

感染性疾病诊断与治疗系列 ● 江正辉 总主编

泌尿生殖系统 感染性疾病的诊断与治疗

主编 卢根生 潘进洪

MINIAO
SHENGZHI
XITONG
GANRANXING
JIBING
DE
ZHENDUAN
YU
ZHILIAO



第二军医大学出版社

“感染性疾病诊断与治疗”系列/江正辉总主编

泌尿生殖系统 感染性疾病的诊断与治疗

主 编 卢根生 潘进洪

编 者 (以姓氏笔划为序)

余荣木 王寿民 卢根生 刘 南 江正辉

吴晓军 吴雄飞 李惠翔 潘进洪 潘进勇

第二军医大学出版社

内 容 简 介

泌尿生殖系统感染性疾病是泌尿生殖系统的常见病、多发病。本书介绍泌尿生殖系统感染性疾病近年进展及成就。全书共分为12章,第1章为总论,介绍泌尿生殖系统感染的特点及诊治要点;第2、3、4章分别介绍肾脏、膀胱和尿道的常见感染性疾病;第5章为男性生殖系统感染;第6章对泌尿生殖系统结核作了较详细的介绍;第7章对性传播疾病作了全面论述;第8章结合实际介绍了肾移植相关感染,包括细菌、病毒和真菌感染等;第9章介绍了临床感染常见的微生物及临床意义;第10、11、12章则分别介绍了临床常见的抗生素及其他抗微生物药物和用法。全书内容丰富、全面、新颖、简洁,实用性强。读者对象为泌尿外科及其他科医师、进修生、临床见习与实习医师,亦可供患者及家属阅读。

图书在版编目(CIP)数据

泌尿生殖系统感染性疾病的诊断与治疗/卢根生,潘进洪主编 —上海 第二军医大学出版社,2006 2

(“感染性疾病诊断与治疗”系列/江正辉总主编)

ISBN 7-81060-523-2

I 泌 II ①卢 ②潘 III 泌尿生殖系统-感染-诊疗 IV R691.3

中国版本图书馆CIP数据核字(2005)第052250号

泌尿生殖系统感染性疾病的诊断与治疗

主 编 卢根生 潘进洪

责任编辑 陆义群

第二军医大学出版社出版发行

地址:上海市翔殷路800号 邮政编码:200433 电话/传真:021—65493093

全国各地新华书店经销

江苏省通州市印刷总厂有限公司印刷

开本:787×1092 1/16 印张:14.75 字数:359千字

2006年3月第1版 2006年3月第1次印刷

ISBN 7-81060-523-2/R·388

定价:30.00元

“感染性疾病诊断与治疗”系列

编 委 会

总主编 江正辉

编 委 毛焕元(华中科大同济医学院心血管研究所教授)

刘兴材(汕头大学医学院神经内科教授)

江正辉(第三军医大学内科教授)

冯高阁(江西医学院药理系教授)

何修祜(中国医科大学儿科教授)

张挽华(北京医科大学普通外科教授)

符式珪(江西医学院妇产科教授)

前 言

泌尿生殖系统感染性疾病是临床上的常见病、多发病。近年来,随着我国对外开放和国内外交往的日益增多,泌尿系统和生殖系统感染的发病率明显升高,以前在我国已基本消灭的疾病,如淋病、梅毒等又开始迅速增多。艾滋病在我国的感染人数已近 84 万人,我国艾滋病疫情已经处于由高危人群向普通人群扩散的临界点。泌尿系统结核重新抬头,发病率逐年增高。随着肾移植的增多,肾移植相关感染也成为一個急待解决的问题。近年来,随着感染相关理论、生物学及药理学的进展及新药的研发,泌尿系统感染的诊断及治疗也有了较大的进展。为适应医学发展的需要,编者参阅相关专著和国内外文献,编写了《泌尿生殖系统感染性疾病的诊断与治疗》。本书着重讨论诊断方法和治疗药物的选择及应用,可供泌尿外科及其他科医师、进修生及实习生参考,也可供患者及家属参考。

本书内容包括肾脏感染、膀胱炎、尿道炎、男性生殖系统感染、性传播疾病、泌尿生殖系统结核、肾移植相关性感染、临床感染常见的微生物及临床意义、临床常用抗生素及其他抗微生物的药物及其用法。书末附有中英文索引,以便读者查阅。

最后应指出,泌尿系统和男性生殖系统感染学的发展迅速,新的诊断与治疗方法及新药不断出

现,限于编者水平,经验不足,难免有错漏之处,恳切希望读者批评指正。本书是在第三军医大学西南医院江正辉教授精心指导下完成的。编写过程中还得到了该院泌尿外科及肾科领导及同事的大力支持,在此深表谢意。

编 者

2005 年 8 月

目

录

第一章 总论	(1)
一、易感因素	(1)
二、病原体	(3)
三、防御机制	(4)
四、泌尿道感染的临床分类与诊断标准	(7)
第二章 肾脏感染	(11)
第一节 肾盂肾炎	(11)
一、急性肾盂肾炎	(11)
二、慢性肾盂肾炎	(16)
三、黄色肉芽肿性肾盂肾炎	(19)
第二节 肾乳头坏死	(21)
一、病因	(21)
二、病理	(22)
三、临床症状	(22)
四、诊断	(22)
五、鉴别诊断	(23)
六、并发症	(23)
七、预防	(23)
八、治疗	(23)
九、预后	(23)
第三节 肾皮质化脓性感染	(23)
一、病因	(24)
二、病理	(24)
三、临床症状	(24)
四、诊断	(24)
五、鉴别诊断	(24)
六、并发症	(25)

七、治疗	(25)
八 预后	(25)
第四节 肾周围炎与肾周围脓肿	(25)
一 病因	(25)
二 病理	(26)
三 临床症状	(26)
四 诊断	(26)
五 鉴别诊断	(27)
六 并发症	(27)
七 治疗	(27)
八 预后	(27)
第五节 脓肾(肾积脓)	(27)
一 病因与病理	(27)
二 临床症状	(27)
三、诊断	(28)
四、鉴别诊断	(28)
五、并发症	(28)
六、治疗	(28)
第六节 肾软斑症	(29)
一、病因与病理	(29)
二、临床症状	(30)
三、辅助检查	(30)
四、诊断	(30)
五、治疗	(30)
六、预后	(31)
第三章 膀胱炎	(32)
一、急性膀胱炎	(32)
二、慢性膀胱炎	(33)
三、间质性膀胱炎	(35)
四、腺性膀胱炎	(36)
第四章 尿道炎	(38)
一、分类	(38)
二、病因	(40)
三、诱因	(41)
四、诊断	(41)
五、治疗	(44)

第五章 男性生殖系统感染	(46)
第一节 前列腺炎	(46)
一、前列腺炎分类	(46)
二、病因与发病机制	(46)
三、诊断方法	(47)
四、前列腺炎的药物治疗	(47)
五、急性细菌性前列腺炎	(48)
六、慢性细菌性前列腺炎	(48)
七、慢性非细菌性前列腺炎	(49)
八、前列腺痛	(50)
九、前列腺炎与不育	(50)
第二节 精囊炎	(50)
一、急性精囊炎	(50)
二、慢性精囊炎	(51)
三、淋菌性精囊炎	(52)
第三节 附睾炎	(53)
一、急性附睾炎	(53)
二、慢性附睾炎	(54)
第四节 睾丸炎	(54)
一、急性化脓性睾丸炎	(54)
二、流行性腮腺炎睾丸炎	(55)
第六章 泌尿生殖系统结核	(56)
第一节 结核病的细菌学	(57)
一、基本形态	(57)
二、结核分枝杆菌的多形态	(57)
三、结核分枝杆菌的染色方法	(58)
四、结核分枝杆菌的菌体成分及生物学活性	(58)
五、短程化疗的细菌学基础	(59)
六、结核分枝杆菌的耐药性	(60)
七、非结核分枝杆菌	(61)
八、免疫反应	(62)
九、结核病的发病机制	(63)
第二节 结核病的药物治疗	(64)
一、一线药物	(64)
二、二线药物	(70)
三、常用化疗方案	(73)
四、药物相互作用	(74)

五、常见不良反应与处理	(75)
六、几种特殊情况时的抗痨治疗	(76)
七、妊娠与哺乳期	(77)
八、肝功能异常	(78)
九、治疗中断	(78)
十、艾滋病感染者的抗痨治疗	(79)
十一、肾移植术后	(81)
第三节 肾结核	(83)
一、病理	(83)
二、临床表现	(84)
三、诊断	(85)
四、鉴别诊断	(87)
五、治疗	(87)
六、预后	(89)
第四节 肾结核晚期并发症	(89)
一、肾结核继发对侧肾积水	(89)
二、结核性膀胱挛缩	(91)
三、结核性膀胱自发性破裂	(91)
第五节 男性生殖系统结核	(92)
一、病理	(92)
二、临床表现	(93)
三、诊断	(93)
四、治疗	(94)
第六节 尿道与阴茎结核	(94)
一、尿道结核	(94)
二、阴茎结核	(95)
第七节 肾上腺结核	(95)
一、病因	(95)
二、病理	(95)
三、临床表现	(96)
四、实验室检查	(96)
五、诊断与鉴别诊断	(96)
六、治疗	(96)
第七章 性传播疾病	(98)
第一节 淋病	(99)
一、流行病学	(99)
二、病因与发病机制	(99)

三、感染途径	(100)
四、临床表现	(100)
五、诊断	(102)
六、治疗	(103)
第二节 非淋菌性尿道炎	(104)
一、流行病学	(104)
二、病因与发病机制	(104)
三、传播途径	(104)
四、临床表现	(105)
五、诊断	(105)
六、治疗	(106)
七、治愈标准	(107)
第三节 尖锐湿疣	(107)
一、流行病学	(107)
二、病因与发病机制	(107)
三、传染途径	(108)
四、临床表现	(108)
五、诊断	(108)
六、鉴别诊断	(109)
七、治疗	(109)
第四节 生殖器疱疹	(110)
一、病因与流行病学	(110)
二、传播途径	(110)
三、临床表现	(110)
四、诊断	(111)
五、鉴别诊断	(111)
六、治疗	(112)
第五节 梅毒	(112)
一、流行病学	(112)
二、病因与发病机制	(112)
三、传染途径	(113)
四、临床表现	(113)
五、诊断	(115)
六、治疗	(115)
第六节 艾滋病	(116)
一、流行病学	(116)
二、病因与发病机制	(116)

三、传播途径	(116)
四、临床表现	(117)
五、诊断	(118)
六、治疗与预防	(118)
第七节 软下疳	(119)
一、流行病学	(119)
二、病因与发病机制	(119)
三、临床表现	(119)
四、诊断	(120)
五、治疗	(121)
第八节 性病性淋巴肉芽肿	(121)
一、流行病学	(121)
二、病原体	(121)
三、临床表现	(122)
四、实验室检查	(122)
五、诊断	(122)
六、治疗	(123)
第八章 肾移植术后感染	(125)
第一节 肾移植术后感染概述	(125)
一、肾移植受者感染的危险因素	(125)
二、肾移植受者术后感染的时间表	(126)
三、肾移植术后感染的一般临床特征与预防	(127)
四、肾移植术后感染的诊断	(128)
第二节 肾移植术后细菌性感染	(129)
一、肺部感染	(129)
二、尿路感染	(130)
三、败血症	(131)
四、其他部位的感染	(131)
第三节 肾移植术后结核菌感染	(131)
一、发病概况	(131)
二、临床表现	(132)
三、诊断	(132)
四、治疗	(133)
第四节 肾移植术后病毒感染	(133)
一、巨细胞病毒感染	(133)
二、EB 病毒感染	(137)
三、单纯疱疹病毒感染	(138)

四、水痘带状疱疹病毒感染	(139)
五、肝炎病毒感染	(139)
六、HIV 感染	(145)
七、其他病毒感染	(146)
第五节 肾移植术后真菌感染	(148)
一、概述	(148)
二、临床表现	(148)
三、诊断	(149)
四、真菌感染的防治	(150)
第九章 临床微生物学检查	(152)
第十章 抗生素与其他抗微生物药物	(157)
第十一章 抗病毒药物	(188)
第十二章 抗真菌药物	(193)
英文索引	(201)
中文索引	(210)

第一章 总论

泌尿生殖道感染(UTI)是威胁人类健康的常见疾病之一。Maskell 估计,50%的妇女一生中有过一次以上泌尿道感染。我国的普查资料显示,女性的发病率为 2.05%。尽管当今抗菌药物研究迅猛发展,品种不断更新换代,但泌尿道感染的发病率仍居高不下,且不断面临新的挑战。抗生素的滥用及免疫抑制剂的应用等导致一些原本非致病菌引起的感染不断增加。近年来,随着技术的进步,泌尿道感染发病机制的研究也不断深入。除了人们熟悉的易感因素(如泌尿道梗阻、糖尿病、尿流改道、留置尿管、性生活和老年等)外,血型、人类白细胞抗原、人类免疫缺陷病毒(HIV)感染等也与泌尿道感染有密切的关系。病原体侵入人体后,泌尿道产生一系列复杂的反应。它涉及免疫系统的多个方面,包括细胞因子、免疫球蛋白、补系统等。这为探索泌尿道感染的预防和治疗打下了坚实的基础。

一、易感因素

1. 泌尿道梗阻 梗阻是引起泌尿道感染的重要因素。从尿道外口到肾小管整个泌尿道任何部位的梗阻,都会使个体患泌尿道感染的可能性增加。梗阻使排尿功能发生障碍,影响宿主的防御机制,导致尿液冲刷细菌、阻止细菌的黏附和定居的功能减弱或消失。不管是机械性狭窄还是神经功能障碍引起的梗阻,不仅导致膀胱不能排空、残余尿增加、细菌繁殖,而且还会导致细菌进一步上行至肾脏,使感染从一个部位播散到另一个部位。

膀胱颈梗阻导致膀胱扩张,破坏局部黏膜的防御机制。残余尿增加给细菌生长、繁殖提供了良好的环境。血行性肾盂肾炎动物模型的实验研究显示,肾脏对感染有良好的抵抗力,只有梗阻的肾脏才发生感染,即使输尿管梗阻 15~30 min,感染发生率亦显著升高。输尿管梗阻以后,肾盂积水,压力增加,肾血流变缓,吞噬细胞转运缓慢。另一方面,肾乳头缺血,促进细菌的侵袭、增殖和播散。临床观察与实验研究结果相一致。先天性疾病(瓣膜、狭窄等)、膀胱颈梗阻、泌尿道外压迫(肿瘤、腹膜后纤维化等)都会使泌尿道感染发生率增加。

2. 血型 血型与泌尿道感染有密切关系逐渐得到证实。尿路上皮细胞黏附素受体表达、细菌黏附等与个体 P、ABO(H)、secretor 血型系统有明显关系。血型决定上皮细胞表面黏附素受体的表达,进而影响个体对泌尿道感染的易感性。

P 型血个体不能合成功能性的含 Gal α -4、Gal β 的球形糖脂(globoseries glycolipids),因而,P 型血个体红细胞、尿路上皮细胞表面缺乏大肠杆菌菌毛黏附的受体,所以有较强的抵抗 P 菌毛大肠杆菌侵袭的能力。令人遗憾的是统计数量较少,此种学说还未得到进一步证实。另有资料显示:P1 血型群体患泌尿道感染比例是 P2 血型群体的 11 倍。P1 血型个体尿路上皮有携带来自粪便的 P 菌毛大肠杆菌的倾向。

女性 ABH 血型群体中,如果同时是 nonsecretor 血型者,罹患复发性泌尿道感染的比例较高,是对照组的 3~4 倍,儿童泌尿道感染者往往发展至肾盂肾炎和肾瘢痕形成。按 Lewis

血型分类系统, Le^{a-b-} 和 Le^{a+b-} 血型(nonsecretor 血型)群体有很高的泌尿道感染发生率, 而 Le^{a+b+} 血型(secretor 血型)女性发病率较低。后者有较强的防御功能可能是由于上皮细胞表面岩藻糖的产生, 它能降低细胞表面黏附素受体的活性。nonsecretor 血型个体中可溶性的受体成分减少, 对黏附素介导的细菌定居的抑制能力降低。最近, Stapleton 等发现 secretor 基因编码一种糖基化转移酶, 它与细胞表面糖蛋白或糖脂密切相关, 并影响大肠杆菌与之结合。nonsecretor 血型者, 阴道上皮细胞表面表达 2 种延伸链鞘糖脂, 这种鞘糖脂比其他鞘糖脂更容易结合大肠杆菌。以上研究结果显示, 易患泌尿道感染的女性阴道、尿道和口腔黏膜上皮对细菌的感受性增加, 是由遗传因素决定的。

3. 人类白细胞抗原 Schaeffer 等发现, 有感染倾向的女性口腔黏膜细胞对细菌的感受性增加, 控制尿道、阴道及口腔黏膜的上皮细胞对细菌黏附是受遗传因素控制的。进一步研究证实, 人类白细胞 I 类抗原——HLA-A3 在复发性泌尿道感染的女性群体中广泛存在, 而在未罹患泌尿道感染的群体较少存在。但 Hopkins 等研究主要组织相容性复合体(MHC)与泌尿道感染之间的关系发现, 泌尿道感染患者与正常对照组相比, HLA-A 或 HLA-B 抗原分布没有显著性差异。

4. 性生活 正常健康成年人的泌尿道感染与性生活有关。青年男女开始性生活的初期, 泌尿道感染发生率显著升高。目前已确定, 频繁的性生活是健康女性泌尿道感染的危险因素。其机制可能是: ①机械运动导致损伤; ②阴道、肠道菌群移至尿道口; ③尿道口细菌上行进入膀胱; ④男性尿道细菌和女性阴道细菌相互转移。

避孕套、避孕药和其他一些避孕措施可改变阴道菌群、pH 值等, 一方面使原来非致病菌变为致病菌, 另一方面促进致病菌的定居和黏附。使用避孕套、避孕膏性交与单独性交相比, 前者泌尿道感染发生率明显升高。另外, 肛交和包皮过长也是泌尿道感染的易感因素。

5. 糖尿病 糖尿病与泌尿道感染有一定的关系。尿糖升高, 给细菌生长提供了一个良好的培养基。但一些研究者提出了不同的观点, 糖尿病患者如果不伴有影响膀胱功能的神经系统疾病, 没有接受过泌尿道的器械检查, 泌尿道感染发生率与正常人群相比没有显著性差异。

6. 尿流改道 尿流改道后泌尿道感染发病率显著增高。尿流改道手术已有 150 年的历史, 由于各种严重并发症, 限制了它们的广泛应用。随着外科技术的改进和对胃肠替代膀胱、尿道认识的提高, 使得尿流改道这一治疗在 20 世纪 50 年代获得新生。尤其在近 10 年, 获得极大发展。尽管如此, 尿流改道还是可能引起泌尿道感染、电解质紊乱等并发症。

不可控性尿流改道是一开放系统。微生物不可避免地定居于此通道, 菌尿发生率高。据报道, 80% 不可控尿流改道者发生菌尿, 20% 以上患者至少发生过 1 次脓毒血症。

Kock 回肠储尿囊手术是最好的可控尿流改道手术。Akerlund 对 34 例患者术后随访 3.6 年发现, 绝大多数患者有菌尿, 7 例患者储尿囊内尿液培养持续阳性, 几乎没有患者尿培养持续阴性。此外, 在所有类型可控手术患者中, 5%~20% 术后 1 年内发生过脓毒血症。为何可控尿流改道手术患者有如此高的菌尿与泌尿道感染率仍争论不休。有人推测, 在正常情况下, 肠上皮同细菌有一种共生现象, 而尿路上皮细胞有很强的抑制细菌生长的能力, 因此储尿囊本身就是一个感染源。另一方面, 储尿囊尿液与正常膀胱尿液相比, 化学特性发生了改变, 有利于细菌生长。当然, 有可能还有其他因素如储尿囊留置导尿管和不完全排空等。

7. 老年 老年泌尿道感染发病率随年龄的增加而增加。青年女性菌尿发生率为 2%~4%, 而 >60 岁的女性为 6%~8%, >70 岁以上女性为 5%~10%, >80 岁人群发生率为

20%,甚至更高。老年人群泌尿道感染流行病学调查主要集中在女性,男性菌尿调查研究比较少见。有限的资料表明,儿童、青年人或中年人菌尿率 $\leq 1\%$ 。60岁以后,男性人群菌尿发生率逐年增加,60~65岁者为 $1\% \sim 3\%$,年龄 >80 岁者 $>10\%$ 。

对照研究显示,年轻女性泌尿道感染的发生率是男性的30倍,65岁以后这个比例显著下降。老年人易患泌尿道感染的原因是:①梗阻性尿路疾病;②前列腺分泌物杀菌能力减弱或丧失;③女性子宫下垂导致膀胱排空能力减弱;④女性会阴不洁;⑤神经肌肉疾病;⑥泌尿道器械检查增加;⑦留置导尿管等。

致病菌黏附于尿路上皮细胞是泌尿道感染的关键步骤。年龄老化使阴道及尿路上皮细胞对细菌的易感性增加。但Sobel等体外实验发现,老年女性脱落的膀胱细胞、阴道上皮细胞对细菌的黏附力并没有增加。有菌尿和没有菌尿的老年女性尿路上皮细胞对细菌的黏附力没有明显的差异。绝经后女性雌激素水平下降,阴道内菌群发生改变,尿路致病菌定居明显增加。半定量试验显示,老年人尿液中Tamm-Horsfall蛋白含量明显下降,导致机体抗细菌黏附的保护作用下降,菌尿发生率增加。

8. 肾移植 泌尿道细菌感染是肾移植患者最常见的感染。最近的文献报道,肾移植患者泌尿道感染的发病率为 $26\% \sim 58\%$,60%菌血症来源于泌尿道感染。细菌性脓毒血症占肾移植术后早期危及生命感染的绝大多数。移植术后头3个月,泌尿道感染是最危险的,因为它们常常导致移植肾肾盂肾炎甚至菌血症。

肾移植患者泌尿道感染发病率高还有一些其他原因,如肾移植术后留置导尿管。研究显示,肾移植术后留置尿管3.8~8.2d,1个月内泌尿道感染发病率为73.7%,对照组中,48h之内拔除导尿管者,泌尿道感染发病率 $<15\%$ 。再次入院的肾移植患者因很少留置导尿管而发病率明显降低。Griffin和Salaman随访86例肾移植患者1年发现,原有过肾感染的患者61%发生泌尿道感染,与之相对,无肾感染者仅有35%在肾移植术后发生泌尿道感染。

9. 人类免疫缺陷病毒感染 人类免疫缺陷病毒(HIV)阳性是泌尿道感染的一个高危因素。一组资料表明,HIV阳性患者泌尿道感染发病率为 $5\% \sim 20\%$ 。UTI又反过来危及HIV阳性患者的健康。菌尿发生率与HIV阳性者免疫抑制程度有关。若患者 $CD4^+$ 淋巴细胞 $<0.2 \times 10^9/L$ ($200/mm^3$),则UTI发病率显著增高。目前,还不完全清楚HIV阳性患者UTI的发病机制。

10. 其他 大多数泌尿道感染发生在无泌尿道结构和功能异常的健康成年人。至今,对正常泌尿道的易感性尚无满意的解释。从理论上讲,包括以下原因:①轻度泌尿道梗阻;②膀胱扩张;③机体免疫机制和抗黏附机制轻度破坏;④尿路上皮对细菌的感受性增加;⑤促进细菌定居于阴道的性行为。

在经过几年广泛的流行病学研究后,Stemey认为,在泌尿道结构正常的情况下,女性复发性膀胱炎患者具有某些生物因素,使得患者会阴部大肠杆菌数量增多,定居时间延长。这种假设的依据是:女性阴道及尿道周围的菌群常与感染致病菌相一致,菌尿的发生常在尿道周围及阴道细菌定居之后,且这些细菌基本上都来自于粪便菌群。

二、病原体

在非复杂性泌尿道感染中,绝大多数的致病菌为革兰阴性肠道杆菌,80%为大肠杆菌,其次是金黄色葡萄球菌及腐生葡萄球菌腐生亚种。复杂性下尿路感染是指同时存在有尿道结构

与功能异常、尿道梗阻、妊娠、医源性感染、留置尿管、糖尿病和免疫抑制状态等。这类感染的致病菌种类远较非复杂性尿路感染者多。除了大肠杆菌外,还可见克雷伯菌属、变形菌属、肠杆菌属、铜绿假单胞菌、沙雷菌属、摩根菌属等,也偶见表皮葡萄球菌及肠链球菌。此外,昔日少见的甚至认为是污染标本的细菌如枸橼酸杆菌属、哈夫尼亚菌属、流感嗜血菌、放线菌属、棒杆菌属均可导致尿路感染。

院内泌尿道感染发生率有逐渐增加的趋势,其病原体具有不同的特点。在美国进行的一项调查表明,常见的病原体依次是大肠杆菌(25%)、肠球菌属(16%)、假单胞菌属(11%)、白色链球菌(8%)、克雷伯菌属(7%)、肠杆菌属(5%)、变形菌属(5%)、凝固酶阳性葡萄球菌(4%)。在这些细菌中,抗生素耐药现象非常严重,尤其是大肠杆菌和克雷伯菌属广泛产生 β -内酰胺酶,对第3代头孢菌素耐药,这些细菌也产生氨基糖苷类耐药菌株。

真菌感染多为条件致病菌。典型的易感因素有大量应用糖皮质激素、免疫抑制剂和广谱抗生素等。白色链球菌是泌尿系真菌感染中最常见的病原体。近10年来,链球菌引起的下尿路感染的发病率不断增加。Onifade等通过2780例尿路感染患者的中段尿培养检查证实,6%由链球菌感染引起。另一组病例报道显示,链球菌感染率达10%。支原体及衣原体引起的尿路感染越来越引起人们的重视。此类感染又称非淋菌性尿道炎,多为性传播疾病,但引起前列腺炎和膀胱炎也不少见。引起尿路感染的沙眼衣原体是感染性很强的细菌,不易被人体杀灭。人类有10%~20%的人群被感染,但感染后可长期不引起疾病。对女性的损害大于男性,是女性不育、宫外孕及盆腔炎的常见原因。衣原体不能在无细胞的培养基上生长,也不能在细胞外繁殖,而需宿主细胞提供能源。引起尿道炎的支原体是解脲支原体。

三、防御机制

在正常情况下,机体具有完善的防御机制。

1. 正常尿液具有清除泌尿道病原体的一些特性 Kaye报道,泌尿道感染患者尿液中分离的大肠杆菌能在正常尿液中存活,而绝大多数粪便内菌株将被杀死。定居尿道的绝大多数细菌不能在尿液中繁殖,且很少能导致泌尿道感染。正常尿液中包含的抗菌因素有:高浓度的尿素、pH值、高渗透压、盐、有机酸等。即使将尿液稀释,它也具有抑制细菌生长的能力,尤其是高渗透压和低pH值尿液。但是过高的渗透压又有降低多型核白细胞(PMNs)的嗜菌作用。体外实验表明,当pH值降低至5时,多型核白细胞的嗜菌能力完全消失。

尽管尿液能抑制细菌生长,但在另一方面又可能为大肠杆菌提供高渗透压保护剂。尿液中存在由肾脏分泌的低分子量物质如氨基己酸和脯氨酸,大肠杆菌可利用这些物质来保护自己免受高渗尿液的影响。尿液中的葡萄糖(尤其是糖尿病患者)也有利于大肠杆菌的增殖。妊娠阶段尿液pH值也非常适合细菌生长,这也是孕妇易患尿路感染的一个重要原因。在尿液的各抗菌因素中,尿素是最重要的。也许尿液中还有未被证实的其他各种抗菌因子的存在。Connell等发现在尿液中初步分离的多胺具有抗菌作用。

2. 排尿活动及膀胱有效排空也具有重要的防止感染的作用 排尿功能障碍者,如良性前列腺增生、膀胱输尿管反流及狭窄等易患泌尿道感染。排尿活动及膀胱有效排空这些生理活动能将接种于尿路的细菌机械地冲洗出去,从而防止或减少感染的机会。动物实验结果显示,这是一种相当有效的防止泌尿道感染机制。

3. 泌尿道黏膜表面的黏蛋白是防止细菌感染的重要屏障 动物实验表明,尿路上皮可分