جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دورهٔ دهم، شمارهٔ۴، ص ۱۹۲-۱۸۵، ۱۳۸۲

مقاله پژوهشی

# بررسی عفونت‌های مایکوپلاسمایی دستگاه های تنفسی و اداری - تناسلی در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی اهواز

دکتر سیدمجتبی موسویان[۱] و حمیدرضا پردلی[۲]

**خلاصه**

مایکوپلاسماها کوچکترین ارگانیسم‌هایی هستند که قدرت زندگی مستقل داشته و قادرند روی محیط‌های سنتتیک رشد و تکثیر نمایند. اگرچه بعضی از مایکوپلاسماها به عنوان فلور طبیعی مجاری تنفسی و ادراری-تناسلی محسوب می‌گردند ولی نقش آنها در ایجاد عفونت در دستگاه های تنفسی و ادراری-تناسلی به اثبات رسیده‌است. در این بررسی که به منظور جداسازی و تعیین وفور مایکوپلاسماهای عامل ایجاد عفونت در بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان امام خمینی اهواز صورت گرفت، ۲۲۱ نمونه از ۱۲۱ بیمار مبتلا به عفونت ادراری-تناسلی (۵۴/۷٪) و ۱۰۰ بیمار مبتلا به عفونت تنفسی (۴۵/۳٪) جمع‌آوری و مورد بررسی قرارگرفتند. از مجموع بیماران تنفسی مورد مطالعه، ۴۸٪ را مردان و ۵۲٪ را زنان، و از مجموع بیماران مبتلا به عفونت ادراری-تناسلی، ۳۱/۴٪ (۳۸مورد) را مردان و ۶۸/۶٪ (۸۳ مورد) را زنان تشکیل می‌دادند. نتایج این تحقیق منتهی به جداسازی و تعیین هویت ۱۰۷ ایزوله مایکوپلاسما گردید که شامل سه ایزوله (۲/۸٪) مایکوپلاسما پنومونیه، ۵۰ ایزوله (۴۶/۷٪) مایکوپلاسما هومینیس و ۵۴ ایزوله (۵۰/۵٪) اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم بودند . میزان وفور مایکوپلاسما پنومونیه در نمونه‌های تنفسی مورد بررسی (۱۰۰ نمونه)، ۳ ٪ بود. از مجموع نمونه‌های ژنیتال مورد بررسی (۱۲۱ نمونه)، جمعاً ۱۰۴ ایزوله مایکوپلاسما جداگردید که اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم ۴۴/۷٪ و مایکوپلاسما هومینیس ۴۱/۲٪ ایزوله‌ها را تشکیل می‌دادند. ازمجموع مایکوپلاسماهای ژنیتال، ۲۷ ایزوله (۲۶٪) از مردان و ۷۷ ایزوله (۷۴٪) از زنان جدا گردیدند. بیشترین موارد مثبت مایکوپلاسماهای ژنیتال از گروه سنی ۳۰-۲۱ و ۴۰-۳۱ سال و کمترین آنها از گروه‌های سنی ۱۰-۱ و ۶۰-۵۱ سال جدا گردیدند. نتایج این بررسی نشان داد که اگرچه مایکوپلاسماهای ژنیتال ممکن است قسمتی از فلور طبیعی دستگاه اوروژنیتال را تشکیل دهند ولی با توجه به درصد بالای جداسازی مایکوپلاسما هومینیس و اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم از بیماران مبتلا به عفونت‌های ژنیتال، ضرورت تشخیص به موقع و درمان بیماران درمقابل این عوامل عفونی‌کننده که به طور معمول کمتر هم مورد ملاحظه قرار می‌گیرند بیش از پیش آشکار می‌گردد.

**واژه های کلیدی:** مایکوپلاسما، اوره‌آپلاسما اوره آلیتیکم، عفونت‌های تنفسی، عفونت‌های ادراری ـ تناسلی

---

۱ـ استادیار گروه میکروب شناسی، ۲ـ کارشناس ارشد باکتری شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی اهواز

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد



**مقدمه**

انتشار عفونت‌های ناشی از مایکوپلاسما، اعم از عفونت‌های ژنیتال یا تنفسی ، امروزه بخش مهمی از گزارشات پزشکی را به خود اختصاص داده‌است (۱۱،۱۶،۲۴). مایکوپلاسماها اولین بار در سال ۱۶۹۳ از دام‌های مبتلا به بیماری پلوروپنومونی مسری گاوی، جدا گردیدند. این عوامل باعث مرگ و میر بسیاری از دام ها و در نتیجه واردشدن خسارات مالی زیادی به اقتصاد آلمان شدند. در سال ۱۹۳۷ اولین مایکوپلاسمای انسانی از آبسه غدد بارتولن (Bartolin) یک بیمار در دانشگاه هاروارد جدا گردید (۹).

در بین ۱۶ گونه جدا شده از انسان فقط مایکوپلاسما پنومونیه (Mycoplasma pneumoniae) به عنوان پاتوژن واقعی انسان شناخته‌شده‌است (۵،۲۳). این باکتری به عنوان یک عامل مهم و شایع عفونت‌های تنفسی حاد (۸،۱۰) محسوب می‌شود و از مجاری اوروژنیتال انسان نیز جدا گردیده‌است (۱۴). در دستگاه تناسلی مایکوپلاسما هومینیس(M. hominis) و همچنین مایکوپلاسما ژنیتالیم (M. genitalium) گاهی می‌توانند سبب تشدید واژینوز باکتریایی یا اورتریت های غیراختصاصی ( غیرگنوککی) و یا حتی سقط جنین گردند (۷،۲۳). با جداسازی مکرر اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم از مردان مبتلا به اورتریت‌های غیرگنوککی ، مشخص گردید که این باکتری علاوه بر ایجاد عفونت در مجاری تناسلی (۱۸،۲۳)، موجب عفونت‌های دیگری نظیر اندوکاردیت و استئومیلیت (۱۳) و حتی عفونت‌های مزمن ریوی در نوزادان ، باکتریمی و مرگ و میر کودکان (۲۲،۲۳) نیز می‌گردد . با این حال به علت مشکلاتی که در زمینه کشت و جداسازی این باکتری‌ها در آزمایشگاه‌ها وجود دارد نقش این ارگانیسم‌ها در ایجاد عفونت انسانی و به ویژه عوارض نامطلوبی که به دنبال خواهند داشت، در کشور ما کمتر مورد توجه قرارگرفته‌است. بدین جهت و نیز به دلیل فقدان اطلاعات از میزان وفور این باکتری‌ها در اهواز، تحقیق حاضر روی تعدادی از بیماران مبتلا به عفونت‌های تنفسی و ژنیتال صورت گرفت .

**مواد و روش ها**

در این تحقیق از مجموع ۲۲۱ بیمار که یا به علت ابتلا به عفونت‌های دستگاه تنفس (۱۰۰ نفر) و یا به علت عفونت در دستگاه ژنیتال (۱۲۱ نفر) به بیمارستان امام خمینی اهواز مراجعه و یا بستری شده بودند، نمونه‌گیری به عمل آمد.

نمونه‌های دستگاه تنفس: ۰/۲ ml از هر نمونه شستشوی برونشیال که در هنگام برونکوسکپی توسط پزشک متخصص از بیماران دارای علایم عفونت تنفسی گرفته‌می‌شد، به محیط‌های انتقالی فاقد گلوکز (۱۷) در داخل شیشه های درب دار استریل شده، اضافه گردید. این نمونه ها همراه با سوآب‌های گرفته شده از ناحیه حلق بیماران با استفاده از محیط‌های انتقالی به آزمایشگاه میکروب‌شناسی دانشکده پزشکی منتقل شدند.

نمونه‌های دستگاه ژنیتال: شامل ۶۸ نمونه ادرار (۵۶/۲٪) و۵۳ نمونه ترشحات سرویکس (۴۳/۸٪) بودند که از بیماران واجد علایم عفونت دردستگاه ادراری-تناسلی، نظیر ترشح، سوزش و تکرر ادرار، گرفته شدند. از هر بیمار ۲ نمونه با استفاده از سوآب استریل گرفته‌شد که یکی از آنها به منظور جداسازی اوره‌آپلاسما، در محیط Ureaplasma broth و دیگری جهت جداکردن مایکوپلاسما هومینیس، در محیط Hominis broth قرار گرفتند. نمونه‌های

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد



ادرار بوسیله لوله‌های شیشه‌ای استریل به آزمایشگاه منتقل گردیده و پس از سانتریفوژکردن، از رسوب آنها به محیط‌های مذکور تلقیح گردید . در آزمایشگاه، پس از آماده سازی نمونه‌های تنفسی، ابتدا آنها را از فیلتر میلی‌پور ۰/۴۵ میکرون عبور داده و سپس از محلول صاف شده نمونه ها با استفاده از سرنگ استریل، همزمان به دو محیط Glucose broth و Glucose agar تلقیح صورت گرفت. نمونه‌های سوآب نیز در محیط Glucose broth قرار داده شدند و همه محیط‌های تلقیح شده در۳۷°C انکوبه گردیدند. محیط‌هایی که در طی کمتر از ۵ روز به رنگ زرد تغییر یافتند و یا در آنها ایجاد کدورت گردید، به علت امکان آلودگی با غیر مایکوپلاسما ها، از دور مطالعه خارج شدند و چنانچه در طی ۸-۵ روز تغییر رنگ و یا کدورت ملایم و تدریجی در محیط‌ها ظاهر می‌گردید، احتمال کشت مثبت مایکوپلاسما افزایش می‌یافت، در این صورت بلافاصله محیط‌های مایع، فیلتر گردیده و از صاف شده آنها به پلیت‌های حاوی محیط جامد Glucose agar و یا از نمونه‌های ژنیتال، به محیط‌های Ureaplasma agar و Hominis agar تلقیح صورت می‌گرفت و پلیت‌های تلقیح شده در دمای ۳۷°C تحت شرایط CO2 انکوبه می‌شدند (۱۷).

کلنی‌های رشد یافته روی این محیط‌ها ابتدا با رنگ دایینس(Dienes Stain) رنگ آمیزی شده (۴) و سپس ازکلنی‌های مشکوک به مایکوپلاسما پنومونیه کشت مجدد تهیه و جهت انجام تست تخمیر گلوکز به محیط Glucose broth تلقیح شدند. از تست جذب گلبول قرمز

(Hemadsorption test) نیز جهت تأیید نهایی مایکوپلاسما پنومونیه استفاده‌گردید (۱۷). کلنی‌های مشکوک به مایکوپلاسما هومینیس با رنگ دایینس نیز به خوبی رنگ گرفته و برای تأیید نهایی آنها از تست آرژنین استفاده گردید. کلنی‌های اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم بسیار کوچک‌تر از دو نوع دیگر بوده و برای تأیید نهایی آنها از تست هیدرولیز اوره و نیز رنگ آمیزی به روش کلرید منگنز-اوره استفاده شد (۴،۱۷) .

## نتایج

در این بررسی ۲۲۱ نمونه از ۱۰۰ بیمار مبتلا به عفونت‌های تنفسی(۴۵/۳٪) و ۱۲۱ بیمار مبتلا به عفونت‌های اوروژنیتال (۵۴/۷٪) جمع‌آوری و مورد بررسی قرارگرفتند. نمونه‌های تنفسی شامل: ۶۲ نمونه (۶۲٪) شستشوی برونشیال و ۳۸ نمونه (۳۸٪) سوآب گلو و نمونه‌های دستگاه ادراری - تناسلی شامل: ۶۸ نمونه (۵۶/۲٪) ادرار و ۵۳ نمونه (۴۳/۸٪) ترشحات واژینال بودند .به طور کلی بررسی نمونه‌های دستگاه تنفسی و اوروژنیتال در این تحقیق منتهی به جداسازی ۱۰۷ سویه (منظور از سویه در این نوشتار همان ایزوله است) مایکوپلاسما گردید که شامل ۵۴ ایزوله (۵۰/۵٪) اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم، ۵۰ ایزوله ( ۴۶/۷٪) مایکوپلاسما هومینیس و سه ایزوله (۲/۸٪) مایکوپلاسما پنومونیه بودند. نتایج بررسی نمونه‌های تنفسی (۱۰۰نمونه) نشان داد که از سه ایزوله مایکوپلاسما پنومونیه جدا شده، ۲ ایزوله (۲٪) از طریق سوآب گلو و یک ایزوله (۱٪) از نمونه‌های شستشوی برونشیال جدا گردیدند .

نتایج بررسی ۱۲۱ نمونه ژنیتال در جدول ۱ خلاصه شده‌است . همانطور که در این جدول نشان داده می‌شود از مجموع نمونه‌های ژنیتال، ۱۰۴ سویه (۸۵/۹٪) مایکوپلاسما جدا گردید که به تفکیک شامل ۵۰ ایزوله

(۴۱/۲٪) مایکوپلاسما هومینیس و ۵۴ ایزوله (۴۴/۷٪) اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم بودند .

توزیع فراوانی مطلق و نسبی مایکوپلاسماهای جدا شده از نمونه‌های ژنیتال در گروه‌های سنی مختلف، نشان می‌دهد که بیشترین موارد مثبت مایکوپلاسما هومینیس در گروه‌های سنی ۳۰-۲۱ سال (با ۳۴ ٪) و ۴۰-۳۱ سال (با۳۰٪) و کمترین موارد در گروه‌های سنی ۱۰-۱ سال (با ۴٪) و ۶۰-۵۱ سال (با ۶٪)، قرارگرفته‌اند. این نتایج

**جدول ۱ :** *توزیع فراوانی مطلق و نسبی مایکوپلاسماهای جدا شده از نمونه‌های ژنیتال*

| نوع و تعداد / نمونه | *مایکوپلاسماهومینیس* | | اوره‌آپلاسما اوره آلیتیکم | | تعداد کل *ایزوله* | درصد نسبت به کل نمونه |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *تعداد* | درصد از کل نمونه | *تعداد* | درصدازکل نمونه | | |
| ادرار(٦٨) | ۲۵ | ۲۰/۶ | ۲۶ | ۲۱/۵ | ۵۱ | ۴۲/۱ |
| ترشحات واژینال(۵۳) | ۲۵ | ۲۰/۶ | ۲۸ | ۲۳ /۲ | ۵۳ | ۴۳/۸ |
| جمع (۱۲۱) | ۵۰ | ۴۱/۲ | ۵۴ | ۴۴/۷ | ۱۰۴ | ۸۵/۹ |

**جدول ۲ :** *توزیع فراوانی مطلق و نسبی مایکوپلاسماهای ژنیتال جدا شده به تفکیک جنس.*

| تعداد / جنس | تعداد کل ایزوله | درصد نسبت به کل | مایکوپلاسما هومینیس | | اوره‌آپلاسما اوره آ لیتیکم | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | تعداد | درصد | تعداد | درصد |
| زن (۸۳) | ۷۷ | ۷۴ | ۳۵ | ۳۳/۶ | ۴۲ | ۴۰/۴ |
| مرد (۳۸) | ۲۷ | ۲۶ | ۱۵ | ۱۴/۴ | ۱۲ | ۱۱ /۶ |
| جمع (۱۲۱) | ۱۰۴ | ۱۰۰ | ۵۰ | ۴۸ | ۵۴ | ۵۲ |

**جدول ۳ :** *مایکوپلاسماهای ژنیتال جداشده از بیماران زن با سابقه سقط جنین*

| جنس | تعداد بیمار | تعداد سقط | درصد از کل | مایکوپلاسما هومینیس | | اوره‌آپلاسما اوره آلیتیکم | | هر دو گونه باهم | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | تعداد | درصدازکل | تعداد | درصدازکل | تعداد | درصد |
| زن | ۸۳ | ۱۷ | ۲۰/۵ | ۱۲ | ۱۴/۵ | ۱۳ | ۱۵/۶ | ۸ | ۹/۶ |

برای موارد مثبت اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم، در گروه‌های سنی ذکر شده، تفاوت اندکی را نشان می‌دهند. از ۱۰۴ ایزوله مایکوپلاسماهای ژنیتال در این مطالعه، ۷۴٪ متعلق به بیماران زن و ۲۶٪ متعلق به بیماران مرد بوده است که به تفکیک جنس برای مایکوپلاسما هومینیس و اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم، در جدول ۲ ذکر شده اند .در این بررسی، جداسازی مایکوپلاسماها از بیماران متأهل (۱۰۱ نفر) نسبت به بیماران مجرد (۲۰ نفر)، که واجد علایم عفونت دستگاه ژنیتال بودند، به مراتب بیشتر بوده است، به طوری که از ۱۰۴ ایزوله مایکوپلاسما (هومینیس و اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم )، ۹۷ ایزوله (۹۳/۳٪) از بیماران متأهل و فقط ۷ ایزوله (۶/۷٪ ) از بیماران مجرد جدا گردیده است. همین نتایج نشان می‌دهند که از زنان واجد عفونت دستگاه ژنیتال، ۱۷ مورد (۲۰/۵٪) سابقه سقط جنین داشته اند که البته اختلاف قابل توجهی از نظر جداشدن مایکوپلاسما هومینیس (با ۱۴/۵٪) و اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم (با ۱۵/۶٪) در بین آنها مشاهده نگردید. از ۹/۶٪ این زنان به طور همزمان، هر دو ارگانیسم جدا گردیدند (جدول ۳).

## بحث و نتیجه گیری

در بین مایکوپلاسماهای جداشده از انسان نقش مایکوپلاسما پنومونیه، به عنوان یک پاتوژن واقعی در دستگاه تنفسی (۸،۲۵) و نیز مایکوپلاسما هومینیس و اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم به عنوان ارگانیسم‌های فرصت‌طلب ایجادکننده عفونت در دستگاه ژنیتال اثبات گردیده است (۵،۲۳). اگرچه مایکوپلاسماپنومونیه از مجاری اوروژنیتال انسان نیز جداگردیده است (۱۴)، ولی گرایش انتخابی به سلول‌های اپی‌تلیال تنفسی و توانایی تولید پراکسید ئیدروژن توسط مایکوپلاسما پنومونیه دو عامل اصلی در بیماری‌زایی این باکتری در دستگاه تنفسی انسان می باشد (۵).

در این تحقیق با بررسی ۱۰۰ نمونه تنفسی از شستشوی برونشیال( ۶۲٪) و سوآب گلو(۳۸٪) جمع‌آوری شده از بیماران مبتلا به عفونت‌های تنفسی، ۳ ایزوله مایکوپلاسما پنومونیه جداگردید که دو ایزوله آن از گروه سنی ۴۰-۳۱ سال و یک ایزوله آن از گروه سنی ۳۰-۲۱ سال بود. اگر چه پنومونی حاصل از مایکوپلاسما پنومونیه یک بیماری ملایم، شبه آنفلوآنزا و خود محدود شونده است که به علت بهبودی در یک دوره نسبتاً کوتاه۳-۲ هفته‌ای، بیمارکمتر به پزشک مراجعه می‌کند و یا پزشکان با تجویز اریترومایسین بیمار را درمان نموده و کمتر وی را به آزمایشگاه ارجاع می‌دهند، با این حال پایین‌بودن میزان جداسازی مایکوپلاسما پنومونیه در این بررسی در مقایسه با بعضی تحقیقات در ایران، با میزان وفور ۱۹/۳٪ (۲)، یا تحقیقاتی در آمریکا ، با میزان وفور ۲۷٪ (۸)، می‌تواند به اختلاف در متد شناسایی مربوط باشد، زیرا که با استفاده از روش های سرولوژیکی و PCR، علاوه بر کشت، در موارد یاد شده توانسته‌اند درصد بالاتری از مایکوپلاسما پنومونیه را شناسایی نمایند.

مایکوپلاسماهای ژنیتال به ویژه مایکوپلاسما هومینیس و اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم ساکن طبیعی دستگاه ادراری-تناسلی مردان و زنانی هستند که فعالیت جنسی دارند. جداسازی این باکتری‌ها در زنان بیش از مردان بوده و از طریق تماس جنسی یا از مادر به نوزاد در هنگام تولد منتقل می‌گردند (۲۳). هم چنین اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم نیز از مجاری ژنیتال ۷۵-۵۰٪ افراد فعال از نظر جنسی، قابل جداکردن می‌باشند (۲۶). البته میزان جداسازی مایکوپلاسماهای ژنیتال در این

تحقیق نیز در زنان نزدیک به سه برابر مردان بوده است (جدول ۲)، با این حال در مقایسه با بررسی‌های مختلف و بر اساس شرایط بیماران یا موقعیت سنی آنها تفاوت‌هایی را نشان می‌دهد(جدول ۴). بررسی حاضر که میزان مایکوپلاسماهای جدا شده از نمونه‌های ژنیتال را ۴۳٪ (بدون درنظر گرفتن جنس) ذکر می‌کند، نشان‌دهنده افزایش نسبی موارد عفونی نسبت به بررسی‌های دیگران در داخل کشور (۱،۳) می باشد. اگر چه این نتایج در مقایسه با بعضی از کشورهای دیگر از جمله سوئد (۱۹) با (۶۴٪ جداسازی)، آمریکا (۲۱) (با۷۳٪ جداسازی) و انگستان (۶) (با ۵۶٪ جداسازی)، مقادیر کمتری را در رابطه با مایکوپلاسماهای ژنیتال نشان می‌دهد (جدول ۴). علت تفاوت در نتایج تحقیق حاضر با نتایج حاصل از مطالعات داخل کشور را می‌توان به متفاوت بودن شرایط جغرافیایی و اقلیمی منطقه و روستاها و حاشیه شهرها که از شرایط مناسبی برخوردار نیستند و نیز تفاوت در موقعیت فرهنگی و آداب و رسوم خاص منطقه و به ویژه ازدواج در سنین پایین و تعدد زایمان نسبت داد، به ویژه آنکه بیماران مورد بررسی ما نیز غالباً ساکن روستاها و حاشیه شهر بودند. هم چنین عوامل فرهنگی و اجتماعی رایج در کشورهای غربی و تفاوت این عوامل با ایران از جمله آزادی‌های جنسی و تعدد شرکای جنسی در این کشورها را می‌توان از جمله دلایل افزایش موارد جداسازی مایکوپلاسمای ژنیتال در این کشورها ذکر کرد (۹).

کلونیزاسیون مایکوپلاسماهای ژنیتال در بالغین ناشی از تماس جنسی است و در افراد بالغی که فاقد تجربه جنسی باشند، کلونیزاسیون این باکتری‌ها به ندرت‌دیده می‌شود (۹). در این تحقیق نیز ۹۳/۳٪ از ۱۰۴ ایزوله مایکوپلاسمای ژنیتال (مایکوپلاسما هومینیس و اوره‌آپلاسما اوره آلیتیکم) از بیماران متأهل و فقط ۶/۷٪ از بیماران مجرد جدا گردیدند، که این تفاوت در جداسازی می‌تواند به دلیل ذکر شده باشد. علاوه بر این طیف سنی بیماران مورد مطالعه که بیشترین درصد

***جدول ٤ :*** *مقایسه نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات قبلی در داخل و خارج کشور در رابطه با جداسازی مایکوپلاسماهای ژنیتال*

| محل تحقیق / عوامل مورد مقایسه | ایران | | | سایر کشورها | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | تحقیق حاضر | تهران (۱) | تهران (۳) | سوئد (۱۹) | آمریکا (۲۱) | انگلیس (۵) |
| نتایج جداسازی | ٪۴۳ | ٪۲۸ | ٪۲۵/۶ | ٪۶۴ | ٪۷۳ | ٪۵۶ |
| گروه سنی (سال) | ۴۰-۳۱ | ۳۴-۲۵ | - | - | - | - |
| روش بررسی | کشت اختصاصی | کشت اختصاصی | کشت اختصاصی | کشت اختصاصی | کشت اختصاصی | کشت اختصاصی |

مایکوپلاسماهای ژنیتال از آنها جدا گردید، ۳۰-۲۱ و ۴۰-۳۱ سال بودند که در این دوره های سنی عواملی مانند فعالیت‌های جنسی بیشتر، مصرف قرص‌های ضدحاملگی و شرایط مساعد مخاط و مجاری ژنیتال زنان، موجب کلونیزاسیون بیشتر باکتری‌ها در زنان نسبت به مردان می‌گردند(۲۰).

نتایج بررسی‌ها بیانگر نقش مهم مایکوپلاسماهای ژنیتال در سقط‌های خود به خود جنین می‌باشند که در این زمینه نیز تحقیقاتی در ایران صورت گرفته است (۳). از ۸۳ بیمار زن مبتلا به عفونت ناشی از مایکوپلاسماهای ژنیتال در این بررسی نیز ۱۷ مورد (۲۰/۵٪) سابقه سقط جنین داشته‌اند (جدول ۳). علی رغم مشکلاتی که در زمینه کشت و جداسازی مایکوپلاسماها وجود دارد ولی نقش مهم و شایع مایکوپلاسما پنومونیه در ایجاد عفونت‌های تنفسی (۱۵) و همچنین نقش مایکوپلاسماهای فرصت طلب ژنیتال در بروز عفونت‌های مختلف دستگاه ادراری- تناسلی که در مواردی نیز منجر به مرگ و میر بیماران می‌گردند بیش از پیش مورد توجه محققین و پژوهشگران قرارگرفته‌است. درصد بالای جداسازی مایکوپلاسما هومینیس و اوره‌آپلاسمااوره‌آلیتیکم از بیماران مبتلا به عفونت‌های ژنیتال در این تحقیق نیز مؤید لزوم توجه بیشتر به نقش این ارگانیزم‌ها، تشخیص و درمان به موقع بیماران و بررسی عفونت‌های مایکوپلاسمایی به عنوان یکی از اولویت‌های بهداشتی محسوب می‌گردد.

## منابع


۱. احمدی، احمد؛ بادامی، ناصر و معظمی ،نسرین: بررسی نقش مایکوپلاسما هومینیس و اوره‌آپلاسما اوره آلیتیکوم در ایجاد بیماری های التهابی حاد لگن. مجله علمی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اهواز، شماره ۱۷ خرداد ۱۳۷۳، ص ۷۰-۶۴.

۲. حافظی، ربابه: بررسی وفور مایکوپلاسما پنومونیه در بیماران مشکوک به عفونت‌های حاد ریوی مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی تهران . پایان نامه کارشناسی ارشد ، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۱۳۷۳.

۳. فریدونی، افسانه: بررسی میزان شیوع کامپیلوباکترژژونی و مایکوپلاسماهای تناسلی در موارد سقط جنین مورد مطالعه در زایشگاه های تهران. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۱۳۷۵.

4. Baron EJ and Finegold SM. Bailey & Scott`s Diagnostic Microbiology, 8th ed., St Louis, Mosby Company , 1990; pp 564-568.
5. Cantu Jr, S. Pneumonia, Mycoplasma. *EMedicine J* 2001; 2(7): 1-8.
6. Carolyn M, Stacey PE and Mundy J. A longitudinal study of pelvic inflammatory disease. *Brit J Obstet Gynecol* 1992; 99: 994- 999.
7. Cedillo-Ramirez L, Gil C, Zago I, Yanez A, and Giono S. Association of Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum with some indicators of nonspecific vaginitis. *Rev Latinoam Microbiol* 2000; 42(1): 1-6.
8. Clyde WA Jr. Clinical overview of typical mycoplasma pneumoniae infections. *Clin Infect Dis* 1993; 17 (Suppl 1): S32-6.
9. Couch RB. Mycoplasma Disease. In: Mandell GL, Douglas RG and Bennett JE(eds.), Principles and practice of infectious disease. 3rd ed., Churchill Livingstone , 1990; pp1445- 1462.
10. Dominguez A, Minguell S, Torres J, Serrano A, Vidal J and Salleras L. Community outbreak of acute respiratory infection by Mycoplasma pneumoniae. *Eur J Epidemiol* 1996; 12(2): 131-134.
11. Donders GG,Van Bulck B, Caudron J, Londers L, Vereecken A, and Spitz B. Relationship of bacterial vaginosis and mycoplasmas to the risk of spontaneous abortion . *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(2): 431-7.

12. Dorigo–Zetsma JW, Verkooyen RP ,Van Helden HP, Van der Nat H, and van den Bosch JM. Molecular detection of Mycoplasma pneumoniae in adults with Community–acquired pneumonia requiring hospitalization. *J Clin Microbiol* 2001; 39(3): 1184-1186.
13. Frangogiannis NG and Cate TR. Endocarditis and Ureaplasma urealyticum osteomyelitis in a hypogammaglobulinemic patient. A case report and review of the literature. *J Infect* 1998; 37(2): 181-4.
14. Goulet M, Dular R, Tully JG, Billowes G and Kasatiya S. Isolation of Mycoplasma pneumoniae from the human urogenital tract. *J Clin Microbiol* 1995; 33(11): 2823-2825.
15. Hardy RD, Jafri HS, Olsen K, *et al.* Mycoplasma pneumoniae induces chronic respiratory infection, airway hyperreactivity and pulmonary inflammation: a murine model of infection-associated chronic reactive airway disease. *Infect Immun* 2002; 70(2): 649-654.
16. Hauksdottir GS, Jonsson T, Sigurdardottir V and Love A. Seroepidemiology of Mycoplasma pneumoniae infections in Iceland 1987-96. *Scand J Infect Dis* 1998; 30(2): 177-180.
17. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schroechenberger PC and Winn WC Jr. Color atlas and textbook of diagnostic microbiology. 5th ed. J.B Lippincott Company, 1997.
18. Machado AA, Zorzi AR, Gleria AE and Donadi EA. Frequency of Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum infections in women with systemic lupus erythematosus. *Rev Soc Bras Med Trop* 2001; 34(3): 243-7.
19. Mardh PA and Westrom L. Tubal and cervical cultures in acute salpingitis with special reference to Mycoplasma hominis and T-Strain Mycoplasmas. *Br Vener Dis* 1970; 46(13): 179-186.
20. Risi GF and Sanders CV. The genital mycoplasmas. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989; 16(3): 611-626.
21. Sweet RL, Mills J, Hadlery KW. Use of laparoscopy to determine the Microbiologic etiology of acute Salpingitis. *A J Obstet Gynecol* 1976; 1: 68-72.
22. Talati AJ, Crouse DT, English BK, Newman C, Livingston L and Meals E. Exogenous bovine surfactant suppresses tumor necrosis factor-α release by murine macrophages stimulated by genital mycoplasmas. *J Infect Dis* 1998; 178(4): 1122-5.
23. Waites KB. Ureaplasma Infection. *eMedicine J* 2001; 2(8): 1-17.
24. Waring AL, Halse TA, Csiza CK, Carlyn CJ, Arruda Musser K and Limberger RJ. Development of a genomics- based PCR assay for detection of Mycoplasma pneumoniae in a large outbreak in New York State. *J Clin Microbiol* 2001; 39(4): 1385-90.
25. Williamson J, Marmion BP, Kok T, Antic R and Harris RJ. Confirmation of fatal Mycoplasma pneumoniae infection by polymerase chain reaction detection of the adhesin gene in fixed lung tissue. *J Infect Dis* 1994; 170(4): 1052-53.
26. Wright D and Archart L. Molecular and cell biology of sexually transmitted diseases. 1st ed., St Louis, Mosby Company, 1992; pp55-72.