شناسایی باکتری‌های ایجاد کننده عفونت ادراری در بیماران دیابتی در شهرستان شهرکرد

محمد رجبی[1]، پیام رازقی[2]

۱- گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهرکرد، شهرکرد، ایران.

۲- گروه تکوین، دانشکده ی علوم و فناوری‌های نوین، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

نویسنده مسئول: drpayamrazeghi@gmail.com

چکیده

بیماران دیابتی به عفونت بسیار حساس بوده و ایجاد عفونت در آن‌ها بسیار مخاطره انگیز می باشد. با توجه به این که عفونت ادراری شایع ترین عفونت در این بیماران می باشد، لذا شناخت عوامل شایع ایجاد کننده عفونت و به طبع آن انتخاب یک آنتی بیوتیک اثر بخش، می تواند گام موثری در درمان بیماران دیابتی داشته باشد. در این پژوهش با نمونه گیری از ادرار ۳۰۰ بیمارمبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ در شهرستان شهرکرد، نمونه های دارای عفونت مشخص و میکروارگانیسم های عامل عفونت توسط کشت و تستهای بیو شیمیایی جدا سازی شدند و تشخیص مولکولی تو سط آزمون PCR برای اثبات وجود باکتری ها صورت پذیرفت. ارگانیسم شایع در این بیماران *اشریشیا کلی* بود. هم چنین ۷۰ درصد این بیماران زن بودند و با توجه به این که عفونت ادراری در بیماران دیابتی در سنین بالا اتفاق می افتد، اغلب بیماران باکتریوری بی علامت دا شتند. لذا انجام معاینات دوره ای و کشت ادرار بیماران دیابتی به صورت تستهای دوره ای شدیداً احساس می‌گردد و توصیه می‌شود که بر اساس نتیجه آنتی بیوگرام، داروی موثر در درمان عفونت ادراری انتخاب گردد.

بحث و نتیجه گیری: نتایج مطالعه حا ضر نشان می دهد *اشریشیا کلی* با ۵۱٪ شایع ترین عامل ایجاد کننده عفونت ادارای می با شد . در مطالعات انجام شده در سایر نقاط ایران و دنیا نیز این میکرو ارگانیسم به عنوان شایع ترین عامل مولد عفونت ادراری شناخته شده است.

واژگان کلیدی: باکتری، عفونت ادراری، دیابت.

مقدمه

سیستم ادراری به صورت معمول استریل و فاقد باکتری است ولی باکتری های کلونیزه شـــده درناحیه پرینه که عمدتا باکتری‌های موجود در رکتوم هســـتند از راه مجرای ادراری وارد مثانه می‌شـوند. درشـرایط معمول مکانیسـم‌های دفاعی مانع رشـــد و تکثیر باکتری‌ها و بروز عفونت ادراری می‌گردد. درشـــرایطی که تعداد باکتری‌های وارد شـــده و یا شـــدت بیماری‌زایی آن‌ها زیاد باشد و یا قدرت دفاعی سیستم ادراری کاهش یافته باشـــد عفونت ادراری ایجاد می‌شـــود. تعریف عفونت ادراری یک پاسـخ التهابی اوروتلیوم به تهاجم باکتری است که معمولاً همراه باکتریوری و پیوریاست. باکتریوری به وجود باکتری در ادرارکه به طورطبیعی بدون باکتری اســـت اطلاق می‌گردد. باید توجه داشـــت که وجود باکتری درادرار همیشه به معنای وجود باکتری دریوروتلیوم سیستم ادراری نمی‌باشـــد (۵-۱). گاها علی‌رغم وجود باکتری در یوروتلیوم باکتریوری دیده نمی‌شـــود. دیابت[1] یا بیماری قند[2] یک اختلال متابولیک در بدن است. در این بیماری توانایی تولید انســـولین در بدن از بین می‌رود و یا بدن در برابر انســـولین مقاوم شـــده و بنابراین انســـولین تولیدی نمی‌تواند عملکرد طبیعی خود را انجام دهد (۱-۳). دیابت از جمله شایع‌ترین و مهم‌ترین بیماری‌های موجود در جهان می‌باشـــد و مبتلایان خود را در معرض خطر بالایی از نظر ابتلا به عفونت قرار می‌دهد(۸-۵). در این میان دستگاه ادراری شایع‌ترین محل بروز عفونت در بین مبتلایان به دیابت می‌باشـــد. دیابت به دلیل ایجاد چندین ناهنجاری در ســـیســـتم دفاعی، ســـبب مستعد شدن فرد به عفونت دستگاه ادراری می‌گردد (۶-۴). صـــدمات وارد شـــده در اعمال مختلف گلبول‌های ســـفید از جمله مهاجرت، فاگوســـیتوز و کموتاکســـی از جمله این ناهنجاری‌ها می‌باشـــند. علاوه بر این، نوروپاتی دیابتی نیز به علت نقص در تخلیه کامل مثانه، سبب ایجاد عفونت دستگاه ادراری می‌شـود. غلظت‌های بالاتر قند در ادرار ممکن اســـت نقش مهمی در افزایش بروز عفونت دســـتگاه ادراری در بیمـــاران دیـــابتی بـــازی کنـــد. خطر مرگ و میر زودرس، بیماری‌های قلبی، کلیوی، عصـــبی و نابینایی در افراد دیابتی دو برابر افراد غیردیابتی است. بنابراین نیاز به شناخت موثر و ســـریع عفونت ادراری و درمان آن با آنتی‌بیوتیک‌هایی که میکروارگانیســـم‌های ایجاد کننده عفونت دســـتگاه ادراری کم‌ترین درجه مقاومت را به آن نشـــان می‌دهند، به شـــدت احســـاس می‌شـــود. ســـویه‌های *اشـــریشـــیا کلی* یوروپاتوژن شایع‌ترین سویه‌های بیماری‌زا در انسان می‌باشند. مهم‌ترین خصـــوصـــیت ســـویه‌های *اشـــریشـــیا کلی* یوروپاتوژن توانایی کلونیزه شدن آن‌ها در سطح سلول‌های یورواپیتلیوم میزبان می‌باشد (۹،۸). شیوع دیابت در سه دهه اخیر سه برابر شده و بر طبق گزارش ســـازمان جهانی بهداشـــت در ســـال ۲۰۱۰ تقریبا ۳۴۶ میلیون نفر در ســـرتاســـر جهان به دیابت مبتلا

[1]- Diabetes

[2]- Diabetes Mellitus

هستند. بر طبق یک ارزیابی از شیوع جهانی دیابت در بین بالغین تخمین زده می شود، شیوع دیابت در بین بالغین به ۴۳۹ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ برسد. بیماری دیابت از جمله شایع ترین اختلالات غدد درون ریز است (۱۰). این تحقیق با هدف شناسایی باکتری‌های ایجاد کننده عفونت ادراری در بیماران دیابتی در شهرستان شهرکرد انجام شد.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر یک در یک فاصله زمانی شش ماهه، در فاصله زمانی فروردین تا شهریور ۱۳۹۹ بر روی ۳۰۰ نمونه ادرار بیماران دیابتی مشکوک به عفونت ادراری مراجعه کننده به آزمایشگاه های تشخیص طبی شهر ستان شهرکرد صورت گرفت. ۵ تا ۱۰ سی سی نمونه ادرار توسط بیمار و از طریق تکنیک ادرار وسط درظروف استریل جمع آوری و بلافاصله پس از نمونه گیری، جهت انجام کشت و آزمون های بیوشیمیایی و تشخیص نوع باکتری به آزمایشگاه ارسال شدند. هنگام جمع آوری نمونه اطلاعاتی هم چون سن، جنس، سابقه ابتلا به عفونت دستگاه ادراری در گذشته، سابقه بستری شدن در بیمارستان و سابقه استفاده از سوند ادراری در فرم گرد آوری اطلاعات ثبت شد.

نمونه ادرار میانی گرفته شده در بطری‌های استریل به محض رسیدن به آزمایشگاه کشت شد. کشت کمی بوده و با استفاده از لوپ کالیبره ۰/۰۱ میلی لیتر، ازنمونه ی ادرار سانتریفوژ نشده درشرایط استریل برروی محیط‌های مک کانکی آگار (برای شناسایی باکتری‌های گرم منفی) و بلاد آگار (برای شناسایی باکتری‌های گرم مثبت) کشت داده شدند. پس از انجام کشت به روش خطی، محیط‌های کشت داده شده به مدت ۲۴-۱۸ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد گرمخانه گذاری شدند. چنان‌چه درمدت ۲۴ ساعت گرمخانه گذاری، رشدی در پلیت‌ها دیده نمی‌شد، ۲۴ ساعت دیگر گرمخانه گذاری شده و درصورت عدم رشد، به‌عنوان کشت منفی ثبت می‌شد. بعد از طی گرمخانه گذاری، تعداد کل باکتری‌های رشد کرده در میلی لیتر ادرار با ضرب کردن تعداد کلنی‌های ظاهر شده در محیط بلاد آگار در ۱۰۰ تعیین و باسیل‌های گرم منفی از نظر مورفولوژی در محیط EMB یا مک کانکی، مورد بررسی قرار گرفتند. شمارش کمتر از ۱۰۰۰ عدد عموما نشانگر آلودگی نبود. در صورتی که بین هزار تا یک صد هزار کلنی (10^3 تا 10^5) در یک میلی لیتر ادرار به دست می آمد، احتمال عفونت وجود داشت که به کمک تکرار کشت، مشخص می شد. شمارش یک صد هزار و بالاتر در هر میلی لیتر ادرار (10^5 CFU/ml)، نشانگر عفونت ادراری بود و به عنوان یک کشت مثبت در نظر گرفته شد و سایر آزمایشات در مورد آن ها صورت گرفت. در مورد باکتری *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس*، تعداد بیش از ده هزار باکتری در میلی لیتر ادرار (10^4 CFU/ml) نیز مثبت تلقی گردید (۱۱،۱۲).

بیمارانی که دارای علائم بالینی از جمله تب، سوزش ادرار، تکرر ادرار و ... بودند به عنوان باکتریوری با علامت و بیمارانی که کشت ادراری آن‌ها مثبت بوده ولی علائم بالینی مشخصی

نداشـــتند، به عنوان بیماران دارای باکتریوری بدون علامت قلمداد شدند. به منظور تشخیص مولکولی و تائید تشخیص باکتری های رشـــد کرده بر روی محیط کشـــت، اســـتخراج DNA با اســـتفاده از روش جوشـــاندن[3] بر روی کلنی‌های رشـــد کرده، صورت گرفت. برای این منظور کشت یک شبه باکتری در محیط پپتون واتر ســـاخت شـــرکت مرک آلمان، به عنوان منبع برای اســـتخراج DNA، مورد اســـتفاده قرار گرفت. برای این کار ۱۲۰ میکرولیتر از محیط پپتون واتر که حاوی باکتری رشـــد یافته در محیط‌های کشـــت مورد بررســـی (هر نمونه به شـــکل جداگانه)، با ۵۰۰ میکرولیتر آب مقطر اســـتریل[4] مخلوط و به مدت ۱۰ دقیقه در بشـــر حاوی آب جوش، جوشـــانده شـــد (۶۰). بعد از آماده ســـازی نمونه های DNA، واکنش زنجیره ای پلیمراز توســـط دســـتگاه ترمال ســـایکلر ایندورف[5] ســـاخت کشـــور آلمان انجام گرفت. به منظور تایید تشـــخیص باکتری ها، پرایمرهای اختصـــاصـــی بر اســـاس ژن *16srRNA* طراحی گردیدند (۱۳).

پس از مشخص شدن نمونه های UTI مثبت، تعیین هویت باکتری‌ها توســـط آزمون‌های بیوشـــیمیایی، جهت تشـــخیص مولکولی برای باکتری‌های *اشریشیا کلی*، کلبسیلا، پروتئوس، انتروباکتر، سیتروباکتر، ا سینتوباکتر[6] سرا شیا، پرووید نسیا[7] مورگـــانلا[8] *ســـودوموناس آئروژینوزا* و *اســـتـــافیلوکوکوس ســـاپروفیتیکوس* صـــورت پذیرفت. به منظور شـــناســـایی باکتری‌های گرم منفی از تســـت هایی نظیر IMViC، اوره و لیزین دکربوکسیلاز استفاده گردید (۱۲،۱۱).

جدول (۱): تست های بیوشیمیایی مورد استفاده برای شناسایی باکتری های گرم منفی(۷۱).

نوع باکتری	نوع تست						
	تولید اندول	متیل رد	ووژس پروسکائر	سیترات	H_2S	اوره	لیزین دکربوکسیلاز
اشریشیا کلی	+	+	–	–	–	–	–
کلبسیلا پنومونیه	–	–	+	+	–	+	+
پروتئوس	–	+	–	+	+	+	–
اسنیتوباکتر	–	–	–	+/–	–	–	–
سیتروباکتر	–	+	–	+	+	+/–	–
انتروباکتر	–	–	+	+	–	–	+
پرووید‌نسیا	–		–	+	–	+	–
مورگانلا	+	+	–	–	+/–	+	–

[3] Boiling
[4] Distilled Water
[5] Eppendorf thermal cycler
[6] *Acinetobacter*
[7] Providensia
[8] Morganella

الف)جدا سازی باکتری‌های لاکتوز مثبت ر شد کرده بر روی محیط مک کانکی آگار:

باکتری‌های لاکتوز مثبت رشـــد کرده درمحیط مک کانکی جهت بررســی حضـور *اشـریشـیا کلی*، *کلبسـیلا*، *سـراشـیا* و *انتروباکتر* مورد بررسی قرار گرفتند (۱۱،۱۲).

کلنی‌ها ی م شکوک به *ا شریشیا کلی* در محیط EMB آگار ساخت شرکت مرک آلمان، انکوبه گذاری شدند. کلنی‌های ســـبز متالیک با جلای فلزی رشـــد کرده در این محیط به عنوان باکتری *ا شریشیا کلی* موردپذیرش قرار گرفتند. جهت جداســازی ســایر باکتری های لاکتوز مثبت از هر پلیت، یک کلنی برداشت و سایر تست‌های بیوشیمیایی شامل IMViC، کشـــت در محیط TSI و اوره، در مورد آن ها انجام شـــد (۱۱،۱۲).

ب) جدا سازی باکتری های لاکتوز منفی ر شد کرده بر روی محیط مک کانکی آگار:

جهت برر سی باکتری‌های *پروتئوس*، *پرووید نسیا*، *مورگانلا* و *ا ستینوباکتر* نیز از هر پلیت یک کلنی بردا شت و ت ست‌های بیوشیمیایی شاملIMViC، کشت در محیطTSI و اوره در مورد آن‌ها انجام شد (۱۳).

ج) جداسازی *پسودوموناس آئروژینوزا*:

از آن جا که این باکتری لاکتوز منفی می باشـــد، ج هت جداســـازی آن از باکتری‌های لاکتوزمنفی رشـــد کرده در محیط مک کانکی بردا شت و جهت برر سی تولید پیگمان در محیط نوترینت آگارک شت داده شدند. هم چنین ت ست‌های کا تالاز و اکســـیداز نیز در مورد این باکتری انجام شـــد (۱۱،۱۲).

د) جداسازی *استافیلوکوکوس سا پروفیتیکوس*:

باکتری‌های غیر همولیتیک رشـــد یافته بر روی محیط بلاد آگار، جهت بررســـی *اســـتافیلوکوکوس ا پیدرمیدیس* رنگ آمیزی گرم در مورد آن ها صـــورت گر فت. با مشـــا هده کوکسی‌های گرم مثبت، تست‌هایی نظیر تخمیر قند مانیتول، بررســـی مقاومت به نووبیوســـین، DNase و اوره آز مورد بررسی قرار گرفتند (۱۱،۱۲).

پرایمرهای مورد اســتفاده برای تایید تشــخیص باکتری‌ها که در این تحقیق توســـط نرم افزارGene runner ورژن ۳/۰۱ طراحی و توسط شرکت سیناژن سنتز گردید (۱۳).

جدول (۲): توالی پرایمرهای مورد استفاده برای تایید تشخیص باکتری های عامل UTI در بیماران دیابتی

نام باکتری	توالی پرایمر(5’-3’)	اندازهمحصول (bp)	دمای انلینگ
Escherichia coli	5'- AGAGTTTGATCMTGGCTCAG -3' 5'- CCGTCAATTCATTTGAGTTT -3'	۹۱۹	۵۹
Kelebciella penumoniea	5'- CAAGTCGAGCGGTAGCACAGAG -3' 5'- ACCGTGTCTCAGTTCCAGTGTG -3'	۲۷۴	۶۲
Proteus spp	5'- ACTTGGGAATTGCATCTGAAACTG -3' 5'- ACATCGTTTACAGCGTGGACTACC -3'	۲۰۱	۶۴
Entrobacter spp	5'- ATGTCTGGGAAACTGCCTGATG -3' 5'- CGGGTAACGTCAATAGACAAGG -3'	۳۷۲	۶۴
Citrobacter spp	5'- TAATACCGCATAACGTCGCAAG -3' 5'- CTTCTTCTGCGAGTAACGTCAATG -3'	۳۳۱	۶۳
Acinetobacter spp	5'- ATGCAAGTCGAGCGGAGATGAG -3' 5'- TACCCCACCAACTAGCTAATCCG -3'	۲۰۲	۶۵
Serratia marcecens	5'- TGGGGAGCAAACAGGATTAGATAC -3' 5'- AACCCAACATTCCACAACACGAG -3'	۳۲۰	۶۵
Morganella spp	5'- ATAACTACAGGAAACGGTCGCTAATAC -3' 5'- CACCTTCCTCCCGACTGAAAGTAC -3'	۳۰۸	۶۵
Providencia spp	5'- GTAGTCCACGCTGTAAACGATGTC -3' 5'- TCTGGATGTCAAGAGTAGGTAAGGT -3'	۲۰۲	۶۳
Pseudomonas aeruginosa	5'- AATACCTTGCTGTTTTGACGTTAC -3' 5'- TCAGTGTCAGTATCAGTCCAGGTG -3'	۲۹۵	۶۱
Staphylococcus saprophyticus	5'- AAGCTGTAACAAAAGGTATTAAGGAAC -3' 5'- TTACCTGTGATTGGCAAATATAATAG -3'	۲۸۱	۶۱

آزمون PCR برای هر ژن به صورت جداگانه و در حجم ۲۵ میکرولیتر صورت گرفت. این واکنش در حجم ۵۰ میکرولیتر، شامل ۵ میکرولیتر10X PCR Buffer، ۲میکرولیترMgcl2، ۱میکرولیترdNTP، ۱میکرولیتر از هر پرایمر، ۰/۳ میکرولیتر آنزیمTaq DNA Polymerase ساخت شرکت سیناژن، ۲/۵میکرولیتر ازDNA انجام گرفت. برنامه واکنش PCR در جدول (۳) نشان داده شده است (۱۴).

جدول (۳): برنامه واکنش PCR برای شناسایی باکتری‌های شایع عامل عفونت ادراری بیماران دیابتی

باکتری	برنامه واکنش زنجیره ای پلیمراز
Escherichia coli	1 cycle: 95 ^{0C} ---------- 6 min. 31 cycle: 95 ^{0C} ---------- 45 s 59 ^{0C} ---------- 60 s 72 ^{0C} ---------- 60 s 1 cycle: 72 ^{0C} ---------- 5 min
Kelebciella penumonia	1 cycle: 94 ^{0C} ---------- 1 min. 30 cycle: 94 ^{0C} ---------- 60 s 62^{0C} ---------- 30 s 72 ^{0C} ---------- 90 s 1 cycle: 72 ^{0C} ---------- 5 min
Proteus spp	1 cycle: 95 ^{0C} ---------- 1 min. 31 cycle: 95 ^{0C} ---------- 45 s 64^{0C} ---------- 30 s 72 ^{0C} ---------- 90 s 1 cycle: 72 ^{0C} ---------- 5 min
Entrobacter spp	1 cycle: 95 ^{0C} ---------- 1 min. 31 cycle: 95 ^{0C} ---------- ۴۵ s 62 ^{0C} ---------- 30 s 72 ^{0C} ---------- 90 s 1 cycle: 72 ^{0C} ---------- 5 min
Citrobacter spp	1 cycle: 94 ^{0C} ---------- 1 min. 30 cycle: 94 ^{0C} ---------- 60 s 63 ^{0C} ---------- 30 s 72 ^{0C} ---------- 90 s 1 cycle: 72 ^{0C} ---------- 5 min
Acinetobacter spp	1 cycle: 95 ^{0C} ---------- 2 min. 30 cycle: 95 ^{0C} ---------- 45 s 65 ^{0C} ---------- 30 s 73 ^{0C} ---------- 30 s 1 cycle: 72 ^{0C} ---------- 10 min

Serratia marcecens	1 cycle: 95 ^{0C} ---------- 2 min. 30 cycle: 95 ^{0C} ---------- 45 s 65 ^{0C} ---------- 30 s 73 ^{0C} ---------- 30 s 1 cycle: 72 ^{0C} ---------- 10 min
Morganella spp	1 cycle: 95 ^{0C} ---------- 2 min. 30 cycle: 95 ^{0C} ---------- 45 s 65 ^{0C} ---------- 30 s 73 ^{0C} ---------- 30 s 1 cycle: 72 ^{0C} ---------- 10 min
Providencia spp	1 cycle: 95 ^{0C} ---------- 6 min. 31 cycle: 95 ^{0C} ---------- 45 s 62^{0C} ---------- 60 s 72 ^{0C} ---------- 60 s 1 cycle: 72 ^{0C} ---------- 5 min
Pseudomonas aeruginosa	1 cycle: 95 ^{0C} ---------- 6 min. 31 cycle: 95 ^{0C} ---------- 45 s 61^{0C} ---------- 60 s 72 ^{0C} ---------- 60 s 1 cycle: 72 ^{0C} ---------- 5 min
Staphylococcus saprophyticus	1 cycle: 95 ^{0C} ---------- 6 min. 31 cycle: 95 ^{0C} ---------- 45 s 61^{0C} ---------- 60 s 72 ^{0C} ---------- 60 s 1 cycle: 72 ^{0C} ---------- 5 min

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

جهت تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SAS و آزمون Chi-Square و تایید این آزمون با تست فیشر[9] استفاده گردید. در برخی آزمون‌ها ی صورت گرفته، سطح معنی داری کوچک تر از ۱درصد ($P<0.01$) و در بقیه تست ها، سطح معنی داری کوچک تر از ۵ در صد ($P<0.05$) در نظر گرفته شد.

[9]Fisher's Exact Test

نتایج مربوط به آزمون‌های میکروبی

پس از شمارش کلنی‌های رشد کرده بر روی محیط بلاد آگار، تعداد ۱۰۵ باکتری در هر میلی لیتر ادرار و یا بالاتر، عفونت ادراری محسوب شد که از این تعداد ۱۰۰ نفر (۳۳٪/۳۳) مبتلا به عفونت دستگاه ادراری تشخیص داده شدند که ۷۰ نفر (۲۳٪/۳۳) از افراد دیابتی مراجعه کننده دارای علائم بالینی نبوده و باکتریوری در آن ها از نوع بی علامت بود و در ۳۰ نفر (۱۰٪) باکتریوری دارای علامت از جمله: تب، سوزش ادار، تکرر ادرار و ... بودند.

جدول (۲): تعداد و درصد بیماران دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری

	بیماران دیابتی مورد مطالعه	بیماران دیابتی مبتلا به UTI	بیماران دیابتی دارای علایم UTI	بیماران دیابتی بدون علایم UTI
تعداد	۳۰۰	۱۰۰	۷۰	۳۰
درصد	٪ ۱۰۰	٪ ۳۳/۳۳	۲۳٪/۳۳	۱۰٪

از ۱۰۰ بیمار دیابتی مبتلا به عفونت دستگاه ادراری ۷۰ نفر زن (۰۷۰٪) و ۳۰ نفر مرد (۳۰٪) بودند. در تجزیه و تحلیل آماری با آزمون کای دو بین جنسیت و ابتلا به عفونت ادراری ارتباط معنی داری مشاهده گردید (p-value=0/012<0/05)

جدول (۳): تعداد و درصد بیماران دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری بر اساس جنسیت

جنسیت	بیماران دیابتی مبتلا به UTI		بیماران دیابتی عدم مبتلا به UTI		p-value
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
زن	۷۰	۷۰	۱۱۰	۵۵	۰/۰۱۲
مرد	۳۰	۳۰	۹۰	۴۵	

از ۱۰۰ نفر بیمار دیابتی مبتلا به UTI، ۸۰ نفر (۸۰٪) قبلا به عفونت ادراری مبتلا شده بودند. در تجزیه و تحلیل آماری با آزمون کای دو بین سابقه عفونت قبلی و ابتلا به عفونت ادراری ارتباط معنی داری مشاهده گردید (p-value=0/000<0/05)

جدول (۴): تعداد و درصد بیماران دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری با سابقه عفونت ادراری

سابقه عفونت ادراری	بیماران دیابتی مبتلا به UTI		بیماران دیابتی عدم مبتلا به UTI		p-value
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
دارند	۸۰	۸۰	۳۰	۱۵	۰/۰۰۰
ندارند	۲۰	۲۰	۱۷۰	۸۵	

از ۱۰۰ نفر بیمار دیابتی مبتلا به عفونت ادراری ۲۰ نفر (۲۰٪) سابقه بستری شدن در بیمارستان را دارشتند. در تجزیه و تحلیل آماری با آزمون کای دو بین ابتلا به عفونت ادراری و سابقه بستری شدن در بیمارستان ارتباط معنی دار مشاهده گردید (p-value=0/000<0/05)

جدول (۵): تعداد و درصد بیماران دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری بر اساس سابقه بستری شدن در بیمارستان

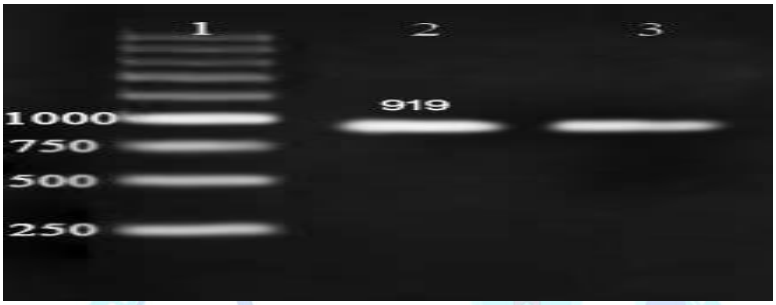
سابقه بستری در بیمارستان	بیماران دیابتی مبتلا به UTI		بیماران دیابتی عدم مبتلا به UTI		p-value
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
دارند	۲۰	۲۰	۱۵	۷/۵	۰/۰۰۱
ندارند	۸۰	۸۰	۱۸۵	۹۲/۵	

از ۱۰۰ نفر بیمار دیابتی مبتلا به عفونت ادراری ۱۰ نفر از سوند ادراری استفاده کرده اند. در تجزیه و تحلیل آماری با آزمون کای دو بین ابتلا به عفونت ادراری و سابقه استفاده از سوند ارتباط معنی داری مشاهده نگردید (p-value=0/102>0/05)

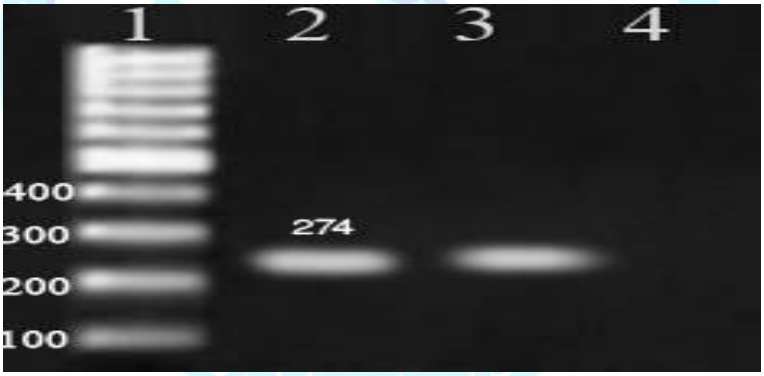
جدول (۶): تعداد و درصد بیماران دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری بر اساس سابقه استفاده از سوند

سابقه استفاده از سوند	بیماران دیابتی مبتلا به UTI		بیماران دیابتی عدم مبتلا به UTI		p-value
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
دارند	۱۰	۱۰	۱۰	۵	۰/۱۰۲
ندارند	۹۰	۹۰	۱۹۰	۹۵	

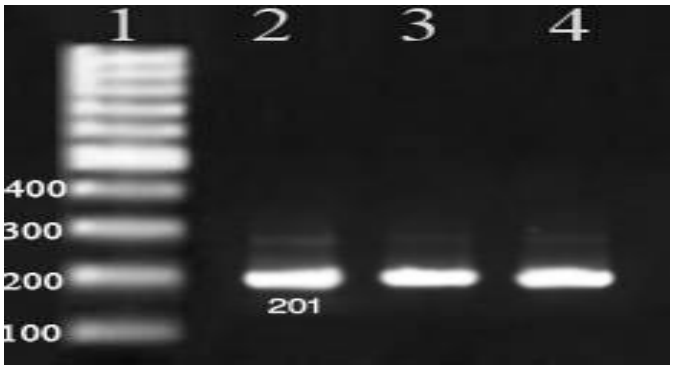
باندهای تشکیل شده در ژل الکتروفورز، وجود DNA باکتری های *اشریشیا کلی*، *کلبسیلا پنومونیه*، *پروتئوس*، *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس*، *اسنیتوباکتر*، *سیتروباکتر*، *انتروباکتر*، *سودوموناس آئروژینوزا* و *پروویدنسیا* را اثبات نمود لازم به ذکر است که باکتری های *سراشیا مارسسنس* و *مورگانلا* در آزمون PCR یافت نشدند. در شکل‌های زیر طول محصول PCR حاصل از انجام آزمایش نشان داده شده است.



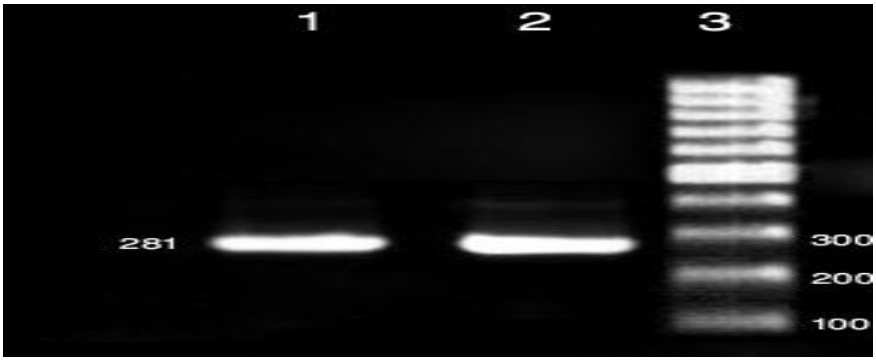
شکل (۱): الکتروفورز محصول PCR ژن *16srRNA اشریشیا کلی*. ستون ۱: مارکر ۱۰۰ جفت بازی فرمنتاز. ستون‌های ۲ و ۳: نمونه های مثبت دارای باند ۹۱۹ جفت بازی



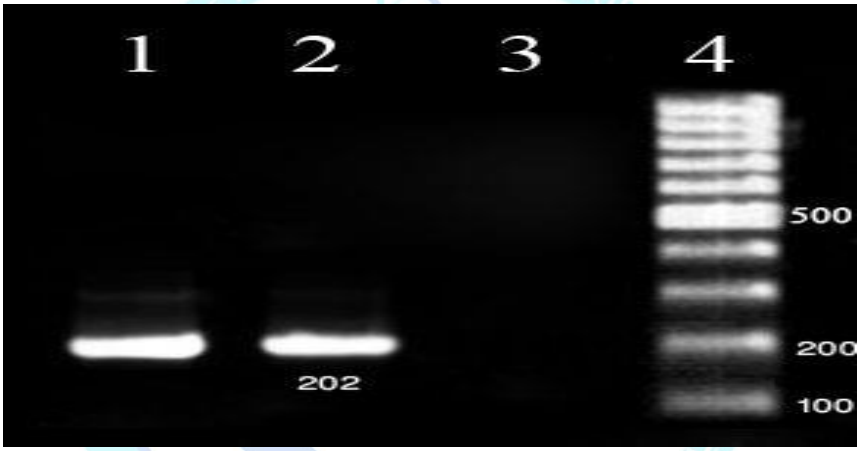
شکل (۲): الکتروفورز محصول PCR ژن *16srRNA کلبسیلا پنومونیه*. شماره ۱: مارکر ۱۰۰ جفت بازی فرمنتاز. شماره های ۲ و ۳: نمونه های مثبت از نظر آلودگی به*کلبسیلا پنومونیه* (دارای باند ۲۷۴ جفت بازی). شماره ۴: کنترل منفی.



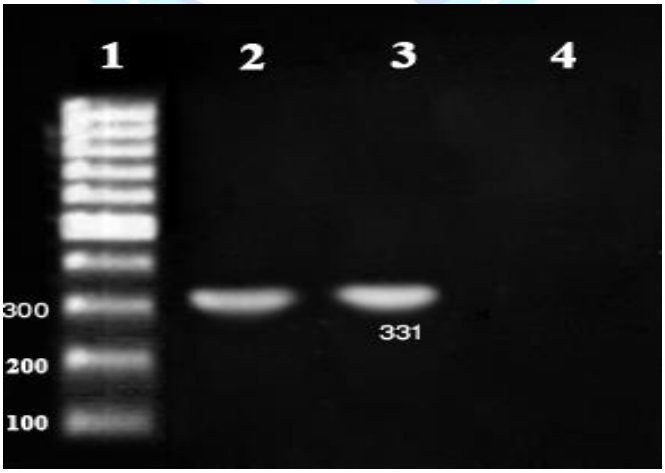
شکل (۳): الکتروفورز محصول PCR ژن *16srRNA پروتئوس*. شماره ۱: مارکر ۱۰۰ جفت بازی فرمنتاز. شماره های ۲ تا ۴: نمونه های مثبت از نظر آلودگی به*پروتئوس* (دارای باند ۲۰۱ جفت بازی).



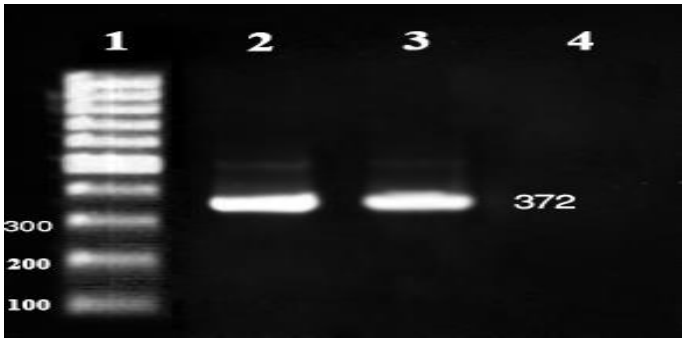
شکل (۴): الکتروفورز محصول PCR ژن *16srRNA استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس*. شماره ۳: مارکر ۱۰۰ جفت بازی فرمنتاز. شماره های ۱ و ۲: نمونه های مثبت از نظر آلودگی به *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس* (دارای باند ۲۸۱ جفت بازی).



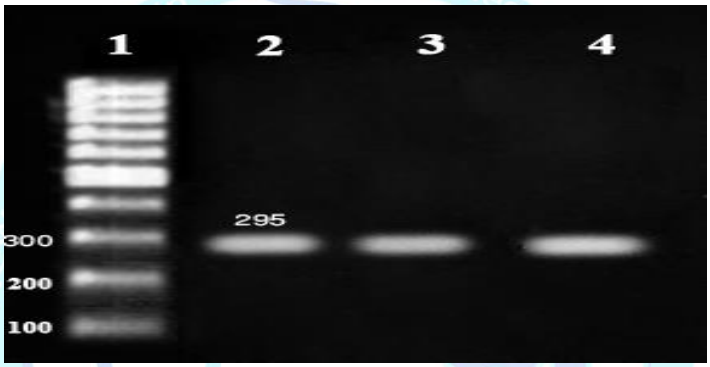
شکل (۵): الکتروفورز محصول PCR ژن *16srRNA سینتوباکتر*. شماره ۴: مارکر ۱۰۰ جفت بازی فرمنتاز. شماره های ۱ و ۲: نمونه های مثبت از نظر آلودگی به *اسینتوباکتر*(دارای باند ۲۰۲ جفت بازی). شماره ۳: کنترل منفی.



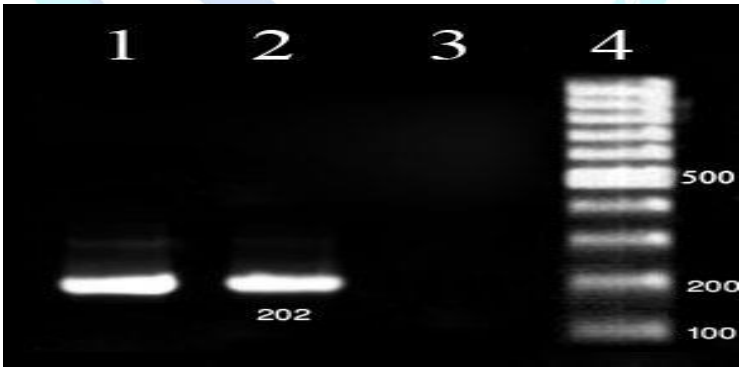
شکل ۶): الکتروفورز محصول PCR ژن *16srRNA سیتروباکتر*. شماره ۱: مارکر ۱۰۰ جفت بازی فرمنتاز. شماره های ۲ و ۳: نمونه های مثبت از نظر آلودگی به *سیتروباکتر* (دارای باند ۳۳۱ جفت بازی). شماره ۴: کنترل منفی.



شکل (۷): الکتروفورز محصول PCR ژن *16srRNA انتروباکتر* . شماره ۱: مارکر ۱۰۰ جفت بازی فرمنتاز. شماره های ۲ و ۳: نمونه های مثبت از نظر آلودگی به*انتروباکتر* (دارای باند ۳۷۲ جفت بازی). شماره ۴: کنترل منفی.



شکل (۸): الکتروفورز محصول PCR ژن *16srRNA سودوموناس آئروژینوزا*. شماره ۱: مارکر ۱۰۰ جفت بازی فرمنتاز. شماره های ۲ تا ۴: نمونه های مثبت از نظر آلودگی به*سودوموناس آئروژینوزا* (دارای باند ۲۹۵ جفت بازی).



شکل (۹): الکتروفورز محصول PCR ژن *16srRNA پروویدنسیا* شماره ۴: مارکر ۱۰۰ جفت بازی فرمنتاز. شماره های ۱ و ۲: نمونه های مثبت از نظر آلودگی به*پروویدنسیا* (دارای باند ۲۰۲ جفت بازی). شماره ۳: کنترل منفی.

باکتری‌های ایزوله شده

از ۱۰۰ بیمار دیابتی مبتلا به عفونت اداری، آلودگی به *اشریشیا کلی* ۵۱٪، *کلبسیلا پنومونیه* ۱۷٪، *پروتئوس* ۱۰٪، *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس* ۸٪، *انیتوباکتر* ۵٪، *سیتروباکتر* ۴٪، *انتروباکتر* ۳٪، *سودوموناس آئروژینوزا* ۱٪ و *پرووویدنسیا* ۱٪ برآورد گردید.

جدول (۷): تعداد و درصد باکتری های ایزوله شده در بیماران دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری

میکروارگانیسم	اشریشیا کلی	کلبسیلا پنومونیه	پروتئوس ونس	استافیلوکوک	استرپتوباکتر	سیتروباکتر	انتروباکتر	سودوموناس آئروژینوزا	پرووویدنسیا
تعداد	۵۱	۱۷	۱۰	۸	۵	۴	۳	۱	۱
درصد	۵۱٪	۱۷٪	۱۰٪	۸٪	۵٪	۴٪	۳٪	۱٪	۱٪

از ۷۰ بیمار دیابتیک زن مبتلا به عفونت ادراری، آلودگی به *اشریشیا کلی* در ۳۸ نمونه (۵۴/۳٪)، *کلبسیلا پنومونیه* در ۱۱ نمونه (۱۵/۷ ٪)، *پروتئوس* ۷ نمونه (۱۰ ٪)، *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس* ۵ نمونه (۷/۱٪)، *استرپتوباکتر* ۳ نمونه (۴/۳٪)، *سیتروباکتر* ۲ نمونه (۲/۹٪)، انتروباکتر ۲ نمونه (۲/۹٪)، *پسودوموناس آئروژینوزا* ۱ نمونه (۱/۴ ٪) و آلودگی به *پرووویدنسیا* در ۱ نمونه (۱/۴٪) گزارش گردید.

جدول (۸): تعداد و درصد باکتری های ایزوله شده در بیماران دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری بر اساس جنسیت

جنسیت زن آلودگی در	اشریشیا کلی	کلبسیلا پنومونیه	پروتئوس ونس	استافیلوکوک ساپروفیتیک ونس	استرپتوباکتر	سیتروباکتر	انتروباکتر	سودوموناس آئروژینوزا	پرووویدنسیا
تعداد	۳۸	۱۱	۷	۵	۳	۲	۲	۱	۱
درصد	۵۴٪/۳	۱۵٪/۷	۱۰٪	۷٪/۱	۴٪/۳	۲٪/۹	۲٪/۹	۱٪/۴	۱٪/۴

از ۳۰ بیمار دیابتیک مرد مبتلا به عفونت ادراری، آلودگی به *اشریشیاکلی* در ۱۳ نمونه (۴۳/۳ ٪)، *کلبسیلا پنومونیه* در ۶ نمونه (۲۰٪)، *پروتئوس* ۳ نمونه (۱۰٪)، *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس* ۳ نمونه (۱۰٪)، *استرپتوباکتر* ۲ نمونه (۶/۷ ٪)، *سیتروباکتر* ۲ نمونه (۶/۷ ٪)، انتروباکتر ۱ نمونه (۳/۳٪)، *پسودوموناس آئروژینوزا* و *پرووویدنسیا* در هیچ‌کدام از نمونه ها گزارش نگردید.

جدول (۹): تعداد و درصد باکتری‌های ایزوله شده در بیماران دیابتیک مرد مبتلا به عفونت ادراری

جنسیت مرد آلودگی در	اشریشیا کلی	کلبسیلا پنومونیه	پروتئوس	استافیلوکوک ساپروفیتیک ونس	استرپتوباکتر	سیتروباکتر	انتروباکتر	سودوموناس آئروژینوزا	پرووویدنسیا
تعداد	۱۳	۶	۳	۳	۲	۲	۱	-	-
درصد	۴۳٪/۳	۲۰٪	۱۰٪	۱۰٪	۶٪/۷	۶٪/۷	۳٪/۳	۰٪	۰٪

از ۲۰ بیمار دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری که سابقه بستری شدن در بیمارستان را داشتند، آلودگی به *اشریشیاکلی* در ۱۰ نمونه (۵۰٪)، *کلبسیلا پنومونیه* در ۱ نمونه (۱۰٪)، *پروتئوس* ۲ نمونه (۱۰٪)، *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس* ۱ نمونه (۵٪)، *انتروباکتر* ۱ نمونه (۵٪)، *سیتروباکتر* ۱ نمونه (۵٪)، *انتروباکتر* ۱ نمونه (۵٪)، *پسودوموناس آئروژینوزا* ۱ نمونه (۵٪) و آلودگی به *پرووویدنسیا* در ۱ نمونه (۵ ٪) گزارش گردید.

جدول (۱۰): تعداد و درصد باکتری های ایزوله شده در بیماران دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری با سابقه بستری شدن

بیمارستان را دارند در بستری شدن سابقه کلی اشریشیا	پنومونیه کلبسیلا	پروتئوس	ساپروفیتیک وکوس استافیلوک	استنیتوباکتر	سیتروباکتر	انتروباکتر	سودوموناس آئروژینوز	پرووینسیا
تعداد ۱۰	۲	۲	۱	۱	۱	۱	۱	۱
درصد ۵۰٪	۱۰٪	۱۰٪	۵٪	۵٪	۵٪	۵٪	۵٪	۵٪

از ۸۰ بیمار دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری که سابقه بستری شدن در بیمارستان را نداشتند، آلودگی به *اشریشیا کلی* در ۴۱ نمونه (۵۱/۲٪)، *کلبسیلا پنومونیه* در ۱۵ نمونه (۱۸/۸٪)، *پروتئوس* ۸ نمونه (۱۰٪)، *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس* ۷ نمونه (۸/۸ ٪)، *استنیتوباکتر* ۴ نمونه (۵ ٪)، *سیتروباکتر* ۳ نمونه (۳/۷ ٪)، انتروباکتر ۲ نمونه (۲/۵٪) گزارش گردید. آلودگی به *پسودوموناس آئروژینوزا* و *پرووویدنسیا* در هیچ کدام از نمونه ها گزارش نگردید.

جدول (۱۱): تعداد و درصد باکتری‌های ایزوله شده در بیماران دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری با عدم سابقه بستری شدن

آلودگی در بیمارانی که سابقه بستری نداشتند کلی اشریشیا	نه‌مونیه کلبسیلا	پروتئوس	وکوس استافیلوک	استنیتوباکتر	سیتروباکتر	انتروباکتر	سودوموناس آئروژینوز	پرووینسیا
تعداد ۴۱	۱۵	۸	۷	۴	۳	۲	۰	۰
درصد ۵۱٪/۲	۱۸٪/۸	۱۰٪	۸٪/۸	۵٪	۳٪/۷	۲٪/۵	۰٪	۰٪

از ۱۰ بیمار دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری که سابقه استفاده از سوند را داشتند، آلودگی به *اشریشیا کلی* در ۲ نمونه (۲۰٪)، *کلبسیلا پنومونیه* در ۱ نمونه (۱۰٪)، *پروتئوس* ۱۴ نمونه (۱۰٪)، *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس* ۱ نمونه (۱۰٪)، *استنیتوباکتر* ۱ نمونه (۱۰٪)، *سیتروباکتر* ۱ نمونه (۱۰٪)، انتروباکتر ۱ نمونه (۱۰٪)، *پسودوموناس آئروژینوزا* ۱ نمونه (۱۰٪) و آلودگی به *پرووویدنسیا* در ۱ نمونه (۱۰٪) گزارش گردید..

جدول (۱۲): تعداد و درصد باکتری‌های ایزوله شده در بیماران دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری با سابقه لستفاده از سوند

	آلودگی در بیمارانی که سابقه از سوند را داشتند	اشریشیا کلی	کلبسیلا پنومونیه	پروتئوس	استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس	استنتوباکتر	سیتروباکتر	انتروباکتر	سودو موناس آئروژینوزا	پرووینسیا
تعداد	۲	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱
درصد	۲۰٪	۱۰٪	۱۰٪	۱۰٪	۱۰٪	۱۰٪	۱۰٪	۱۰٪	۱۰٪	۱۰٪

از ۹۰ بیمار دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری که سابقه استفاده از سوند را نداشتند، آلودگی به *اشریشیا کلی* در ۴۹ نمونه (۵۴/۵٪)، *کلبسیلا پنومونیه* در۱۶ نمونه (۱۷/۸٪)، *پروتئوس* ۹ نمونه (۱۰٪)، *استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس* ۷ نمونه (۷/۸٪)، *استنتوباکتر* ۴ نمونه (۴/۴٪)، *سیتروباکتر* ۳ نمونه (۳/۳ .٪)، انتروباکتر ۲ نمونه (۲/۲٪)، *پسودوموناس آئروژینوزا* و *پرووینسیا* در هیچ یک از نمونه ها (.٪) گزارش نگردید

جدول (۱۳): تعداد و درصد باکتری‌های ایزوله شده در بیماران دیابتیک مبتلا به عفونت ادراری با عدم سابقه لستفاده از سوند

	آلودگی در بیمارانی که سابقه از سوند را داشتند	اشریشیا کلی	کلبسیلا پنومونیه	پروتئوس	استافیلوک	استنتوباکتر	سیتروباکتر	انتروباکتر	سودوموناس آئروژینوزا	پرووینسیا
تعداد		۴۹	۱۶	۹	۷	۴	۳	۲	-	-
درصد		۵۴٪/۵	۱۷٪/۸	۱۰٪	۷٪/۸	۴٪/۴	۳٪/۳	۲٪/۲	۰٪	۰٪

بحث و نتیجه‌گیری

شیوع دیابت در سه دهه اخیر سه برابر شده ا ست و طبق گزارش سازمان جهانی بهدا شت در سال ۲۰۱۰ تقریبا ۳۴۶ میلیون نفر در سرتاسر جهان به دیابت مبتلا هستند. بر طبق یک ارزیابی از شیوع جهانی دیابت در بین بالغین تخمین زده می شود، به ۴۳۹ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ برسد (۱). بیماری دیابت از جمله شایع‌ترین اختلالات غدد درون ریز است. این بیماری از جمله شایع ترین و مهم‌ترین بیماری‌های موجود درجهان می‌باشد و مبتلایان خود را در معرض خطر بالایی از نظر ابتلا به عفونت قرار می دهد (۵-۲). دراین میان دستگاه ادراری شایع ترین محل بروز عفونت در بین مبتلایان به دیابت می باشد (۸،۹). دیابت به دلیل ایجاد چندین ناهنجاری در سیستم دفاعی، سبب مستعد شدن فرد به عفونت ادراری می‌گردد .صدمات وارد شده در اعمال مختلف گلبول‌های سفید از جمله مهاجرت، فاگوسیتوز و کموتاکسی از جمله این ناهنجاری ها می باشند (۸). علاوه بر این،

نوروپاتی دیابتی نیز به علت نقص در تخلیه کامل مثانه، سبب ایجاد عفونت ادراری می شود غلظت‌های بالاتر قند در ادرار ممکن است نقش مهمی در افزایش بروز عفونت ادراری در بیماران دیابتی بازی کند. افزایش خطر ابتلا به عفونت در بیماران دیابتی را می توان تا حدودی با کاهش T سل‌های میانه پاسخ ایمنی و اختلال عملکرد نوتروفیل در مبتلایان به دیابت توضیح داد برخی از مطالعات حتی نشان داد که دیابت باعث افزایش خطر بستری شدن در بیمارستان و مرگ و میر ناشی از عفونت‌ها می‌شود (۶). شیوع آن برحسب سن و جنس متفاوت است. درسنین ۱۶ تا ۳۵ سال درزنان ۲۰٪ و در مردان ۰/۵٪ و در سنین ۳۶ تا ۶۵ سال در زنان ۳۵ ٪ و در مردان ۲۰ ٪ می‌باشد. در مطالعه حاضر شیوع عفونت ادراری در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۳۳/۳۳٪ برآورد گردید. درمطالعات مختلف شیوع متفاوتی از عفونت ادراری دربیماران دیابتی گزارش شده است. در مطالعات انجام شده توسط Makuyana و همکاران (۱۵) در سال ۲۰۰۲ و نیز Medoza و همکاران در سال ۲۰۰۲، شیوع باکتریوری در افراد دیابتی ۳۲٪ بوده است (۱۶). در تحقیق انجام شده توسط Sewify و همکاران که بر روی ۷۲۲ نمونه ادرار افراد دیابتی صورت گرفت، شیوع عفونت ادراری ۳۵٪ گزارش گردید (۱۷) که با نتایج حاصل از تحقیق ما مشابه می‌باشد.

در مطالعاتی که در ایران صورت گرفته است، از جمله مهدی پور و همکاران، شیوع عفونت ادراری در بیماران دیابتیک را ۱۱/۳٪ گزارش نموده اند (۱۷). در بررسی علی زاده شیوع عفونت ادراری در بیماران دیابتیک، ۱۱/۳٪ گزارش شده است (۱۹). این موضوع ممکن است به دلایلی از جمله، مراجعه کمتر بیماران دیابتی برای درمان عفونت ادراری یا عدم اطلاع آن‌ها از بیماری خود باشد. عوارض ناشی از عفونت ادراری (از قبیل باکتریمی، آبسه کلیه، نکروز کلیه) در افراد مبتلا به دیابت بیشتر بوده و حتی گرفتاری کلیوی بدون علامت (مانند پیلونفریت تحت حاد) هم در این بیماران شایع‌تر است.

در مطالعه حاضر مشخص شد، که شیوع باکتریوری علامت دار ۳۰٪ (۳۰ نفر) و شیوع باکتریوری بدون علامت ۷۰٪ (۷۰ نفر) در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ می باشد. باکتریوری بدون علامت به باکتریوری بارز در بیمارانی که علائم عفونت ادراری را ندارند، اطلاق می‌شود. به بیمارانی که باکتریوری بارز همراه با علایم عفونت دستگاه ادراری دارند، باکتریوری علامت دار گفته می‌شود.

در تحقیق حاضر از ۳۰۰ بیمار دیابتی مورد بررسی ۱۰۰ نفر (۳۳٪/۳۳) مبتلا به عفونت دستگاه ادراری تشخیص داده شدند که ۷۰ نفر (۲۳/۳۳٪) از افراد دیابتی مراجعه کننده دارای علائم بالینی نبوده و باکتریوری در آن‌ها از نوع بی علامت بود و در ۳۰ نفر (۱۰٪) باکتریوری دارای علامت گزارش گردید. بیماران مبتلا به دیابت با شیوع بیش‌تری دچار باکتریوری بدون علامت و عفونت ادراری نسبت به افراد بدون دیابت می‌شوند (۲۰).

دلائل این افـزایش شـیوع شامل ناهنجاری‌های کاملاً شناخته نشـده ایمنـی سـلولی، هایپرگلیسـمی و کـاهش میـزان خـون رسـانی عـروق می‌باشد. دستگاه ادراری به دلیل هایپرگلیسمی مستعد رشـد ارگانیسـم‌هـا مـی‌شـود و ممکـن اسـت افـراد بـه عفونت های ادراری بدون علامت دچار شوند. در این حالـت دفـع بـاکتری در ادرار وجـود داشـته و اثـرات زیانآور این باکتریوری متوجه بیمار است در حـالی‌کـه او هـیچ‌گونـه علامـت کلینیکـی و شـکایت و نـاراحتی ندارد. در مطالعات انجام شده در نقاط مختلف دنیا آمار متفاوتی از باکتریوری ذکر شده است که از حداقل ۶/۱٪ تا حداکثر ۳۲٪ متغیر بوده است (۲۰).. در تحقیق Nitzan و همکاران شـیوع عفونـت ادراری بدون علامـت در افـراد دیـابتی۲۷٪ گزارش شـده است (۲۱). در مطالعه حاضر نسبت جنسی بیماران زن بیشتر از مرد ها می‌باشد، به نحوی که ۷۰٪ جمعیت زنان دیابتی مبتلا به عفونت ادراری را زنان و ۳۰٪ باقی مانده را مردها تشکیل می‌دهند، در تجزیه و تحلیل آماری با آزمون کای دو بین جنسیت و ابتلا به عفونت ادراری ارتباط معنی داری مشاهده گردید. در مطالعه Zhanel و همکاران مشخص شد که شیوع عفونت ادراری در زنان دیابتی ۳ برابر زنان غیر دیابتی می باشد، در حالی‌که ریسک ابتلا مردان دیابتی و غیردیابتی یکسان بود (۲۲).

در بررسی Greelings مشخص گردید که افزایش شیوع عفونت ادراری در زنان دیابتی نتیجه تاثیر فاکتورهای ویرولانس و کاهش حساسیت های آنتی بیوتیکی درافراد غیر دیابتی می‌باشد (۲۰). لذا به بیماران دیابتی خصوصاً خانم‌های مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ توصیه می‌گردد، جهت شناسایی باکتریوری بی علامت احتمالی و درمان سریع آن، به صورت دوره ای آزمایش کشت ادرار بدهند. در یک مطالعه ۷ ساله که در کویت بر روی ۱۶۰۶ بیمار با باکتریوری قابل ملاحظه انجام شده بود، ۷۴/۵ ٪ را زنان و ۲۵/۵٪، را مردان تشکیل می‌دادند، که تقریبا مشابه مشاهدات ما می‌باشد (۲۳). درمطالعه ای دیگرکه در ترکیه انجام گرفته است، نسبت زن به مرد را ۳/۵ گزارش نموده اندکه بیشتر از مشاهدات ما می-باشد (۲۴).

از ریسک فاکتورهای مورد بررسی در این تحقیق دارا بودن سابقه عفونت ادراری، سابقه بستری شدن در بیمارستان و استفاده از سوندهای ادراری می باشد که در تجزیه و تحلیل آماری با آزمون کای دو بین سابقه عفونت قبلی و سابقه بستری شدن در بیمارستان با ابتلا به عفونت ادراری ارتباط معنی داری مشاهده گردید.

نتایج مطالعه حاضر نشان می دهد *اشریشیا کلی* با ۵۱٪ شایع ترین عامل ایجادکننده عفونت ادراری می‌باشد. در مطالعات انجام شده در سایر نقاط ایران و دنیا نیز این میکروارگانیسم به عنوان شایع ترین عامل مولد عفونت ادراری شناخته شده است. شیوع این باکتری در مطالعه جارسیاه و همکارانش که بر ۲۰۸ نمونه در ایران انجام گرفت ۷۳٪/۰۷ گزارش گردید. در این تحقیق *کلبسیلا، سودوموناس، انتروباکتر* و دیگر گونه ها با فراوانی ۶/۷۳٪، ۳/۳۶٪، ۵/۷۶٪ و ۹/۱۳٪ گزارش گردیدند.

در مطالعه Chaurasia در هند *اشریشیا کلی* با فراوانی ٪۶۲ ، *کلبسیلا پنومونیه* ٪۱۲، پسودوموناس ٪۲، *پروتئوس* ٪۱۰، *انتروباکتر* ٪۳ و *استافیلوکوکوس* کوآگولاز منفی ٪۳ گزارش گردید (۲۴).

این مطالعه نشان داد نسبت فراوانی *اشریشیا کلی* به سایر میکروارگانیسم‌ها در زنان مبتلا به عفونت ادراری نسبت به جنس مذکر میزان بالاتری داشته که احتمالاً به علّت کوتاهی پیشابراه و نزدیکی دهانه خارجی آن با مهبل و مقعد در زنان می باشد. در مطالعه Molaabaszadeh نیز میزان عفونت ادراری در جنس مونث شایع تر بود. *اشریشیا کلی* به عنوان شایع ترین عامل مولّد عفونت ادراری (۲۵)،

مشابه اکثر مطالعات دانشمندان، در این مطالعه نیز مشخص گردید، اکثر جمعیت مبتلا به دیابت را زنان تشکیل داده و ارگانیسم شایع در اکثر بیماران دیابتی، *اشریشیا کلی* می‌باشد. در مطالعاتی که بر روی بیماران غیر دیابتی صورت گرفته نیز، زنان بیشتر از مردها به عفونت ادراری دچار شده و *اشریشیا کلی* ارگانیسم غالب می‌باشد.

منابع:

1. Shaw JE, Sicree RA,, Zimmet PZ. 2010. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Research Clinical Practice; 87(1): 4-14.

2. Greelings SE., Meiland R., and Hoepelmn A. 2002. Pathogenesis of bacteriuria in women with diabetes mellitus. Journal of Antimicrobial Agents.19: 539-545.

3. Balasoiu D., van Kessel KC., Van kats., Renaud HJ., Collet J., and Hoepolman AI. 1997. Granulocyte functions in women with diabetes and asymptomatic bacteriuria. Diabetes Care. 20:393–395.

4. Bertoni AG., Saydah S., and Brancati FL. 2001. Diabetes and the risk of infection related mortality in the US. Diabetes Care. 24 (3): 1004-10049.

5. Pozzilli P., and Lesli RDG. 1994. Infections and diabetes: Mechanisms and prospects for prevention. Diabetic Medicine. 11 (5): 935-941.

6. Carton JA., Maradona JA., Nuno FJ., Fernandez-Alvarez R., Perez-Gonzalez F., and Asensi V. 1992. Diabetes mellitus and bacteremia: A comparative study between diabetic and non diabetic patients. European Journal of Medicinal Chemistry.1 (4): 281-287.

7. Boyko EJ., Fihn SD., Scholes D., Abraham L., and Monsey B. 2005. Risk of Urinary Tract Infection and Asymptomatic Bacteruria among Diabetes and Non diabetic Postmenopausal Women. American Journal of Epidemioliology. 161 (7): 557-564.

8. Bonadio M., Boldirini E., Forrotti G., Matteucci E., Vigna A., Mori S., and Giampietro O. 2004. Asymptomatic bacteriuria in women with diabetes: in Xuence of metabolic control. Clinical Infection Disease. 38 (4): 41–45.

9. Mac Farlane IA., Brown RM, Smyth RW, Burdon DW, FitzGerald MG. Bactereamia in diabetics. J Infect 1986; 12: 213-219.

10. Wheat LJ.1980. Infection and diabetes mellitus. Diabets care. 3: 187-197.

۱۱. نوروزی ج، کارگر م. (۱۳۸۰). مکانیسم مولکولی بیماری زایی باکتری‌ها. انتشارات جعفری. ۴۵۰-۴۴۰

۱۲. ادیب فر، پ. (۱۳۷۵) میکروب شناسی پزشکی. انتشارات دانشگاه تهران، ۵۰۴ -۴۳۱.

13. Tajbakhsh E., Tajbakhsh S, Khamesipour F. (2015). Isolation and Molecular Detection of Gram Negative Bacteria Causing Urinary Tract Infection in Patients Referred to Shahrekord Hospitals, Iran. Iran Red Crescent Med J. 17(5): e24779.

14. Tajbakhsh E., Tajbakhsh S., and Khamesipour F. 2015. Isolation and Molecular Detection of Gram Negative Bacteria Causing Urinary Tract Infection in Patients Referred to Shahrekord Hospitals, Iran. Iran Red Crescent Medical Journal. 17(5): e24779.

15. Makuyana D., Mhlabi D., Chipfupa M., Muny T., and Gwan L 2002. Asymptomatic bacteriyria among outpatients with diabetes mellitus in an urban black population. Central African J Medical. 48(7.8):78-82.

16. Mendoza T., García de los Ríos M., Lafourcade M., Soto C., Durruty P., and Alvo M. 2002. Asymptornatic bacteriuria in type 2 diabetic women. Revista Medical the Chil. 130(9):1001-1007.

17. Sewify M., Nair Sh., Warsame S., Murad M., Alhubail A., Behbehani K., Al-Refaei F., and Tiss A. 2016. Prevalence of urinary tract infection and antimicrobial susceptibility among diabetic patients with controlled and uncontrolled glycemia in Kuwait. Journal of Diabetes Research. 3 (5): 1-7.

۱۸. مهدی پور ع. علیزاده م. صابری س. بررسی شیوع UTI در افراد دیابتیک در بیمارستان سهند، مجله علوم پزشکی سنندج، شماره سوم، سال چهارم، ۱۳۸۲: ۶۵-۶۱.

۱۹. علی زاده ب. (۱۳۸۳). شیوع UTI در افراد دیابتیک مراجعه کننده به کلینیک ۱۷ شهریور یزد. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یزد. شماره دوم، سال یازدهم، ۵۹-۵۴.

20. Geerlings SE., Stolk RP., Camps MJ, Netten PM., Hoekstra JB., and Bouter KP. 2000. Asymptomatic bacteriuria may be considered a complication in women with diabetes.diabetes mellitus women asymptomatic bacteriuria utrecht study group. Diabetes Care. 23 (6): 744-749.

21. Nitzan O., Elias M., Chazan B., and Saliba W. 2015. Urinary tract infections in patients with type 2 diabetes mellitus: review of prevalence, diagnosis, and management. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy. 8 (2):129–136

22. Zhanel GG., Nicolle LE., and Harding GK. 1995. Prevalence of asymptomatic bacteriuria and associated host factors in women with diabetes mellitus. Clinical Infectious Disease. 21 (3): 316-325.

23. Jarsiah P., Alizadeh A, Mehdizadeh E, Ataee R, Khanalipour N. 2014. Evaluation of antibiotic resistance model of *Escherichia coli* in urine culture samples at Kian hospital lab in Tehran, 2011-2012. Journal of Mazandaran University Medical Scienses. 24:78-83.

24. Chaurasia D., Shrivastava RK., Shrivastava S., Dubey D., and Songra M. 2015. Bacterial pathogens and their antimicrobial susceptibility pattern isolated from urinary tract infection in a tertiary care centre. International Journal of Pharmacy & Bio-Sciences. 1 (3): 20-24.

25. Molaabaszadeh H., Hajisheikhzadeh B., Mollazadeh M., Eslami K., and Mohammadzadeh Gheshlaghi N. 2013. Study of sensibility and antimicrobial resistance in Escherichia coli isolated from urinary tract infection in Tabriz city. Journal of Fasa Univesity Medical Science. 3 (2):3:149-154.

Identification of bacteria causing urinary tract infections in diabetic patients in Shahrekord city

Mohammad Rajabi[1], Payam Raeghi Tehrani[2]

1. Department of Microbiology, Faculty of Basic Siences, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran.

2. Department of Developmental Biology, Faculty of Advanced Sciences and Technology, Tehran Medical Sciences, Islamic Azad University, Tehran

***Corresponding author** drpayamrazeghi@gmail.com

Abstract

Diabetic patients are extremely sensitive to infection and the infection is very risky. In this study, urine samples from 300 patients with type 2 diabetes mellitus in Shahrekord in 1394, instances of infection and infection-causing micro-organisms were isolated by culture and biochemical tests and molecular detection by PCR test for prove the existence of bacteria was carried out.

E. coli was common organisms in these patients. Therefore, periodic exams and urine of diabetic patients for periodic testing and recommended strongly felt that based on the result Antibiogram, effective drug for treatment of urinary tract infection is selected. Results of this study show that the most common pathogen E. coli by 51% is administrative. In studies conducted in other parts of the world, these micro-organisms is known as the most common cause of UTI.

Key words: assessment, bacteria, infections, diabetes, blood sugar