



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأطفال

دراسة الإنتانات البولية عند الأطفال بمشفى الأطفال الجامعي الحدوث ، العوامل المؤهبة ، الجراثيم الممرضة و تحسسها على الصادات

بحث علمي أعدّ لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية في طب الأطفال

إعداد

د. حسن سهيل يزبك

رئيسة قسم الأطفال

الأستاذة الدكتورة

لينا خوري

إشراف

الأستاذ الدكتور

مجيب ملحم

2020

الإهداء

إلى الذي أعطاني كل ما يملك
ولم يتأخر في تقديم الدعم لي مادياً ومعنوياً ونفسياً
حتى كنت نباتاً استوى على سوقه بإذن الله
وكنت الزرع الذي يعجب الزراع نباته
وسر نجاحي ونور دربي والدي الحبيب

إلى نبع المحبة والحنان والوفاء وأعلى ما أملك
إلى من أشتاق إلى رؤيتها كل يوم
لا أجد كلمات يمكن أن تمنحها حقها
فهي ملحمة الحب وفرحة العمر والدتي الحبيبة

إلى من أحن وأشتاق إليهم دائماً
إلى من هم عزوتي وسندي وعضدي في الحياة.....إخوتي

إلى من كانوا لي أوفياء..... أصدقائي جميعاً

إلى نبض القلب وهمس الروح حبيبتي الغالية (كارين)

إلى أساتذتي الغاليين الذين كانوا خير عون لي في مسيرتي
الدراسية والعلمية فضلكم جليل لا ينسى

كلمة شكر

أتوجه بالشكر الجزيل إلى كل من ساندني في مسيرتي الدراسية والبحثية
وأخص بالشكر

الأستاذ الدكتور مجيب ملحم

الذي أمدني بصادق النصح و كان لفيض تجربته الطويلة أكبر الأثر في إنجاز
هذا البحث العلمي المتواضع

نُوقِشت هذه الرسالة وأُجيزت يوم الخميس بتاريخ 26/آذار/2020 م

إشراف

الأستاذ الدكتور

مجيب ملحم

لجنة الحكم

الأستاذ الدكتور

عصام أنجق

عضواً

الأستاذ الدكتور

يوسف زغيب

عضواً

الأستاذ الدكتور

مجيب ملحم

مشرفاً

الصفحة	القسم
2	الملخص
4	الباب الأول: القسم النظري
5	الفصل الأول: الإنتانات البولية عند الأطفال: الوبائية وعوامل الخطورة.
9	الفصل الثاني: الإنتانات البولية عند الولدان والأطفال الذين أعمارهم أكبر من شهر: المظاهر السريرية والتشخيص.
23	الفصل الثالث: الإنتانات البولية عند الولدان والأطفال الذين أعمارهم أكبر من شهر: التدبير الحاد، الإنذار.
34	الفصل الرابع: الإنتانات البولية عند الأطفال: التدبير المزمن والوقاية.
36	الفصل الخامس: الإنتانات البولية عند حديثي الولادة.
38	الباب الثاني: القسم العملي
39	الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.
43	الفصل الثاني: نتائج البحث.
73	الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.
94	الفصل الرابع: مناقشة النتائج.
97	الفصل الخامس: الخلاصة والتوصيات.
98	الفصل السادس: المحددات والمعوقات.
99	الباب الثالث: المراجع REFERENCES
107	Abstract

المخلص

دراسة الإنتانات البولية عند الأطفال بمشفى الأطفال الجامعي
الحدوث ، العوامل المؤهبة ، الجراثيم الممرضة و تحسسها على الصادات
د. حسن سهيل يزبك

مقدمة وهدف البحث:

تُعَدُّ الإنتانات البولية من أشيع الإنتانات عند الأطفال، يهدف البحث لدراسة شيوع الانتانات البولية عند الأطفال، والعوامل المؤهبة، وأهم الجراثيم المسببة وحساسيتها ومقاومتها للصادات.

طريقة واسلوب البحث:

تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية، ضمت الأطفال المشتبه بإصابتهم بانتان بولي المراجعين لمشفى الأطفال الجامعي بدمشق ما بين 2019/1/1 إلى 2020/1/1.

النتائج:

ضم البحث 438 طفلاً (متوسط العمر 4.3 عاماً، 52.1% ذكور) لديهم أعراض مُشكَّكة بإصابتهم إنتان بولي، وكان 192 طفلاً منهم لديه إنتان بولي مثبت (43.8%).

كانت الجراثيم المسببة للإنتان تشمل الإشريكية الكولونية 33.9%، الكليبسلا 23.4%، المكورات المعوية البرازية 13%، الراكدة 5.2%، الزائفة الزنجارية 4.2%، المكورات العقدية 4.2%، المكورات العنقودية المذهبة 3.1%، الإمعائيات المرياحية 2.1%، المتقلبات 2.1%، كما كانت المبيضات البيض سبب العدوى في 8.9%.

تراوحت نسبة المقاومة على الصادات ما بين 1.8-39.8%، وكانت نسبة المقاومة مرتفعة لكل من السيبروفلوكساسين 39.8%، والليفوفلوكساسين 36%، والسفترياكسون 34.7%، و التريميثوبريم - السلفاميثاكسازول 35.8%، والسفترياكسون 34.7%.

كانت أقل نسبة مقاومة للمضادات لكل من الكوليسيتين 1.8%، اللينزوليد 4.9% والفانكوميسين 5.3%.

الاستنتاجات:

العدوى بالإشريكية القولونية والكلبيسيلا كانت سبب الإنتان البولي عند الأطفال في 56.3% من الحالات، يجب علاج الانتانات البولية عند الأطفال بالاعتماد على نتيجة الزرع التحسسي للبول للوقاية من تطور المقاومة للمضادات.

كلمات مفتاحية: الإنتان البولي عند الأطفال، جراثيم الممرضة، مقاومة المضادات.

الباب الأول

القسم النظري

يتألف الباب الأول من خمسة فصول:

الفصل الأول: الإنتانات البولية عند الأطفال: الوبائية وعوامل الخطورة.

الفصل الثاني: الإنتانات البولية عند الولدان والأطفال الذين أعمارهم أكبر من شهر: المظاهر السريرية والتشخيص.

الفصل الثالث: الإنتانات البولية عند الولدان والأطفال الذين أعمارهم أكبر من شهر: التدبير الحاد، الإنذار.

الفصل الرابع: الإنتانات البولية عند الأطفال: التدبير المزمن والوقاية.

الفصل الخامس: الإنتانات البولية عند حديثي الولادة.

الفصل الأول

الإنتانات البولية عند الأطفال: الوبائية وعوامل الخطورة [1-13]

Urinary Tract Infections in Children: Epidemiology and Risk Factors

أولاً: مقدمة Introduction [1]

تُعَدُّ الإنتانات البولية من المشاكل الشائعة عند الأطفال، وإن الإنتان البولي العلوي (التهاب الكلية والحويضة) قد يؤدي إلى تندب في الكلية أو ارتفاع الضغط الدموي الشرياني وقد يؤدي إلى قصور كلوي في المراحل النهائية ESRD. وعلى الرغم من أن المرضى الذين لديهم التهاب الكلية وحويضة تميل حرارتهم إلى الارتفاع ولكن من الصعب سريرياً التمييز بين مرضى التهاب الكلية والحويضة والتهاب المثانة وبشكل خاص عند الأطفال الأصغر من سنتين.

إن وجود عوامل الخطورة للإنتان البولي وتندب كلوي renal scarring عند طفل يعاني من ترفع حروري تُعَدُّ من العوامل المساعدة في تقصي ومعالجة الإنتانات البولية.

ثانياً: الوبائية Epidemiology [1]

الشيوخ Prevalence:

إن الشيوخ يختلف حسب الفئات العمرية:

1- عند الأطفال الصغار الذين لديهم ترفع حروري in young children with fever:

وخاصةً عند الأطفال الأصغر من عامين، حيث اختلفت الدراسات على الشيوخ ولكن من الممكن استخلاص ما يلي [2]:

1- يقارب الشيوخ حوالي 7% عند الولدان الذين لديهم ترفع حروري وهناك عوامل تؤثر على هذه النسبة مثل العمر والعرق ethnicity والجنس وحالة الختان .circumcision status

2- إن الحدوث يكون أعلى عند الذكور الغير مختونين خاصة في أعمار أصغر من 3 أشهر.

3- معدل الوقوع أعلى من 2-4 أضعاف عند البيض مقارنةً بالسود.

4- الإناث لديهم معدل وقع أعلى من الذكور المختونين من 2-4 أضعاف.

5- الإناث ذوي البشرة البيضاء والذين لديهم ترفع حروري أكثر من 39° سيلزيوس يكون معدل حدوث الإنتان البولي لديهم 16%.

2- عند الأطفال الأكبر عمراً in older children:

يكون معدل الحدوث عند الأطفال الأكبر عمراً 7.8% [3].

ثالثاً: الجراثيم Microbiology^[1]

تُعتبر الإشريكية الكولونية E.coli السبب الجرثومي الأشيع لإنتانات السبيل البولي عند الأطفال حيث تُشكّل ما يقارب 80% من المسببات^[4]، ومن المسببات الأخرى من سلبيات الغرام الكلييسلا والمتقلبات proteus والجراثيم المعوية enterobacter والجراثيم الليمونية citrobacter، ومن الجراثيم إيجابية الغرام المكورات العنقودية والجراثيم الرميّة staphylococcus saprophyticus والمكورات المعوية وبشكلٍ أندر المكورات العنقودية المذهبة staphylococcus aureus.

إن الإنتان بجراثيمٍ أخرى غير e.coli يرتبط بشكلٍ أعلى بحدوث التتدب الكلوي^[7].

ومن الأسباب غير الشائعة للإنتانات البولية عند الأطفال الفيروسات والفطور^[5]، وعادةً ما يكون الإنتان الفيروسي محدداً بالسبيل البولي السفلي، أما الفطريات فترتبط بعوامل خطورة مثل استعمال الصادات الحيوية لفترةٍ طويلة أو مثبتي المناعة^[6].

رابعاً: الآلية المرضية Pathogenesis [1]

إن معظم النظريات التي تتحدث عن الإنتان البولي في فترة ما بعد حديث الولادة تعتبر أن الإنتان البولي ينتقل عبر الطريق الصاعد [7].

إن الخطوة الأولى في حدوث الإنتان البولي هو استعمار المنطقة حول الإحليل بعوامل ممرضة، وعلى كل حال فإن هذا السبب غير كافٍ لحدوث الإنتان البولي [8]. ترتبط العوامل المرضية بالظاهرة البولية من خلال آلية فاعلة متواسطة بمستقبلات الشحميات السيفنغولية glycosphingolipid receptors على سطح الخلايا الظهارية [9]، وإن الالتصاق البكتيري يُحرّض مستقبلات شبيهة بالعبور toll-like receptors (TLR) وهي عائلة من المستقبلات عبر الغشاء التي تساهم في التعرف على أنماط البروتينات المرتبطة بالعامل الممرض [10]، وإن ارتباط TLR يحرض استجابة السيتوكينات مما ينجم عنه استجابة التهابية موضعية.

خامساً: عوامل تتعلق بالمضيف Host factors [1]

هناك عدة عوامل تتعلق بالمضيف تؤثر على الإصابة بالإنتان البولي:

- 1- العمر: يُعدّ الوقوع أعلى عند الذكور الذين عمرهم أصغر من سنة والإناث اللواتي أعمارهن أصغر من 4 سنوات [3].
- 2- عدم الختان Lack of circumcision: إن الولدان الذكور غير المختونين والذين لديهم حرارة احتمال اصابتهم بالإنتان البولي أعلى بـ 4-8 أضعاف من الذكور المختونين [3].
- 3- الولدان الإناث: إن الإناث في مرحلة الوليد لديهم وقوع أعلى من الولدان الذكور بـ 2-4 أضعاف [3]، ويعود ذلك لقصر الإحليل عند الإناث.
- 4- العرق race: إن الأطفال البيض أكثر احتمالية للإصابة بالإنتان البولي من الأطفال السود لأسباب غير معروفة [2,3].

- 5- **عوامل وراثية:** إن اقارب الدرجة الاولى لأطفال مصابين بإنتان بولي هم أكثر احتمالية للإصابة بإنتان بولي^[11]، حيث يُعتَقَد أن التصاق الجراثيم بخلايا الظهارة البولية مُحدّد وراثياً^[12].
- 6- **الانسداد البولي:** إن الأطفال الذين لديهم آفات انسدادية هم أكثر عرضةً للإنتانات البولية، ومن هذه الآفات: آفات تشريحية (دسام إحليلي خلفي) - آفات عصبية (مثانة عصبية بسبب القيلة السحائية) - اضطرابات وظيفية (اضطراب وظيفة المثانة والأمعاء).
- 7- **اضطراب الأمعاء والمثانة:** تتميز بـ^[13]:
- a. وجود نمط افراغ غير طبيعي مثل تعدد البيلات والبيلة النهارية والالاحاح البولي والإمساك المعوي.
 - b. عدم استمساك المثانة والأمعاء.
- 8- **الجذر المثاني الحالبى:** وهو التشوه التشريحي الأشيع عند الأطفال ويؤهب لحدوث إنتانات بولية.
- 9- **القشاطر البولية:** حيث خطورة حدوث الإنتان البولي أعلى كلما طالت فترة بقاء القشطرة البولية عند الطفل.

الفصل الثاني

الإنتانات البولية عند الولدان والأطفال الذين أعمارهم أكبر من شهر:
المظاهر السريرية والتشخيص^[14-46]

**Urinary tract infections in infants and children
older than one month: Clinical features and
diagnosis**

أولاً: التظاهرات السريرية Clinical presentations^[14]

أولاً: الأطفال الأصغر سناً Younger Children:

1- الأعراض والعلامات:

تكون الأعراض والعلامات غير نوعية مثل الحمى والهياج ورفض رضاعة وضعف كسب الوزن^[15]، وإن شكاية الوالدين من وجود رائحة بول كريهة أو أعراض هضمية مثل الإقياء والإسهال لا تساعد في تشخيص إنتان الجهاز البولي^[16]، وإن الحمى تُعتبر التظاهر الوحيد لإنتانات الجهاز البولي عند الولدان والأطفال الذين أعمارهم أصغر من سنتين^[17]، وتكون الإنتانات البولية عند هؤلاء الأطفال الذين لديهم حمى مع ارتفاع درجة الحرارة أعلى أو يساوي 39 درجة مئوية من الأطفال الذين ليس لديهم حمى.

على الرغم من أن استمرار ارتفاع الحرارة لمدة أكثر من 24 ساعة يرتبط بخطورة أعلى لحدوث إنتان المجاري البولية لكن عند عدم وجود الحرارة لمدة أقل من 24 ساعة يجب عدم التأخر في تحري انتان المجاري البولية^[18].

يزداد خطر حدوث التندب الكلوي بزيادة طول المدة التي يعاني فيها الطفل من حرارة قبل البدء باعطاء الصادات الحيوية^[19].

إن وجود مصدر آخر للحمى مثل الإنتان التنفسي العلوي والتهاب الأذن الوسطى القحي يُقلل من احتمالية وجود الإنتان البولي لكنه لا ينفيه بشكل مطلق^[20].

مما سبق يوضح أهمية إجراء زرع البول عند الولدان والأطفال صغار العمر الذين لديهم ترفع حروري دون وجود مصدر محدد للإنتان لديهم.

2- المنبئات بوجود إنتان بولي مؤكد بالزرع- Predictors of culture-confirmed UTI

يرتبط عدد من العوامل البشرية والسريرية بزيادة خطورة حدوث الإنتان البولي المؤكد بالزرع والتي أظهرتها دراسات متعددة أجريت عند الأطفال الذين تتراوح أعمارهم من شهرين حتى ٢٣ شهر في وحدات السعاف في المشافي وتضمنت هذه العوامل^[20]:

- 1- عمر أصغر من 12 شهر.
- 2- حرارة اكبر او تساوي 39 درجة.
- 3- العرق غير الأسود.
- 4- الإناث.
- 5- الذكور غير المختونين.
- 6- عدم وجود مصدر آخر للحمى.

ثانياً: الأطفال الاكبر سناً Older children

تشمل أعراض وعلامات الإنتان البولي الحمى والأعراض البولية مثل عسرة التبول والإلحاح البولي وتعدد البيلات والسلس البولي والتقيط والبييلة الدموية العيانية، وتشمل الأعراض أيضاً الألم البطني والمضض فوق العانة ومضض الزاوية الضلعية الفقرية and costovertebral angle tenderness^[21].

إن تشارك وجود الحمى والعرواءات وألم الخاصرتين موجه بشكل شديد لالتهاب الحويضة و الكلية عند الأطفال الأكبر سناً^[15].

من الممكن أن يكون لدى الأطفال الأكبر سناً في بعض الأحيان تظاهرات أخرى مثل قصر القامة أو نقص في كسب الوزن أو ارتفاع توتر دموي شرياني تالي لتندب كلوي مهم ثنائي الجانب تالي لإنتانات بولية مهمة في مرحلة الطفولة المبكرة^[22].

وعلى العموم فإن بعض الدراسات وجدت أن وجود الأعراض التالية يوجه بشدة لوجود إنتان بولي عند الأطفال وهي^[16]:

- 1- الألم البطني.
- 2- ألم الظهر.
- 3- عسرة تبول أو تعدد البيلات أو كلاهما.
- 4- بدء حديث لعدم استمساك بولي.

ثانياً: التقييم السريري Clinical evaluation^[14]

يجب تقييم وجود الإنتان البولي عند الأطفال الذين يعانون من أعراض بولية بشكل فوري لأن العلاج الفوري مهم في منع حدوث التندب الكلوي.

أولاً: القصة السريرية History:

يجب أن تتضمن قصة المرض الحاد توثيق مدى ومدة الترفع الحروري ووجود الأعراض البولية والألم البطني وعدم الارتياح فوق العانة والألم الظهري والإقياء واستخدام الصادات ومعلومات عن النشاط الجنسي.

يجب أن تتضمن القصة السريرية و السوابق المرضية كل مما يلي:

- 1- وجود اعراض بولية مزمنة.
- 2- سوابق إنتان بولي أو وجود مرض حروري غير معروف السبب دون إجراء زرع بول.
- 3- وجود جزر مثاني حالي (Vesicoureteral reflux (VUR).
- 4- وجود تشوه بولي مُشخَّص ضمن الحياة الرحمية.
- 5- قصة عائلية لإنتانات بولية متكررة أو وجود تشوهات بولية أو بولية تناسلية.

6- عند وجود نشاط جنسي عند الفتاة يجب معرفة استخدام واقيات تحتوي على مواد قاتلة للنطاف لأنها تغير النبيت الجرثومي الطبيعي في المهبل^[23].

ثانياً: الفحص السريري Physical examination:

تشمل أهم الخطوات في الفحص السريري عند الأطفال عند الاشتباه بوجود إنتان

بولي^[16]:

1- توثيق الضغط الشرياني ودرجة الحرارة: حيث أن وجود ترفع حروري أعلى أو يساوي ٣٩ درجة مئوية يترافق مع تندب كلوي^[24].

2- مقاييس النمو: حيث إن فشل النمو قد يشير لقصور كلوي مزمن بسبب التندب الكلوي.

3- فحص البطن و الخاصرتين: حيث يشير وجود كلية مجسوسة او مثانة مجسوسة إلى انسداد بولي أو وجود كتل برازية التي تشير لوجود الإمساك لأن الانسداد البولي والإمساك عوامل مؤهبة لحدوث الانتان البولي^[25].

4- فحص الأعضاء التناسلية الظاهرة: بحثاً عن التشوهات مثل التحام الشفرين labial adhesions أو وجود جسم أجنبي في المهبل أو مرض منتقل عبر الجنس.

5- فحص أسفل الظهر: لتحري وجود علامات الشوك المشقوق الخفي (قيلة نخاعية سحائية myelomeningocele) والذي قد يؤهب لحدوث المثانة العصبية.

6- تحري مصادر أخرى كسبب للحمى: حيث يقل احتمالية وجود إنتان بولي^[26].

ثالثاً: التقييم المخبري Laboratory Evaluation [14]

أولاً: عينة البول Urine sample:

1- القرار بأخذ عينة البول decision to obtain: يتم أخذ القرار بإجراء فحص البول والراسب وزرع البول لكل حالة على حدى مع الأخذ بعين الاعتبار السوابق المرضية والعمر والجنس والعرق وحالة الختان والأعراض والعلامات.

إن حساب الإنتان البولي UTIcalc يُقدّر احتمالية حدوث الإنتان البولي عند الأطفال من عمر 2 حتى 23 شهر^[20]. يجب أيضاً الأخذ بعين الاعتبار إمكانية متابعة الحالة ووجهة نظر الوالدين تجاه استخدام القثطرة البولية وخطورة الضرر إذا لم يتم تشخيص الإنتان البولي أو التشخيص الخاطئ وكلفة وتوافر الفحص المخبري وفائدة العلاج أبكر ما يمكن.

2- الأطفال دون وجود تشوهات في السبيل البولي Children without urinary tract abnormalities:

تُسْتَطَب عينة البول عند هؤلاء الأطفال عند:

1- الإناث مع ترفع حروري أو الذكور غير المختونين بعمر أصغر من سنتين الذين لديهم خطورة عالية:

a. الولدان من 2-11 شهر من العمر (مع استثناء الولدان من العرق الأسود): بحرارة أكبر أو تساوي 38 درجة مئوية وأصغر من 39 درجة مئوية مع وجود مصدر معروف للحمى.

b. الأطفال بين 12-24 شهر من العمر (مع استثناء الولدان من العرق الأسود): بحرارة أكبر أو تساوي 39 درجة مئوية مع عدم وجود مصدر آخر معروف للحمى.

c. الأطفال بين 12-24 شهر من العمر (مع استثناء الولدان من العرق الأسود): بحرارة أكبر أو تساوي 38 درجة مئوية دون وجود مصدر آخر معروف للحمى.

2- الأطفال الذكور المختونين بين 2-11 شهر من العمر (مع استثناء الذكور من غير العرق الأسود): بحرارة أكبر أو تساوي 39 درجة دون وجود مصدر آخر معروف للحمى.

3- الإناث و الذكور غير المختونين بعمر أكبر أو يساوي 24 شهر: بوجود أعراض بولية متعددة.

يجب إجراء فحص البول إذا كانت احتمالية الانتان البولي أكثر من ٢% حسب UTIcalc الصادر عن جامعة بيتسبرغ Pittsburgh^[20].

3- الأطفال الذين لديهم تشوه في الجهاز البولي Children with urinary tract abnormalities:

حيث تختلف الحاجة لفحص البول حسب نوع التشوه البولي الموجود.

ثانياً: كيف نحصل على عينة البول للفحص؟

1- الأطفال غير المدربين على استعمال المراض Children who are not toilet trained: إن أفضل طريقة للحصول على عينة البول هو عبر القثطرة البولية أو البزل فوق العانة ويُنصح بعدم استعمال كيس جمع البول للحصول على عينات الزرع، لكن ما زال البعض يشجع على استعمال كيس جمع البول.

2- الأطفال المدربين على استعمال المراض Children who are toilet trained: إن أفضل وسيلة لجمع عينة البول هي التبول النظيف clean-voided specimen.

يجب أن يتم فحص كل عينات البول بأسرع ما يمكن بعد جمع العينة بسبب السلبية والإيجابيات الكاذبة بسبب التأخير في الفحص^[23].

ثالثاً: الفحوصات السريعة المتوفرة Rapidly available tests:

1- الفحوصات المستخدمة في احتمالية إلتان بولي Use in determining

probability of UTI: يمكن الحصول على نتائج فحص البول المُجرى على الشريطة أو عبر المجهر بسرعة وهنا يتم ربط هذه النتائج مع الموجودات السريرية للحصول على قرار البدء بالعلاج بالصادات الحيوية، و من الممكن استعمال UTIcalc في الأعمار بين 2-23 شهر.

2- الفحص باستخدام الشريطة Dipstick analysis: يُعتبر فحص سهل في تناول

اليد رخيص الثمن ويتطلب القليل من التدريب للاستعمال وفي ظروف معينة قد يكون الفحص الوحيد المتوفر، تمتلك الشريطة حساسية 88% لذا قد لا يستطيع كشف الانتان البولي عند كل المصابين^[28].

1- استراز الكريات البيض Leukocyte esterase: إن إيجابيته على الشريطة

يقترح وجود الانتان البولي لكنه غير نوعي، وقد تتواجد الكريات البيض في البول في أمراض أخرى غير الانتان البولي مثل داء كاوازاكي.

2- النتريت Nitrite: إن إيجابيته على الشريطة تُرجح وجود انتان بولي، وهو

ذو نوعية عالية مع معدل منخفض للإيجابيات الكاذبة. إن السلبية الكاذبة شائعة لأن البول يجب أن يبقى في المثانة على الأقل 4 ساعات حتى تتراكم كمية من النتريت يمكن تحريها^[29]. إن وجود نتريت سلبي لا ينفي وجود الانتان البولي^[30]. يرتبط تمديد البول بنقص دقة فحص النتريت على الشريطة لكن إدخال الكثافة النوعية للبول في عملية اتخاذ القرار لا تؤثر على رعاية الأطفال الذين لديهم انتان بولي^[31].

رابعاً: الفحص المجهرى Microscopic examination:

يتطلب الفحص المجهرى معدات أكبر وتمرين أكثر مقارنةً بالشريطة، ويُفضَّل الفحص المُعزَّز على الفحص العادي أو الفحص الآلي خاصةً عند تحري البيلة الجرثومية.

1- الفحص المجهرى العادي Standard microscopy: يتم فحص عينة البول لتحري وجود الكريات البيضاء والجراثيم في عينة غير مُلَطَّخة ومُثَقَّلَة (بواسطة جهاز الطرد المركزي centrifuged). تُعرَّف البيلة القيقية بالفحص العادي بوجود كريات بيض أكثر أو تساوي 5 كريات بيضاء في الساحة المجهرية، أما البيلة الجرثومية فتُعرَّف على أنها وجود أي جرثوم في الساحة المجهرية.

2- الفحص المجهرى المُعزَّز Enhanced microscopy: متوفر في بعض المراكز الأكاديمية حيث يتم فحص عينة بول غير مُثَقَّلَة مع استخدام لطاخة صبغة غرام وجهاز عداد كريات hemocytometer^[32]. عند استخدام الفحص المجهرى المُعزَّز تُعرَّف البيلة القيقية على أنها وجود أكثر أو يساوي 10 كريات /ملم³ وتُعرَّف البيلة الجرثومية على أنها وجود أي جرثوم في كل 10 ساحات مغمورة في الزيت للطاخة المصبوغة بصبغة غرام. عند الأطفال الصغار حيث يكون علاج الإنتان البولي بسرعة مهم جداً يُعتبر الفحص المجهرى المُعزَّز ذو حساسية و نوعية عالية^[32]، لكنه غير متوفر خارج المشافي في معظم الأحيان.

3- الفحص المجهرى الآلي Automated microscopy: إن معظم المشافي استبدلت الفحص اليدوي بالفحص الآلي لتحري الكريات البيض والجراثيم^[33]، ويختلف تعريف البيلة القيقية والبيلة الجرثومية حسب نظام الجهاز المستخدم.

على الرغم من أن كل من الفحص اليدوي والآلي متكافآن في كشف البيلة القيقية لكن فحص عينة بول غير مُثَقَّلَة مع استخدام لطاخة صبغة غرام Gram-stained smear of uncentrifuged urine أكثر كفاءة في تحري البيلة الجرثومية^[33,34].

خامساً: زرع البول Urine culture:

يُعدُّ زرع البول ضروري لتشخيص الإنتان البولي، حيث يُجرى بشكل روتيني لكل طفل أصغر من سنتين ولديه انتان بولي، وعند كل من تم جمع عينة البول لديه حتى لو كان (فحص الشريطة أو المجهر سلبياً لأن حساسية هذه الاختبارات أقل من 90%)^[35]. أما عند الأعمار الأكبر من سنتين وغير المُصابين بالحمى فيتخذ قرار الزرع بناءً على النتائج الأولية لفحص البول.

يجب إجراء زرع البول في أقرب وقت ممكن بعد جمع البول، وإن أي تأخير في إجراء زرع البول حتى لو كان بعدة عدة ساعات من جمع البول في حرارة الغرفة يمكن أن يؤدي إلى الحصول على نتائج زرع بول ذو إيجابيات كاذبة أو سلبيات كاذبة^[27].

سادساً: فحوص مخبرية أخرى Other laboratory tests:

لا تساعد هذه الفحوص في كشف الانتان البولي وليس من الضروري إجراؤها روتينياً عند كل طفل لديه انتان بولي.

1- الواسمات الالتهابية Markers of inflammation: لا نجرىها بشكل روتيني مثل سرعة التثقل ESR و البروتين الارتكاسي CRP أو البروكالسيتونين procacalcitonin (PCT). على الرغم من أن ارتفاع الواسمات الالتهابية مرتبط بالتهاب الحويضة والكلية لكنها لا تُميّز بين التهاب المثانة والتهاب الحويضة والكلية بسبب قلة حساسيتها ونوعيتها^[36]، وعلى الرغم من أن قيمة CRP أقل من 2 ملغ/دل تفيد في استبعاد التهاب الحويضة والكلية وقيمة PCT أكبر من 0.5 نانوغرام/مل يرتبط بالتهاب الحويضة والكلية أكثر من التهاب المثانة لكن لا يمكن الجزم بصحة هذه النتائج بشكل نهائي، كما أن ارتفاع قيمة CRP يرتبط بازدياد خطورة التتدب الكلوي^[24].

2- كرياتينين المصل: لا يُستخدم بشكل روتيني لكن يُجرى عند وجود انتانات بولية متكررة.

3- زرع الدم: لا يُجرى بشكل روتيني عند الأطفال الأكبر من شهرين، ويحدث تجرثم الدم عند الرضع في 4-9% من حالات الإنتان البولي عند الرضع^[7]. تستمر الحرارة عادةً أكثر بـ 24 ساعة عند الأطفال المُصابين بتجرثم الدم من الأطفال غير المُصابين بتجرثم دم^[37]، ومع ذلك فإن إيجابية زرع الدم لا تغير من التدبير أي شيء لأن نفس المُسبب المعزول في البول يُعزّل في الدم.

4- البزل القطني Lumbar puncture: بما أن حدوث التهاب السحايا عند الرضع بعمر 20-90 يوم منخفض عند من لديهم إنتان بولي، لذا لا يُجرى عند الأطفال الذين عمرهم أكثر من شهر والذين لديهم إنتان بولي لكن يجب أن تتم دراسة كل حالة على حدى^[38].

رابعاً: التشخيص Diagnosis^[14]

أولاً: معايير التشخيص Diagnostic creiteria:

يُعرّف الإنتان البولي بوجود أعراض ناجمة عن عامل مرضي في البول.
يوجد في معظم حالات الإنتان البولي بيلة قححية وفي 10-20% من الحالات قد تكون البيلة القححية غائبة.

ثانياً: تجرثم البول الهام Significant bateriuria:

1- العتبة الكمية Quantitative threshold:

يعتمد تشخيص تجرثم البول على طريقة جمع عينة البول وطريقة عزل العامل الممرض^[39].

a. طريقة الإفرارغ النظيف Clean voided sample:

نمو 100 ألف مستعمرة أو أكثر لجراثيم واحد أو نمو لأكثر من 100 ألف مستعمرة لمرض بولي معين مع نمو لعامل ممرض بولي آخر أقل من 50 ألف

مستعمرة بالملييلتر، وإن وجود نمو لعامل ممرض بولي آخر بعدد أكبر أو يساوي ٥٠ ألف مستعمرة أو نمو أكثر من عاملين ممرضين يُعتبر تلوثاً.

b. عينة القثطرة Catheter sample:

نمو أكبر أو يساوي 50 ألف مستعمرة لعامل ممرض بولي واحد أو (نمو لعامل ممرض بولي بتعداد 50 ألف مستعمرة أو أكثر مع نمو أقل من 10 آلاف لعامل ممرض بولي آخر)^[39]، وإن نمو عامل ممرض بولي آخر بعدد أكثر من 10 آلاف مستعمرة أو نمو أكثر من عاملين ممرضين بوليين يُعتبر تلوثاً. عندما يكون لدينا احتمالية عالية لإنتان بولي قد يكون وجود عامل ممرض بولي بعدد أكبر أو يساوي 10 آلاف مستعمرة ذو قيمة هامة، وما سبق ينطبق خصوصاً على الإنتان بإيجابيات الغرام عند الأطفال الأصغر من سنتين بالعمر^[40]، وفي حال كان نمو عامل ممرض بولي معين بين 10 آلاف و 50 ألف مستعمرة فمن المقترح إجراء زرع آخر فإذا كان العامل الممرض البولي موجود في الزرع الثاني بعدد أكبر من 10 آلاف مستعمرة في الملييلتر يُعتبر الزرع إيجابياً بشرط وجود بيبة قحبية بالفحص على الشريطة أو الفحص المجهرى.

c. العينة فوق العانة Suprapubic sample:

وجود أكثر من ألف مستعمرة من عامل ممرض بولي في الملييلتر يُعتبر إيجابياً.

2- العوامل الممرضة البولية المناسبة سريرياً Clinically relevant

:uropathogens

ثمة جراثيم تُسبب الإنتانات البولية مثل الإيشريشية الكولونية والكلبيسيلا والمتقبات والبسودوموناس، أما العصيات اللبنية والعنقوديات سلبية الكوأغولاز والجراثيم الوتدية corynebacterium spp لا تُسبب أي انتان بولي^[39].

ثالثاً: البيلة القححية Pyuria:

تُعرّف البيلة القححية على أنها:

- 1- إيجابية إستراز الكريات البيض $\leq +1$ بفحص البول على الشريطة.
 - 2- وجود أكثر أو يساوي خمس كريات بيض بالفحص المجهرى.
 - 3- وجود أكثر من 10 كريات بيض بجهاز عداد الكريات بالفحص المُعزّز.
- إن وجود الكريات البيض غير نوعي للإنتان البولي، فمن الممكن وجودها في حالات مشابهة مثل التهاب الزائدة وداء كاوازاكي والإنتان بالعقديات مجموعة A.

رابعاً: حالات خاصة Special circumstances:

1- وجود بيلة جرثومية دون بيلة قححية Significant bacteriuria without pyuria:

تغيب البيلة القححية في 10-20% عند الأطفال وتختلف المقاربة هنا حسب نوع الجرثوم المعزول:

a. عند وجود نمو جرثومي هام للجراثيم الوتدية **Enterococcus spp.** و

الكليبيلا و البسودوموناس: من الممكن تشخيص الإنتان البولي في غياب البيلة القححية عند وجود أعراض بولية مع عزل واحدة من هذه الجراثيم^[40]، لكن مع ذلك تبقى E.coli أكثر عضوية مُسببة للبيلة الجرثومية غير القححية.

b. تحدث البيلة الجرثومية دون بيلة قححية بغير العضيات السابقة في الحالات

التالية^[41]: باكراً في الانتان البولي (أي قبل الاستجابة الالتهابية الموضعية)

- عند وجود سلبية كاذبة لإستيراز الكريات البيض بالفحص على الشريطة أو

سلبية كاذبة للفحص المجهرى - عند وجود استعمار جرثومي للسبيل البولي.

إن إعادة فحص البول والزرع يساعدان في التمييز بين الإنتان الباكر والاستعمار

الجرثومي^[42] حيث أن:

- a. وجود البيلة القححية والبيلة الجرثومية في العينة الثانية يشخص الإنتان البولي أما غيابهما فيرجح التلوث في العينة الأولى.
- b. وجود البيلة الجرثومية دون بيلة قححية في العينة الثانية قد يكون بسبب الإنتان البولي أو بيلة جرثومية لا عرضية.
- c. الحكم السريري ضروري لإتخاذ قرار العلاج بالصادات أو إيقافه.
- d. إن العوامل المرجحة لاستمرار العلاج بالصادات تشمل العمر أصغر من سنتين ووجود الترفع الحروري وسوابق الإنتان البولي أو تشوهات وعدم التحسن أو التدهور السريري.

2- وجود البيلة القححية دون بيلة جرثومية هامة Pyuria without significant bacteriuria:

عند وجود أعراض انتان بولي عند الأطفال مع بيلة قححية فإن غياب البيلة الجرثومية لا ينفي بشكل مطلق الإنتان البولي.

قد تحدث السلبية الكاذبة لزراع البول في الحالات التالية^[43]:

- a. وجود صاد مُثَبِّط للنمو الجرثومي في البول.
- b. معدل سريع لجريان البول مع وجود وقت قصير للحضانة.
- c. وجود انسداد في الحالب يعترض طرح الجراثيم في المثانة.
- عند وجود شك بسلبية كاذبة لزراع البول قد يساعد التصوير الومضاني الكلوي renal scintigraphy في تشخيص التهاب الكلية والحويضة الحاد.

خامساً: التشخيص التفريقي Differential diagnosis [14]

1- البيلة الجرثومية اللاعرضية Asymptomatic bacteriuria: تعني استعمار السبيل البولي دون وجود التهاب وتشكل ١% عند الأطفال والرضع^[44]. تكون الجراثيم قليلة الفوعة والشفاء العفوي شائع، ولا يُنصح بالعلاج بالصادات^[45]، حيث لا يفيد العلاج على المدى البعيد^[46].

2- اعتبارات أخرى Other considerations: تعتمد على الأعراض و العلامات وموجودات فحص البول والزرع والجراثيم المعزولة من أماكن أخرى في الجسم.

1- الحرارة دون مصدر: على الرغم من كون الانتان البولي مهم كسبب للحرارة عند الأطفال من عمر 3-36 شهر لكن يجب تحري ذات الرئة و تجرثم الدم.

2- عند وجود حمى وألم بطني وبيلة قيحية:

a. انتان العقديات مجموعة A.

b. التهاب الزائدة الدودية الحاد.

c. داء كاوازاكي.

3- عند وجود أعراض بولية مع بيلة جرثومية:

يجب الأخذ بعين الاعتبار:

a. التهاب الفرج والمهبل، التهاب إحليل كيميائي، ووجود جسم أجنبي في المهبل.

b. التهاب الإحليل التالي لمرض منتقل بالجنس.

c. الحصيات البولية.

4- أعراض بولية دون بيلة جرثومية: مثل اضطراب وظيفة المثانة و الأمعاء.

الفصل الثالث

الإنتانات البولية عند الولدان والأطفال الذين أعمارهم أكبر من شهر:
التدبير الحاد، الإنذار^[47-76]

Urinary tract infections in infants older than one month and young children: Acute management and prognosis

أولاً: لمحة Overview^[47]

1- الأهداف Goals:

يهدف علاج الإنتان البولي إلى:

- 1- الإقلال من الإنتان والوقاية من التجزئ البولي.
 - 2- إراحة المريض من الأعراض الحادة مثل: الترفع الحروري وعسرة التبول.
 - 3- الوقاية من النكس والاختلاطات على المدى البعيد بما في ذلك التندب الكلوي وارتفاع الضغط الدموي الشرياني واضطراب تطور ونمو الكلية ووظيفتها.
- يتضمن علاج الأطفال المصابين بإنتان بولي إعطاء الصادات الحيوية وتحري العوامل المؤهبة للإنتان البولي والتدبير طويل المدى لمنع النكس والاختلاطات.

2- متى تكون هناك حاجة للاستشفاء؟

من الممكن تدبير معظم الأطفال المصابين بإنتان بولي والذين عمرهم أكبر من سنتين بشكل آمن كمرضى خارجيين ما دام بالإمكان متابعة الطفل عن قرب^[48].

تشمل استطبابات الاستشفاء و/أو العلاج حقناً parenteral ما يلي:

- 1- عمر أصغر من 2 شهر.
- 2- مظهر تجزئ بولي urosepsis سريري أي وجود حالة إنسمامية أو هبوط ضغط شرياني وضعف زمن عودة الامتلاء الشعري.

3- المرضى مثبطي المناعة

4- الإقياء وعدم التحمل الفموي للعلاج الدوائي.

5- ضعف القدرة على متابعة المريض مثل بعد المريض عن المشفى.

6- فشل العلاج خارج المشفى.

وما زال هنالك حاجة لدراسات أكثر للقرار فيما إذا كان العلاج المنزلي مناسب للأطفال المصابين بانتان بولي بأعمار بين 29 إلى 60 يوم^[49].

ثانياً: العلاج بالصادات Antibiotic Therapy^[47]

يعتمد العلاج بالصادات الحيوية عند الأطفال على عدد من العوامل مثل عمر الطفل وشدة الحالة والمرض ووجود الإقياء ومدة الترفع الحروري ووجود عامل مرضي مُستبطن أو وجود مشاكل بولية ونمط مقاومة الجراثيم للصادات في المجتمع.

أولاً: خطورة الانتان البولي Risk of UTI:

طورت جامعة بيتسبورغ حساب خاص يُحدّد إمكانية الانتان البولي عند طفل لديه ترفع حروري وعمره بين 2 إلى 24 شهر اعتماداً على النتائج السريرية و المخبرية.

ثانياً: العلاج التخبري Empiric therapy:

إن البدء المبكر بالعلاج بالصادات خلال 72 ساعة يمنع حدوث الاختلاطات، ولقد بينت بعض الدراسات أن تأخير العلاج لمدة 48 ساعة يزيد احتمالية التندب الكلوي بنسبة 47%^[50].

يتم اتخاذ القرار بالبدء بالعلاج التخبري لكل حالة على حدى بالاعتماد على الحالة السريرية ونتائج فحص البول^[51].

وعلى كل حال يجب البدء بالعلاج فوراً بعد الجمع الملائم لعينة البول للأطفال الذين لديهم احتمال سريري مرتفع للإصابة بالإنتان البولي مع موجودات مخبرية تدل على إصابتهم به.

إن تأخير العلاج بالصادات تخبرياً يزيد احتمالية التندب الكلوي وخاصةً عند الأطفال الذين لديهم:

- 1- حرارة أكبر من 39 درجة مئوية.
- 2- مظهر انسمامي.
- 3- مضض الزاوية الضلعية الفقرية.
- 4- عوز مناعي معروف لدى الطفل.
- 5- وجود تشوه بولي.

ثالثاً: اختيار البرنامج العلاجي Choice of regimen:

1- طيف الصاد الحيوي و قابلية التأثير Antimicrobial spectrum and susceptibility:

إن إجراء لطخة غرام للبول يساعد في اتخاذ القرار بالعلاج بالصاد التخبري المناسب، أما أفضل اختيار للصاد فيعتمد على العضية المعزولة بالزرع وحساسيتها للصادات.

تُعتبر الإيشريشية الكولونية E.Coli الجرثوم الأشيع المُسبب للإنتانات البولية وتُشكّل لدى الأطفال ما نسبته 80%^[52]، ومن المسببات سلبية الغرام الأخرى الكليسيلا و المتقلبات و سيتروباكتر، كذلك قد يحدث الإنتان البولي بالجراثيم إيجابية الغرام.

عند الولادة يجب أن يكون العلاج التخبري موجه للإيشريشية الكولونية بصاد حسب نمط المقاومة للصادات المنتشر في المجتمع.

إن حوالي 50% من E.Coli مقاوم للأمبيسللين و الأموكسيسيللين^[53].

وهناك مقاومة متزايدة تجاه سيفالوسبورينات الجيل الأول مثل سيفاليكسين cephalixin و مشاركة الأموكسيسيلين مع حمض الكلافولينيك ومشاركة الأمبيسلين مع السولباكتام و الترايميثوبريم مع السلفاميثوكسازول^[52,53].

إن عوامل الخطورة للمقاومة للصادات تشمل الذكور غير المختونين واضطراب وظيفة الأمعاء والمثانة أو تناول الصادات خلال الأشهر الستة السابقة والعرق اللاتيني^[54].

إن الجيل الثاني أو الثالث من سيفالوسبورينات مثل (السيفوروكسيم cefuromxime والسيفودوكسيم cefpodoxime والسيفيكسيم cefixime والسيفيدينير cedinir والسيفوتاكسيم cefotaxime والسفترياكسون ceftriaxone) وكذلك الأمينوغليكوزيدات تُعتبر خط أول مناسب كعلاج تخبري للإنتان البولي عند الأطفال خاصةً الأطفال المُهددين بإصابة الكلية أي مع وجود ترفع حروري أكبر من 39 درجة مئوية، وتُعد سيفالوسبورينات الجيل الأول مناسبة عند وجود احتمالية ضئيلة لإصابة الكلية.

إن الجيل الثالث من سيفالوسبورينات غير فعّال عند الإصابة بالإنْتوروكوكس Enterococcal UTI لذا لا تُستخدم كعلاج وحيد عند الشك بالإصابة بها، وعند هؤلاء المرضى يجب إضافة الأموكسيسيلين أو الأمبسلين، ويجب تقييم حالة الإماهة ووظيفة الكلية عند المريض المُعالج بالأمينوغليكوزيدات.

2- العلاج الفموي Oral therapy:

إن الأطفال المصابين بإنتان بولي والذين ليس لديهم تقيؤ يمكن علاجهم فمويًا^[55]، ويجب الإبقاء على تواصل قريب مع الأهل خلال اليومين أو الثلاث الأولى من العلاج، ويجب التأكيد على أهمية إكمال مدة العلاج وأهمية العلاج بسبب خطورة المرض.

أولاً: العلاجات الفموية المُفضلة:

تُعتبر السيفالوسبورينات الخط الأول في العلاج الفموي عند الأطفال الطبيعيين دون تشوهات في الجهاز البولي التناسلي^[56]، أما العلاج بالصادات عند الأطفال الذين لديهم تشوهات في الجهاز البولي التناسلي فتُدرس كل حالة على حدى.

a. إن الأطفال الذين لديهم احتمالية إصابة كلوية عالية: أي بوجود حرارة أكثر من 39 درجة مئوية مع أو دون وجود ألم ظهري أو وجود عوز مناعي عادةً يتم استخدام الجيل الثاني أو الثالث من السيفالوسبورينات، حيث تُعتبر المقاومة المُتوقعة من الجيل الأول من السيفالوسبورينات والأموكسيسيلين و تاري ميثوبريم سلفاميثوكسازول مرتفعة، وإن الجرعات العالية من النتروفورانتوين غير كافية للقضاء على الإنتان البولي، وتُستخدم الأدوية بالجرعات التالية:

- 1- سيفوركوسيم 30 ملغ/كغ مقسوم على جرعتين.
- 2- سيفيكسيم 16 ملغ/كغ في اليوم الأول ثم 8 ملغ/كغ مرة واحدة يومياً حتى إتمام العلاج^[57].
- 3- سيفدينير 14 ملغ/كغ مرة واحدة يومياً.
- 4- سيفتيبوتين ceftibuten 9 ملغ/كغ مرة واحدة يومياً.
- 5- سيفبودوكسيم cefpodoxime 10 ملغ/كغ مقسومة على جرعتين يومياً لكن ما تزال فعالية سيفبودوكسيم في علاج الإنتان البولي عند الأطفال قيد الدراسة^[58].

b. الأطفال الذين تكون لديهم احتمالية إصابة الكلوية خفيفة: أي بوجود حرارة أقل أو تساوي 39 درجة مئوية ومظهر غير انسمامي يُفضل استخدام سيفالوسبورينات الجيل الأول مثل السيفاليكسين cephalixin من 50-100 ملغ/كغ يومياً مقسومة على جرعتين مع ملاحظة عدم فعاليته في المناطق التي تكون فيها نسبة مقاومة E.coli عالية، أما بالنسبة

للأدوية الأخرى مثل الأموكسيسيلين وتراي ميثوبريم سلفاميثوكسازول فإن احتمالية المقاومة عالية والحاجة لجرع أكبر من نتروفورانتوين تُسبب أعراض هضمية جانبية بشكل أكبر.

هنالك عدة دراسات تُبدي فعالية العلاج بالسيفيكسيم لمدة 14 يوم فمويًا مساوية تمامًا للعلاج بالسيفوتاكسيم وريدياً لمدة ثلاثة أيام متبوعاً بالعلاج الفموي بالسيفيكسيم^[57].

إن العلاج بالأوغمنتين الفموي 50 ملغ/كغ يومياً مقسومة إلى ثلاث جرعات يكافئ تماماً العلاج بالحقن متبوعاً بالعلاج الفموي^[59]، لكن استخدام الأوغمنتين يترافق بنسبة عالية من المقاومة، وعند الأطفال الذين يعانون من الحساسية للبنسلينات والسيفالوسبورينات فإنه يمكن استخدام مشاركة تراي ميثوبريم سلفاميثوكسازول أو السيبروفلوكساسين عند وجود مقاومة على تراي ميثوبريم سلفاميثوكسازول مع متابعة دقيقة لإختبارات التحسس.

لا يُنصح باستخدام الروتينين للأمبيسللين والأموكسيسيلين في العلاج التخبري بسبب المقاومة المرتفعة لـ E.coli، يجب استعمال الأوغمنتين وتراي ميثوبريم سلفاميثوكسازول بحذر عند الشك التهاب الكلية والحويضة بسبب المقاومة المرتفعة لهذه الأدوية في بعض المجتمعات^[60] حيث يوجد ازدياد في معدل الإصابة بـ E.coli المفرزة لطيف مديد من البيتا لاكتاماز^[61].

إن الفلوروكينولونات فعالة في الإنتانات البولية عند الأطفال وإن المقاومة عليها نادرة، ولكن بسبب الانتشار الواسع لإستخدامها أدى إلى مقاومة جراثيم أخرى عليها^[62]، لذا يجب ألا تُستخدَم كخط أول في العلاج^[63]، وإن الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال تحصر استخدامها عند الإنتان بالبسيديموناس أو جرثوم مقاوم لأدوية متعددة أو وجود جراثيم سلبية الغرام^[64].

3- العلاج بالحقن Parenteral therapy:

1- عند المرضى المقبولين في المشفى:

يتم قبول الطفل في المشفى عند وجود ما يلي^[48]:

- أطفال أصغر من شهرين.
- وجود إنتان بولي سريرياً (أي مظهر انسمامي وهبوط ضغط).
- عوز مناعي.
- إقبيات أو عدم تحمل دواء فمويًا.
- عدم القدرة على متابعة المريض خارجياً.
- فشل الإستجابة للعلاج خارج المشفى.

تُعتبر السيفالوسبورينات والأمينوغلوكوزيدات الخط الأول في العلاج التبخري ثم يتم تعديل الصاد بناءً على نتائج الزرع والتحسس.

ويتم العلاج داخل المشفى وفق برامج علاجية تضم مشاركة أمبيسلين مع جنتاميسين أو جنتاميسين لوحده أو سيفالوسبورينات جيل ثالث أو رابع^[65]، ويجب إضافة الأمبيسلين عند الشك بالإنثروكوكس **enterococcal UTI** وفق الجرعة الآتية:

- أمبيسلين 100 ملغ/كغ/يومياً وريدي مقسوم على 4 جرعات.
 - جنتاميسين 7.5 ملغ/كغ/يومياً وريدي مقسوم على 3 جرعات.
 - سيفوتاكسيم 150 ملغ/كغ/يومياً وريدي مقسوم على 3 أو 4 جرعات.
 - سيفترياكسون 50-75 ملغ/كغ/يومياً وريدي.
 - سيفيبيم 100 ملغ/كغ/يومياً مقسوم على جرعتين عند الأطفال الذين وزنهم أقل أو يساوي 40 كغ بجرعة عظمية 1 غ، و500 ملغ مقسوم على جرعتين عند الأطفال الذين وزنهم أكثر من 40 كغ.
- إن العلاج بالحقن يجب الاستمرار به حتى تحسن المريض سريرياً والقدرة على تحمل الدواء والسوائل والأدوية فمويًا^[48].

2- العلاج بالحقن خارج المشفى:

يمكن إعطاء العلاج بالحقن مرة واحدة مثل السيفترياكسون والجنتاميسين خارج المشفى لأطفال مُنتَقين (أي أعمارهم أكثر أو يساوي شهرين دون مظهر انسمامي أو تشوه بولي مع إمالة جيدة مع التزام الوالدين بالعلاج خارج المشفى)^[66].

3- تعرض الطفل للصادات مؤخرًا:

يجب أن يُؤخَذ بالحسبان تناول طفل لصاد سواءً علاجي أو وقائي^[67] لأن الطفل المُعالج بالصادات تكون احتمالية إصابته بجرثوم مقاوم أكبر مما يستدعي الحاجة لصاد من فئاتٍ أخرى^[68].

4- إنتان بولي ناكس:

يُعتبر آخر زرع وتحسس عند هؤلاء الأطفال مفيد في العلاج التخبري قبل صدور نتائج الزرع الجديدة.

ثالثاً: مدة العلاج بالصادات Duration of Antibiotic Therapy^[47]

أبدت الدراسات فعالية العلاج قصيرة الأمد أي من 3-4 أيام مساوية لفعالية العلاج لمدة 7-14 يوم في الإنتان البولي السفلي^[69]، أما عند وجود حرارة ففترة العلاج تكون أطول^[70]، وما تزال الدراسات جارية حول استعمال العلاج قصير الأمد وفعاليته في القضاء على الإنتان البولي والتخفيف من الاختلاطات الجانبية والمقاومة الجرثومية.

في الوقت الحالي نقترح العلاج لمدة 10 أيام للأطفال الذين لديهم إنتان مع وجود ترفع حروري والعلاج قصير الأمد من 3-5 أيام للأطفال الذين لديهم إنتان دون وجود ترفع حروري.

من الممكن إكمال العلاج فمويًا عند البدء بالعلاج بالحقن ويتم ذلك عند وجود تحمل جيد للسوائل وغياب الحرارة لمدة 24 ساعة، وليس هنالك حد أدنى للعلاج بالحقن.

رابعاً: الإستجابة للعلاج بالصادات Response to Antibiotic Therapy [47]

أولاً: الإستجابة السريرية:

تتحسن الحالة السريرية خلال 24-48 ساعة بعد العلاج بالصادات^[71]، وإن متوسط زوال الحرارة يكون خلال 24 ساعة وقد تستمر أكثر من 48 ساعة^[57]. وتُقدَّر نسبة تحسن الترفع الحروري 89% خلال أول 48 ساعة من العلاج^[71]، ولم يُلاحظ أي اختلاف بين الأطفال الذين استمرت لديهم الحرارة أكثر من 48 ساعة مع الأطفال الذين شُفيوا بفترة أقل فيما يتعلق بتجرثم والاستسقاء الكلوي والجزر المثاني الحالبي.

عند عدم التحسن خلال 48-72 ساعة من البدء بالعلاج (عدا عن استمرار الترفع الحروري) فإنه يجب توسيع طيف الصادات إلى أن تظهر نتائج الزرع والتحسس، بالإضافة إلى أنه عند فشل الإستجابة للعلاج عند الأطفال خلال 48-72 ساعة فإنه يجب اجراء التصوير بالأشعة فوق الصوتية للكلية والمثانة (لتحري وجود خراجة كلوية أو آفة جراحية قابلة للإصلاح الجراحي).

ثانياً: إعادة زرع البول:

تظهر الدراسات أهمية ضئيلة لإعادة زرع البول عند الأطفال الذين لديهم إنتان بولي المُعالجين بالصادات^[71] فإنه ليس من الضروري إعادة زرع البول خلال فترة العلاج لتوثيق عقامة البول، حيث يكفي العلاج بفترة كافية بالصادات الحيوية حسب نتيجة التحسس للصادات^[72].

على كل حال فإنه يجب إعادة زرع البول إذا لم يتحسن المريض سريراً خلال فترة 48 ساعة حيث أن العامل الممرض غير حساس للصاد المُستَخدم. من المهم إجراء اختبار التحسس للعامل الممرض المعزول حتى لا يحصل أي تأخير بالعلاج المناسب.

ثالثاً الصادات الوقائية Prophylactic antibiotics:

لا يُستَخدم العلاج الوقائي عند الأطفال الذين لديهم إنتان بولي مع ترفع حروري دون وجود جزر مثاني حالي، وإن الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال لا تنصح باستخدام الصادات الوقائية بعد أول إنتان بولي مع ترفع حروري عند الأطفال الذين أعمارهم من 2-24 شهر^[73] وكذلك الأكاديمية البريطانية للصحة العامة^[74]، ويُترك العلاج الوقائي لحالات النكس.

خامساً: العلاجات المساعدة Adjunctive Therapies^[47]

يوجد أثناء الإنتان البولي التهاب في البرانشيم الكلوي قد يؤدي إلى التندب بآلية غير مفهومة^[75]، وإن استخدام الديكساميثازون خَفَّف من مستويات الأنترلوكين 6 و 8 عند الأطفال مما يشير إلى دوره في منع تشكل الندوب الكلوية^[76]، ومن الممكن استخدام ميتيل بريدنيزولون فموياً لمنع تشكل الندوب الكلوية ولكن لا يمكن تعميم نتائج هذه الدراسات قبل أن يصبح استخدام الستيروئيدات روتينياً.

سادساً: المتابعة Follow-up^[47]

يجب نصح الوالدين لإستشارة طبية عند وجود ترفع حروري إذا كان طفلهم مصاب باضطراب وظيفة المثانة والأمعاء لأنها عامل مؤهب لإنتان بولي متكرر ويجب إجراء فحص بول مع زرع متكرر.

إن نكس الإنتان البولي يزيد من احتمالية التندب الكلوي لذا يجب معرفة العوامل المؤدية إلى حدوث النكس تشريحياً أو وظيفياً بعد علاج الإنتان البولي لمنع التندب الكلوي.

يجب أن يتضمن متابعة طفل حديث ولادة أو صغير السن لديه إنتان بولي مع ترفع حروري مراقبة مستمرة للطول والوزن والضغط الدموي الشرياني.

سابعاً: استطببات الإحالة [47] Indications for Referral

يتم إحالة الطفل إلى طبيب كلية أو طبيب جراحة بولية عند [74]:

- 1- النكس.
- 2- جزر مثاني حالي درجة 3 أو 4 أو أي تشوه كلوي ولادي.
- 3- تشوهات الكلية.
- 4- اضطرابات وظيفة الكلية.
- 5- ارتفاع الضغط الدموي الشرياني.
- 6- وجود اضطراب وظيفة أمعاء ومثانة مُعَدَّ على الإجراءات الأولية primary care.

ثامناً: الإنذار [47] Prognosis

إن عوامل الخطورة للنكس تتضمن الأطفال الأصغر من 6 سنوات ذوي العرق الأبيض والعمر تحديداً بين 3-5 سنوات وجزر مثاني حالي درجة 4 إلى 5. ويبقى من الصعب معرفة أي طفل تتطور لديه عقابيل طويلة المدى عند الإصابة بإنتان بولي رغم أن معظم الأطفال ليست لديهم عواقب طويلة المدى.

الفصل الرابع

الانتانات البولية عند الأطفال: التدبير المزمّن والوقاية^[77]

Urinary tract infections in children: Long-term management and prevention

- 1- يجب توضيح خطورة الانتانات البولية المتكررة لدى الأطفال للوالدين وأن يسعى الوالدين لأخذ المشورة الطبية عند وجود أعراض بولية وترفع حروري.
- 2- عند تقييم طفل لديه ترفع حروري مع أو دون أعراض بولية يجب إجراء جمع عينة البول للتحليل والزرع بطريقة مناسبة مثل استخدام قنطار البول للحصول على عينة عند الأطفال غير المُدرّبين على استخدام المرحاض.
- 3- يجب أن يشمل علاج اضطراب وظيفة الأمعاء و المثانة على الإفراغ الموقوت timed voiding أي التبول مرة أخرى بعد الإفراغ، وكذلك يمكن استخدام المليّنات ومن الممكن الاستعانة بأطباء تحت اختصاصيين مثل طبيب جراحة بولية عند الأطفال أو طبيب هضمية عند الأطفال.
- 4- تُعتَبَر المراقبة المتكررة بإجراء الزرع بعد أول انتان بولي غير ضرورية.
- 5- إن الأطفال الذين لديهم إنتانات بولية متكررة أي 3 مرات انتان بولي مع ترفع حروري خلال 6 أشهر أو أربع مرات خلال سنة وليس لديهم جزر مثاني حالي يجب أن يتناولوا صادات وقائية، ومن الممكن إعطاء الصادات الوقائية للأطفال لديهم عوامل خطورة أخرى لحدوث الانتانات البولية مثل اضطراب وظيفة الأمعاء والمثانة، ومن أهم الصادات المستعملة في الوقاية مشاركة التريميثوبريم مع السلفاميثوكسازول و النتروفورانتوين.
- 6- عادةً يستمر إعطاء الصاد الوقائي لمدة ستة أشهر ومن الممكن إيقاف الصاد الوقائي إذا لم يحدث أي انتان خلال هذه الفترة، وفي حال عاود الإنتان يجب أن يُوضَعَ المريض عليها مرة أخرى.

7- لا يتم استعمال توت بري cranberry بشكل روتيني في الوقاية من الانتانات البولية لمتكررة عند الأطفال.

8- يجب متابعة المرضى الذين لديهم جزر مثاني حالي بشكل مستمر.

الفصل الخامس

الإنتانات البولية عند حديثي الولادة^[78]

Urinary Tract Infections in Neonates

- 1- إن حدوث الإنتان البولي عند حديثي الولادة يقارب من 7-15% عند الأطفال تامي الحمل، ويُعدُّ الإنتان البولي غير شائع في الأيام الثلاثة الأولى بعد الولادة، وعادةً ما يظهر في الأسبوع الثاني وحدثه أعلى عند الذكور غير المختونين ويزداد الخطر لحدوث الإنتان البولي لصغر العمر الحولي (الخدج)، بالإضافة إلى أن التشوهات الخلقية سبب هام مؤهب لحدوث الإنتانات البولية.
- 2- إن الإنتانات البولية عند حديثي الولادة تامي الحمل المكتسبة من المجتمع ترتبط بالإشريشية الكولونية، أما عند الأطفال حديثي الولادة المستشفين وبشكل خاص الخدج فإن المكورات العنقودية سلبية الكواغولاز coagulase-negative والكلبيسلا هي أشيع مسببات الإنتان البولي.
- 3- إن أعراض وعلامات الإنتان البولي عند الطفل حديث الولادة عديدة وغير نوعية وتشمل: الحرارة - فشل النمو - ارتفاع البيليروبين في الدم على حساب المباشر - الإقياء - وبالإضافة لوجود نوب توقف التنفس ونقص الأكسجة عند الخدج. وإن التحاليل المخبرية الأساسية تتضمن: تعداد دم كامل - فحص بول (رغم أن كلاهما لا يملك حساسية كافية لتشخيص الإنتان البولي).
- 4- إن تشخيص الإنتان البولي يعتمد على النمو الجرثومي في وسط الزرع من عينة بول مأخوذة عبر القنطرة البولية أو البزل فوق العانة suprapubic bladder aspiration (SPA)، ويجب عدم استعمال كيس جمع البول للحصول على الزرع، وإن إيجابية الزرع تعتمد على طريقة أخذ العينة:
 - a. في عينات القنطرة البولية فإن وجود نمو عامل مرضي واحد بتعداد أكثر أو يساوي 50000 مستعمرة/ملييلتر أو مستعمرات بين 10000-50000 مستعمرة/ملييلتر عند وجود بيلة قيجية في فحص البول.

- b. في عينات البول فوق العانة فإن أي نمو جرثومي يُعتبر إيجابي.
- 5- بسبب ارتباط الإنتان البولي بخطورة حدوث تجرثم دم فإنه يجب إجراء زرع الدم لكل طفل حديث الولادة لديه إنتان بولي، ويجب إجراء زرع سائل دماغي شوكي عند الولدان الذين لديهم حرارة أو حالة عامة سيئة.
- 6- عند الشك بوجود إنتان بولي عند طفل حديث ولادة فإنه يجب البدء بالعلاج التخييري دون تأخير ويجب البدء به بمجرد الحصول على عينات من البول والدم والسائل الدماغي الشوكي إن لزم الأمر، ويجب أن تكون الصادات الحيوية ذات طيف واسع يشمل العامل الممرض الأكثر احتمالية، وعادةً تكون المشاركة بين الأمبيسللين ampicillin و الجنتاميسين مناسبة عند هؤلاء الأطفال.
- 7- يتم تعديل الصادات الحيوية المستخدمة بمجرد صدور نتائج الزرع ويجب الاستمرار بالعلاج بالصادات الوريدية لعلاج الإنتان البولي غير المختلط لمدة من 10-14 يوم، والبعض قد يحول العلاج من وريدي إلى فموي عند وجود تحسن سريري أو إذا كان الطفل أكبر سناً.
- 8- بسبب وجود نسبة عالية من التشوهات الخلقية فإنه يجب إجراء تقييم شعاعي لكل الأطفال حديثي الولادة الذين لديهم إنتان بولي، والخطوة الأولى هي إجراء التصوير بالأشعة فوق الصوتية وفي حال كان التصوير بالأشعة فوق الصوتية غير طبيعي أو وجود عامل مرضي غير الإشريكية الكولونية أو وجود إنتانات بولية متكررة فإنه يجب إجراء تصوير المثانة بالطريق الراجع voiding cystourethrogram (VCUG) لتحري وجود الجزر المثاني الحالي.
- 9- إن الأطفال حديثي الولادة الذين لديهم إنتان بولي علوي هم على خطورة لنشوء التندبات الكلوية والتي ترتبط بحدوث ارتفاع الضغط الدموي الشرياني والداء الكلوي المزمن..

الباب الثاني

القسم العملي

يتألف الباب الثاني من ستة فصول:

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.

الفصل الثاني: نتائج البحث.

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.

الفصل الرابع: مناقشة النتائج.

الفصل الخامس: الخلاصة والتوصيات.

الفصل السادس: المحددات والمعوقات.

الفصل الأول

هدف البحث وطريقة إجرائه

المقدمة

تعد الإنتانات البولية من أشيع الإنتانات عند الأطفال، وإن تطور المقاومة الجرثومية للصادات تشكل تحدياً علاجياً متنامياً. إن التعرف على العوامل المؤهبة والجراثيم المسببة ومقاومتها للصادات تشكل أساس وضع خطة العلاج.

هدف البحث

يهدف البحث لدراسة شيوع الانتانات البولية عند الأطفال، والعوامل المؤهبة، وأهم الجراثيم المسببة وحساسيتها ومقاومتها للصادات.

طريقة واسلوب البحث

تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية **Prospective study**، ضمت الأطفال المشتبه بإصابتهم بانتان بولي المراجعين لمشفى الأطفال الجامعي بدمشق ما بين 2019/1/1 إلى 2020/1/1 و وفق المعايير الآتية:

معايير القبول:

- ❖ العمر أصغر من 12 سنة.
- ❖ الاطفال المشتبه بإصابتهم بانتان بولي أو مشخص لديهم انتان بولي.

معايير الاستبعاد:

- ❖ الإصابة بتشوهات بولية ولادية.
- ❖ مرضى الآفات الاستقلابية المشخصة مسبقاً.
- ❖ تناول الصادات خلال الأسبوع السابق لمراجعة الطفل للمشفى.

❖ عدم اكتمال البيانات.

❖ رفض ذوي الطفل الاشتراك في البحث.

طريقة العمل

❖ **طريقة العمل:** بعد تحقيق الطفل لمعايير الإشتراك في البحث تم إجراء ما يلي:

- ✓ أخذ قصة سريرية وإجراء فحص سريري.
 - ✓ إجراء تحليل بول وراسب أو في حال وجود تحليل بول وراسب مجرى خلال اليومين السابقين تم تسجيل نتيجته.
 - ✓ إجراء زرع تحسسي لعينة البول عند وجود انتان بولي أو بيلة جرثومية (بعض المرضى أجروا تحليل الزرع التحسسي خارج المشفى).
 - ✓ تم وضع الطفل المصاب بانتان بولي على العلاج التبخيري ريثما وصلت نتيجة الزرع الجرثومي وتم تغيير الصاد عند الحاجة.
 - ❖ قمنا بإدخال البيانات بشكل دوري إلى الحاسب باستخدام برنامج مايكروسوفت إكسل 2010، وبعد انتهاء جمع البيانات تمت دراستها إحصائياً باستخدام برنامج SPSS واستخلاص النتائج.
 - ❖ قمنا بمقارنة نتائج دراستنا مع عدة دراسات عالمية مشابهة.
- وفيما يلي استمارة البحث:

استمارة بحث: دراسة الإنتانات البولية عند الأطفال بمشفى الأطفال الجامعي
الحدوث ، العوامل المؤهبة ، الجراثيم الممرضة و تحسسها على الصادات

الاسم:		العمر		الجنس			
الأعراض والسوابق							
حمى	نعم	لا	حرقة بولية	نعم	لا	إلحاح	نعم
ألم خاصرة	نعم	لا	تعدد بيلات	نعم	لا	ألم حثلي	نعم
إقياء	نعم	لا	سلس بولي	نعم	لا	بيلة دموية	نعم
رائحة بول كريهة	نعم	لا	أعراض أخرى				
السوابق المرضية							
التحليل المخبرية							
تعداد الدم والصيغة	WBC	N	L	HGB	PLT		
تحليل البول والراسب	WBC			Urine PH			
	S.Gravity			Cast			
	RBC			Crystals			
	Nitrite			Urine Glucose			
	Urine protein			Bacteria			
زرع البول	إجراء الزرع			الجراثيم المكتشفة			
الحساسية على الصادات							
الصاد	R	S	لم يجرى	الصاد	R	S	لم يجرى
Amikacin				Imipenem			
Gentamicin				Meropenem			
Cefotaxime				Ertapenem			
Ceftriaxone				Nitrofurantoin			
Ceftazidime				Norfloxacin			
Cefixime				Colistin			
Cefepime				Vancomycin			
Amoxicillin-Clavulanate				Linezolid			
Tri-methaxazole				Rifampin			
Pipracillin-Tazobactam				Fluconazole			
Levofloxacin				Amphotericin B			
Ciprofloxacin							
ملاحظات أخرى							

طرق التحليل الإحصائي

بعد الانتهاء من جمع البيانات تم وبشكل دوري إدخال جميع البيانات إلى الحاسوب عبر برنامج SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015) الذي تم اعتماده في تحليل المعلومات واستخلاص النتائج بالاعتماد على المعايير والاختبارات الإحصائية حيث تم حساب المتوسط الحسابي أو التكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها، كما تم اعتماد الاختبار الإحصائي χ^2 test Chi-square (لدراسة المتغيرات الفئوية) و Student's t test و Mann-Whitney U test (لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين المجموعات وإظهار الأهمية الإحصائية لهذه الفروقات، حيث اعتمدت قيمة $P < 0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي هام.

الفصل الثاني

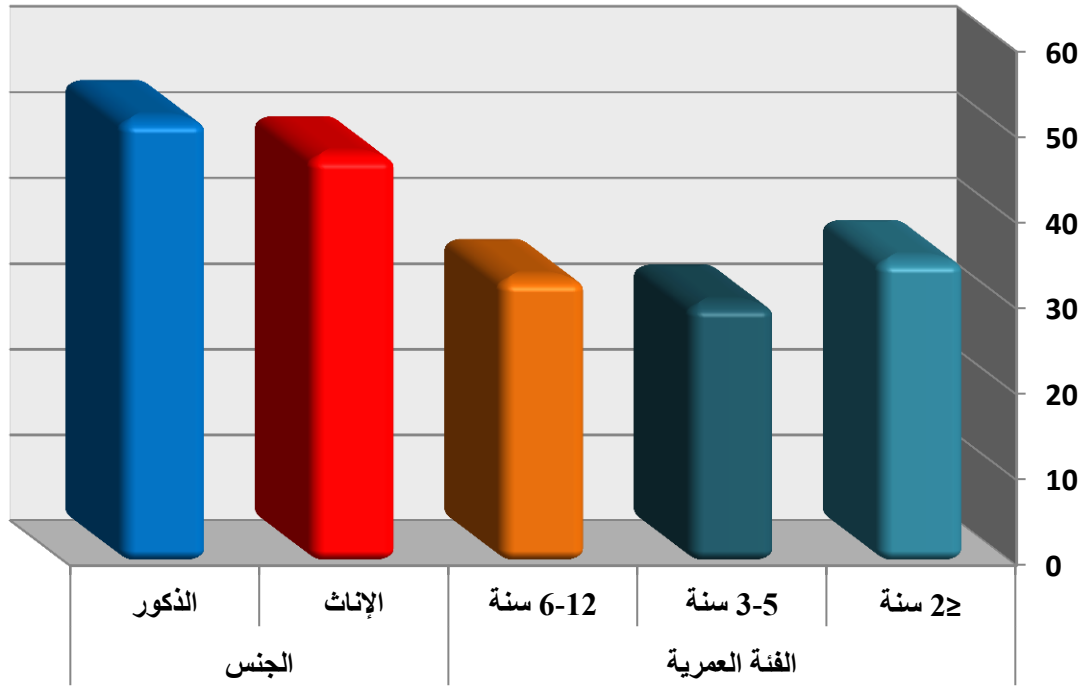
نتائج البحث

في نهاية البحث تم جمع بيانات 438 طفلاً راجعوا المشفى بشكايات توحى بوجود انتان بولي، تم إجراء زرع بول تحسسي لجميع المرضى وقد كان إيجابياً عند 192 طفلاً شكلوا مجموعة المرضى فيما شكل بقية الأطفال مجموعة الشاهد وقمنا بمقارنة المتغيرات بين المجموعتين، وبدراسة هذه البيانات وصلنا للنتائج الآتية:

1. توزيع عينة البحث بحسب العمر والجنس:

الجدول (2-1) توزيع عينة البحث بحسب العمر والجنس		
S.D	Mean	
3.1	4.3	متوسط العمر
Percent	Frequency	
%35.8	157	≥ 2 سنة
%30.6	134	3-5 سنة
%33.6	147	6-12 سنة
Percent	Frequency	
%47.9	210	الإناث
%52.1	228	الذكور
%100	438	المجموع

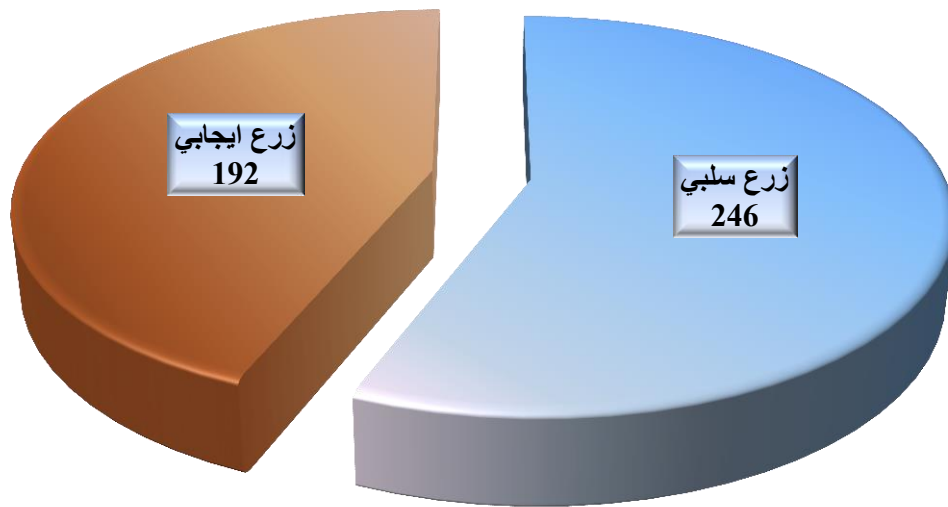
من الجدول (2-1) نلاحظ أن متوسط عمر الأطفال المدرجين في البحث بلغ 4.3 عاماً، وقد كانت النسبة الأكبر منهم بعمر سنتين أو أقل، وقد كانت نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث.



المخطط (2-1) توزيع عينة البحث بحسب العمر والجنس

2. توزيع عينة البحث بحسب نتيجة زرع البول:

الجدول (2-2) توزيع عينة البحث بحسب نتيجة زرع البول		
Percent	Frequency	
%56.2	246	سلبي
%43.8	192	زرع ايجابي



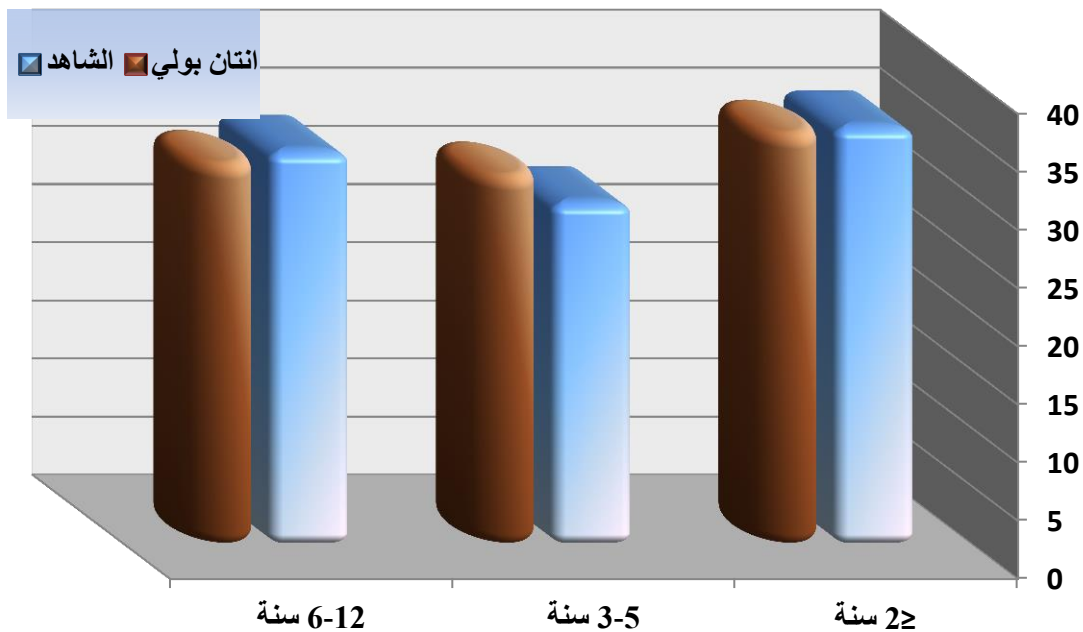
المخطط (2-2) توزيع عينة البحث نتيجة زرع البول

من الجدول (2-2) نلاحظ أنه بنتيجة إجراء زرع البول التحسسي كانت نتيجة الزرع إيجابية عند 192 مريضاً (43.8%) وشكوا مجموعة حالات الانتان البولي، أما باقي الحالات فقد كانت النتيجة سلبية أو العينة ملوثة وشكلوا مجموعة الشاهد.

3. دراسة علاقة الانتان البولي مع العمر:

الجدول (2-3) دراسة علاقة الانتان البولي مع العمر					
P	انتان بولي		الشاهد		
	S.D	Mean	S.D	Mean	
0.629	3	4.3	3.1	4.4	متوسط العمر
P	%	N.	%	N.	
0.892	%35.4	68	%36.2	89	2 ≥ سنة
	%31.8	61	%29.7	73	3-5 سنة
	%32.8	63	%34.1	84	6-12 سنة

من الجدول (2-3) نلاحظ أن متوسط العمر متقارب بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق، كما أن توزيع الاطفال في المجموعتين بحسب الفئات العمرية متقارب ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما.

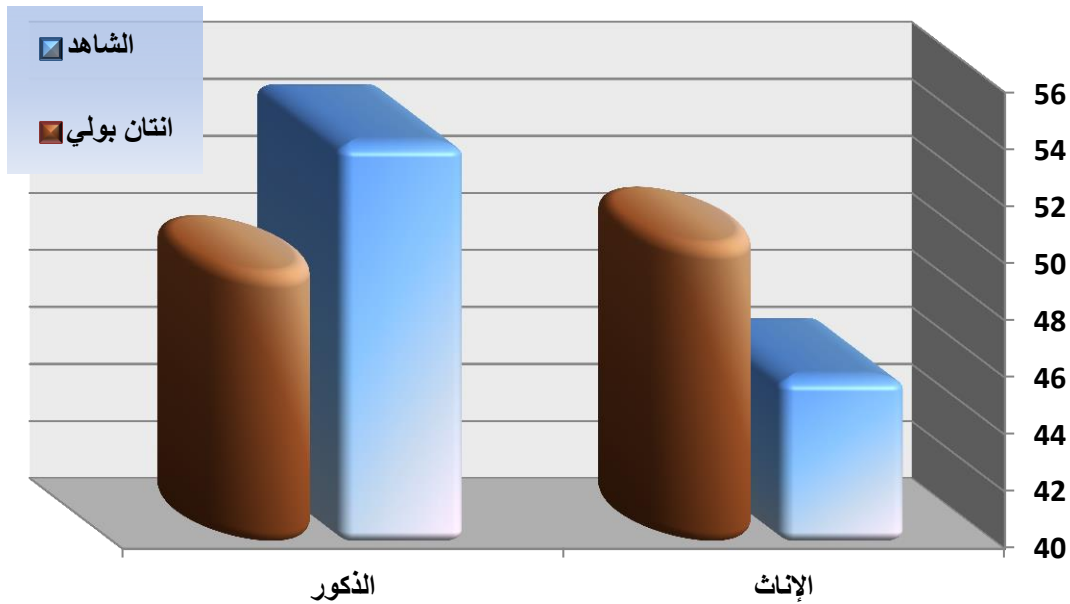


المخطط (2-3) علاقة العمر مع الإنتان البولي

4. دراسة علاقة الانتان البولي مع الجنس:

الجدول (2-4) دراسة علاقة الانتان البولي مع الجنس					
P	انتان بولي		الشاهد		
	%	N.	%	N.	
0.340	%50.5	97	%45.9	113	الإناث
	%49.5	95	%54.1	133	الذكور

من الجدول (2-4) نلاحظ أن نسبة الذكور في مجموعة الشاهد أكبر من نسبة الإناث بينما كانت النسبة متقاربة في مجموعة المرضى، لكن لم يكن للفرق بتوزع الأطفال في المجموعتين بحسب الجنس أهمية إحصائية.



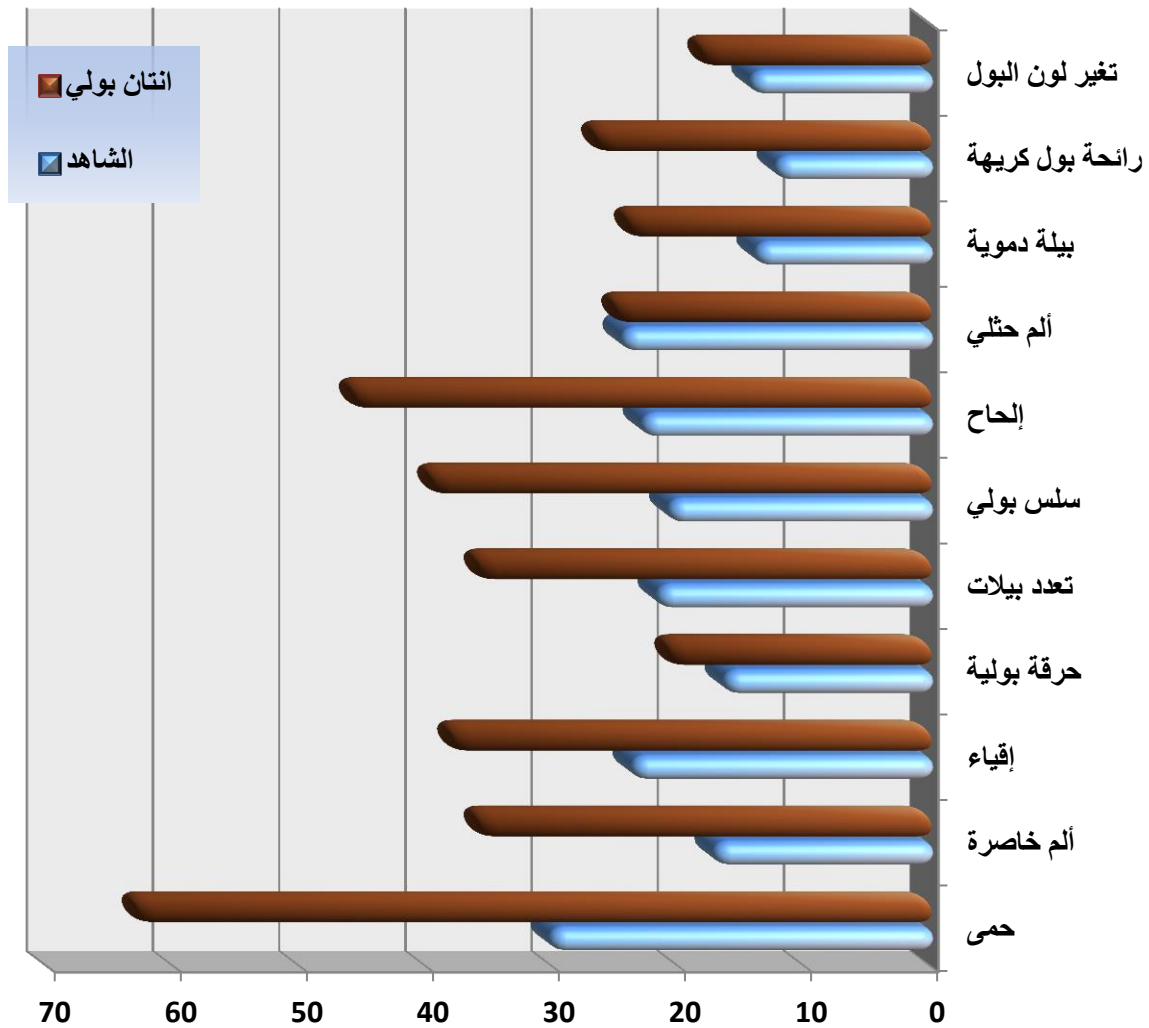
المخطط (2-4) علاقة الانتان البولي مع الجنس

5. دراسة علاقة الانتان البولي مع الاعراض:

الجدول (2-5) دراسة علاقة الانتان البولي مع الاعراض					
P	انتان بولي		الشاهد		
	%	N.	%	N.	
0.001>	%63	121	%30.5	75	حمى
0.001>	%35.9	69	%17.5	43	ألم خاصرة
0.001	%38	73	%24	59	إقياء

الجدول (2-5) دراسة علاقة الانتان البولي مع الاعراض

P	انتان بولي		الشاهد		
	%	N.	%	N.	
0.265	%20.8	40	%16.7	41	حرقه بولية
0.001	%35.9	69	%22	54	تعدد بيلات
0.001>	%39.6	76	%21.1	52	سلس بولي
0.001>	%45.8	88	%23.2	57	إلحاح
0.961	%25	48	%24.8	61	ألم حثلي
0.009	%24	46	%14.2	35	بيلة دموية
0.001>	%26.6	51	%12.6	31	رائحة بول كريهة
0.311	%18.2	35	%14.6	36	تغير لون البول



المخطط (2-5) علاقة الانتان البولي مع الاعراض

من الجدول (2-5) نلاحظ أن نسبة شيوع الأعراض أكبر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً ما عدا في حالة الحرقة البولية والألم بالمنطقة الحتلية وتغير لون البول فلم يكن الفرق فيها أهمية إحصائية، كما نلاحظ أن الأعراض لم تكن نادرة في مجموعة الشاهد.

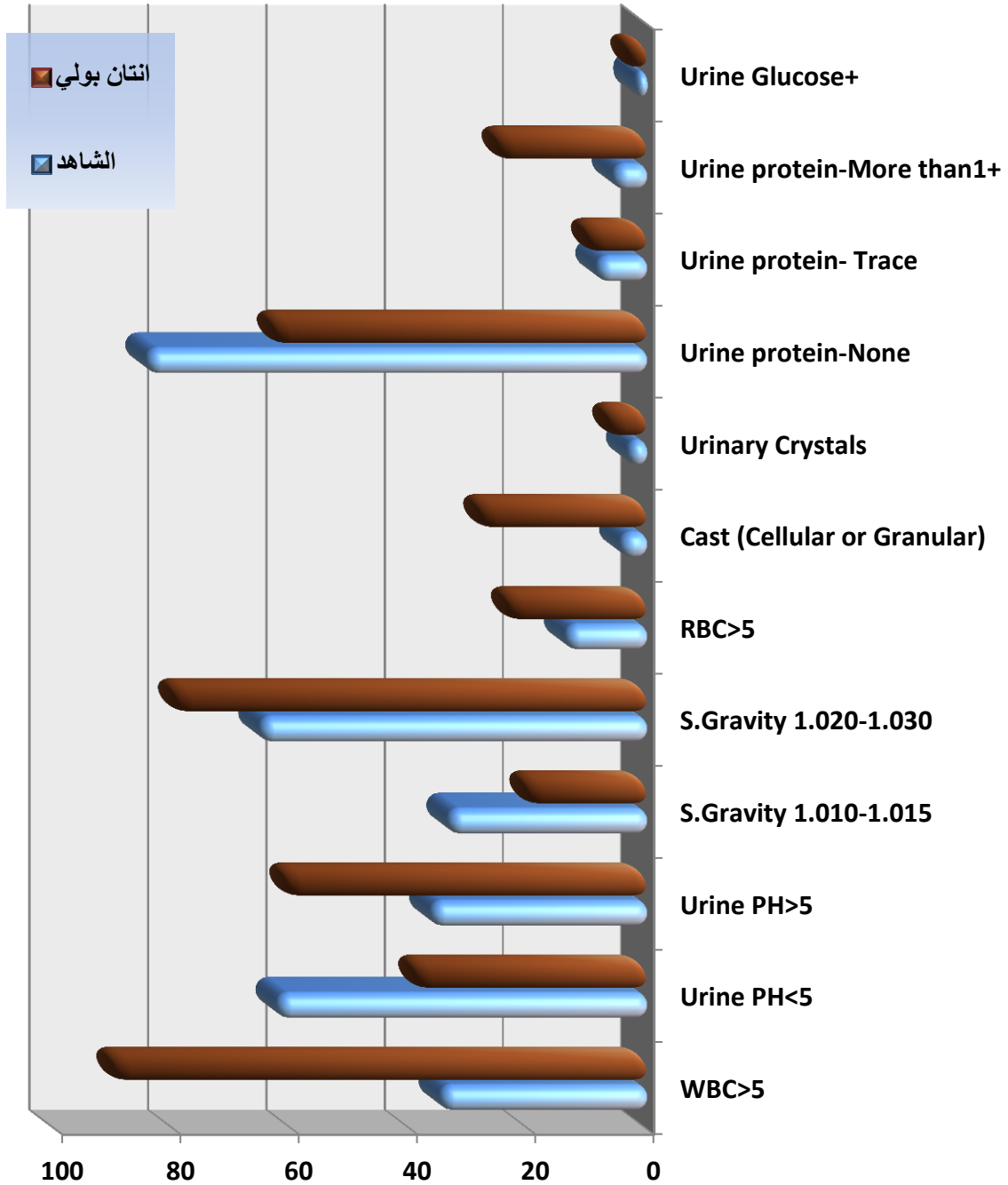
6. دراسة علاقة الانتان البولي مع نتيجة تحليل البول:

الجدول (2-6) دراسة علاقة الانتان البولي مع نتيجة تحليل البول					
P	انتان بولي		الشاهد		
	%	N.	%	N.	
0.001>	%90.1	173	%35.4	87	WBC>5
0.001>	%39.1	75	%63	155	Urine PH<5
	%60.9	117	%37	91	Urine PH>5
0.001	%20.3	39	%34.1	84	-1.010 S.Gravity 1.015
	%79.7	153	%65.9	162	-1.020 S.Gravity 1.030
0.013	%23.4	45	%14.2	35	RBC>5
0.001>	%28.1	54	%4.9	12	Cast (Cellular or Granular)
0.208	%6.3	12	%3.7	9	Urinary Crystals
0.001>	%63	121	%85	209	Urine protein-None
	%9.9	19	%8.9	22	Urine protein-Trace
	%25	48	%6.1	15	Urine protein-More than1+
0.663	%3.1	6	%2.4	6	Urine Glucose+

من الجدول (2-6) نلاحظ الآتي:

❖ حوالي ثلث الأطفال في مجموعة الشاهد كان لديهم تعداد الكريات البيضاء في البول أكثر من 5 كريات (بيلة قححية) في الساحة، بينما غالبية الأطفال في

مجموعة المرضى كان لديهم بيلة قححية، وكان الفرق بين المجموعتين هاماً إحصائياً.



المخطط (2-6) علاقة الانتان البولي مع نتيجة تحليل البول

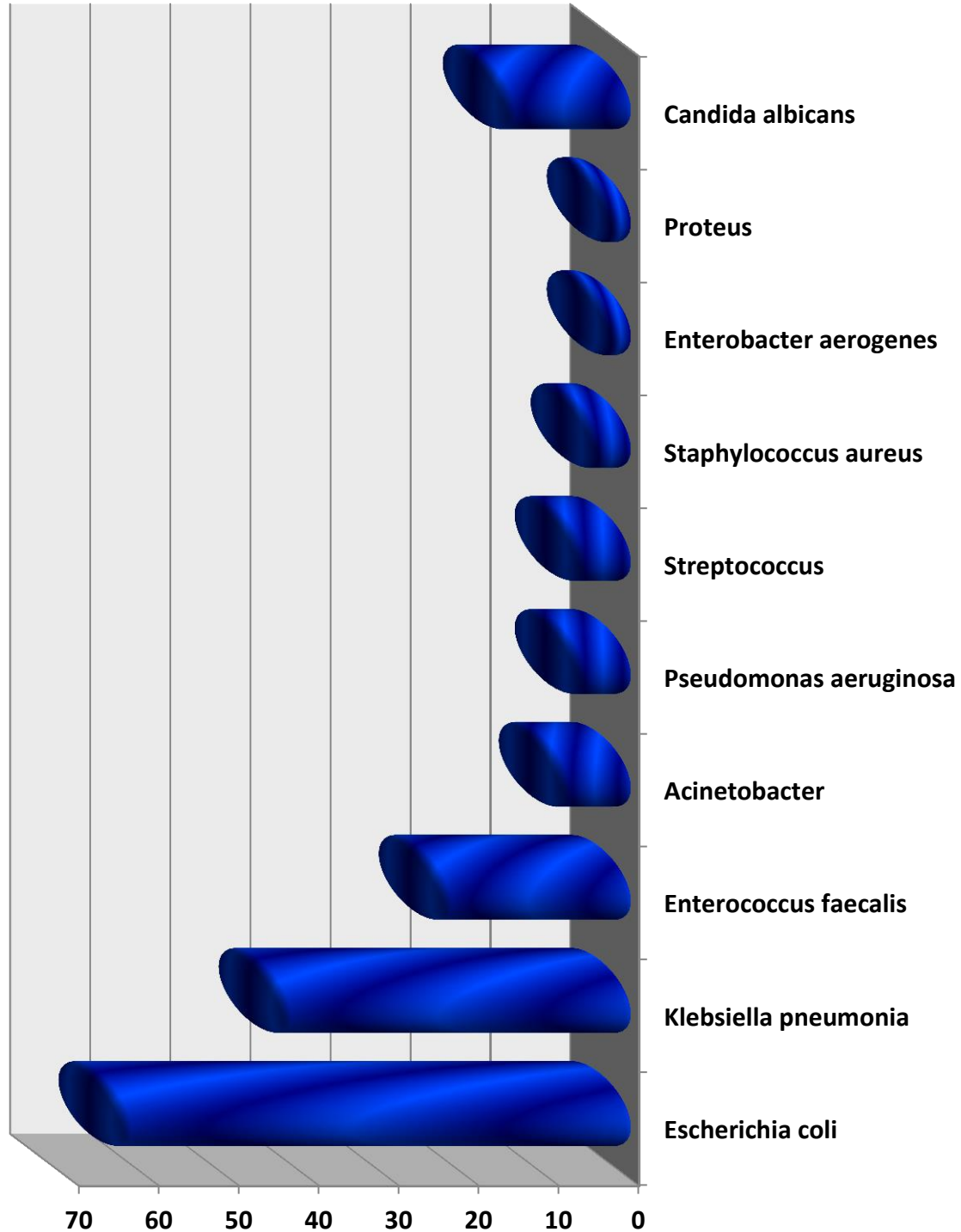
❖ نسبة الأطفال الذين لديهم PH البول أقل من 5 أكبر في مجموعة الشاهد، بينما نسبة الأطفال الذين لديهم PH البول أكبر من 5 أقل في مجموعة الشاهد، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

- ❖ نسبة الأطفال الذين كانت لديهم الكثافة النوعية للبول أكبر من 1.015 أكبر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً.
 - ❖ نسبة الأطفال الذين لديهم بيلة دموية (الكريات الحمراء أكثر من 5 كريات في الساحة) أكبر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً.
 - ❖ نسبة الأطفال الذين لديهم اسطوانات خلوية أو قححية في البول أكبر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً.
 - ❖ نسبة الأطفال الذين لديهم رمل أكبر في مجموعة المرضى لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
 - ❖ نسبة الأطفال الذين لديهم بيلة بروتينية أكبر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً.
 - ❖ نسبة الأطفال الذين لديهم غلوكوز في البول أكبر في مجموعة المرضى لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
7. العوامل الممرضة المكتشفة على زرع البول:

الجدول (2-7) العوامل الممرضة المكتشفة على زرع البول		
Percent	Frequency	
%33.9	65	Escherichia coli
%23.4	45	Klebsiella pneumonia
%13	25	Enterococcus faecalis
%5.2	10	Acinetobacter
%4.2	8	Pseudomonas aeruginosa
%4.2	8	Streptococcus
%3.1	6	Staphylococcus aureus
%2.1	4	Enterobacter aerogenes
%2.1	4	Proteus
%8.9	17	Candida albicans

من الجدول (2-7) نلاحظ أن أشيع الجراثيم المسببة كانت الإشريكية الكولونية يليها الكليبيسيلا الرئوية ثم المكورات المعوية البرازية ثم الراكدة فالزائفة الزنجارية وتليها

المكورات العنقودية ثم العنقودية المذهبة ثم المتقلبات المعوية ثم البروتيتوس، وكانت فطور المبيضات البيض المسبب في 8.9%.



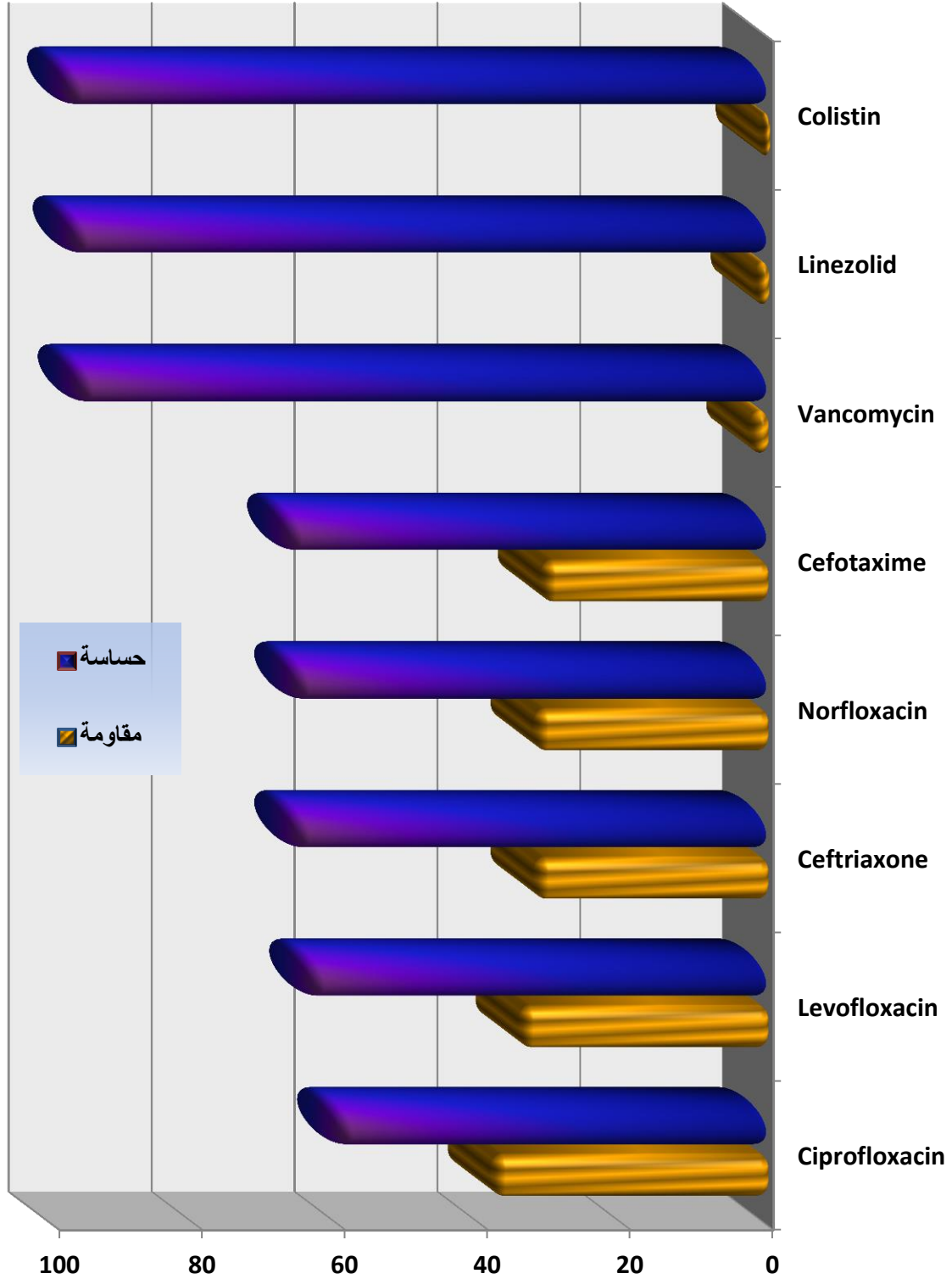
المخطط (2-7) العوامل الممرضة المكتشفة على زرع البول

8. نتيجة تحسس Escherichia coli على الصادات:

الجدول (2-8) نتيجة تحسس Escherichia coli على الصادات					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
0	%83.1	54	%16.9	11	Amikacin
0	%78.5	51	%21.5	14	Gentamicin
3	%67.7	42	%32.3	20	Cefotaxime
2	%66.7	42	%33.3	21	Ceftriaxone
1	%73.4	47	%26.6	17	Ceftazidime
15	%78	39	%22	11	Cefixime
0	%86.2	56	%13.8	9	Cefepime
0	%69.2	45	%30.8	20	Amoxicillin-Clavulanate
0	%69.2	45	%30.8	20	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
0	%75.4	49	%24.6	16	Pipracillin-Tazobactam
0	%64.6	42	%35.4	23	Levofloxacin
4	%60.7	37	%39.3	24	Ciprofloxacin
4	%85.2	52	%14.8	9	Imipenem
5	%83.3	50	%16.7	10	Meropenem
3	%82.3	51	%17.7	11	Ertapenem
0	%75.4	49	%24.6	16	Nitrofurantoin
2	%66.7	42	%33.3	21	Norfloxacin
0	%98.5	64	%1.5	1	Colistin
17	%97	64	%3	2	Vancomycin
22	%97.7	42	%2.3	1	Linezolid
50	%80	12	%20	3	Rifampin

من الجدول (2-8) نلاحظ أن نسبة مقاومة الإشريكية الكولونية على الصادات تراوحت ما بين 1.5-39.3%، وكانت أشيع المقاومة على الصادات على

الفلوروكينولونات والسفترياكسون والسيفوتاكسيم، بينما كانت أقل نسبة مقاومة على الكوليستين واللينزوليد والفانكوميسين، لم يكن أي صاد فعال في جميع الحالات.



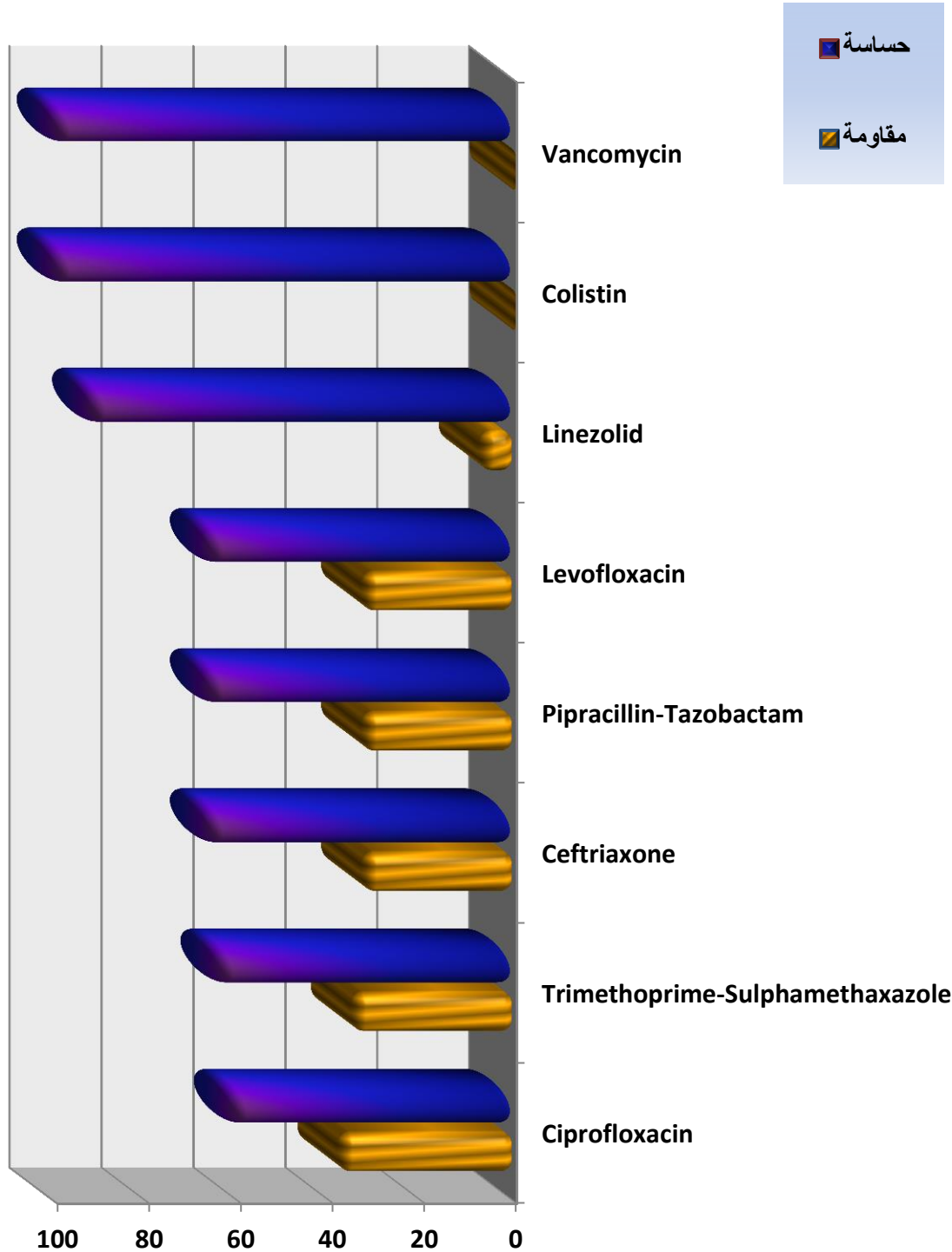
المخطط (2-8) نتيجة تحسس Escherichia coli على الصادات

9. نتيجة تحسس *Klebsiella pneumonia* على الصادات:

الجدول (2-9) نتيجة تحسس <i>Klebsiella pneumonia</i> على الصادات					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
3	%88.1	37	%11.9	5	Amikacin
0	%86.7	39	%13.3	6	Gentamicin
0	%77.8	35	%22.2	10	Cefotaxime
3	%66.7	28	%33.3	14	Ceftriaxone
1	%81.8	36	%18.2	8	Ceftazidime
12	%72.7	24	%27.3	9	Cefixime
0	%86.7	39	%13.3	6	Cefepime
1	%79.5	35	%20.5	9	Amoxicillin-Clavulanate
0	%64.4	29	%35.6	16	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
0	%66.7	30	%33.3	15	Pipracillin-Tazobactam
0	%66.7	30	%33.3	15	Levofloxacin
6	%61.5	24	%38.5	15	Ciprofloxacin
2	%83.7	36	%16.3	7	Imipenem
3	%83.3	35	%16.7	7	Meropenem
2	%86	37	%14	6	Ertapenem
0	%68.9	31	%31.1	14	Nitrofurantoin
7	%73.7	28	%26.3	10	Norfloxacin
0	%100	45	%0	0	Colistin
9	%100	36	%0	0	Vancomycin
32	%92.3	12	%7.7	1	Linezolid
38	%71.4	5	%28.6	2	Rifampin

من الجدول (2-9) نلاحظ أن نسبة مقاومة الكليبييلا على الصادات تراوحت ما بين 7.7-38.5%، وقد كانت أشيع المقاومة على الصادات على السيبروفلوكساسين

ومشاركة التريميثوبريم مع السلفاميثاكسازول ثم السفترياكسون ثم مشاركة البييراسيلين مع التازوباكتام فالليفولوكساسين ثم النيتروفرورانتوين، كانت نسبة المقاومة الاصغر على الاميكاسين واللينزوليد، فيما لم نصادف مقاومة على الفانكوميسين أو الكوليستين.



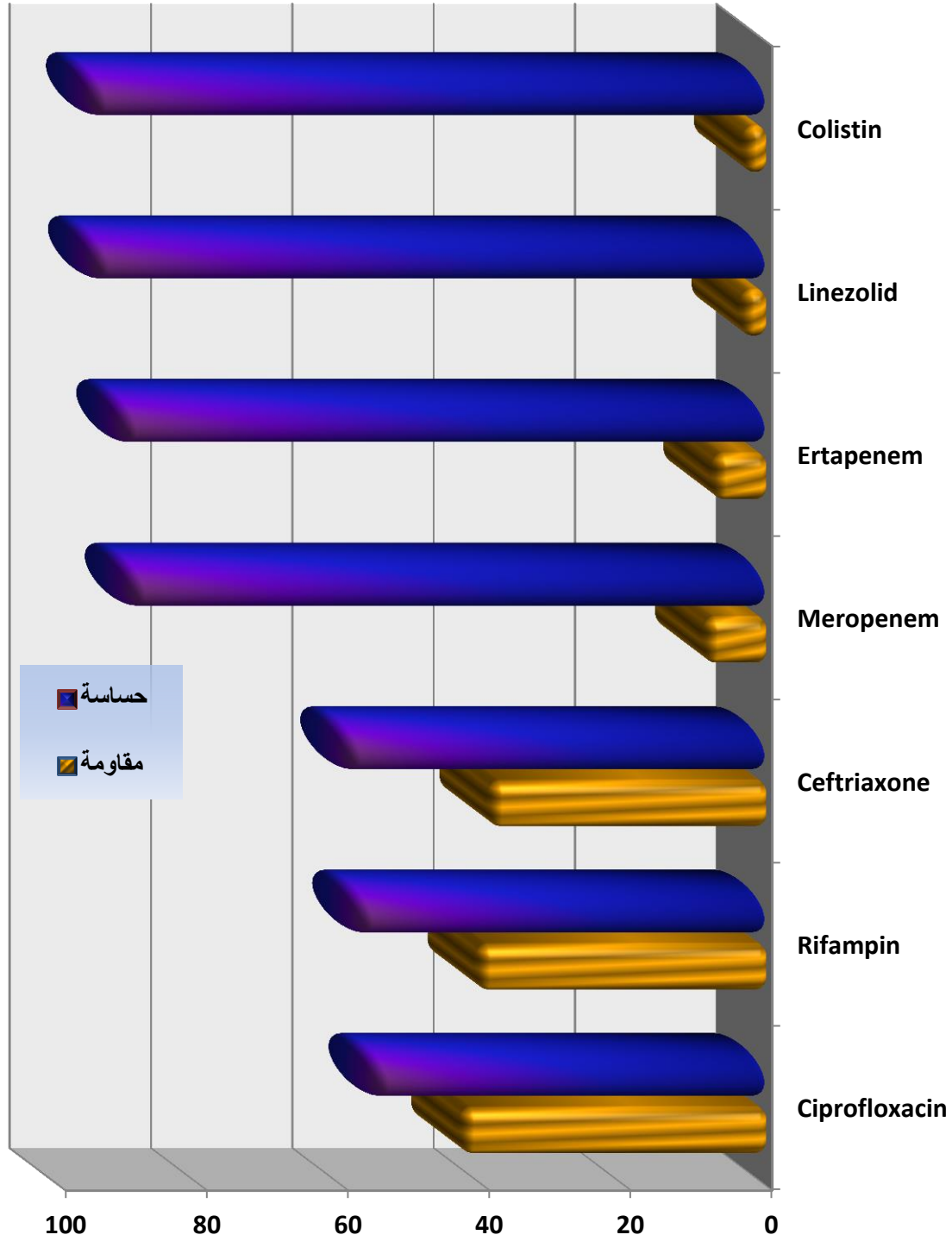
المخطط (2-9) نتيجة تحسس *Klebsiella pneumonia* على الصادات

10. نتيجة تحسس Enterococcus faecalis على الصادات:

الجدول (2-10) نتيجة تحسس Enterococcus faecalis على الصادات					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
0	%72	18	%28	7	Amikacin
2	%73.9	17	%26.1	6	Gentamicin
2	%73.9	17	%26.1	6	Cefotaxime
0	%60	15	%40	10	Ceftriaxone
1	%75	18	%25	6	Ceftazidime
5	%65	13	%35	7	Cefixime
0	%80	20	%20	5	Cefepime
0	%68	17	%32	8	Amoxicillin-Clavulanate
0	%64	16	%36	9	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
0	%72	18	%28	7	Pipracillin-Tazobactam
0	%64	16	%36	9	Levofloxacin
0	%56	14	%44	11	Ciprofloxacin
2	%87	20	%13	3	Imipenem
4	%90.5	19	%9.5	2	Meropenem
1	%91.7	22	%8.3	2	Ertapenem
0	%64	16	%36	9	Nitrofurantoin
0	%64	16	%36	9	Norfloxacin
0	%96	24	%4	1	Colistin
6	%78.9	15	%21.1	4	Vancomycin
2	%95.7	22	%4.3	1	Linezolid
13	%58.3	7	%41.7	5	Rifampin

من الجدول (2-10) نلاحظ أن نسبة مقاومة المكورات المعوية البرازية على الصادات تراوحت ما بين 4-44%، وقد كانت أشيع المقاومة على الصادات على

السيبروفوكساسين والريفامبيسين والسفترياكسون ومشاركة التريميثوبريم مع السلفاميثاكسازول والليفوفلوكسايين والنيتروفورانتوين والسيفيكسيم، وكانت أقل نسبة مقاومة على اللينزوليد والكوليستين.



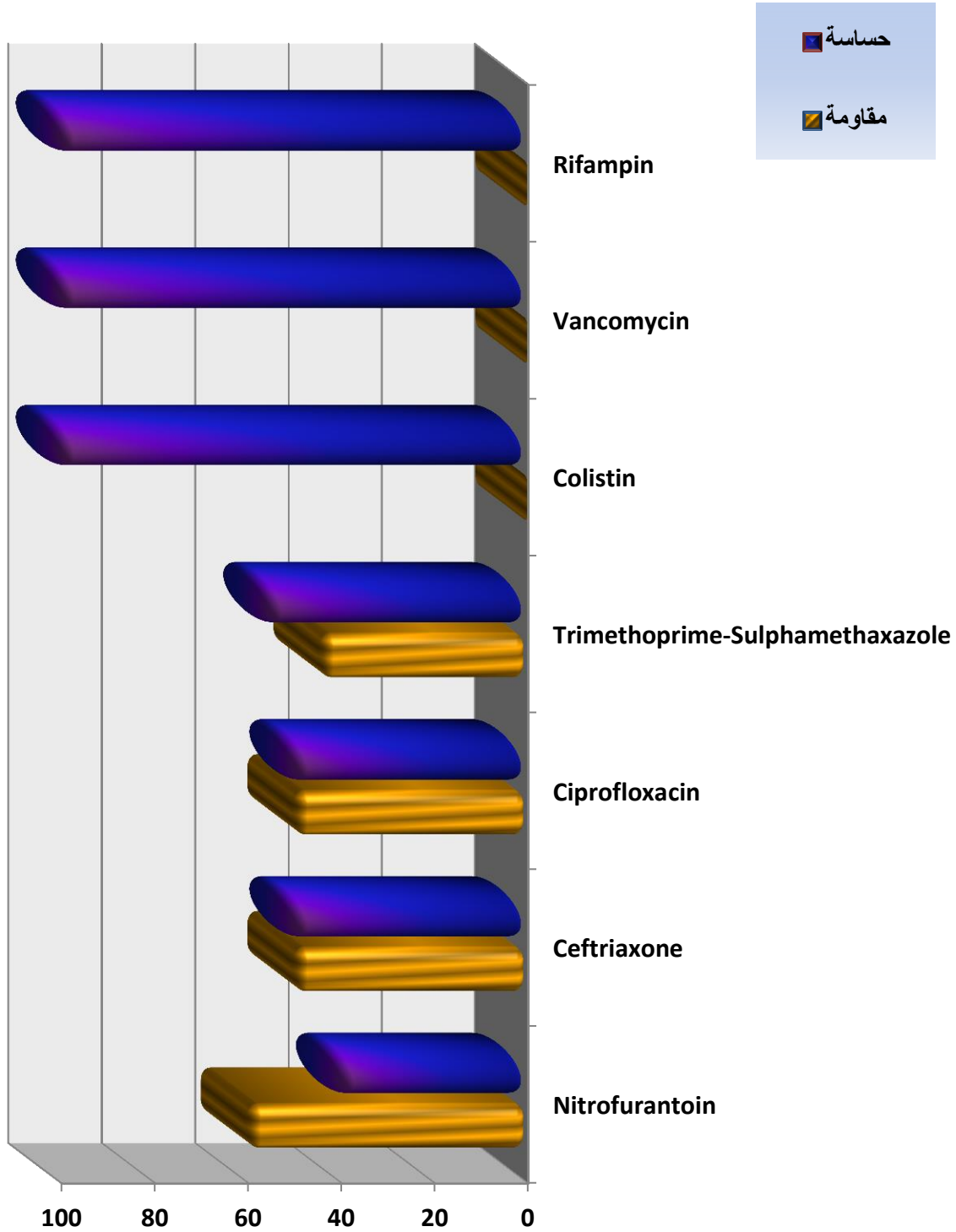
المخطط (2-10) نتيجة تحسس *Enterococcus faecalis* على الصادات

11. نتيجة تحسس Acinetobacter على الصادات:

الجدول (2-11) نتيجة تحسس Acinetobacter على الصادات					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
1	%77.8	7	%22.2	2	Amikacin
1	%77.8	7	%22.2	2	Gentamicin
2	%75	6	%25	2	Cefotaxime
0	%50	5	%50	5	Ceftriaxone
3	%71.4	5	%28.6	2	Ceftazidime
2	%87.5	7	%12.5	1	Cefepime
1	%66.7	6	%33.3	3	Amoxicillin-Clavulanate
1	%55.6	5	%44.4	4	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
3	%85.7	6	%14.3	1	Pipracillin-Tazobactam
0	%70	7	%30	3	Levofloxacin
0	%50	5	%50	5	Ciprofloxacin
1	%88.9	8	%11.1	1	Imipenem
1	%88.9	8	%11.1	1	Meropenem
1	%88.9	8	%11.1	1	Ertapenem
0	%40	4	%60.0	6	Nitrofurantoin
0	%60	6	%40	4	Norfloxacin
4	%100	6	%0	0	Colistin
5	%100	5	%0	0	Vancomycin
4	%83.3	5	%16.7	1	Linezolid
7	%100	3	%0	0	Rifampin

من الجدول (2-11) نلاحظ أن نسبة مقاومة الراكدة أو الأستينوباكثير على الصادات تراوحت ما بين 11-60%، وقد كانت أشيع المقاومة على الصادات على النيتروفورانتوين والسفترياكسون والسيبروفلوكساين ثم مشاركة التريميثوبريم مع

السلفاميثاكسازول، فيما كانت نسبة المقاومة الأصغر على السيفيبيم والإيميبينيم والميروبينييم والإرتابينيم، ولم تكن هناك أي مقاومة على الفانكوميسين أو الريفامبيسين أو الكوليستين.



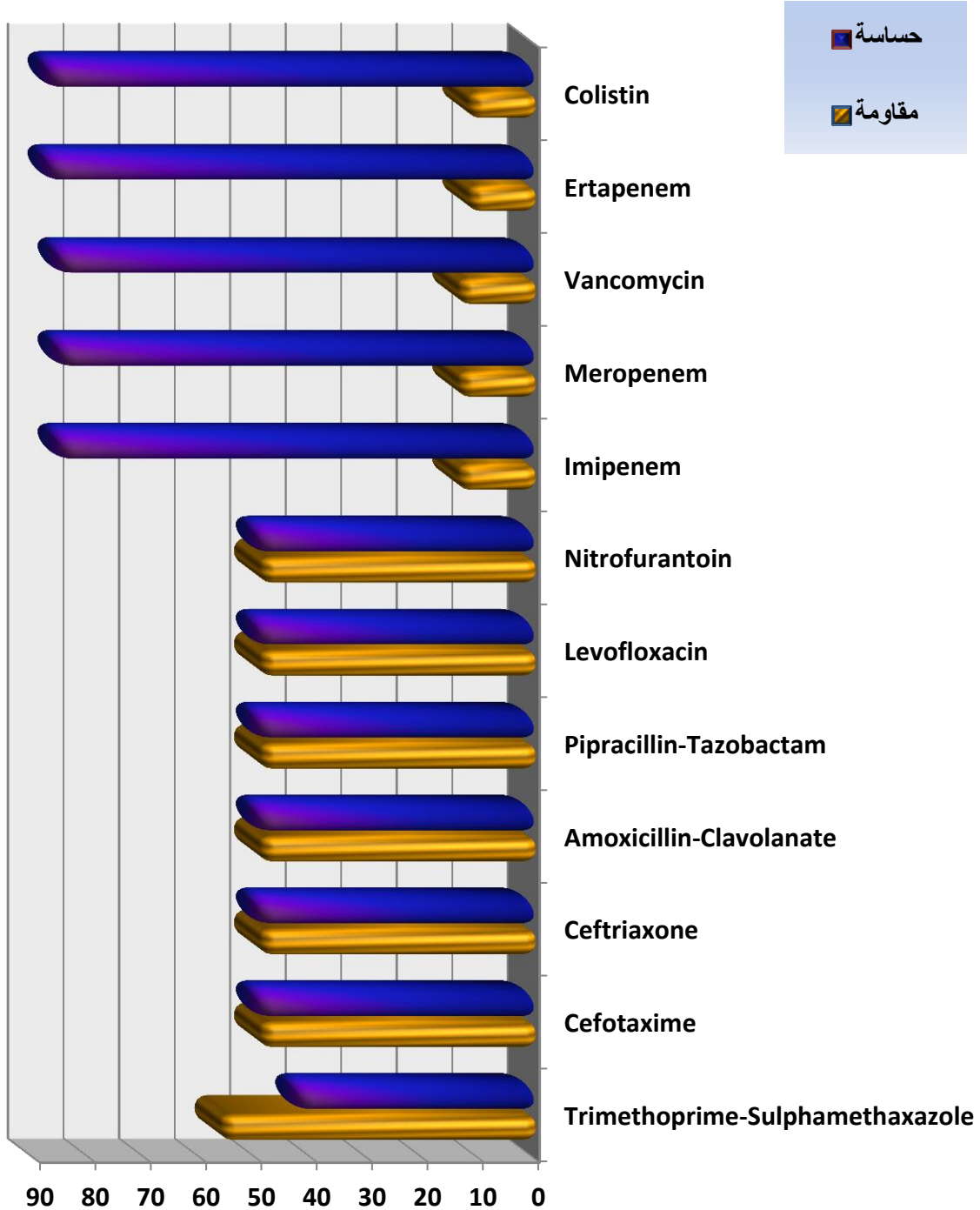
المخطط (2-11) نتيجة تحسس Acinetobacter على الصادات

12. نتيجة تحسس *Pseudomonas aeruginosa* على الصادات:

الجدول (2-12) نتيجة تحسس <i>Pseudomonas aeruginosa</i> على الصادات					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
0	%75	6	%25	2	Amikacin
0	%62.5	5	%37.5	3	Gentamicin
0	%50	4	%50	4	Cefotaxime
0	%50	4	%50	4	Ceftriaxone
0	%62.5	5	%37.5	3	Ceftazidime
5	%66.7	2	%33.3	1	Cefixime
0	%62.5	5	%37.5	3	Cefepime
0	%50	4	%50	4	Amoxicillin-Clavulanate
1	%42.9	3	%57.1	4	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
0	%50	4	%50	4	Pipracillin-Tazobactam
0	%50	4	%50	4	Levofloxacin
1	%57.1	4	%42.9	3	Ciprofloxacin
1	%85.7	6	%14.3	1	Imipenem
1	%85.7	6	%14.3	1	Meropenem
0	%87.5	7	%12.5	1	Ertapenem
0	%50	4	%50	4	Nitrofurantoin
1	%71.4	5	%28.6	2	Norfloxacin
0	%87.5	7	%12.5	1	Colistin
1	%85.7	6	%14.3	1	Vancomycin
2	%83.3	5	%16.7	1	Linezolid
2	%66.7	4	%33.3	2	Rifampin

من الجدول (2-12) نلاحظ أن نسبة مقاومة الزائفة الزنجارية على الصادات تراوحت ما بين 12.5-57%، وقد كانت أشيع المقاومة على الصادات على مشاركة

التريميثوبريم مع السلفاميثاكسازول ثم السيفوتاكسيم والسفترياكسون ثم مشاركة الأموكسيسيلين مع حمض الكلافولينيك ومشاركة البيراسيلين مع التازوباكتام والليفوفلوكساسين والنيتروفورانتوين، وكانت أقل نسبة مقاومة على الكوليستين والإرتابينيم والفانكومايسين والميروبينيم والإيميبينيم.



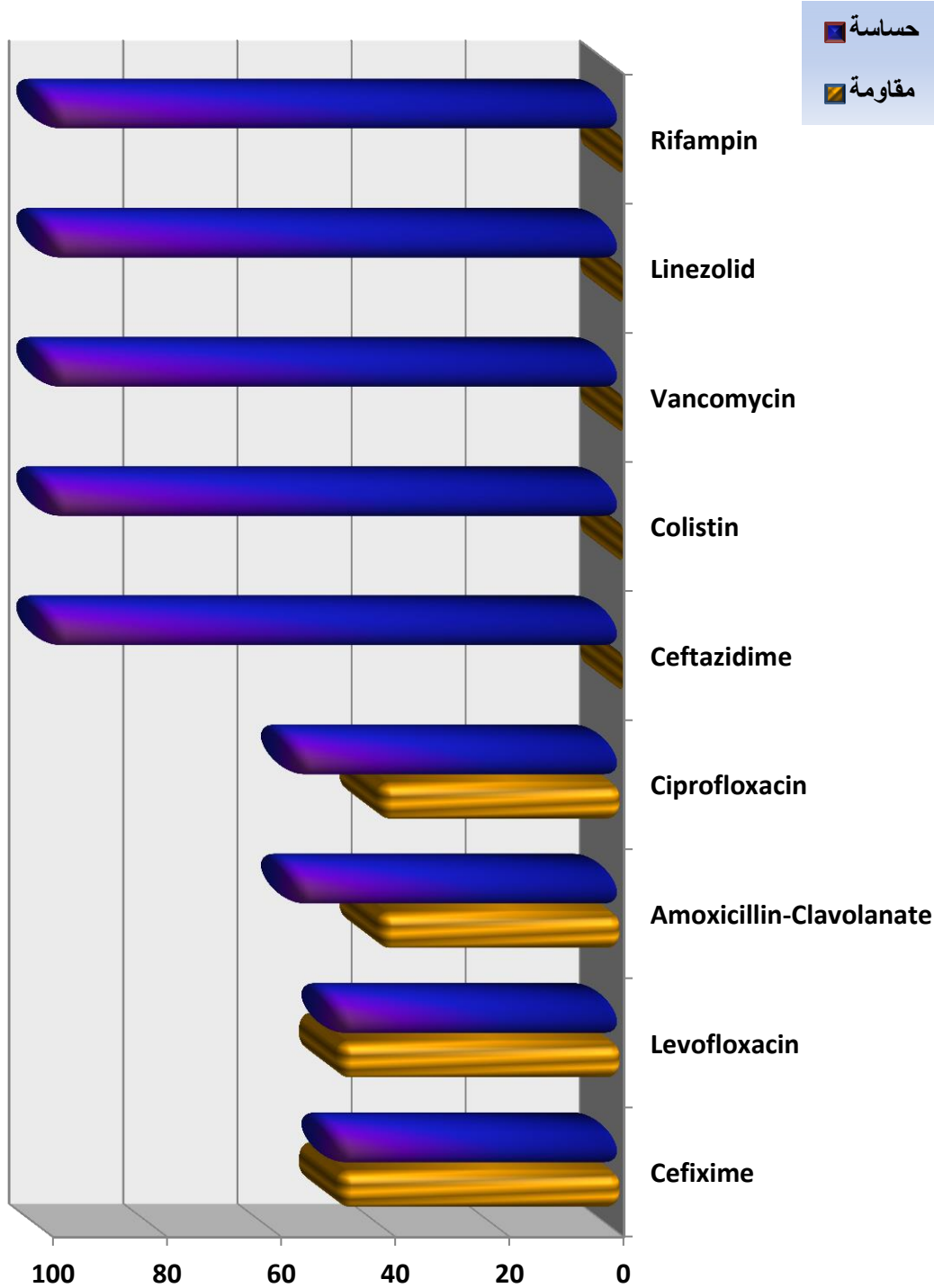
المخطط (2-12) نتيجة تحسس *Pseudomonas aeruginosa* على الصادات

13. نتيجة تحسس Streptococcus على الصادات:

الجدول (2-13) نتيجة تحسس Streptococcus على الصادات					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
0	%75	6	%25	2	Amikacin
0	%75	6	%25	2	Gentamicin
0	%75	6	%25	2	Cefotaxime
0	%62.5	5	%37.5	3	Ceftriaxone
0	%100	8	%0	0	Ceftazidime
0	%50	4	%50	4	Cefixime
1	%71.4	5	%28.6	2	Cefepime
1	%57.1	4	%42.9	3	Amoxicillin-Clavulanate
0	%62.5	5	%37.5	3	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
0	%62.5	5	%37.5	3	Pipracillin-Tazobactam
0	%50	4	%50	4	Levofloxacin
1	%57.1	4	%42.9	3	Ciprofloxacin
2	%83.3	5	%16.7	1	Imipenem
1	%71.4	5	%28.6	2	Meropenem
1	%71.4	5	%28.6	2	Ertapenem
0	%62.5	5	%37.5	3	Nitrofurantoin
1	%71.4	5	%28.6	2	Norfloxacin
0	%100	8	%0	0	Colistin
0	%100	6	%0	0	Vancomycin
4	%100	4	%0	0	Linezolid
6	%100	2	%0	0	Rifampin

من الجدول (2-13) نلاحظ أن نسبة مقاومة للمكورات العقدية على الصادات تراوحت ما بين 16.7-50%، وقد كانت أشيع المقاومة على الصادات على السيفيكسيم

والليفوفلوكساسين والسيبروفوكساسين ومشاركة الأموكسيسيللين مع حمض الكلافولينيك، وكانت أصغر نسبة مقاومة على السيفوتاكسيم والجنتاميسين والاميكاسين والإيميبينيم، فيما لم تكن هناك مقاومة على السفتازيديم أو الفانكوميسين أو اللينزوليد أو الريفامبيسين أو الكوليستين.



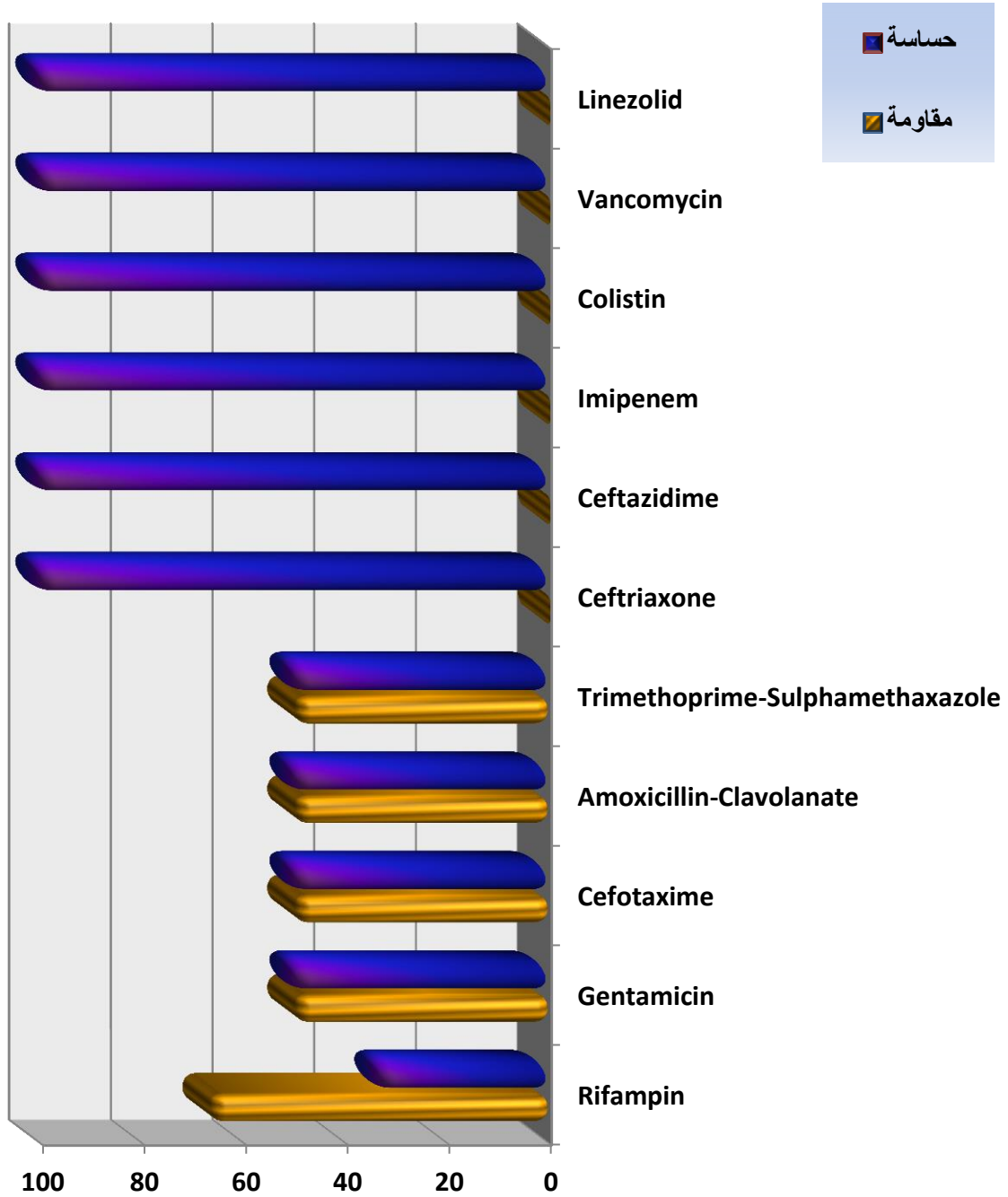
المخطط (2-13) نتيجة تحسس Streptococcus على الصادات

14. نتيجة تحسس Staphylococcus aureus على الصادات:

الجدول (2-14) نتيجة تحسس Staphylococcus aureus على الصادات					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
1	%80	4	%20	1	Amikacin
0	%50	3	%50	3	Gentamicin
0	%50	3	%50	3	Cefotaxime
0	%100	6	%0	0	Ceftriaxone
0	%100	6	%0	0	Ceftazidime
2	%75	3	%25	1	Cefixime
0	%66.7	4	%33.3	2	Cefepime
0	%50	3	%50	3	Amoxicillin-Clavulanate
0	%50	3	%50	3	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
0	%66.7	4	%33.3	2	Pipracillin-Tazobactam
0	%66.7	4	%33.3	2	Levofloxacin
1	%60	3	%40	2	Ciprofloxacin
1	%100	5	%0	0	Imipenem
1	%80	4	%20	1	Meropenem
1	%80	4	%20	1	Ertapenem
0	%66.7	4	%33.3	2	Nitrofurantoin
1	%80	4	%20	1	Norfloxacin
0	%100	6	%0	0	Colistin
3	%100	3	%0	0	Vancomycin
2	%100	4	%0	0	Linezolid
3	%33.3	1	%66.7	2	Rifampin

من الجدول (2-14) نلاحظ أن نسبة مقاومة الكورات العنقودية المذهبة على الصادات تراوحت ما بين 20-66.7 %، وقد كانت أشيع المقاومة على الصادات على

الريفامبيسين والجنتاميسين والسيفوتاكسيم ومشاركة الأموكسيسيلين مع حمض الكلافولينيك ومشاركة التريميثوبريم مع السلفاميثاكسازول، فيما كانت نسبة المقاومة الأصغر على الاميكاسين والميروبينيم والإيترايبنيم والنورفلوكساسين، ولم تكن هناك مقاومة على السفترياكسون أو السيفتازيديم أو الإيميبينيم أو الكوليستين أو الفانكوميسين أو اللينزوليد.



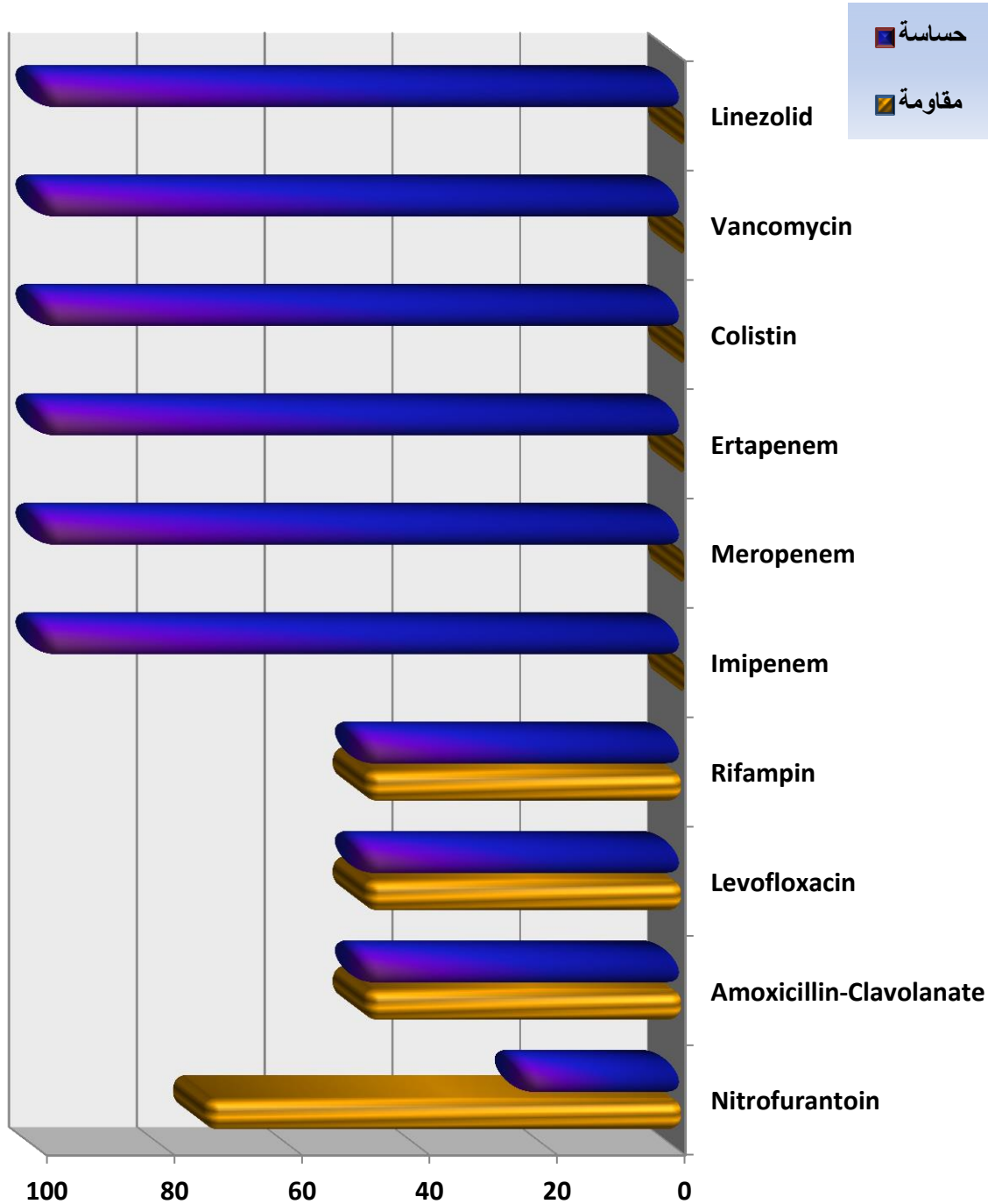
المخطط (2-14) نتيجة تحسس Staphylococcus aureus على الصادات

15. نتيجة تحسس *Enterobacter aerogenes* على الصادات:

الجدول (2-15) نتيجة تحسس <i>Enterobacter aerogenes</i> على الصادات					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
0	%75	3	%25	1	Amikacin
0	%75	3	%25	1	Gentamicin
1	%66.7	2	%33.3	1	Cefotaxime
0	%75	3	%25	1	Ceftriaxone
0	%75	3	%25	1	Ceftazidime
1	%66.7	2	%33.3	1	Cefixime
0	%75	3	%25	1	Cefepime
0	%50	2	%50	2	Amoxicillin-Clavulanate
0	%75	3	%25	1	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
0	%75	3	%25	1	Pipracillin-Tazobactam
0	%50	2	%50	2	Levofloxacin
0	%75	3	%25	1	Ciprofloxacin
1	%100	3	%0	0	Imipenem
1	%100	3	%0	0	Meropenem
0	%100	4	%0	0	Ertapenem
0	%25	1	%75	3	Nitrofurantoin
0	%75	3	%25	1	Norfloxacin
0	%100	4	%0	0	Colistin
1	%100	3	%0	0	Vancomycin
0	%100	4	%0	0	Linezolid
2	%50	1	%50	1	Rifampin

من الجدول (2-15) نلاحظ أن نسبة مقاومة الإمعائيات المرباحية على الصادات تراوحت ما بين 25-75 %، وقد كانت أشيع المقاومة على الصادات على

النيتروفورانتوين الليفوفلوكساسين والريفامبيسين ومشاركة الأموكسيسيلين مع حمض الكلافولينيك، فيما كانت المقاومة أصغر على الاميكاسين والجنتاميسين والسفترياكسون والسفتازيديم والسيفيبيم ومشاركة التريميثوبريم مع السلفاميثاكسازول ومشاركة البييراسيلين مع التازوباكتام والسيبروفلوكساسين والنورفلوكساسين، فيما لم تكن هناك أي مقاومة على الإيميبينيم أو الميروبينيم أو الإيتروبينيم أو الكوليستين أو الفانكوميسين أو اللينزوليد.

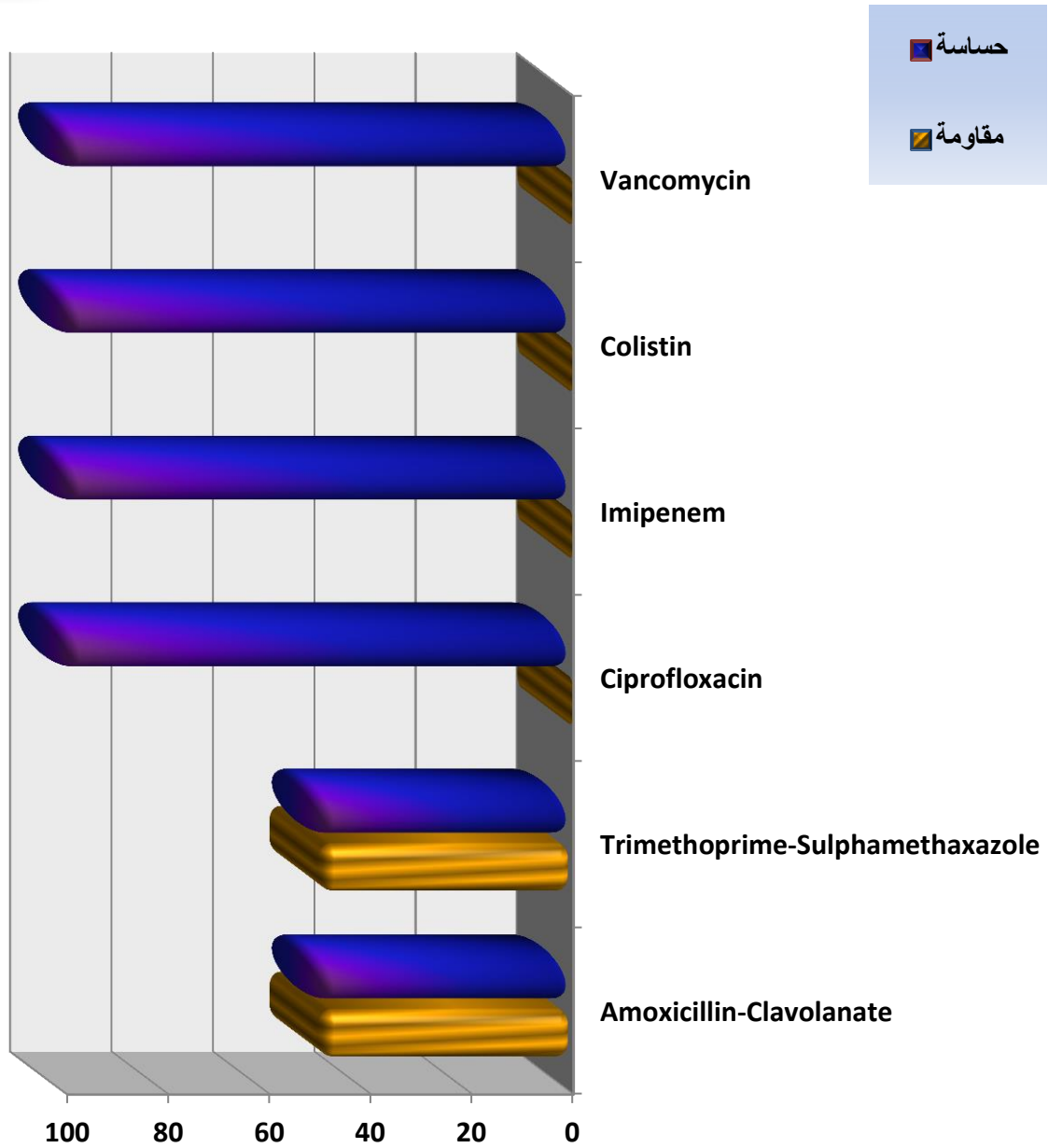


المخطط (2-15) نتيجة تحسس *Enterobacter aerogenes* على الصادات

16. نتيجة تحسس Proteus على الصادات:

الجدول (2-16) نتيجة تحسس Proteus على الصادات					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
0	%75	3	%25	1	Amikacin
0	%75	3	%25	1	Gentamicin
0	%75	3	%25	1	Cefotaxime
0	%75	3	%25	1	Ceftriaxone
0	%75	3	%25	1	Ceftazidime
0	%75	3	%25	1	Cefepime
0	%50	2	%50	2	Amoxicillin-Clavulanate
0	%50	2	%50	2	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
0	%75	3	%25	1	Pipracillin-Tazobactam
0	%75	3	%25	1	Levofloxacin
0	%100	3	%0	0	Ciprofloxacin
1	%100	3	%0	0	Imipenem
0	%75	3	%25	1	Meropenem
0	%75	3	%25	1	Ertapenem
0	%75	3	%25	1	Nitrofurantoin
0	%75	3	%25	1	Norfloxacin
0	%100	4	%0	0	Colistin
0	%100	4	%0	0	Vancomycin

من الجدول (2-16) نلاحظ أن نسبة مقاومة المتقلبات على الصادات كانت 50% على مشاركة التريميثوبريم مع السلفاميثاكسازول ومشاركة الأموكسيسيلين مع حمض الكلافولينيك فيما كانت 25% على باقي الصادات، ما عدا السيبروفلوكساسين والإيميبينيم والكوليستين والفانكوميسين فلم تكن عليهم مقاومة.

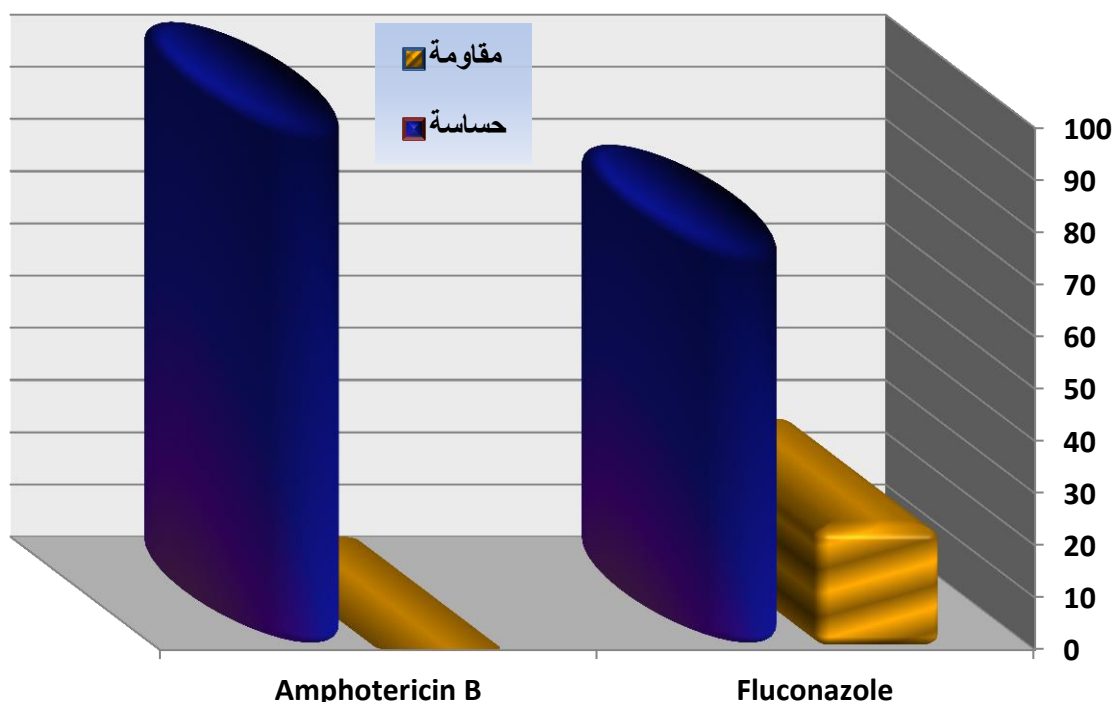


المخطط (2-16) نتيجة تحسس Proteus على الصادات

17. نتيجة تحسس Candida albicans على مضادات الفطور:

الجدول (2-17) نتيجة تحسس Candida albicans على مضادات الفطور					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
0	%76.5	13	%23.5	4	Fluconazole
5	%100	12	%0	0	Amphotericin B

من الجدول (2-17) نلاحظ أن نسبة الحالات التي كانت فطور الكانديدا مقاومة على الفلوكونازول بلغت 23.5%، فيما لم تصادف أي مقاومة على الأمفوتريسين ب.



المخطط (2-17) نتيجة تحسس *Candida albicans* على مضادات الفطور

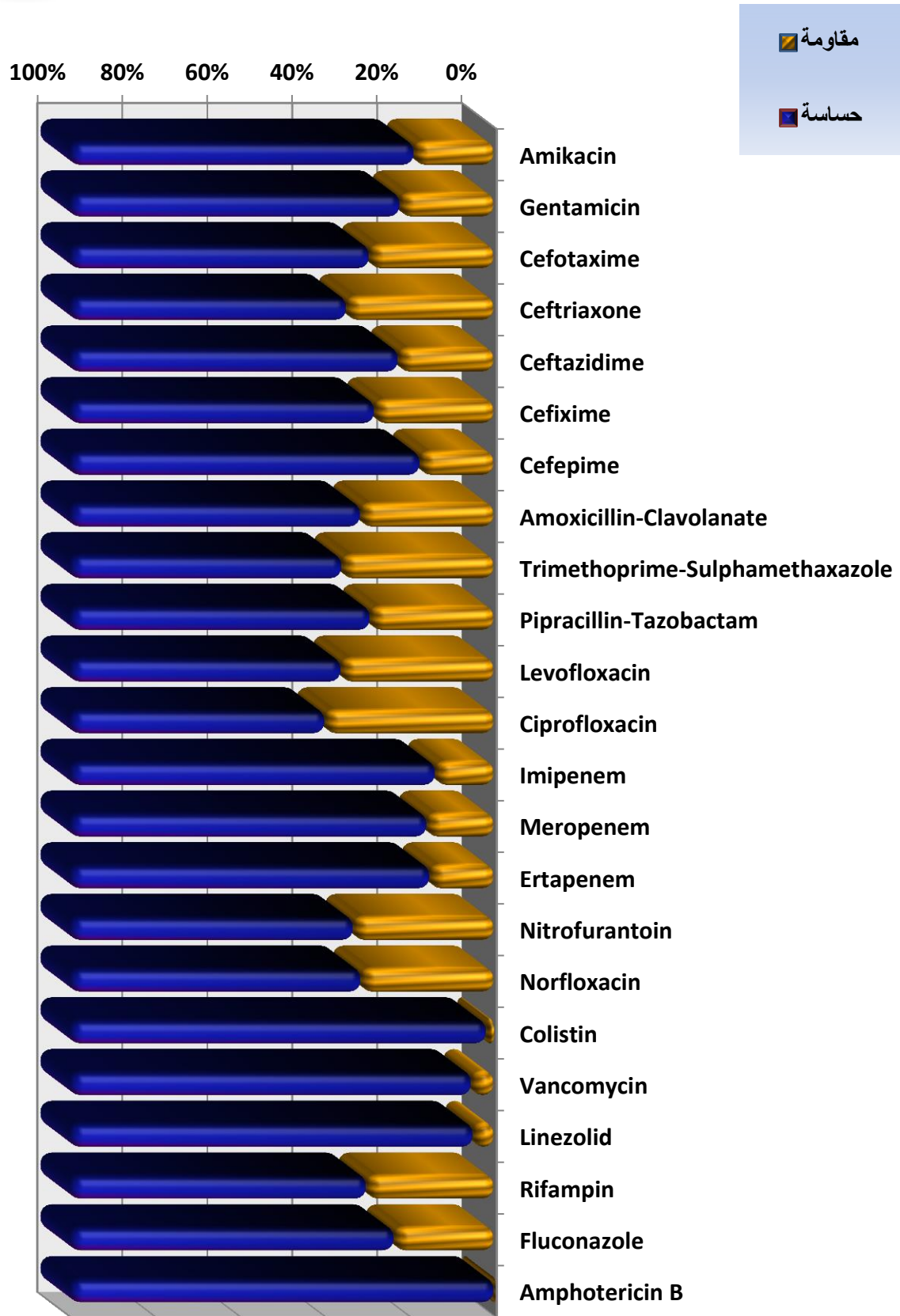
18. نتيجة دراسة المقاومة على الصادات:

الجدول (2-18) نتيجة دراسة المقاومة على الصادات					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
22	%81.2	138	%18.8	32	Amikacin
20	%77.9	134	%22.1	38	Gentamicin
25	%70.7	118	%29.3	49	Cefotaxime
22	%65.3	111	%34.7	59	Ceftriaxone
23	%77.5	131	%22.5	38	Ceftazidime
71	%71.9	87	%28.1	34	Cefixime
20	%82.6	142	%17.4	30	Cefepime
20	%68.6	118	%31.4	54	Amoxicillin-Clavolanate
19	%64.2	111	%35.8	62	Trimethoprim-Sulphamethaxazole

الجدول (2-18) نتيجة دراسة المقاومة على الصادات					
لم يجرى	حساسية		مقاومة		
	%	N.	%	N.	
20	%70.9	122	%29.1	50	Pipracillin-Tazobactam
17	%64	112	%36	63	Levofloxacin
31	%60.2	97	%39.8	64	Ciprofloxacin
32	%86.3	138	%13.8	22	Imipenem
34	%84.2	133	%15.8	25	Meropenem
26	%84.9	141	%15.1	25	Ertapenem
17	%66.9	117	%33.1	58	Nitrofurantoin
29	%68.7	112	%31.3	51	Norfloxacin
21	%98.2	168	%1.8	3	Colistin
61	%94.7	124	%5.3	7	Vancomycin
89	%95.1	98	%4.9	5	Linezolid
142	%70	35	%30	15	Rifampin
175	%76.5	13	%23.5	4	Fluconazole
180	%100	12	%0	0	Amphotericin B

من الجدول (2-18) نلاحظ الآتي:

- ❖ السيبروفلوكساسين أكثر الصادات التي كان عليها مقاومة بنسبة 39.8% يليه الليفوفلوكساسين بنسبة 36% ثم مشاركة التريميثوبريم مع السلفاميثاكسازول بنسبة 35.8% ثم السفنرياكسون بنسبة 35%.
- ❖ أقل نسبة مقاومة كانت على الكوليستين بنسبة 1.8% يليه اللينزوليد بنسبة 4.9% ثم الفانكوميسين بنسبة 5.3%.
- ❖ أشيع الصادات المستخدمة في اختبار الزرع التحسسي للبول كانت الليفوفلوكساسين والنيتروفورانتوين ومشاركة التريميثوبريم مع السلفاميثاكسازول والجنتاميسين والسيفيبيم ومشاركة الأموكسيسيللين مع حمض الكلافولينيك ومشاركة البيبراسيلين مع التازوباكتام والكوليستين.



المخطط (2-18) نتيجة دراسة المقاومة على الصادات

المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

1. لمحة عن دراسات المقارنة:

الجدول (1-3) لمحة عن دراسات المقارنة						
الدولة	السنة	الحجم	الذكور	الإناث	متوسط العمر	زرع ايجابي
سورية	2019	438	52.1%	47.9%	4.3	43.8%
	A study of Urinary tract infections in children in Children hospital: incidence, predictive factors, pathogenic bacteria and susceptibility to antibiotics					
نيبال	2019	314	54	46	14-0.1	الكل
	Clinical, etiological and antimicrobial susceptibility profile of pediatric urinary tract infections in a tertiary care hospital of Nepal					
اثيوبيا	2018	863	61.7	38.3	4.8	31.2%
	Pediatric Urinary Tract Infection as a Cause of Outpatient Clinic Visits in Southern Ethiopia: A Cross Sectional Study					
الهند	2015	510	43.9	56.1	15-1	الكل
	Prevalence of multidrug resistant uropathogenic bacteria in pediatric patients of a tertiary care hospital in eastern India					
أمريكا	2013	25418	13.5	86.5	17-1	الكل
	Antibiotic Resistance Patterns of Outpatient Pediatric Urinary Tract Infections					
البرازيل	2018	326	34.4	65.6	7.7	39.6%
	Risk factors for urinary tract infection in children with urinary urgency					

%32.2	33.1	65.9	34.1	267	2019	اوغندا	[84] Odoki
Prevalence of Bacterial Urinary Tract Infections and Associated Factors among Patients Attending Hospitals in Bushenyi District, Uganda							
الكل	3.9	61.3	38.7	865	2017	تركيا	[85] Gökçe
Changes in Bacterial Resistance Patterns of Pediatric Urinary Tract Infections and Rationale for Empirical Antibiotic Therapy							

من الجدول (3-1) نلاحظ الآتي:

- ❖ تراوحت سنوات نشر دراسات المقارنة ما بين 2013 إلى 2019 وهي دراسات حديثة تناول أغلبها الأنتانات البولية والجراثيم المسببة والمقاومة على الصادات.
 - ❖ تراوح حجم العينة بين الدراسات ما بين 267 إلى 25418.
 - ❖ تراوحت نسبة الذكور ما بين 13.5-61.7% وفي النسبة الأكبر من الدراسات كانت نسبة الإناث أكبر من نسبة الذكور.
 - ❖ معظم الدراسات كانت عن الإنتان البولي عند الاطفال باستثناء دراسة Odoki فقد شملت كل الاعمار.
 - ❖ أغلب الدراسات كانت مهتمة بدراسة نوع الجراثيم المسببة للإنتان البولي وحساسيتها على الصادات لذلك ضمت حالات الزرع الإيجابية فقط.
2. مقارنة الفئات العمرية بين الدراسات:

الجدول (3-2) مقارنة الفئات العمرية بين الدراسات					
Edlin	Mishra	Mitiku	Shrestha	دراستنا	
16.6%	23.5%	20.5%	31.2%	35.8%	≥ 2 سنة
26.2%	28.2%	39.8%	25.5	30.6%	3-5 سنة
29%	48.2%	40.1%	43.3%	33.6%	6-12 سنة
28.2%	—	—	—	—	< 12 سنة

من الجدول (3-2) نلاحظ أنه في الدراسات الخمس كان غالبية المرضى بعمر أكبر من 5 سنوات. وفي دراستنا وفي دراسة Shrestha شكل الأطفال بعمر سنتين أو أقل حوالي ثلث العينة.

3. مقارنة علاقة الانتان البولي مع العمر والجنس:

الجدول (3-3) مقارنة علاقة الانتان البولي مع العمر والجنس						
	انتان بولي		الشاهد			
P	S.D	Mean	S.D	Mean		
0.629	3	4.3	3.1	4.4	دراستنا	متوسط العمر
0.903	3.5	4.8	3.9	4.9	Mitiku	
P	%	N.	%	N.		
0.340	%50.5	97	%45.9	113	دراستنا	الإناث
0.113	%54.1	40	%64.6	126	Mitiku	
0.031	%62.7	101	%75.2	97	Gondim	

من الجدول (3-3) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا وفي دراسة Mitiku كانت متوسط العمر أصغر في مجموعة المرضى، ولم للفرق أهمية إحصائية في الدراستين.
- ❖ في دراستنا كانت نسبة الإناث أكبر في مجموعة المرضى بينما في دراسة Mitiku وفي دراسة Gondim كانت نسبة الإناث أكبر في مجموعة الشاهد، وكان للفرق أهمية إحصائية في دراسة Gondim فقط.

4. مقارنة علاقة الانتان البولي مع الاعراض:

الجدول (3-4) مقارنة علاقة الانتان البولي مع الاعراض						
		انتان بولي		الشاهد		
P	%	N.	%	N.		
0.001>	%63	121	%30.5	75	دراستنا	حمى
—	%84	265	—	—	Shrestha	
—	%72.5	195	—	—	Mitiku	
0.001	%38	73	%24	59	دراستنا	إقياء
—	%38	122	—	—	Shrestha	
—	%34.2	92	—	—	Mitiku	

0.001	%35.9	69	%22	54	دراستنا	تعدد بيلات
0.283	%39.1	63	%50.4	65	Gondim	
–	%49	154	–	–	Shrestha	
–	%12.3	33	–	–	Mitiku	
0.001>	%39.6	76	%21.1	52	دراستنا	سلس بولي
0.900	%54.7	88	%31.8	41	Gondim	
0.001>	%45.8	88	%23.2	57	دراستنا	إلحاح
–	%52	164	–	–	Shrestha	
1	%100	129	%100	197	Gondim	
0.961	%25	48	%24.8	61	دراستنا	ألم حثلي
0.223	%48.5	78	%34.9	45	Gondim	
–	%12.3	33	–	–	Mitiku	

من الجدول (3-4) نلاحظ الآتي:

- ❖ بلغت نسبة شيوع الحمى عند المرضى في الدراسات ما بين 63-84%، والإقياء ما بين 34.2-38%، وتعدد البيلات ما بين 12.3-49%.
- ❖ نسبة شيوع تعدد البيلات في دراستنا في مجموعة المرضى أكبر من نسبتها في مجموعة الشاهد وبفارق هام إحصائياً بينما في دراسة Gondim كانت أشيع في مجموعة الشاهد لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Gondim نسبة شيوع السلس البولي أكبر في مجموعة المرضى، لكن اختلفت الدراستان على الأهمية الإحصائية للفرق.
- ❖ نسبة شيوع الإلحاح البولي في دراستنا أصغر من نسبة شيوعه في دراسة Shrestha بينما في دراسة Gondim فقد كان الإلحاح البولي موجوداً عند كل الاطفال في عينة البحث.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Gondim نسبة شيوع الألم الحثلي أكبر في مجموعة المرضى وبدون أهمية إحصائية للفرق، وكانت نسبة شيوعه عند المرضى أصغر في دراسة Mitiku .

5. مقارنة علاقة الانتان البولي مع نتيجة تحليل البول:

الجدول (3-5) مقارنة علاقة الانتان البولي مع نتيجة تحليل البول						
P	انتان بولي		الشاهد			
	%	N.	%	N.		
0.001>	%90.1	173	%35.4	87	دراستنا	WBC>5
0.001>	%85.1	63	%22.1	43	Mitiku	
0.001>	%39.1	75	%63	155	دراستنا	Urine PH<5
0.001>	%37.8	28	%61.5	120	Mitiku	
0.001	%79.7	153	%65.9	162	دراستنا	S.Gravity 1.030-1.020
0.975	%68.9	51	%68.7	134	Mitiku	
0.013	%23.4	45	%14.2	35	دراستنا	RBC>5
0.123	%21.6	16	%13.8	27	Mitiku	
0.001>	%28.1	54	%4.9	12	دراستنا	Cast (Cellular or Granular)
0.001>	%25.7	19	%3.1	6	Mitiku	
0.208	%6.3	12	%3.7	9	دراستنا	Urinary Crystals
0.427	%5.4	4	%2.6	5	Mitiku	
0.001>	%25	48	%6.1	15	دراستنا	Urine protein- More than1+
0.001>	%20.3	15	%4.6	9	Mitiku	
0.663	%3.1	6	%2.4	6	دراستنا	Urine Glucose+
0.899	%2.7	2	%1.5	3	Mitiku	

من الجدول (3-5) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا وفي دراسة Mitiku كان لدى مجموعة الشاهد بيلة قححية لكن النسبة كانت أكبر في مجموعة المرضى وبفارق هام إحصائياً.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Mitiku نسبة الحالات التي كان PH البول فيها أقل من 5 أكبر في مجموعة الشاهد وبفارق هام إحصائياً، بينما نسبة الحالات التي كان فيها الكثافة النوعية للبول أكبر من 1.015 وكذلك الحالات التي كان فيها بيلة دموية في البول والحالات التي كان فيها اسطوانات حبيبية أو رمل أو بروتين

أو سكر في البول أكبر في مجموعة المرضى، مع وجود اختلاف بين الدراستين حول الأهمية الإحصائية.

6. مقارنة العوامل الممرضة المكتشفة على زرع البول:

الجدول (3-6) مقارنة العوامل الممرضة المكتشفة على زرع البول							
Gökçe [ق7]	Odoki	Edlin	Mishra	Mitiku	Shrestha	دراستنا	
%65.8	%41.9	%78.6	%21.4	%45.9	%53	%33.9	<i>Escherichia coli</i>
%17.1	%11.6	%4.8	%8.8	%24.3	%7	%23.4	<i>Klebsiella pneumonia</i>
%0	%7	%0	%9.8	%0	%0	%0	<i>Klebsiella oxytoca</i>
%0	%3.5	%7.3	%16.1	%8.1	%22	%13	<i>Enterococcus faecalis</i>
%0	%0	%0	%0	%0	%3	%5.2	<i>Acinetobacter</i>
%2.8	%0	%2.6	%6.3	%0	%2	%4.2	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
%0	%0	%0	%0	%0	%0	%4.2	<i>Streptococcus</i>
%0	%31.4	%0	%12.8	%9.5	%7	%3.1	<i>Staphylococcus aureus</i>
%3.5	%0	%1.7	%12.6	%2.7	%2	%2.1	<i>Enterobacter aerogenes</i>
%9.2	%0	%0	%0	%2.7	%3	%2.1	<i>Proteus</i>
%0	%1.2	%0	%4.3	%0	%0	%0	<i>Proteus vulgaris</i>
%0	%3.5	%5	%0	%0	%0	%0	<i>Proteus mirabilis</i>
%0	%0	%0	%8	%5.4	%1	%0	<i>Citrobacter freundii</i>
%0	%0	%0	%0	%1.4	%0	%0	<i>Salmonella</i>
%0	%0	%0	%0	%0	%0	%8.9	<i>Candida albicans</i>
%1.6	%0	%0	%0	%0	%0	%0	Others

من الجدول (3-6) نلاحظ الآتي:

- ❖ تراوحت نسبة شيوع الإشرىكية الكولونية ما بين 21.4-78.6% وقد كانت نسبة شيوعها في دراستنا وفي دراسة Mishra أقل من باقي الدراسات، ويكون متوسط نسبة شيوعها 48.6%.
- ❖ كانت نسبة شيوع الإنتان بالكليسيلا الرئوية ما بين 4.8-24.3%، وكان نسبة شيوعها في دراستنا وفي دراسة Mitiku أكبر من باقي الدراسات، كما تم تسجيل حالات انتان بأنواع فرعية أخرى للكليسيلا في دراستين.
- ❖ تراوحت نسبة شيوع الإنتان بالمكورات المعوية البرازية ما بين 3.5-22%، وفي دراسة Gökçe لم تسجل أي حالة.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Shrestha فقط تم تسجيل حالات انتان بالجراثيم الراكدة، ولم تسجل حالات في باقي الدراسات.
- ❖ في أغلب الدراسات تم تسجيل انتان بالزائفة الزنجارية وكانت نسبة شيوعها ما بين 2-6.3% وفي دراستين لم تسجل أي حالة.
- ❖ لم تسجل أي حالة انتان بالمكورات العقدية في دراسات المقارنة.
- ❖ تراوحت نسبة شيوع الانتان بالكورات العنقودية المذهبة ما بين 3.1-31.4%، ولم تسجل أي حالة في دراستين.
- ❖ تراوحت نسبة شيوع الانتان بالإمعاثيات المرياحية ما بين 1.7-12.6%، ولم تسجل أي حالة في دراسة Odoki.
- ❖ ذكر ثلاث أنواع للإنتان بالمتقلبات في الدراسات، وكانت نسبة شيوعها ما بين 1.2-9.2%.
- ❖ في ثلاث دراسات فقط تم تسجيل انتان بالامعاثيات الليمونية بنسبة ما بين 1-8% ولم تسجل أي حالة في دراستنا.
- ❖ في دراسة Mitiku فقط تم تسجيل حالة انتان بالسالمونيلا بنسبة 1.4%.
- ❖ في دراستنا فقط تم تسجيل حالات انتان بالمبيضات البيض ولم تذكر أي حالة في دراسات المقارنة.

7. مقارنة مقاومة Escherichia coli على الصادات:

الجدول (3-7) مقارنة مقاومة Escherichia coli على الصادات						
Gökçe	Edlin	Mishra	Mitiku	Shrestha	دراستنا	
2.3	–	31	–	11	16.9	Amikacin
–	4	36	41.2	–	21.5	Gentamicin
–	–	–	29.4	–	32.3	Cefotaxime
10.2	1>	36	47.1	62	33.3	Ceftriaxone
–	1>	30	–	–	26.6	Ceftazidime
10.9	–	–	–	–	22	Cefixime
–	–	–	–	–	13.8	Cefepime
41.4	5	36	70.6	–	30.8	Amoxicillin-Clavulanate
31.5	24	31	97.1	54	30.8	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
–	1	38	–	14	24.6	Pipracillin-Tazobactam
–	–	38	–	–	35.4	Levofloxacin
1.7	5	–	11.8	–	39.3	Ciprofloxacin
–	1>	–	–	15	14.8	Imipenem
–	–	–	–	–	16.7	Meropenem
–	–	–	–	–	17.7	Ertapenem
4.7	1>	28	0	5	24.6	Nitrofurantoin
–	–	36	23.5	–	33.3	Norfloxacin
–	–	–	–	0	1.5	Colistin
–	–	–	–	–	3	Vancomycin
–	–	–	–	–	2.3	Linezolid
–	–	–	–	–	20	Rifampin
67.8	45	39	100	87	–	Ampicillin
–	1>	–	–	–	–	Aztreonam
29.4	4	–	–	–	–	Cefazolin

14.3	2	31	-	-	-	Cefuroxime
-	-	-	44.1	-	-	Cephalexin
-	16	-	-	-	-	Cephalothin
-	-	36	-	62	-	Ofloxacin
-	-	-	100	-	-	Oxacillin
-	-	-	100	-	-	Penicillin
-	-	36	-	71	-	Piperacillin

من الجدول (3-7) نلاحظ الآتي:

- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الإشريكية الكولونية على الصادات في دراستنا ما بين 1.5-39.3%، وقد كانت أقل نسبة مقاومة على الفانكوميسين واللينزوليد والكوليستين.
- ❖ في دراسة Shrestha تراوحت نسبة مقاومة الإشريكية الكولونية على الصادات ما بين 5-87%، ولم تكن هناك مقاومة على الكوليستين.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الإشريكية الكولونية على الصادات في دراسة Mitiku ما بين 11.8-100%، ولم تسجل حالات مقاومة على النيتروفرانتوين.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الإشريكية الكولونية على الصادات في دراسة Mishra ما بين 28-39%، وكانت أقل نسبة مقاومة على النيتروفرانتوين.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الإشريكية الكولونية على الصادات في دراسة Edlin ما بين أقل من 1 إلى 45%، وقد كانت أقل نسبة مقاومة على النيتروفرانتوين والسفتازيديم والسفترياكسون والإيميبينيم والأزيترونم.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الإشريكية الكولونية على الصادات في دراسة Gökçe ما بين 1.7-67.8%، وقد كانت أقل نسبة مقاومة على السيبروفوكساسين والأميكاسين والنيتروفرانتوين.

8. مقارنة مقاومة Klebsiella على الصادات:

الجدول (3-8) مقارنة مقاومة Klebsiella على الصادات						
oxytoca	pneumonia					
Mishra	Edlin	Mishra	Mitiku	Shrestha	دراستنا	
25	–	22	–	13	11.9	Amikacin
33	3	33	66.7	–	13.3	Gentamicin
–	–	–	16.7	–	22.2	Cefotaxime
18	2	27	38.9	41	33.3	Ceftriaxone
25	2	33	–	–	18.2	Ceftazidime
–	–	–	–	–	27.3	Cefixime
–	–	–	–	–	13.3	Cefepime
28	4	22	77.8	100	20.5	Amoxicillin-Clavulanate
25	15	38	94.4	40	35.6	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
33	3	26	–	20	33.3	Pipracillin-Tazobactam
25	–	27	–	–	33.3	Levofloxacin
–	3	–	44.4	–	38.5	Ciprofloxacin
–	Less than	–	–	14	16.3	Imipenem
–	–	–	–	–	16.7	Meropenem
–	–	–	–	–	14	Ertapenem
33	17	33	22.2	11	31.1	Nitrofurantoin
28	–	27	11.1	–	26.3	Norfloxacin
–	–	–	–	0	0	Colistin
–	–	–	–	–	0	Vancomycin
–	–	–	–	–	7.7	Linezolid
–	–	–	–	–	28.6	Rifampin
33	81	38	88.9	–	–	Ampicillin
–	3	–	–	–	–	Aztreonam

الجدول (3-8) مقارنة مقاومة Klebsiella على الصادات						
oxytoca	pneumonia					
Mishra	Edlin	Mishra	Mitiku	Shrestha	دراستنا	
-	7	-	-	-	-	Cefazolin
33	7	27	-	-	-	Cefuroxime
-	-	-	72.2	-	-	Cephalexin
-	7	-	-	-	-	Cephalothin
-	-	-	100	-	-	Erythromycin
28	-	26	-	20	-	Ofloxacin
-	-	-	100	-	-	Oxacillin
-	-	-	100	-	-	Penicillin
42	-	33	-	58	-	Piperacillin

من الجدول (3-8) نلاحظ الآتي:

- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الكليبيسيلا على الصادات في دراستنا ما بين 7.7-38.5%، ولم تسجل حالات مقاومة على الكوليستين أو الفانكوميسين.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الكليبيسيلا على الصادات في دراسة Shrestha ما بين 11-100%، وأيضاً لم تسجل حالات مقاومة على الكوليستين.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الكليبيسيلا على الصادات في دراسة Mitiku ما بين 11.1-100%.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الكليبيسيلا على الصادات في دراسة Mishra ما بين 22-38%.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الكليبيسيلا على الصادات في دراسة Edlin ما بين 2-81%.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الكليبيسيلا اوكسيتوكا على الصادات في دراسة Mishra ما بين 18-42%.

9. مقارنة مقاومة *Enterococcus faecalis* على المضادات:

الجدول (3-9) مقارنة مقاومة <i>Enterococcus faecalis</i> على المضادات					
Edlin	Mishra	Mitiku	Shrestha	دراستنا	
–	38	–	93	28	Amikacin
–	35	50	40	26.1	Gentamicin
–	–	16.7	–	26.1	Cefotaxime
–	26	50	–	40	Ceftriaxone
–	35	–	–	25	Ceftazidime
–	–	–	–	35	Cefixime
–	–	–	–	20	Cefepime
–	23	33.3	–	32	Amoxicillin-Clavulanate
	37	16.7	–	36	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
	37	–	–	28	Pipracillin-Tazobactam
–	29	–	–	36	Levofloxacin
5	–	50	–	44	Ciprofloxacin
	–	–	–	13	Imipenem
–	–	–	–	9.5	Meropenem
–	–	–	–	8.3	Ertapenem
1	–	50	10	36	Nitrofurantoin
–	–	50	–	36	Norfloxacin
–	–	–	–	4	Colistin
1>	–	–	5	21.1	Vancomycin
–	–	–	0	4.3	Linezolid
–	–	–	–	41.7	Rifampin
3	29	83.3	–	–	Ampicillin
–	30	–	–	–	Cefuroxime
–	–	0	–	–	Cephalexin

الجدول (3-9) مقارنة مقاومة <i>Enterococcus faecalis</i> على الصادات					
Edlin	Mishra	Mitiku	Shrestha	دراستنا	
–	–	50	–	–	Erythromycin
–	32	–	58	–	Ofloxacin
–	–	83.3	–	–	Oxacillin
–	–	66.7	69	–	Penicillin
–	32	–	–	–	Piperacillin

من الجدول (3-9) نلاحظ الآتي:

❖ تراوحت نسبة مقاومة المكورات المعوية البرازية على الصادات في دراستنا ما بين 4-44%.

❖ تراوحت نسبة مقاومة المكورات المعوية البرازية على الصادات في دراسة Shrestha ما بين 5-93%، ولم تسجل حالة مقاومة على اللينزوليد.

❖ تراوحت نسبة مقاومة المكورات المعوية البرازية على الصادات في دراسة Mitiku ما بين 16.7-83.3%، ولم تسجل حالة مقاومة على السيفاليكسين.

❖ تراوحت نسبة مقاومة المكورات المعوية البرازية على الصادات في دراسة Mishra ما بين 23-38%.

❖ تراوحت نسبة مقاومة المكورات المعوية البرازية على الصادات في دراسة Edlin ما بين أقل من 1 إلى 5%.

10. مقارنة مقاومة الجراثيم الراكدة *Acinetobacter* على الصادات:

الجدول (3-10) مقارنة مقاومة <i>Acinetobacter</i> على الصادات		
Shrestha	دراستنا	
22	22.2	Amikacin
–	22.2	Gentamicin
–	25	Cefotaxime
62	50	Ceftriaxone
–	28.6	Ceftazidime
–	12.5	Cefixime

الجدول (3-10) مقارنة مقاومة Acinetobacter على الصادات		
Shrestha	دراستنا	
–	33.3	Cefepime
–	44.4	Amoxicillin-Clavulanate
–	14.3	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
0	30	Pipracillin-Tazobactam
–	50	Levofloxacin
–	11.1	Ciprofloxacin
14	11.1	Imipenem
–	11.1	Meropenem
–	60.0	Ertapenem
75	40	Nitrofurantoin
–	0	Norfloxacin
0	0	Colistin
–	16.7	Vancomycin
–	0	Linezolid
–	41.7	Rifampin
33	–	Ampicillin
22	–	Ofloxacin
33	–	Piperacillin

من الجدول (3-) نلاحظ أن نسبة مقاومة جراثيم الراكة على الصادات في دراستنا تراوحت ما بين 11.1-60% ولم تكن هناك مقاومة على الكوليسيتين والنتروفورانتوين، بينما في دراسة Shrestha كانت ما بين 14-75% ولم تكن هناك مقاومة على الكوليسيتين أو مشاركة البيبراسيلين مع التازوباكتام.

11. مقارنة مقاومة *Pseudomonas* على الصادات:

الجدول (2-11) مقارنة مقاومة <i>Pseudomonas</i> على الصادات				
Edlin	Mishra	Shrestha	دراستنا	
–	32	0	25	Amikacin
10	29	–	37.5	Gentamicin
–	–	–	50	Cefotaxime
31	31	67	50	Ceftriaxone
4	35	–	37.5	Ceftazidime
–	–	–	33.3	Cefixime
–	–	–	37.5	Cefepime
–	31	–	50	Amoxicillin-Clavulanate
94	32	–	57.1	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
5	32	0	50	Pipracillin-Tazobactam
–	30	–	50	Levofloxacin
5	–	–	42.9	Ciprofloxacin
3	–	0	14.3	Imipenem
–	–	–	14.3	Meropenem
–	–	–	12.5	Ertapenem
0	34	80	50	Nitrofurantoin
–	32	–	28.6	Norfloxacin
–	–	0	12.5	Colistin
–	–	–	14.3	Vancomycin
–	–	–	16.7	Linezolid
–	–	–	33.3	Rifampin
	34	–	–	Ampicillin
4	–	–	–	Aztreonam
	32	–	–	Cefuroxime

الجدول (2-11) مقارنة مقاومة <i>Pseudomonas</i> على الصادات				
Edlin	Mishra	Shrestha	دراستنا	
–	35	50	–	Ofloxacin
–	28	50	–	Piperacillin

من الجدول (3-3) نلاحظ الآتي:

- ❖ تراوحت نسبة مقاومة الزائفة الزنجارية على الصادات في دراستنا ما بين 12.5-57.1%، وكانت أقل نسبة مقاومة على الكوليستين والإترابينيم.
 - ❖ تراوحت نسبة مقاومة الزائفة الزنجارية على الصادات في دراسة Shrestha ما بين 50-80%، ولم تكن هناك مقاومة على الكوليستين أو الإيميبينيم أو الأميكاسين أو مشاركة البيبراسيلين مع التازوباكتام.
 - ❖ تراوحت نسبة مقاومة الزائفة الزنجارية على الصادات في دراسة Mishra ما بين 28-35%.
 - ❖ تراوحت نسبة مقاومة الزائفة الزنجارية على الصادات في دراسة Edlin ما بين 3-94%، ولم تكن هناك مقاومة على النيتروفورانتونين.
12. مقارنة مقاومة *Staphylococcus aureus* على الصادات:

الجدول (3-12) مقارنة مقاومة <i>Staphylococcus aureus</i> على الصادات				
Mishra	Mitiku	Shrestha	دراستنا	
46	–	21	20	Amikacin
43	57.1	–	50	Gentamicin
–	0	–	50	Cefotaxime
32	71.4	38	0	Ceftriaxone
28	–	–	0	Ceftazidime
–	–	–	25	Cefixime
–	–	–	33.3	Cefepime
25	14.3	–	50	Amoxicillin-Clavulanate
39	14.3	54	50	Trimethoprim-Sulphamethaxazole

الجدول (3-12) مقارنة مقاومة Staphylococcus aureus على الصادات				
Mishra	Mitiku	Shrestha	دراستنا	
28	–	–	33.3	Pipracillin-Tazobactam
35	–	–	33.3	Levofloxacin
–	57.1	–	40	Ciprofloxacin
–	–	–	0	Imipenem
–	–	–	20	Meropenem
–	–	–	20	Ertapenem
–	71.4	0	33.3	Nitrofurantoin
–	71.4	–	20	Norfloxacin
–	–	–	0	Colistin
–	–	0	0	Vancomycin
–	–	0	0	Linezolid
–	–	–	66.7	Rifampin
32	85.7	–	–	Ampicillin
–	–	38	–	Cefoxitin
32	–	–	–	Cefuroxime
–	0	60	–	Cephalexin
–	71.4	–	–	Erythromycin
39	–	42	–	Ofloxacin
–	42.9	–	–	Oxacillin
–	85.7	95	–	Penicillin
39	–	–	–	Piperacillin

من الجدول (3-12) نلاحظ الآتي:

❖ تراوحت نسبة مقاومة المكورات العنقودية المذهبة على الصادات في دراستنا ما بين 20-66.7%، ولم تكن هناك مقاومة على الكوليسيتين أو اللينزوليد أو الفانكوميسين أو الإيميبينيم أو السفتازيديم أو السفترياكسون.

❖ تراوحت نسبة مقاومة المكورات العنقودية المذهبة على الصادات في دراسة Shrestha ما بين 21-95%، ولم تكن هناك مقاومة على الفانكوميسين أو اللينزوليد أو النيتروفورانتوين.

❖ تراوحت نسبة مقاومة المكورات العنقودية المذهبة على الصادات في دراسة Mitiku ما بين 14.3-85.7%، ولم تكن هناك مقاومة على السيفالكسين أو السيفوتاكسيم.

❖ تراوحت نسبة مقاومة المكورات العنقودية المذهبة على الصادات في دراسة Mishra ما بين 25-46%.

13. مقارنة مقاومة *Enterobacter aerogenes* على الصادات:

الجدول (3-13) مقارنة مقاومة <i>Enterobacter aerogenes</i> على الصادات					
Edlin	Mishra	Mitiku	Shrestha	دراسنا	
–	40	–	0	25	Amikacin
2	34	0	–	25	Gentamicin
–	–	0	–	33.3	Cefotaxime
12	33	0	50	25	Ceftriaxone
15	26	–	–	25	Ceftazidime
–	–	–	–	33.3	Cefixime
–	–	–	–	25	Cefepime
91	34	100	100	50	Amoxicillin-Clavulanate
18	40	100	–	25	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
7	34	–	0	25	Pipracillin-Tazobactam
–	40	–	–	50	Levofloxacin
1	–	0	–	25	Ciprofloxacin
1>	–	–	0	0	Imipenem
–	–	–	–	0	Meropenem
–	–	–	–	0	Ertapenem

الجدول (3-13) مقارنة مقاومة <i>Enterobacter aerogenes</i> على الصادات					
Edlin	Mishra	Mitiku	Shrestha	دراستنا	
23	27	50	0	75	Nitrofurantoin
–	33	0	–	25	Norfloxacin
–	–	–	0	0	Colistin
–	–	–	–	0	Vancomycin
–	–	–	–	0	Linezolid
–	–	–	–	50	Rifampin
78	40	100	100	–	Ampicillin
13	–	–	–	–	Aztreonam
91	–	–	–	–	Cefazolin
33	34	–	–	–	Cefuroxime
–	–	100	–	–	Cephalexin
96	–	–	–	–	Cephalothin
–	34	–	0	–	Ofloxacin
–	–	100	–	–	Oxacillin
–	40	–	67	–	Piperacillin

من الجدول (3-13) نلاحظ الآتي:

❖ تراوحت نسبة مقاومة الإمعائيات المریاحية على الصادات في دراستنا ما بين 25-75%، ولم تكن هناك مقاومة على الكوليستين أو اللينزوليد أو الفانكوميسين أو الإيميبينيم أو الإيتراينيم أو الميروبينيم.

❖ تراوحت نسبة مقاومة الإمعائيات المریاحية على الصادات في دراسة Shrestha ما بين 50-100%، ولم تكن هناك مقاومة على الكوليستين أو الاوفلاكساسين أو النيتروفرانتوين أو الإيميبينيم أو الاميكاسين أو مشاركة البييراسيلين مع التازوباكتام.

❖ تراوحت نسبة مقاومة الإمعائيات المرباحية على الصادات في دراسة Mitiku ما بين 50-100%، ولم تكن هناك مقاومة على السيفوتاكسيم أو السفترياكسون أو النورفلوكساسين أو السيبروفلوكساسين أو الجنتاميسين.

❖ تراوحت نسبة مقاومة الإمعائيات المرباحية على الصادات في دراسة Mishra ما بين 26-40%.

❖ تراوحت نسبة مقاومة الإمعائيات المرباحية على الصادات في دراسة Edlin ما بين أقل من 1 إلى 96%.

14. مقارنة مقاومة Proteus على الصادات:

الجدول (3-14) مقارنة مقاومة Proteus على الصادات				
Edlin	Mishra	Shrestha	دراستنا	
-	20	0	25	Amikacin
5	28	-	25	Gentamicin
-	-	-	25	Cefotaxime
1>	20	0	25	Ceftriaxone
1>	0	-	25	Ceftazidime
-	-	-	25	Cefixime
-	-	-	50	Cefepime
1	28	100	50	Amoxicillin-Clavulanate
11	20	-	25	Trimethoprim-Sulphamethaxazole
1>	0	0	25	Pipracillin-Tazobactam
-	28	-	0	Levofloxacin
3	-	-	0	Ciprofloxacin
2	-	0	25	Imipenem
-	-	-	25	Meropenem
-	-	-	25	Ertapenem
94	22	75	25	Nitrofurantoin
-	38	-	0	Norfloxacin

الجدول (3-14) مقارنة مقاومة <i>Proteus</i> على الصادات				
Edlin	Mishra	Shrestha	دراستنا	
–	–	0	0	Colistin
–	–	–	0	Vancomycin
–	–	–	0	Linezolid
–	–	–	50	Rifampin
12	30	75	–	Ampicillin
1>	–	–	–	Aztreonam
4	–	–	–	Cefazolin
0	0	–	–	Cefuroxime
4	–	–	–	Cephalothin
–	32	22	–	Ofloxacin
–	20	0	–	Piperacillin

من الجدول (3-14) نلاحظ الآتي:

- ❖ تراوحت نسبة مقاومة المتقلبات على الصادات في دراستنا ما بين 25-50%، ولم تكن هناك مقاومة على الكوليسيتين أو اللينزوليد أو الفانكوميسين أو النورفلوكساسين أو الليفوفلوكساسين أو السيبروفلوكساسين.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة المتقلبات على الصادات في دراسة Shrestha ما بين 22-100%، ولم تكن هناك مقاومة على الكوليسيتين أو الإيميبينيم أو الاميكاسين أو السفترياكسون أو البيبراسيلين بالمشاركة مع التازوباكتام أو بدون.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة المتقلبات على الصادات في دراسة Mishra ما بين 20-38%، ولم تكن هناك مقاومة على السيפורوكسيم أو السفتازيديم أو مشاركة البيبراسيلين مع التازوباكتام.
- ❖ تراوحت نسبة مقاومة المتقلبات على الصادات في دراسة Edlin ما بين أقل من 1 إلى 94%، ولم تكن هناك مقاومة على السيפורوكسيم.

الفصل الرابع

مناقشة النتائج

بمراجعة النتائج التي توصلنا لها في الدراسة ومقارنتها مع دراسات المقارنة نصل للنقاط التالية:

- ❖ بلغ عدد الاطفال المراجعين للمشفى بشكايات توحى بوجود انتان بولي 438 طفلاً، وتم اثبات وجود انتان بولي لدى 43.8% منهم.
- ❖ بلغ متوسط العمر في دراستنا 4.3 عاماً وقد كان غالبية الأطفال في عينة البحث بعمر سنتين او أقل، ولا حظنا أن متوسط عمر المرضى كان أصغر قليلاً من متوسط عمر مجموعة الشاهد، لكن لم تكن لعلاقة العمر مع الإنتان البولي أهمية إحصائية وبالتالي فإنه لا يشكل عامل خطر للإصابة عند الأطفال.
- ❖ كانت نسبة الذكور في مجمل عينة البحث أكبر من نسبة الإناث في دراستنا، بينما لاحظنا أن نسبة الإناث أكبر من نسبة الذكور في أغلب دراسات المقارنة، وكانت نسبة الإناث في مجموعة المرضى أكبر من نسبتهن في مجموعة الشاهد في دراستنا، بينما في دراسة Mitiku وفي دراسة Gondim كانت نسبة الإناث أكبر في مجموعة الشاهد، وفقط في دراسة Gondim كان للفرق أهمية إحصائية، لذا لا يمكن اعتبار أن الجنس عامل خطر للإصابة بالإنتان البولي عند الاطفال.
- ❖ وجدنا ان نسبة شيوخ الأعراض أكبر في مجموعة المرضى، لكن من ناحية أخرى لاحظنا ان وجود أعراض تشير لوجود انتان بولي مثل الحرقة البولية وتعدد البيلات والإلحاح وتغير رائحة ولون البول كانت موجودة بنسبة تراوحت ما بين 12.6-24.8%، وفي دراسة Gondim لاحظنا أن تعدد البيلات كان أشيع في مجموعة الشاهد، وبالتالي فإن الأعراض حتى التي توحى بوجود انتان بولي يمكن أن تتواجد بنسب متفاوتة عند غير المصابين بانتان بولي.

❖ إن موجودات تحليل البول كوجود البيلة القححية و PH البول أكبر من 5 وارتفاع الكثافة النوعية والبيلة الدموية البيلة البروتينية وبيلة الاسطوانات القححية أو الخلوية كان نسبتها أكبر وبفارق هام إحصائياً في مجموعة المرضى، لكنها أيضاً كانت متواجدة في مجموعة الشاهد لكن بنسبة أقل وهذا ما تشابه مع نتائج دراسة Mitiku .

❖ شكل الإنتان بالإشريكية الكولونية (*Escherichia coli*) أشيع انتان بولي وهذا ما توافقت عليه دراسات المقارنة أيضاً، وقد تلاها الإنتان بالكليسيلا الرئوية (*Klebsiella pneumonia*) ثم الإنتان بالمكورات المعوية البرازية (*Enterococcus faecalis*) من حيث الشيوع في دراستنا، بينما كان خلاف بين الدراسات حول شيوع باقي الأنواع الجرثومية كمسبب للإنتان البولي.

❖ اختلفت الدراسات حول نوع بعض الجراثيم المسببة للإنتان فمثلاً تم تسجيل انتان بالمكورات العقدية (*Streptococcus*) في 4.2% من الحالات في دراستنا ولم تسجل أي حالة في دراسات المقارنة، وتم تسجيل الإنتان بالجراثيم الراكدة (*Acinetobacter*) في دراستنا وفي دراسة Shrestha ، فيما تم تسجيل انتان بولي بالسالمونيلا (*Salmonella*) في دراسة Mitiku ، وأيضاً تم تسجيل انتان بولي بالمبيضات البيض في دراستنا فقط، وبالتالي يمكن القول أن الإنتان البولي عند الاطفال ينجم عن طيف متنوع من الجراثيم، لكن كان هناك اجماع بين الدراسات أن الإشريكية الكولونية هي أشيع مسبب له.

❖ بدراسة المقاومة على الصادات وجدنا ان جميع الصادات كان هناك بعض الجراثيم مقاومة لها، وقد كانت أكبر نسبة مقاومة على الفلوروكوينولونات ومشاركة التريميثوبريم مع السلفاميثاكسازول والسفترياكسون والنيتروفورانتوين ومشاركة الاموكسيسيلين مع حمض الكلافولينيك، فيما كانت أعلى نسبة حساسية كانت على الفانكوميسين واللينزوليد والكوليستين.

❖ بدراسة حساسية الأنواع الجرثومية المختلفة على الصادات وجدنا أن هناك خلافاً بين الدراسات حول حساسية كل منها على الصادات حيث أنه لم يكن هناك صاد فعال بنسبة 100% في جميع الدراسات ضد نوع معين من الجراثيم، إذ أنه في

بعض الدراسات تكون الجراثيم حساسة بنسبة عالية على صاد معين وتكون نسبة حساسيتها أقل في دراسة أخرى، لذا يمكن القول أن تطور المقاومة على الصادات مختلف بين الدراسات وبالتالي بين الدول وإن تطور زراري مقاومة يجعل اختيار الصادات تحدياً حقيقياً، حيث أننا وجدنا أن الصادات المستخدمة بشكل شائع في علاج الإنتان البولي كالسيبروفلوكساسين والليفوفلوكساسين والسفترياكسون ومشاركة التريميثوبريم مع السلفاميثاكسازول والسفترياكسون قد تراوحت نسبة المقاومة عليها ما بين 33.1-39.8%.

الفصل الخامس

الخلاصة والتوصيات

- ❖ إن تناول العشوائى للصادات وعدم اتمام الشوط العلاجي يعتبر من الاسباب الرئيسية لتطور مقاومة جرثومية على الصادات، لذا يجب التأكيد على وصف الصادات عند الحاجة فقط وإتمام الشوط العلاجي وتثقيف ذوي الأطفال عن مخاطر قطع العلاج.
- ❖ إن الزرع الجرثومي ركن أساسي في تشخيص الإنتان البولي عند الأطفال ويجب إجراؤه عند وجود شك بالإصابة وعدم الإكتفاء بنتيجة تحليل البول والراسب فقط، ويمكن عند ايجابية تحليل البول مع وجود الأعراض البدء بالمعالجة التخبرية ريثما تصل نتيجة الزرع التحسسي على الصادات لاختيار الصاد المناسب.
- ❖ يجب الإبتعاد عن الصادات الأكثر فعالية كالفانكوميسين واللينزوليد والكوليسيتين في المعالجة التخبرية وتركها للحالات التي فيها مقاومة على بقية الصادات بهدف الإبقاء على نسبة المقاومة الجرثومية لهذه الصادات بأقل ما يمكن ومنع تطور مقاومة الجراثيم عليها، لذا يفضل تركها للحالات المستعصية فقط.
- ❖ نقترح إجراء دراسات مشابهة عن أنواع أخرى من الإنتان للوصول لتصور شامل عن نسبة تطور المقاومة على الصادات المختلفة في الإنتانات المختلفة مما يساعد بوضع خطط العلاج الأنسب والتوجه بشكل أفضل لاختيار الصادات التخبرية الأكثر فعالية.

الفصل السادس

المحددات والمعوقات

- ❖ إن عدد المرضى في البحث صغير نسبياً بسبب مراجعة العديد من الأطفال بقصة تناول صادات خلال الأسبوع السابق مما أدى لاستبعادهم من البحث، كما أن بعد ذوي الأطفال رفضوا الاشتراك في البحث.
- ❖ تم استبعاد الاطفال المصابين بتشوهات بالجهاز البولي من البحث والذي يعتبر عامل خطر للإصابة بالانتانات البولية لذا هم بحاجة لإجراء دراسة خاصة بهم لدراسة أشيع الجرائم المسببة للانتان البولي لديهم وحساسيتها على الصادات.

الباب الثالث

المراجع References

1. **UpToDate April 2018 - Urinary tract infections in children: Epidemiology and risk factors.**
2. Hoberman A, Chao HP, Keller DM, et al. Prevalence of urinary tract infection in febrile infants. *J Pediatr* 1993; 123:17.
3. Shaikh N, Morone NE, Bost JE, Farrell MH. Prevalence of urinary tract infection in childhood: a meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J* 2008; 27:302.
4. Edlin RS, Shapiro DJ, Hersh AL, Copp HL. Antibiotic resistance patterns of outpatient pediatric urinary tract infections. *J Urol* 2013; 190:222.
5. Sobel JD, Vazquez JA. Fungal infections of the urinary tract. *World J Urol* 1999; 17:410.
6. Kauffman CA, Vazquez JA, Sobel JD, et al. Prospective multicenter surveillance study of funguria in hospitalized patients. The National Institute for Allergy and Infectious Diseases (NIAID) Mycoses Study Group. *Clin Infect Dis* 2000; 30:14.
7. Smellie JM, Poulton A, Prescod NP. Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection. *BMJ* 1994; 308:1193.
8. Schlager TA, Whittam TS, Hendley JO, et al. Comparison of expression of virulence factors by *Escherichia coli* causing cystitis and *E. coli* colonizing the periurethra of healthy girls. *J Infect Dis* 1995; 172:772.
9. Godaly G, Bergsten G, Hang L, et al. Neutrophil recruitment, chemokine receptors, and resistance to mucosal infection. *J Leukoc Biol* 2001; 69:899.
10. Svanborg C, Frendéus B, Godaly G, et al. Toll-like receptor signaling and chemokine receptor expression influence the severity of urinary tract infection. *J Infect Dis* 2001; 183 Suppl 1:S61.

11. Mårild S, Wettergren B, Hellström M, et al. Bacterial virulence and inflammatory response in infants with febrile urinary tract infection or screening bacteriuria. *J Pediatr* 1988; 112:348.
12. Jantusch BA, Criss VR, O'Donnell R, et al. Association of Lewis blood group phenotypes with urinary tract infection in children. *J Pediatr* 1994; 124:863.
13. Feldman AS, Bauer SB. Diagnosis and management of dysfunctional voiding. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18:139.
14. **UpToDate April 2018 - Urinary tract infections in infants and children older than one month: Clinical features and diagnosis.**
15. Zorc JJ, Kiddoo DA, Shaw KN. Diagnosis and management of pediatric urinary tract infections. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18:417.
16. Shaikh N, Morone NE, Lopez J, et al. Does this child have a urinary tract infection? *JAMA* 2007; 298:2895.
17. Hoberman A, Chao HP, Keller DM, et al. Prevalence of urinary tract infection in febrile infants. *J Pediatr* 1993; 123:17.
18. Marquez L, Palazzi DL. Antibiotic Treatment for Febrile Urinary Tract Infection: The Clock Is Ticking. *JAMA Pediatr* 2016; 170:834.
19. Shaikh N, Mattoo TK, Keren R, et al. Early Antibiotic Treatment for Pediatric Febrile Urinary Tract Infection and Renal Scarring. *JAMA Pediatr* 2016; 170:848.
20. Shaikh N, Hoberman A, Hum SW, et al. Development and Validation of a Calculator for Estimating the Probability of Urinary Tract Infection in Young Febrile Children. *JAMA Pediatr* 2018; 172:550.
21. Winberg J, Andersen HJ, Bergström T, et al. Epidemiology of symptomatic urinary tract infection in childhood. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1974; :1.
22. Smellie JM, Poulton A, Prescod NP. Retrospective study of children with renal scarring associated with reflux and urinary infection. *BMJ* 1994; 308:1193.
23. Hooton TM, Scholes D, Stapleton AE, et al. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women. *N Engl J Med* 2000; 343:992.

24. Shaikh N, Craig JC, Rovers MM, et al. Identification of children and adolescents at risk for renal scarring after a first urinary tract infection: a meta-analysis with individual patient data. *JAMA Pediatr* 2014; 168:893.
25. Chang SL, Shortliffe LD. Pediatric urinary tract infections. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53:379.
26. Shaw KN, Gorelick M, McGowan KL, et al. Prevalence of urinary tract infection in febrile young children in the emergency department. *Pediatrics* 1998; 102:e16.
27. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics* 2011; 128:595.
28. Gorelick MH, Shaw KN. Screening tests for urinary tract infection in children: A meta-analysis. *Pediatrics* 1999; 104:e54.
29. Powell HR, McCredie DA, Ritchie MA. Urinary nitrite in symptomatic and asymptomatic urinary infection. *Arch Dis Child* 1987; 62:138.
30. Coulthard MG. Using urine nitrite sticks to test for urinary tract infection in children aged <2 years: a meta-analysis. *Pediatr Nephrol* 2019; 34:1283.
31. Shaikh N, Shope MF, Kurs-Lasky M. Urine Specific Gravity and the Accuracy of Urinalysis. *Pediatrics* 2019.
32. Huicho L, Campos-Sanchez M, Alamo C. Metaanalysis of urine screening tests for determining the risk of urinary tract infection in children. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21:1.
33. Chaudhari PP, Monuteaux MC, Bachur RG. Microscopic Bacteriuria Detected by Automated Urinalysis for the Diagnosis of Urinary Tract Infection. *J Pediatr* 2018; 202:238.
34. Shah AP, Cobb BT, Lower DR, et al. Enhanced versus automated urinalysis for screening of urinary tract infections in children in the emergency department. *Pediatr Infect Dis J* 2014; 33:272.
35. Shaikh N, Shope TR, Hoberman A, et al. Association Between Uropathogen and Pyuria. *Pediatrics* 2016; 138.
36. Shaikh N, Borrell JL, Evron J, Leeftang MM. Procalcitonin, C-reactive protein, and erythrocyte sedimentation rate for the

- diagnosis of acute pyelonephritis in children. Cochrane Database Syst Rev 2015; 1:CD009185.
37. Honkinen O, Jahnukainen T, Mertsola J, et al. Bacteremic urinary tract infection in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:630.
 38. Poletto E, Zanetto L, Velasco R, et al. Bacterial meningitis in febrile young infants acutely assessed for presumed urinary tract infection: a systematic review. *Eur J Pediatr* 2019; 178:1577.
 39. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics* 2011; 128:595.
 40. [Hoberman A, Wald ER. Treatment of urinary tract infections. *Pediatr Ann* 1999; 28:688.](#)
 41. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics* 2011; 128:595.
 42. [Hoberman A, Wald ER. Urinary tract infections in young febrile children. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 16:11.](#)
 43. [Hoberman A, Wald ER, Reynolds EA, et al. Pyuria and bacteriuria in urine specimens obtained by catheter from young children with fever. *J Pediatr* 1994; 124:513.](#)
 44. Linshaw M. Asymptomatic bacteriuria and vesicoureteral reflux in children. *Kidney Int* 1996; 50:312.
 45. Sequelae of covert bacteriuria in schoolgirls. A four-year follow-up study. *Lancet* 1978; 1:889.
 46. Fitzgerald A, Mori R, Lakhanpaul M. Interventions for covert bacteriuria in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; :CD006943.
 47. **UpToDate April 2018 - Urinary tract infections in infants older than one month and young children: Acute management and prognosis.**
 48. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the

- diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics* 2011; 128:595.
49. Sarvis AB, Sarvis RC, Schnadower D, et al. Admit Versus Discharge-A Cost Analysis of Infants 29 to 60 Days Old With Febrile Urinary Tract Infection at Low Risk for Bacteremia. *Acad Pediatr* 2019; 19:209.
 50. Shaikh N, Mattoo TK, Keren R, et al. Early Antibiotic Treatment for Pediatric Febrile Urinary Tract Infection and Renal Scarring. *JAMA Pediatr* 2016; 170:848.
 51. Hewitt IK, Zucchetta P, Rigon L, et al. Early treatment of acute pyelonephritis in children fails to reduce renal scarring: data from the Italian Renal Infection Study Trials. *Pediatrics* 2008; 122:486.
 52. Edlin RS, Shapiro DJ, Hersh AL, Copp HL. Antibiotic resistance patterns of outpatient pediatric urinary tract infections. *J Urol* 2013; 190:222.
 53. Yakubov R, van den Akker M, Machamad K, et al. Antimicrobial Resistance Among Uropathogens That Cause Childhood Community-acquired Urinary Tract Infections in Central Israel. *Pediatr Infect Dis J* 2017; 36:113.
 54. Shaikh N, Hoberman A, Keren R, et al. Predictors of Antimicrobial Resistance among Pathogens Causing Urinary Tract Infection in Children. *J Pediatr* 2016; 171:116.
 55. Hom J. Are oral antibiotics equivalent to intravenous antibiotics for the initial management of pyelonephritis in children? *Paediatr Child Health* 2010; 15:150.
 56. Neuhaus TJ, Berger C, Buechner K, et al. Randomised trial of oral versus sequential intravenous/oral cephalosporins in children with pyelonephritis. *Eur J Pediatr* 2008; 167:1037.
 57. Hoberman A, Wald ER, Hickey RW, et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics* 1999; 104:79.
 58. American Academy of Pediatrics. Tables of antibacterial drug dosages. In: *Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 31st ed, Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS (Eds), American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2018. p.914.

59. Montini G, Toffolo A, Zucchetta P, et al. Antibiotic treatment for pyelonephritis in children: multicentre randomised controlled non-inferiority trial. *BMJ* 2007; 335:386.
60. Prais D, Straussberg R, Avitzur Y, et al. Bacterial susceptibility to oral antibiotics in community acquired urinary tract infection. *Arch Dis Child* 2003; 88:215.
61. Degnan LA, Milstone AM, Diener-West M, Lee CK. Extended-Spectrum Beta-Lactamase Bacteria From Urine Isolates in Children. *J Pediatr Pharmacol Ther* 2015; 20:373.
62. Pickering LK. Antimicrobial resistance among enteric pathogens. *Semin Pediatr Infect Dis* 2004; 15:71.
63. United States Food and Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: FDA updates warnings for oral and injectable fluoroquinolone antibiotics due to disabling side effects. <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm511530.htm> (Accessed on July 28, 2016).
64. Jackson MA, Schutze GE, COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES. The Use of Systemic and Topical Fluoroquinolones. *Pediatrics* 2016; 138.
65. Zorc JJ, Kiddoo DA, Shaw KN. Diagnosis and management of pediatric urinary tract infections. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18:417.
66. Gauthier M, Chevalier I, Sterescu A, et al. Treatment of urinary tract infections among febrile young children with daily intravenous antibiotic therapy at a day treatment center. *Pediatrics* 2004; 114:e469.
67. Lutter SA, Currie ML, Mitz LB, Greenbaum LA. Antibiotic resistance patterns in children hospitalized for urinary tract infections. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159:924.
68. Bitsori M, Maraki S, Galanakis E. Long-term resistance trends of uropathogens and association with antimicrobial prophylaxis. *Pediatr Nephrol* 2014; 29:1053.
69. Michael M, Hodson EM, Craig JC, et al. Short versus standard duration oral antibiotic therapy for acute urinary tract infection in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; :CD003966.
70. Brady PW, Conway PH, Goudie A. Length of intravenous antibiotic therapy and treatment failure in infants with urinary tract infections. *Pediatrics* 2010; 126:196.

71. Bachur R. Nonresponders: prolonged fever among infants with urinary tract infections. *Pediatrics* 2000; 105:E59.
72. Choosing Wisely. American Academy of Pediatrics – Section on Nephrology and the American Society of Pediatric Nephrology. Available at: <http://www.choosingwisely.org/clinician-lists/aap-aspn-follow-up-urine-cultures-after-treatment-for-uncomplicated-uti/> (Accessed on September 11, 2018).
73. SUBCOMMITTEE ON URINARY TRACT INFECTION. Reaffirmation of AAP Clinical Practice Guideline: The Diagnosis and Management of the Initial Urinary Tract Infection in Febrile Infants and Young Children 2-24 Months of Age. *Pediatrics* 2016; 138.
74. National Institute for Health and Care Excellence. Urinary tract infection in children. August 2007. Available at: www.nice.org.uk/CG54 (Accessed on September 07, 2011).
75. Montini G, Tullus K, Hewitt I. Febrile urinary tract infections in children. *N Engl J Med* 2011; 365:239.
76. Sharifian M, Anvaripour N, Karimi A, et al. The role of dexamethasone on decreasing urinary cytokines in children with acute pyelonephritis. *Pediatr Nephrol* 2008; 23:1511.
77. **UpToDate April 2018 - Urinary tract infections in children: Long-term management and prevention.**
78. **UpToDate April 2018 - Urinary tract infections in neonates.**
79. Shrestha LB, Baral R, Poudel P, Khanal B. Clinical, **etiological and antimicrobial susceptibility profile of pediatric urinary tract infections in a tertiary care hospital of Nepal.** *BMC Pediatr.* 2019;19(1):1–8.
80. Mitiku E, Amsalu A, Tadesse BT. **Pediatric urinary tract infection as a cause of outpatient clinic visits in southern Ethiopia: a cross sectional study.** *Ethiopian Journal of Health Sciences.* 2018;28(2):187.
81. Mishra, M. P., Sarangi, R. & Padhy, R. N. **Prevalence of multidrug resistant uropathogenic bacteria in pediatric patients of a tertiary care hospital in eastern India.** *J. Infect. Public Health* 9, 308–314 (2016).

82. Edlin RS, Shapiro DJ, Hersh AL, et al. **Antibiotic resistance patterns of outpatient pediatric urinary tract infections.** J Urol 2013; 190: 222-7.
83. Gondim R, Azevedo R, Braga AA, Veiga ML, Barroso U Jr. **Risk factors for urinary tract infection in children with urinary urgency.** Int Braz J Urol. (2018) 44:378–83. doi: 10.1590/s1677-5538.ibju.2017.0434.
84. Odoki, M., et al. **Prevalence of Bacterial Urinary Tract Infections and Associated Factors among Patients Attending Hospitals in Bushenyi District, Uganda.** International Journal of Microbiology, 2019, Article ID: 4246780.
85. Gökçe, İ., Çiçek, N., Güven, S., Altuntaş, Ü., Bıyıklı, N., Yıldız, N. and Alpay, H. (2017). **Changes in Bacterial Resistance Patterns of Pediatric Urinary Tract Infections and Rationale for Empirical Antibiotic Therapy.** Balkan Medical Journal, 34(5), pp.432-435.

Abstract

A Study of Urinary Tract Infections in Children in Children Hospital

Incidence, Predictive Factors, Pathogenic Bacteria and Susceptibility to Antibiotics

Dr. Hassan Souheil Yazbek

Introduction and research objective:

Urinary infections are among the most common infections in children. The research aims to study the prevalence of urinary infections in children, predisposing factors, the main causative bacteria and their sensitivity and resistance to antibiotics.

Material and method:

Design of the study: A prospective study, included children suspected of having urinary infections in the Children's University Hospital at Damascus between 1/1/2019 and 1/1/2020.

Results:

The research included 438 children (mean age 4.3 years, 52.1% males) with suspected symptoms of urinary sepsis. Of these, 192 had urinary sepsis (43.8%). The bacteria causing urinary sepsis included *E. coli* 33.9%, *Klebsiella* 23.4%, *Enterococcus faecalis* 13%, *Acinetobacter* 5.2%, *Pseudomonas aeruginosa* 4.2%, *Streptococcus* 4.2%, *Staphylococcus aureus* 3.1%, *Enterobacter aerogenes* 2.1% and *Proteus* 2.1%. *Candida albicans* were also the cause of infection in 8.9%.

Antibiotic resistance ranged between 1.8-39.8%, resistance was high for ciprofloxacin 39.8%, levofloxacin 36%, trimethoprim-sulfamethasazole 35.8% and ceftriaxone 34.7%. The lowest antibiotic resistance was for colistin 1.8%, linezolid 4.9% and vancomycin 5.3%.

Conclusions:

E. coli and *Klebsiella* infection were the cause of urinary sepsis in children in 56.3% of cases, Urinary infections in children

should be treated based on the result of an urine cultures to prevent the development of antibiotic resistance.

Keywords: Urinary Infection In Children, Pathogenic Bacteria, Antibiotic Resistance.

**Syrian Arab Republic
Ministry Of High Education
Damascus University
Faculty of Medicine
Pediatric Department**



A Study of Urinary Tract Infections in Children in Children Hospital

Incidence, Predictive Factors, Pathogenic Bacteria and Susceptibility to Antibiotics

A dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the
Requirements for the Master Degree in Pediatrics

by
Dr. Hassan Souheil Yazbek

Supervisor
Prof. Dr. Mojeeb Mulhem

2020