

اتیولوژی بیماریهای التهابی لگن

* **زهرا مهربان:** دانشجوی دکتری بیولوژی تولید مثل، عضو هیات علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل، اردبیل، ایران (*نویسنده مسئول). Zahraob81@yahoo.com
لیلا علیزاده: کارشناس ارشد مامایی، مربی و عضو هیات علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل، اردبیل، ایران.
دکتر نور امیر مظفری: دانشیار گروه میکروب شناسی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران، ایران.

تاریخ پذیرش: ۹۳/۷/۱۴

تاریخ دریافت: ۹۳/۶/۱۴

چکیده

زمینه و هدف: بیماریهای التهابی لگن (Pelvic inflammatory disease (PID)، یکی از شایعترین عفونت‌ها در بین زنان در سنین باروری است که با عوارض عمده‌ای نظیر ناباروری، بارداری نابجا و درد مزمن لگنی همراه است. علاوه بر این، درمان PID حاد و عوارض ناشی از آن، هزینه و مراقبت‌های بهداشتی قابل توجهی را به دنبال دارد. از این رو شناخت علل میکروبیولوژیکی بیماری، نقش بنیادی در پیشگیری و درمان عوارض ناشی از آن خواهد داشت.

روش کار: این مطالعه مروری سیستماتیک بر بیش از ۲۵۸۰ مقاله معتبر علمی موجود در زمینه اتیولوژی بیماریهای التهابی لگن می‌باشد که تا سال ۲۰۱۲ منتشر شده‌اند.

یافته‌ها: در اکثر موارد علل PID، پلی میکروبیال بوده و از بین میکروارگانیسم‌های منتقل‌شونده از راه تماس جنسی، نایسریا گنوره آ و کلامیدیا تراکوماتیس از شیوع بیشتری برخوردار می‌باشند. اخیراً مایکوپلاسماهای ژنیتال به عنوان یکی از علل PID حاد شناخته شده است و همچنین رژیم درمانی جهت PID حاد باید طیف گسترده‌ای از داروهای موثر بر علیه این میکروارگانیسم‌ها باشد.

نتیجه‌گیری: تعیین عوامل خطر و توجه به علائم بالینی افراد، نقش بسیار مهمی در تشخیص، درمان و پیشگیری از بیماریهای التهابی لگن و در نتیجه کاهش عوارض و ناتوانی آنان خواهد داشت.

کلیدواژه‌ها: بیماری التهابی لگن، اتیولوژی، میکروارگانیسم

مقدمه

میلیون نفر به دلیل بیماری‌های التهابی لگن به اورژانس بیمارستان‌ها مراجعه کرده و ۴ بلیون دلار هزینه مراقبت از این بیماران می‌شود (۲،۳). اثر عفونت‌های لگن بر سلامت زنان از ناراحتی خفیف تا بیماری جدی و در بعضی موارد مرگ متغیر است. هزینه درمان عفونت‌های لگنی در صورت محاسبه هزینه‌های مستقیم و غیرمستقیم مانند غیبت از کار بسیار بالا است. در زنان دچار PID بستری در بیمارستان، ۲۵٪ جراحی‌های مازور خواهند داشت و ۲۰٪ دچار ناباروری لوله‌ای می‌شوند (۱،۲).

بیماریهای التهابی لگن (PID) با صعود عفونت‌های واژینال و سرویکس آغاز می‌شود. کلامیدیا تراکوماتیس به عنوان یک میکروارگانیسم منتقله از راه جنسی اصلی‌ترین ارگانیسم مسبب PID است (۴،۲). مطالعات لاپاروسکوپی جدید و

بیماریهای التهابی لگن (PID) Pelvic inflammatory disease)، یک بیماری عفونی و التهابی دستگاه تناسلی فوقانی: شامل رحم، لوله‌های فالوپ و اعضای لگنی مجاور است. دستگاه تناسلی زنان به گستره وسیعی از عوامل عفونی حساس بوده، به همین جهت عفونت‌های لگنی شایع هستند (۱). در سال ۱۹۷۰ تخمین زده شد که از هر ۴ زن در سنین باروری، یک نفر مبتلا به PID می‌شد. هر ماهه بیش از یک میلیون زن که عموماً نوجوان بوده و تجربه اولین رابطه جنسی را دارند در آمریکا به بیماری‌های التهابی لگن مبتلا شده و عامل نازایی بیش از ۱۰۰۰۰۰ زن در هر سال محسوب می‌شود. یک بار ابتلا با ۱۳ درصد احتمال نازایی همراه است و با افزایش دفعات عفونت این میزان بیشتر می‌شود. سالانه دو

(syndrome) شود (۵،۴).

کلامیدیا تراکوماتیس *Chlamydia trachomatis*: یک باکتری کوکوئید کوچک (۰/۲-۱/۵ μm)، گرم منفی و بی حرکت که به صورت انگل اجباری درون سلولی، شایع ترین بیماری منتقله از راه جنسی در سراسر جهان است که از سال ۱۹۴۴ تقریباً سالیانه ۲۰٪ به میزان آن افزوده می شود (۴). طبق آمار سازمان جهانی بهداشت، سالیانه ۹۰ میلیون عفونت کلامیدیایی در سطح جهان اتفاق می افتد به طور تخمینی هر سال ۲/۸ میلیون نفر از ایالات متحده امریکا مبتلا به عفونت های کلامیدیایی می شوند (۶) میزان بروز در سال های ۲۰۰۰ و ۲۰۰۶ و ۲۰۰۷ در آمریکا، به ترتیب ۲۵/۳، ۶/۶ و ۴/۴۳٪ (۷) و در پرو در سال ۲۰۱۲، ۶/۷٪ (۸) گزارش شده است. در مطالعاتی که در تهران و بابل در سال ۱۳۹۰ و ۱۳۸۰، شیوع عفونت با روش بررسی مولکولی نمونه ادرار مراجعین به درمانگاههای زنان و مامایی را به ترتیب ۱۲/۳٪ و ۱۱/۶٪، ۷/۳٪ (۹،۴،۱۰) و در زنان باردار ۲/۹٪ (۷) گزارش شده است. این ارگانیزم نیز به اندازه گونوکوک در ایجاد سالپنژیت نقش دارد. گزارش های اخیر نشان می دهد که در ۳۰ تا ۶۰ درصد زنان مبتلا به سالپنژیت، می توان این ارگانیزم را از لوله های فالوپ زنان جدا کرد (۲،۴). سالپنژیت کلامیدیایی معمولاً کمتر تشخیص داده می شود، چرا که بسیاری از زنان با علائم خفیف، قابل شناسایی نبوده و در مطالعات وارد نمی شوند. این زنان نه تنها می توانند دچار سالپنژیت باشند بلکه ممکن است آسیب های بسیار شدید نیز داشته باشند (۸). اهمیت آن در مامایی پیامدهای نامطلوب بارداری شامل: تولد قبل از موعد، پارگی زودرس کیسه آب و عفونت نوزادی در زمان عبور نوزاد از کانال زایمان می باشد. ۶۵٪ از نوزادانی که از مادران آلوده به کلامیدیای درمان نشده به دنیا می آیند در حین زایمان به این باکتری آلوده می شوند. لذا به منظور پیشگیری از این عوارض، غربالگری زنان باردار قبل از زایمان توصیه می شود (۷). علائم عفونت کلامیدیایی در زنان ترشحات واژینال،

دقیق نشان داده اند که PID به احتمال زیاد چند میکروبی (۳۰-۴۰) است. سایر ارگانیزم های دخیل در پاتوژنز PID عبارتند از: نایسریا گونوره، گاردنرلا واژینالیس، هموفیلوس آنفولانزا و بی هوازیهای مانند گونه های پیتوکوک ها و باکترئوئیدها باشد. در هنگام مراجعه، علائم مبتلایان به PID ممکن است از بدون علامت تا بیماری جدی متغیر باشد (۳-۱). شایع ترین شکایت، درد ناحیه تحتانی شکم است و بسیاری از زنان ترشحات غیر طبیعی واژن را نیز بیان می کنند. تشخیص PID حاد عمدتاً بر اساس یافته های بالینی و شرح حال است، اما بسیاری از بیماران ممکن است بدون علائم بوده و یا علائم خفیفی داشته باشند. بیماران در معرض خطر شامل سنین زیر ۲۵ سال، داشتن شرکای جنسی متعدد، عدم استفاده از روشهای پیشگیری از بارداری و زندگی در یک منطقه با شیوع بالایی از بیماری های منتقله از راه جنسی (Sexually transmitted disease (STD می باشد (۴). امروزه معیار استاندارد برای تشخیص PID انجام لاپاروسکوپی است. هیچ گونه تست مجزایی برای این بیماران، حساس یا اختصاصی نمی باشد، اما برخی از بررسی های آزمایشگاهی که می تواند برای تایید تشخیص مورد استفاده قرار گیرد شامل سرعت رسوب گلبول قرمز ESR، پروتئین C-reactive، جستجوی DNA کلامیدیایی و گونوکوکی و کشت آنها است. مطالعات تصویر برداری مانند سونوگرافی، سی تی اسکن و MRI نیز ممکن است در موارد نامشخص، کمک کننده باشد. (۳،۲،۵) تشخیص های افتراقی شامل آپاندیسیت، عفونت گردن رحم، عفونت مجاری ادراری، اندومتریوز و تومورهای تخمدانی. PID از مهمترین علل تشخیص نادرست حاملگی خارج رحمی است؛ بنابراین انجام تست بارداری در تمام زنان سنین باروری لازم است. تاخیر در تشخیص و یا درمان PID می تواند در دراز مدت عوارضی، مانند درد مزمن لگن و نازایی لوله ای در پی داشته باشد؛ و یا ممکن است آبه های تخمدانی -لوله ای را ایجاد کرده و سبب ایجاد پریتونیت لگنی و سندرم فیتز هیو کورتیس (Fitz-Hugh-Curtis)

بسیاری از موارد با نیسریاگونوره همراهی دارد. در بعضی مطالعات بیش از ۵۰٪ زنان دچار سوزاک در سرویکس خود کلامیدیا تراکوماتیس داشته اند. کشت مثبت لوله ای برای گونوکوک معمولاً در مراحل اولیه عفونت بدست می آید. در مراحل بعدی بعلاوه اینکه ارگانیزم ها بین سلول های اپیتلیال قرار دارند یا توسط لکوسیت ها مهار می شوند جداسازی آنها مشکل است (۴، ۵، ۱).

تظاهر بالینی این بیماری از یک حالت بدون علامت تا عوارض حاد متفاوت است. عامل بیماری با درگیری اپی تلیوم باعث سرویسیت، اورتریت، پروکتیت و در صورت عدم درمان، اندومتریوت و سالپنژیت در زنان و اورتریت و اپیدیدیمیت در مردان می شود. البته در موارد نادر تب، ضایعات پوستی یا مشکلات سیستمیک بروز می کند. از عوارض عمده گنوره در زنان بارداری، می توان زایمان زودرس و عفونت نوزاد را نام برد (۴، ۱۲). چون گنوره غالباً، در زنان (۸۰٪ موارد) بدون علامت است یا نشانه های کم و مبهمی دارد، به نسبت مردان دیرتر بروز می کند، اغلب زنان مبتلا در پی درمان و مراقبت های پزشکی نیستند و به این ترتیب تبدیل به اصلی ترین منبع انتقال گنوره می شوند و از همه مهم تر به دلیل آسیب بافت استوانه ای سرویکس مستعد ابتلای به عفونت HIV و انتقال آن به همسر و نوزاد خود می شوند. لذا شناخت عوامل خطر در پیشگیری و درمان گنوره موثر خواهد بود (۳، ۱۲). در نتایج مطالعات اپیدمیولوژی، وضعیت اقتصادی - اجتماعی پایین، رعایت نکردن موازین بهداشتی، رفتارهای پر خطر اجتماعی مانند شروع زود هنگام روابط جنسی (در سنین پایین، شرکای جنسی متعدد و ...) از مهم ترین عوامل در چرخه انتقال گنوره هستند (۵، ۴). طبق بررسی های WHO در کشورهای در حال توسعه، میزان بروز و شیوع بیماری های آمیزشی حدود ۲۰ برابر کشورهای پیشرفته است، یکی از عوامل مهم در افزایش شیوع بیماری های آمیزشی نداشتن آگاهی در برقراری روابط جنسی سالم است (۱۲). سوزاک بدون درمان ممکن است تا هفته ها یا ماه ها طول بکشد که می تواند ریسک عوارض را هم بالا ببرد. غربالگری را می توان با

سوزش ادرار، درد در قسمت تحتانی شکم و درد حین مقاربت است (۶، ۷). تشخیص آزمایشگاهی این باکتری از طریق روش های مختلفی شامل: کشت سلولی، روش های سرولوژیکی میکروایمونوفلوئورسانس، الیزا، تست تثبیت کمپلمان (CFT)، روشهای تشخیص آنتی ژن، روشهای مولکولی (هیبریداسیون DNA، تکینک های آمپلیفیکاسیون اسید نوکلئیک)، روش های مستقیم سیتولوژی (رنگ آمیزی گیمسا، گیمنز و هماتوکسیلین) امکان پذیر است (۵، ۳، ۱۱). استفاده از آزمون الیزا در موارد عفونت ایمونوفلوئورسانس جهت تعیین موارد حاد و مزمن در دوران بارداری کمک کننده و مقرون به صرفه است. اسمیر و سرولوژی چندان قابل اعتماد نیست. (۱، ۳، ۵)

نایسریا گنوره *Neisseria gonorrhoeae*:

گنوره (سوزاک) شایعترین بیماری منتقل شونده از راه جنسی پس از عفونت کلامیدیایی است. عامل آن نیسریا گنوره یا گونوکوک می باشد (۱). شیوع عفونت گونوکوکی بشدت متغیر است (۱۲). بروز گنوره در مراجعین به کلینیک در اروپای غربی ۱-۵٪ و در استرالیا ۱۵-۳۰٪ بوده است و زنان آفریقایی از بقیه ملل، بیشتر دچار این عفونت شده اند (۴، ۱۲) ولی در مقابل در بعضی جمعیت های شهری در ایالات متحده این رقم ۸۰٪ می باشد (۱۳، ۴). بروز گنوره در کشورهای توسعه یافته، مجدداً روبه افزایش است. طبق بررسی های WHO، از ۳۳۳ میلیون فرد مبتلا به بیماری آمیزشی در سال، ۶۲ میلیون مورد آن مربوط به گنوره است (۱۳، ۲). در مطالعاتی که در شهرستان رشت و کاشان در سال ۱۳۹۰، ۱۳۸۱ شیوع در زنان ۶۳/۰ درصد (۱۴) و ۶/۰ درصد (۱۵) بود. در زنانی که دچار سرویسیت گنوره ای و سالپنژیت هستند نیسریا گنوره آ شایع ترین باکتری است که از شکم جدا می شود، ولی تنها در ۳۰٪ موارد نیسریا گنوره به تنهایی از فضای شکم جدا می شود. در سایر موارد یا ارگانیزمی وجود ندارد یا ارگانیزم های همراه با نیسریا گنوره قابل جداسازی است (۱۲). عفونت کلامیدیایی در

هیستریکتومی، سلولیت کاف واژن، عفونت زخم به دنبال برش سزارین، بیماری التهابی لگن، پارگی زودتر از موعد پرده های جنینی، زایمان زودرس و کوریوآمیونیوت، سقط، عفونت های ادراری راجعه و افزایش خطر نئوپلازی داخل اپیتلیال سرویکس اشاره کرد (۱۷، ۲۰، ۴). واژینوزباکتریال، اغلب سبب افزایش ریسک ابتلا به PID عفونت های پس از عمل جراحی و انتقال HIV در زنان غیرباردار می شود. (۱۶، ۹). ۵۰٪ از زنان مبتلا به واژینوز باکتریال فاقد علامت هستند در صورت علامت دار بودن شایع ترین علامت، ترشحات واژینال بدبو می باشد که به دنبال مقاربت و در طی دوران قاعدگی افزایش می یابد (۹) واژینوز باکتریال در حول وحوش زمان قاعدگی به علت تغییراتی که در pH واژن و فلور نرمال آن ایجاد می شود عود کرده و شدیدتر می شود ولی معمولاً خودبه خود در اواسط سیکل بهبود می یابد (۱۵).

از بین روش های تشخیصی واژینوز باکتریال، معیارهای بالینی آmsel (Amsel) و سیستم درجه بندی ناچنت (Nugent) روش هایی هستند که بیش از سایر روش ها مورد استفاده قرار می گیرند. معیار ناچنت یک سیستم درجه بندی شده با حساسیت بالا ولی وقت گیر و هزینه بر، بر اساس رنگ آمیزی گرم می باشد. لذا اکثر پزشکان تمایل به استفاده از معیارهای بالینی ساده ولی در عین حال دقیق به جای استفاده از این روش دارند. بر اساس معیار بالینی آmsel و همکاران (۱۹۸۳) در صورتی تشخیص واژینوز باکتریال مطرح می شود که حداقل ۳ مورد از این ۴ مورد مثبت باشد: pH بیشتر از ۷/۴، رقیق، همگن بودن بوی ماهی با اضافه کردن محلول ۱۰٪ KOH و کلوسل (Clue cell) (۱۶، ۱۷).

کشت، کمکی به تشخیص واژینوز باکتریایی نمی کند، زیرا در افراد سالم نیز ممکن است بی هوازی ها و گاردنرلا واژینالیس از ترشحات واژن به دست آید. در حقیقت در ۴۰٪ زنان طبیعی بدون علامت و بدون واژینیت، گاردنرلا واژینالیس وجود دارد (۱۶).

عوارض ناشی از BV در همراهی با بارداری سالانه ۵۰۰ میلیون تا ۱ میلیارد دلار هزینه را در

کشت روی محیط تایر-مارتین انجام داد که در جمعیت های با شیوع کم عفونت این روش توصیه می شود. آزمون های هیبریدیزاسیون اسید نوکلئیک نمونه های سرویکس و NAAT روی نمونه های سرویکس یا ادرار نیز مورد استفاده قرار می گیرند؛ اما NAAT دارای بیشترین حساسیت و ویژگی است. کشت در دسترس ترین آزمون محسوب می شود و مزیت آن فراهم کردن اطلاعاتی درباره حساسیت میکروب به آنتی بیوتیک ها است. تکرار آزمون در سه ماهه سوم بارداری برای بیمارانی که کماکان در معرض خطر قرار دارند، توصیه می شود (۵، ۱).

گاردنرلا واژینالیس *Gardnerella vaginalis*:

شایع ترین علت واژینیت در ایالت متحده آمریکا، واژینوز باکتریال است که به تنهایی مسئول ۵۰ درصد تمام موارد واژینیت می باشد (۱۶). شیوع گاردنرلا در ایران در سال ۸۰، ۸۸، ۹۰ به ترتیب ۱۳/۴، ۸/۹، ۱۲/۴ گزارش شد (۱۷-۱۸). بسیاری از میکروارگانیسم های غیرگنوکوکی و غیرکلا میدیایی که از دستگاه تناسلی فوقانی زنان مبتلا به PID حاد بدست آمد شبیه به کسانی است که مبتلا به واژینوز باکتریال بوده اند و به علت انحراف از فلور طبیعی واژن و کاهش پراکسید هیدروژن لاکتوباسیها که سبب رشد بیش از حد گاردنرلا واژینالیس، پروتلا، بیویوس، موبیلونکوس و باسیلهای بی هوازی گرام منفی مثل استرپتوکوک آلفا همولیتیک و مایکوپلازما می شود (۱۹، ۹) با این حال عواملی که باعث افزایش میزان رشد باکتریهای بی هوازی و گاردنرلا واژینالیس می شود هنوز مشخص نشده است (۹). هرچند انتقال جنسی از این بیمار مدتهای طولانی به عنوان یک فاکتور خطر در نظر گرفته می شود ولی هنوز اثبات نشده است. گاردنرلا واژینالیس از اورترا به دنبال تماس جنسی درمرد جدا می شود ولی درمان تماس های جنسی از عود جلوگیری نمی کند (۱۷، ۱۸). واژینوز باکتریال با افزایش خطر بسیار زیاد عفونت های مجاری تناسلی فوقانی همراه است که از آن جمله می توان به موارد آندومتریت پس از زایمانی، سقط، افزایش خطر عفونت پس از

می‌تواند بوی مواد متابولیک را ایجاد کنند. درحقیقت بی‌هوازی‌ها با استفاده از تکنیک‌های مدرن قبل از تجویز آنتی‌بیوتیک قابل‌جداسازی هستند. بی‌هوازی‌ها همچنین تولید گاز کرده و سبب ترومبوآمبولی می‌شوند (۱). باکتری‌های بی‌هوازی که بطور شایع در عفونت‌های واژینال یافت می‌شوند شامل کوکسی‌های گرم مثبت (پورفورموناس یا گونه‌های پیتواستروپتوکوکوس)، باسیل‌های گرم منفی باکترئید فراژیلیس، فوزوباکتریوم، پروتلا (ملانیونژنیکوس، بیویوس) و باسیل‌های گرم مثبت (گونه‌های کلسترییدیوم) است. باکتری‌های هوازی و بی‌هوازی که از راه غیرجنسی منتقل می‌شوند معمولاً در سرویکس و واژن بصورت فلورنرمال وجود دارند. این ارگانسیم‌ها به ویژه با واژینوز باکتریال همراهی دارند. این ارگانسیم‌ها می‌توانند بطور مستقیم سبب سالپنیثیت شوند و یا یک عفونت ثانویه همزمان با نیسریاگونوره آ یا کلامیدیا تراکوماتیس، به علت استفاده از IUD و دستکاری‌های ژنیتال ایجاد نمایند. عفونت پلی‌میکروبیال با این عوامل در سالپنیثیت شایع است. گونه‌های مختلف باکتری‌های بی‌هوازی همراه با یک یا چند نوع از باکتری‌های هوازی بطور تپیک باعث ایجاد عفونت‌های پلی‌میکروبی می‌شوند. آسسه‌های داخل شکمی و عفونت‌های بعد از عمل، بعد از زایمان و واژینوز باکتریال از مثالها و نمونه‌های مهم عفونت‌های بی‌هوازی می‌باشند (۲۱).

جهت تشخیص کشت باید از بافت‌های عمیق و قبل از آنتی‌بیوتیک‌تراپی برای اطمینان از اینکه باکتری‌های سطحی آلوده نشده‌اند انجام شود. ۴۸ ساعت یا بیشتر لازم است تا بی‌هوازی‌ها در محیط کشت رشد کنند. است (۳، ۲۱، ۴). در این موارد ارگانسیم‌های هوازی و بی‌هوازی گرم مثبت و گرم منفی زیادی بویژه پورفوروموناس-پره و تولا، و گونه‌های باکتریئید شامل باکترئید فراژیلیس را می‌توان جدا نمود. در نهایت باکتری‌های بی‌هوازی بویژه در عفونت‌های جدی و خطرناک اهمیت زیادی داشته و همواره در آسسه‌ها وجود دارند (۲۲، ۲۳).

بر می‌گیرند. در حالی که غربالگری و درمان زنان بارداری مبتلا به BV تنها هزینه‌ای معادل با ۵ تا ۷ میلیون را شامل می‌شود. در موارد عفونت BV، زنان بارداری با علائم واژینال و یا زنان در معرض خطر زایمان زودرس و نیز زنانی که قرار است تحت اعمال جراحی ژینکولوژیک قرار گیرند، باید با استفاده از تست‌های مناسب، مورد غربالگری قرار گیرند (۹، ۱۷).

سایر باکتری‌های بی‌هوازی: علاوه بر کلامیدیا تراکوماتیس و گنوره، طیف گسترده‌ای از باکتری‌های بی‌هوازی و هوازی گوناگون از دستگاه تناسلی فوقانی ۲۵ - ۵۰ زنان مبتلا به PID حاد جدا شده است. شایع‌ترین باکتری‌های بی‌هوازی یافت شده باکترئیدها و پیتواستروپتوکوک‌ها می‌باشد (۵، ۱۶). این عفونت‌ها بیشتر عامل PID حاد چند میکروبی پیشنهاد شده است (۳). بکارگیری تکنیک‌های مدرن جهت کشت بی‌هوازی‌ها باعث افزایش تشخیص این باکتری‌ها شده است. میزان شیوع باکتری‌های بی‌هوازی در مطالعه‌ای در هند در بیماران مبتلا به PID حاد ۲۶/۳ درصد (۲۱) و در مطالعه دیگری شیوع باکتری‌های بی‌هوازی شامل باکترئید فراژیلیس (*Bacteroides fragili*)، پروتلا ملانیونژنیکوم (*Prevotella melaninogenica*) و فوزوباکتریوم نوکلئاتوم (*Fusobacterium nucleatum*) ۶/۶٪ و گونه‌های گرام منفی مثل باکترئید ۱۳/۳٪ (۳) گزارش گردید. در مطالعه‌ای در سال ۱۳۸۸ میزان شیوع باکتری‌های بی‌هوازی شامل پیتواستروپتوکوک‌ها، پیتوکوک، باکتریئید و لاکتوباسیل بی‌هوازی اجباری در ۸٪ گروه کنترل و در ۶۳٪ موارد در گروه بیمار مشاهده شده است (۲۲). باکتری‌های بی‌هوازی بخشی از فلور نرمال واژن است. اگرچه بسیاری از مکانسیم‌هایی که توسط آنها باکتری‌های بی‌هوازی پاتوژن می‌شوند نامعلوم است. دو مکانسیم شناخته شده که در ایجاد عفونت بی‌هوازی نقش دارند عبارتند از ۱- کاهش پتانسیل احیا که در اثر آسیدهای بافتی بوجود می‌آید (مانند جراحی) و ۲- انتخاب آنتی‌بیوتیک‌هایی که بطور ترجیحی بی‌هوازی‌ها را مهار می‌کنند،

زمان بروز علائم کلینیکی بیماری طبقه بندی می شوند. (۱) عفونت با شروع زودرس علائم نوع اول در ۱۲-۲۴ ساعت اولیه تولد و نوع دوم در ۶ روز اول زندگی بروز می کند. آلوده شدن نوزادان به باکتری سبب بروز باکتری، مننژیت و سپتی سمی و پنومونی می شود. زایمان های پیش از موعد، نوزادان را برای ابتلا به بیماری نوع زودرس مستعد می کند و نوزادان برخی مشکلات تنفسی را نشان می دهند. علاوه بر این احتمال تولد نوزادان نارس و کم وزن در زایمان های زودرس بیشتر است. (۲) نوع دیررس بیماری در نوزادان با علائمی مانند تب، استرس های تنفسی، کما و شوک همراه است. علاوه بر موارد فوق در ۵٪ نوزادان علائمی مثل کاهش حرکت در اندام ها، گرمی و تورم مفاصل، تورم غدد لنفاوی، التهاب گوش میانی، التهاب ناحیه کشاله ران و ناحیه تناسلی ناشی از سلولیت ظاهر می شود. میزان مرگ و میر ناشی از آلودگی با این باکتری در نوع زودرس ۵-۱٪ و در نوع دیررس ۳٪ ذکر شده است (۱،۲۶). روش استاندارد برای تشخیص شامل کشت از ترشحات واژن و مقعد می باشد. با توجه به مشکلات متعددی که از نظر طولانی بودن زمان کشت و تشخیص باکتری می باشد، که در مدت کوتاهتر و با دقت PCR روشهایی مانند بیشتر سبب شناسایی باکتری و درمان به موقع و جلوگیری از درمان غیر ضروری در مواردی که کلونیزاسیون وجود ندارد، مورد نیاز می باشد (۳،۲۳).

هرپس سیمپلکس (Herpes simplex virus):

هرپس تناسلی یک بیماری مقاربتی است که عامل آن هرپس سیمپلکس ویروس (HSV) نوع ۱ و ۲ می باشند HSV ویروسی است حاوی یک هسته داخلی که به وسیله غشاء گلیکوپروتئین احاطه شده است. این ویروس متعلق به خانواده هرپس ویریده بوده و دو نوع کاملاً شناخته شده دارد: HSV-۱ و HSV-۲. این دو نوع معمولاً از طریق روش های سرولوژی، ایمونولوژی و بیوشیمیایی قابل شناسایی می باشند معمولاً ۱ HSV- عامل ضایعات دهانی بوده و HSV- ۲ به

استرپتوکوک گروه B: شایعترین میکروارگانسیم های هوازی فلور طبیعی واژن و درگیر در PID استرپتوکوک بتا همولیتیک و استرپتوکوک آگالاکتیه می باشد (۲۱). استرپتوکوک گروه B، کوکوس های گرم مثبتی هستند که به صورت فلورنرمال واژن و رکتال زنان یافت می شوند. میزان شیوع این باکتری ها در زنان در منابع مختلف بین ۴۰-۱۰٪ (۳۰-۱۵٪) عنوان شده است (۲۱،۲۳). شیوع این عفونت در بین زنان ایران در اردیبهیل ۱۴/۸٪ (۱۸) و در ترشحات زنان باردار ۵-۱۴٪ بود (۲۲-۲۵). ابتلای زنان باردار به چاقی، دیابت و انواع مختلفی از بدخیمی و سرطان ها از جمله عواملی هستند که احتمال آلوده شدن زنان به این باکتری ها را افزایش می دهد. ناقل بودن زنان باردار از این نظر حائز اهمیت است که امکان انتقال عفونت از مادر به جنین و ایجاد عوارض ناخواسته در جنین وجود دارد (۲۴).

احتمال انتقال این باکتری در صورت زایمان زودرس، پارگی پیش از موعد پرده ها و تب در هنگام زایمان بیشتر می شود. مطالعه میزان شیوع و نیز ابتلا به بیماری های گوناگون در زنان باردار و مشکلات متعاقب آلودگی در نوزادان در اثر انتقال واژینال و رکتال ضرورت و اهمیت اجرای طرح هایی برای بررسی میزان شیوع آن در مادران باردار را آشکار می سازد. از طرفی با نظر به این که در کتب مرجع آلودگی با استرپتوکوکوس آگالاکتیه به عنوان یک عامل افزایش دهنده موارد زایمان پیش از موعد معرفی شده ولی بررسی های بالینی نتایج ضد و نقیضی را به دست آورده اند (۲۱، ۲۰).

علائم شایعی که این باکتری در زنان باردار ایجاد می کند شامل عفونت های مجاری ادراری (۲-۴٪)، التهاب آمنیون و کوریون (۱۵٪)، التهاب اندومتر رحم (۱۶٪) و زخم های عفونی درون رحمی (۱۵٪) است. همان طور که در بالا نیز ذکر شد مسئله مهم تر انتقال باکتری ها از مادر به جنین در حین زایمان است که بر اساس برخی منابع احتمال آن بین ۵۰-۶۰٪ عنوان شده است (۲۶). ورود باکتری به بدن نوزاد ممکن است منجر به ابتلا دو نوع بیماری شود که بر حسب

ویروس از روز اول تا پنجم می‌تواند وجود داشته باشد. نکته مهم آنکه بیماران با سابقه ابتلا به HSV بدون هیچ علامت بالینی نیز می‌توانند ریزش فعال ویروس داشته باشند (۲۸،۱). هرپس در صورت وجود ضایعات تیپیک و دردناک متعدد در ناحیه فرج به راحتی توسط معاینه بالینی قابل تشخیص است، ولی بسیاری از ضایعات هرپس بصورت آتیپیک بروز می‌کنند. بهترین روش برای تشخیص آزمایشگاهی ضایعات آتیپیک و ضایعات دوران بارداری جداسازی ویروس می‌باشد که معمولاً در مدت ۴۸ ساعت با روش PCR بدست می‌آید (۱). سایر روش‌های تشخیصی HSV مانند اسمیر پاپانیکولاو (papanicolaou smear)، بر چسب‌های فلوروسسین (Fluorescein tag) و رنگ آمیزی ایمونوپراکسیداز (immunoperoxidase) تنها ۵۰ درصد در تشخیص HSV حساسیت دارند. با این حال، یک پاپ اسمیر منفی، رد کننده عفونت HSV است. آنتی‌بادی‌های خنثی کننده و کمپلمان‌های ثابت کننده در مدت ۱ هفته بعد از عفونت اولیه بوجود می‌آید. عدم وجود آنتی‌بادی در طول ۳ هفته می‌تواند شاهدی علیه تشخیص HSV باشد (۲۸،۲۹).

دفع بدون علامت ویروس از ناحیه تناسلی زنان، به ویژه در هنگام زایمان، خطر انتقال به نوزاد و متعاقب آن ایجاد عفونت‌های نوزادی را در بر دارد که به نوبه‌ی خویش دارای مرگ و میر بالایی هستند. آگاهی از این واقعیتها و نیز شناسایی عوامل موثر در عود عفونت‌های نهفته، می‌تواند علاوه بر پیشگیری از انتقال عفونت به دیگر افراد و نوزادان، از بروز عودهای علامت دار بیماری نیز پیشگیری نماید (۲۸،۵).

تریکوموناس واژینالیس (Trichomonas vaginalis)

(vaginalis): تک یاخته تاژک داری است که در دستگاه ادراری تناسلی انسان جایگزین می‌گردد، این تک یاخته معمولاً با سایر عوامل قابل انتقال از راه جنسی مثل: نایسریا گنوره آ، کلامیدیا، ایدز همراه هست (۳۱). تریکومونیازیس، جهانی‌ترین بیماری مقاربتی تک یاخته‌ای دستگاه ادراری تناسلی است. این بیماری پس از عفونت‌های

صورت اولیه در نواحی تناسلی دیده می‌شود. در مطالعات نشان داده شده است که ۴۰٪ موارد ابتلا جدید به HSV-۲ و ۲/۳ موارد ابتلا جدید به HSV-۱ در بیمار ایجاد علائم بالینی می‌نماید و در میان بالغینی که از نظر جنسی فعال هستند شیوع ابتلا به HSV-۱ ناحیه تناسلی مشابه شیوع ابتلا به HSV-۱ ناحیه لبی دهانی می‌باشد (۵).

بر اساس آمار در ایالات متحده آمریکا حداقل ۵۰ میلیون نفر مبتلا به هرپس تناسلی بوده و سالانه ۵۰۰ هزار مورد ابتلا جدید ثبت می‌شود. در مجموع ۵-۱۰٪ جمعیت تاریخچه عفونت با علائم بالینی داشته و علاوه بر این درصد بیشتری آنتی‌بادی علیه HSV-۲ (گلیکوپروتئین G) دارند. ۲۲٪ کل جمعیت و ۳۵٪ بانوان سرپوزیتو برای HSV-۲ بوده‌اند (۲۷). آمار میزان شیوع آن را در ایران در سال ۸۵ در گرگان ۴/۹٪ (۲۸) و در سال ۸۸ در اصفهان ۸٪ (۲۹) و در ۵/۹ درصد زنان باردار دچار سقط (۳۰) گزارش نموده است.

بر اساس تاریخچه بالینی، سرولوژی و انواع HSV در حال حاضر سه نوع عفونت HSV تناسلی تعریف می‌شود که عبارتند از:

الف- عفونت اولیه: عفونت اولیه با HSV نوع ۱ و یا ۲، بدون تماس قبلی با هیچکدام از انواع HSV ب- عفونت راجعه: فعال شدن مجدد ویروس نهفته ج- اولین نوبت ایجاد علائم بالینی با عفونتی که اولیه نیست: این بدین معنی است که علائم بالینی به دلیل عفونت HSV-۱ یا HSV-۲ ایجاد می‌شود در حالی که بیمار قبلاً با نوع دیگر ویروس آلوده شده باشد (۵).

قبلاً تصور می‌شد که عفونت اولیه به مدت ۲۰ تا ۲۱ روز طول می‌کشد و در طی این مدت ضایعات از وزیکول به زخم و سپس تبدیل به کراست می‌شود و علائم بالینی به صورت تب، بی‌حالی، آدنوپاتی و دیزوری بروز می‌نماید. امروزه مطالعات نشان داده که اکثر افرادی که سابقه ابتلا به عفونت HSV-۲ بر اساس مثبت شدن سرم داشته‌اند، هرگز دچار علائم بالینی نشده‌اند و نیز مطالعات نشان داده، اولین علائم بالینی شدید معمولاً اولین نوبت آلودگی نبوده است. عفونت راجعه معمولاً بین دو تا هفت روز طول می‌کشد و ریزش فعال

تریکوموناس واژینالیس می باشند حتماً باید یک کشت از نظرنیسریاگونوره آ داشته باشند زیرا ۵۰٪ زنان با گونوره دچار عفونت تریکوموناس می باشند و عملاً در بسیاری از موارد تریکومونیاژیس باعث ایجاد علامت در افراد مبتلا به گونوره شده و آنها را ملزم به درمان می سازد (۳،۳۱،۲۰).

مایکوپلازما و اوره آ پلازما اوره آ لیتیکوم (Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma)

۹ گونه مایکوپلازما که از ناحیه تناسلی انسان جدا گشته اند اوروپلازما اورولیتیکوم و مایکوپلازما هومینیس به طور فراوانی یافت می شوند و مایکوپلازما ژنیتالایوم بطور افزایش یابنده ای با بیماری های STD همراه می باشد (۳۴).

مایکوپلازما ژنیتال از آنجایی که چندان ویروالنت نیست، همواره بعنوان ارگانیسمی مطرح بوده که در موارد خاص به دنبال آن می گشته اند. مایکوپلازما هومینیس از واژن ۱۵ تا ۷۰ درصد زنان و اوره پلازما اوره لیتیکوم از واژن ۴۰ تا ۹۵٪ زنان جدا می شود (۳۴-۳۹، ۴۰). در مطالعه ای در ایران در سال ۱۳۹۱ در زنان باردار مبتلا به زایمان زودرس ۳۷/۹ درصد مایکوپلازما و ۷۲/۴ درصد اوره آپلازما اوره آلیتیکوم جدا گردید در حالیکه این میزانها در گروه شاهد به ترتیب ۱۶/۹ و ۴۳ درصد بودند (۳۹) در مطالعه دیگری میزان شیوع مایکوپلازما هومینیس، ژنیتالایوم، اوره آلیتیکوم حدود ۴۰/۸ درصد بود (۴۱). اهمیت مایکوپلازما ژنیتالایوم به عنوان سومین نمونه جدا شده چندان مشخص نیست. این ارگانیسیم ها از نظر فیلوژنیک مابین باکتری ها و ویروس ها قرار می گیرند (۳۴-۳۸). مایکوپلازما هومینیس اغلب در ارتباط با سرویسیت، واژینیت، پیلونفریت، PID، سپتی سمی بعد از زایمان، زایمان زودرس و تولد نوزاد نارس می باشد. مایکوپلازما ژنیتالایوم اغلب سبب اورتریت، سرویسیت، واژینیت و اندمتریت حاد می باشد (۳۸، ۱۳).

قانع کننده ترین نقش مایکوپلازما در عفونت های جنس مونث حضور آن بعنوان پاتوژن بعد از زایمان می باشد. مایکوپلازما از خون ۱۰ تا ۱۵٪ زنان با تب نفاسی جدا شده است. آنتی بادی ضد

باکتریایی، شایع ترین بیماری جنسی غیرویروسی است (۱،۴) هر ساله بیش از ۲۰۰ میلیون نفر از مردم دنیا به این انگل مبتلا می شوند. در نقاط مختلف دنیا نسبت آلودگی بسیار متغیر بوده و در ۳ تا ۱۵ درصد زنان بدون علامت و ۲۰٪ زنانی که به علت STD به کلینیک مراجعه می کنند یافت می شود (۳۲). در تحقیقاتی که در ایران در این زمینه انجام شده، شیوع تریکومونیاژیس را ۳/۲ تا ۳۵/۸ درصد گزارش کرده است (۳۱، ۲۲، ۱۹-۳۳). دامنه بیماری از یک عفونت خفیف تا یک بیماری مزمن و التهابی در دستگاه ادراری، تناسلی زنان متغیر است (۳۳). ترشحات در زنان با تریکومونیاژیس علامت دار دارای pH حدود ۷/۴ یا بیشتر بوده و در ترکیب با KOH ۱۰ درصد بوی آمین ایجاد می کند. تریکومونای متحرک در اسمیر مرطوب دیده می شود. هرچند اسمیر مرطوب با ۸۰٪ حساسیت می تواند تریکوموناهای را در زنان علامت دار نشان دهد ولی کمتر از ۵۰٪ زنانی که از راه کشت، بیماری آنها اثبات شده است در اسمیر مرطوب تریکومونا قابل تشخیص دارند (۳۱).

تریکوموناس با عوارض حاملگی مثل پارگی زودرس کیسه آب، PID، سرویسیت و افزایش خطر ابتلا به HIV مرتبط بوده است (۳۲). در میان زنان علامت داری که اخیراً دچار بیماری شده اند، به احتمال زیاد ارگانیسیم مشاهده خواهد شد. با این حال ۵۰٪ زنان با عفونت تریکوموناس بدون علامت هستند. بیشتر مردانی که با زنان دچار تریکوموناس ارتباط جنسی داشته اند، ارگانیسیم را در اورترا و پروستات بطور بدون علامت نگاه می دارند (۳۱).

تشخیص قطعی بیماری با کشت در محیط های اختصاصی نظیر محیط دیاموند و یا محیط تیکوسل، اسمیر پاپانیکولا می باشد (۳۱-۳۳). از آنجایی که انجام کشت براحتی در دسترس نیست، کشت باید به مواردی محدود شود که تشخیص مورد شک است و اسمیر مرطوب در اثبات این تشخیص کارائی ندارد. غربالگری با کشت انگل در زنان بدون علامت بجز در گروه های جمعیتی پرخطر قابل اجرا نیست (۱۹). بیمارانی که دچار

پیشرفته جهان جهت تشخیص از PCR استفاده می شود. در کشور ما در این زمینه مطالعاتی که از تکنیک های مولکولی در تشخیص عفونت مایکوپلازماها استفاده کرده باشد بسیار اندک می باشد (۴۱، ۴۰، ۳۷، ۴۲).

عوامل خطر

A. عوامل دموگرافیک و اجتماعی شامل سن، وضعیت اجتماعی و اقتصادی، وضعیت تأهل، شهری و روستایی بودن فرد می باشد.

محل اقامت با خطر ابتلا به PID در ارتباط است. سن با میزان PID نسبت عکس وبا عوارض آن رابطه مستقیم دارد (مانند: آسیب لوله های رحمی و ناباروری). رابطه جنسی در دوران نوجوانی احتمال ابتلا به PID را سه برابر بیشتر نسبت به زنان ۲۵-۲۹ ساله می کند (۲). ویژگی های بیولوژیکی و رفتاری نوجوانان ممکن است دلیل این تفاوت ها باشد. سطح پایین تحصیلات، بیکاری و درآمد کم به عنوان شاخصی از وضعیت اجتماعی و اقتصادی با افزایش خطر ابتلا به PID ارتباط دارد، با این حال، میزان این ارتباط ناشناخته است (۱۴). اطلاعات مربوط به وضعیت تأهل نشان می دهد که در زنان مجرد، مطلقه یا جدا شده احتمال ابتلا به PID بیشتر است. در نهایت، مشاهده شده است که سکونت در شهر اغلب با افزایش خطر ابتلا به PID همراه است، متأسفانه هیچ گونه مطالعه ای میزان ابتلا به PID را میان جمعیت شهری و روستایی مقایسه نموده است (۵).

B. رفتار های فردی و جنسی: اگر چه PID مرتبط با تماس جنسی نتیجه داشتن رابطه جنسی با فرد مبتلا به STD می باشد، با این حال نقش دقیق ارتباط جنسی در گسترش PID همچنان مبهم باقی مانده است. این رفتارها شامل اولین رابطه جنسی در سنین پایین، داشتن شرکای جنسی متعدد، ارتباط جنسی متعدد و داشتن شرکای جنسی جدید در ۳۰ روز گذشته می باشد (۱، ۲).

C. روشهای پیشگیری از بارداری: نوع روش پیشگیری از بارداری بر خطر ابتلا به PID و STD

مایکوباکتریوم هومینیس در ۵۰٪ این زنان یافت می شود (۳۵، ۳۷، ۳۸). نقش این ارگانیسم ها در سالپنژیت مشخص نیست. مایکوپلازما از لوله های ۵ تا ۱۵٪ زنان دچار سالپنژیت جدا می شود. در یک مطالعه روی پریماتها، مایکوپلازما هومینیس سبب ایجاد آدنکسیت و نه سالپنژیت شده است (۳۶). اوره آ پلازما اوره آلیتیکوم که دارای دو نوع اورپلازما اورآلیتیکوم و اورپلازما پاروم می باشد و عامل اصلی اورتریت غیرگنوککی و غیرکلامیدیائی، پروستاتیت حاد، کوریوآمنیونائیس، سرویسیت، واژینیت، سپسیس و زایمان زودرس است. وقتی نوزاد از کانال زایمان متولد می شود این باکتری ها وارد دستگاه تنفسی او شده و باعث پنومونی، مننژیت و مرگ در آنها می گردد. همچنین این باکتری ها می تواند در طول حاملگی با عبور از جفت در جنین سپسیس ایجاد کرده و بدنال آن عفونت داخل رحمی بدهند (۳۴).

مایکوپلازما های ژنیتال از لوله ها، کولدوساک ۲ تا ۲۰ درصد زنان دچار سالپنژیت جدا شده اند. بعلاوه ۲۰٪ یا بیشتر بیماران با سالپنژیت دارای تغییراتی در تیرهای آنتی بادی ضد مایکوپلازما هستند که نشانه عفونت مهاجم می باشد (۳۴). این ارگانیسم ها در مقابل نیسریاگونوره آ کمتر قابلیت بیماری زایی دارند و بیشتر آدنکسیت ایجاد می کنند. نقش اوره پلازما اوره آلیتیکوم در ناباروری مشخص نیست. در بعضی مطالعات، مایکوپلازما بمقدار بیشتر از زنان نابارور نسبت به زنان بارور جدا شده است و درمان آنتی بیوتیک باعث افزایش میزان بارداری گردیده است. (۳۹، ۴۱).

مطالعات نشان داده که عفونت های مایکوپلازماهای اورژنیتال در صورت عدم تشخیص، پیشگیری و درمان مناسب بطور مزمن باقی می ماند و منجر به عواقب خطرناک فوق می گردند. همچنین بدلیل اینکه گونه ها و سویه های مختلف مایکوپلازماهای اورژنیتال عفونت های مختلفی ایجاد می کنند، لذا شناسائی و تایپینگ این گونه باکتری ها در گروه های در معرض خطر به خصوص خانم های حامله دارای عوارض ضروری به نظر می رسد (۳۶، ۳۳، ۱۲). امروزه در کشورهای

PID می‌کاهد (۲۰).

E. سایر متغیرها: همچون دوش واژینال، قاعدگی، مصرف سیگار و سوء مصرف مواد نیز به عنوان متغیرهای مؤثر بر ابتلا به PID پیشنهاد شده است. داده‌های گزارش‌های مختلف نشان می‌دهد که زنان مبتلا به PID حاد به احتمال زیاد تاریخچه‌ای از دوش واژینال را نسبت به زنان بدون PID ذکر خواهند کرد (۳). روش‌های جراحی مانند بیوپسی آندومتر، کورتاژ و هیستروسکوپی و هیستروسالپینگوگرافی، مستعد کننده ابتلای زنان به عفونت‌های بالارونده است (۵). زنان با سالپنژیت کلامیدیایی و یا گنوکوکی شروع علائم قابل ملاحظه‌ای را ظرف ۷ روز اول دوره قاعدگی تجربه کرده‌اند؛ اما در زنان با سالپنژیت غیرکلامیدیایی یا گنوکوکی نتایج برعکس است (۱،۲). در دو مطالعه مشاهده شد که در زنان سیگاری خطر نسبی ابتلا به PID ۲ برابر افزایش پیدا کرده بود. در نهایت، ارتباط مصرف الکل و مواد مخدر، به ویژه کوکائین، با عفونت گنوره و PID، مشخص شده است (۵،۲۰).

نتیجه‌گیری

بیماری التهابی لگن از پرعارضه‌ترین بیماری‌هایی است که یک زن را گرفتار ساخته و با برجا گذاشتن عوارض مهمی مانند آبسه لگنی، ناباروری، دردهای مزمن و عود کننده بر زندگی اجتماعی و سلامتی وی تأثیرات منفی بسیاری دارد این بیماری با انواع مختلفی از باکتری‌ها ایجاد شده و پلی میکروبی می‌باشد اما شایع‌ترین میکروب‌های درگیر در PID گنوره و کلامیدیا یا هر دو می‌باشد که از گروه بیماری‌های مقاربتی هستند. تعیین عوامل خطر و توجه به علائم بالینی افراد نقش بسیار مهم در تشخیص، درمان و پیشگیری از بیماری‌های التهابی لگن و در نتیجه کاهش عوارض و ناتوانی آنان خواهد داشت.

منابع

- Gibbs R.S, Karlan B Y, Haney A F, Nygaard I.E, Kjersti A.T, Baharak Amir, et al, Danforth's

و نازایی لوله ایی تاثیر می‌گذارد.

روشهای سد کننده: هنگامی که به درستی استفاده می‌شود، همه انواع مکانیکی و شیمیایی آن سبب کاهش خطر ابتلا به PID، STD و نازایی لوله ایی می‌شوند. روش‌های کنونی جلوگیری از بارداری سد کننده شامل: کاندوم، دیافراگم و اسپرم کش هستند (۱).

کاندوم، زمانی که به طور مداوم و به درستی در طول فعالیت جنسی استفاده می‌شود، در مقایسه با استفاده نادرست و عدم استفاده آن به نظر می‌رسد که در کاهش خطر ابتلا و انتقال STD منجر به PID بسیار مؤثر است. همچنین منجر به کاهش خطر بستری شدن در بیمارستان به علت PID، نازایی و بارداری لوله ایی می‌شود. به نظر می‌رسد، استفاده از اسپرم کش همراه با دیافراگم و یا سایر روش‌های سد کننده، ممکن است خطر ابتلا به بیماری‌های آمیزشی و PID را بیشتر کاهش دهد (۲،۴،۵).

b. ضد بارداری‌های خوراکی: داده‌های موجود در مورد داروهای خوراکی پیشگیری از بارداری (OC) و خطر عفونت قسمت‌های فوقانی و تحتانی دستگاه تناسلی و عوارض آن متناقض است (۵). زنانی که از قرص‌های خوراکی جلوگیری از بارداری استفاده می‌کنند، احتمال ابتلا به عفونت کلامیدیا تراکوماتیس سرویکس و PID نهفته بالاست، هیچ افزایش و یا کاهش قابل توجهی در میزان شیوع نازایی لوله ایی در میان استفاده کنندگان OCP رخ نمی‌دهد. با توجه به این یافته‌ها، OC ممکن است خطر ابتلا به PID غیر کلامیدیایی را کاهش دهد (۱،۵).

c. دستگاه داخل رحمی IUD: زنان استفاده کنندگان دستگاه‌های داخل رحمی (آی یو دی)، احتمالاً در معرض خطر ابتلا به PID غیر مرتبط به STD شوند. بیشتر این افزایش خطر در ماه اول پس از گذاشتن IUD رخ می‌دهد (۳،۴).

D. مراقبت‌های بهداشتی فردی: مراقبت‌های بهداشتی فردی هم در مردان و هم در زنان خطر ابتلا به عفونت مجاری فوقانی و تحتانی دستگاه تناسلی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. ارزیابی سریع و مراجعه شرکای جنسی، احتمالاً از خطر ابتلا به

383.[Persian article] [11]

14. Abdollahiyan P, Shodjai Tehrani H, Asghri Sh, Oudi M. Relative frequency of gonococcal endocervicitis and some associated factors in reproductive age women, Journal Of Guilan University of Medical Sciences. 2005. 14(55)63-69 [Persian article](8) [13]

15. Tabasi Z , Khorshidi A, Alinaghypour M, Sadat Z, Akbari H. Prevalence of Neisseria Gonorrhoea in cervicitis and evaluation of drug resistance of N.Gonorrhoeae in Kashan ,KAUMS journal. 2002, 6(2): 70-74.[Persian article]

16. Haji hosseini Z, M Modares Gilani, Kazemnejad A, Hajihosseini A. Servico vaginal smears of women with atypical scuamous cells with undetermined significance. Daneshvar Med. 2005.4(68)23-31 [Persian article](35) [14]

17. Ramezani Tehrani F, Farahmand M, Abedini M, Hashemi Z. Prevalence of vaginitis in Iranian women symptoms and clinical association. AMU-TMUJ.2012. 22(1): 62-68.[Persian article](9) [12]

18. Jafarnezhad F, Nayeaban S, Ghazvini K. Diagnostic value of amsel's clinical criteria for diagnosis of bacterial vaginosis. Iranian Journal of Obstetrics, Gyneocology and Infertility. 2010. 13(1):33-38.[Persian article](10)[15]

19. Rahimi G, Etehad Gh, Tazakori Z. Prevalence of bacterial vaginosis in pregnant women, Iranian Journal of Health & Care. 2011.13(1)1-5.[Persian article](27) [16]

20. Ashraf-Ganjui T, Shahabi M. Epidemiology and risk factors of bacterial vaginosis in women visiting the gynecologic clinic of Bahonar hospital of Kerman University of Medical Sciences in 2002. Journal of Kerman University of Medical Sciences. 2002. 4:200-210 [Persian article](13) [17]

21. Saini S, Gupta N, Aparna, Batra G, Aror DR. Role of anaerobes in acute pelvic inflammatory disease, Indian Journal of Medical Microbiology. 2003. 21 (3):189-192(14)[18]

22. Babazadeh H , Mohamadzadeh H, Mostaghim M. Evaluation of etiology of vaginitis by bacteriological and parasitological methods in University of Medical Sciences -health center's Urmia , Journal of Urmia Nursing And Midwifery Faculty. 2005. 2(3)112-121. [Persian article] (15) [19]

23. Naderi T, Bahrampour A The role of Hemolytic Streptococci group B and anaerobic infections in preterm premature rupture of membrane. Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2001. 8(2)95-102.[Persian article](16) [20]

24. Nazer MR, Rafiei Alavi E, Nazer E, Khamechi M. Prevalence of Group B Streptococcus Vaginal Colonization in The Third Trimester of Pregnancy. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences.

Obstetrics and Gynecology, 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2008. pp.604-625.

2. Kheyrkhah M, Asadzadeh F, Farshad M.M. Incidence of Symptoms and Complications of Pelvic Inflammatory Disease, Iranian Journal of Health & Care, 2012. 13(2) 45-50 [Persian article](2)3

3. Sweet R.L. Pelvic Inflammatory Disease: Current Concepts of Diagnosis and Management. Curr Infect Dis Rep. 2012. 14:194–203[2]

4. Sweet RL .Treatment of Acute Pelvic Inflammatory Disease, infect Dis Obstet Gynecol. 2011(13)1-13(3)[5]

5. Pelvic Inflammatory Disease: Guidelines for Prevention and Management CDC, 2012 / 40(RR-5);1-25(36)[6]

6. Chamani tabriz. L Chlamydia and fertility, JRI. 2000. 1(7)68-74 [Persian article](6)[7]

7. Khezerdoust S, Haghollahi F, Roostaie S, Badami N, Mohammad Naghizadeh M, Jafarabadi M .Chlamydia trachomatis Infection in Pregnant Women .Journal Reproduction & Infertility, 2009. 10(2):121-128.[Persian article]

8. Cárcamo CP, Campos PE, García PJ, Hughes JP, Garnett GP, Holmes KK .Prevalence of sexually transmitted infections in young adults and female sex workers in Peru: a national population-based survey. Lancet Infect Dis. 2012, 12(10):765-773(5)[8]

9. Ganji L, Tehrani H, Amirmozaffari N, Akbarian A, Yusefi S, Ghelman M.The Incidence of Co-occurrence of Chlamydial Cervicitis with Bacterial Vaginosis. J Qom Univer Med Scien.2011, 5(1):3-6 [Persian article](4)

10. Chamani-Tabriz L. Tehrani M J. Zeraati H. Asgari S. Tarahomi M. Moini M. Ghasemi J. A molecular survey of Chlamydia trachomatis infection inmarried women: a cross sectional study on 991 women. Tehran University Medical Journal,2008. 66(7): 485-491.[Persian article] [10]

11. Amirmozafari N, Forohesh H, Ganji L. Comparison of Microimmuno -fluorescence , ELISA, Rapid Detection Kit(DIMA) and Gimenez Staining for Detection of Chlamydial Induced Cervicitis. Razi Journal of Medical Sciences. 2007;14(55):23-33.

12. Short VL, Totten PA, Ness RB, Astete SG, Kelsey SF, Haggerty CL. Clinical presentation of Mycoplasma genitalium Infection versus Neisseria gonorrhoeae infection among women with pelvic inflammatory disease. Clin Infect Dis.2009. 48(1):41-7(7)[9]

13. Rashidi, B, Chamani Tabriz L, Haghollahi, F, Jeddi-Tehrani M , Ramezanzadeh F, Rahimi Forooshani A, et al. Prevalence of Neisseria gonorrhoea in Fertile and Infertile Women in Tehran. J Reprod Infertil. 2009;9(4): 379-

- Kerry S, Atherton H, et al. Is Mycoplasma genitalium in Women the "New Chlamydia?" A Community-Based Prospective Cohort Study, *Am J Obstet Gynecol*, 2010. 206(6):476-8(30) [33]
36. McGowin CL, Anderson-Smits C. Mycoplasma genitalium: An Emerging Cause of Sexually Transmitted Disease in Women. 2011. *PLoS Pathog* .7(5):1-9(31) [34]
37. Karmostji A. Prevalence of genital mycoplasma in women's with spontaneous abortion. *Hormozgan Medical Journal*. 2002. 6(3)13-17.[Persian article](32) [35]
38. Bjartling C, Osser S, Persson K. Mycoplasma genitalium in cervicitis and pelvic inflammatory disease among women at a gynecologic outpatient service. *Am J Obstet Gynecol*.2012. 206(6):476.e1-8(34) [36]
39. Shahshahan Z, Hoseini N. Investigating Prevalence of Mycoplasma and Ureaplasma Infection in Pregnant Women with Preterm Labor, *Iranina Journal of Obstetrics Gynecology and Infertility*, 2012. 15(10):8-13.[Persian article][37]
40. Amirmozafari N, Jeddi F, Masjedian F, Haghghi L Prevalence of Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum in Genital Tract Infections. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2009.15 (60 and 61) :19-25
41. Vatani Sh, Ghazisaidi K, Mohamadi M, Naji AR, Fateminasab F, Zeraati H, et al. The survey of contmination with genital mycoplasma in women with bactrial vaginalis by PCR method .*J Gorgan Uni Med Sci*.2006, 8(1): 45-50.[Persian article][38]
42. Mirnejad R, Amirmozafari N, Kazemi B Molecular identification and genotyping of Mycoplasma genitalium in women with genital infections by PCR-RFLP. *Iran J Med Microbiol*. 2010; 4(3):14-20.
- 2011.19(1)13-23.[Persian article](17) [23]
25. Amirmozafari N, Mansour Ghanaei M, Sadr Nouri B, Farhadi Tooli L. Survey Prevalence of Group B Streptococci in Genital Tract Women in 28-37 Weeks Pregnancy. *Journal of Guilan University of medical Sciences*.(2006) 15 (59) :91-96
26. Sharifi Yazdi MK, Bakhtiari R, Mobasseri G, Soltan Dallal MM, Khalili MB. Study of Molecular Epidemiologic of Group B Streptococcus Colonization in Pregnant Women by PCR Method, *Payavard Salamat* ,2012. 5(2)51-60.[Persian article](19) [24]
27. Farzaneh F. Genitourinary Infections: 1- Herpes Simplex Virus, *NAIGO*.2010. 5(2)19-26 [Persian article](11) [25]
28. mofidi H.M, Saieedi M, Behnampoor N. Sero-epidemiologic investigation of Herpes Simplex virus type II in Gorgan, *Medical Laboratory Journal*. 2005. 1(2) 14-21.[Persian article](20) [26]
29. Ghasemi Dehkordi P, Momtaz H, Rezaeian A. A, Yaghoubi R. Molecular Study of Frequency of Herpes Simplex Virus Type 2 in Esfahan and Chaharmahal va Bakhtiari provinces in Year 1388, *Iranian Journal of Medical Microbiology*.2010. 3(4):46-52..[Persian article](23)[27]
30. Rahimi M K, Mahdlou M.Z, ZakerBostan S, Adimi P, Mirzaee A, Arshadi A, et al. Serologic Frequency of Herpes Simplex Virus Infection in Abortion. *Journal of Microbiology knowledge*. 2010. 2(5):33-38.[Persian article] (21) [28]
31. Bolbol Haghghi N, Ebrahimi H, Norouzi P, Delvarianzadeh M. Evaluation and Comparison of Clinical and Para- Clinical Diagnosis of Trichomonas Vaginitis in Women Referred to Shahroud City Health Care Centers, *Knowledge & Health Journal*, 2008 3(1):1-6 [Persian article]
32. Lusk MJ, Naing Z, Rayner B, Rismanto N, McIver CJ, Cumming RG, et al. Trichomonas vaginalis: underdiagnosis in urban Australia could facilitate re-emergenc, *Sex Transm Infect*, 2010. 86(3):227-30.(29)[29]
33. Akhlaghi L, Falahati M, Jahani Abianeh M, Ourmazdi H, Amini M. Study on the Prevalence of Trichomonas Vaginalis and Candida Albicans in Women Referred to Robat Karim Medical Center and a Comparative Evaluation of Loffler and Diluted Carbol Fuchsin Stains for Rapid Diagnosis of Them. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2005. 12(48) :75-12.[Persian article] (28)[31]
34. Ramezani A, Nazguiy F, Mafakheri M. Prevalence of Mycoplasma and Ureaplasma hemlyticom in patients with septic abortion admitted to a private clinic in 2001, *Iran Infectious and Tropical Diseases Journal*, 2002. 9 (24)1-5. [Persian article](33) [32]
35. Oakeshott P, Aghaizu A, Hay P, Reid F,

Etiology of pelvic inflammatory disease

* **Zahra Mehraban**, PhD student in Reproductive Biology, Lecturer in Ardabil branch, Islamic Azad University, Ardabil, Iran (*Corresponding). Zahraob81@yahoo.com

Leila Alizadeh, MSc in Midwifery, Lecturer in Ardabil branch, Islamic Azad University, Ardabil, Iran.

Nour Amir Mozafari, Associate Professor, Microbiology Department, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Abstract

Background: Pelvic inflammatory disease (PID) is one of the most common infections between women during reproductive age which is associated with major long-term complication, including tubal factor infertility, ectopic pregnancy, and chronic pelvic pain. In addition, treatment of acute PID and its sequelae impose health care costs. Prevention of these long-term complications is dependent on clinicians having a high level of recognition in order to make an early diagnosis and improvement of treatment strategies based on knowledge of the microbiologic etiology of acute PID.

Methods: This is a systematic review of more than 2580 papers about the etiology of pelvic inflammatory disease, which had been published until 2012.

Results: In most cases, PID is a polymicrobial infection and of sexually transmitted organisms *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* were most prevalent. Recently *Mycoplasma genitalia* are known as a cause of acute PID. Treatment regimen for acute PID should be covered a wide variety of drugs against these microorganisms.

Conclusion: Determining risk factors and patients' clinical symptoms play a vital role in diagnosis, treatment and prevention of PID, leading a decrease in disability rate and side effects of PID.

Keywords: Pelvic inflammatory disease, Etiology, Microorganisms