

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

عقودتهای مجاری ادراری

در بیماران مبتلا به آسیب نفاعی

(ویژه پزشکان)

این کتاب براساس طرح پژوهشی مشترک بین پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان و مرکز تحقیقات کلیه و مجای ادراری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی با عنوان «تمقیق ، گردآوری و تدوین متون علمی و آموزشی جهت آموزش کامل جانبازان ، خانواده جانباز، پرسنل کادر درمانی و پزشکان در رابطه با گروه جانبازی نفاعی» تهیه گردیده است.

پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان

حسینی مقدم، محمد مهدی، ۱۳۴۵ -

عقونتهای مجاری ادراری در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی (ویژه پزشکان/ محمد مهدی حسینی مقدم، آرش جمشیدی؛ [تهیه کننده] مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری، پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان. تهران: پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان. ۱۳۸۵.

۶۴ص.—(پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان؛ ۴۳)

ISBN 964-9930-11-6

فهرست نویسی براساس اطلاعات فیپا.

کتابنامه: ص. ۶۱-۶۴.

۱. نخاع - زخمها و آسیبها. ۲. ادرار - اندامها - عقونتها. ۳. کلیه ها - بیماریها الف. جمشیدی، آرش، ۱۳۵۱. ب. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی. مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری. ج. بنیاد شهید و امور ایثارگران. پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان د. عنوان.

۶۱۷/۴۸۲۰۴۴

RD ۵۹۴/۳ / ح ۵۵ ع ۷۳

۸۵-۲۵۲۰ م

کتابخانه ملی ایران



عقونتهای مجاری ادراری در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی (ویژه پزشکان)

پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان

مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری

تألیف: دکتر سیدمحمد مهدی حسینی مقدم، دکتر آرش جمشیدی

ویراستار و طراح آموزشی: دکتر احسان مدیریان

چاپ اول: زمستان ۱۳۸۴

تیراژ: ۱۰۰۰ نسخه

چاپ: صادق

ناشر: پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان

شابک ۹۶۴-۹۹۳۰-۱۱-۶

نشانی: تهران، بزرگراه چمران، خیابان یمن، خیابان مقدس اردبیلی، خیابان فرخ، پلاک ۲۵

تلفن ۸ و ۲۴۱۵۳۶۷ و ۲۴۱۲۵۰۲ نمابر

صفحه اطلاعاتی وب: www.jmerc.ac.ir

کلیه حقوق برای ناشر محفوظ است.

با تشکر به درگاه ایزد یکتا مجموعه‌ای از متون پزشکی و بهداشتی جهت بهره‌برداری پزشکان، پرستاران و بیماران در جهت ارائه خدمت هر چه بیشتر و بهتر به جانبازان عزیز را به پایان رساندیم. این مجموعه که حاصل تلاش و همکاری مثبت و سازنده پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان و مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی می‌باشد، در بر گیرنده آخرین نقطه نظرات و پیشرفتهای علمی در زمینه بیماران با ضایعات نخاعی بوده و تلاش فراوانی در جهت ارائه روشهای قابل اجرا در شرایط کشور ما، داشته است. امید است ضمن شفای عاجل همه جانبازان عزیز میهن اسلامی، بتوانیم هر چه بیشتر در خدمت این عزیزان و همه مردم عزیز و شریف کشورمان بوده و در جهاد علمی که در پیش روی ما می‌باشد موفق باشیم و در شأن یک مسلمان ایرانی پرچمدار علم و تحقیق و خردورزی باشیم.

دکتر عباس بصیری

رئیس مرکز تحقیقات بیماریهای

کلیوی و مجاری ادراری

معاونت بهداشت و درمان بنیاد شهید و امور ایثارگران بعنوان متولی ارائه خدمات بهداشتی و درمانی به جانبازان و خانواده‌های محترم آنان همواره ارتقاء سطح سلامت جانبازان را به عنوان یکی از اهداف راهبردی خود مد نظر داشته است. دستیابی به این هدف والا مستلزم برنامه‌ریزی کلان بهداشتی و اجرای دقیق این برنامه‌ها در سطوح مختلف سازمان می‌باشد. در این میان یکی از اساسی‌ترین برنامه‌های این معاونت استفاده از قابلیت‌های علمی اساتید و جامعه پزشکی کشور، اعم از دانشگاه‌های علوم پزشکی و مراکز پژوهشی در جهت آموزش جانبازان و خانواده‌های ایشان می‌باشد.

آسیب‌های نخاعی با ایجاد اختلال در چندین دستگاه بدن، روند طبیعی زندگی فرد را تحت تأثیر قرار داده که می‌تواند فرد را زمین گیر نمایند. افراد مبتلا به این نوع ضایعات پس از ابتلا به ضایعه، عوارض و بیماری‌های مختلف را تجربه می‌کنند که یکی از مهمترین آنها مشکلات و عوارض کلیه و دستگاه ادراری این بیماران می‌باشد. از این رو با توجه به اثر عمیقی که آسیب‌های نخاعی در ایجاد اختلال در دستگاه‌های مختلف بدن داشته و بیماری‌های کلیه و مجاری ادراری نیز در این میان تأثیر عظیمی در روند زندگی این جانبازان دارند، در این مجموعه تلاش شده است به منظور آشنایی بیشتر با جنبه‌های بالینی و درمانی عوارض ناشی از آسیب نخاعی بر روی دستگاه کلیه و مجاری ادراری، اطلاعات لازم و ضروری در زمینه اپیدمیولوژی، اتیولوژی، علائم بالینی و روش‌های درمانی این بیماری‌ها را جهت دسترسی آسان‌تر پزشکان و کارشناسان مرتبط با جانبازان نخاعی، در مجموعه‌ای تفکیک شده و خلاصه فراهم آورده و در اختیار این عزیزان قرار دهیم.

پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان در این راستا با همکاری مرکز تحقیقات کلیه و مجاری ادراری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و جناب آقای دکتر بصیری، اقدام به تهیه ۱۰ عنوان کتاب آموزشی در زمینه مهمترین عوارض کلیه و مجاری ادراری ناشی از آسیب نخاعی گردیده است.

این کتابها مجموعه‌ای ارزشمند در زمینه اتیولوژی، علائم بالینی و درمانهای رایج بیماری‌های کلیه و مجاری ادراری در جانبازان نخاعی می‌باشد که بصورت خود آموز طراحی شده اند.

امید است با انجام این قبیل برنامه‌های آموزشی بتوانیم گامی مهم در جهت نیل به هدف اساسی ارتقاء سطح سلامت جانبازان برداریم. بی‌تردید راهنمایی و نظرات ارزشمند شما خوانندگان محترم این مجموعه ما را در ادامه راه یاری خواهد نمود.

دکتر حسن عراقی زاده

معاون بهداشت و درمان بنیاد شهید وامور ایثارگران

آموزش یکی از مهمترین مقوله‌هایی است که در حفظ و ارتقاء سطح سلامت جامعه مؤثر است. از آنجا که در نظام آموزش از راه دور، استاد و کلاس درسی جایگاه مداومی ندارد، پس باید سعی بر استفاده از شیوه‌های جدید آموزشی نمود که در آن از رسانه‌های گوناگون برای تسهیل فرایند یاددهی-یادگیری استفاده بهینه گردد و در این راستا کتاب خود آموز، نقش بسیار ارزنده‌ای خواهد داشت. خودآموزی که نوع پنجم برنامه‌های آموزش مداوم می‌باشد، فرآیندی است که در آن یادگیرنده و یاددهنده یکی است. در این فرایند اهداف موضوعات و محتوای یادگیری و شیوه آن برای یادگیرنده روشن می‌باشد. یادگیرنده در انتخاب زمان آموزش، فضای آموزشی، وسایل کمک آموزشی و برنامه ریزی آن آزادی و اختیار تام دارد. ارزشیابی خودآموزی می‌تواند توسط یادگیرنده و یا هر فردی که به موضوع یادگیری و فرایند و اهداف آن آشناست انجام پذیرد.

در دهه‌های اخیر یکی از روشهای آموزش در جامعه و بخصوص در علوم پزشکی، آموزش از راه دور و خودآموزی بوده است که به عنوان روش برتر در میان روش‌ها و فنون آموزش و یادگیری در گسترش آموزش جایگاه ویژه‌ای پیدا نموده است. خودآموزی با استفاده از کتاب یکی از روشهای آموزش از راه دور است که تأثیر آن در آموزش انکارناپذیر است. در این نوع خودآموزی، نقش معلم و استاد از طریق کتاب خودآموز پایه ریزی شده و آموزش‌گیرنده بخش عمده‌ای از فرایند آموزش را شخصاً بر عهده می‌گیرد. کتاب خودآموزی باید دارای مشخصات ویژه‌ای شامل ساختار آموزشی هدفمند، خودآزمایی و بازخورد آموزشی باشد.

در این مجموعه با توجه به مشکلات و آسیب‌های فراوان جسمی و روانی ناشی از آسیب طناب نخاعی و تأثیرات عمیقی که این بیماری بر روی زندگی این بیماران خواهد داشت، تلاش شده است تا ضمن تسهیل فرایند یادگیری با استفاده از اصول خودآموزی، نیازهای آموزشی و حرفه‌ای پزشکان در این زمینه برطرف گردد. این کتاب به منظور یادآوری و بازآموزی پزشکان عمومی به صورت خودآموز تهیه شده است. ترتیب و توالی و نوع نگارش این کتاب به گونه‌ای برنامه ریزی شده است که مطالب آسانتر درک شده و به ذهن سپرده شوند. به منظور درک بهتر مفاهیم این کتاب، توصیه می‌شود در هنگام مطالعه کتاب به پیشنهادهای زیر توجه نمایید:

۱- پیش از شروع به مطالعه هر کتاب، اهداف آموزشی آن کتاب را به دقت مطالعه کنید. این اهداف همانند مدرس به شما خواهند گفت که به هنگام مطالعه باید به دنبال فهم چه مطالبی باشید. چنانچه به مجموعه اهداف دست یابید در حقیقت به هدف کلی ما در این مجموعه آموزشی که ارتقای سطح دانش و تواناییهای پزشکان عمومی در زمینه کنترل و پیشگیری از اختلالات ناشی از آسیبهای نخاعی است، دست یافته اید.

۲- متن را یک بار به طور سریع مطالعه کنید. لازم نیست در این مطالعه تمام مطالب را یاد بگیرید. این کار به شما کمک می کند تا دیدگاهی اجمالی نسبت به مطالب به دست آورید و با مطالب کلی آن آشنا شوید. به این ترتیب مفاهیم به صورت پراکنده و بدون ارتباط با یکدیگر به ذهن سپرده نخواهند شد. بار دیگر با توجه و دقت کامل به مطالعه و فهم جزئیات و یادگیری مطالب مهم در هر قسمت بپردازید. قبل از هر مطالعه و همین طور در پایان آن به اهداف رجوع کنید.

۳- در پایان هر کتاب «خلاصه» مطالب کتاب آورده شده است. با دقت آن را مطالعه نمایید. این کار به شما کمک می کند تا پس از مطالعه، یک بار دیگر مطالب مهم را بخوانید و به ذهن بسپارید. این امر در یادگیری نقش بسیار مهمی دارد.

۴- در پایان هر کتاب سؤالاتی با عنوان «خودآزمایی» ارائه شده است. این خودآزماییها برای کسب اطمینان از رسیدن به اهداف رفتاری و نهایتاً دستیابی به هدف آموزشی نهایی طرح ریزی شده اند. فراگیران باید در پایان مطالعه هر کتاب به آنها پاسخ دهند. بهتر است پاسخهای خود را روی کاغذ یادداشت کنید و سپس آنها را با پاسخهای صحیح ارائه شده در پاسخنامه خودآزمایی مطابقت دهید.

امید است مطالعه این کتاب در راه کمک رسانی به جانبازان و سایر بیماران قطع نخاع، راهنما و یاریگر شما باشد.

مؤلفین و طراح آموزشی

فهرست

۱	هدف کلی
۱	اهداف رفتاری
۲	پیش گفتار
۳	تعریف اصطلاحات
۴	اپیدمیولوژی و ریسک فاکتورها
۴	فاکتورهای ساختاری - فیزیولوژیکی
۵	فاکتورهای رفتاری - جمعیت شناختی
۱۲	اتیولوژی
۱۷	پاتوفیزیولوژی
۲۰	میزبان
۲۱	علائم و نشانه ها
۲۴	تشخیص
۲۴	تشخیص احتمالی
۲۵	تشخیص قطعی عفونت ادراری
۲۹	روش های تصویربرداری در عفونت ادراری
۳۰	درمان
۳۱	سوندهای ماندگار
۳۲	سونداژ متناوب

۳۴	ادرار رفلکسی و سوندهای Condom
۴۰	درمان دارویی
۴۵	پیشگیری
۵۰	پروستاتیت
۵۰	پروستاتیت حاد
۵۱	پروستاتیت باکتریال مزمن
۵۳	آبسه پری نفریک
۵۳	آبسه اینترارنال
۵۴	کاستیهای اطلاعاتی
۵۵	خلاصه
۵۷	خودآزما
۶۰	پاسخنامه خودآزمایی
۶۱	منابع

هدف کلی

آشنایی با اتیولوژی و پاتوژنز عفونت ادراری، روشهای تشخیص و درمان و راههای پیشگیری از عفونت ادراری در بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی

اهداف رفتاری

همکاران محترم در پایان مطالعه این کتاب قادر خواهند بود:

- اصطلاحات باکتریوری، باکتریوری بدون علامت، کلونیزاسیون، عود، عفونت مجدد و پیوری را تعریف کنند.
- مهمترین ریسک فاکتورهای مرتبط با عفونت ادراری در بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی را ذکر کنند.
- شایعترین باکتری های عفونی در جمعیت عمومی و افراد ضایعه نخاعی را مقایسه نمایند.
- روش های احتمالی و قطعی تشخیص عفونت ادراری در بیماران ضایعه نخاعی را تشریح کنند.
- موارد استفاده از روشهای تصویر برداری در عفونت ادراری را درک کنند.
- اهداف درمانی در بیماران ضایعه نخاعی را تشریح نمایند.
- برنامه مثنه در بیماران قطع نخاع را توضیح دهند.
- موارد استفاده از داروهای آنتی بیوتیکی خط اول و دوم در درمان عفونت ادراری را بشناسند.

پیش گفتار

امید به زندگی در بیماران با آسیب نخاعی پائینتر از حد نرمال است (۱). تا اواسط دهه ۷۰، نارسایی کلیه و دیگر مشکلات مجاری ادراری شایع ترین علت مرگ در بیماران ضایعه نخاعی بوده است و هنوز نیز عفونت ادراری یکی از مهمترین علل مرگ و میر در این افراد است (۵، ۳، ۲، ۱). اغلب این بیماران مردانی با متوسط سنی ۳۱ سال هستند و از این رو یک برنامه توانمندسازی (Rehabilitation) برای افزایش طول عمر و کیفیت زندگی ایشان لازم به نظر می رسد (۶). بنا به تحقیقات Hull، در تعریف عفونت ادراری، برای بیماران ضایعه نخاعی اتفاق نظر وجود ندارد (۱) در این زمینه طبقه بندیها و تعاریف فراوانی چه براساس یافته های آزمایشگاهی (۵، ۳) و چه براساس یافته ها و علائم بالینی (۴، ۱) صورت گرفته است.

در دو مطالعه علت ضایعه نخاعی در ۹۱/۴٪ از بیماران، تروماتیک بوده است و سایر این علل نیز توسط McCabe & Jackson طبقه بندی شده اند. در مجموع این آسیبها می توانند ناشی از حوادث ترافیکی (۱۵٪)، خشونت و درگیریها (۱۶٪)، سقوط از ارتفاع (۲۲٪)، بدخیمی های ستون فقرات و ورزش (۱۳٪) باشند (۲۹، ۶). بدیهی است که کشور ما، جانبازان جنگ تحمیلی، حجم قابل ملاحظه ای از بیماران ضایعه نخاعی را در بر می گیرند.

در این کتاب با مرور و بازنگری مقالات و منابع پزشکی، به بحث عفونت ادراری در بیماران مبتلا به صدمات نخاعی می پردازیم.

تعریف اصطلاحات

Stover و همکاران تعاریف و اصطلاحاتی را که بطور عموم در کتب پزشکی در زمینه عفونت ادراری مورد پذیرش هستند را اینگونه ارائه کرده اند (۱):

- **Bacteriuria**: جدا کردن باکتری از ادرار بدون در نظر گرفتن روش جمع کردن آن و یا هرگونه علامت و نشانه بالینی
- **Asymptomatic Bacteriuria**: باکتریوری بدون علائم کلینیکی
- **Clonization**: تجمع باکتری بدون تهاجم بافتی معمولاً نواحی اطراف پیشابراه (Periurethral)
- عفونت ادراری (Urinary Tract Infection): تهاجم باکتری به هر بافتی از مجاری ادراری
- عفونت ادراری با عارضه (Complicated): وجود هرگونه مشکلات زمینه ای که تأثیر درمان را کم می نماید مثل مثانه نوروژنیک، باقیمانده اداری زیاد، سنگ و غیره.
- **Relapse**: بروز باکتریوری با همان میکروارگانیزم قبلی در خلال یک دوره زمانی مشخص پس از درمان
- **Reinfection**: جدا کردن یک پاتوژن جدید در خلال یک دوره زمانی مشخص پس از درمان
- **Pyuria**: وجود لکوسیت در ادرار
- **Unresolved Bacteriuria**: درمان ناکافی عفونت ادراری در طی یک دوره درمان که مقاومت آنتی بیوتیکی شایعترین علت آن می باشد.

اپیدمیولوژی و ریسک فاکتورها

بطورکل می توان ریسک فاکتورهای عفونت ادراری را در افراد ضایعه نخاعی به ۲ دسته تقسیم کرد (۵):

- فاکتورهای ساختاری - فیزیولوژیکی (Structural/Physiological)
- فاکتورهای رفتاری - جمعیت شناختی (Behavioral / Demographic)

فاکتورهای ساختاری - فیزیولوژیکی:

این فاکتورها شامل انواع سوند گذاری ها، احتباس مثانه، ریفلاکس مثانه به حالب، فشار بالای ادراری، باقیمانده ادراری بالا، وجود سنگ در مجاری ادراری و موانع خروجی همچون دیس سینرژی^۱ اسفنکتر دترسور، باریکی مجاری ادراری و پروستات بزرگ هستند. باید دانست که هنوز شواهد کمی در زمینه تأثیر جذب ناکافی مایعات، کاهش دفاع میزبان، بارداری، آسیبهای متعددی که به مجاری وارد می شوند و وجود آنومالیهای ساختاری قبلی برای بروز عفونت ادراری وجود دارد. تمامی این عوامل بر روی انتخاب روش درمان عفونت های قسمت های مختلف دستگاه ادراری شامل مثانه تأثیر گذاشته و همچنین بر روی ریسک ابتلای به عفونت ادراری نیز مؤثر هستند.

فاکتورهای رفتاری - جمعیت شناختی:

این ویژگیها هنوز کاملاً مورد تحقیق و مطالعه قرار نگرفته اند و تنها مواردی که مرتبط با عفونت ادراری گزارش شده اند، عبارتند از: دانش بیمار در مورد دستگاه ادراری، میزان قدرت تطابق با ناتوانی جسمی، بهداشت فردی، اعتماد به نفس، کار و تولید مشخص، سیستم حمایت اجتماعی، سن، جنسیت، مقاومت بیمار و دسترسی به خدمات.

^۱ ناهماهنگی عضلانی عصبی

در یک مطالعه آینده نگر که بر روی بیماران غیر بستری انجام گرفت، Waites و همکاران، نژاد سیاه، بهداشت شخصی پائین و تعویض سوند کمتر از یک بار در روز را مرتبط با ریسک بالاتر باکتریوری و عفونت ادراری دانستند (۳). در همان مطالعه پیوری بطور ویژه ای با وقوع تب و لرز ارتباط داشت. در این مطالعه در عین حال نشان داده شد که شیوه های درناژ مثانه، سن، جنس، مدت آسیب، میزان آسیب نورولوژیک، درآمد و آموزش بیماران ارتباط کمی با افزایش ریسک باکتریوری و عفونت ادراری دارند. در یک مطالعه که اخیراً بر روی یک گروه ۲۸۷ نفری از بیماران غیر بستری انجام گرفت بطوری بارز میزان بالائی از باکتریهای مقاوم در برابر داروها از نمونه های مردان جوانتر (> ۴۵ سال) و اشخاصی که دارای سوندهای ماندگار کاترفولی و سوندهای خارجی کاندوم بودند، یافت گردید (۱). در یک بررسی نشان داده شد که تمامی بیماران ضایعه نخاعی که بستری شده بودند حداقل یک بار دچار باکتریوری آسمپتوماتیک و یا عفونت ادراری گردیده اند (۶). در این بیماران شیوع باکتریوری با افزایش سن رابطه مستقیم دارد بطوریکه باکتریمی و عفونت ادراری اکتسابی از بیمارستان در دهه های ۸ و ۹ زندگی در مقایسه با دهه دوم و سوم، ۵ برابر شایعتر می شود (۶). باید دانست که بدون در نظر گرفتن ضایعه نخاعی، عفونت ادراری در ۵۰٪ زنان و ۲۰٪ مردان پس از ۸۰ سال حداقل یک بار اتفاق می افتد (۶).

در مطالعه هم گروهی کوهورت صورت گرفته در اسپانیا که در سال ۲۰۰۰ به چاپ رسیده و توسط De Ruz و همکاران (۲) انجام شده است، ۱۲۸ بیمار با آسیب نخاعی حاد ضایعه نخاعی با سنی بالاتر از ۱۸ سال و متوسط سنی $۱۴/۵۲ \pm ۳۲$ که در خلال ۶۰ روز گذشته یا کمتر دچار آسیب شده بودند و همچنین مشکلات عملکردی مثانه داشتند و نیز ضایعه ای پائین تر از C4 داشتند، از اکتبر ۱۹۹۳ تا دسامبر ۱۹۹۶ برای مدت حدود ۳۸ ماه مورد مطالعات اپیدمیولوژیک و بررسی ریسک فاکتورها از نظر بروز عفونت های ادراری قرار گرفته اند. مدت متوسط این مطالعه ۲۰۷ ± ۷۵ روز بوده است که در این خلال ۱۷۱۷ کشت ادرار گرفته شده است. در کل ۸۱۰ مورد استریل (۴۷٪) بوده،

۷۲۴ مورد باکتریوری بدون علامت (۴۲٪) و ۱۸۳ مورد عفونت ادراری (۱۱٪) گزارش شده است. در این مطالعه، بروز عفونت ادراری به تعداد دفعات عفونت ادراری برای هر ۱۰۰ نفر - روز محاسبه شده است. با توجه به این تعریف بروز باکتریوری با روشهای مختلف درناژ بطور کلی ۲/۷۲ در هر ۱۰۰ نفر - روز میباشد که بروز تجمعی آن^۲ ۹۸٪ خواهد بود. بروز عفونت ادراری با روشهای مختلف تخلیه ادرار بطور کلی ۰/۶۸ در هر ۱۰۰ نفر - روز میباشد که بروز تجمعی آن ۷۸٪ خواهد شد. احتمال کلی عفونت ادراری در بیماران ضایعه نخاعی، ۲/۵ ایزود برای هر بیمار در هر سال میباشد و حتی با وجود پیشرفت در درمان، هنوز مرگ و میر ناشی از عفونت ادراری دومین عامل مرگ در بیماران ضایعه نخاعی است (۷). Maynad و Diokno با مطالعه بر روی بیماران با ضایعه نخاعی حاد، بروز سالانه حداقل ۲۲٪ عفونت ادراری را گزارش کرده اند (۱). این در حالیست که در بیماران با ضایعه نخاعی مزمن ضایعه نخاعی نیز، بروز عفونت ادراری ۲۰٪ گزارش شده است (۱).

در مطالعه آینده نگر توصیفی (Prospective Descriptive) انجام شده توسط Waites و همکاران بروز کلی باکتریوری قابل ملاحظه (Significant Bacteriuria)، ۱۸/۴ ایزود برای هر نفر در سال (در صورت نبود سوند ادراری) گزارش شده است؛ درحالیکه میزان بروز آن در موارد همراهی با تب و لرز فقط ۱/۸۲ ایزود برای در نفر در سال بوده است. همچنین آنها بصورت رتروسپکتیو بروز سالانه عفونت ادراری را ۲۰٪، و شیوع آن را ۵۷/۴٪ گزارش کرده اند (۳).

^۲ بروز تجمعی (Cumulative Frequency): جمع فراوانی عفونت ادراری در زیرگروههای مختلف

همانطور که گفته شد ریسک فاکتورهای متعددی برای بروز عفونت ادراری در این بیماران مؤثر هستند و متغیرهای زیادی مانند: سن، جنس، زمان بهبودی پس از ضایعه نخاعی، روزهای بستری در بیمارستان، بیماریهای همراه (co-morbidity) و نوع آسیب، اتیولوژی، سطوح نورولوژیک، درجه آسیب نخاعی، نوع احتمالی اختلال مثانه، سنجش و طبقه بندی بر اساس ضایعه نخاعی مورد ارزیابی قرار گرفته و در بروز عفونت ادراری مؤثر شناخته شده اند (۲).

مشکلات اورولوژیک همراه، سنگ های ادراری و بازگشت ادرار از مثانه به حالب هستند که در ارتباط مستقیم با افزایش بروز عفونت ادراری می باشند. مدت زمان آسیب، یکی دیگر از ریسک فاکتورهای مرتبط با عفونت ادراری می باشد، به طوریکه با افزایش بروز آن رابطه مستقیم دارد. همچنین جراحیها، درمانهای ضد میکروبی قبلی، مهار سیستم ایمنی و اعمال مختلف تهاجمی مثل قرار دادن سوند، دوباره جابجا کردن و جابجائی سونداژ ماندگار کاتترفولی بدون پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی بعنوان فاکتورهای پیش زمینه ای شناخته شده اند.

اکنون مشخص شده است که توزیع محل و درجه آسیب ضایعه نخاعی از اهمیت خاصی برخوردار است که در (جدول ۱) توزیع آن در یک مطالعه جامع نشان داده شده است.

جدول ۱: توزیع بر اساس محل و درجه آسیب طناب نخاعی

سطح ضایعه	تعداد افراد با اختلال حسی کامل (%)	تعداد افراد با اختلال حسی غیر کامل (%)	تعداد افراد فقط با اختلال حرکتی (%)	تعداد کل
C4-C8	۲۲ (۱۷)	۲۰ (۱۵/۵)	۶ (۴/۵)	۴۸
T1-T6	۱۶ (۱۲/۵)	۶ (۴/۵)	۰	۲۲
T7-L2	۲۸ (۲۲)	۱۶ (۱۲/۵)	۴ (۴)	۴۸
L3-cauda equina syndrome	۳ (۲)	۵ (۴)	۲ (۱/۵)	۱۰
کل	۶۹ (۵۳/۵)	۴۷ (۳۶/۵)	۲ (۱۰)	۱۲۸

اطلاعات بدست آمده نشان می دهد که هیپررفلکسی دترسور بیش از هیپورفلکسی بر احتمال افزایش عفونت ادراری در این بیماران مؤثر بوده و خصوصاً در مواردی که دیس سینرژی اسفنکتر خارجی با عملکرد خوب گردن مثانه و یا دیس سینرژی اسفنکتر با عملکرد ضعیف گردن مثانه وجود دارد احتمال بروز عفونت ادراری قابل ملاحظه تر خواهد بود.

یکی دیگر از ریسک فاکتورهای مرتبط، روشهای مختلف درناژ مثانه در این افراد می باشد. با توجه به این روشها بروز باکتریوری با سوندهای کاتتر فولی، سوندهای متناوب، سوندهای کاندوم و سونداژ سوپراپوبیک در زنان به ترتیب ۵، ۲/۹۵، ۲/۴۱ و ۰/۹۶ در هر ۱۰۰ نفر - روز می باشد. این امر نشان دهنده فراوانی بیشتر باکتریوری در موارد استفاده از سوندهای ماندگار فولی است؛ درحالیکه برای ادرار کردن نرمال با یک آسیب ناکامل بروز باکتریوری، ۰/۳۳ در هر ۱۰۰ نفر - روز می باشد. این آمار نشان می دهد که تلاش برای از بین بردن باکتریوری بطور مطلق در هیچ روشی موفق نبوده است.

بروز عفونت ادراری نیز با سوندهای کاتتر فولی، سونداژ متناوب، سوندهای کاندوم و سونداژ سوپراپوبیک در زنان به ترتیب ۲/۷۲، ۰/۴۱، ۰/۳۶ و ۰/۳۴ در هر ۱۰۰ نفر - روز می باشد و برای ادرار کردن نرمال نیز ۰/۰۶ در هر ۱۰۰ نفر - روز است، که این خود نشان می دهد سوندهای متناوب ریسک بسیار کمتری از سوندهای کاتتر فولی دارند (۷) و روش ارجح می باشند (۸) (جدول ۲). اثر نسبی ریسک فاکتورهای مرتبط با عفونت ادراری در جدول ۳ نشان داده شده است.

جدول ۲: بروز عفونت ادراری و باکتریوری با روشهای مختلف درناژ

	تعداد بیماران	باکتریوری		عفونت ادراری	
		اپیزود ۱۰۰ نفر - روز	Odds Ratio ^۳	اپیزود ۱۰۰ نفر - روز	Odds Ratio
کلی	۱۲۸	۲/۷۲		۰/۶۸	
سونداژ ماندگار	۱۲۸	۵	۲/۷	۲/۷۲	۷/۷۷
سونداژ متناوب تمیز	۱۲۴	۲/۹۵	۱/۱۶	۰/۴۱	۰/۴۲
سوند کاندوم	۴۱	۲/۴۱	۰/۴۶	۰/۳۶	۰/۲۴
سوند سوپرا پوییک	۱۰	۰/۹۶	۰/۰۶	۰/۳۴	۰/۰۴
ادراکردن نرمال	۲۵	۰/۳۳	۰/۰۵	۰/۰۶	۰/۰۴

جدول ۳: Odds Ratio ریسک فاکتورهای مرتبط با عفونت ادراری

عوامل	Odds Ratio (95% CI)	P Value ^۴
سن بیشتر از ۴۰ سال	۱/۳۸	< ۰/۰۵
مثانه هایپر رفلکس، عملکرد ضعیف گردن مثانه + دیس سینرژیک اسفنکتر دترسور	۱/۳۸	< ۰/۰۵
محل و درجه آسیب طناب نخاعی	۱/۳۹	< ۰/۰۵
نمره کمتر از ۷۴ از نظر Functional Independence Level	۱/۴۹	< ۰/۰۵
سونداژ ماندگار بیش از ۳۰ روز	۱/۵۳	< ۰/۰۵
ریفلاکس وزیکو اورتوال	۱/۷۷	< ۰/۰۵
اعمال جراحی تهاجمی	۴/۲۶	< ۰/۰۱

^۳ Odds Ratio: میزان خطای نسبی در مطالعات مورد شاهدهی (Case Control) استفاده می شود. این شاخص تقریباً معادل Relative Risk در مطالعات Cohort است. تغییرات بدین ترتیب است که $OR > 1$ نشانگر Risk Factor و $OR < 1$ نشانگر وجود عامل Protective است.

^۴ P Value: در صورتیکه کمتر از ۰/۰۵ باشد معنی دار می باشد.

بطوریکه این مطالعات نشان می دهند (جدول ۳)، از میان ریسک فاکتورهای متعددی که اشاره شد، اعمال جراحی تهاجمی بدون پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی و ریفلاکس وزیکواورترال و همچنین سونداژ ماندگار کاتتر فولی برای مدت بیش از ۳۰ روز به ترتیب مهمترین ریسک فاکتورهای مرتبط با عفونت ادراری هستند و البته میزان معیار عدم وابستگی فرد براساس جدول ضایعه نخاعی و همچنین سطح و درجه آسیب طناب نخاعی و عملکرد گردن مثانه و اسفنکتر خارجی و همچنین سن بالا نیز بعنوان دیگر ریسک فاکتورهای مرتبط شناخته شده اند.

در مطالعات ۲ مدل برای توزیع ریسک فاکتورهای مهم در نظر گرفته شده است (۲):

- مدل ۱: ریسک فاکتورهائی را تعریف می کند که در بیماران با بیش از ۱ بار عفونت ادراری وجود دارند (چرا که ۱ بار عفونت ادراری با توجه به بروز جمعی ۷۸٪ آن نرمال محسوب می شود).
- مدل ۲: ریسک فاکتورهائی را ارزیابی می کند که در ارتباط با عفونت ادراری تکرار شونده در خلال دوره بستری در بیمارستان می باشند.

در مدل ۱، نشان داده شده است که برای اعمال تهاجمی نیاز به پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی وجود دارد. همچنین در بیماران با آسیب در نواحی گردنی (Cervical) نخاع احتمال عفونتهای ادراری ۳ برابر افزایش می یابد که می تواند به علت افزایش دیس سینرژی در مثانه باشد. همچنین در کسانی که ریسک عفونت ادراری دارند و برای مدت بیش از ۳۰ روز، سوند کاتتر فولی دارند، در مقایسه با دیگر روشها، ریسک عفونت ادراری حدود ۴ برابر بیشتر می شود. در مدل ۲، افرادی که نمره کمتر از ۷۴ دارند و به بیشترین حمایتها نیاز دارند، ۱۰ برابر بیشتر احتمال عفونت ادراری دارند که آن می تواند بیشتر به علت بی توجهی پرسنل در نگهداری آنان باشد. **مهمترین فاکتور در عفونت**

ادراری، ریفلاکس مثانه به حالب است که ریسک آنرا ۲۳ برابر افزایش می دهد،

چنانچه که National Institute on Disability & Rehabilitation Res.Consensus Stat

آنرا یک ریسک فاکتور ساختاری برای عفونت ادراری معرفی کرده است (۲).

متغیرهایی مثل جنس، زمان بهبودی، نوع آسیب، بیماریهای همراه شونده، اتیولوژی، سنگ

ادراری، جراحیها، درمانهای آنتی بیوتیکی قبلی و ایمونوساپرشن به میزان کمتری همراه با افزایش

احتمال عفونت ادراری شناخته شده اند (۲). بنظر می رسد تاکنون مطالعات مقایسه ای و حتی تحلیلی

کمی بر روی ریسک فاکتورهای متنوع عفونت ادراری در بیماران ضایعه نخاعی انجام شده و تاکنون

نیز تعداد کمی از آنها به چاپ رسیده است.

اتیولوژی

در جامعه عمومی اشریشیاکولی (E-Coli) مهمترین اروپاتوژن در عفونت ادراری محسوب می شود بطوریکه ۸۰٪ موارد را شامل شده و بیشتر از موارد حاد عفونتهای اکتسابی از جامعه جدا شده است. بدنبال آن نیز استافیلوکوک ساپروفیتیکوس و کوکسی های گرم مثبت خاص (مثل انتروکوک ها) نیز مستولیت ۱۵-۱۰٪ موارد را به عهده دارند. باسیلهای گرم مثبت و باکتریهای بی هوازی نیز به ندرت در ایجاد عفونت ادراری دخیل هستند (۱۹). با این حال از هر سه عفونت ادراری در افراد مسن یکی عفونت پلی میکروبیال می باشد (۹).

Proteus Sp., *Klebsiella Sp.*, *Pseudomonas Sp.*, *Escherichia Coli*

Staphylococci و *Enterococci*, *Providencial Sp.*, *Serratia Sp.* ها شایع ترین باکتریهای جدا شده از نمونه های ادراری در افراد ضایعه نخاعی هستند (۱). به نظر می رسد که در افراد ضایعه نخاعی نیز، E-Coli شایعترین عفونت باشد (۹). در جدول ۴، آماری از باکتریهای گرم منفی و گونه های انتروکوکوس جدا شده از یورترای بیماران ضایعه نخاعی و مقایسه آن با گروه کنترل را در یک مطالعه مشاهده می نمایم. آنچه که از این جدول برداشت می شود این است که با اینکه در افراد ضایعه نخاعی نیز همچون گروه کنترل E-Coli و *Enterococcus Sp.* شایعترین پاتوژنهای موجود در یورترا هستند ولی درصد فراوانی آنها در بیماران و گروه کنترل تفاوت معنی داری نداشته بلکه *Pseudomonas Aeruginosa* و *Klebsiella Pneumonia* بطور قابل ملاحظه ای، بیشتر در کشتهای بیماران ضایعه نخاعی جدا شده است و منبع آن نیز بیشتر از طریق سوندها و Condom بوده است (۱۰). همچنانکه در جدول ۵ نیز مشاهده می نمایم تفاوت قابل ملاحظه ای از نظر فراوانی و نیز میانگین درصد کشتهای مثبت برای دو پاتوژن E-Coil و *Enterococcus Sp.* در بین خانمهای ضایعه نخاعی و افراد نرمال چه در حالت وجود باکتریوری و چه در عدم آن وجود ندارد. جدول ۵ نسبت کشتهای مثبت را از نظر E.Coli و *Enterococcus* در فلور نرمال یورترا نشان می دهد.

جدول ۴: باکتریهای گرم منفی و انتروکوک ها در یورترا

باکتریها	بیماران (n=۴۸)	خانمهای کنترل (n=۱۹)
E. Coli	۱۷	۵
Klebsiella	۱۲	۲
Pseudomonas	۵	۰
Proteus sp.	۳	۱
Enterobacter sp.	۲	۱
Citrobacter sp.	۲	۲
Acinetobacter sp.	۰	۱
Enterococcus sp.	۱۷	۷

جدول ۵: E. Coli و Enterococcus در فلور نرمال یورترا

	نسبت کشتهای مثبت	
	Enterococcus	E. Coli
خانمها ضایعه نخاعی (n=۱۷)	۰/۴۱	۰/۳۶
با باکتریوری	۰/۷۵	۰/۷۱
بدون باکتریوری	۰/۳۱	۰/۲۸
خانمهای نرمال (n=۱۹)	۰/۳۲	۰/۲۶

در جدول ۶ در مقایسه کشت های گرفته شده از ادرار و یورترا، در هر دو E-Coli و Enterococcus باز بالاترین درصد پاتوژنها را دارند؛ ولیکن در مطالعات انجام شده نشان داده شده است که در یک سوم از موارد کشتهای این دو پاتوژن در بین اورترا و ادرار یکسان نبوده بلکه به نظر می رسد که کلونیزاسیون این پاتوژنها در ادرار، برعکس یورترا، توسط ارگانیسْمهائی صورت می گیرد که قادر به اتصال به لایه موکوسی نمی باشند. جدول ۶، مقایسه باکتریهای گرم منفی و انتروکوکها در ادرار و یورترا برای بیماران ضایعه نخاعی با باکتریوری را در یک مطالعه نشان می دهد.

جدول ۶: مقایسه کشت‌های گرفته شده از ادرار و یورترا

باکتریها	ادرار	یورترا
E. Coli	۱۰	۷
Klebsiella	۲	۲
Proteus sp	۲	۲
Enterococcus sp.	۹	۶
S. epidermidis	۳	انجام نشده
Candida sp.	۱	انجام نشده

در دو بررسی در زنان با سوندهای متناوب، E-Coli و Enterococcus مسئول ۷۱٪ از عفونت‌های ادراری بوده اند (۲۷، ۱۰). در این مطالعات نشان داده شده است که باکتریوری با این دو جرم می‌تواند بدون کلونیزاسیون همزمان آنها در مجاری وجود داشته باشد (بر عکس مطالعات Stamey و همکاران)؛ بطوریکه این دو جرم بطور موقت قادر به اتصال به موکوس اورتر بدنال Contamination هستند ولیکن کلونیزه نمی‌شوند. این حالت در ۲۰-۵٪ جمعیت عادی خانمها نیز اتفاق می‌افتد (۱۰).

عفونت ادراری با عارضه (Complicated) که خود با میکروارگانیزم‌های متعدد و متنوعی ایجاد می‌شود، می‌تواند با طیف گسترده تری از پاتوژنها در افراد ضایعه نخاعی نسبت به عموم جامعه ایجاد شود. جالب آنست که عفونت ادراری در اغلب افرادی که از سوند ماندگار کاترفولی استفاده می‌کنند پلی میکروبیال می‌باشد (۹).

هر چند E coli بصورت commensal در روده و دستگاه ادراری وجود دارند ولی فقط serogroup های خاصی در عفونت ادراری شناسایی می‌شوند. این سرورگروپ‌ها شامل، 07 و 06 و 04 و 02 و 01 و 0150 و 075 هستند. این امر منجر به آن شد که ایده E coli های یوروپاتوژن یا پاتوژن برای دستگاه ادراری ایجاد شود. سروتیپ دیگری بعنوان سروتیپ OKH نیز شناسایی شده

که با severity عفونت ادراری و یا پیلونفریت ارتباط دارد. فاکتورهای ویروالانس شناخته شده در E coli شامل وجود adhesion (قسمتی سطحی از باکتری که به سلولهای اپی تلیال دستگاه ادراری می چسبد)، مقاومت بر اثرات باکترسیدال سرم، وجود مقادیر زیاد آنتی ژن K، تولید همولیزین، و وجود aerobactin است. هر چند ادرار یک محیط کشت ناکامل است ولی یوروپاتوژن ها قادرند با ایجاد گوانین، گلوتامین و آرژینین از ادرار محیط کشت کاملی بسازند. بررسی ها نشان داده که E coli های یوروپاتوژن سگمانهایی را در کروموزوم های خود دارند که حاوی ژنهای لازم برای ویروالانس هستند، به این سگمان ها Uropathogenicity islands می گویند.

E coli های یوروپاتوژن دارای adhesion های زیر هستند:

۱. pili یا فیمبریا تیپ I که به قند مانوز موجود در گلیکوپروتئین ها نظیر پروتئین تام هورسفال یا THP (که از سلولهای اپی تلیال قوس صعودی هنله ترشح می شود) یا IgA ترشحاتی و یا فیبرونکتین متصل می شود. این فیمبریا به D-mannose موجود در سلولهای اپی تلیال ادراری نیز می چسبد. به این فیمبریا MS یا Massnose-sensitive نیز می گویند. با استفاده از این فیمبریا E coli می تواند داخل فاگوسیت ها به زندگی انتراسلولار ادامه داده و از آنتی بیوتیک ها در امان بوده و ایجاد عود مجدد در عفونت ادرار بنماید. کوتریموکسازول تولید و ارائه این فیمبریا را قویاً کاهش می دهد.
۲. P fimbria: این فیمبریا و بقیه adhesin هایی که پس از این نامبرده می شوند به مانوز مقاوم بوده و MR یا Mannose resistant گفته می شوند. این فیمبریا به رسپتور آنتی ژن های گروه خونی P که از دو قند گالاکتوز تشکیل شده است متصل می شود. نوتروفیل ها فاقد رسپتور برای این فیمبریا (برخلاف فیمبریا تیپ I) هستند. به همین دلیل وجود این نوع فیمبریا با ایجاد پیلونفریت و Urosepsis قویاً ارتباط دارد. زمانی که باکتری های دارای این فیمبریا به کلیه می رسند با down regulation تولید این فیمبریا

امکان حیات پایدار و طولانی در نسج کلیه می یابند.

۳. سایر adhesin ها نظیر فیمریا S، type 1c، فیمریا G، فیمریا M و فیمریا Dr و فیمریا X نیز شناسایی شده اند. وجود فیمریا Dr با تهاجم کم و تکثیر اندک میکروب همراه است، بطوریکه E coli های دارای این فیمریا تمایل به ایجاد پیلونفریت مزمن و نفریت اینترستیشیل دارند.

از میان استافیلوکوک ها S. saprophyticus به مراتب بیش از S. aureus و یا S. epidermidis به سلولهای اپی تلیال دستگاه ادراری می چسبد و لذا بیشتر ایجاد عفونت ادراری (عمدتاً cystitis) می نمایند. کلبسیلا و پروتئوس نیز از فاکتور adherence جهت ویروانس سود می برند.

Aerobactin (یک پروتئین نگهدارنده آهن یا siderochrome) و همولیزین دو فاکتور ویروانس هستند که آهن را در دسترس E coli قرار می دهند. وجود آنتی ژن کپسولار K، موجب محافظت از E coli در برابر فاگوسیتوز می شود. اندوتوکسین میکروب های گرم منفی موجب کاهش پریستالتیسم و در نتیجه صعود بهتر باکتری به سیستم ادراری فوقانی می شود. وجود اوره آز در پروتئوس با ایجاد عفونت ادراری فوقانی (پیلونفریت) قویاً مرتبط است.

نکته مهم آن است که در complicated UTI (از جمله عفونت ادراری در بیماران قطع نخاع) معمولاً E coli های بدون ویروانس یا آویرولان دخیل هستند. به عبارت دیگر E coli برای ایجاد UTI نیاز کمی به وجود adhesin و یا فاکتورهای ویروانس دیگر ذکر شده دارد.

بخش های مختلف کلیه نیز حساسیت یکسانی به ایجاد عفونت ندارند بطوریکه تعداد باکتریهای لازم برای ایجاد عفونت در مدولا ۱۰/۰۰۰ برابر کمتر از کورتکس است. این امر بدلیل وجود آمونیاک (مهار کننده کمپلمان)، کموتاکسی ضعیف نوتروفیل ها، اسمولالیتیه بالا و کاهش جریان خون است.

پاتوفیزیولوژی

بطور عموم ایجاد عفونت ادراری به از بین رفتن تعادل بین ویروالانس باکتری و دفاع میزبان مربوط می شود. ویژگیهای ویروالانس باکتری شامل توانائی مقاومت در برابر فعالیت باکتری کشی و توانائی تولید همولیزین است. چسبندگی باکتریهای به سلولهای واژن و سلولهای پوششی دستگاه ادراری بوسیله فیمبریا (Fimbriae) یا پیلی (Pili) ایجاد می شود که اینها برآمدگیهای پروتئینی و موئی شکل بلندی هستند که از سطوح سلول باکتری به بیرون گسترده شده اند. اکثر E Coli های که ایجاد عفونت ادراری می کنند دارای هر دو نوع پیلی (پیلی نوع I و پیلی نوع P) هستند. پیلی نوع I در چسبیدن باکتری به مثانه و پیلی نوع P در چسبیدن آن به سطح اپتلیال ادراری فوقانی مفید می باشد و هر دو نوع پیلی نیز در برخورد باکتری با نوتروفیلها موجب تسهیل فاگوسیتوز می شوند (۱۹). اثر مکانیکی جمع شدن ادرار، ایمنی سلولی و تولید موضعی ایمنوگلوبولینها در دیواره مثانه و لایه موکوسی آن بر روی دفاع میزبان مؤثر هستند (۲۰). در خلال ایجاد عفونت ادراری مزمن و تکرار شونده آنتی بادیهای بر علیه آنتی ژنهای میکروارگانسیم تولید می شوند. در افراد ضایعه نخاعی با عفونت مکرر عفونت ادراری آنتی بادیهای رسوبی و سطح غلظت آنها ممکن است با میزان آسیب بافتی وارد بر کلیه رابطه داشته باشد. چنین فرضیه ای با یافتن ارتباط بین سطح آنتی بادیهای رسوب شده و کراتینین پلاسما در افراد با اسپینا بیفیدا تقویت شده است (۲۱).

چهار راه عمده برای ورود باکتری به سیستم ادراری وجود دارد که شامل (۱۹):

- عفونت صعود کننده (شایعترین)
- گسترش خونی که در بزرگسالان بسیار ناشایع ولی در نوزادان مهم است (البته غیرشایع بجز در توبرکولوز و آبسه کلیه)
- گسترش از راه سیستم لنفاوی (نادر)
- گسترش مستقیم از دیگر ارگانها (آبسه های داخل صفاق، PID، فیستول ها)

عموماً عفونت ادراری از تهاجم بالا رونده از مجرای ادراری توسط پاتوژنهای مثانه که در دستگاه گوارش بصورت نرمال زندگی می کنند، سرچشمه می گیرد. عفونت بالا رونده بوسیله کلونیزاسیون داخل مجرا یا اطراف آن و یا مهاجرت باکتری در داخل سیستم جمع کننده ادرار می تواند تسریع شود (۱۰،۲۰). این لایه چسبنده از باکتری بطور مکرر از مجرا و سطح خارجی سوند ماندگار در خلال ۸ تا ۲۴ ساعت بالا رفته و به سطح مثانه می چسبند (۷).

دو عامل عمده در پاتوژنز به نظر مؤثر می رسند (۶):

- وجود بیوفیلم چسبنده متراکم باکتریائی: که گاهی با کشتهای دقیق آنها را می توان ردیابی کرد ولی با درمانهای آنتی بیوتیکی معمول آنرا نمی توان از بین برد. این بیوفیلم می تواند یک زمینه ای برای انتقال اطلاعات ژنتیکی باکتریها مثلاً از طریق پلاسمیدها که اطلاعات مقاومتی دارویی را کد می کنند، فراهم آورد.

- باقیمانده ادراری: که تغذیه و حمایت از کلونیزاسیونهای باکتریائی را بر عهده دارند.

البته قدرت مثانه در تخلیه کامل ادرار مهمترین نقش دفاعی مثانه علیه تجمع

باکتری می باشد و وجود یا عدم ریفلاکس مثانه به حالب نیز در بروز عفونت ها خصوصاً عفونتهای دستگاه فوقانی تأثیر دارند. البته زمینه های مستعد کننده ای هم مثل تغییر فلور نرمال (فلور محافظت کننده) بدنبال تغییر PH موضعی و یا سطوح استروژن و یا بدنبال استفاده از دیگر عوامل ضد میکروبی و حتی کم بودن ماده روی (Zinc) در پروستات آقایان نیز می توانند مؤثر باشند (۱۹).

بطور مثال *Pseudomona Aeruginosa* که یکی از شایعترین علل باکتریوری آسمپتوماتیک و عفونت ادراری در بیماران ضایعه نخاعی و خصوصاً در سنین بالا است که بوسیله یک بیوفیلم متراکم Glycocalyx در اطراف آن پوشانیده شده است که ریشه کنی آنرا توسط درمان های آنتی بیوتیکی مشکل می سازد. نشان داده شده است که این ارگانیسرها از طریق

Sensor هایی با یکدیگر ارتباط برقرار می نمایند که رشد و تمایز آنها را کنترل می نماید (۶). در مطالعات In-Vitro نشان داده شده است که تولیدات توکسینهای باکتریهای مثل E Coli و Enterococcus Faecalis می توانند در بیمار علائم ناشی از عفونت ادراری را ایجاد نمایند. در بیماران با پیلونفریت حاد، E Coli چسبندگی بیشتری از بیماران با باکتریوری آسیمپتوماتیک دارند (۱۰) و این چسبندگی ثبات و مهاجم مخاطی E Coli را و متعاقباً ویرولانسی آنرا افزایش خواهد داد. اخیراً فرضیه ای مطرح شده مبنی بر اینکه باکتری بدون فاکتورهای چسبندگی ممکن است غیرپاتوژن بوده و فقط در مجاری ادراری بدون علامت و یا تأثیر بر روی Function کلیه کلونیزه شود (۱۰).

ضایعه نخاعی توانائی مرکز Pontine Micturition و مراکز بالاتر مغزی را مهار کرده و کنترل و هماهنگی فعالیت قسمت وزیکواورترال را بر هم می زند. بطوریکه بیمار با Quadriplegia کامل از فعالیت مثانه خود بی خبر است و در این حالت انقباض مثانه با دیس سینرژی و ناهماهنگی اسفنکتر ادراری همراه خواهد بود (۷).

میزبان

بجز پیشابراه، بقیه دستگاه ادراری پوشش اپی تلیال مقاوم به کلونیزاسیون باکتریها هستند. مقاومت دستگاه ادراری به گونه ای است که وجود میکروب منجر به شروع پاسخ التهابی در تمام این دستگاه می شود. IL-6 و Interleukin 1-B موجب تب و پاسخ التهابی فاز حاد می شوند در حالیکه IL-8 موجب کموتاکسی نوتروفیل و ایجاد پیوری می شود. PH پایین، اسمولالیتیه و وجود اوره زیاد در ادرار از عوامل مهارکننده رشد باکتریها محسوب می شوند، ترشحات پروستات نیز به نوبه خود اثر مهاری بر رشد باکتریها دارند.

عدم تخلیه کافی ادرار در بیماران مبتلا به ضایعات نخاعی، نوروپاتی دیابتیک، تابس دورسالیس و پولیومیلیت و نیز ضایعات انسدادی منجر به دیستانسیون مثانه و اختلال در سیستم دفاع موضعی شده و فرد را مستعد عفونت می سازد. عفونت خود از دلایل ایجاد کننده ریفلاکس ادرار از مثانه به حالب (بهخصوص در بچه ها) است. دیستانسیون مثانه نیز به نوبه خود تا حدودی موجب ریفلاکس می شود. این امر فرد را مستعد عفونت های دستگاه ادراری فوقانی و ایجاد اسکار کلیه می نماید.

حداقل ۱۰٪ مردان و ۲۰٪ زنان با سن بیش از ۶۵ سال دچار باکتریوری هستند. این امر بدلیل اوروپاتی انسدادی ناشی از پروستات، کاهش فعالیت باکتریسیدال ترشحات پروستات، تخلیه ناکافی مثانه در زنان بدلیل پرولاپس مثانه است. بی اختیاری مدفوع، آلودگی پرینه و نیز کاتتریزاسیون متناوب در بیماران ضایعات نخاعی علل زمینه ساز عفونت ادراری هستند. احتمال باکتریوری فقط به صرف بستری شدن در بیمارستان افزایش می یابد. در بیماران سرپایی با سونداژ دستگاه ادراری فقط ۱٪ احتمال UTI وجود دارد در حالیکه این رقم در بیماران بستری در بیمارستان به ۱۰٪ می رسد. هر چند نژاد تاثیر چندانی در بروز باکتریوری ندارد ولی افراد طبقات پایین اجتماع بیشتر احتمال عفونت ادراری دارند. فراوانی باکتریوری در زنان دیابتیک (و نه مردان) بیش از افراد غیر دیابتیک است. کمبود مزمن پتاسیم، نقرس، فشار خون و سایر علل ایجاد کننده بیماری انترستیشیل کلیه، احتمال UTI را می افزایش دهد. احتمال عفونت ادراری در پیوند کلیه و نیز مردان مبتلا به HIV (و نه زنان) افزایش می یابد.

علائم و نشانه ها

اغلب بیماران ضایعه نخاعی که دچار باکتریوری می شوند علائم و نشانه های عفونت ادراری را ندارند. هرچند تب و لرز اغلب بعنوان علائم پیلونفریت حاد در نظر گرفته می شوند ولی این امر وجود علائم عفونت در مجاری فوقانی را اثبات نمی نماید (۱). در عین حال تب و لرز ممکن است تنها علائم در بیماران ضایعه نخاعی به پیلونفریت و عفونت ادراری، یا انسداد مجاری فوقانی توسط سنگ، آبسه های کلیوی و یا آبسه های پری فرنیکی باشند. دیگر علائم مشکوک می توانند افزایش تعریق، ناراحتی شکمی، حساسیت و یا درد در ناحیه Costovertebral Angel و یا افزایش اسپاسم عضلانی باشند (۱).

کدورت و بدبوئی ادرار و تغییر در PH آن ممکن است تنها علامت عفونت ادراری باشند ولی این یافته می تواند در صورت کلونیزاسیون، یا تغییر در فلور باکتریائی و یا خوردن غذاهای مختلف نیز دیده شود. در عفونت حاد ممکن است افزایش خود به خودی ادرار یا حجم بیشتر باقیمانده ادراری (در اثر احتباس ادراری حاد) نیز دیده شود (۱).

با اینحال بعلت اختصاصی نبودن علائم و نشانه ها در بیماران ضایعه نخاعی بهتر است که علائم عفونت مجاری ادراری را براساس محل عفونت بیان نمود (۲۲):

- **Urethritis**: شروع آن تدریجی بوده و علائم خفیف می باشند. مردان با یورتريت اغلب ترشح (Discharge) داشته که در عفونتهای گنوره همراه با ترشح چرکی بوده (Purulent) و در موارد غیر گونوکوکی فقط ترشح موکویید سفید رنگ وجود دارد. درمورد خانمها نیز یورتريت اغلب همراه با علائم دیزوری، فرکونسی و یا پیوری می باشد.

• **Cystitis**: شروع آن ناگهانی بوده و اغلب فرکونسی، Urgency و یا سوزش و درد ادرار را همراه دارد. باید توجه داشت که بسیاری از بیماران ضایعه نخاعی فاقد حس درد و یا سوزش در ناحیه لگن و دستگاه ادراری هستند. ناکچوری و یا درد سوپراپوبلیک و یا درد کمر نیز گاه دیده می شود. در این موارد ادرار کدورت داشته و حتی هماچوری gROSS در حدود ۳۰٪ از بیماران عادی و ۵۰٪ از بیماران ضایعه نخاعی وجود خواهد داشت.

بیمار مبتلا مثانه نوروژنیک که سوند کاتتر فولی دارد معمولاً در هنگام بروز عفونت ادراری شدید هیچ علامتی که مربوط به مثانه باشد، نشان نخواهد داد ولی می تواند علائم و یا نشانه های پیونفریت و یا تب غیر قابل توجهی را (که ممکن است اولین علامت سپسیس باشد) نشان دهد. در بیماران مسن تر، عفونت ادراری اغلب آسمپتوماتیک می باشد. پروستاتیت نیز ممکن است وجود داشته باشد که مجموعه ای از علائم و نشانه های عفونت دستگاه ادراری تحتانی را تقلید خواهد کرد و در معاینه نیز می توان پروستات دردناک و یا متورم (چه بصورت منتشر و چه فوکال) و همراه با ترشح را یافت نمود. باید توجه داشت که اصولاً بدون در نظر گرفتن ضایعه نخاعی، در جامعه عمومی پروستاتیت مزمن شایعترین علت عود عفونت ادراری است. این امر نشان دهنده آن است که پروستاتیت مزمن با حفظ باکتری به مدت طولانی می تواند زمینه ساز عودهای مکرر عفونت ادراری شود.

• **Pyelonephritis**: بصورت تیبیکال علائم سریع شروع می شود و شامل تب و لرز و درد فلانک ها و تهوع و استفراغ است. علائم دستگاه تحتانی در بیش از یک سوم بیماران نیز وجود دارد. در معاینه CVA تندر نس و یا کلیه های بزرگ شده و یا قابل لمس و یا تحریک پذیر وجود دارد. در بچه ها این علائم بسیار خفیف تر و کمتر اختصاصی می باشند. باید توجه نمود که در بسیاری از بیماران ضایعه نخاعی حس درد در فلانک ها و نیز حساسیت ناحیه CVA وجود ندارد.

Schlager و همکاران در بچه های بدون علامت که تحت سونداژ متناوب تمیز بعلت مثانه نوروژنیک قرار گرفته و وضعیت نرمال در مجاری ادراری فوقانی داشتند، باکتریوری مداوم به مدت چند هفته را گزارش کرده اند.

در یک مطالعه بر روی ۵۰ بیمار که تحت سونداژ متناوب قرار گرفته اند میزان عفونت ادراری سمپتوماتیک ۹/۳۵ و میزان باکتریوری عود کننده آسیمپتوماتیک ۳۵/۵۹ و میزان باکتریوری مکرر آسیمپتوماتیک نیز حدود ۵۵/۸۰ به ازای هر ۱۰۰۰ بیمار در روز مشاهده شد. یک اختلاف مهم بین باکتریوری عود کننده (Relapsing B.) و باکتریوری مکرر (Recurrent B.) از نظر عفونت ادراری سمپتوماتیک وجود دارد و آن اینست که باکتریوری آسیمپتوماتیک عود کننده خود یک فاکتور مهم برای ایجاد عفونت ادراری سمپتوماتیک محسوب می شود (۲۴).

تشخیص

تشخیص احتمالی (presumptive diagnosis) عفونت ادراری:

بررسی میکروسکوپیکیک (high power) نمونه ادراری midstream که برای ۵ دقیقه با دور ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده اولین گام در تشخیص عفونت ادراری است. در این حالت لکوسیتی که دیده می شود، معادل ۱۰-۵ گلبول سفید در هر میلی متر مکعب (mm^3) ادرار خواهد بود. حداکثر ۱۰-۵۰ لکوسیت در هر mm^3 ادرار نرمال تلقی می شود و (۱۰-۵ لکوسیت در یک شان میکروسکوپی) و بیش از این مقدار pyuria نامیده می شود. در حالت عادی اکثر افرادی که عفونت ادراری سمپتوماتیک دارند دچار پیوری هستند. ذکر این نکته ضروری است که وجود پیوری الزاماً به معنی عفونت نیست. تست dipstick leukocyte esterase نیز یک تست غربالی سریع برای تشخیص وجود پیوری است. حساسیت این تست ۷۵-۹۶٪ و ویژگی آن ۹۴-۱۰۰٪ است. معهداً این روش جهت تشخیص UTI چندان قابل اعتماد نیست. هماچوری نیز هر چند گهگاه در سیر عفونت

ادراری دیده می شود (سیستیت هموراژیک) ولی برای UTI اختصاصی نیست. Cast گلبول سفید در نمونه ادرار قویاً به نفع وجود عفونت ادراری است ولی فقدان آن UTI را رد نمی کند. در جریان عفونت ادراری پروتئینوری حداکثر تا ۲ گرم در ۲۴ ساعت متحمل است ولی بیش از این تعداد بیماریهای گلومولولار را مطرح می نماید.

بررسی میکروسکوپی ادرار از نظر وجود باکتری روش بسیار مفیدی در تشخیص عفونت ادراری است. چنانچه نمونه ادراری سانتیفوژ شده و یا لام آن رنگ آمیزی شود، احتمال یافتن باکتری کمتر می شود. جدول زیر نشان دهنده آن است که چنانچه فقط یک باکتری در یک فیلد میکروسکوپی ادرار دیده شود، احتمالاً چند باکتری در هر میلی لیتر ادرار موجود است.

رنگ آمیزی سانتریفوژ	نمونه رنگ آمیزی نشده	نمونه رنگ آمیزی شده
نمونه ادرار سانتیفوژ نشده باشد	$\geq 10^6$	$\geq 10^5$
نمونه ادرار سانتیفوژ شده باشد	$\geq 10^5$	$\geq 10^4$

این جدول نشان دهنده آن است که اگر در بررسی میکروسکوپی نمونه ادراری سانتیفوژ شده و رنگ آمیزی شده هیچ باکتری دیده نشود، احتمال دارد کمتر از $\geq 10^4$ باکتری در هر میلی لیتر ادرار وجود داشته باشد.

یکی از روشهای دیگر، تست nitrite است، این تست در مواردی که باکتری نترات را به نیتريت احیاء می کند، مثبت می شود. نتایج منفی کاذب این تست زیاد ولی نتایج مثبت کاذب آن بسیار اندک است. کشت ادرار روش مطمئن شناسایی و تشخیص عفونت ادراری است. انجمن بیماریهای عفونی آمریکا وجود بیش از 10^3 CFU/ml از باکتری را برای cystitis و وجود بیش از 10^4 CFU/ml را برای پیلونفریت در زنان بدون ضایعه نخاعی را بعنوان حد تشخیص UTI مصرف می نماید. در موارد بدون عفونت، ادرار در پیشابراه به استریل نیست ولی در مثانه، حالب ها و کلیه استریل است.

تشخیص قطعی عفونت ادراری:

Hooton و Cardenas با توجه خاص به روشهای درناژ مثانه و با ارجاع به کنفرانس National Institute on Disability & Rehabilitation Research که، به اجماع شمارش کلونی پاتوژن را جهت تشخیص باکتریوری قابل ملاحظه (Significant Bacteriuria) در بیماران ضایعه نخاعی معیار قرار داد، باکتریوری قابل ملاحظه را چنین تعریف می نمایند:

- 10^2 cfu/ml (CFU = Colony Forming Units)، برای نمونه های سوند در

بیماران با سوند گذاریهای متناوب

- 10^4 cfu/ml برای نمونه های با ادرار تازه از مردان بدون سوند که برای جمع آوری از

سوندهای Condom استفاده میکنند.

- شواهد هرگونه کلونی پاتوژن در سوندهای ماندگار کاتترفولی و یا اسپیراسیون

سوپراپوبیک (۲).

Gribble و همکاران با مطالعه بر روی بیمارانی که بصورت حاد دچار ضایعه نخاعی شده اند

و تحت سوند گذاریهای متناوب قرار گرفته اند معیار 10^2 cfu/ml از ادرار میانی (midstream)

سوند را به جای معیار سنتی 10^5 ، برای تشخیص باکتریوری لازم دانستند. همچنین آنها بهترین معیار

برای باکتریوری گرم مثبت را بین 10^1 تا 10^2 cfu/ml معرفی کرده اند (۱).

- عفونت ادراری بدون علامت: به شمارش 10^5 یا بیشتر از واحد شکل گیری کلونی (CFU) در هر

ml گفته می شود که بدون تب 38°C باشد و بدون داشتن حداقل دو علامت همزمان از علائم

ذیل: احتباس مثانه، درد پائین شکمی، افزایش بی اختیاری ادراری، افزایش اسپاسم، هیپرفلکسی

خودکار و افزایش تعریق و خستگی.

- Bacteriuria: به شمارش 10^5 یا کمتر از واحد شکل گیری کلونی در هر ml گفته می شود،

بدون هیچ تب و یا هیچ علامتی (۲).

- باکتریوری بدون علامت نیز عبارتست از $\leq 10^5$ cfu/ml در دو نمونه کشت ادراری بدون هیچ علائم بالینی (۶).

درمورد کشتهای ادراری باید در نظر داشت که اولاً نمونه باید مستقیماً از مثانه جمع آوری شود و نه از کیسه جمع آوری کننده ادرار و ثانیاً نمونه ها هر چه سریعتر به آزمایشگاه انتقال داده شوند (حداکثر ظرف ۲ ساعت) و نمونه ها نیز تا انتقال به آزمایشگاه در یخچال نگهداری شوند چرا که باکتریهای آن در دمای اتاق ظرف ۲۰ دقیقه می تواند دو برابر شود. آزمایشگاه معمولاً نمونه هائی را که بیش از ۳ یا بیشتر ارگانسیم دارند را آلوده در نظر گرفته و کنار می گذارند، که البته باید توجه داشت که در اینصورت یا می تواند بعلت وجود سوند ماندگار کاتتر فولی باشد و یا سنگ در مثانه وجود داشته باشد (۱۴).

در کشتهای ادراری یک توده ۱۰۰۰ باکتریائی معلق و یا متصل به سلولهای اپتیلیال خود می تواند یک کلونی مجزا را در ظرف محیط کشت آگار تشکیل می دهد. این کشتهها بهتر از همه در مورد *Pseudomonas Aeruginosa* و *Klebsiella Pneumonia* که مقاومت چند داروئی هم می دهند، جواب می دهد (۱۱). در آنالیز ادراری باید دانست که وجود ۳ لکوسیت تازه یا بیشتر در هر میدان دید قوی میکروسکوپ (High Power Field) مطرح کننده عفونت است و به ندرت در افراد سالم یا بیماران غیر باکتریوریک یافت می شود. وجود پیوری در نمونه های ادراری ۸۰-۹۵ درصد حساسیت و ۵۰-۷۶ درصد اختصاصی برای عفونتهای ادراری می باشد. هماچوری میکروسکوپی در حدود نیمی از تمام بیماران مبتلا به سیتیت حاد رخ می دهد (۱۹).

باکتریها قادرند نیتراها را در ادرار به نیتريت تبدیل کنند که بعنوان نشانه غیرمستقیم حضور باکتری بطور بیوشیمیائی قابل شناسائی هستند. لکوسیتهای فعال شده نیز آنزیم لکوسیت استراز ترشح می کنند که بطور مشابه می تواند بعنوان نشانه غیرمستقیم پاسخ ایمنی به عفونت باشد. این دو علامت

حساسیتی بین ۵۶ تا ۹۰ درصد داشته و به ندرت در غیاب عفونت مثبت هستند. به همین علت بعنوان ابزار غربالگری (Screening) برای بیماران بدون علامت بکار می روند. این باید مد نظر قرار گیرد که تستهای غربالگری Dipstick (فعالیت لکوسیت استراز و تولید نیتريت) برای عفونت ادراری با شمارش کلونی پائین (10^3 تا 10^4 cfu/ml) توصیه نمی شود، چرا که نشانگرهای مثبت حساسیت کمتری دارند (صفر تا ۴۳٪) و همچنین همه باکتریها در مقابل نیتريت حساس نیستند. بنابراین اگر فقط ادرار افرادی که تست Dipstick مثبت دارند را کشت دهیم تشخیص صحیح بسیاری از بیماران را با باکتریوری Significant از دست خواهیم داد. بنابراین بطور عموم تست غربالگری روتین Dipstick برای افراد آسیمپتوماتیک توصیه نمی شود.

در مجموع باکتریوری لزوماً منجر به عفونت ادراری نخواهد شد و فقط دلالت بر وجود آلودگی و کلونیزاسیون آن دارد. البته امروزه هنوز نمی توان روشی برای بررسی آسیبهای بافتی معرفی کرد که همین خود اختلاف نظر را در این زمینه تشدید می نماید. خصوصاً که تشخیص عفونت ادراری در بیماران ضایعه نخاعی بعلت کم بودن حساسیت و اختصاصی بودن علائم و نشانه ها مشکل می باشد. حتی ارزیابی پیوری بعنوان تستی برای تشخیص عفونت ادراری بعلت اثرات تحریکی سوند بر دیواره مثانه خصوصاً در سوندهای کاتتر فولی کار مشکلی می باشد (۵،۱۲). پیوری که به حضور لکوسیتها در ادرار گفته می شود نشانگر پاسخ میزبان به عفونت می باشد. اگر چه پیوری یک روش مفید در بیماران بدون ضایعه نخاعی است ولی در بیماران ضایعه نخاعی بعلت اینکه سونداژ خود تحریک ترشح لکوسیتها را می کند، کمتر می توان به آن اعتماد نمود (۱۲). دقیقترین روش برای بررسی پیوری Hemocytometer است که اگر بیش از 10^5 لکوسیت را در هر mm^3 نشان دهد در بیماران معمولی غیر طبیعی تلقی می شود. البته پیوری در بیماران ضایعه نخاعی یک پیش بینی کننده احتمال Morbidity میباشد (۶). لیکن مسأله مهم پیوری در بیماران ضایعه نخاعی تحقیقات بیشتری را طلب می نماید.

اندازه گیری غلظت اندوتوکسینها بعنوان یک ابزار تشخیصی دیگر پیشنهاد شده است ولی نه خیلی عملی است و نه خیلی قابل دستیابی می باشد و همچنین در مواردی قادر به ردیابی گرم مثبتها نمی باشد. البته تحقیقات در این زمینه همچنان ادامه دارند (۱۳، ۶).

با توجه به تعاریفی که جهت تشخیص بیان شد هنوز اتفاق نظر کاملی در همه اینها وجود ندارد تا جائیکه Hoot و Cardenas حتی نتایج آزمایشگاهی را گمراه کننده تلقی نموده اند بطوریکه یک پزشک نامجرب ممکن است چندین بار درمان بی مورد نماید و یا مهمتر از آن اینکه نتواند عفونت زودرس را تشخیص و درمان نماید (۵).

روش های تصویربرداری در عفونت ادراری

استفاده از روشهای تصویربرداری در بیماران مبتلا به عفونت ادراری که دچار عوارض شده، بسیار بدحال بوده، یا به درمان آنتی بیوتیکی پاسخ مناسبی نداده و یا درجاتی از نقص ایمنی دارند توصیه می شود. این اقدامات معمولاً با عکس ساده شکم شروع می شود. این تصاویر معمولاً نشان دهنده سنگ، کلسیفیکاسیون، توده بافت نرم و یا تجمع گاز هستند. در گذشته بعنوان اقدام بعدی رادیولوژی از IVP نام برده می شد ولی امروزه به علت سهولت، ارزانی، سرعت و غیرتهاجمی بودن سونوگرافی از این روش در ارزیابی سیستم جمع کننده ادرار، پارانشیم، بافت اطراف کلیه و خلف صفاق استفاده می شود. سونوگرافی در مقایسه با IVP، از حساسیت بیشتری در شناسایی ضایعات پارانشیم برخوردار است.

اسکن رادیوایزوتوپ با گالیوم ۶۷ و یا RBC نشان دار شده با ایندیوم ۱۱۱، امروزه نقش اندکی در تشخیص ضایعات دستگاه ادراری متعاقب عفونت دارند، بطوریکه در تصویر بدست آمده اغلب افتراق بین پیلونفریت و آبسه بسیار مشکل است.

در مورد تغییرات پارانشیم کلیه ناشی از عفونت، CT اسکن با کنتراست و بخصوص helical CT نقش و جایگاه قابل ملاحظه ای در تشخیص دارند. در این موارد CT نشان دهنده کاهش opacification پارانشیم کلیه با الگوی خطی، گره ای شکل و یا Patchy است. در پیلونفریت، علایم CT اسکن که معمولاً شامل افزایش سایز کلیه بصورت فوکال یا منتشر، اتساع ملایم سیستم جمع کننده و نیز Stranding پری نفریک است، ممکن است تا هفته ها پس از درمان نیز باقی بماند. در موارد عفونت راجعه (معمولاً همراه ریفلاکس) تغییرات بصورت دفورمیتی و اتساع کالیس ها، Focal cortical loss با درگیری پل فوقانی یا تحتانی همراه است.

درمان

در بیمار ضایعه نخاعی سه هدف به منظور درمان مثانه دنبال می شود (۲۹،۳۰):

- کاهش فشار پر شدن (Filling) مثانه
- کاهش فشار خالی کردن (Emptying) مثانه
- کاهش تعداد دفعات عفونت ادراری به ۱-۰ اپیزود در سال

در این راستا و به دنبال احتباس ادراری ایجاد شده در مثانه بدنبال تروما نیاز به سونداژ خواهد بود که خود به سه صورت است:

- سونداژ متناوب (Intermittent)

- سونداژ دائم کاتتر فولی: که خود می تواند یا از راه پیشابراه یا سوپرا پوبیک باشد

- تخلیه ادراری رفلکسی و جمع آوری ادرار از طریق سوند خارجی (Condom)

برای هر کدام از این روشها اندیکاسیون و کنترااندیکاسیون های بسیاری گفته شده است که در

حقیقت برای هر بیمار با توجه به شرایط فردی می بایست مناسبترین روش انتخاب گردد (۱۴).

سوندهای ماندگار (کاتترفولی)

استفاده از سوندهای کاتترفولی چه سوند اورترال و چه سوپراپوبییک بصورت کاذب اغلب همراه با ۲ هفته باکتریوری خواهد بود. علاوه بر این استفاده از سوندهای کاتترفولی مستعد کننده سنگهای ادراری و کارسینومهای مثانه نیز خواهد بود و همچنین ریسک عفونت مجرا (Urethritis)، آبسه اطراف حالب (Periurethral abscess)، پروستاتیت، اپیدیدیمیت، اریکت، آبسه بیضه و فیستول را نیز افزایش خواهد داد (۵،۱۵). همچنین سوندهای کاتترفولی همراه با افزایش WBC در آنالیز ادراری خواهد بود (۱۴). بنابراین شکی نیست که بیشترین ریسک برای ایجاد عفونت ادراری عارضه دار در بیماران ضایعه نخاعی استفاده از این سوندها می باشد.

کاتترفولی بعلت چسبندگی ها و یا اسپاسمی که در مثانه ایجاد می کند و یا حتی اینکه استعداد را برای ایجاد سنگهای ادراری و همچنین ریفلاکس وزیکواورترال افزایش می دهد خود می تواند باعث عفونت ادراری شود. لذا لازم است که در هنگام استفاده از سوند کاتترفولی این موارد رعایت گردد (۱۴):

- Output ادراری cc ۳۰۰۰ برای ۲۴ ساعت حفظ گردد.
- سوندها بصورت مرتب تعویض گردد و با اولین نشانه از وجود انسداد حتماً باید بلافاصله خارج گردد. در صورتیکه در هنگام تعویض سوند cc ۶۰۰ یا بیشتر در مثانه ادرار یافت گردید توصیه می شود برای ۲۴ تا ۳۶ ساعت آنتی بیوتیک مصرف شود تا از عفونت ادراری حاد که اجتناب ناپذیر خواهد بود جلوگیری شود.
- در صورت نیاز برای اسپاسم مثانه داروهای شل کننده عضلانی مثل Ditropan مصرف گردد.

سونداژ متناوب (Intermittent Catheters):

سونداژ متناوب در خلال فاز بهبودی میزان پائین تری از عفونت ادراری را نشان داده است و بطوری بارز بسیاری از مشکلات همراه با کاتترهای فولی از بین رفته اند (۱،۲۹،۳۰). در بیمارستان سونداژ متناوب استریل به جای سونداژ غیراستریل توصیه می شود چرا که در اینصورت تعداد باکتریوری و عفونت ادراری کاهش خواهد یافت (۱). در افراد با ضایعه نخاعی که توسط شخص دیگری سوندگذاری شده اند در طول Follow-up سال اول احتمال بروز حداقل یک اپیزود باکتریوری با تب افزایش قابل ملاحظه ای را در مقایسه با افرادی که خود بصورت متناوب سوندگذاری کرده و یا آنهایی که سوندهای ماندگار گذاشته اند، داشته است.

در بیمارانی که اسفنکتر تومی اکسترنال انجام داده اند احتمال بروز باکتریوری همراه با تب بطور قابل ملاحظه ای کاهش یافته است (۱). این یافته نشان می دهد که حذف مانع خروجی می تواند در پیشگیری از عفونت ادراری مکرر در افرادی که از سوندهای کاندوم استفاده می کنند، کمک کننده باشد.

Bennett و همکاران یک سوند، با یک سر معرف (Introducer Tip) که می توانست محل کلونیزاسیون حالب در ۱/۵cm دیستال را دور بزند، بکار بردند. این سوند در بیماران مرد با ضایعه نخاعی که در بیمارستان از سوندگذاری متناوب استفاده می کردند میزان عفونت ادراری را کاهش داد (۱).

همچنین سوندهای هیدروفیلیک که اصطکاک کمتری را در مقایسه با سوندهای PVC ایجاد می نمایند، التهاب کمتری را نیز در مجاری ادراری بوجود خواهند آورد (۱،۸). بنابراین سوندهای هیدروفیلیک بهتر از سوندهای PVC هستند و حتی با استفاده از آنها تنگی (Stricture) کمتری بدنال تروماهای مجاری بوجود خواهد آمد (۱).

سونداژ متناوب بیشترین متد بکار رفته در درمان و "برنامه مثانه" بیماران ضایعه نخاعی است (۱۶) که در زیر توضیح داده خواهد شد. یکی از مشکلاتی که پاره ای از بیماران قطع نخاع دارند آن است که دچار نشت ادرار از مثانه و پیشابراه هستند. این مشکل در اکثر مواقع با سونداژ کردن متناوب و به موقع قابل حل است. به مجموعه پاکیزه نگهداشتن دستگاه ادراری و تناسلی خارجی و پوست اطراف آن و سونداژ کردن به موقع و متناوب "برنامه مثانه"^۵ می گویند که باید تمامی بیماران قطع نخاع بدرستی آن را رعایت نمایند. فردی برنامه مثانه را به درستی اجرا می نماید که دستگاه ادراری و تناسلی خارجی و پوست اطراف آن رابه دقت و همواره پاکیزه نگه می دارد و در فواصل زمانی معین که توسط پزشک و کادر درمانی مشخص می شود، به سونداژ کردن به موقع و متناوب اهتمام می ورزد.

سونداژ Intermittent در صورت بالا بودن حجم سونداژ و یا ناقص بودن تخلیه مثانه خود می تواند موجب عفونت ادراری در افراد ضایعه نخاعی شود لذا می بایست موارد زیر در بکارگیری آن مورد توجه قرار گیرند (۱۴):

- حجم سوند می بایست کمتر از ۴۰۰ سی سی نگه داشته شود.
- Intake مایعات در مریض حتماً باید تنظیم و کنترل گردد (البته در اینجا مریض می تواند به اندازه مطلوب مایعات و نه بیشتر مصرف کند).
- در صورت نیاز برای اسپاسم مثانه از داروهای شل کننده عضلانی و یا Ditropan استفاده شود.

^۵ Bladder program

ادرار رفلکسی و سوندهای Condom

تخلیه ادرار در طی ایجاد رفلکس ادراری اغلب نیاز به یک دستگاه جمع کننده خارج بدن مثل سوند کاندوم برای کنترل بی اختیاری خواهد داشت. سوندهای کاندوم به نظر می رسند که کمترین ریسک عفونت ادراری عارضه دار را در افراد با همکاری خوب نسبت به افراد ضایعه نخاعی با سوندهای مداوم و حتی سونداژ متناوب داشته است (۱).

در هنگامی که رفلکس ادراری برقرار باشد عواملی چون دیس سینرژی اسفنکتر دترسور که بیشتر در همین حالت نیز ایجاد میشود و یا مصرف داروهایی که خود موجب احتباس ادراری گردند (خصوصاً داروهای سرما خوردگی) و باقیمانده زیاد ادراری میتواند زمینه ساز عفونت ادراری باشد. در این هنگام می بایست بیمار کاملاً از نظر Input/Output مایعات تحت نظر بوده و در صورت لزوم از سوند فولی برای وی استفاده شود. باید دانست که خود عفونت ادراری میتواند باعث مهار رفلکس ادراری نیز گردد و همچنین استفاده از آنتی اسپاسمودیک ها نیز خود میتواند موجب اسپاسم خفیف شود (۱۴).

عفونت ادراری علامت دار و با عارضه ممکن است نشانگر وجود الگوی انسدادی در سیستم ادراری باشد. فشار بالای ادراری ممکن است از ریفلاکس وزیکواورترال ناشی شود که در ۱۰-۵٪ افراد با ضایعه نخاعی دیده می شود. ریفلاکس با درجات بالاتر اغلب با پیلونفریت مکرر علامتدار و کاهش عملکرد کلیه همراه است. آتروفی سگمنتال و یا گلوبال ممکن است بدنبال ریفلاکس بوجود آید. در چنین مواردی تشخیص به موقع و تغییرات مناسب در درمان این بیماران به منظور کاهش اثرات مخرب آن لازم می باشد (۱). تغییر در روشهای درناژ ادراری باید با در نظر گرفتن اثرات آنها بر روی سبک زندگی شخصی و همچنین توانائی در بکارگیری درست آنها انجام شود.

تشخیص ریسک فاکتورهای ساختاری و یا عملی در بیماران ضایعه نخاعی با عفونت ادراری به منظور طرح یک درمان بهینه که اگر ممکن باشد می بایست حتی فاکتورهای مستعد کننده را نیز در برگیرد، کاملاً لازم می باشد. درمان فاکتورهای ساختاری اصول کلی اورولوژی را که در بیماران بدون ضایعه نخاعی بکار می رود، دنبال خواهد کرد. در ادامه به درمان مهمترین موارد آنها اشاره می شود.

بطور مثال سنگهای ادراری خود می توانند زمینه را برای عفونت ادراری مکرر بدون ارتباط با روش درمان مثانه در سال اول بعد از ضایعه نخاعی فراهم نمایند (۱۴). درمان سنگهای مجاری ادراری بستگی به محل، سایز و سختی و نفوذ اشعه و همچنین شرایط فیزیکی بیمار دارد. اغلب سنگهای مثانه می بایست که توسط وسایل حل کردن سنگ (Lithotripsy) از داخل مجرا صورت گیرد که در این صورت فقط تعداد کمی از بیماران نیاز به جراحی باز، خواهند داشت. سنگهای کلیه و یا حالب ممکن است به طرق گوناگونی از جمله جدا سازی یا لیتوتریپسی اورتروسکوپی، شکستن سنگ از راه پوست (Percutaneous Nephrolithotripsy) و یا (Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy) ESWL درمان شوند. در بعضی موارد نیز ممکن است توسط مواد شیمیایی و دارویی حل کننده درمان انجام پذیرد (۱،۲۹).

انسداد و یا افزایش فشار پر شدگی مثانه ممکن است بدنبال دیستانسیون مثانه در اثر انسداد سوند و یا افزایش حجم داخل سیستم ادراری در هنگام مصرف سوند متناوب و یا دیس سینرژی اسفنکتر دترسور و اسپاسم مثانه^۶ و Small Contracted Bladder^۶ و... بوجود آید که توسط تستهای یورودینامیک مثل فلوروسکوپی و سیستومتری قابل تشخیص هستند. انسداد مکانیکی در

^۶ مثانه ای که بدنبال سیستیت بینایی، سل، رادیوتراپی، کارسینوم و یا شیتوزومیازیس کوچک و جمع شده است. می تواند با ریفلاکس وزیکواورترال نیز همراه باشد. در سونوگرافی قابل ردیابی است و خود اندیکاسیونی برای جراحی از طریق انحراف مسیر ادراری (Bladder Augmentation) میباشد.

خروج ادرار می تواند بواسطه تنگی گردن مثانه، بزرگی پروستات یا تنگی حالبها که با روشهای اندوسکوپییک قابل درمان هستند، ایجاد گردد. گاهی انسداد خروجی ادرار می تواند منجر به ایجاد دیورتیکول در مثانه شود و اگرچه در اکثر بیماران نیاز به درمان خاص وجود ندارد ولی در موارد بزرگ که در ادرار کردن مشکل ایجاد می کند می باید جراحی و خارج شوند (۲۹،۳۰).

ریسک فاکتورهای دیگری نیز در نتیجه اختلال نوروزنیک ادراری و یا اختلال ذخیره ای در مجاری ادراری پایینتر ایجاد می شوند که از آن جمله می توان دیس سینرژی اسفنکتر دترسور، آرفلکسی دترسور، بالا بردن فشار ادراری، ریفلاکس وزیکواورترال و عدم رفلکس مثانه را نام برد. از آنجائی که احتمال وقوع مشکلات مجاری فوقانی خصوصاً بدنبال دیس سینرژی دترسور در بیماران ضایعه نخاعی وجود دارد، لذا توصیه می شود که در پیگیری این بیماران حتماً تستهای یورودینامیک طی ۴-۵ ماه بعد از تروما حتی در بیماران بدون علائم ادراری انجام گردد (۱۷).

مقاومت دینامیکی خروجی را می توان با داروهای بلوک کننده رسپتورهای α در گردن مثانه و پروگزیمال حالبها کاهش داد (۱). فنوکسی بنزامین یک آنتاگونیست رسپتورهای α است که برای این منظور بکار می رود. البته عوارض جانبی آن زیاد بوده و دارو اغلب با آنتاگونیست های α_1 انتخابی تر مثل Tamsulosin, Terazosin, Danazosin, Prazosin, Alfuzosin جایگزین می شوند (۱). نتایج استفاده از بلوک کننده های α در افراد با ضایعه نخاعی تا حدودی متناقض می باشد. به هر حال بنظر می رسد که فشار و باقیمانده ادراری بدنبال مصرف α بلوکر ممکن است کاهش یابد (۱). علاوه بر این گفته شده است که این داروها می توانند فشار تولید شده توسط اسفنکتر خارجی Striated را حداقل در افراد بدون ضایعه نخاعی کاهش دهند (۱). محققین استفاده از این داروها را توصیه می نمایند چرا که حداقل عوارض جانبی این داروها برگشت پذیر می باشند.

در مواردی که مقاومت Outlet بعلت دیس سینرژی اسفنکتر دترسور افزایش دارد بصورت متداول در دهه های گذشته درمان اسفتکتروتومی انجام می گرفت (۱). گزارشهای حاصل از این عمل

نشان می دهند که در بسیاری از بیماران فرایند تخلیه بهبود پیدا کرده و همچنین فشار ادراری و باقیمانده آن نیز کاهش می یابد. ولی تحقیقات اخیر موارد شکست و برگشت درمان را با اهمیت دانسته و مشکلات ایجاد شده بدنبال این عمل را غیر قابل اغماض می دانند (۲۹،۳۰)؛ ولی برخی مراکز این عمل را در بعضی از مواقع همچنان مفید می دانند (۱).

در بعضی از اوقات استفاده از Stent های دائمی برای بای پس کردن منطقه اسفنکتر پیشنهاد شده است و هم اکنون نیز تحقیقات فزاینده ای در ارتباط با این عمل در حال انجام است (۱،۱۸). در یک تحقیق بلند مدت ۵ ساله Chancellor و همکاران کاهش فشار باقیمانده ادراری را پس از درمان با استفاده از Endoprosthesis بدون آنکه ظرفیت مثانه تغییر یابد، تأیید نمودند. ولیکن هیدرونفروزیس رفلکسی خودکار در بیماران با Stent بیشتر شد و یا مستقر گردید و خارج کردن Stent در ۱۵٪ بیماران لازم گردید. همچنین Chancellor و همکاران کارائی اسفنکتروتومی معمول را با Endoprosthesis مقایسه کرده اند. در یک مطالعه تصادفی آنها تغییرات بر روی متوسط ماکزیمم فشار دترسور و حجم باقیمانده را ارزیابی نموده و نتایج قابل مقایسه ای در بین دو گروه بدست آورده اند. علاوه بر این آنها نشان دادند که مدت زمان بستری در بیمارستان بطور قابل ملاحظه ای در گروهی که اسفنکتروتومی شده اند بیشتر بوده است.

در روشهای بسیار جدید اگر شخصی نتواند بصورت متناوب سونداژ انجام دهد ممکن است که از کاشتن یک محرک در ریشه قدامی ساکروم سود ببرد (۱۵). این محرک می تواند بوسیله الکترودهای کاشته شده، ریشه قدامی S2-4 را بصورت الکتریکی تحریک نماید که خود متعاقباً موجب انقباض دترسور و تخلیه مثانه خواهد شد. این دستگاه توسط یک فرستنده سیگنال که در زیر پوست شکم کاشته می شود تحریک می شود.

تعداد کمی از افراد با ضایعه نخاعی هستند که با تخلیه ناکافی مثانه قادر به انجام سونداژ هم نمی باشند، از انحراف (Diversion) سوپرا وزیکال مجاری ادراری سود می برند (۱،۱۸). بسته به

اندیکاسیونهای انجام دیورسیون ادراری و تواناییهای فیزیکی بیمار، توانائی انجام سونداژ یک مخزن (Reservoir) و یا مخزن تحت اختیار (مثل Indiana Pouch و Kock Pouch) و یا Incontinent Conduit (مثل Ileal Conduit) می بایست بدقت انتخاب شود (۱). بدون در نظر گرفتن نوع دیورسیون انتخابی تمامی این اعمال مجاری ادراری را به سگمان روده ای وصل می نماید و با در نظر گرفتن نوع عمل دیورسیون این سگمان روده ای ممکن است یک اتصال ساده به یک Wet Ostomy را برقرار نماید و یا از این سگمان روده ای جهت ساخت یک مخزن (Reservoir) استفاده شود که از خلال یک اسفنکتر تحت اختیار یک Dry Ostomy را برقرار نماید (۲۹،۳۰).

بنابراین فاکتورهای مستعد کننده ای چون Hydro-Ureter/Nephrosis، ادرار باقیمانده (Residual Urine)، احتباس مثانه (Bladder Distension) و دیورتیکول مثانه (Bladder Diverticula) ممکن است کاملاً تأثیر گذار باشند. یکی از مشکلات شایع در ارتباط با عفونت ادراری در بیماران ضایعه نخاعی تخلیه ناکامل مثانه می باشد که باقیمانده ادراری بوجود خواهد آورد. این خود یکی از شناخته شده ترین فاکتورهای مستعد کننده عفونت ادراری در افراد با مثانه نوروژنیک است (۵). چرا که واضحاً باقیمانده ادراری کم و فشار پائین مثانه از رشد و تکثیر باکتریائی جلوگیری می کند. در افرادی که از سوند برای تخلیه مثانه استفاده نمی کنند باید حتماً برای حداکثر تخلیه کامل مثانه راهی را جستجو کرد.

بنابراین اگر رفلکس ادراری و تخلیه مثانه توسط فشار طبیعی شکمی و یا هر روش دستی صورت گرفت حتماً کیفیت تخلیه ادرار می بایست بوسیله سونوگرافیهای متعدد بررسی گردد. حداکثر باقیمانده ادراری باید ۱۰۰ میلی لیتر باشد و اگر امکانپذیر باشد باید کمتر هم نگاه داشت. اگر که دستگاه ادراری فوقانی نرمال باشد و شخص نه علامت و نه نشانه ای از عفونت ادراری داشته باشد، می توان باقیمانده ادراری بیشتر را هم پذیرفت. از طرف دیگر در بیماران با عفونت ادراری

سمپتوماتیک مکرر و یا مجاری ادراری فوقانی دیلاته شده حتی یک باقیمانده ادراری کم ممکن است مضر باشد و لذا مانع خروج ادرار باید برداشته شده و یک روش تخلیه مثانه ممکن و یا جایگزین بکار برده شود. این روشها می توانند سونداژ متناوب و یا سوند دائمی و یا ترجیحاً سوپراپوبییک باشند. نهایتاً اهداف اولیه درمان در بیماران ضایعه نخاعی با عفونت ادراری جلوگیری از اثرات مهیب از دست رفتن Function کلیه و پیشبرد کیفیت زندگی در این بیماران می باشد (۵).

برای درمان تجربی (empiric) داروی موردنظر در بیماران ضایعه نخاعی باید طوری انتخاب شود که شیوع مقاومت دارویی در برابر شایعترین پاتوژنهای عفونت ادراری کمتر از ۱۰ تا ۲۰٪ باشد. برای باکتریوری درمان آنتی بیوتیکی مورد نیاز نمی باشد و برای عفونت ادراری در بیماران ضایعه نخاعی طول مدت درمان ۵ روز توصیه می شود و در موارد عفونت ادراری Reinfection و Relapse و Complicated با توجه به شدت عفونت این مدت به حداقل ۷ تا ۱۴ روز افزایش می یابد (۵،۲۷).

با توجه به یک مطالعه که بر روی ۶۴ بیمار بدون سوند صورت گرفته است توصیه به درمان عفونت ادراری آسمپتوماتیک بدنبال ضایعه نخاعی چه از نظر اقتصادی - درمانی و چه از نظر میکروبیولوژیکال مورد تردید قرار گرفته است، خصوصاً از این جهت که احتمال مقاومت چند دارویی را با تماس طولانی مدت در برابر آنتی بیوتیک افزایش می دهد (۲۳).

یک توافق عمومی وجود دارد که **باکتریوری آسمپتوماتیک را در فرد ضایعه نخاعی که سوند ماندگار دارد نباید درمان کرد.** اعتقاد براینست که وضعیت مشابهی در مورد افراد ضایعه نخاعی با مثانه نوروژنیک نیز وجود دارد. بدین صورت که **این افراد فقط در صورتیکه باکتریوری علامتدار داشته باشند می بایست درمان شوند (۱).** این علائم ممکن است ادرار بدبو، تغییر در وضعیت مثانه مثل بی اختیاری ادراری و یا باقیمانده ادراری، علائم دیس رفلکسی اتونومیک (عدم تعادل در دسته ای از رفلکس های سمپاتیک بدن در بیماران قطع نخاع، بخصوص در کسانی که قطع نخاع در سطوح بالاتر از مهره پنجم پشتی رخ داده است؛ در این حالت بیمار علائمی مانند افزایش ناگهانی فشار خون، تعریق، پرخونی و ضایعات جلدی در سطوح پوست بالاتر از ضایعه نخاعی، تاری دید، گرفتگی مخاط بینی بطور ناگهانی پس از تحریک در سطوح پایین تر ضایعه، مثلاً سوند گذاری، دارد)، **تعریق، افزایش اسپاسم و**

اسپاسم پذیری، ناراحتی و درد در ناحیه کلیه و مثانه، خستگی و ضعف، کندی و احساس ناراحتی و یا تب باشند.

در مورد عفونت ادراری سمپتوماتیک در بیماران ضایعه نخاعی، درمان می بایست با توجه به نتیجه کشت آن و تست مقاومت آنتی باکتریال انجام شود. عموماً این امر توصیه می شود که آنتی بیوتیک هایی با کمترین اثر بر روی فلور نرمال تجویز گردند (۲۱) و همچنین درمان تک دارویی ارجح می باشد. با توجه به تستهای مقاومت آنتی باکتریال پیشنهاد می شود که آنتی بیوتیک هایی مثل کوتریموکسازول (تری متوپریم/ سولفامتوکسازول) و یا تری متوپریم، نیتروفورانتوئین و یا مسیلینام (Mecillinam) بطور اولیه در بیماران ضایعه نخاعی با عفونت ادراری سمپتوماتیک بکار برده شوند (۱) البته داروی مسیلینام کمتر در فارماکوپه ایران استفاده می شود.

استفاده از آموکسی سیلین، سولفونامیدها و یا نیتروفورانتوئین، انتخابی (Choice) نبوده و بدلیل افزایش شیوع مقاومت توسط پاتوژنهای ادراری در موارد Complicated عفونت ادراری چندان توصیه نمی شوند (۵). البته آموکسی سیلین همراه با کلایلونیک اسید (مهارکننده بتالاکتام) هنوز در برابر بسیاری از پاتوژنهای ادراری مؤثر می باشد. از مصرف نیتروفورانتوئین در بیماران بدحال باید اجتناب شود چرا که غلظت آن در پارانشیم کلیه به حداکثر می رسد (۵). در صورت نیاز فلوروکینولونهای وسیع الطیف تر مثل (نوروفلوکساسین، اوفلوکساسین و یا سپیروفلوکساسین) و یا یک آنتی بیوتیک از نسل دوم سفالوسپورینها یا فسفومایسین می توانند بصورت خوراکی مصرف شوند (جدول ۸). البته در کشور ما سفالوسپورین های نسل دوم در دسترس نیستند.

درجائیکه نتوان آنتی بیوتیک خوراکی بکار برد، مصرف آمینوگلیکوزیدها مثل جنتامایسین بصورت داخل عضلانی مفید می باشد. ولی در هر حال عملکرد کلیه و غلظت سرمی داروها می بایست به دقت زیر نظر گرفته شود. هنگامیکه بیمار تب داشته و مشکوک به پیلونفریت هستیم

درمان وریدی لازم می باشد که در این موارد اغلب سیپروفلوکساسین^۷، و یا جنتامایسین بکار برده می شوند. در بین آمینو گلیکوزیدها Netilmicin و Amikacin^۸ کمترین نفروتوکسیته را دارند^۹ (۱). باید توجه نمود که خطر نفروتوکسیته آمینو گلیکوزیدها در صورت مصرف همزمان وانکومایسین، آمفوتریسین B و مواد رادیو کنتراست افزایش می یابد.

برای بیماران بد حال و یا بستری در بیمارستان مصرف Ceftazidime^{۱۰} (این آنتی بیوتیک بر روی انتروکوک ها مؤثر نمی باشد) و یا Meropenem و یا Piperacillin (که این دو در برابر انتروکوک ها هم مؤثر می باشند) پیشنهاد شده است. پپراسیلین را در صورت لزوم می توان همراه با یک بتالاکتام (Tazobactam) هم مصرف نمود (جدول-۸) برای این بیماران که از ابتداء درمان وریدی دریافت نموده اند در صورت بهبود کلینیکی بعد از ۲۸ تا ۷۲ ساعت، می توان درمان خوراکی را جایگزین نمود (Sequential Therapy). پپراسیلین در عفونت های ادراری معمولاً با دوز ۲ گرم هر ۶ ساعت IV و در موارد شک به عفونت پسودوموناس ائروژنوزا به صورت همراه با تازوباکتام بنام تجارتي Zosyn و با دوز ۳/۷۵ گرم هر ۶ ساعت IV تجویز می شود. اگر باکتری می مشکوک وجود داشته باشد می بایست که کشت خون درخواست شود و با توجه به اینکه در موارد باکتری مهمترین منشأ یا Source، عفونت مجاری ادراری می باشد، لذا درمان اولیه باید متکی بر باکتری یافت شده از ادرار باشد.

^۷ سیپروفلوکساسین بصورت IV با دوز ۴۰۰-۲۰۰ mg هر ۱۲ ساعت بصورت آهسته استفاده و تزریق می شود.

^۸ آمیکاسین با دوز 7.5mg/kg هر ۱۲ ساعت بصورت IV استفاده می شود.

^۹ البته داروی Netilmicin مثل Mecillinam در فارماکوپنه ایران کمتر مورد استفاده قرار می گیرد.

^{۱۰} سفنازیدیم معمولاً با دوز ۱-۲ گرم هر ۸ تا ۱۲ ساعت استفاده می شود (نام تجارتي Tazidim, Tazicef, Fortaz). باید توجه نمود که مصرف این دارو سبب افزایش احتمالی اسهال ناشی c.difficile شده و از سوی دیگر احتمال عفونت با E. Facecium مقاوم به وانکومایسین را می افزاید. اخیراً مقاومت به سفنازیدیم، بخصوص در بخش های ICU، رو به افزایش است.

از آنجائیکه اغلب آنتی بیوتیکها در ادرار ترشح می شوند لذا به دوز بالای

آنتی بیوتیک نیاز نمی باشد. البته از نظر فارماکودینامیک آنتی بیوتیکهای بتالاکتام (که با اثر وابسته به زمان، باعث از بین رفتن باکتری می شوند)، به منظور افزایش زمان تماس باکتری به دارو بکار برده می شوند و در عوض آمینوگلیکوزیدها و فلوروکینولونها (که با ایجاد غلظت باعث از بین رفتن باکتری می شوند) می بایست به منظور ایجاد اوج غلظت دارو در برابر باکتری بکار برده شوند. از نقطه نظر علمی این اصول فارماکودینامیک در اغلب موارد در عفونتهای Significant و یا راجعه (Recurrent) بکار برده می شوند. در عفونت ادراری اغلب از رژیمهای درمانی تک دارویی استفاده می شود. همچنین در بیمارانی که نیاز به تنظیم دوز دارند باید توجه داشت که ممکن است فارماکودینامیک داروها تغییر یابد. در این موارد تقویت غلظتهای آنتی بیوتیکی ادرار مهمتر از غلظت آن در خون می باشد. تأثیر تغییر PH ادراری به منظور بالا بردن فعالیت آنتی بیوتیکی هنوز به اثبات نرسیده است (۱).

اگر درمان آنتی بیوتیکی کافی باشد، بدین معنی است که اوروپاتوژن در مقابل آن حساس است و متعاقباً می بایست در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت بهبود کلینیکی ایجاد شود. اگر چنین اتفاقی رخ نداد حتماً کشت ادرار می بایست تکرار شود و متعاقباً بررسی های بیشتر نیز مانند عکس ایستاده شکمی جهت رد کردن سنگهای ادراری و یا سونوگرافی و یا تستهای ارودینامیک و توپوگرافی کامپیوتری نیز ممکن است احتیاج شود. در هر صورت باید از اعمال تهاجمی مثل سیستموگرام تا زمانی که بیمار به یک آنتی بیوتیک جواب دهد، پرهیز شود.

در مورد قره قاط و مصرف آن در درمان عفونت ادراری نقطه نظرات زیادی بیان شده است. مطالعات Cochrane نشان می دهند که هیچ شواهدی مبنی بر مؤثر بودن Cranberries (قره قاط) و بویژه استفاده از آب آن، در درمان عفونت ادراری وجود ندارد. Harkins حتی این درمان را

توصیه نکرده و اظهار می کند که بهتر است بیماران با عفونت ادراری راجعه تحت درمان کلینیکی قرار گیرند (۱۱،۲۵) و از مصرف این مواد اجتناب شود.

جدول ۸: خط اول و دوم آنتی بیوتیکهای توصیه شده در درمان عفونت ادراری در بیماران با

ضایعه نخاعی

روش مصرف	داروهای خط اول	داروهای خط دوم
خوراکی	Cotrimoxazole	Amoxicillin/clavulanic acid
	Trimethoprim	Norfloxacin
	Mecillinam	Ofloxacin
	(Nitrofurantoin)	Ciprofloxacin
		سفالوسپورینهای نسل دوم
		Fostomycin
وریدی	Netilmicin	Ceftazidine
	Ciprofloxacin	Meropenem
	Gentamicin	Piperacillin(+/- tazobactam)
	Amikacin	

سیستم درناژ مناسب، بهداشت کامل دستها، آموزش بیمار و کادر بیمارستانی یکی از عوامل مهم پیشگیری از عفونت ادراری در بیماران دارای سوند محسوب می شوند (۲۰). بروز عفونت ادراری می تواند کاملاً به استفاده از تکنیک نامناسب در سوندگذاری مربوط باشد. سونداژ فقط هنگامی که لازم باشد، باید انجام شود و این سونداژ نیز بهتر است متناوب باشد. آموزش دوره ای پرسنل، استفاده از کوچکترین سوند مناسب، توجه و معاینه کامل Mea در هر روز و تجدید سوند در دوره های ثابت و ... در این مورد توصیه شده است (۲۰). اهمیت شستن دستها از جهت کنترل عفونت های اولیه و ثانویه بسیار مورد تأکید قرار گرفته است، بطوریکه در مراکز درمانی بیماران ضایعه نخاعی یک آلودگی گسترده محیطی باسیلهای گرم منفی که اغلب نیز مقاوم به چند دارو هستند وجود دارد (۳۰). بنابراین پاکیزگی عمومی و بهداشت موضعی کاملاً تشویق شده است.

اگر فردی با ضایعه نخاعی دچار Reinflection یا Relapse پس از عفونت ادراری سمپتوماتیک شد حتماً باید از لحاظ درمان ناکافی عفونت و مشکلات زمینه ای که نیاز به توجهات ویژه دارد (مثل باقیمانده ادراری و سنگهای ادراری) مورد بررسی مجدد قرار گیرد. ممکن است Urogram ترشعی و یا Cystogram (برای رد کردن ریفلاکس و زیکیورترال) و یا ارزیابی Urodynamic بعد از یک درمان کامل برای یافتن اختلالات آناتومیک و یا عملکردی که قابل اصلاح باشند، اندیکاسیون داشته باشد. همه این بیماران می بایست از نظر سوند بکار رفته، برنامه ادراری، هرگونه دستگاه ادراری، داروهای مورد استفاده و روش سونداژ مورد ارزیابی دقیق قرار گیرند. علاوه بر این بررسی Urodynamic در تشخیص تغییرات عملکرد مثنانه که متعاقباً نیاز به تعدیل در روشهای درناژ خواهند داشت، نیز کمک کننده می باشد (۵).

استفاده از آنتی سبتیک موضعی مثل کلرهگزیدین در مناطق پرینه و مجاری

ادراری قبل از انجام سونداژ در جلوگیری از باکتریوری مؤثر و مفید به نظر

نمی‌رسد؛ به همین شکل استفاده از محلولهای آنتی‌سپتیک در داخل Bag درناژ و یا هنگام شستشوی مثانه با آب و یا نصب سوند نیز مفید نمی‌باشد (۵،۲۰). علاوه بر این شستشوی مثانه و نصب آن هیچ وقت بدون مشکل نمی‌باشد. ریسک بالای عفونت در جدا کردن مکرر سیستم درناژ وجود دارد، بطوریکه مشکل مقاومت باکتریائی، سیستیت شیمیائی و تخریب مکانیکی مثانه ممکن است تهاجم باکتریائی را به لایه‌های موکوسی عمیق‌تر تسهیل نماید. در بیمارانی که از سوندهای دائمی استفاده می‌نمایند احتمالاً تأثیر فیزیکی شستشوی مثانه با آب بیشتر از استفاده از هر آنتی‌سپتیک موضعی در کنترل تشکیل Debry ها می‌باشد (۲۰).

نمک متنامین (Methenamine) (Mandelate و Hippurate) در ادرار کاملاً اسیدی به فرمالدئید (Formaldehyde) و آمونیاک (Ammonia) هیدرولیز می‌شود. اغلب باکتریهای دستگاه ادراری به فرمالدئید حساس هستند و مقاومت در اثر آن نیز بوجود نمی‌آید. علاوه بر این هیچ اثری نیز روی فلور نرمال دستگاه گوارش نیز نداشته و تا حدودی نیز ارزان می‌باشد. در یک مطالعه بر روی بیماران مثانه نوروژنیک که تحت سونداژ متناوب قرار گرفته‌اند، متنامین همراه با یک ماده اسیدی‌کننده ادرار بصورت خوراکی بکار برده شد. این بررسی نشان داد که تعداد کمتری از افراد تحت مطالعه دچار عفونت شدند و همچنین فراوانی پیلونفریت هم کاهش پیدا نمود (۱۸). از آنجائیکه امکان تکثیر و گسترش باکتریها در ادرار اسیدی کاهش می‌یابد بهتر است که pH ادرار کمتر از ۷ نگه داشته شود و لذا می‌بایست از مصرف نوشابه‌های دارای اسید کربنیک (خصوصاً نوشابه‌های الکلی) پرهیز شود. باید دانست که بوی بد و قوی ادرار نشان‌دهنده قلیائی بودن آن است و زمینه را برای رشد باکتریها و تشکیل سنگ فراهم می‌نماید و ادرار اسیدی بوی بسیار کمی دارد (۱۴). از طرف دیگر تحقیقات اخیر در بیماران ضایعه نخاعی نشان داده است که استفاده از اسید اسکوربیک به میزان 500 mg هر ۶ ساعت، PH ادراری را کاهش نداده و فایده کلینیکی ندارد (۲۸). استفاده از مواد قلیائی‌کننده احتمالاً تشکیل دبریه‌ها یا سنگهای ادراری را

تشدید می کند و در بیماران با عملکرد کلیه ضعیف کنتراندیکه می باشد (۱). تأثیر مواد اسیدی و یا قلیائی کننده تحت اثر رژیم غذایی است و این امر در پیشگیری و Management هر فرد بیمار باید در نظر گرفته شود.

برای افراد ضایعه نخاعی با سوند دائمی یک توافق عمومی مبنی بر عدم استفاده از آنتی بیوتیک جهت پیشگیری از عفونت ادراری وجود دارد. این امر عجیب نیست چرا که جلوی خطر بالای مقاومت دارویی را خواهد گرفت (۲۰). استفاده از آنتی بیوتیک جهت پروفیلاکسی در افراد ضایعه نخاعی که سوند متناوب یا دیگر روشهای تخلیه مثانه را بکار می برند، تحت بررسی می باشد (۲۰). مطالعات بسیاری عدم موفقیت پیشگیری با آنتی بیوتیک را در عفونت ادراری در افراد ضایعه نخاعی نشان می دهند چرا که ریسک بالائی از مقاومت باکتریائی گزارش شده است (۱،۲۰). البته یافته های بسیاری هم مبنی بر مفید فایده بودن این پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی در شرایط خاص گزارش شده است (۱،۲۰).

برطبق تحقیقات Sorensen و همکاران پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی فقط در آن دسته از بیماران عفونت ادراری راجعه لازم است که هیچ عامل زمینه ای که توجه کننده عفونت ادراری مکرر است در آنان وجود نداشته باشد. پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی بویژه در هنگامیکه مجاری ادراری فوقانی دیلاته هستند، توصیه می شود. ما معمولاً ۳ ماه درمان را در موارد عفونت ادراری راجعه توصیه می نمائیم ولی ممکن است در بیماران با عفونت ادراری مکرر درمان برای مدتی طولانی تر نیز بلافاصله بعد از پایان پیشگیری ادامه یابد.

قبل از هر گونه اقدام تهاجمی (نظیر تستهای ارودینامیک) و یا اعمال جراحی، یک درمان آنتی بیوتیکی ویژه برای کاهش ریسک عفونت مجاری ادراری لازم می باشد. در یک مطالعه تصادفی (random) و دوسوکور (Double-Blind) با مصرف ۲ روزه سیپروفلوکساسین خوراکی که از ۲ روز قبل از اعمال ارودینامیک شروع می شد احتمال بروز عفونت ادراری کاهش یافت (۱).

در افراد با سوند دائمی این مهم است که بدانیم عفونت اغلب در اطراف سوند و از طریق تشکیل لایه بیوفیلم باکتری که از بین بردن آن با آنتی بیوتیکها ناممکن می باشد، بوجود می آید(۱). تعویض سوند کاتتر فولی هر ۱ تا ۲ هفته از عفونت پیشگیری می کند چرا که تشکیل بیوفیلم باکتری معمولاً ۱ تا ۲ هفته به طول می انجامد. مطالعات اخیر نشان داده است که سوندهای آلایژ فلزی نقره در پیشگیری از عفونت ادراری مؤثر می باشند. این سوندهای آلایژ فلزی نقره بطور قابل ملاحظه ای مؤثرتر از سوندهای اکسید نقره می باشند (۱،۲۹).

امکان مداخله باکتریائی در پیشگیری از عفونت ادراری در سالهای گذشته بسیار زیاد مورد مطالعه قرار گرفته است (۱،۲۰،۲۳،۲۹). فرض بر این است که به گروهی از باکتریها که علائم عفونت ادراری را ایجاد نمی نمایند اجازه داده شود که در مثانه کلونیزه شوند. با این کلونیزاسیون خوش خیم احتمالاً میتوان محافظتی در برابر کلونیزاسیون میکروبهایی که در بیماری نقش دارند، ایجاد نمود. Hull و همکاران با تلقیح E coli -83972 به صورت اینتراوزیکال با موفقیت توانستند در ۱۳ نفر از ۲۱ نفر (چه مرد و چه زن) از عفونت ادراری سمپتوماتیک جلوگیری نمایند (۴). مدت متوسط کلونیزاسیون ۱۲/۳ ماه بود که دامنه ای از ۲ تا ۴۰ ماه داشت. علاوه بر این، کلونیزاسیون E-Coli 83972 بهبود فردی کامل در کیفیت زندگی افراد مشارکت کننده در طرح در مقابله با عفونت ادراری ایجاد کرده است. مطالعات موجود ثابت می کند که استفاده از E-Coli 83972 در افراد ضایعه نخاعی بطور کاملاً بی خطر بوده و در دستیابی بلند مدت به یک مثانه آسمپتوماتیک مفید و مؤثر می باشد. این امر نشان داده شده است که کلونیزاسیون Lactobacillus Spp برای جلوگیری از صعود اروپاتوزنها به مثانه مفید می باشند (۴،۲۶). نتایج اولیه حاصل از این تحقیقات بسیار راضی کننده بوده است و برای ارزیابی های بیشتر از ایمنی و کارائی پیشگیرانه آنها در کلیه افراد، تحقیقات در حال جریان است (۵).

امکان ایجاد واکنش در جهت جلوگیری از عفونت های دستگاه ادراری همواره در نظر محققین بوده است. این امکان بخصوص کمک شایانی به بیماران ضایعه نخاعی خواهد نمود. اخیراً یک مطالعه توسط Lamgermann و همکاران بر روی میمونها نشان داده است که تلقیح 100 mg از E-Coli که با یک ماده چسبنده Fim. CH همراه است (Adhesion - Chaperon Complex)، ۳ تا ۴ میمون واکنش داده را که بعداً تحت تأثیر 1 ml از E. Coli Nu-14 (جدا شده از ۱۰۸ مورد سیستیت) قرار گرفته بودند را از باکتریوری و پیوری حفظ کرده است و این در حالیست که قبل از تلقیح این واکنش هر ۴ میمون در اثر این E. Coli Nu-14 دچار عفونت شده بودند. یافته ها حاکی از آنست که واکنشی از ترکیب E. Coli , Fimberiane Type 1 و ماده چسبنده Fim H می توانند در جلوگیری از سیستیت در کلیه انسانها مؤثر باشند (۴).

پروستاتیت

نسخ پروستات ممکن است بصورت حاد یا مزمن یا متعاقب عفونت ادراری درگیر شود. عفونت این ارگان ممکن است از راههای هماتوژن و یا لنفاتیک نیز رخ دهد. کاتترگذاری در پیشابراه و جراحی پروستات فرد را مستعد این عفونت می نماید.

بدلیل وجود مواد مختلف در مایع پروستات، بخصوص Zinc، این نسج نسبتاً به عفونت مقاوم است. در جریان پروستاتیت مزمن و نیز پروستاتکتومی ترانس یورترال، میزان این مواد در نسج پروستات کاهش می یابد.

پروستاتیت حاد:

در موارد پروستاتیت حاد جز ایجاد گرمای موضعی در محل پرینه و پروستات و احتمالاً تب، بیمار علامت دیگری ندارد. بیشترین عامل ایجاد کننده E coli است. در معاینه نسج پروستات گرم و متورم است ولی به دلیل احتمال باکتری، باید از ماساژ پروستات اجتناب نمود. از عوارض آن می توان به باکتری، پیلونفریت، Seminal vesiculitis، اپیدیدیمیت و آبنس پروستات اشاره نمود. بیمار معمولاً به درمان آنتی بیوتیکی به تنهایی پاسخ می دهد.

پروستاتیت باکتریال مزمن:

این عفونت معمولاً به دلیل E coli در هشتاد درصد موارد رخ می دهد. در بقیه موارد کلبسیلا، پروتئوس میرابیلیس، انتروباکتر، انتروکوک عامل ایجاد کننده آن هستند. نقش استافیلوکوک (چه اپیدرمیدیس و چه اورئوس) در ایجاد آن زیر سوال است. کاندیدا و سایر قارچ ها، و انواع مایکوباکتریوم ها می توانند علت ایجاد کننده آن باشند. **این بیماری شایعترین علت ایجاد کننده عود در عفونت ادراری مردان است.** معمولاً در معاینه رکتال پروستات یافته غیرطبیعی ندارد و IVP نیز کمکی نمی نماید. بدلیل آنکه درگیری نسج پروستات بصورت focal رخ می دهد، آسپیراسیون سوزنی نیز معمولاً کمک کننده نیست. وجود WBC در مایع پروستات الزاماً نشان دهنده عفونت نیست و تعداد WBC بیش از ۱۵ عدد در هرشان با بزرگنمایی میکروسکوپی بالا، غیرطبیعی تلقی می شود. برای تشخیص این عفونت نمونه ابتدای ادرار (VB₁)، وسط ادرار (VB₂)، مایع پروستات پس از ماساژ (EPS) یا مایع انزال و نمونه ادراری پس از ماساژ پروستات (VB₃) جمع آوری و بلافاصله تحویل داده می شوند. اگر تعداد میکروارگانیزم در مایع EPS یا مایع انزال و یا VB₃ بیش از ۱۰۰ برابر تعداد باکتری در VB₁ یا VB₂ بود، پروستاتیت باکتریال مطرح می شود. سونوگرافی ترانس رکتال معمولاً نشان دهنده سنگ پروستات است. برخلاف عفونت ادراری، عود در این موارد ممکن است ماهها پس از درمان مجدداً رخ دهد.

گاهی حالت دیگری از درگیری نسج پروستات تحت عنوان پروستاتیت non bacterial ممکن است رخ دهد که در آن تعداد زیادی WBC و ماکروفاژهای حاوی چربی در ترشحات پروستات دیده می شوند. کشت ترشحات معمولاً منفی گزارش می شود. پروستاتیت غیر باکتریال شایعترین مشکل پروستاتیت است. در این حالت علت آن ممکن است کلامیدیا و یا ureoplasma باشد.

درمان پروستاتیت:

نفوذ آنتی بیوتیک های مختلف به نسج پروستات در پروستاتیت حاد باکتریال بسیار خوب است، به شکلی که سفالوسپورین ها و پنی سیلین ها که در حالت عادی به این بافت نفوذ نمی کنند، به راحتی وارد نسج پروستات می شوند. کوتریموکسازول، سفالوسپورین ها، آموکسی سیلین و کینولون ها نفوذ خوبی به نسج پروستات دارند. درمان آنتی بیوتیکی حداقل به مدت ۴ هفته ادامه می یابد تا از بروز پروستاتیت باکتریال مزمن جلوگیری شود همراه با این درمان استفاده از آنالژزیک ها، هیدراتاسیون، استراحت در بستر و نرم کننده های مدفوع کمک کننده است. ندرتاً به تجویز وریدی یا عضلانی آنتی بیوتیک نیاز است و حتی در موارد پسودوموناس آئروژینوزا نیز می توان از سیپروفلوکساسین ۵۰۰ میلی گرم دوبار در روز استفاده نمود.

در موارد پروستاتیت مزمن باکتریال، علاج قطعی (cure) ممکن ولی مشکل است. پروستاتکتومی ترانس یورترال نسبی (partial transurethral prostatectomy) در صورتی که تمام بافت آلوده خارج شود، موجب علاج قطعی می شود و این امر تنها در یک سوم موارد امکان پذیر می شود. پروستاتکتومی کامل به دلیل ایجاد impotence و incontinence کنترااندیکه است. البته در ابتدا تلاش می شود تا با درمان آنتی بیوتیکی به تنهایی بیماری را درمان نمود. جزء سولفامتوکسازول در کوتریموکسازول نفوذ خوبی به نسج پروستات ندارد و به همین دلیل ترکیب ریفامپین و تری متوپریم اثر بهتری دارد. استفاده از فلونوروکینولون ها مانند سیپروفلوکساسین (۵۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت)، افلوکساسین (۳۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت) برای ۱ ماه با اثر خوبی همراه است. اگر این درمان ناموفق باشد، تلاش می شود تا حملات حاد عفونت ادراری درمان شود و یا از درمان سرکوبگر مزمن (chronic suppressive therapy) با استفاده از نصف دوز معمول آنتی بیوتیک ها بصورت روزانه استفاده نمود. اریترومایسین نفوذ خوبی در پروستات دارد و از این دارو یا تتراسیکلین می توان در درمان پروستاتیت غیر باکتریال مزمن استفاده نمود.

آبسه پری نفریک

این نوع آبسه ناشایع بوده و شایعترین عوامل زمینه ساز آن دیابت و انسداد هستند. معمولاً این نوع آبسه متعاقب عفونت ادراری از نوع پیلونفریت و گهگاه متعاقب باکتری می رخ می دهد. در ۲۵٪ موارد علت پلی میکروبیال دارد و گهگاه فارچ بخصوص candida مسئول آن هستند. این آبسه ها معمولاً محدود به فاسیا gerota هستند ولی گهگاه به فضای خلف صفاقی گسترش یافته و ارگانهای مجاور را درگیر می نمایند. در حدود ۴۰٪ این بیماران urinalysis نرمال بوده و در ۴۰٪ موارد کشت ادراری استریل است. این بیماران معمولاً بیش از ۲ هفته، ill هستند و در عکس ساده شکم آنها، در ۵۰٪ موارد یافته غیر طبیعی مانند توده شکمی، بزرگ شدن کلیه با حدود نامشخص، محو شدن margin پسواس، سنگ و یا محو شدن سایه کلیه دیده می شود. آبسه پری نفریک معمولاً یک طرفه است.

آبسه اینترارنال

این آبسه ها در داخل نسج کلیه معمولاً متعاقب باکتری می (غالباً استافیلوکوک کوآگولاز مثبت) بصورت منفرد، یکطرفه و در قسمت کورتکس دیده می شوند. آبسه اینترارنال که متعاقب پیلونفریت رخ می دهد ممکن است در مدولا، کورتکس و یا هر دو دیده شود. بیمار معمولاً بدحال است و به درمان آنتی بیوتیکی ساده پاسخ نمی دهد. CT اسکن با کنتراست معمولاً نشان دهنده نکروز و التهاب در یک لوب کلیه است که enhanced می شود. این ضایعه ممکن است در چند لوب کلیه نیز دیده شود. از نظر تشخیص، urinalysis در ۷۹٪ آبسه های کورتیکومدولاری غیر طبیعی است ولی در آبسه های هماتوژن کورتیکال و یا پری نفریک معمولاً نرمال است. CT اسکن یا سونوگرافی از نظر تشخیص بسیار مهم بوده بطوری که نشان دهنده تجمع گاز یا مایع در نسج کلیه همراه با افزایش سایز هستند. از نظر درمان، در مورد آبسه های پری نفریک یا پری رنال از شروع آنتی بیوتیک تزریقی با

هدایت سونوگرافی و یا CT اسکن اقدام به درناژ از راه پوست آبنه نموده و تنها در صورت عدم موفقیت این کار، اقدام جراحی باز توصیه می شود. آنتی بیوتیک هایی مانند کوتریموکسازول و یا فلونوروکینولون ها نظیر سیپروفلوکساسین که نفوذ خوبی در فضاهای بسته نظیر آبنه دارند، ارجح هستند.

در مورد آبنه های اینترانال اندازه آبنه بسیار مهم است. بطوریکه ۱۰۰٪ آبنه های کوچکتر از ۳cm، و ۹۲٪ آبنه های ۳-۵cm نیازی به درناژ ندارند و با درمان آنتی بیوتیکی به تنهایی بهبود می یابند. آبنه های بیش از ۵cm معمولاً نیاز به درناژ از راه پوست (۳۳٪ موارد) و یا درناژ جراحی (۳۷٪ موارد) دارند.

نفرکتومی در سه صورت توصیه می شود:

(۱) پیلونفریت آمفیژماتوز

(۲) آسیب وسیع به پارانشیم کلیه در اثر عفونت

(۳) بیماران پیر که septic شده و برای بقای بیمار باید کانون عفونت خارج شود.

کاستی های اطلاعات

باید گفت که در مقالات بررسی شده اطلاعات کمی در مورد علائم و نشانه های عفونت ادراری در بیماران ضایعه نخاعی وجود دارد ولی با اینکه در این قسمت شاهد کاستی اطلاعات بوده ایم ولی این امر واضح است که خصوصاً در بیماران ضایعه نخاعی علائم و نشانه های عفونت ادراری چندان اختصاصی نبوده و جهت تشخیص می بایست به اقدامات آزمایشگاهی بیشتر تکیه نمود.

شایعترین باکتریای جدا شده از نمونه های ادراری افراد ضایعه نخاعی تقریباً مشابه جامعه عمومی بوده و در رأس آنها E coli و گونه های اتروکوک قرار دارند. این عفونت ها عموماً از تهاجم بالا رونده از مجرای ادراری، سرچشمه می گیرند. از همین رو قدرت مthane در تخلیه کامل ادرار، مهمترین نقش دفاعی علیه تجمع باکتری می باشد.

برای تشخیص عفونت ادراری از تست های همچون بررسی میکروسکوپی ادرار، تست نیتريت و کشت ادرار می توان استفاده نمود که بیش از 10^5 CFU در هر ml معادل باکتریوری تصور می شود. در آنالیز ادراری نیز وجود ۳ لکوسیت تازه یا بیش تر در هر میدان دید قوی میکروسکوپی (HPF)، مطرح کننده عفونت می باشد.

در بیماران مبتلا به آسیب طناب نخاعی، اهداف درمان شامل کاهش فشار پر شدن مthane، کاهش فشار خالی کردن مthane و کاهش تعداد دفعات عفونت ادراری به ۱-۰ ایزود در سال می باشد. در این راستا و به دنبال احتباس ادراری ایجاد شده در مthane، نیاز به سونداژ خواهد بود که بیمار بسته به شرایط خود می بایست مناسبترین روش را از میان سونداژ متناوب، سونداژ دائم یا تخلیه رفلکسی و جمع آوری با سوند خارجی، انتخاب نماید؛ هر چند سونداژ متناوب میزان پایین تری از عفونت ادراری را نشان داده است.

در بیماران ضایعه نخاعی، اغلب تب و لرز به عنوان تنها علامت پیلونفریت یا عفونت ادراری می باشد، هر چند علائمی مثل ادرار بد بو و کدر، تغییر وضعیت مthane، ناراحتی و درد در ناحیه کلیه و مthane، خستگی و ضعف و احساس ناراحتی ممکن است وجود داشته باشند.

برای درمان تجربی (empiric) داروی موردنظر در بیماران ضایعه نخاعی باید طوری انتخاب شود که شیوع مقاومت دارویی در برابر شایعترین پاتوژنهای عفونت ادراری کمتر از ۱۰ تا ۲۰٪ باشد. برای باکتریوری درمان آنتی بیوتیکی مورد نیاز نمی باشد و برای عفونت ادراری در بیماران ضایعه نخاعی

طول مدت درمان ۵ روز توصیه می شود و در موارد عفونت ادراری Relapse و Reinfektion و Complicated با توجه به شدت عفونت این مدت به حداقل ۷ تا ۱۴ روز افزایش می یابد. اگر درمان آنتی بیوتیکی کافی باشد، بدین معنی است که اوروپاتوژن در مقابل آن حساس است و متعاقباً می بایست در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت بهبود کلینیکی ایجاد شود. اگر چنین اتفاقی رخ نداد حتماً کشت ادرار می بایست تکرار شود و متعاقباً بررسی های بیشتر نیز مانند عکس ایستاده شکمی جهت رد کردن سنگهای ادراری و یا سونوگرافی و یا تستهای ارودینامیک و توپوگرافی کامپیوتری نیز ممکن است احتیاج شود.

سیستم درناژ مناسب، بهداشت کامل دستها، آموزش بیمار و کادر بیمارستانی یکی از عوامل مهم پیشگیری از عفونت ادراری در بیماران دارای سوند محسوب می شوند. بروز عفونت ادراری می تواند کاملاً به استفاده از تکنیک نامناسب در سوندگذاری مربوط باشد. سونداژ فقط هنگامیکه لازم باشد و باید انجام شود و این سونداژ نیز بهتر است متناوب باشد. آموزش دوره ای پرسنل، استفاده از کوچکترین سوند مناسب، توجه و معاینه کامل نوک مجرا در هر روز و تجدید سوند در دوره های ثابت و ... در این مورد توصیه شده است.

۱- طبق مطالعات انجام شده فراوانی باکتریوری در موارد که استفاده از کدام روش زیر بیشتر است؟

- الف) کاتتر فولی
ب) سوند متناوب
ج) سوند کاندوم
د) سونداژ سوپراپوبییک

۲- مهمترین ریسک فاکتور مرتبط با عفونت ادراری کدام است؟

- الف) سونداژ ماندگار بیش از ۳۰ روز
ب) عملکرد ضعیف گردن مثانه + دیس سینرژی اسفنکتر دترسور + مثانه هایپرفلکس
ج) محل و درجه آسیب طناب نخاعی
د) اعمال جراحی تهاجمی بدون پروفیلاکسی آنتی بیوتیک

۳- شایعترین اوروپاتوژن در عفونت ادراری در جامعه عمومی و افراد مبتلا به ضایعه نخاعی عبارت

است از :

- الف) Entrococcus – E-coli
ب) E-coli – Entrococcus
ج) Klebsiella – E-coli
د) E-coli – E-coli

۴- شایعترین راه ورود باکتری به سیستم ادراری کدام است؟

- الف) گسترش مستقیم از دیگر ارگانها
ب) عفونت صعودی
ج) گسترش خونی
د) گسترش از راه سیستم لنفاری

۵- مشاهده حداکثر چند لکوسیت در هر mm^3 از ادرار نرمال تلقی می شود؟

الف: ۵ ب: ۱۰ ج: ۵۰ د: ۱۰۰

۶- مطمئن ترین روش شناسائی و تشخیص عفونت ادراری کدام است؟

الف) تست dipstick leukocyte esterase ب) بررسی میکروسکوپیکی

ج) کشت ادرار د) تست nitrite

۷- باکتری ها در دمای اتاق طی چه مدتی دو برابر می شوند؟

الف) ۵ دقیقه ب) ۱۰ دقیقه ج) ۲۰ دقیقه د) ۴۰ دقیقه

۸- اندیکاسیونهای استفاده از روش های تصویر برداری در بیماران مبتلا به عفونت ادراری شامل همه

موارد زیر می شود بجز:

الف) وجود بیش از 10^5 لکوسیت در هر میلی لیتر ب) حال عمومی بد بیمار

ج) عدم پاسخ مناسب به درمانهای آنتی بیوتیکی د) وجود درجاتی از نقص ایمنی

۹- طول دوره درمانی پیشنهادی برای عفونت ادراری و عود عفونت در بیماران مبتلا به قطع نخاع چه

مدت است؟

الف) ۵ روز - ۷ تا ۱۴ روز ب) ۷ روز - ۷ تا ۱۰ روز

ج) ۵ روز - ۱۰ روز د) ۷ روز - حداقل ۲ هفته کامل

پاسخنامه خودآزمایی

همکاران محترم می توانند جهت اطمینان از صحت پاسخهای خود آنها را با جوابهای زیر مقایسه نمایند.

- | | |
|--------|---------|
| ۱- الف | ۲- د |
| ۳- د | ۴- ب |
| ۵- ج | ۶- ج |
| ۷- ج | ۸- الف |
| ۹- ب | ۱۰- الف |
| ۱۱- د | ۱۲- ج |
| ۱۳- د | |

References

1. Biering-Sorensen F, Bagi P, Hoiby N. Urinary Tract Infections in patients with spinal cord lesions. *Drugs*, 61: 1275-87,2001.
2. De Ruz AE, Leoni EG, Cabrera RH. Epidemiology and risk factors for urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *J. Urol*, 104: 1285-82, 2000.
3. Waites KB, Canupp KC, De Vivo MJ. Epidemiology and risk factors for urinary tract infection following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 74: 691-5, 1993.
4. Hull R. Rudy D. Donovan W. et al. Urinary tract infection prophylaxis using *Escherichia coli* 83972 in spinal cord injured patients. *J Urol*, 163: 872-7, 2000.
5. Cardenas DD, Hooton TM. Urinary tract infection in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 76: 272-80, 1995.
6. Reid G, Nicolle LE. Asymptomatic Bacteriuria in spinal cord patients and the elderly, *Urol Clin North Am*, 26: 789-95, 1999.
7. Siroky MB. Pathogenesis of bacteriuria and infection in the spinal cord injured patient. *Am J Med*, 113: 67-79, 2002.
8. Biering-Sorensen F, Nielsen K, Hansen HV. Urethral epithelial cells on the surface on hydrophilic catheters after intermittent catheterization: cross-over study with two catheters. *Spinal Cord*, 37: 299-300, 1999.
9. Ronald A. The etiology of urinary tract infection: traditional and emerging pathogens. *Am J Med*, 113: 14-19, 2002.

10. Montgomerie JZ, McCary A, Bennett CH, et al. Urethral cultures in female patients with a spinal cord injury. *Spinal Cord*, 35: 282-285, 1997.
11. Jepson RG, Mihaljevic L, Craig J. Cranberries for treating urinary tract infections. *Cochrance Database of Systematic Reviews*. Issue 2, 2000.
12. Joshi A, Darouiche R. Regression of pyuria during the treatment of symptomatic urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*, 34: 742-46, 1996.
13. Reid G, Howard L. Effect on uropathogens of prophylaxis for urinary tract infection in spinal cord injured patients. *Spinal Cord*, 35: 605-607, 1997.
14. McClur S. Management of urinary tract infections in spinal cord injured. *Spinal Cord Inf. Net*, Sheet 22, 2003.
15. Larsen LD, Chamberlin DA, Khonsari F. et al. Retrospective analysis of urologic complications in male patients with spinal cord injury managed with and without urinary catheters. *Urology*, 50: 418-22, 1997.
16. Gallien P, Nicolas B, Robineau S. et al. Influence of urinary management on urologic complications in a cohort of spinal cord injury patients. *Arch Phy Med Rehabil*, 79: 1206-9, 1998.
17. Smith CP, Kraus SR, Nickell K.G, Boone TB. Video Urodynamic findings in men with the central cord syndrome. *J Urol*, 164: 2014-17, 2000.
18. Krebs M, Halvorsen RB, Fishman U, et al. Prevention of urinary tract infection during intermittent catheterization. *J Urol*, 131: 82-5, 1985.

19. Tanagho E, Aninch J. Smith General Urology, 16th ed., Appleton & Lange, pp 172, 262, 2000.
20. Galloway A. Prevention of urinary tract infection in patients with spinal cord injury – a microbiological review. *Spinal Cord*, 35: 198-204, 1997.
21. Moser C, Kriebaum NJ, Larsen SO, et al. Antibodies to urinary tract pathogens in patients with spinal cord lesions. *Spinal Cord*, 36: 613-6, 1998.
22. Merck Research Lab. The Merck Manual, 17th ed., Merck & Co., pp 1884-92, 1999.
23. Darouiche RO, Hull RA. Bacterial interference for prevention of urinary tract infection: an overview. *J Spinal Cord Med*, 23: 136-40, 2000.
24. Elden H, Hizmetli S, Nacitarhan V, et al. Relapsing significant bacteriuria: effect on urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 78: 468-70, 1997.
25. Jepson R.G, Mihaljevic L, Craig J. Cranberries for preventing urinary tract infection. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 2, 2000.
26. Wullt B, Connell H, Rollano P, et al. Urodynamic factors influence the duration of Escherichia Coli bacteriuria in deliberately-colonized cases. *J Urol*, 159: 2057-62, 1998.
27. Morton SC, Shekelle P, Adams J, Bennett C, Dobkin BH, Montgomerie M. Antimicrobeal prophylaxis for urinary tract infection in persons with spinal cord dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil*, 83: 129-38, 2002.

- 28.** Castello T, Girona L, Gomez MR, et al. The possible value of ascorbic acid as a prophylactic agent for urinary tract infection, *Spinal Cord*, 34:592-3, 1996.
- 29.** Razdan S, Leboeuf L, Meinbach D, Weinstein D, Gousse A. Current practice patterns in the urologic surveillance and management of patients with spinal cord injury. *Urology*, 61: 893-96, 2002.
- 30.** Rockville P. Prevention and management of urinary tract infections in paralyzed persons. *Allcpr Pub.*, 99: 44-52, 2003.