اتیولوژی بیماریهای التهابی لگن

* **زهرا مهربان**: دانشجوی دکترای 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 دریافت: ۹۳/۶/۱۴ تاریخ پذیرش: ۹۳/۷/۱۴

چکیده

زمینه و هدف: بیماریهای التهابی لگن (Pelvic inflammatory disease (PID)، یکی از شایع‌ترین عفونت ها در بین زنان در سنین باروری است که با عوارض عمده ای نظیر ناباروری، بارداری نابجا و درد مزمن لگنی همراه است. علاوه بر این، درمان PID حاد و عوارض ناشی از آن، هزینه و مراقبت های 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 می باشد که تا سال ۲۰۱۲ منتشر شده اند.

یافته‌ها: در اکثر موارد علل PID، پلی میکروبیال بوده و از بین میکروارگانیسم های منتقل شونده از راه تماس جنسی، نایسریا گنوره آ و کلامیدیا تراکوماتیس از شیوع بیشتری برخوردار می باشند. اخیراً مایکوپلاسماهای ژنیتال به عنوان یکی از علل PID حاد شناخته شده است و همچنین رژیم درمانی جهت PID حاد باید طیف گسترده ای از داروهای موثر بر علیه این میکروارگانیسم ها 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

بیماریهای التهابی لگن (PID) Pelvic inflammatory disease)، یک بیماری عفونی و التهابی دستگاه تناسلی فوقانی: شامل رحم، لوله های فالوپ و اعضای لگنی مجاور است. دستگاه تناسلی زنان به گستره وسیعی از عوامل عفونی حساس بوده، به همین جهت عفونت های لگنی شایع هستند (۱). درسال ۱۹۷۰ تخمین زده شد که از هر ۴ زن در سنین باروری، یک نفرمبتلا به PID می شد. هر ماهه بیش از یک میلیون زن که عموما نوجوان بوده و تجربه اولین رابطه جنسی را دارند در آمریکا به بیماری های التهابی لگن مبتلا شده و عامل نازایی بیش از ۱۰۰۰۰۰ زن در هر سال محسوب می شود .یک بار ابتلا با ۱۳ درصد احتمال نازایی همراه است و با افزایش دفعات عفونت این میزان بیشتر می شود .سالانه دو میلیون نفر به دلیل بیماری های التهابی لگن به اورژانس بیمارستان ها مراجعه کرده و ۴ بیلیون دلار هزینه مراقبت از این بیماران می شود (۲،۳).

اثر عفونت های لگن بر سلامت زنان از ناراحتی خفیف تا بیماری جدی و در بعضی موارد مرگ متغیراست. هزینه درمان عفونت های لگنی در صورت محاسبه هزینه های مستقیم و غیرمستقیم مانند غیبت از کار بسیار بالا است .در زنان دچار، PID بستری در بیمارستان، ۲۵٪ جراحی های ماژور خواهند داشت و ۲۰٪ دچار ناباروری لوله ای می شوند (۱،۲).

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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

دقیق نشان داده اند که PID به احتمال زیاد چند میکروبی (۳۰-۴۰٪) است. سایر ارگانیسم های دخیل در پاتوژنز PID عبارتند از: نایسریا گونوره، گاردنرلا واژینالیس، هموفیلوس آنفولانزا و بی هوازیهایی مانند گونه های پپتوکوک ها و باکتروئیدها باشد. در هنگام مراجعه، علایم 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 می‌کنند. تشخیص PID حاد عمدتا بر اساس یافته های بالینی و شرح حال است، اما بسیاری از بیماران ممکن است بدون علایم بوده و یا علایم 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 تشخیصPID 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 گنوکوکی و کشت آنها است. مطالعات تصویر برداری مانند سونوگرافی، سی تی اسکن و MRI نیز ممکن است در موارد نامشخص، کمک کننده باشد. (۵،۱،۲،۳) 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 آبسه های تخمدانی –لوله ای را ایجاد کرده و سبب ایجاد پریتونیت لگنی و سندرم فیتز هیو کورتیس (Fitz-Hugh-Curtis syndrome، شود (۵،۴).

کلامیدیا تراکوماتیس *Chlamydia trachomatis*: یک باکتری کوکوئید کوچک (۰/۲-۱/۵μm)، 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 ا یالات 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٪ (۱۰،۴،۹) و در زنان باردار ۲/۹٪ (۷) گزارش شده است.

این ارگانیسم 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 ارگانیسم را از لوله های فالوپ زنان جدا کرد (۴،۲). 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 نیزداشته 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 واژ ینال،

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

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، تکنیک های آمپلیفیکاسیون اسید نوکلئیک)، روش های مستقیم سیتولوژی (رنگ آمیزی گیمسا، گیمنز و هماتوکسیلین) امکان پذیر است (۳،۵، ۱۱). استفاده از آزمون الایزا 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. (۵،۳،۱)

نایسریا گنوره‌آ ***Neisseria gonorrhoeae***: گنوره (سوزاک) شایعترین بیماری منتقل شونده از راه جنسی پس از عفونت کلامیدیایی است. عامل آن نیسریا گونورآ یا گنوکوک می‌باشد (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 (۱۲،۴) ولی در مقابل در بعضی جمعیت های شهری در ایالات متحده این رقم ۸۰٪ می باشد (۴،۱۳). 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 (۲،۱۳). در مطالعاتی که در شهرستان رشت و کاشان در سال ۱۳۸۱،۱۳۹۰ شیوع در زنان ۰/۶۳ درصد (۱۴) و ۰/۶ درصد (۱۵) بود. درزنانی که دچار سرویسیت گنوره ای و سالپنژیت هستند نیسریا گنوره آ شایع ترین باکتری است که ازشکم جدا می شود، ولی تنها در ۳۰٪ موارد نیسریاگونوره به تنهایی ازفضای شکم جدا می شود. درسایر موارد یا ارگانیسمی وجود ندارد یا ارگانیسم های همراه با نیسریاگونوره قابل جداسازی است(۱۲). عفونت کلامیدیایی در بسیاری از موارد با نیسریاگونوره همراهی دارد. دربعضی مطالعات بیش از ۵۰٪ زنان دچار سوزاک در سرویکس خود کلامیدیاتراکوماتیس داشته اند. کشت مثبت لوله ای برای گونوکوک معمولاً در مراحل اولیه عفونت بدست می آید. در مراحل بعدی بعلت اینکه ارگانیسم ها بین سلول های اپیتلیال قرار دارند یا توسط لکوسیت ها مهار می شوند جداسازی آنها مشکل است(۱،۵،۴).

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، اندومتریت 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 باردار، می توان زایمان زودرس و عفونت نوزاد را نام برد(۱۲،۴). چون گنوره غالبا، 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(۱۲،۳). در نتایج مطالعات اپیدمیولوژی، وضعیت اقتصادی – اجتماعی پایین، رعایت نکردن موازین بهداشتی، رفتارهای پر خطر اجتماعی مانند شروع زودهنگام روابط جنسی (در سنین پایین، شرکای جنسی متعدد و ...) از مهم ترین عوامل در چرخه انتقال گنوره هستند(۴،۵). طبق بررسی های WHO درکشورهای 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 هفته‌ها یا ماه‌ها طول بکشد که می‌تواند ریسک عوارض را هم بالا ببرد. غربالگری را می توان با

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

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؛ اماNAAT 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 شو د (۱،۵).

گاردنلا واژینالیس*Gardnerella vaginalis*:
شایع ترین علت واژینیت در ایالت متحده آمریکا، واژینوز باکتریال است که به تنهایی مسؤول ۵۰ درصد تمام موارد واژینیت می باشد (۱۶). شیوع گاردنلا 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 امد 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 گاردنلا واژینالیس، پروتلا، بیویوس، موبیلونکوس و باسیلهای بی هوازی گرام منفی مثل استرپتوکوک آلفا همولیتیک و مایکوپلاسما می شود(۱۹،۹) با این حال عواملی که باعث افزایش میزان رشد باکتریهای بی هوازی و گاردنلا واژینالیس می شود هنوز مشخص نشده است(۹). هرچند انتقال جنسی ازاین بیمار مدتهای طولانی به عنوان یک فاکتورخطر در نظر گرفته می شود ولی هنوز اثبات نشده است. گاردنلا 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 هیسترکتومی، سلولیت کاف واژن، عفونت زخم به دنبال برش سزارین، بیماری التهابی لگن، پارگی زودتر از موعد پرده های جنینی، زایمان زودرس و کوریوآمنیونیت، سقط، عفونت های ادراری راجعه و افزایش خطر نئوپلازی داخل اپیتلیال سرویکس اشاره کرد (۴،۲۰،۱۷). واژینوزباکتریال، اغلب سبب افزایش ریسک ابتلا به PIDعفونت های پس از عمل جراحی و انتقال HIVدر زنان غیربارادار می شود. (۱۶،۹). ۵۰٪ از زنان مبتلا به واژینوز باکتریال فاقد علامت هستند درصورت 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 درpH 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 آمسل (Amsel) و سیستم درجه بندی ناجنت(Nugent) روش هایی هستند که بیش از سایر رو ش ها مورداستفاده قرار می گیرند. معیار ناجنت 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 آمسل و همکاران (۱۹۸۳) درصورتی 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 نمی‌کند، زیرا در افراد سالم نیز ممکن است بی‌هوازی‌ها و گاردنرلا واژینالیس از ترشحات واژن به دست آید. در حقیقت در ۴۰٪ زنان طبیعی بدون علامت و بدون واژینیت، گاردنلا واژینالیس وجود دارد(۱۶).

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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

بر می گیرند. در حالی که غربالگری و درمان زنان باردار مبتلا به BV تنها هزینه ای معادل با ۵ تا ۷ میلیون را شامل می شود. در موارد عفونت BV، زنان باردار 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 تست های مناسب، مورد غربالگری قرار گیرند(۹،۱۷).

سایر باکتریهای بی هوازی: علاوه بر کلامیدیا تراکوماتیس و گنوره، طیف گسترده ای از باکتری های بی هوازی و هوازی گوناگون از دستگاه تناسلی فوقانی ۲۵٪ - ۵۰٪ زنان مبتلا به PIDحاد جدا شده است. شایع ترین باکتری های بی هوازی یافت شده باکتروئید ها و پپتواسترپتوکوک ها می باشد(۵،۱۶) .این عفونت ها بیشتر عامل PIDحاد چند میکروبی پیشنهاد شده است(۳). بکارگیری تکنیک های مدرن جهت کشت بی هوازی ها باعث افزایش تشخیص این باکتری ها شده است. میزان شیوع باکتریهای بیهوازی در مطالعه ای در هند در بیماران مبتلا به PIDحاد ۲۶/۳ درصد (۲۱) و در مطالعه دیگری شیوع باکتریهای بی هوازی شامل باکتروئید فراژیلیس (*Bacteroides fragili*)، پروتلا ملانینوژنیکوم (*Prevotella melaninogenica*) و فوزوباکتریوم نوکلئاتوم (*Fusobacterium nucleatum*) ۶/۶٪ و گونه های گرام منفی مثل باکتروئید ۱۳/۳٪ (۳) گزارش گردید. در مطالعه ای در سال ۱۳۸۸ میزان شیوع باکتریهای بیهوازی شامل پپتواسترپتوکوکها، پپتوکوک، باکتریوئید و لاکتوباسیل بیهوازی اجباری در ۸٪ گروه کنترل و در ۶۳٪ موارد در گروه بیمار مشاهده شده است (۲۲). باکتریهای بی هوازی بخشی از فلور نرمال واژن است. اگرچه بسیاری از مکانیسم هایی که توسط آنها باکتریهای بی هوازی پاتوژن می شوند نامعلوم است. دو مکانیسم شناخته شده که در ایجاد عفونت بی هوازی نقش دارند عبارتند از ۱-کاهش پتانسیل احیا که دراثرآسیب های بافتی بوجود می آید (مانند جراحی) و ۲-انتخاب آنتی بیوتیک هایی که بطور ترجیحی بی هوازی ها را مهارمی کنند، می‌توانند بوی مواد متابولیک را ایجاد کنند. درحقیقت بی هوازی ها با استفاده از تکنیک های مدرن قبل از تجویزآنتی بیوتیک قابل جداسازی هستند. بی هوازی ها همچنین تولید گاز کرده و سبب ترومبوآمبولی می شوند(۱). باکتریهای بی هوازی که بطور شایع در عفونت های واژینال یافت می شوند شامل کوکسی های گرم مثبت (پورفورموناس یا گونه های پپتواستروپتوکوکوس)، باسیل های گرم مفنی باکتروئید فراژیلیس، فوزوباکتریوم، پروتلا (ملانینوژنیکوس، بیویوس) و باسیل های گرم مثبت (گونه های کلستریدیوم) است. باکتریهای هوازی و بی هوازی که از راه غیرجنسی منتقل می شوند معمولاً در سرویکس و واژن بصورت فلورنرمال وجود دارند. این ارگانیسم ها به ویژه با واژینوز باکتریال همراهی دارند. این ارگانیسم ها می توانند بطور مستقیم سبب سالپنژیت شوند ویا یک عفونت ثانویه همزمان با نیسریاگونوره آ یا کلامیدیاتراکوماتیس، به علت استفاده از IUD و دستکاری های ژنیتال ایجاد نمایند. عفونت پلی میکروبیال با این عوامل درسالپنژیت شایع است. گونه های مختلف باکتریهای بی هوازی همراه با یک یا چند نوع ازباکتریهای هوازی بطور تیپیک باعث ایجاد عفونت های پلی میکروبی می شوند. آبسه های داخل شکمی و عفونت های بعد ازعمل، بعد از زایمان و واژینوزباکتریال از مثالها و نمونه های مهم عفونت های بی هوازی می باشند (۲۱).

جهت تشخیص کشت باید از بافت های عمیق و قبل از آنتی بیوتیک تراپی برای اطمینان ازاینکه با باکتریهای سطحی آلوده نشده اند انجام شود. ۴۸ ساعت یا بیشتر لازم است تا بی هوازی ها در محیط کشت رشد کنند. است (۳، ۴،۲۱). دراین موارد ارگانیسم های هوازی وبی هوازی گرم مثبت و گرم منفی زیادی بویژه پورفورموناس-پره وتلا، وگونه های باکتریوئید شامل باکتروئید فراژیلیس را می توان جدا نمود. در نهایت باکتری های بی هوازی بویژه در عفونت های جدی و خطرناک اهمیت زیادی داشته و همواره در آبسه ها وجود دارند (۲۳،۲۲).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

استرپتوکوک گروه B: شایعترین میکروارگانیسم های هوازی فلور طبیعی واژن و درگیر در PID استرپتوکوک بتا همولیتیک و استرپتوکوک اگالاکتیه 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(۲۳،۲۱). شیوع این عفونت در بین زنان ایران در اردبیل 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 ورکتال 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 افزاینده موارد زایمان پیش از موعد معرفی شده ولی بررسی های بالینی نتایج ضد و نقیضی را به دست آورده اند (۲۰،۲۱).

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 زمان بروز علایم 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 باکتریمی، 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 علایمی مانند تب، استرس های تنفسی، کما و شوک همراه است. علاوه بر موارد فوق در ۵٪ نوزادان علایمی 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 باشندHSV 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 کاملا شناخته شده دارد: HSV-۱ و HSV- ۲. این دو نوع معمولا از طریق روش‌های سرولوژی، ایمونولوژی و بیوشیمیایی قابل شناسایی می باشند معمولاً ۱ -HSVعامل ضایعات دهانی بوده و HSV- ۲ به

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

صورت اولیه در نواحی تناسلی دیده می شود. در مطالعات نشان داده شده است که ۴۰٪ موارد ابتلا جدید به HSV-۲ و ۲/۳ موارد ابتلاجدید به ۱ -HSVدر بیمار ایجاد علایم بالینی می‌نماید و در میان بالغینی که از نظر جنسی فعال هستند شیوع ابتلا به ۱ -HSV ناحیه تناسلی مشابه شیوع ابتلا به ۱-HSV 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 می شود. در مجموع ۵-۱۰٪ جمعیت تاریخچه عفونت با علایم بالینی داشته وعلاوه براین درصد بیشتری آنتی بادی علیه HSV-۲ (گلیکوپروتئینG) دارند. ۲۲٪ کل جمعیت و ۳۵٪ بانوان سروپوزیتیو برای HSV-۲ بوده اند(۲۷). امار میزان شیوع ان 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.

براساس 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 انواعHSV

ب- عفونت راجعه: فعال شدن مجدد ویروس نهفته

ج- اولین نوبت ایجاد علایم بالینی با عفونتی که اولیه نیست: این بدین معنی است که علایم بالینی به‌دلیل عفونت HSV-۱ یا HSV-۲ ایجاد می‌شود در حالی‌که بیمار قبلا با نوع دیگر ویروس آلوده شده باشد(۵).

قبلا 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 علایم بالینی به‌صورت 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 علایم بالینی نشده‌اند و نیز مطالعات نشان داده، اولین علایم بالینی شدید معمولا اولین نوبت آلودگی نبوده است. عفونت راجعه معمولا بین دو تا هفت روز طول می‌کشد و ریزش فعال ویروس از روز اول تا پنجم می‌تواند وجود داشته باشد. نکته مهم آنکه بیماران باسابقه 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 می کنند. بهترین روش برای تشخیص آزمایشگاهی ضایعات آتیپیک و ضایعات دوران بارداری جداسازی ویروس می باشد که معمولاً در مدت ۴۸ ساعت با روش PCR بدست می آید(۱). سایرروش های تشخیصی HSV مانند اسمیرپاپانیکولا(papanicolaou smear)، بر چسب های فلوئورسین (Fluorescein tag) و رنگ آمیزی ایمونوپراکسیداز (immunoperoxidase) تنها ۵۰ درصد در تشخیص HSV حساسیت دارند. با این حال، یک پاپ اسمیرمنفی، رد کننده عفونت HSV است. آنتی بادی های خنثی کننده و کمپلمان های ثابت کننده درمدت ۱ هفته بعد از عفونت اولیه بوجود می آید. عدم وجود آنتی بادی درطول ۳ هفته می تواند شاهدی علیه تشخیص HSV باشد (۲۸،۲۹).

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

تریکوموناس واژینالیس (Tricomonas vaginalis): تک یاخته تاژک داری است که در دستگاه ادراری تناسلی انسان جایگزین می گردد، این تک یاخته معمولا با سایر عوامل قابل انتقال از راه جنسی مثل :نایسریا گنوره آ، کلامیدیا، ایدز همراه هست(۳۱). تریکومونیازیس، جهانی ترین بیماری مقاربتی تک یاخته ای دستگاه ادراری تناسلی است .این بیماری پس از عفونت های

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

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 تریکومونیازیس را ۳/۲ تا ۳۵/۸ درصد گزارش کرده است (۱۹،۲۲،۳۱-۳۳).

دامنه بیماری از یک عفونت خفیف تا یک بیماری مزمن و التهابی در دستگاه ادراری، تناسلی زنان متغیر است (۳۳). ترشحات در زنان با تریکومونیازیس 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 تریکوموناها 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 ارگانیسم 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، ارگانیسم 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 دراثبات این تشخیص کارائی ندارد. غربالگری با کشت انگل درزنان بدون علامت بجز درگروه های جمعیتی پرخطر قابل اجرا نیست(۱۹). بیمارانی که دچار 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 تریکومونیازیس باعث ایجاد علامت در افراد مبتلا به گونوره شده و آنها را ملزم به درمان می سازد(۳،۳۱،۲۰).

مایکوپلاسما و اوره آ پلاسما اوره آ لیتیکوم (Ureaplasma urealyticum،Mycoplasma): از ۹ گونه مایکوپلاسما که از ناحیه تناسلی انسان جدا گشته اند اوروپلاسما اورولیتیکوم و مایکوپلاسما هومینیس به طور فراوانی یافت می شوند و مایکوپلاسما ژنیتالیوم بطور افزایش یابنده ای با بیماری های STD همراه می باشد (۳۴).

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

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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

مایکوباکتریوم هومینیس در ۵۰٪ این زنان یافت می شود(۳۸،۳۷،۳۵). نقش این ارگانیسم ها در سالپنژیت مشخص نیست. مایکوپلاسما ازلوله های ۵ تا ۱۵٪ زنان دچار سالپنژیت جدا می شود. دریک مطالعه روی پریماتها، مایکوپلاسما هومینیس سبب ایجاد آدنکسیت و نه سالپنژیت شده است (۳۶). اوره آ پلاسما اوره آلیتیکوم که دارای دو نوع اورپلاسما اورآلیتیکوم و اورپلاسما پاروم می باشد و عامل اصلی اورتریت غیرگنوککی و غیرکلامیدیائی، پروستاتیت حاد، کوریوآمنیوناتیس، 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 ایجادکرده و بدنبال آن عفونت داخل رحمی بدهند (۳۴).

مایکوپلاسما 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 تیترهای آنتی بادی ضد مایکوپلاسما 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 پلاسما اوره آلیتیکوم درنابارروری مشخص نیست. در بعضی مطالعات، مایکوپلاسما بمقدار بیشتر از زنان نابارور نسبت به زنان بارور جدا شده است و درمان آنتی بیوتیک باعث افزایش میزان بارداری گردیده است. (۴۱،۳۹).

مطالعات نشان داده که عفونت های مایکوپلاسماهای اوروژنیتال در صورت عدم تشخیص، پیشگیری و درمان مناسب بطور مزمن باقی می مانند و منجر به عواقب خطرناک فوق می گردند. همچنین بدلیل اینکه گونه ها و سویه های مختلف مایکوپلاسماهای 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(۱۲،۳۳،۳۶). امروزه در کشورهای پیشرفته جهان جهت تشخیص از PCR استفاده می شود. در کشور ما در این زمینه مطالعاتی که از تکنیک های مولکولی در تشخیص عفونت مایکوپلاسماها 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 دردوران نوجوانانی 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 بهPID 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 بهPID بیشتر است. در نهایت، مشاهده شده است که سکونت در شهر اغلب با افزایش خطر ابتلا به PID همراه است، متاسفانه هیچ گونه مطالعه ای میزان ابتلا به PID را میان جمعیت شهری و روستایی مقایسه ننموده 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

و نازایی لوله ایی تاثیر می گذارد.

روشهای سد کننده: هنگامی که به درستی استفاده می شود، همه انواع مکانیکی و شیمیایی آن سبب کاهش خطر ابتلا به STD، PID و نازایی لوله ایی می شوند. روش های 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 می شود، در مقایسه با استفاده نادرست و عدم استفاده آن به نظر می رسد که در کاهش خطر ابتلا و انتقال STD منجر به PID بسیار موثر است. همچنین منجر به کاهش خطر بستری شدن در بیمارستان به علت PID، نازایی و بارداری لوله ای می شود. به نظر می رسد، استفاده از اسپرم کش همراه با دیافراگم و یا سایر روش های سدکننده، ممکن است خطر ابتلا به بیماریهای آمیزشی و PID را بیشتر کاهش دهد(۲،۴،۵).

b. ضد بارداری های خوراکی: داده های موجود در مورد داروهای خوراکی پیشگیری از بارداری (OC) و خطر عفونت قسمتهای فوقانی وتحتانی دستگاه تناسلی و عوارض آن متناقض است(۵). زنانی که از قرصهای خوراکی جلوگیری از بارداری استفاده می کنند، 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 نمی دهد. با توجه به این یافته ها، OC ممکن است خطر ابتلا به PID غیر کلامیدیایی را کاهش دهد(۱،۵).

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

D. مراقبت های بهداشتی فردی: مراقبت های بهداشتی فردی هم در مردان و هم در زنان خطر ابتلا به عفونت مجاری فوقانی وتحتانی دستگاه تناسلی را تحت تاثیر قرار می دهد. ارزیابی سریع و مراجعه شرکای جنسی، احتمالاً از خطر ابتلا به PID می کاهد (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. داده های گزارش های مختلف نشان می دهد که زنان مبتلا به PID حاد به احتمال زیاد تاریخچه ای از دوش واژینال را نسبت به زنان بدون PID ذکر خواهند کرد (۳). روش های جراحی مانند بیوپسی آندومتر، کورتاژ و هیستروسکوپی و هیستروسالپنگوگرافی، مستعد کننده ابتلای زنان به عفونت های بالارونده است (۵). زنان با سالپنژیت کلامیدیا یی و یا گنوکوکی شروع علائم قابل ملاحظه ای را ظرف ۷ روز اول دوره قاعدگی تجربه کرده اند؛ اما در زنان با سالپنژیت غیرکلامیدیای 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 وPID ، مشخص شده است (۵،۲۰).

نتیجه گیری

بیماری التهابی لگن از پرعارضه ترین بیماریهایی است که یک زن را گرفتار ساخته و با برجاگذاشتن 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 می باشد اما شایع‌ترین میکروب‌های درگیر در PID گنوره و کلامیدیا یا هر دو می باشد 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

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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

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

2. Kheiyrkhah 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 gonorrhea in Fertile and Infertile Women in Tehran. J Reprod Infertil. 2009;9(4): 379-383.[Persian article] [11]

14. Abdollahiyan P, Shodjai Tehrani H, Asghri Sh, Oudi M. Relative frequency of gonococcal endocervisitis 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, Alinaghipour M, Sadat Z, Akbari H. Prevalence of Neisseria Gonorrhea in cervisitis 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, Nayeban 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.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

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 Haghighi 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 hemlyiticom 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, 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 mycoplama 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, Haghighi LPrevalence 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 BMolecular identification and genotyping of Mycoplasma genitalium in women with genital infections by PCR-RFLP. Iran J Med Microbiol. 2010; 4(3):14-20.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]

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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-17]