

"GEBE OLMAYAN KADINLARDA VULVO VAGİNİT ETKENİ OLAN MİKROORGANİZMALAR"

Dr. Selahattin ÇELEBİ x
Dt. Mete BABACAN xx
Dr. Selahattin LELOĞLU xx

ÖZET :

Gebe olmayan ve vaginitli 200 kadından alınan sünrüntü örnekleri mikrobiyolojik incelemeye alındı. Araştırmanın sonunda yüzde 13.00 Trichomonas vaginalis, yüzde 24.00 Candida, Yüzde 6.00 Neisseriae üretilirken yüzde 8.00 oranında hiç üreme olmadı. Diğer hastalarda ise nonspesifik vaginit etkenleri üretildi.

GİRİŞ

Vagen florasının yeni doğan çocuk ölümlerine enfekte olmasına ne derecede etken olduğu konusunda çeşitli araştırmalar ve yayınlar olmasına karşın, flora bakterilerinin bebeği enfekte etme özelliği ve flora bakterilerinin zamanla vaginitlere nederecede sebep olduğu hala kesin olarak aydınlanmamıştır(1). Diğer taraftan florada normal olarak bulunan bakteriler, mayalar ve diğer mikroorganizmalar buldukları organizmanın hücrel savunmasının bozulması, flora mikroorganizmasının farklılaşması veya fizyolojik değişme sonucu enfeksiyon oluştururlar. Vagina iltihaplanmalarına bakteriler mayalar ve diğer mikroorganizmalar ayrı ayrı etken oldukları gibi bu mikroorganizmaların ikisi birlikte veya birkaçı kombine olarak enfeksiyon etkeni olabilmektedir(2,3). Genital yolunun florası, ortamın PH'sına yaşla ilgili olarak değişen mukoza östrojen konsantrasyonuna bağlı olarak farklılıklar gösterir. Puberte öncesi ve postmenapozal dönemde Stafilkoklar, korinebakteriler, doğurganlık dönemlerinde, enterik bakteriler, stafilkoklar ve laktobasiller anaerop olarak ise anaerop kok ve Clostridium bulunmaktadır. Gebelikte, kandidaların oluşturduğu enfeksiyonlar hariç diğer enfeksiyonlara karşı direnç artmaktadır. Vulvo-vaginitin tedavisindeki yetersizlikler, floranın karışık olması nedeniyle tanıdaki yanlışlıklar laboratauvar teşhis-

lerini beklemeden geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılması ve eşlerden sadece birisinin tedavi edilmesi sayılabilir(1,3,4). Gebe olmayan hastalarda vulvo-vaginite neden olan mikroorganizmaların izole edilme oranlarını belirlemek için bu çalışmayı yaptık.

MATERYAL VE METOD

Araştırma hastanesine başvuran Vulvo-vaginitli 200 (ikiyüz) hastadan steril eküvyon çubuklarıyla sürüntü alınarak hemen laboratuvarımızda incelemeye alındı. Bakteri kültürü için; kanlı, cukulata ve EMB agar besiyerlerine, mantar kültürü için; Sabozaudun glikozlu agar besiyerine (iki adet) ekim yapıldı Trichomonaslar lam-lamel arası kuru objektifle incelendi. Mantar ve bakterilerin direk tarısı için, gram boyası yapılırken ayrıyeten mantarlar % 10 KOH içinde lam-lamel arası incelemesine alındı. Bakteri kültürleri 37°C'lik etüvde 72 saat mantar kültürlerinden birisi aynı derecede etüvde diğeri ise oda ısısında (22°C) 120 saat (beşgün) bekletilerek mikroorganizmaların üremeleri sağlandı. Üretilen mikroorganizmalar gram boyası, koloni morfolojisi ve biokimyasal özelliklerine göre sınıflandırıldı (5,6,7).

BULGULAR

Lam lamel arasında incelenen 200 örneğin 26'sında (yüzde 13.00) Trichomonas vaginalis görüldü. Candida albicans 43 (yüzde 24.00) diğer candida türleri ise 13 (yüzde 6.50) kültürde üredi. Bakteriler kendi aralarında ve kandidalarla birlikte miks olarak ürediklerinden üreyen bakterilerin sayısı ikiyüzün çok üzerinde idi. Bu nedenle her bakterinin örneklerde bulunma yüzdesini ayrı ayrı tablo-1'de vermekteyiz.

Tablo-1: 200 örnekte üreyen bakterilerin sayısı ve yüzdesi.

İzole edilen bakteri	Sayı	% oranı
Neisseria	12	6 00
Staphylococcus coagulase (+)	36	18 00
Enterococcus	40	20 00
Enterobacter aerogenes	12	6 00
E. coli	36	18 00
Proteus	4	2 00
Pseudomonas	4	2 00
Gardnerella vaginalis	24	12 00
Difteroid baciller	88	44.00
Lactobaciller	28	14.00
Staphylococcus coagulase (—)	72	36.00
Üreme olmayanlar	16	8.00

TARTIŞMA VE SONUÇ

Yaptığımız araştırmanın sonuçlarında vaginite neden olan *Candida albicans*'ın oranı % 24.00 olarak görülmektedir. Ürettiğimiz diğer tür candidaları da bu orana eklersek *Candida* cinsi mayaların oluşturduğu vaginit oranı yüzde 30.50 ye kadar yükselmektedir. Bakterilerin ve protozoonların tek başlarına oluşturduğu vaginitlerle kıyaslırsak vaginite neden olan etkenler arasında candidalar birinci sırayı almaktadır. Bu konuda ülkemizde ve yarı dışında yapılan çalışmalar bizim bulduğumuz bu oranları doğrulamaktadır(4,8,9) *Trichomonas vaginalis* candidalardan sonra etken olarak ikinci sırayı almaktadır. *Staphylococcus coagulase pozitifler* yüzde 18.00, *Enterococcuslar* yüzde 20.00, *E. coli*, yüzde 18.00'lik oranlarıyla *Trichomonas vaginalisten* daha yüksek oranda iselerde, Günümüzdeki araştırmalar ve tıp otoriteleri, bu bakterilerin tek başlarına etkenmi yoksa *scondor* olarak mı buldukları konusunda kesin ve ortak bir görüş bildirmemişlerdir. Bakterilerin oluşturduğu ve nonspesifik vaginit dediğimiz, böyle enfeksiyonlarda etken olan mikroorganizmalar normal durumlarda flora bakterisi olarak yaşamlarını sürdürmektedirler. Örneğin kadınların % 40-60'ında vaginal florada bulunan Gardnereller *vaginalis amino asit* oluşturur. Anaeroplardan oluşturulan enzimler aminoasitleri aminlere parçalar aminler vagina pH'sını yükseltir, epitel dökülür ve akıntı olur. (3,4) Yöremizde yaptığımız çalışma ve diğer çalışmalarda bakteri *Candida* ve *Trichomonas* sayı ve yüzdeleri birbirine yakındır. Akut vaginitlerde önemli etkenler arasında olan *Neisseriae*, yüzde 6.00 olarak saptanması ve *neisseriae*'nin spesifik etkenler arasında olması non spesifik vaginit etkenlerinin oranını daha aşağılara çekmektedir (3,4) Tek başına etken olabilecek *Neisseriae* yüzde 6.00 candidalar yüzde 30.50, *Trichomonas vaginalis* yüzde 13.00'lük oranda vaginit oluşturmasıyla spesifik etkenlerin toplam yüzde 49,50 oranında vaginite sebep olduğu görülmektedir. Non spesifik etkenlerin bir kısmının normal florada, bir kısmının ise enterik kökenli olması, akut veya kronik vaginal enfeksiyonların önlenmesinde iki değişik önlem gündeme getirmektedir.

a) *Candida* rektal bölgede bolca, vagen florasında az sayıda bulunduğundan ve cinsel ilişkilerle eşten diğer eşe bulaştığı için vagina akıntısı ile birlikte rektal sürüntü ve eşlerden de alınan genital örnekler *Candida* yönünden incelenip pozitif bulgu saptanırsa antimiyotiklerle tedavi edilmelidir. *Neisseriae*'ler cinsel ilişki, *Trichomonaslar* ise cinsel ilişki ve başka yollarla bulaştığından bu iki etkeni araştırırken eşlerinde kontrol edilmesi gerekir.

b) Non Spesifik vaginit etkenlerinden flora bakterisi olanlarının enfeksiyon oluşturmasını önlemek için Hormon dengesinin bozulmamasını sağlamak, sık sık vagina lavajı yapmamak ve antidiabetik ilaç kullananlarda, bu konu daha ciddi tutulmalıdır. Rektal kökenli bakterilerin bulaşını önlemek için hijyenik kurallara kesinlikle uyulmasını sağlamak gerekir.

SUMMARY

"MİKROORGANİZMLERİN VAGİNAL VE VULVAVAGİNİTİSİNİN NONPREGNANT KADINLARDA YAYGINLIĞI ÜZERİNE İZLENİMLER"

This study was carried on to investigate the incidence of microorganisms which are agents of vulvovaginitis in non pregnant women. % 13. Trichomonas vaginalis, % 24 Candida % 6.0 Neisseriae were Isolated in the 200 cultures.

KAYNAKLAR

- 1- Çağlayan, S. Yaprak, I., Gebelikte vagina mikozu: Yenidoğan için enfeksiyon kaynağı , infeksiyon dergisi (Turkish journal of infeksiyon 3 (3) EL, Baskı (seri No:2) 9-14, 1989
- 2- Glask, R.R.: Vaginal colonization by bacteria and yeast, Am. J. Obstet. Gynecol. 158: 993, (1988).
- 3- Hoepfich, P.D.: Infectious Diseases (1), 3, edi. Philadelphia. 1983.
- 4- Bilgiç, A.: İvegen vaginit'te etkenler ve ayırıcı tanının önemi, infeksiyon dergisi Türkish Journal of infection) 3 (3) Baskı (seri no: 2). 1-4, 1989.
- 5- Roberts G.D.: Laboratory methods in basic mycology. Barley and Scott's Diagnostic Microbiology, Seventh Edition Ed, finegold S.M., Baron EJ'da st. Iovis, The CV Mosby Company 1986, s. 678-74.
- 6- Tumbay , E: Candida ve infeksiyonları, Türk Mikrobiyoloji Cem. Yayınları No: 6, 1986. İzmir.
- 7- Çetin, E.T: Genel ve pratik mikrobiyoloji, 3. Baskı sermekt matbaası. İstanbul 1973.
- 8- Aktan, G.: Gebe olan ve olmayan kadınlarda Vulvovaginit etkeni olan mayalar, Türk mikrobiyoloji Cem. Derg. 18 (3-4) 116-121 (1988).
- 9- Brammer KW et al.: Treatment of vaginal candidiasis with a single oral dose of fluconazole, Euprupean journal of Clinical Microbiology and infectious Disease, 7: 364-367, 1988.