

საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ბორჩაშვილი ნინო

ურეთრალური მიკრობული ბიოცენოზის
თავისებურებები რეპროდუქციული ასაკის ქალებში

03.00.07 _ მიკრობიოლოგია

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის
მოსაპოვებლად წარდგენილი

დისერტაცია

სამეცნიერო ხელმძღვანელები: კ. აფრიდონიძე

მედ. მეც. დოქტორი, პროფ.

ვ. რეხვიაშვილი მედ. მეც. დოქტორი,

თბილისი

2006

ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი.

თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა.

1.1. ურეთრიტების ეტიოლოგია.

1.2. ვაგინალური ბიოცენოზი და მისი დარღვევები.

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები.

თავი III. საკუთარი გამოკვლევების შედეგები.

3.1. ურეთრალური და ვაგინალური მიკროფლორა რეპროდუქციული ასაკის არაორსულ, ჯანმრთელ ქალებში

3.2. ურეთრალური და ვაგინალური მიკროეკოლოგია ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს.

3.3. ურეთრალური და ვაგინალური მიკროეკოლოგია საშოს ანთებითი დაავადების დროს.

3.4. ურეთრალური და ვაგინალური მიკროფლორის დომინირებადი ბაქტერიების ბიოლოგიური თვისებები.

თავი IV. მიღებული შედეგების შეჯამება.

დასკვნები.

პრაქტიკული რეკომენდაციები.

გამოყენებული ლიტერატურის სია.

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

თემის აქტუალობა

ქალის უროგენიტალური სისტემა მეტად რთული და ცვალებადი ბიოცენოზური გარემოა. ის ხასიათდება რთული მიკროეკოლოგიური სტრუქტურით და მუდმივ ცვლილებას განიცდის ასაკობრივი, ჰორმონალურ-ფუნქციური ფაქტორების გავლენით ნორმის, ორსულობის, მენოპაუზალური

პერიოდის ადაპტოგენური მექანიზმების გათვალისწინებით [1, 22, 35]. მეტად რთული და მრავალფეროვანია ქალის შარდ-სასქესო სისტემის ინფექციური დაავადებების ეტიოლოგიური სტრუქტურა. მათ შორის მნიშვნელოვანია აერობული და ანაერობული ბაქტერიებით, პათოგენური სოკოებით, პარაზიტებით და უჯრედშიდა ინფექციებით (ქლამიდეებით, მიკოპლაზმებით, ურეაპლაზმებით, ჰერპეს და ციტომეგალოვირუსებით და სხვა) [1, 23, 27] გამოწვეული დაავადებები.

სამეანო-გინეკოლოგიურ პრაქტიკაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ქალის ვაგინალური ფლორის და საშვილოსნოს ყელის მიკრობული ბიოცენოზის შესწავლას კვლევის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით, კერძოდ, მიკრომორფოლოგიური (ნაცხების შეღებვა გრამის წესით, გიმზა-რომანოვსკის პაპა ნიკოლაუს მეთოდით და სხვა), ბაქტერიოლოგიური, მიკოლოგიური და ვირუსოლოგიური მეთოდების გამოყენებით; ასევე ფართოდაა დანერგილი მოლეკულურ-ბიოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდები - ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპული, იმუნოფერმენტული, დნმ-ის პოლიმერაზულ-ჯაჭვური რეაქცია და სხვ.

მიუხედავად იმისა, რომ სამეანო-გინეკოლოგიურ პრაქტიკაში ლაბორატორიული კვლევებისათვის მასალის აღება ხდება ურეთრიდან, ვაგინიდან და ცერვიქსიდან, ძირითადი აქცენტი მაინც გადატანილია ვაგინაზე და ცერვიქსზე, ხოლო ურეთრას მხოლოდ დამატებით ინფორმაციული მნიშვნელობა ენიჭება. შედარებით ნაკლებად არის შესწავლილი ურეთრალური და ვაგინალური მიკროეკოლოგიურ სისტემებს თავისებურებები. ურეთრალური ფლორის შესწავლა ტარდება მხოლოდ სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით [17, 37, 41], ხოლო მისი თავისებურებები ფიზიოლოგიური ორსულობის და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს ფაქტიურად შეუსწავლელია.

კვლევის მიზანი და ამოცანები

კვლევის მიზანს შეადგენდა ურეთრალური მიკრობული ბიოცენოზის თავისებურებების შესწავლა და დიაგნოსტიკური მახასიათებლების შეფასება ფიზიოლოგიური ორსულობისა და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს რეპროდუქციული ასაკის ქალებში.

1. საკვლევი პოპულაციის ფორმირება და ერთმომენტიანი, ღია კონტროლირებადი მიკრობიოლოგიური კვლევის ჩატარება;
2. ურეთრის აერობული, ანაერობული ბაქტერიალური ფლორის შესწავლა და უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევ მიკროორგანიზმთა იდენტიფიკაცია ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს;
3. ურეთრის აერობული, ანაერობული ბაქტერიალური ფლორის შესწავლა და უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევ მიკროორგანიზმთა იდენტიფიკაცია საშოს ანთებითი დაავადებების დროს;
4. იმავე კონტინგენტის ვაგინალური ბაქტერიალური ფლორის შესწავლა (ეტალონური მეთოდი) და ურეთრალური კვლევის მონაცემებთან შედარებითი შეფასება;
5. ურეთრალური და ვაგინალური კვლევის დიაგნოსტიკური პარამეტრების (მგრძნობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური ეფექტურობა) განსაზღვრა და შედარებითი ანალიზი;
6. ურეთრალურ და ვაგინალურ მიკროფლორაში დომინირებადი ბაქტერიების ბიოლოგიური თვისებების, მათი მგრძნობელობა-რეზისტენტობის შესწავლა ანტიმიკრობული პრეპარატების და ბაქტერიოფაგების მიმართ.

პრაქტიკული მნიშვნელობა

შრომის შედეგები საშუალებას იძლევა შეფასდეს ურეთრალური მიკროფლორის შესწავლის სარგებლიანობა, ინფორმაციულობა და დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ფიზიოლოგიური ორსულობისა და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს;

მიღებული შედეგები ადასტურებენ, რომ მიკრობიოლოგიური კვლევების დროს ურეთრალური მიკროფლორის შესწავლა იძლევა სრულფასოვან სურათს ვაგინალური ბიოცენოზის შესახებ.

ურეთრალური მიკროფლორის შესწავლა, როგორც მაღალსპეციფიური, სწრაფი და ეკონომიური კვლევა შეიძლება წარმატებით იქნას გამოყენებული, როგორც სკრინინგი, რეპროდუქციული ასაკის ქალებში.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

ღია კონტროლირებადი კვლევის ჩატარების საფუძველზე შესწავლილი იქნა ურეთრალური მიკრობული ბიოცენოზის სტრუქტურა და თავისებურებები რეპროდუქციული ასაკის ქალებში ფიზიოლოგიური ორსულობისა და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს.

ურეთრალური და ვაგინალური მიკროფლორის კვლევის შედეგების შედარებითი ანალიზის საფუძველზე, განსაზღვრული იქნა ურეთრალური კვლევის, როგორც მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკური ტესტის მგრძობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური ეფექტურობა;

შეფასდა ურეთრალური კვლევის დიაგნოსტიკური შესაძლებლობები აერობული, ანაერობული ბაქტერიალური ფლორის შესწავლა და უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევ მიკროორგანიზმებთან მიმართებაში.

ურეთრალური და ვაგინალური მიკროფლორის კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემების შედარებითი შეფასების საფუძველზე გამოვლენილი იქნა კორელაციის მაღალი ხარისხი ჯანმრთელ პოპულაციაში, ფიზიოლოგიური ორსულობისა და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს.

თ ა ვ ი I

ლი ტ ე რ ა ტ უ რ ი ს მ ი მ ო ხ ი ლ ვ ა

1.1. ურეთრიტების ეტიოლოგია

ურეთრიტები საშარდე სისტემის ყველაზე გავრცელებული პათოლოგიაა. მათ ეტიოლოგიაში წამყვანი ადგილი უკავია სქესობრივი გზით გადამდებ დაავადებებს. ინფექციური ურეთრიტების პათოგენური მექანიზმი ხშირად არის გადაჯაჭვული ურეთრის ნორმალური მიკროფლორის ცვლილებებთან. აღსანიშნავია, რომ ურეთრის ნორმალური მიკროფლორის შესახებ მონაცემები საკმაოდ მწირია. არ არის შესწავლილი ურეთრალური ფლორის სხვაობა ქალებში და მამაკაცებში, მისი ცვლილებები ასაკთან დაკავშირებით, ეთნიკური, გეოგრაფიული და ჰიგიენური სტატუსის თავისებურებების გავლენა და სხვა, ამიტომ ჩვენ შევჩერდებით ურეთრიტების ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის საკითხებზე. ავტორთა დიდი ჯგუფი [12, 13, 48, 60] თვლის, რომ ურეთრიტების

მიზეზი არის ურეთრული ფლორის არაპათოგენური და პირობით – პათოგენური მიკრობების პათოგენურად ტრანსფორმაციის შედეგი. ითვლება, რომ ურეთრიტების მიზეზი ერთი მხრივ არის ურეთრალური ფლორის დისბაქტერიოზი ანტიბიოტიკების, ციტოსტატიკების, იმუნოდეპრესანტების მიღების შედეგად. მეორე მხრივ, ურეთრიტების მიზეზი შეიძლება იყოს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები (ასაკობრივი), ენდროკრინული დარღვევები- დიაბეტი, ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დარღვევა – ქრონიკული წყლულები, ეროზიები და მესამე – გაუკუღმართებული სქესობრივი კონტაქტების (ორალური და რექტალური) დროს ურეთრაში სხვადასხვა ოჯახის ბაქტერიების მოხვედრა [43].

ურეთრიტებს პირობითად ყოფენ ორ ჯგუფად: გონორეულ და არაგონორეულ ურეთრიტებად. ამ უკანასკნელ ჯგუფში გაერთიანებულია სხვადასხვა ეტიოლოგიის ურეთრალური პათოლოგიები.

არაგონორეული ურეთრიტების დროს იზოლირებულ მიკროორგანიზმებს ყოფენ სამ ჯგუფად:

1. პირობით-პათოგენური ბაქტერიები, რომლებიც მუდმივად იმყოფებიან ურეთრაში;
2. მიკრობები, რომლებიც იწვევენ ზოგად ინფექციებს;
3. პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკრობები, რომლებიც არასდროს არ გვხვდება ჯანმრთელი ადამიანის ურეთრაში [20].

არასპეციფიკური ურეთრიტების კლინიკური მრავალსახეობა დაკავშირებულია სხვადასხვა ეტიოლოგიურ ფაქტორებთან. მაგ. И.И. Мавров-ი (1973) ურეთრიტების ძირითად გამომწვევად მიიჩნევს სტაფილოკოკებისა და პროტეუსების სხვადასხვა სახეობებს [31]. ასეთივე მონაცემები მიიღო К.К. Соина-მ.

ურეთრალურ ფლორაში ნორმაში პირობით – პათოგენური ბაქტერიებიდან თითქმის მუდმივად გვხვდება ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკები, პროტეუსის სხვადასხვა სახეობები [20, 160].

ურეთრიტები ქალებში, ურეთრის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებიდან გამომდინარე, მეტად ხშირია და ხშირად უსიმპტომოდ მიმდინარეობს. მწვავე შემთხვევებში ეს დაავადება ხასიათდება წვისა და ტკივილის შეგრძნებით შარდვის დროს; ხშირად თან ერთვის ცისტიტს. ურეთრიტით შეიძლება დაავადდეს ნებისმიერი ქალი სხვადასხვა მიზეზით,

როგორცაა გაცივება, სქესობრივი ცხოვრება, მისი სიხშირე, პარტნიორების ხშირი ცვლა, ასევე ურეთრიტების მიზეზი შეიძლება გახდეს დარღვევები დიეტის მხრივ (მწარე, ცხარე, მჟავე, მარილიანი საკვები, ალკოჰოლი), რომლებმაც შარდში მოხვედრისას შეიძლება გამოიწვიოს ურეთრიტების გამწვავება; გინეკოლოგიური დაავადებები, რომლებიც იწვევენ ვაგინალური ფლორის დარღვევას და რომლებიც იოლად გადაეცემა ურეთრას; ურეთრიტების მიზეზი შეიძლება გახდეს შარდკენჭოვანი დაავადებები, რომელთა კრისტალებმაც შეიძლება გამოიწვიონ ურეთრის ტრავმა; სამედიცინო მანიპულაციები (ნაცხის აღება, კათეტერიზაცია); ასევე მნიშვნელოვანია იმუნოდეფიციტური სტატუსი, ჰორმონალური ფონის მოშლა, ტოქსიური, სხივური და სხვა ფაქტორები.

ინფექციური ურეთრიტები ქალებში ყველაზე ხშირად ვითარდება სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების დროს. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია გონორეული ეტიოლოგიის ურეთრიტები ქალებში. მისი მიმდინარეობა შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვა კლინიკური სახით: მწვავე, ქვემწვავე, ტორპიდული, ქრონიკული, ლატენტური და სხვა. ქალებში გონორეული ურეთრიტებისთვის დამახასიათებელია გართულებები აღმავალი ინფექციების სახით და ხშირად ჩართულია პერიურეთრალური ჯირკვლოვანი აპარატი [41].

გონორეული ურეთრიტების მატება ქალებში აღინიშნება მრავალ ქვეყანაში, როგორც განვითარებადში, ასევე განვითარებულ ქვეყნებში [46, 67, 70, 90, 159, 161]. ამავე დროს აღინიშნება ანტიბიოტიკო რეზისტენტული შტამების დომინირება [57, 68, 105, 121].

გონოკოკის სტრუქტურულ-ფუნქციონალური თავისებურებების – ბაქტერიალური კედლის, ციტოპლაზმატური მემბრანის, კაფსულების, წამწამების და ბაქტერიალური კომპონენტების ანტიგენური თავისებურებების შესახებ ინფორმაცია თანამედროვე კვლევის მეთოდების გამოყენებით, საფუძვლად დაედო ამ დაავადების ლაბორატორიულ დიაგნოსტიკას, [17, 36] ეტიოტროპულ მკურნალობას და პროფილაქტიკას.

თანამედროვე პირობებში აღინიშნება გონოკოკების რეზისტენტობის ზრდა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ, რომელიც დაკავშირებულია ბაქტერიულ პლაზმიდებთან, ტრანსპაზონებთან «მოხტუნავე გენებთან», სატრანსპორტო ფერმენტების დეფიციტთან და სხვა [17].

1976 წელს აშშ-ში პირველად იყო გამოყოფილი პენიცილინრეზისტენტული გონოკოკები, რომელთა ხვედრითი წილი 1982 წელს გაიზარდა 4%-მდე. 1919 წელს კი – 13%-მდე. ასევე აღწერილია გონოკოკების რეზისტენტობა ტეტრაციკლინთან, ცეფალსპორინებთან, ამინოგლიკოზიდებთან, სპექტინომიცინთან [17]. გონორეის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი წამყვანი მეთოდია ბაქტერიოსკოპიული კვლევები, ხოლო საექვო შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს კულტურალური კვლევები; ასევე მოწოდებულია ექსპრეს-დიაგნოსტიკის სხვადასხვა მეთოდები. კულტურალური დიაგნოსტიკა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ატიპური (სფეროსებრი, ძაფისებური და სხვა) გონოკოკების იდენტიფიკაციისათვის. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მიკრობის საქაროზული და ოქსიდაზური თვისებების შესწავლას.

ქრონიკული გონორეული ურეთრიტების დიაგნოსტიკაში მნიშვნელოვანია სეროლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდების გამოყენება – აგლუტინაციის, პრეციპიტაციის და კომპლემენტის შებოჭვის (ბორდე+ჟანგუს) რეაქცია. კარგ შედეგებს იძლევა გონორეული ურეთრიტების იმუნოფლოუორესცენტული კვლევები [17,37].

არაგონორეული ურეთრიტებიდან ქალებში ხშირად გვხვდება ტრიქომონოზი [26]. ამ დაავადებას იწვევს პროტოზოული პარაზიტები, რომელთა მიერ გამოწვეული ურეთრიტები და სხვა აღმავალი ინფექციები ქალებში სტაბილურად იზრდება. მრავალი ავტორის კვლევით კარგად არის შესწავლილი Tr. Vaginalis-ის ულტრასტრუქტურა და მეტაბოლური თვისებები [17, 37], ითვლება, რომ მცირე ზომის ტრიქომონები იწვევენ მწვავე ურეთრიტებს, ხოლო დიდი ზომის – ქრონიკულს [20]. ასევე ითვლება, რომ ტრიქომონებმა შეიძლება შეასრულონ ბიოკონტინერის როლი, რომლის ციტოპლაზმაში შეიძლება ფაგოტირებული იყოს გონოკოკები და სხვა მიკრობები [17, 62, 141].

ტრიქომონადული ურეთრიტები ქალებში ხშირად დაკავშირებულია ტრიქომონადულ ვაგინიტებთან, რაშიც დიდი მნიშვნელობა ეკუთვნის pH-ის გადახრას ტუტოვანი რეაქციისკენ.

ამგვარად, ტრიქომონიაზი ქალებში დისბიოტური პროცესების მაჩვენებელია. კლინიკური მიმდინარეობით ძალიან ჰგავს გონორეას. მისი დიაგნოსტიკა მიმდინარეობს მიკროსკოპიულად, კულტურალურად, სეროლოგიურად და

მოლეკულურ-ბიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით. ბაქტერიოსკოპიული კვლევები ტარდება შეღებვის მარტივი გრამის და გიმზა-რომანოვსკის მეთოდებით, ხოლო კულტურალური კვლევებისათვის ფართოდ გამოიყენება EhD, TV ნიადაგები და სხვა. ტრიქომონოზის დიაგნოსტიკაში წარმატებით გამოიყენება იმუნოფლუორესცენციის მეთოდიკა [17].

ტრიქომონადული ინფექციების დიაგნოსტიკაში გამოიყენება თანამედროვე მოლეკულურ-ბიოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდები, კერძოდ დნმ-ის პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია [17, 133].

ტრიქომონიაზის სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება იმიდაზოლის ჯგუფის პრეპარატები, კერძოდ ნიტროიმიდაზოლები – მეტრონიდაზოლი, იმიდაზოლი და სხვა [122].

ურეთრიტები ქალებში ხშირად ვლინდება ქლამიდური ინფექციების სახით [27]. ქლამიდიები პროკარიოტი ბაქტერიებია, მცირე ზომის, გრამუარყოფითი კოკების ფორმით. ისინი ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტებია და უჯრედშიგნით ორი სახით გვხვდებიან – ელემენტარული და რეტიკულარული სხეულების სახით.

ქლამიდური ურეთრიტები ქალებში ხშირად არის დაკავშირებული ვაგინალურ ინფექციებთან, ქალთა უშვილობასთან, ნაადრევ მშობიარობასთან, ამიტომ ქლამიდური ინფექცია არამარტო სამედიცინო, არამედ სოციალური პრობლემაც არის. კარგად არის შესწავლილი ქლამიდიების რეპროდუქციული ციკლი უროგენეტალურ ეპითელიოციტებში. მთელი ციკლის მიმდინარეობა გრძელდება 48-72 საათს. [17, 59, 124,127].

ქლამიდური ურეთრიტები ქალებში ხასიათდება უსიმპტომო მიმდინარეობით. ქლამიდური ურეთრიტები და ცერვიციტები გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში დადგენილი იყო 19-დან 90% შემთხვევაში [45].

ქლამიდური ურეთრიტების კლინიკა ქალებში ხასიათდება უმნიშვნელო წვის შეგრძნებით, უფერული ლორწოვანი გამონადენით, ურეთრის გარეთა ხვრელის შეწითლებით და მცირე ზომის ინფილტრაციით. ქლამიდურ ურეთრიტებს ხშირად თან ერთვის პარაურეთრიტი, ბართოლინიტი, ვაგინიტი, ცერვიციტი, ენდომეტრიტი, სალპინგიტი, სალპინგოოფორიტი, ასევე აღწერილია ქლამიდური პელვიოპერიტონიტი [31, 154].

ქლამიდიური ურეთრიტების ხვედრითი წილი სტაბილურად იზრდება მთელ მსოფლიოში [49, 54, 55, 61, 63, 65, 66, 80, 88, 97, 100, 110, 113, 135, 138, 154, 156, 164].

ქლამიდიოზის დიაგნოსტიკა ტარდება ბაქტერიოსკოპიით ნაცხების შეღებვითი გიმზა-რომანოვსკის მეთოდი და უჯრედშიდა ჩანართების აღმოჩენით ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპული მეთოდით, ქსოვილოვან კულტურებში ციტოპათოლოგიური ეფექტების შესწავლით და უკანასკნელ წლებში ფართოდ გამოიყენება მოლეკულურ-ბიოლოგიური დიაგნოსტიკის მეთოდი – დნმ-ის ჯაჭვური პოლიმერიზაციის მეთოდი, ლიგაზური პოლიმერაზული მეთოდი, დნმ-ამფლიპიკაციის მეთოდი, იმუნოფერმენტული მეთოდი და სხვა [17, 31, 45, 98, 123, 125, 129, 130, 140, 145, 157].

ქლამიდიოზის სამკურნალოდ გამოიყენება ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატები (ტეტრაციკლინი, დოქსიციკლინი, აზიტრიმიცინი, კლარიტრომიცინი, ტრავოფლოქსაცინი, ერითრომიცინი, ოფლოქსაცინი, ბიოქსიტრომიცინი, სპირამიცინი, ლომეფლოქსაცინი, ამოქსიცილინი და სხვა) [111, 117, 118, 136, 146, 151].

პერსპექტიულია ქლამიდიური ვაქცინის შექმნაც, რაზეც მუშაობს აშშ-ს დაავადებათა კონტროლის ცენტრი [99].

მიკოპლაზმური ურთრიტები ქალებში გამოწვეულია *M. hominis*-ით, *M. genitalium*-ით, *U. urealiticum*-ით. ზოგიერთი ავტორები თვლიან, რომ, მიკოპლაზმები ურეთრის კომენსალები არიან და პათოლოგიური პროცესები შეუძლიათ გამოიწვიონ, მხოლოდ გარკვეულ პირობებში, პირობით-პათოგენურ მიკრობებთან შერეული ინფექციების სახით. მიკოპლაზმური ინფექციების ხელშემწყობ ფაქტორად ითვლება იმუნური რეაქციების დაქვეითება, ორსულობა [27, 37, 41, 131].

მიკოპლაზმური ურეთრიტების ხვედრითი წილი მუდმივად იზრდება მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნებში [47, 53, 56, 71, 76, 101, 106, 114, 115, 116, 119, 120, 126, 127, 128, 131, 147, 148, 149, 152, 153].

მიკოპლაზმური და ურეაპლაზმური ურეთრიტების დიაგნოსტიკაში ფართოდ გამოიყენება ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპული, იმუნოფერმენტული და მოლეკულურ-ბიოლოგიური ტესტები [37, 69, 77, 78, 128, 143, 158].

ლიტერატურაში აღწერილია ურეთრიტები ქალებში, რომელიც გამოწვეულია სხვადასხვა მიკროორგანიზმებით, კერძოდ: *Helicobacter pylori*-ით [74], *Haemophilus influenzae*-თი [155], ანაერობული ბაქტერიებით [161], სტაფილოკოკებით, დიფთერიოდებით [112] და *E. coli*-ით [142, 165].

1.2. ვაგინალური ბიოცენოზი და მისი დარღვევები

თანამედროვე წარმოდგენის თანახმად, ადამიანის ორგანიზმი და მისი მიკროფლორა წარმოადგენს დინამიურ თანასწორობაში მოყვანილ ეკოსისტემას. ქალის ნორმალურ მიკროფლორას ახასიათებს ბაქტერიების დიდი მრავალფეროვნება. ვაგინალური მიკროფლორის მდგომარეობის შესაფასებლად A.M. Heurlein მიერ 1910 წელს წარმოდგენილ იქნა საშოს სისუფთავის ოთხი ხარისხი – კლასიფიკაცია ნაცხში ლაქტობაცილების, ლეიკოციტების და ეპითელიური უჯრედების რაოდენობის გათვალისწინებით [25, 39].

საშოს სისუფთავის ხარისხის შეფასება A.F.M. Heurlein-ის მიხედვით

საშოს მიკროსკოპული სურათი	I	II	III	IV
დოდერლეინის ჩხირები	+++	++	+	-
Comma variablie	-	-	++	++
გრამუარყოფითი კოკები და/ან ჩხირები	-	-	++	++
ანაერობები, ტრეპტოკოკები, კოლიბაცილები, ტრიქომონადები	-	-	+/-	+++
ლეიკოციტები	-	+	++	+++
ეპითელიური უჯრედები	ერთ.	+	+	++

გარკვეული დროის მანძილზე ეს კლასიფიკაცია აქტუალურად ითვლებოდა, მაგრამ თანამედროვე პირობებში თვალსაჩინოა მისი პირობითობა და არაინფორმატიულობა, რადგან ის არ ითვალისწინებს ნორმალური მიკროფლორის

ვარიანტურობას, არ ახდენს კოლპიტების დიფერენციაციას პათოგენური გამომწვევების მიხედვით და არ ითვალისწინებს დისბიოტურ პროცესებს.

საზღვარგარეთ ვაგინალური მიკროფლორის შესაფასებლად ხშირად იყენებენ O. Jirovec-ის (1948) [21] კლასიფიკაციას, რომელიც რეალურად წარმოადგენს სხვადასხვა ეტიოლოგიის ვაგინიტების კლასიფიკაციას:

საშოს მდგომარეობის 6 ძირითადი სურათი (Jirovec O, et al, 1947)

1. ჯანმრთელი ქალის ნაცხები, რომლებიც შეიცავენ ეპითელურ უჯრედებსა და დოდერლეინის ჩხირებს.
2. არაჩირქოვანი ბაქტერიული კოლპიტი: დიდი რაოდენობით არაჩირქბადი ბაქტერიების არსებობა ლეიკოციტების გარეშე.
3. ჩირქოვანი ბაქტერიული კოლპიტი: დიდი რაოდენობით ჩირქბადი მიკრობების და ლეიკოციტების არსებობა.
4. გონოკოკური ინფექცია: გონოკოკების შემცველი ნაცხი.
5. ტრიქომონიადური ინფექცია: ტრიქომონიაზის სურათი.
6. რძიანა (ინფექცია Candida albicans): ვაგინალური მიკოზის სურათი.

ბოლო წლებში ყურადღებას იპყრობს E.Φ. Кира-ს (1995) [25] მიერ შემუშავებული ვაგინალური ბიოცენოზის მიკროსკოპული დახასიათების ორიგინალური კლასიფიკაცია, რომელიც წარმოადგენს საშოს ნაცხის მიკრობიოლოგიურ ინტერპრეტაციას, კლინიკური სურათის და შესაბამისი კონკრეტული ნოზოლოგიური ფორმის დახასიათებას.

საშოს ბიოცენოზის მიკროსკოპული დახასიათება Кира E.Φ. მიხედვით (1995 წ.)

ბიოცენოზის მდგომარეობა (ტიპი)	დამახასიათებელი თვისებები	ნოზოლოგიური ფორმა
1. ნორმოცენოზი	ლაქტობაქტერიების დომინირება, გრამუარყოფითი ფლორის, სპორების, მიცელიუმების, პსევდოგრიფების, ლეიკოციტების არ-	საშოს ნორმალური ბიოტიპის ტიპიური მდგომარეობა

	არსებობა, ერთეული «სუფ-თა» ეპითელიური უჯრედები.	
2. გარდამავალი (შუალედური) ტიპი	საშუალო ან დაქვეითებული ლაქტობაქტერიების რაოდენობა, გრამდადებითი კოკების და გრამუარყოფითი ჩხირების არსებობა. ჩნდებიან ლეიკოციტები, მაკროფაგები, ეპითელიური უჯრედები.	ხშირად ვლინდება ჯანმრთელ ქალებში, იშვიათად ხასიათდება სუბიექტური ჩივილით და კლინიკური გამოვლენით
3. საშოს დისბიოზი	ლაქტობაქტერიების უმნიშვნელო რაოდენობა ან მათი სრული არარსებობა, ჭარბი პოლიმორფული გრამდადებითი და გრამუარყოფითი კოკური და ჩხირული მიკროფლორა, «Clue»-უჯრედების არსებობა. ლეიკოციტების რაოდენობა ვარიაბლურია, ფაგოციტოზის დაუსრულებლობა ან არარსებობა. ნაცხის პოლიმიკრობული სურათი.	ბაქტერიული ვაგინოზი
4. ვაგინიტი (ნაცხის ანთებითი ტიპი)	ლეიკოციტების, მაკროფაგების, ეპითელიური უჯრედების დიდი რაოდენობა. გამოხატული ფაგოციტოზი. გამოვლენისას გონოკოკები, ტრიქომონადები; მიცელიუმები, ფსევდოფრიფები, სპორები,	არასპეციფიური ვაგინიტი; გონორეა; ტრიქომონაზი; მიკოზური ვაგინიტი

საშოს მიკროფლორაში შედის გრამდადებითი და გრამუარყოფითი აერობული, ფაკულტატურ-ანაერობული და ობლიგატურ-ანაერობული მიკროორგანიზმები.

საშოს ნორმალური მიკროფლორა [25]

ფაკულტატური ანაერობული ბაქტერიები	ობლიგატური ანაერობული ბაქტერიები
გრამდადებითი კოკები Stapylococcus epodermidis	გრამდადებითი კოკები Peptococcus species

<p>Staphylococcus aureus Group Streptococcus b-Hemolytic Streptococcus</p> <p>გრამდადებითი ჩხირები Lactobacillus species Corinebacterium species</p> <p>გრამუარყოფითი ჩხირები Echerichia coli Klebsiella species Enterobacteriaceae ხვა წარმომავენლები</p>	<p>Peptococcus anaerobius Peptococcus assacharolyticus Peptococcus sprevotii Peptococcus varibilis Peptostreptococcus species Peptostreptococcus anaerobius</p> <p>გრამუარყოფითი კოკები Veilonella species Acidominococcus fermentas</p> <p>გრამდადებითი ჩხირები Lactibactulus species Bifidobacterioim species Clostridium species Eubacterium species Propiomibacterium Species</p> <p>გრამუარყოფითი ჩხირები Bacteroides melaninpgenicus Bacteroides vulgatus Bacteroides species Fusobacterium nucleatum Fusobacterium species (Sphaerophorus) Leptitrichis species Campylobacter species (~anaerobic vibrios~)</p>
--	--

ქალის რეპროდუქციული ტრაქტის ანაერობული მიკროფლორა არის მეტად მრავალფეროვანი და თამაშობს მნიშვნელოვან როლს ნორმისა და პათოლოგიების დროს. ანაერობული ბაქტერიების აღწერა, ქალის ვაგინალურ ფლორაში, თარიღდება გასული საუკუნის ბოლოდან, როცა Kroning-მა 1895 წელს ვაგინალურ სეკრეტში აღმოაჩინა ანაერობული სტრეპტოკოკები. Kuster-მა 1929 წ. ერთ-ერთმა პირველთაგანმა აღწერა საშოს ნორმალური ფლორა. ამჟამად დაგროვილი მონაცემები მოწმობენ ანაერობული მიკროორგანიზმების უდიდეს მნიშვნელობაზე, ქალის რეპროდუქციული ტრაქტის მიკროფლორაზე ნორმისა და სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობების დროს, კერძოდ ბაქტერიული ვაგინოზისა და მცირე მენჯის ორგანოების ანთებითი დაავადებების დროს. [14].

ვაგინალურ გამონადენში ანაერობული მიკროორგანიზმების შემცველობა შეადგენს 10^5 - 10^9 კწე/მლ, ამასთან ანაერობების რაოდენობრივი შეფარდება აერობებთან არის როგორც 10:1 [75].

გრამდადებითი ობლიგატურ-ანაერობული ბაქტერიები

ლაქტობაქტერიები არიან მიკროაეროფილები, კულტივირდებიან CO_2 აირიან ატმოსფეროში ან O_2 -ის რედუცირებული შემცველობისას. საშო შეიძლება კოლონიზირებულ იქნეს ლაქტობაქტერიების 1-4 სახეობით (და პრაქტიკულად არ არის ორი ქალი, რომელთა გენიტალური ტრაქტი ყოფილიყოს კოლონიზირებული სხვადასხვა ლაქტობაქტერიების ერთნაირი კომბინაციით). ხანგრძლივმა გამოკვლევებმა შესაძლებელი გახადა ლაქტობაქტერიების სახეობრივი შემადგენლობის არამდგრადობის დადგენა, რომლებიც კოლონიზირებენ საშოში და ლაქტობაქტერიების სახეობების კომბინაცია ერთსა და იმავე ქალებში სიცოცხლის სხვადასხვა პერიოდებში.

ჯანმრთელ ქალებში ლაქტობაქტერიები დომინირებენ არა მარტო საშოში, არამედ ურეთრის დისტალურ ნაწილებშიც კოლონიზირდებიან რა უროეპითელარულ უჯრედებში, ლაქტობაქტერიები იცავენ შარდსასქესო ტრაქტის ქვედა ნაწილს, უროპათოგენური ბაქტერიებით პერიურეთრალური კოლონიზაციისაგან, რომელთაც შეუძლიათ აღმავალი უროგენიტალური დაავადებების პროვოცირება [22].

ისინი ჭარბობენ ჯანმრთელ ფეხმძიმე და არაფეხმძიმე ქალებში შემთხვევათა 96%-ში 10^7 - 10^9 კწე/გ კონცენტრაციით საკვლევ მასალაში საშოს ეპითელიოციტების კოლონიზირებით ლაქტობაქტერიები აბრკოლებენ ვაგინალური ტრაქტის კონტამინაციას ეგზოგენური მიკროორგანიზმებით და ზღუდავენ სხვა ბაქტერიების პროლოფერაციას, რომელთა გადაჭარბებულმა გამრავლებამ შეიძლება გამოიწვიოს პათოლოგიური მდგომარეობა. გამოვლენილია ლაქტობაქტერიების მიერ ვაგინალური ბიოცენოზის კონტროლის რამდენიმე მექანიზმი. [22]

ერთ-ერთი ამ მექანიზმთაგანი დაკავშირებულია მეტაბოლიზმის პროცესში ლაქტობაქტერიების მიერ რძის მჟავის და სხვა ორგანული მჟავების წარმოქმნასთან [50, 107], რომლებიც ინარჩუნებენ საშოს დაბალ pH-ს. In vitro ექსპერიმენტებში ნაჩვენებია იყო, რომ სხვადასხვა არის შემჯავება ლაქტობაქტერიების ზრდის

პროცესში თრგუნავდა ისეთი პირობითპათოგენური მიკროორგანიზმების ზრდას, როგორცაა *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Gardnerella vaginalis*, *Mobilincus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.* და სხვა ბაქტერიების, რომლებიც გამოიყოფიან დისბიოტიკური დარღვევების მქონე ქალების საშოდან [4, 30]. ვაგინის შიგთავსის pH-ის დაქვეითებას თან სდევს მისი რედოქსპოტენციალის გაზრდა, რაც კიდევ უფრო ამცირებს ანაერობული მიკროორგანიზმების ზრდას, მაღალი მჟავა-აღდგენითი პოტენციალის შენარჩუნებით. მჟავიანობის გაზრდა 1,0-ით იწვევს მჟავა-აღდგენითი პოტენციალის 60 Mv-მდე გაზრდას.

ლაქტობაქტერიების მიერ საშოს ბიოცენოზის კონტროლის, მეორე, კარგად შესწავლილ მექანიზმს წარმოადგენს მათ მიერ წყალბადის ზეჟანგის გამოყოფა, რაც შეიძლება გამოყენებულ იქნას, როგორც ახლო ნათესაური შტამების ინჰიბიციისათვის, ასევე სხვა სახეობის მიკროორგანიზმების დასათრგუნად, პირდაპირი ან პეროქსიდაზული სისტემების მეშვეობით. ამ თვისებების მქონე ლაქტობაქტერიები ეფექტურად იცილებენ საშოს კოლონიზაციას ისეთი ბაქტერიებით, როგორცაა *G. vaginalis*, *P. bivia*, *P. disiens*, *Mobiluncus spp.*, რომლებიც ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს საშოს მიკროფლორის დარღვევაში [22, 24]. ნაჩვენებია, რომ 96% ჯანმრთელ ქალებში გამოყოფილი ყველა ლაქტობაქტერიების კულტურა გამოიმუშავებდა წყალბადის ზეჟანგს. საშოს დისბაქტერიოზის მქონე ქალების მხოლოდ 35% შემთხვევაში იქნა გამოყოფილი ლაქტობაქტერიები და მათგან მხოლოდ 11%-ს ჰქონდა H_2O_2 -ის პროდუცირების უნარი [73, 82, 91, 95].

ლაქტობაქტერიებით საშოს მიკროფლორის კონტროლის კიდევ ერთი მექანიზმი განპირობებულია ეპითელარული უჯრედების ზედაპირზე მათი ადგეზიის მაღალი უნარით. მაღალადგეზიური აქტივობის მქონე და საშოს ლორწოვანთან მჭიდრო ურთიერთკავშირში მყოფ ენდოგენურ ლაქტობაქტერიებს აქვთ სელექციური უპირატესობა, როგორც პირობითპათოგენური, ასევე ეგზოგენური ლაქტობაქტერიების წინაშე. ლაქტობაქტერიების ადგეზინს წარმოადგენს ლიპოთეიხოსის მჟავა. ემაგრებიან რა ეპითელოციტებს, ლაქტობაქტერიები ფარავენ საშოს კედელს ერთიანი შრით და ეწინააღმდეგებიან სხვა მიკროორგანიზმების ადგეზიას ეპითელოციტების რეცეპტორებზე, რითაც უზრუნველყოფენ კოლონიზაციურ რეზისტენტობას [22]. ლაქტობაქტერიების მიერ გამომუშავებული ბაქტეროცინები და მათი მსგავსი ნივთიერებები, ასევე

მონაწილეობენ საშოს მიკრობიოცენოზის რეგულაციის პროცესში, სხვა ბაქტერიების ზრდის დათრგუნვით. ბაქტერიოცინები წარმოადგენენ პროტეინისმაგვარ ბაქტერიალურ სუბსტანციებს, გააჩნიათ აქტიურობის ვიწრო სპექტრი და ზემოქმედებენ ახლო ნათესაურ მიკროორგანიზმებზე. ისეთ ლაქტობაქტერიებს შორის, როგორცაა *L. acidophilus*, *L. helveticus*, *L. fermentum*, *L. plantarum*, გამოვლენილია იზოლიატები, რომელთაც შეუძლიათ ლიზოციმის, ლაქტაციდინის, ლაქტაცინის პროდუქცირება. ბაქტერიოცინის მაგვარი ნივთიერებები წარმოადგენენ ანტაგონისტურ სუბსტანციებს, რომელთა ხასიათიც არასაკმარისადაა შესწავლილი, მათ არ გააჩნიათ ბაქტერიოცინების ტიპური თვისებები, გააჩნიათ ანტიმიკრობული აქტიურობის ფართო სპექტრი, გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიების და სოკოების დათრგუნვით [50] ლაქტობაქტერიების იმუნომასტიმულირებელი ეფექტი ვლინდება მაკროფაგების აქტივაციით, ფაგოციტების დაგროვებით და იმუნოგლობულინის დონის ადგილობრივი მომატებით, რომლებიც ზემოქმედებენ პათოგენურ მიკროორგანიზმებზე. იმუნომასტიმულირებელი თვისებები გააჩნია ლაქტობაქტერიების უჯრედის კედლის მურამილდიპეპტიდს [22].

ბიფიდობაქტერიები – ბაქტერიები, რომლებიც მიეკუთვნებიან ამ გვარს, ჯანმრთელ ქალებში ვლინდებიან 12%-ის სიხშირით (ფეხმძიმობის დროს 20%-დან 62%-მდე) და საკვლევ მასალაში კონცენტრაციით, რომელიც მერყეობს 10^3 -დან 10^7 -მდე კწე/გ. უფრო ხშირია *B. bifidum*, *B. breve*, *B. adolescentis*, *B. longum*. გამოვლენილია, რომ ბიფიდობაქტერიებს გააჩნიათ პირობითპათოგენური ბაქტერიების *in vitro* ინჰიბირების უნარი. წარმოადგენენ რა ინტენსიურ მჟავა მაპროდუცირებლებს, უზრუნველყოფენ საშოში დაბალ pH-ის შენარჩუნებას. მათ გააჩნიათ საშოს ეპითელიოციტებზე ადგეზიის უნარი. ბიფიდობაქტერიებს შეუძლიათ ეფექტურად შეაფერხონ ეშერიხიების, კლებსიელების, სტაფილოკოკების, გარდნერელების ზრდა და გამრავლება [52, 79]. ეს თვისებები კომპლექსში ბაქტერიოცინების, ლიზოციმის, სპირტის პროდუცირებასთან ერთად, უზრუნველყოფს მათ მონაწილეობას პათოგენურ მიკროორგანიზმებთან მიმართებაში საშოში კოლონიზაციური რეზისტენტობის შექმნასა და შენარჩუნებაში. ბიფიდობაქტერიები ასინთეზირებენ ასევე ამინომჟავებს და

ვიტამინებს, რომელთაც ორგანიზმი აქტიურად იყენებს კონსტრუქციული მეტაბოლიზმის დროს [16, 28].

პეპტოსტრეპტოკოკები – ასევე მიეკუთვნებიან გენიტალური ტრაქტის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებს სხვადასხვა მონაცემებით მათი გამოყოფის სიხშირე ნორმაში მერყეობს 40-დან 90%-მდე ჯანმრთელი ქალების საშოს გამონადენში ანაერობული კოკების რაოდენობა შეადგენს 10^3 - 10^4 კწე/გ. საშოდან უმეტესად გამოიყოფა *P. asaccharolitocus* (80-88% შემთხვევაში), იშვიათად – *P. magnus* (53%), *P. prevotii* და *P. tetradius* (32%). მიუხედავად იმისა, რომ პეპტოსტრეპტოკოკები შეადგენენ ქალის სასქესო ტრაქტის ნორმალური მიკროფლორის ნაწილს, ისინი ხშირად ვლინდებიან სექსუალური აბორტების, მილსაკვერცხეების აბსცესის ენდრომეტრიტების და ქალის სასქესო ორგანოების სხვა მძიმე მიმდინარეობის ინფექციების დროს. სხვა ანაერობულ ბაქტერიებთან ასოციაციაში, პეპტოსტრეპტოკოკები შემთხვევათა უმეტეს პროცენტში, გამოიყოფიან ბაქტერიული ვაგინოზების დროს. ამასთან ერთად ამ პათოლოგიის დროს მათი რაოდენობა შეიძლება გაიზარდოს საკვლევ მასალაში 10^5 კწე/გ-მდე და მეტად [22].

კლოსტრიდიები – ჯანმრთელი ქალის საშოდან გამოიყოფიან მცირე რაოდენობით და მათი სიხშირე არ აღემატება 10%-ს. ბაქტერიული ვაგინოზის დროს, კლოსტრიდიების გამოყოფის სიხშირე იზრდება, მაგრამ მცირე კონცენტრაციები, რომლებშიც ისინი ვლინდებიან ამ პათოლოგიის დროს, არ იძლევიან საშუალებას რომ ისინი განვიხილოთ მთავარ მოქმედად, როგორც ამ სინდრომის გამომწვევები [22].

პროპიონობაქტერიები – ჯანმრთელი ქალის საშოდან გამოიყოფიან მცირე რაოდენობით და მიეკუთვნებიან ადამიანის ორგანიზმის კომენსალებს. არიან კატალაზაპოზიტიურები. მათ მიერ გამომუშავებული ორგანული მჟავების ხარჯზე ამ ბაქტერიებს შეუძლიათ მიიღონ მონაწილეობა საშოს კოლონიზაციური რეზისტენტობის შენარჩუნებაში და აქვთ იმუნომასტიმულირებელი თვისებები. ქალის გენიტალური ტრაქტის ტიპურ წარმომადგენლებს წარმოადგენენ *P. acnes*, რომლებიც შეიძლება იყვნენ გამოყოფილები 25%-მდე სიხშირით და რაოდენობრივად საკვლევ მასალაში, ნორმაში, არ აღემატებიან 10^4 კწე/გ-ში [22].

მობილინკუსები – არიან მიკროორგანიზმები, გრამდადებითი ბაქტერიებისათვის დამახასიათებელი უჯრედის კედლის შენებით გრამის წესით შეღებვისას ისინი ვარიაბელურნი ან გრამუარყოფითები არიან, რაც დაკავშირებულია ძალიან თხელ პეპტიდოგლიკანურ შრესთან; მოძრაობენ სუბტერმინალურად განლაგებული შოლტების მეშვეობით; სპორებს არ წარმოქმნიან. ამჟამად ცნობილია ამ გვარის 2 სახეობა: *M. curtisii* subsp. *curtisii*, *M. curtisii* subsp. *holmesii* და *m. mulieris*. *Mobilincus* გვარის ბაქტერიებს გამოყოფენ მხოლოდ 5% ჯანმრთელ ქალებში. ისინი ძირითად მნიშვნელობას იძენენ ბაქტერიული ვაგინოზის მქონე ქალებში [92]. მობილინკუს გვარის ბაქტერიების როლი, ბაქტერიული ვაგინოზის დროს, ნაკლებადაა შესწავლილი. ცნობილია, რომ მათ გააჩნიათ საშოს ეპითელიოციტებზე მიმაგრების უნარი, უჯრედის ზედაპირზე მიკროკოლონიების წარმოქმნით. გარდა ამისა, ამ გვარის ბაქტერიებში აღმოჩენილია მუკოლიზური ფერმენტები: მუცინაზა და სიალიდაზა (ნეირამინიდაზა). ამ ფერმენტების გააქტიურება ვაგინალურ სეკრეტში შეიძლება გამოიწვიოს საშვილოსნოს ყელში ინფექციის განვითარება, სანაყოფე გარსების გახევა და ნაადრევი მშობიარობა.

გრამუარყოფითი ობლიგატურ-ანაერობული ბაქტერიები

85-90% კლინიკურად ჯანმრთელი ქალების საკვლევ მასალაში ანაერობული გრამუარყოფით სპორარწარმომქმნელ ბაქტერიებს გამოყოფენ 10^3 - 10^4 კწე/გ რაოდენობით. ამ მიკროორგანიზმების როლი ბოლომდე არ არის შესწავლილი, მაგრამ ზოგიერთ მათგანს გააჩნია პათოგენური თვისებები – უჯრედის კედლის ლპს (ლიპოპოლილისაქარიდი) წარმოადგენს ძირითად ციტოკინს ინტერლეიკინ 8 (IL-8)-ის ინდიკატორს, რომელიც ანთებითი პროცესის გამშვებია [79]. მკაცრი ანაერობული გრამუარყოფითი სპორარწარმომქმნელი ბაქტერიები გამოიმუშავებენ უამრავ აგრესიის ფერმენტებს: ჰიალურონიდაზა, კოლაგენაზა, ფიბრინოლიზინი; ასევე გამოიმუშავებენ სუპეროქსიდდისმუტაზას და კატალაზას, იმუნოგლობულინ – პროტეაზას. რიგ ბაქტეროიდებს უვლინდებათ კაფსულის წარმოქმნის უნარი, რაც ზრდის მათ მდგრადობას მიკროორგანიზმების არასპეციფიური დაცვის მექანიზმებისადმი.

განსაზღვრულ პირობებში ეს ბაქტერიები, რომლებიც ნორმაში წარმოადგენენ საშოს ფლორის ნაწილს, იწვევენ სალპინგიტებს, ქორიოამნიონიტებს, ენდომეტრიტებს და პელვიოპერიტონიტებს [96]. ეს მიკროორგანიზმები ბაქტერიული ვაგინოზის დროს ხშირად მაღალი კონცენტრაციით აღინიშებიან [72].

ბაქტერიოიდები – უხშირეს სახეობას, რომელიც საშოში გვხვდება წარმოადგენს *B. urealyticum*, რომლებსაც ჯანმრთელ ქალებში გამოყოფენ 36% სიხშირით. *fragilis* ჯგუფის ბაქტერიოიდებს (*B. fragilia*, *B. vulgatus*, *B. ovatus*, *B. distasonis*, *B. uniformis*, *B. caccae*, *B. multiaacidus*) ავლენენ 9-13% ჯანმრთელ ქალებში. ნორმაში ბაქტერიოიდების შემცველობა საკვლევ მასალაში არ აღემატება 10^3 - 10^4 კწე/გ-ში [22].

პრევოტელები – გრამუარყოფითი, სპორწარმომქმნელი, პოლიმორფული, ბაქტერიოიდებთან შედარებით ხშირად, მცირე ზომის ჩხირებია. როგორც ბაქტერიოიდებს, მათაც გააჩნიათ მაღალი საქაროზული აქტივობა. პრევოტელების ზოგიერთი სახეობა, ინკუბაციიდან მე-5-7 დღეს, სისხლიან ნიადაგზე წარმოქმნის შავ პიგმენტს. ჯანმრთელი ქალების ვაგინალური ტრაქტიდან უხშირესად გამოყოფენ *P. bivia*-ს და *P. disiens*-ს (61%). იშვიათად *P. intermedia*-ს, *P. melaninogenica*-ს და *P. loechii*, რაოდენობით, რომელიც საკვლევ მასალაში არ აღემატება 10^4 კწე/გ-ში [22].

პორფირომონასები – გრამუარყოფითი, პოლიმორფული ჩხირებია, დაბალი საქაროზული აქტივობით, მყარ საკვებ ნიადაგზე წარმოქმნიან კოლონიებს შავი პიგმენტით. ამ გვარის ტიპიურ წარმომადგენლებს ჯანმრთელი ქალების ვაგინალურ სეკრეტში წარმოადგენს *P. asacharolitica*. ამ ბაქტერიების რაოდენობა საკვლევ მასალაში, ნორმაში არ აღემატება 10^3 კწე/გ, ხოლო გამოყოფის სიხშირე აღწევს 31% [64].

ფუზობაქტერიები – სხვა გრამუარყოფით ანაერობულ ბაქტერიებთან შედარებით, რომლებიც საშოში კოლონიზირდებიან, ფუზობაქტერიები ნორმაში უფრო იშვიათად ვლინდებიან (8% შემთხვევაში), კონცენტრაციით რომელიც საკვლევ მასალაში არ აღემატება 10^3 კწე/გ-ში; *Fusobacterium*-ის გვარის ბაქტერიებიდან, ჯანმრთელი ქალების საშოში უფრო ხშირად ვლინდება *F. nucleatum* ამ სახეობის ბაქტერიები პროდუცირებენ ჰემაგლუტინინს და ჰემოლიზინს. ბაქტერიული ვაგინოზის დროს ფუზობაქტერიების გამოყოფის სიხშირე იზრდება 21%-მდე. [82, 93].

ვეილონელები – გრამუარყოფითი, ობლიგატურ-ანაერობული კოკებია. მათი რაოდენობა საკვლევ მასალაში ნორმაში არ აღემატება 10^3 კწე/გ-ში, ხოლო გამოყოფის სიხშირე შეადგენს 11-14%-ს [22].

ფაკულტატურ-ანაერობული გარდნერელები – დღეისათვის ცნობილია ბაქტერიის ერთადერთი სახეობა, რომელიც ეკუთვნის ამ გვარს – *G. vaginalis*.

გარდნერელები გვხვდება 50% სექსუალურად აქტიურ ქალებში და მათი რაოდენობა საკვლევ მასალაში ხშირად აღწევს 10^6 კწე/გ. ბაქტერიული ვაგინოზის დროს გარდნერელები გამოიყოფიან 90%-ზე მეტ შემთხვევაში, რაოდენობით, რომელიც საკვლევ მასალაში აღემატება 10^7 კწე/გ და მეტად. ისინი არიან ბაქტერიული ვაგინოზის ძირითადი გამომწვევები [82]. მათ აქვთ საშოს ეპითელიოციტების ზედაპირზე ადგეზიის გამოხატული უნარი. «მიზნობრივი უჯრედები», რომლებიც წარმოადგენენ ბაქტერიული ვაგინოზის დიაგნოსტიკურ ნიშანს, არიან საშოს ეპითელის სქვამოზური უჯრედები, უხვად დაფარული გარდნერელებით.

G. vaginalis შეუძლია ტოქსიური ბიოპროდუქტების პროდუცირება, რომელთაც მიეკუთვნება მუკოლიზური ფერმენტები და ჰემოლიზინი, რომელიც წარმოადგენს ასევე ლეიკოტოქსიურ ფაქტორს. ტოქსინი შედგება პროტეინისაგან, მაგრამ სტაბილიზირდება ლიპიდებით. ზემოქმედებს რა ერითროციტებზე, ჰემოლიზინი იწვევს ერითროციტების მემბრანაზე მრავლობითი ფორების წარმოქმნას [108]. არსებითი მნიშვნელობა ბაქტერიული ვაგინოზის განვითარებაში ენიჭება *G. vaginalis*-ის ჰემოლიზინის მოქმედებას ადამიანის ლეიკოციტებზე. ბაქტერიული ვაგინოზის სიმპტომები ვლინდებიან ლეიკოციტების უკმარისობის ფონზე. სავარაუდოა, რომ გარდნერელები, რომლებიც ბაქტერიული ვაგინოზის მქონე ქალებში მაღალი კონცენტრაციითაა, აპროდუცირებენ ლეიკოტოქსიურ ფაქტორს, მათი სტრუქტურული და ფუნქციური დარღვევების გამოწვევით [104].

კორინებაქტერიები – ჯანმრთელი ქალების საშოში კორინობაქტერიები ვლინდებიან 6-7% შემთხვევაში, რაოდენობით საშოს ლორწოში 10^4 - 10^5 კწე/გ. უხშირესად შეიძლება გამოყოფილ იქნას ამ გვარის შემდეგი სახეობის ბაქტერიები: *C. minutissimum*, *C. equi*, *C. aquaticum* და *C. xerosis*. ზოგჯერ კორინობაქტერიები შეიძლება წარმოადგენილი იყვნენ რამდენიმე სახეობით, უხშირესად გვხვდება *C. aquaticum* და *C. equi*-ის ასოციაციები. სხვა კორინობაქტერიები, რომლებიც ხშირად

ვლინდებიან, როგორც ოპორტუნისტული ინფექციების გამომწვევები და ურეაპოზიტიურები, ნორმაში აღმოჩნდებიან ძალიან იშვიათად [22].

მიკოპლაზმები – Mycoplasmataceae-ს ოჯახი შეიცავს მიკოპლაზმებს, რომლებიც პათოგენურები არიან ადამიანებისა და ცხოველებისათვის. Mycoplasma-ს გვარში შედის დაახლოებით 70 სახეობა, Ureaplasma-ს გვარი შეიცავს 3 სახეობას. უკანასკნელიდან ადამიანისათვის პათოგენურია მხოლოდ *U. urealyticum*-ის სახეობის ბაქტერიები. ნორმაში *U. urealyticum*-ს გამოყოფენ 6-7% ქალებში, რაოდენობით 10^4 - 10^5 კწე/გ, *M. hominis* – 2-15% ქალებში, რაოდენობით საკვლევ მასალაში 10^7 კწე/გ-მდე [11].

ბაქტერიული ვაგინოზის პათოგენეზში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება *M. hominis*, რომელთა გამოყოფის სიხშირე შეიძლება გაიზარდოს 50-80%-მდე, ხოლო რაოდენობა საკვლევ მასალაში – 10^5 კწე/გ-მდე. ამ პათოლოგიის დროს მიკოპლაზმები ყოველთვის ასოცირდებიან სხვა ბაქტერიებთან, უპირატესად სპორაარწარმომქნელ ობლოგატურ ანაერობებთან და გარდნერელებთან [47, 53, 81].

როცა დედის სამშობიარო გზები კონტამინირებულია მიკოპლაზმებით, ბავშვი შეიძლება კოლონიზირებულიყოს მიკოპლაზმებით უკვე მშობიარობის პროცესში, შემდგომში (დაბადებიდან I კვირებში) ხდება მიკოპლაზმების პროგრესული გაქრობა. ქალის სასქესო გზების მიკოპლაზმებით კონტამინაცია ხდება აღმავალი გზით. *U. urealyticum*-ს გააჩნია JgA-ს მიმართ პროტეოლიზური აქტივობა, რაც ხელს უწყობს საშოს ეპითელის სწრაფ კოლონიზაციას *U. urealyticum*-ით [81].

ბაქტერიული ვაგინოზის დროს ურეაპლაზმების აღმოჩენის რაოდენობრივი დონე და სიხშირე უმნიშვნელოდ განსხვავდება ნორმისაგან [22].

სტაფილოკოკები – სახეობებს, რომლებიც ყველაზე უფრო ხშირად გვხვდება ჯანმრთელი ქალის საშოში, მიეკუთვნება კოაგულაზანეგატიური ეპიდერმული სტაფილოკოკები (*S. epidermidis*). მათი გამოვლენის სიხშირემ შეიძლება მიაღწიოს 90%-ს, ხოლო რაოდენობა საკვლევ მასალაში მერყეობს 10^3 -დან 10^4 კწე/გ-მდე. *S. aureus* ჩვეულებრივ კოლონიზირდება ტრანზიტორულად და ვლინდება მხოლოდ 5% შემთხვევაში. ისინი გამოიმუშავენ TSST-1 ტოქსინს, რომელიც ტოქსიური შოკის სინდრომის გამომწვევია [22].

სტრეპტოკოკები – გრამდადებითი, კატალაზანეგატიური კოკებია. ნორმაში ჯანმრთელი ქალის საშოში გამოყოფენ სტრეპტოკოკებს, რომლებიც ძირითადად

მიეკუთვნება სამ ძირითად ჯგუფს – 1). *viridans* ჯგუფის სტრეპტოკოკები; 2). B სეროლოგური ჯგუფის, სტრეპტოკოკები (*s. agalactiae*) და 3). D სეროლოგური ჯგუფის სტრეპტოკოკები (ენტეროკოკები); ამ ჯგუფებში შემავალი სტრეპტოკოკების აღმოჩენის სიხშირე და რაოდენობა, მნიშვნელოვნად ვარირებს. სხვადასხვა მონაცემებით *viridans* ჯგუფის სტრეპტოკოკები ვლინდებიან 1-55% შემთხვევაში, რაოდენობით საკვლევ მასალაში 10^4 - 10^5 კწე/გ; B ჯგუფის სტრეპტოკოკები – 3-15% შემთხვევაში, რაოდენობით 10^4 - 10^5 კწე/გ და ენტეროკოკები 9-40%-ში, რაოდენობით 10^4 - 10^5 კწე/გ.

S. agalactiae ბაქტერიები შეიძლება გამოყოფილ იქნენ ახალშობილის ნაწლავური ტრაქტიდან 10-20% შემთხვევაში. ითვლება, რომ ბავშვები ინფიცირდებიან დედისაგან მშობიარობის დროს სამშობიარო გზებში გავლისას. ამასთან სანაყოფე გარსების ნაადრევი გახვევის, ან სამეანო მანიპულაციების დროს, რომლებიც იწვევენ მშობიარობის გართულებას, ნაყოფის კონტამინაციის რისკი იზრდება. ენტეროკოკები არიან ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, უროგენიტალური ტრაქტის ნორმალური წარმომადგენლები, მაგრამ ამგვარი ბაქტერიები ხშირად ვლინდებიან შარდსასქესო სისტემის ანთებითი დაავადებების დროსაც. [22, 52].

ენტერობაქტერიები – ამ ოჯახის უხშირეს სახეობას, რომელიც გვხვდება ჯანმრთელი ქალის საშოში, წარმოადგენს *Esherichia coli*. მათი გამოყოფის სიხშირე მერყეობს 10-დან 25%-მდე, ხოლო რაოდენობა საკვლევ მასალაში – 10^3 -დან 10^4 კწე/გ-მდე. *Klebsiella spp.* და *Enterobacter spp.* ასევე შეიძლება გამოიყოს ჯანმრთელი ქალის საშოდან, მაგრამ უფრო იშვიათად (2-10%). *E. coli*-ს, *Proteus spp.*-ს, *Klebsiella spp.*-ს შეუძლიათ გამოიწვიონ უროგენიტალური ინფექციური დაავადებები [22].

Candida-ს გვარის საფუარის მსგავსი სოკოები – შეიძლება იყვნენ ჯანმრთელი ქალის საშოში. უხშირესად ვლინდება *C. albicans* (30%-მდე). ეს მიკროორგანიზმები, პათოლოგიური პროცესის განვითარების გარეშე, შეიძლება ამოითესონ რაოდენობით, რომელიც აღწევს 10^4 კწე/გ-ს. ამ გვარის სოკოების რაოდენობამ შეიძლება მოიმატოს ფეხმძიმობის დროს [15]. ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ უჯრედული იმუნიტეტის სუპრესიისას, რომელიც გვხვდება ფეხმძიმე ქალებში და ხელს უშლის განვითარებადი ნაყოფის მოწყვეტას, იქმნება ხელსაყრელი პირობები საფუარის მსგავსი სოკოების ზრდისა და გამრავლებისათვის და ხშირად ვითარდება ე.წ. ორსულთა რძიანა [4, 15]. გამოვლენილია, რომ *C. albicans* აქვს საშოს

ეპითელოციტებზე მიმაგრების უნარი სპეციალური ზედაპირული სტრუქტურების მეშვეობით. გარდა ამისა, ისინი გამოიმუშავენ გლიოტოქსინს, რომელიც თრგუნავს ადამიანის ლეიკოციტების ფუნქციონალურ აქტივობას და სიცოცხლისუნარიანობას. მისი ზემოქმედებით იცვლება უჯრედების ფორმა და მათი ფუნქციონალური მახასიათებლები, ქემოტაქსიური უნარის ჩათვლით – მათ მიერ სუპეროქსიდანიონის პროდუქცია, ბაქტერიების შთანთქქმა და გადამუშავება. ასევე გამოვლენილია, რომ *C. albicans* შეუძლია გამოიმუშავოს ფაქტორი, რომელიც თრგუნავს *Neisseria gonorrhoeas*-ს გამრავლებას და კოლონიზაციას საშოში.

მ. გობეჩია-ს (2004 წ) მიერ შემუშავებულია ვაგინალური ბიოცენოზის შეფასების მიკრომორფოლოგიური კრიტერიუმები ნორმისა და პათოლოგიის პირობებში, რომლის მიხედვითაც საშოს ბიოცენოზის შეფასება ხდება თორმეტი პარამეტრის მიხედვით, რომელთა კომბინაციები გვაძლევს ნორმოცენოზის, ვაგინიტიზისა და ვაგინიზმების ყველა ტიპის და მათი შერწყმის ყველა შესაძლო ვარიანტის განსაზღვრის საშუალებას (ცხრილი N 1) [1].

ვატინალური ბიოცენოზის შეფასების კრიტერიუმები

ვატინალური ბიოცენოზის ტიპი	საშოს ლოტოფანის ანოქითი პროცენტის არსებობა	გამონადენის დანასიაობა	ვატინალური pH	ამინოციტების ტიპი	ეპითელიური უჯრედების უმრავლესობა	„Clue“ უჯრედების არსებობა	ლეიკოციტების რაოდენობა (მხ/არ)	მიკროორგანიზმების რაოდენობა	ლაქტობაცილარული ხარისხი	სოკო	სხვა გრ (+) გრ (-) ფლორა	სექსონორი გზით გადასმულ დაავადებათა გამოწვევი მიკროორგანიზმების არსებობა
1 ნორმოცენოზი	-	თეთრი, ანასიმბიოტური (ინტროიტუსი)	იპი, pH=3,7- 4,5	Neg (-)	ზედაბირული და შუამდებარე	Neg (-)	1-10	ჭარბი	III-IV	Neg (-)	-	-
2 სოკოს უსიმბიოტო მტარებლობა კანდიდაზური ვაგინოზი	-	თეთრი, ანასიმბიოტური	-4,5	Neg (-)	ზედაბირული და შუამდებარე	Neg (-)	-10	ჭარბი	III-IV	Pos (+)	-	-
3 ბაქტერიული ვაგინოზი	+	ჭარბი, თეთრი, ხაჭოსებრი	4,5 - 5,0	Neg (-)	ზედაბირული და შუამდებარე იმყოფავს პარაბაზალური ზედაბირული	Neg (-)	10-20	ჭარბი	III-II	Pos (+)	-	-
4 ბიოცენოზის გარდასაგვლი ტიპი	-	ჭარბი, კომოვანური, ბლანტი, თეთრი ან შინაჯანსიერი	6,0 = 7,0	Pos (+)	უპირატესად ზედაბირული	Pos (+)	-	ჭარბი მასიური	-	Neg (-)	გრ. ვარიანტული კოკობაცილები	-
5 შერწყმული ბაქტერიული ვაგინოზი და კანდიდაზური ვაგინოზი	+	ჭარბი, თეთრი, ბლანტი	> 4,5	Pos (+)	ზედაბირული და შუამდებარე	Pos (+)	1-10	ჭარბი	I-II	Neg (-)	გრ. ვარიანტული კოკობაცილები	-
6 ანასიმბიოტური ვაგინოზი	+	ჭარბი, თეთრი, ბლანტი	6,0- 7,0	Pos (+)	ზედაბირული და შუამდებარე იმყოფავს პარაბაზალური	Pos (+)	1-15	ჭარბი მასიური	-	Pos (+)	გრ. ვარიანტული კოკობაცილები	-
7 ცოცხალი ზური ვაგინოზი	+/-	ჭარბი, თხიერი	4,5 - 5,5	Neg (-)	ზედაბირული და შუამდებარე	Neg (-)	30-40	ჭარბი	I-II	Neg (-)	გრ. (+) კოკები და / ან გრ. (-) ჩნობები	-
8 ატროფული ვაგინოზი	+	მცირე, მოთეთრო	3,0 - 3,5	Neg (-)	უპირატესად შუამდებარე პარაბაზალური და ბაზალური	Neg (-)	-10	ჭარბი	IV	Neg (-)	-	-
9 დასქვამბტური ანოქითი ვაგინოზი	+	ჭარბი, სიქოვანი	5,0 - 7,0	Neg (-)	უპირატესად პარაბაზალური	Neg (-)	-10	მცირე	-	Neg (-)	გრ. (+) კოკები	-
10 ტრიქომონადული ვაგინოზი (მწკვე) ტრიქომონადული კანდიდაზური ვაგინოზი	+	ჭარბი, თხიერი, მოყითალო, ქვიანი	6,0 - 7,0	Neg (-)	ზედაბირული და შუამდებარე აუტოლოზი	Neg (-)	30-40 (ვაგოციტოზი)	ჭარბი	-	Neg (-)	გრ. (+) კოკები	ტრიქომონადები (Trichomona vaginalis)
11 შერწყმული ტრიქომონადული ვაგინოზი და ბაქტერიული ვაგინოზი	+	ჭარბი, მოყითალო ან მინაცინისფერი	5,5 - 6,5	Neg (-)	ზედაბირული და შუამდებარე აუტოლოზი	Neg (-)	30-40 (ვაგოციტოზი)	ჭარბი	-/I	Pos (+)	გრ. (+) კოკები	ტრიქომონადები (Trichomona vaginalis)
12 გომორვა (მწკვე)	+	ჭარბი, თხიერი	6,0 - 7,0	Pos (+)	ზედაბირული და შუამდებარე აუტოლოზი	Pos (+)	30-40 (ვაგოციტოზი)	ჭარბი მასიური	-	Neg (-)	გრ. ვარიანტული კოკობაცილები, გრ. (+) კოკები	ტრიქომონადები (Trichomona vaginalis)
13 გაურკვევლი მტიოლოვანის ლეუკორია	-/+	ჭარბი, მორქოვანი ან ლორწოვანი	> 4,5	Neg (-)	ეპითელიური ეპითელიოციტები	Neg (-)	20-30 (ვაგოციტოზი)	მცირე	-	Neg (-)	-	გრ. (-) დაბლოკები

ნორმოცენოზი. ნორმოცენოზის დროს რეპროდუქციული ასაკის ქალის საშოს ლორწოვანი ვარდისფერია. გამონადენი (ინტროიტუსი) – თეთრი ფერის,

არაკომოგენური კონსისტენციის, მცირე ან საშუალო რაოდენობით. ვაგინალური გამონადენის PH განისაზღვრება 3,7-4,5 ფარგლებში. ამინური ტესტი უარყოფითია. ეპითელიუმი წარმოდგენილია ზედაპირული და შუამდებარე შრის უჯრედებით სხვადასხვა შაფარდებით, რომლებიც განლაგებულია ცალკეულად, ჯგუფებად ან პლასტებად (მენსტრუალური ციკლის ფაზის შესაბამისად). «Clue» – უჯრედები არ არის, ზოგჯერ გვხვდება ცრუ «Clue» – უჯრედები – ეპითელიოციტები ადჰეზირებული გრამდადებითი ჩხირებით ან კოკობაცილებით (კოლონიზაციური რეზისტენტობის ფენომენი). ლეიკოციტარული რეაქცია ფოლიკულურ ფაზაში არ არის გამოხატული – ერთეული ლეიკოციტი მხედველობის არეში. ლუთეინურ ფაზაში ლეიკოციტების რაოდენობა შეიძლება მერყეობდეს 1-10 ფარგლებში. ვაგინალური ფლორა ჭარბად არის წარმოდგენილი – დომინირებენ ლაქტობაცილების მორფოტიპები (ლაქტობაცილების ხარისხი III ან IVა). ნაცხში არ აღინიშნება სოკოს სპორები და მიცელიუმი, ტრიქომონადები და გრამუარყოფითი ბაქტერიული ფლორა [16, 22, 42].

ასაკობრივი და სხვა ფიზიოლოგიური ცვლილებების (პრეპუბერტატული პერიოდი, რეპროდუქციული ასაკი, ორსულობა, კლიმაქსი და მენოპაუზა და ა.შ.) შესაბამისად მნიშვნელოვნად იცვლება ქალის ჰორმონალური სტატუსი, რაც გავლენას ახდენს ვაგინალურ ეპითელიუმზე (ჰორმონალური სარკე) და საშოს სხვა პარამეტრებზე (pH-ის მნიშვნელობა, ჟანგვა-აღმდგენითი პოტენციალი, გლიკოგენის შემცველობა, მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა, მათი მრავალფეროვნება, ფლორაში ობლიგატური ანაერობების უპირატესობა, ლეიკოციტარული რეაქცია და ა.შ.) [14, 29]. ნაცხის მორფოლოგიური სტრუქტურის განხილვისას რეპროდუქციული ასაკის არაორსულ ქალებში, მნიშვნელოვანია მენსტრუალური ციკლის დღის, ორსულობაში კი ორსულობის ვადის გათვალისწინება. შესაბამისად, თითოეული პაციენტისათვის არსებობს გარკვეული ინდივიდუალური ნორმის ფარგლები. ამგვარად, დასაშვებია ნაცხში პარაბაზალური და ბაზალური უჯრედების, ერითროციტების, ლეიკოციტების, ჰისტოციტების და ენდომეტრიული უჯრედების არსებობა, გამოხატული ციტოლიზი და სხვა, თუ ეს ცვლილებები შეესაბამება ქალის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობას: მენსტრუაციის პერიოდი (ციკლის 1-4), მშობიარობის შემდგომი პერიოდი, ფიზიოლოგიური ამენორეა (მეძუძური ქალი), ორსულობა, ასაკობრივი

ფაქტორი და სხვა. მაგალითად: ატროფიული ტიპის ნაცხი ნორმალურია ბავშვებისათვის და ხანდაზმულებისათვის – მისთვის დამახასიათებელია გრამდადებითი კოკური ფლორა, ხოლო ციტოლიზური ტიპის ნაცხი ახასიათებს ორსულებს მეორე ტრიმესტრში და პრემენოპაუზაში მყოფ ქალებს – ასეთი ნაცხის დროს გამოხატულია ლაქტობაცილების IV ხარისხი.

თუ საშოს კედლების ლორწოვანი არ პასუხობს ანთებითი რეაქციით, დასაშვებია ნაცხში ერთეული საფუარასებური სოკოს სპორების არსებობა (სოკოს უსიმპტომო მტარებლობა) [16, 22].

საშოს ბიოცენოზის თანასწორობის დარღვევებით გამოწვეული ვაგინიტები და ვაგინოზები

ბიოცენოზის გარდამავალი ტიპი. ამ დროს საშოს ლორწოვანი ვარდისფერია, გამონადენი ჭარბი ან საშუალო რაოდენობით, ჰომოგენური, თეთრი ფერის. ვაგინალური გამონადენის $pH > 4,5$, ამინური ტესტი დადებითია. ვაგინალური ეპითელიუმი წარმოდგენილია ზედაპირული და შუამდებარე შრის უჯრედებით. ნაცხში არსებობს ერთელი «Clue» – უჯრედები, ლეიკოციტების რაოდენობა 1-10 მერყეობს, არის მონოციტები და მაკროფაგები. მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა ჭარბია. გამოხატულია ლაქტობაცილარული ხარისხის დაქვეითება, ჩნდება გრამვარიაბელური ფლორა. ხშირად ვაგინალური ბიოცენოზის გარდამავალი ტიპი ჯანმრთელ ქალებს ახასიათებს და კლინიკურად არ ვლინდება, მაგრამ წარმოადგენს შუალედურ მდგომარეობას ნორმოცენოზსა და ბაქტერიულ ვაგინოზს შორის (დისბაქტერიოზის ნიშნები) [1, 7, 22].

ბაქტერიული ვაგინოზი. ბაქტერიულ ვაგინოზს არ ახასიათებს საშოს ანთებითი რეაქცია, მისი კედლების ლორწოვანი ვარდისფერია, გამონადენი ჭარბი, ბლანტი, ჰომოგენური – არაჟნის კონსისტენციის, საშოს კედელზე თანაბრად მოდებულია, გააჩნია თეთრი ან მორუხო ფერი და მკვეთრი ე.წ. «დამპალი თევზის» სუნი (უხშირესად). ვაგინალური გამონადენის $pH = 6,0-7,0$ (ტუტე რეაქცია). ეპითელიუმი წარმოდგენილია ძირითადად ზედაპირული შრის უჯრედებით დიდ პლასტებად (მომეტებული დესქვამაციის ხარჯზე). ხშირად გვხვდება «Clue»-უჯრედები, ლეიკოციტალური რეაქცია, როგორც წესი, არ არის გამოხატული. ფაგოციტოზი ან არ ვლინდება, ან დაუსრულებელია. მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა

ჭარბი, მასიურია – გრამვარიაბელური კოკობაცილარული ფლორის ხარჯზე (გარდნერელა და მკაცრი ანაერობები) [6, 23, 25].

კანდიდოზური ვაგინიტი. ამ დროს ვულვა და საშოს კედლები ძლიერ ჰიპერემიულია, გამონადენი ჭარბი, ბლანტი, თეთრი ფერის ხაჭოსებრი. ვაგინალური გამონადენის pH=4,5-5, ამინური ტესტი უარყოფითია. ეპითელიუმი წარმოდგენილია ზედაპირული და შუამდებარე შრის უჯრედებით, მაგრამ შეიძლება იყოს პარაბაზალური უჯრედებიც (კლინიკურად ანთებითი პროცესის სიმძიმის პროპორციულად). ნაცხის ფონი – დეტრიტია, ლეიკოციტარული რეაქცია მოჭარბებულიდან (10-15) მკვეთრად გამოხატულადმდე (20-30 მხედველობის არეში). მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა ჭარბია. დომინირებენ ლაქტობაცილების მორფოციტები, არსებობს საფუარის უჯრედები, ფსევდომიცელიუმის ფრაგმენტები ბლასტოსპორებთან ერთად [1].

შერწყმული ბაქტერიული ვაგინოზი და კანდიდოზური ვაგინიტი. ამგვარი ბიოცენოზის დროს ვულვა და საშოს კედლები ჰიპერემიულია, გამონადენი ჭარბი, ბლანტი, თეთრი ფერის, გამონადენის pH=6,0-7,0. ამინური ტესტი დადებითია, ვაგინალური ეპითელიუმი წარმოდგენილია ზედაპირული და შუამდებარე შრის უჯრედებით დიდ პლასტებად. შეიძლება გვხვდებოდეს ერთეული პარაბაზალური უჯრედებიც. არსებობს «Clue»-უჯრედები. ლეიკოციტარული რეაქცია საკმაოდ ან საშუალოდ არის გამოხატული (5-15 მხედველობის არეში). მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა – ჭარბი, მასიურია. დომინირებენ გრამვარიაბელური კოკობაცილები. ლაქტობაცილები არ არის ან ჩნდებიან ერთეული ლაქტომორფიციტები მხედველობის არეში. ნაცხში არსებობს სოკოს სპორები და მიცელიუმი [1, 42].

არასპეციფიური ვაგინიტი. არასპეციფიური ვაგინიტის დროს: საშოს კედლები ჰიპერემიულია, გამონადენი – ჭარბი, ბლანტი, თეთრი ან მოყვითალო ფერის. ვაგინალური pH=4,5-5,5. ამინური ტესტი უარყოფითია. ეპითელიუმი წარმოდგენილია ზედაპირული და შუამდებარე ხან პარაბაზალური უჯრედებითაც – ჯგუფებად. «Clue»-უჯრედები არ არსებობს. ლეიკოციტარული რეაქცია მკვეთრად არის გამოხატული (30 მხედველობის არეში). გამოხატულია ფაგოციტოზი. მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა ჭარბია. ის წარმოდგენილია გრამდადებითი კოკებით და/ან გრამუარყოფითი ჩხირებით (პირობით-

პათოგენური მიკროფლორა). ამასთან ერთად არსებობენ ლაქტობაცილებიც, რომელთა რაოდენობა შემცირებულია I ან II ხარისხი) [10]. ამგვარი ბიოცენოზის მქონე პაციენტებისათვის რეკომენდირებულია გაფართოებული ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის ჩატარება [17, 35].

ციტოლიზური ვაგინიტი. ამ დროს საშოს კედლები ვარდისფერია, ან აღინიშნება მცირედი ჰიპერემია, გამონადენი – ჭარბი, თხიერი, თეთრი ან მოყვითალო ფერის. ვაგინალური გამონადენის pH=3,0-3,5. ამინური ტესტი უარყოფითია. ეპითელიუმი წარმოდგენილია მხოლოდ შუამდებარე შრის უჯრედებით დიდ პლასტებად. საზღვრები უჯრედებს შორის არ არის შემოფარგლული, უჯრედების უმეტესობა (>50%) განიცდის ციტოლიზს. ნაცხის ფონი წარმოდგენილია დეტრიტით და შიშველი უჯრედული ბირთვებით. ლეიკოციტალური რეაქცია განისაზღვრება 10-ის ფარგლებში. მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა ჭარბია ლაქტობაცილების ხარჯზე (IV ლაქტობაცილარული ხარისხი). მათი გადამეტებული ზრდა იწვევს ვაგინალური ეპითელიუმის ციტოლიზს და დესქვამაციას. ციტოლიზური ვაგინიტი დამახასიათებელია ორსულთათვის მეორე ტრიმესტრში ან პრემენოპაუზაში მყოფი ქალებისათვის პროგესტერონული გავლენისას და საჭიროებს ვაგინალური ეკოსისტემის კორექციას, რათა მოიხსნას პათოლოგიური სინდრომი [1, 42].

ატროფიული ვაგინიტი. ატროფიული ვაგინიტის დროს საშოს ლორწოვანი გათხელებულია, ხშირად შეხებისას სისხლმდენია (ახასიათებს დიფუზური სიწითლე). პაციენტი უჩივის წვას და/ან ქავილს. გამონადენი მცირეა (სიმშრალე), მოთეთრო ფერის. ვაგინალური pH=5,0-7,0. ამინური ტესტი უარყოფითია. საშოს ლორწოვანის ატროფიის ხარისხის შესაბამისად ეპითელიუმი წარმოდგენილია შუამდებარე შრის და პარაბაზალური უჯრედებით სხვადასხვა შეფარდებით, ატროფიის გამწვავებასთან ერთად იზრდება პარაბაზალური და ბაზალური უჯრედების რიცხვი. ლეიკოციტარული რეაქცია უხშირესად დაახლოებით არის – 10 მხედველობის არეში. ხშირად პოლიმორფონუკლარული ლეიკოციტების დონე იზრდება. მიკროფლორა ძალზედ ღარიბია. შეიძლება შეგვხვდეს ერთეული ლაქტობაცილები ან პირობით პათოგენური მიკრობების მორფოტიპები მხედველობის იშვიათ არეებში [12, 22].

დესქვამაციური ანთებითი ვაგინიტი. დესქვამაციური ანთებითი ვაგინიტი – გაურკვეველი ეტიოლოგიის, შედარებით იშვიათი პათოლოგიური სინდრომი, რომელიც გვხვდება ძირითადად მოხუც კავკასიელ ქალებში. ამ სინდრომს ახასიათებს ჭარბი ჩირქოვანი გამონადენი, მაღალი (ტუტე) ვაგინალური pH, უარყოფითი ამინური ტესტი. ვაგინალური ეპითელიუმი წარმოდგენილია ძირითადად პარაბაზალური უჯრედებით, პოლიმორფონუკლეალური ლეიკოციტები დიდი რაოდენობით არის წარმოდგენილი. ლაქტობაცილარული ფლორა მთლიანად ელიმინირებულია და შეცვლილია გრამდადებითი კოკებით. ამ ვაგინიტს ახასიათებს მძიმე მიმდინარეობა და ხშირი რეციდივები [38].

ყველა წინ განხილული ვაგინიტი და ვაგინოზი არ წარმოადგენს ტრანსმისიურ უროგენიტალურ დაავადებას და განიხილება ჩვენს მიერ, როგორც ვაგინალური მიკროცენოზის დისბალანსის შედეგად გამოწვეული პათოლოგიური სინდრომი.

სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციებით

გამოწვეული ვაგინიტები

ტრიქომონადული ვაგინიტი. ამ დროს აღინიშნება ვულვის ზედაპირული კეროვანი ჰიპერემია და საშოს კედლებსა და საშვილოსნოს ყელის ვაგინალური ზედაპირის ლორწოვანზე მკვეთრი წითელი ფერის ლაქები. გამონადენი – ჭარბია, თხიერი, ქაფიანი, მოყვითალო ფერის. ვაგინალური გამონადენის pH=5,0-6,0. ამინური ტესტი უარყოფითია. ეპითელიუმი წარმოდგენილია შუამდბარე შრის უჯრედებით პლასტებად, გამოხატულია აუტოლიზი. ვაგინალური ლორწოვანის ანთებითი რეაქციის შესაბამისად შეიძლება გვხვდებოდეს პარაბაზალური უჯრედებიც. «Clue»-უჯრედები არ არსებობს. ლეიკოციტების რაოდენობა ძალზედ ჭარბია (40-50 მხედველობის არეში). მრავლად არსებობს მაკროფაგები, გამოხატულია ფაგოციტოზი. ლაქტობაცილარული ხარისხი არ არის გამოხატული. მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა – ჭარბია. ვაგინალური ფლორა წარმოდგენილია გრამდადებითი კოკებით (ხან გრამუარყოფითი კოკობაცილებითაც). ნაცხში მრავლად არსებობს ტრიქომონადები [144].

ამგვარი მორფოლოგიური სურათი ახასიათებს მწვავე ტრიქომონადურ ვაგინიტს. ქრონიკული ტრიქომონიაზის დროს ანთებითი რეაქცია შედარებით ცხრება, მცირდება ლეიკოციტების რაოდენობა, ჩნდებიან ლაქტობაცილები, მაგრამ

მაინც არსებობენ ტრიქომონადები, რომლებიც იწვევენ საშოს ეკოსისტემის ზოგად დისბალანსს [21, 26, 137].

ტრიქომონადულ-კანდიდოზური ვაგინიტი. ასეთი ტიპის ვაგინიტის დროს საშოს კედლები და ვულვა ჰიპერემიულია, აღინიშნება ჭარბი მოყვითალო, ხან მომწვანო (ხავსისებური) ფერის გამონადენი. ვაგინალური გამონადენის pH=5,5-6,5. ამინური ტესტი უარყოფითია. ეპითელიუმი წარმოდგენილია ძირითადად შუამდებარე შრის უჯრედებით, გამოხატულია აუტოლიზი. «Clue»-უჯრედები არ არსებობს. ლეიკოციტალური რეაქცია მკვეთრად არის გამოხატული (30-40 მხ/არ), მიკროორგანიზმების რაოდენობა ჭარბია. ლაქტობაცილები არ არსებობს ან მათი რაოდენობა დაქვეითებულია (I-II ხარისხი), მრავლად არის წარმოდგენილი გრამდადებითი კოკური ფლორა, ნაცხში არსებობს სოკოს უჯრედები და ტრიქომონადები [21, 41, 141].

შერწყმული ტრიქომონადული ვაგინიტი და ბაქტერიული ვაგინოზი. ამ ტიპის მიკროცენოზის დროს კვლავ აღინიშნება საშოს კედლების ჰიპერემია, გამონადენი ჭარბია, თხიერი, მოყვითალო ფერის, დამახასიათებელია «დამპალი თევზის» სუნი (დადებითი ამინოტესტი). ეპითელიუმი წარმოდგენილია ზედაპირული და შუამდებარე შრის უჯრედებით, არსებობს «clue»-უჯრედები, მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა ჭარბი და მასიურია. ვაგინალური ფლორა წარმოდგენილია გრამდარიაბელური კოკობაცილებით. ლეიკოციტალური რეაქცია მკვეთრად არის გამოხატული (30 მხ/არ). ნაცხში არსებობს ტრიქომონადები [22, 23, 25, 26].

გონორეა. მწვავე გონორეას ახასიათებს შემდეგნაირი სურათი: ძლიერ ჭარბი თხიერი გამონადენი, ვაგინალური pH=4,5, ამინური ტესტი უარყოფითია, ერთეული ეპითელიური უჯრედები ანთებითი რეაქციით. «Clue»-უჯრედები არ არსებობს. ფლორა წარმოდგენილია მხოლოდ გრამუარყოფითი დიპლოკოკებით. ლეიკოციტებით (ნეიტროფილები) დაფარულია მთელი მხედველობის არე. ხშირად გონორეა შეპრწყმულია ტრიქომონიაზთან, მაშინ ნაცხში არსებობს ტრიქომონადები [27, 41].

ქრონიკული პროცესის დროს ბაქტერიოსკოპიის მეშვეობით გონორეის გამოვლენა შეუძლებელია. ამისათვის აუცილებელია ბაქტერიოლოგიური კვლევა (ნათესი სპეციფიურ სელექტიურ ნიადაგზე), ხშირად აუცილებელია ბიოლოგიური და/ან მედიკამენტოზური პროვოკაცია [36, 43].

გაურკვეველი ეტიოლოგიის ლეიკორეა. ასეთი ტიპის ნაცხში მორფოლოგიურად არსებობს ანთებითი ფონი – ეპითელიუმის მომეტებული დესქვამაცია, მკვეთრად გამოხატულია ლეიკოციტალური რეაქცია, ხოლო პათოგენური ფლორა არ ჩანს [1]. ამ შემთხვევაში პირველადი ბაქტერიოსკოპული ანალიზის მეშვეობით შეუძლებელია პათოგენური გამონადენის ეტიოლოგიის დადგენა. ანდა გათვალისწინებული იქნას ჩირქოვანი ენდოცერვიციტის, ეროზიების, კონდილომების, საშვილოსნოს ყელზე ფონური პროცესების არსებობა და ა.შ. (რასაც ითვალისწინებს პირველადი გამოკვლევის სქემის პირველი პუნქტი – საშოს კედლების ლორწოვანისა და ვაგინალური გამონადენის მაკროსკოპული დახასიათება). თუ ვაგინალური ფლორა მცირედ არის წარმოდგენილი შეიძლება ვივარაუდოთ ვირუსული ფონი.

ასეთი პაციენტებისათვის საბოლოო დიაგნოზის კორექციისათვის რეკომენდირებულია უჯრედშიდა ინფექციების გაფართოებული გამოკვლევების ჩატარება [17, 35, 37].

ჯერ კიდევ XX საუკუნის 50-იან წლებში აღმოჩნდა, რომ საშოს დისბიოზის დროს პირობით-პათოგენური ბაქტერიების გამრავლების საწყისი ფაზა დაკავშირებულია ჟანგვა-აღმდგენითი პოტენციალის უარყოფითი მნიშვნელობისაკენ გადანაცვლებასთან (Работнова И. Л., 1957; Hewitt L. F., 1950). ანაერობულ შტამებს, აერობულისაგან განსხვავებით, გააჩნიათ red ox პოტენციალთა გადანაცვლების დიდი უნარი, მაგრამ ანაერობებს არ შეუძლიათ გავლენა იქონიონ იმ პოტენციალის არეზე, რომელიც დამახასიათებელია აერობული პირობებისათვის. სწორედ ამიტომ ფაკულტატურ ლაქტობაცილების მიერ ჟანგბადის აქტიური ფორმების გენერაცია აფერხებს ობლიგატური ანაერობების ზედმეტ გამრავლებას. ვაგინალურ არეში ელექტრონების აქცეპტორის შეტანისას ანაერობების ზრდის შეფერხება მთლიანად იხსნება [18].

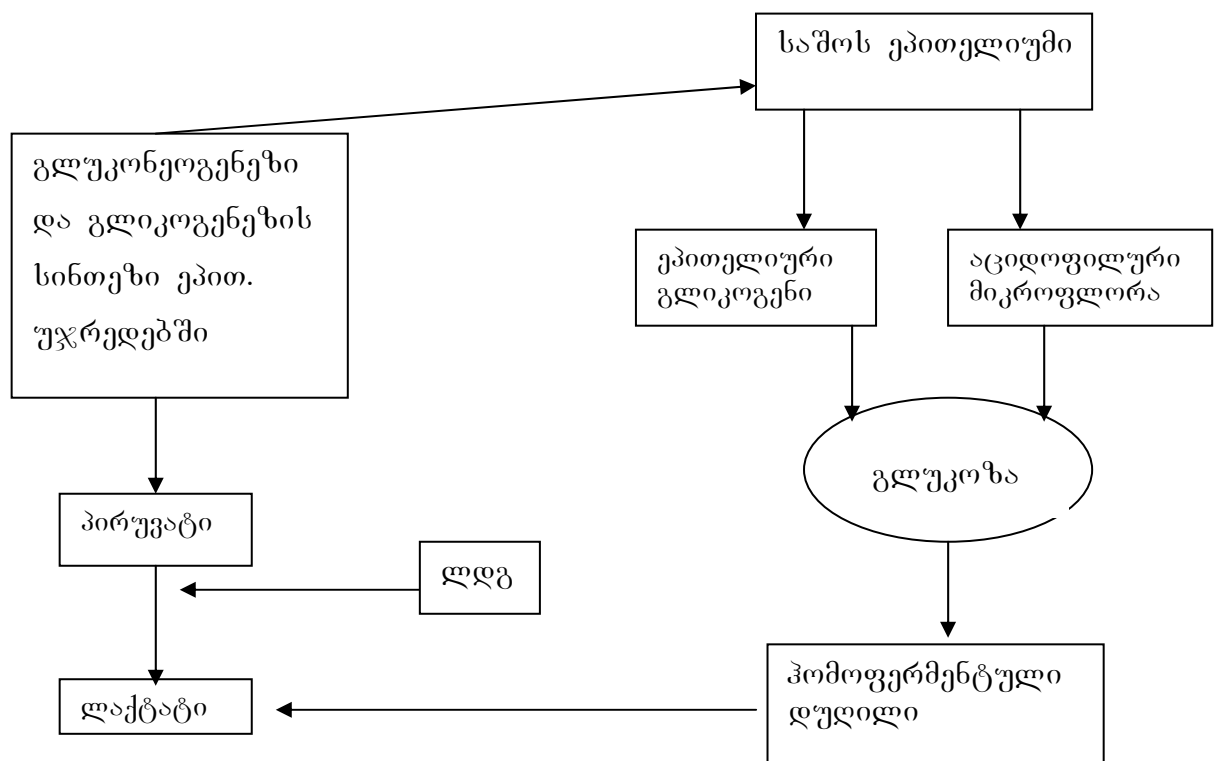
ცხიმჩავა დუღილი ენერგეტიკულად რამდენადმე მომგებიანია რძემჩავა დუღილთან შედარებით. 1 მოლი გლუკოზისაგან წარმოიქმნება 3 მოლი ატფ. ეს ენერგია კი საკმარისია 33გ ბაქტერიული ბიომასის წარმოქმნისათვის.

ცხიმჩავა დუღილის გარდა ანაერობულ მიკროორგანიზმებს შეუძლიათ განახორციელონ პროპიონმჩავა დუღილი. პროპიონმჩავა – ბაქტერიებისათვის ოპტიმალური საუბსტრატი არის ლაქტატი:

3ლაქტატი → 2 პროპიონატი+აცეტატი+CO₂

პროპიონატის წარმოქმნისათვის არსებობს ორი მეტაბოლიტური გზა – აკრილატური და სუქცინატი – პროპინატული. აკრილატური მეტაბოლიზმისას ლაქტატი ეტაპობრივად აღდგება პროპიონატამდე პირუვატის და სუქცინატის წარმოქმნის სტადიების გავლით. ბაქტერიული ვაგინოზის დროს, ხორციელდება სუქცინატი-პროპიონატული გზა, რადგანაც სუქციონატლაქტატის შეფარდება მნიშვნელოვნად იზრდება (>0,4) და იქნეს სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობას [58, 84, 85].

ვაგინალური მიკროეკოსისტემის ფუნქციონირების სქემა ნორმოცინოზის დროს (Кира Е. Ф., 2001).



ფიზიოლოგიურ პირობებში აციდოფილური ფლორის ტიტრი შეადგენს 10⁵-10⁷ კწე/მლ-ს, ბაქტერიული ვაგინოზისას კი 10¹⁰-10¹¹ კწე/მლ-ს ვაგინალურ სითხეში [37]. მიკრობიომასის ზრდა და ეპითელიუმის ზედაპირულ უჯრედებში გლიკოგენის მარაგის შემცირება ბაქტერიული ვაგინოზის დროს, მიგვანიშნებს ენერგომომარაგების ალტერნატიული გზის არსებობაზე.

საშოს დისბიოზის დროს ვაგინალური pH-ის გადანაცვლება ტუტე რეაქციისაკენ წარმოშობს ჰიდროლიზური და პროტეოლიზური ფერმენტების

აქტიურობის ზრდისათვის ოპტიმალურ პირობებს. ნეიტრალური არე ოპტიმალურია ისეთი ფერმენტების ფუნქციონირებისათვის, როგორც არის ამილაზა, სიალაზა, მუცინაზა და პროლინამინოპეპტიდაზა. ამის გარდა, ტუტე რეაქცია ხელს უწყობს იონიზირებული კალციუმის დონის დაწევას [23, 24]. ამ პროცესების გამო ქვეითდება უჯრედშორისი მიმოცვლა საშოს ეპითელიუმის ღრმა შრეებში. ამის შემდეგ კი იზრდება უჯრედული დეზინტეგრაციის პროცესები და საბოლოოდ ხდება გადამეტებული უჯრედული დესქვამაცია, მათ შორის სიცოცხლისუნარიანი უჯრედებისაც. E. Ф. Кира-მ (2001) დაადგინა, რომ სიცოცხლისუნარიანი უჯრედების წილი ჩამოფცქვნილ ეპითელიუმში ბაქტერიული ვაგინოზის დროს შეადგენს 25-60%-ს, როცა ნორმოცენოზის დროს ის შეადგენს მხოლოდ 2-12%-ს. აქედან გამომდინარე შესაძლებელია «Clue»-უჯრედების როლის ახსნა. ბაქტერიული ვაგინოზის დროს ისინი წარმოადგენენ სიცოცხლისუნარიან ზედაპირული შრის ეპითელიოციტებს, რომელთა ენერგეტიკულ შესაძლებლობებსაც იყენებენ ანაერობული მიკროორგანიზმები. ამგვარად, «Clue»-უჯრედები წარმოადგენენ სუბსტრატს მიკრობული პარაზიტიზმისათვის [23].

ვაგინალური pH-ის ამაღლებისას ბაქტერიული ვაგინოზის დროს მცირდება ქსოვილური პოტენციალთა სხვაობა (ნორმაში კანის საფარის pH შეადგენს 5,5), ამის გამო დაბლდება ეპითელიური უჯრედების ზედაპირული უარყოფითი მუხტი, რის შედეგადაც იზრდება პირობითპათოგენური ანაერობული ფლორის ადჰეზიური უნარი. ეს პროცესი აგრეთვე განაპირობებს «Clue»-ს უჯრედების წარმოქმნას [22, 30].

ბაქტერიული ვაგინოზის დროს პრაქტიკულად არ ვლინდება საშოს ლორწოვანის და ვულვის ანთებითი რეაქცია (ჰიპერემია, გამონადენში დიდი რაოდენობით ნეიტროფილების არსებობა და სხვა). გამონადენი, რომელიც წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით, შეიცავს გრამვარიაბელურ მიკროორგანიზმებს და ჭარბად ჩამოფცქვნილ ეპითელიუმს. ამგვარად, არსებობს მეტაბოლიტური დამოკიდებულება ვაგინალურ ეპითელიუმსა და მიკროფლორას შორის [30].

გინეკოლოგიაში ინფექციურ დაავადებათა შორის აქტუალურია უჯრედშიგა პარაზიტიზმი (ქლამიდიოზი, მიკოპლაზმოზი) [27]. თვალსაჩინოა, რომ მიკროორგანიზმების პერსისტენციის დროს უჯრედს შიგნით (ქლამიდიები) ან უჯრედულ მემბრანაში (მიკოპლაზმები, ურეაპლაზმები), წარმოიქმნება

ეპითელიური უჯრედებისათვის არასასურველი პირობები, რაც განაპირობებს მეტაბოლიზმის დარღვევას, ეპითელიური უჯრედების დაღუპვას და მოჭარბებულ დესვამაციას [11, 40].

გარდა ამისა ვაგინალურ ეკოსისტემაში გარკვეულ დისბალანსს ქმნიან უჯრედშიგა ბაქტერიული და ვირუსული ენდოცერვიციტები, ლორწოვანი ან ჩირქოვანი ცერვიკალური გამონადენი დიდ გავლენას ახდენს ვაგინალურ არეზე და შესაბამისად ბიოცენოზის შემადგენლობაზე. ეჭვი სასქესო გზების ვირუსულ დაავადებაზე შეიძლება მიტანილ იქნას, როცა ვაგინალური ნაცხის ბაქტერიოსკოპიის დროს, პათოგენური მიკროორგანიზმების არ არსებობისას, ვაგინალური ფლორა ძალზედ მცირედ არის წარმოდგენილი [27].

ჰერპეს – და პაპილომავირუსული დისპლაზიური პროცესები უპირველესად ყალიბდება ცერვიკალური არხის ცილინდრულ და საშვილოსნოს ყელის ვაგინალური ზედაპირის ბრტყელ ეპითელიუმთან საზღვარზე და შესაბამისად, გავლენას ახდენს ვაგინალურ ეკოსისტემაზე [28, 40, 94, 109].

უროგენიტალურ დაავადებათა ეტიოლოგიუმი ხშირია ჰერპესვირუსული, ციტომეგალოვირუსული, ქლამიდიური, მიკოპლაზმური, ტრიქომონადული, გონორეული და სხვა მიკროორგანიზმთა ასოციაციები [27, 39].

ვაგინალურ სეკრეტში დადგენილია სეკრეტორული A, M, G – იმუნოგლობულინების არსებობა [32, 109]. იმუნოგლობულინებს გამოიმუშავებენ პლაზმატური უჯრედები, რომლებიც განლაგებულია ენდო – და ეკტოცერვიქსის საშვილოსნოს დს საშოს სუბეპითელიალურ შრეში [39, 150]. G-იმუნოგლობულინის გარკვეული რაოდენობა ვაგინალურ გამონადენში ხვდება სისხლიდან [5, 150]. ქრომოტოგრაფიულად დადგენილია, რომ IgA იმყოფება პოლიმერულ მდგომარეობაში ცერვიკალური ლორწოს 80%-ში და ვაგინალური სეკრეტის 55%-ში [7, 139, 150]. იმუნოგლობულინები ბარიერს უქმნიან ბაქტერიების და ვირუსების უჯრედულ მემბრანაზე მიმაგრებას [32].

საშოს ეპითელიუმის პარაბაზალურ შრეში და საშვილოსნოს ყელის ლორწოვანში არსებობს ლანჰერნჰანსის უჯრედები (5%), ეს უჯრედები გამოიმუშავებენ ანტიგენებს T-ლიმფოციტების რეაგირებისათვის [94]. ცერვიკალური და ვაგინალური სეკრეტის უჯრედული იმუნიტეტი წარმოდგენილია ლიმფოციტური და მაკროფაგულფაგოციტარული უჯრედებით

[139]. დაბალი pH-მნიშვნელობისას აღნიშნება ლიმფოციტების პროლიფერაციული ფუნქციის დაქვეითება, მაგრამ მონოციტების ფაგოციტური აქტივობა რჩება უცვლელი [40, 139].

ვაგინალურ სეკრეტში გამოვლენილია ქალიდ-იონები (ქლორიდები, იოდიდები, ტიოციანიდები), ნეიტროფილების მიეროპეროქსიდაზა და ეოზინოფილების პეროქსიდაზა. ამის გარდა, *Lactobacillus acidophilus* წარმოქმნიან წყალბადის ზეჟანგს. ეს კომპონენტები განსაზღვრავენ ვაგინალური სეკრეტის ბაქტერიოციდობას და ანტივირუსულ მოქმედებას [107].

ქალის სასქესო გზები შეიცავენ საშოს კედლის შიგნითა ზედაპირის ბრტყელ ეპითელს, საშვილოსნოს ყელის ცილინდრულ ეპითელს და ვაგინალურ სეკრეტს, რომლებიც ხასიათდებიან განსაზღვრული მორფობიოლოგიური და ბიოქიმიური თავისებურებებით, ამასთან დაკავშირებით თითოეული ბიოტიპი შეიცავს გარკვეულ მიკროორგანიზმებს, [1, 29], საშოს ეპითელი წარმოადგენს მრავალშრიან ბრტყელ სქვამოზურ ეპითელს, რომელიც არ შეიცავს ჯირკვლებს, აღნიშნული ეპითელის ბაზალური შრის უჯრედები, რომლებიც იყოფიან, მწიფდებიან საშოს სანათურისაკენ გადაადგილების პროცესში. ეპითელიოციტების მომწიფების ფიზიოლოგიური პროცესები, მათი გამომარცვლა და ზედაპირული შრის სისქე, იმყოფებიან საკვერცხის ჰორმონების კონტროლის ქვეშ.

ვაგინალურ სეკრეტში შედის სეროზული ტრანსუდატი, საშვილოსნოს ყელის არხის ლორწოვანის ჯირკვლების და ბართოლინის ჯირკვლების სეკრეტი და გამომარცვლებული ეპითელის უჯრედები. საშოს სეკრეტის ქიმიური შემადგენლობაც მრავალფეროვანია; შეიცავს წყალს, არაორგანულ მარილებს, მუცინს, ცილას, ნახშირწყლებს, ცხიმოვან მჟავებს, შარდოვანას, ლიზოციმს. პროტეინების კომპონენტებიდან ჭარბობს ალბუმინი და იმუნოგლობულინი [22, 29].

ნორმაში ახალშობილი გოგონას საშო დაბადებიდან პირველ საათებში სტერილურია. მაგრამ უკვე პირველი დღე-ღამის შემდეგ ის კოლონიზირდება აერობული და ფაკულტატურ-ანაერობული მიკროორგანიზმებით. შემდგომში, რამდენიმე დღის შემდეგ ახალშობილის საშოს მიკროფლორაში იწყება ლაქტობაქტერიების გადაჭარბება. ეს განპირობებულია იმით, რომ ესტროგენები, რომელთაც ბავშვები იღებენ დედისაგან ტრანსპლაცენტალურად, განაპირობებენ

საშოს ეპითელში გლიკოგენის დაგროვებას, რაც ლაქტობაქტერიების ზრდის სუბსტრატია. ამასთან ერთად, ჰორმონები ასტიმულირებენ საშოს ეპითელის რეცეპტორულ აქტივობას ლაქტობაქტერიებთან მიმართებაში. ლაქტობაქტერიები შლიან გლიკოგენს, რძის მჟავის წარმოქმნით, რომელიც თავისმხრივ განაპირობებს pH-ის გადაწევას მჟავიანობისაკენ (4,4-4,6-მდე) და მჟავე გარემოსადმი მგრძობიარე მიკროორგანიზმების, ზრდის და გამრავლების შეზღუდვას. ამ პერიოდისათვის ახალშობილის საშოს მიკროფლორა ემსგავსება ჯანმრთელი ზრდასრული ქალის საშოს მიკროფლორას [22]. დაბადებიდან 3 კვირის შემდეგ დედის ესტროგენები ახალშობილ გოგონებში სრულად მეტაბოლიზირდებიან. ეპითელი ხდება თხელი «არა მწიფე». მასში გლიკოგენის შემცველობა მცირდება და ამასთან დაკავშირებით ბაქტერიების მიერ პროდუცირებული ორგანული მჟავების დონე ქვეითდება (ვაგინალური შიგთავსის pH-ი იზრდება, 4,5-დან 7,0-მდე). ნეიტრალური pH ხელს უწყობს მჟავა-აღდგენითი პოტენციალის დაქვეითებას, რაც განაპირობებს ლაქტობაქტერიების შემცველობის დაქვეითებას და მიკროფლორაში დომინირებას იწყებენ მკაცრი ანაერობული ბაქტერიები. საშოში ესტროგენების მაღალი შემცველობის დროს, მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა ახალშობილებში უფრო მაღალია, ვიდრე დაბადებიდან 2 თვის შემდეგ [22, 42]. პუბერტატულ პერიოდში ოვარული ფუნქციის გააქტიურებისთანავე გოგონებს უჩნდებათ ენდოგენური ესტროგენები, რომელთა ზემოქმედებითაც საშოს ეპითელის უჯრედებში გროვდება გლიკოგენი (ესტროგენ-სტიმულირებული ეპითელი). საშოს ეპითელიოციტების ზედაპირზე იზრდება რეცეპტორული უბნების რიცხვი ლაქტობაქტერიების ადგეზიისთვის, იზრდება ეპითელიარული შრის სისქე. ამ მომენტიდან ლაქტობაქტერიები კვლავ ხდებიან საშოში დომინირებად მიკროორგანიზმებად და შემდგომშიც ინარჩუნებენ ამ მდგომარეობას ქალის მთელი რეპროდუქციული პერიოდის განმავლობაში. ლაქტობაქტერიების მეტაბოლიზმი განაპირობებს საშოს pH-ის გადახრას მჟავიანობისაკენ 3,8-4,4-მდე. მეორე მხრივ, საშოში მატულობს მჟავა-აღდგენითი პოტენციალი, რომელიც ქმნის ნაკლებად ხელსაყრელ პირობებს მკაცრი ანაერობული მიკროორგანიზმების ზრდისა და გამრავლებისათვის [6, 108]. ჯანმრთელი, მშობიარობისუნარიანი ასაკის ქალებში ესტროგენები ზემოქმედებენ საშოს ეპითელზე მენსტრუალური ციკლის ფოლიკულურ ან პროლიფერაციულ ფაზაში. ამასთან დაკავშირებით საშოს

მიკროფლორა შეიძლება შეიცვალოს მენსტრუალური ციკლის სხვადასხვა ფაზაში. ყველაზე მცირე რაოდენობით მიკროორგანიზმები ისაზღვრება მენსტრუაციის პერიოდში. ამოთესვის სიხშირე, მკაცრი ანაერობების რაოდენობა და ნორმალური მიკროფლორის უმრავლესი აერობული წარმომადგენლები, პროლოფერაციულ ფაზაში უფრო მეტია, ვიდრე სეკრეტორულში. Onash, A. (1980)-ის მონაცემებით, მენსტრუალური ციკლის მე-2-14 დღეზე, საშოში აერობული ბაქტერიები ჭარბობენ მკაცრ ანაერობულ მიკროორგანიზმებს, ხოლო უშუალოდ მენსტრუაციის წინ მკაცრი ანაერობული მიკროორგანიზმების რაოდენობა 100-ჯერ უფრო მაღალია აერობული ბაქტერიების რაოდენობაზე. ამავე დროს სხვა ავტორები თვლიან, რომ აერობული მიკროორგანიზმების შემცველობა მთელი მენსტრუალური ციკლის განმავლობაში არ იცვლება, განსხვავებით მკაცრი ანაერობული მიკრობებისაგან. ამასთან ლაქტობაქტერიების დონე რჩება მუდმივი [22].

ორსულობის პერიოდში გლიკოგენის კონცენტრაცია საშოში იზრდება, რაც უზრუნველყოფს ლაქტობაქტერიებისათვის ხელსაყრელ პირობებს ამიტომ მათი რაოდენობა მნიშვნელოვნად იზრდება არაორსულ ქალებთან შედარებით. ასევე მცირდება ბაქტერიოიდების და სხვა მკაცრი ანაერობების რიცხვი, აგრეთვე აერობების, გრამდადებითი კოკების და გრამუარყოფითი ჩხირების რაოდენობა. ეს ცვლილებები პიკს აღწევს ორსულობის მესამე ტრიმესტრში [29, 73, 81].

მორფო-ფუნქციურ, ფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიურ ცვლილებებს გენიტალურ ტრაქტში ორსულობის დროს, მივყავართ იქამდე, რომ საშოს მიკროფლორა ხდება უფრო ერთგვაროვანი ლაქტობაქტერიების გამოხატული დომინირებით, რაც თავის მხრივ, აქვეითებს ნაყოფის კონტამინაციის ალბათობას პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმებით, მისი გავლისას სამშობიარო გზებში [15, 22]. მშობიარობა იწვევს საშოს მიკროფლორის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობის არსებით ცვლილებებს [52]. მნიშვნელოვნად იზრდება არასპოროვანი გრამუარყოფითი მკაცრი ანაერობების (უპირატესად ბაქტერიოიდების), ემერიხიების რაოდენობა და მცირდება ლაქტო და ბიფიდობაქტერიების შემცველობა. ნორმალური ვაგინალური მიკროფლორის დარღვევა, რომელიც წარმოიშობა მშობიარობიდან 3-4 დღე-ღამის შემდეგ, განაპირობებს ინფექციურ გართულებებს (მაგ. ენდომეტრიტი).

სამშობიარო გზების მიკროფლორის მკვეთრი ცვლილებები შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს სამშობიარო არხის ტრამვასთან, საშოს კონტამინაციასთან (ნაწლავის მიკროფლორით გამოწვეული), ლოქიების გამოყოფასთან, ესტროგენების დონის მნიშვნელოვან დაქვეითებასთან. მაგრამ ამ შემთხვევებში მიკროფლორის ცვლილებები ტრანზიტორულია და მშობიარობის შემდგომი პერიოდიდან მე-6 კვირაზე საშოს მიკროფლორა აღსდგება ნორმამდე [22].

მენოპაუზის დადგომის შემდეგ გენიტალურ ტრაქტში მნიშვნელოვნად ქვეითდება ესტროგენების, გლიკოგენის დონე და მჟავა-აღდგენითი პოტენციალი: მცირდება ლაქტობაქტერიების და ბიფოდობაქტერიების რაოდენობა. pH იძენს ნეიტრალურ მნიშვნელობას. ღარიბდება მიკროფლორის ხარისხობრივი შემადგენლობაც, ქვეითდება ასევე ბაქტერიების საერთო შემცველობა. საშოში გამოვლინებული მიკროორგანიზმებიდან ჭარბობენ ობლიგატურ-ანაერობული ბაქტერიები [81].

დღეისათვის დადგენილია, რომ არსებობენ რიგი ფაქტორები, რომლებიც აკონტროლებენ და კორეგირებენ საშოს ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობას. ვაგინალური გარემო მოქმედებს მიკროფლორაზე, რაც უზრუნველყოფს სხვადასხვა მიკროორგანიზმების განსაზღვრულ თანაფარდობას. ვაგინალური ფლორის ჰორმონ-დამოკიდებული ცვლილებები. ქალის ცხოვრების განსაზღვრულ ეტაპებზე, ასევე ყოველთვიური ციკლური ცვლილებები იწვევენ საშოს მიკროფლორის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობის ცვლილებებს [57].

ამგვარად, ბაქტერიები, რომლებიც შედიან ქალის საშოს ნორმალურ მიკროფლორაში, ხასიათდებიან დიდი მრავალფეროვნებით. ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები მჭიდრო კავშირში არიან ერთმანეთთან და საშოს ეპითელის უჯრედებთან. ამ ურთიერთკავშირის შედეგს წარმოადგენს საშოს მიკროფლორის მაღალი კოლონიზაციური რეზისტენტობის შექმნა და შენარჩუნება.

ამგვარად, წარმოდგენილი ლიტერატურული მასალის ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ქალის უროგენიტალური სისტემის მიკროეკოლოგიური სტატუსი მეტად რთული, დინამიური და ცვალებადი ბიოცენოზური სისტემაა. შედარებით ნაკლებად არის შესწავლილი ქალების ურთრალური მიკროფლორა მაშინ, როდესაც ვაგინალური მიკრობიოცენოზი შესწავლილია დეტალურად. ამიტომ,

მნიშვნელოვანია ქალების ურეთრალური ფლორის შესწავლა, როგორც ნორმის პირობებში, ასევე ორსულობის დინამიკაში და სხვადასხვა გინეკოლოგიური დაავადებების დროს. მეტად მნიშვნელოვანია ურეთრალური და ვაგინალური მიკროფლორის ურთიერთობების შესწავლა კომპლექსურად აერობული და ანაერობული ბაქტერიების პარაზიტების პათოგენური სოკოების და ობლიგატური უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმების კომპლექსური შესწავლით.

თავი II

მასალა და მეთოდები

სამუშაო შესრულებულია აკ. კ. ჩაჩავას სახ. პერინატალური მედიცინისა და მეანობა-გინეკოლოგიის კვლევითი ინსტიტუტის ბაზაზე, საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის მიკრობიოლოგიისა და ეპიდემიოლოგიის კათედრაზე.

ჩატარდა ერთმომენტიანი, ღია კონტროლირებადი მიკრობიოლოგიური კვლევა, პარალელური კონტროლით.

აერობული, ანაერობული ბაქტერიებისა და უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაციის მიზნით შესწავლილი იქნა ქალთა ურეთრალური და ვაგინალური მასალა.

გ.ჩაჩავას სახ. კვლევითი ინსტიტუტის დიაგნოსტიკურ ცენტრში მომართვიანობის საფუძველზე, შემთხვევითი შერჩევის გარეშე ფორმირებული იქნა სამი ჯგუფი. კვლევების დაწყებამდე განისაზღვრა კვლევაში ჩართვისა და გამორთვის კრიტერიუმები.

პირველი ანუ საკონტროლო ჯგუფი დაკომპლექდა რეპროდუქციული ასაკის 20 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ქალით. საკონტროლო ჯგუფის საკვლევ სუბიექტებად შეირჩა პირები, რომელთაც უკანასკნელი 6 თვის მანძილზე არ აღენიშნებოდათ მწვავე ან ქრონიკული სომატური დაავადებები და არ ჩატარებიათ ანტიბიოტიკოთერაპია. მასალის აღება ხდებოდა მენსტრუალური ციკლის 21-22 დღეს ანუ II ფაზაში, რომელიც პროგესტერინის ფონის მიხედვით ჰგავს ორსულობის ფონს.

მეორე ჯგუფში, კ. ჩაჩავას სახ. პერინატალური მედიცინისა და მეანობა-გინეკოლოგიის კვლევით ინსტიტუტში მომართვიანობის საფუძველზე, შერჩეული იქნა ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულობის მქონე 20 ქალი, მათ შორის 5-12 კვირის ვადით იყო 3 პაციენტი, 12-28 კვირის – 12 პაციენტი, 28-37 კვირის – 5 პაციენტი.

ამ ჯგუფში ჩართვის კრიტერიუმები იყო:

1. რეპროდუქციული ასაკი 18-40 წლამდე;
2. ორსულები, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ საშოს ანთებითი დაავადებების ან სხვა ქრონიკული სომატური პათოლოგიის კლინიკური ნიშნები;
3. ორსულები, რომელთაც ახლო წარსულში არ მიუღიათ ანთების საწინააღმდეგო მედიკამენტები;

მესამე ჯგუფში, კლინიკაში მომართვიანობის საფუძველზე, შერჩეული იქნა 20 პაციენტი, რომელთაც აღენიშნებოდათ საშოს ანთებითი დაავადებების კლინიკური ნიშნები და საჭიროებდნენ დიაგნოზის დაზუსტებას. 10 პაციენტს დაესვა ბაქტერიული ვაგინოზის დიაგნოზი, 4 პაციენტს - კანდიდოზური ვაგინიტი, 3-ს - ტრიქომონადული ვაგინიტი, ხოლო 3 პაციენტს - არასპეციფიური ვაგინიტი.

მესამე ჯგუფში ჩართვის კრიტერიუმები იყო:

1. რეპროდუქციული ასაკი 18-40 წლამდე.
2. კლინიკური კვლევებით ვერიფიცირებული ვაგინალური ინფექციების არსებობა;
3. პაციენტები, რომელთაც არ ჩატარებიათ სპეციფიური მკურნალობა.

კვლევიდან გამორთვის კრიტერიუმები:

1. თანარსებული ქრონიკული სომატური პათოლოგია;
2. პაციენტები, რომელთაც უარი გამოთქვეს ლაბორატორიული გამოკვლევების გაგრძელებაზე;

კვლევის პროცესში გათვალისწინებული იქნა საექიმო ეთიკის პრინციპები. პაციენტებს წინასწარ ჩაუტარდათ ახსნა-განმარტებითი საუბარი განსახორციელებელი ლაბორატორიული კვლევების უვნებლობის შესახებ. ყველა შემთხვევაში გამოსაკვლევ პირთა მხრიდან მიღებული იქნა ზეპირი ინფორმირებული თანხმობა კვლევების ჩატარებაზე.

ლაბორატორიული კვლევების სპეციფიკიდან გამომდინარე, მიღებულ მაჩვენებელთა ვარიაბელობის შემცირების მიზნით, გათვალისწინებული იქნა ბიოლოგიური ფაქტორები: ასაკი, სხეულის წონა, მენარხეს თავისებურებები და სხვა.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე, სამივე ჯგუფში, აერობული, ანაერობული ბაქტერიებისა და უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაციის მიზნით შესწავლილი იქნა ურეთრალური მასალა. ეტალონურ ანუ რეფერენტულ კვლევად შერჩეული იქნა ვაგინალური კვლევის მონაცემები.

ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ურეთრალური და ვაგინალური სეკრეტის გამოკვლევა წარმოებდა სამჯერადად. კვლევის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით სულ ჩატარებული იქნა 360 ანალიზი. კვლევიდან არ გამორთულა არც ერთი პაციენტი.

საკონტროლო და საკვლევ ჯგუფებში მიღებული მონაცემების შედარების საფუძველზე, ტეტრაქორიული ცხრილის გამოყენებით, დომინირებადი მიკროფლორის მიმართ განისაზღვრა ურეთრალური და ვაგინალური კვლევის მგრძობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური ეფექტურობა.

		დაავადება	
		არსებობს	არ არსებობს
ტესტი	დადებითი	a ჭეშმარიტად დადებითი	b ცრუ დადებითი
	უარყოფითი	c ცრუ არყოფითი	d ჭეშმარიტად უარყოფითი

მგრძობელობა (sensitivity), როგორც დიაგნოსტიკური ტესტის დადებითი შედეგის მქონე პირთა ხვედრითი წილი შესასწავლი დაავადების მქონე პოპულაციაში, განისაზღვრა ფორმულით:

$$Se = a / a + c;$$

სპეციფიურობა (specificity), რომელიც ასახავს დიაგნოსტიკური ტესტის უარყოფითი შედეგის მქონე პირთა ხვედრითი წილს იმ პოპულაციაში, რომელთაც შესასწავლი დაავადება არ აღმოაჩნდათ. განისაზღვრა ფორმულით:

$$Sp = d / b + d;$$

დიაგნოსტიკური ეფექტურობა (Diagnostic Efficiency), რომელიც განსაზღვრავს ჭეშმარიტი შედეგების ხვედრით წილს მთლიანად გამოკვლეულ პოპულაციაში გამოითვლება ფორმულით:

$$De = (a + d) / (a + b + c + d)$$

კვლევის დროს დიაგნოსტიკური ტესტის სიზუსტის დადგენის მიზნით, გათვალისწინებული იქნა შემდეგი ვარიანტები:

1. **ჭეშმარიტად უარყოფითი შემთხვევები**, როდესაც დაავადების არარსებობა ემთხვევა დიაგნოსტიკური ტესტის უარყოფით შედეგებს (ჯანმრთელი);
2. **ცრუ უარყოფითი შემთხვევები**, როდესაც დაავადებულ პაციენტს აღენიშნება დიაგნოსტიკური ტესტის უარყოფითი შედეგი (ჯანმრთელი);
3. **ცრუ დადებითი შემთხვევები**, როდესაც პათოლოგიის არ არსებობა ემთხვევა დიაგნოსტიკური ტესტის დადებით შედეგებს (ავადმყოფი);
4. **ჭეშმარიტად დადებითი შემთხვევები**, როდესაც პათოლოგიის არსებობა ემთხვევა ტესტის დადებით შედეგებს (ავადმყოფი);

(ფლეტჩერი რ. თანაავტ. 1998; გრინხალხი თ., 2004).

დიაგნოსტიკური პარამეტრების გამოთვლისას, აღნიშნული ფორმულების გარდა, გამოყენებული იქნა ვოლგოგრადის სახელმწიფო უნივერსიტეტის თეორიული ბიოქიმიის კათედრის საიტი: დიაგნოსტიკური მახასიათებლების კალკულატორი. მისამართი. [http:// www. Volgmed.ru](http://www.Volgmed.ru).

კვლევის წინაშე დასახული ამოცანების შესაბამისად შევისწავლეთ ქალთა ურეთრალური და ვაგინალური მასალა კომპლექსურად აერობული, ანაერობული ბაქტერიების და უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაციით რეპროდუქციული ასაკის, არაორსულ, ჯანმრთელ ქალებში, ფიზიოლოგიური ორსულობისა და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს. აღნიშნული პაციენტებიდან იზოლირებული იყო 258 მიკრობული კულტურა.

ურეთრალური და ვაგინალური სეკრეტის გამოკვლევა ხდებოდა მათი მიკრომორფოლოგიური შესწავლით ბაქტერიოსკოპული მეთოდით. აერობული

ბაქტერიალური ფლორის კვლევას ვაწარმოებდით საყოველთაოდ მიღებული მეთოდით [9, 38, 44].

T. vaginalis კულტურალურ დიაგნოსტიკას ვაწარმოებდით როგორც ბაქტერიოსკოპულად, ასევე ამოთესვით TV ნიადაგზე (ფირმა Merek – გერმანია).

ბაქტერიოფაგების მგრძობელობა-რეზისტენტობის შესწავლა ტარდებოდა საყოველთაოდ მიღებული მეთოდის მიხედვით [3].

რაოდენობრივი ბაქტერიოლოგიური კვლევები ბაქტერიების კოლონიზაციური ინტენსივობის შესასწავლად ტარდებოდა Кафарская В.М. и др.-ის მიხედვით [22]. მიკრობების საერთო რაოდენობას 1 მლ გამოსაკვლევ მასალაში ვიკვლევდით ფორმულით:

$$K = \frac{E}{k} \cdot v \cdot n \quad [19]$$

სადაც K – არის ბაქტერიების რაოდენობა (კოლონიის წარმომქმნელი ერთეული 1 მლ-ში).

E – კოლონიების რაოდენობა ყველა განზავებაში.

k – ფინჯნების რაოდენობა ერთ განზავებაში.

v – სუსპენზიის რაოდენობა, რომელიც დატანილია ერთ პეტრის ფინჯანზე.

n – განზავების მაჩვენებელი.

I. ურეთრალური და ვაგინალური ბიოცენოზის

მიკრომორფოლოგიური შესწავლა

ბაქტერიოსკოპიული ანალიზისათვის გამოსაკვლევ მასალას ვიღებდით ურეთრიდან სტერილური ფოლკმანის კოვზის საშუალებით, ხოლო ვაგინალურ მასალას საშოს გვერდითა თალიდან სტერილური ტამპონებით. ორივე კერიდან აღებული მასალა თავსდებოდა სასაგნე მინებზე. ნაცხებს, ოთახის ტემპერატურაზე გაშრობის და ფიქსაციის შემდეგ ვღებავდით გრამის მეთოდით, მეთილენის ლილით და ვსწავლობდით სინათლის მიკროსკოპში იმერსიული სისტემით [6].

ეს მეთოდი გვაძლევს ურეთრის და საშოს ეკოსისტემისათვის დამახასიათებელი ზოგადი მორფოლოგიური სურათის შესწავლის საშუალებას. ის მოიცავს შემდეგ პარამეტრებს:

-ეპითელური უჯრედების უპირატესი ტიპის განსაზღვრა;

აღნიშნებოდა ზედაპირული, შუამდებარე, პარაბაზალური და ბაზალური შრის უჯრედების არსებობა, მათი შეფარდება, განლაგება (ერთეულად, ჯგუფებად, პლასტებად), დესქვამაციის ხარისხი, აუტოლიზის და ციტოლიზის სურათი.

– «Clue» – უჯრედების არსებობა;

«Clue» – უჯრედები (საკვანძო უჯრედები) ბაქტერიული ვაგინოზის ძირითადი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმია. ისინი წარმოადგენენ ზედაპირული შრის მომწიფებულ ეპითელიოციტებს, რომლებზეც ადჰეზირებულია გრამ ვარიანტული კოკობაცილები.

– ლეიკოციტალური რეაქცია;

მიკროსკოპირებისას ვსაზღვრავდით ლეიკოციტების რაოდენობას მხედველობის არეში. აღნიშნებოდა, აგრეთვე, ნეიტროფილური ლეიკოციტების არსებობა და გამოხატული ფაგოციტოზი. ლეიკოციტალური რეაქცია ურეთრაში და საშოში ანთებითი პროცესების პროპორციულია.

ფლორა:

– მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობის შეფასება (მცირე, საშუალო, ჭარბი, მასიური და ა.შ.).

– ლაქტობაცილარული ხარისხის განსაზღვრა.

ლაქტობაცილარული ხარისხი ფასდებოდა ოთხი ხარისხით. I და II ხარისხი ლაქტობაცილების დათრგუნვას აღნიშნავს, რაც ზრდის პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების გამრავლების ალბათობას.

III და IV ხარისხი – ურეთრის და საშოს ენდოგენური ფლორის სტაბილურობას აღნიშნავს.

– სოკოს უჯრედების არსებობის დადგენა;

– სხვა გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ფლორის არსებობა;

– სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების არსებობა (ტრიქომინადები, ნეისერიები და სხვა).

II. ურეთრალური და ვაგინალური ფლორის ბაქტერიოლოგიური მასალის გამოკვლევა

მასალას ვიღებდით ურეთრიდან ფოლკმანის სტერილური კოვზით და საშოს უკანა თალიდან სტერილური ტამპონის საშუალებით.

გამოკვლევის პირველ დღეს ხდებოდა მასალის დათესვა შემდეგ საკვებ ნიადაგებზე:

- 5% სისხლიან აგარზე;
- 2% ხორც-პეპტინიან აგარზე;
- 1% შაქრიან ბულიონში;
- კვერცხისგულიან მარილიან აგარზე;
- საბუროს აგარზე.

ნათესების ინკუბაცია ხდებოდა თერმოსტატში 37°C-ზე 18-24 საათის განმავლობაში, საბუროს აგარზე 24-72 საათის განმავლობაში 30°C-ზე.

გამოკვლევის II დღეს ვსწავლობდით კოლონიების კულტურულ-ტინქტონიალურ თვისებებს (პიგმენტი, ჰემოლიზის ტიპი, ლეციტინაზა, პლაზმაკოაგულაზა, მანიტი ანაერობულ პირობებში, პლაზმაგლუტინაცია) [44]. ვაკეთებდით ნაცხებს, ვღებავდით გრამით და ვსწავლობდით იმერსიული სისტემის მიკროსკოპში.

გამოკვლევის მესამე დღეს ირიბი აგარიდან მიღებული სუფთა კულტურიდან ვაკეთებდით ემულსიას ბულიონში, 24 საათით ვდგამდით თერმოსტატში. ვთესავდით ATB ნიადაგზე და ვაჩერებდით 15 წუთის განმავლობაში. ინკუბაციის შემდეგ ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძობელობა-რეზისტენტობას ვსწავლობდით «დისკების» მეთოდით [34].

გამოკვლევის მეოთხე დღეს ვკითხულობდით ანტიბიოტიკოგრამას.

გამოყოფილი მიკროორგანიზმების მგრძობელობას სხვადასხვა ჯგუფების ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიმართ ვსაზღვრავდით სტანდარტული დისკების საშუალებით დისკო-დიფუზური მეთოდით.

III. ანაერობული ბაქტერიალური ფლორის გამოკვლევა

ანაერობული ბაქტერიები შევისწავლეთ ფრანგული ბაქტერიოლოგიური ფირმა bioMerieux API და ATB სისტემების გამოყენებით, ინსტრუქციით მოწოდებული მეთოდის თანახმად [2].

ურეთრალური და ვაგინალური მასალის აღება ხდებოდა Portagerm-ის სისტემის სატრანსპორტო ნიადაგების საშუალებით. შემდგომ მასალა ითესებოდა სტანდარტულ საკვებ ნიადაგებზე. ანაერობული ბაქტერიების კულტივირება ხდებოდა Generbaf anaer-სისტემების გამოყენებით. იზოლირებული მიკრობების იდენტიფიკაცია და ბიოქიმიური თვისებების შესწავლა ტარდებოდა სტანდარტული API-საიდენტიფიკაციო სისტემების და სტროპების გამოყენებით. Api 20A სისტემა საშუალებას იძლევა სწრაფად და ადვილად ჩატარდეს 21 ტესტი ანაერობების იდენტიფიკაციისათვის დამატებით აუცილებელია განისაზღვროს კოლონიების მორფოლოგია, უჯრედული მორფოლოგია, მოხდეს გრამის წესით შეღებვა და მეტაბოლური პროდუქტების აირ-თხევადი ქრომატოგრაფია. ეს შედეგები გამოყენებულ უნდა იქნეს იდენტიფიკაციის დასამთავრებლად ან დასადასტურებლად.

პრინციპი:

Api 20A სისტემა შეიცავს 20 მიკროსინჯარას დეჰიდრატირებული სუბსტრატებით. მიკროსინჯარებში შეგვქონდა ბაქტერიული სუსპენზია, რომელიც რეაქციაში შედიოდა ამ სუბსტრატებთან. მიღებულ მეტაბოლიტებს აღმოვაჩინდით ინდიკატორების pH-ის საშუალებით ან რეაქტივების დამატებით ინკუბაციის პერიოდის გასვლის შემდეგ (1-2 დღე 35-37°C-ზე), ინდიკაციას ვატარებდით საიდენტიფიკაციო ცხრილის და ანალიზური კატალოგის საშუალებით. დადებითი რეაქციების ნორმების შეკრების შემდეგ ვიღებდით 8-ციფრიან პროფილს.

ცხრილი №2

Api 20A (ბიოქიმიური ტესტები)

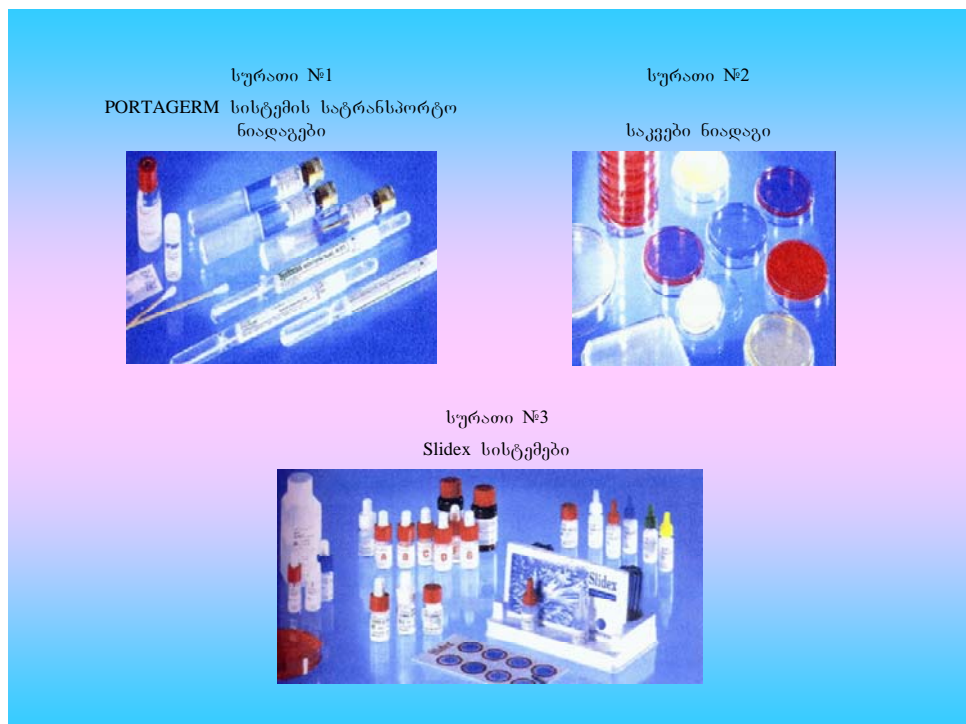
სუბსტრატი	რეაქციები/ ფერმენტები	სუბსტრატი	რეაქციები/ ფერმენტები
ტრიფტოფანი	ინდოლის წარმოქმნა	ჟელატინი	ჰიდროლიზი (პროტეაზა)
შარდოვანა	ურვაზა	ესკულინი რკინის ციტრატი	ჰიდროლიზი (β - გლუკოზიდაზა)

გლუკოზა მანიტი ლაქტოზა საქაროზა მალტოზა სალიცინი ქსილოზა არაბინოზა	დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა	გლიცეროლი ცვლიბიოზა მანოზა მელეზიტოზა რაფინოზა სორბიტი რამნოზა ტრეგალოზა	დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა დაჟანგვა
	კატალაზა		
	სპორები		
	შეღებვა გრამით		
	მორფოლოგია		

საკვები ნიადაგები

Portagerm

გამოიყენებოდა ანაერობულ მიკროორგანიზმებზე გამოსაკვლევ მიასალის ასაღებად და ტრანსპორტირებისათვის. ყოველი ინდივიდუალური პაკეტი შეიცავს სტერილურ ტამპონს ნაცხის ასაღებად და პლასტიკურ სინჯარას სატრანსპორტო ნიადაგით. თხევადი მასალისთვის გამოიყენებოდა Portagerm-ის ფლაკონი.



შედღერის აგარი გამოიყენებოდა ანაერობული ბაქტერიების გამოსაყოფად. Schaedler agar Neo.Vanco + 5% sheep blood-გრამ უარყოფითი ანაერობული ბაქტერიების გამოსაყოფად. ნეომიცინის და ვანკომიცინის კომბინაციის დამატება

თრგუნავდა გრამდადებითი ანაერობული და ფაკულტატურ-ანაერობული ბაქტერიების ზრდას, იქმნებოდა პირობები ბაქტერიოდების და ფუზობაქტერიების ფორმირებისათვის.

მიულერ-ჰინტონის აგარი – ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძობელობის განსაზღვრისათვის.

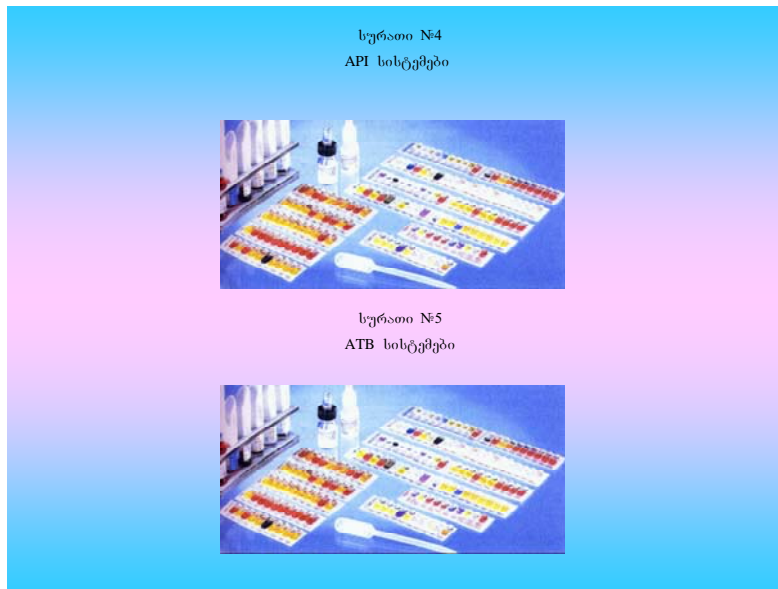
ანაერობული მიკროორგანიზმების მგრძობელობის განსაზღვრა

ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი

ანაერობული ბაქტერიების მგრძობელობის დასადგენად ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი გამოყენებულ იქნა ATB სისტემები და აგარში დიფუზიის მეთოდი. აგარში დიფუზიის მეთოდი: მკვრივი საკვები ნიადაგის (მიულერ-ჰინტონის აგარი – ფირმა bioMericux) ზედაპირზე შეგვექონდა გამოსაკვლევია ბაქტერიული სუსპენზია. ამ მიზნისთვის ვიყენებდით 18-20 საათიან სუფთა კულტურას. სუსპენზიის ჩამონარეცხი შეესაბამებოდა 0,5 სიმკვრივის სტანდარტს (MacFarland სტანდარტის მიხედვით). ანტიბიოტიკების განსაზღვრული გაჟღენთილი ქაღალდის დისკოებს (bioMericux-ის წარმოების სტანდარტული დისკოები) ვათავსებდით დათესილი აგარის ზედაპირზე. სინჯების ინკუბაციას ვახდენდით 18-20 საათი 37°C-ზე. სახაზავის საშუალებით ვსაზღვრავდით მიკრობის ზრდის შეკავების ზონას დისკოს დიამეტრის ჩათვლით. დიფუზიის მეთოდით ხდებოდა შტამის მიკუთვნება მგრძობელობის რომელიმე კატეგორიისადმი (მგრძობიარე, საშუალოდ მგრძობიარე, რეზისტენტული).

ATB-ანტიბიოტიკოგრამის მეთოდი

ATB-სისტემები გამოიყენება ბაქტერიების მგრძობელობის დასადგენად თხიერ ნიადაგში. თითოეული სტრიპი შედგება 16-19 ანტიმიკრობული პრეპარატისგან. ეს სისტემა იძლევა ანტიმიკრობული პრეპარატის მინიმალურ მაინჰიბირებელ კონცენტრაციას, რაც მისი უდავო პრიორიტეტია.



ATB სისტემები

ცხრილი №3

ATB ANA (ანაერობული ბაქტერიებისათვის)

ანტიმიკრობული პრეპარატები	mg/1	ანტიმიკრობული პრეპარატები	
პენიცილინი C	0,5-2	მეტრონიდაზოლი	8-16
ამოქსიცილინი+კლავულიანის მჟავა	4/2-8/4	ამოქსიცილინი	2-4
პიპერაცილინი	32-64	ამოქსიცილინი 16	16
პიპერაცილინი + ტაზობაქტამი	32/2-64/4	ამოქსიცილინი + ლავულანის მჟავა 16	16
ტიკარცილინი + კლავულანის მჟავა	32/2-64/2	ტიკარცილინი 64	64
ცეფოქსიტინი	16-32	მეტრონიდაზოლი 4	4
ცეფოტეტანი	16-32	ქლორამფენიკოლი	8-16
იმიპენემი	4-8	კლინდამიცინი	2-4

IV. ურეთრალური და ვაგინალური ფლორის უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმების ხვედრითი წილის შესწავლა ჩატარდა ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპული მეთოდით [17].

ურეთრიდან და ვაგინიდან აღებულ ციტოლოგიურ ჩამონაფხეკში ვსწავლობდით *Ch. trachomatis*, *M. hominis*, *U. urealyticum*, *Herpes simplex virus II type*, *Cytomegalovirus*-ებს. მასალას ვიღებდით სპეციალური ჩხირის (ზონდის) საშუალებით.

თხელშრიანი პრეპარატის დასამზადებლად ვამზადებდით ნაცხ-ანაბეჭდს გაუცხიმოვანებულ სასაგნე მინაზე ზონდის ბამბიანი მხარის მრავალჯერადი შეხებით. ნაცხს ვაფიქსირებდით 96% ეთილის სპირტში მინის 5 წთ-ით გაჩერებით ან პრეპარატზე ვუსმევდით 0,1% გაუწყლოვანებულ აცეტონს მის სრულ აორთქლებამდე. ფიქსირებულ პრეპარატზე მიკროპიპეტკით ვათავსებდით 30 მკლ რეაგენტს (ფლუორესცენტირებული ანტისხეულების ხსნარს) და ვახდენდით ინკუბაციას ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში სველ კამერაში ოთახის ტემპერატურაზე ან 37°C-ზე 15 წუთის განმავლობაში. შემდეგ პრეპარატს კარგად ვრეცხავდით გამოხდილ ან გამდინარე წყალში და ვაშრობდით ჰაერზე, რის შემდეგაც ვათვალიერებდით ლუმინესცენტურ მიკროსკოპში (გალიზიანების ტალღის მაქსიმალური სიგრძე 490 ნმ, გამოსხივების საშუალო ტალღა – 520 ნმ) დიდი გადიდების ქვეშ არაფლუორესცენტირებადი იმერსიული ზეთის ან დიმეთილფტალატის გამოყენებით. პრეპარატს ვათვალიერებდით შეღებვისთანავე. ანტისხეულებიანი დიაგნოსტიკუმები იძლევიან ელემენტარული სხეულების დიაგნოსტიკის საშუალებას, რომლებიც განლაგებულია უჯრედგარეთ და წარმოადგენენ მკვეთრ-მწვანე, მომრგვალო ფორმის სწორკიდეებიან წარმონაქმნებს 1:100 ზომით, ასევე შესაძლებელია რეტიკულარული სხეულაკების ნახვა, რომელთა ზომები ორ-სამჯერ აღემატება ელემენტარული სხეულაკების ზომებს. ნაცხში მინიმუმ 10 ელემენტარული ან რეტიკულარული სხეულაკის აღმოჩენის შემდეგ ვსვამდით დადებით დიაგნოზს.

Candida-ს გვარის საფუარისმაგვარი სოკოების გამოყოფას ვახდენდით საბუროს ნიადაგზე ქლორამფენიკოლის (400 მგ/სლ) დამატებით. ხშირად აუცილებელია დადგინდეს ეკუთვნის თუ არა გამოყოფილი სოკოები *C. albicans*-ის სახეობას, ამგვარი სხვა წარმომადგენლებისაგან განსხვავებით *C. albicans* განსაზღვრულ პირობებში შეუძლია წარმოქმნას მათთვის დამახასიათებელი ქლამიდიოსპორები, რომლებიც საბუროს ნიადაგზე არ გამოვლინდებიან. მათ ვავლენდით P.C.B. ნიადაგზე, საექვო კოლონიების გადათესვით საბუროს ნიადაგიდან სინჯარებში

ჩასხმული ნიადაგის სისქეში ჩხვლეტის მეთოდით. სინჯარების ინკუბაციას ვახდენდით 24-48 სთ. ოთახის ტემპერატურაზე. ინკუბაციის შემდეგ მიკროორგანიზმების ზრდის ზონიდან გამოვყოფდით მცირე ნაწილს და ვაკეთებდით ორ მინას შორის გასრესილ ნაცხს, რომელსაც შევისწავლიდით მხედველობის მუქი არის მქონე მიკროსკოპით. ამასთან ერთად, ქლამიდოსპორებს ვეძებდით ფილამენტების წარმოქმნის ზონაში. ქლამიდოსპორების არარსებობისას ვაწარმოებდით განმეორებით გადათესვას. თუ ამ შემთხვევაშიც მივიღებდით უარყოფით შედეგს, ვატარებდით ბიოქიმიურ იდენტიფიკაციას API 20C Aux სისტემის დახმარებით.

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევის პროცესში მიღებული მონაცემები დამუშავდა შემდეგი ფორმულით:

$$m = \sqrt{\frac{pq}{n}} \quad [8]$$

სადაც m – მაჩვენებლის საშუალო შეცდომაა, $100 - p$ – პროცენტებში გამოხატული მაჩვენებლის სიდიდეა, q – სიდიდეა, რომელიც გამოითვლება შემდეგნაირად: $1 - p$; ხოლო n – დაკვირვებათა რიცხვი.

$$m = \frac{\delta}{\sqrt{n}}$$

δ – საშუალო კვადრატული გადახრაა; n – დაკვირვებათა რიცხვი. მაჩვენებლებს შორის განსხვავება სარწმუნოდ ითვლება, თუ მათ შორის სხვაობა სამჯერ აჭარბებს სხვაობათა საშუალო შეცდომას; ეს თანაფარდობა სარწმუნოების კოეფიციენტად შეიძლება ჩაითვალოს

$$t = \frac{M_1 + M_2}{\sqrt{m_1 + m_2}} \quad [33]$$

$$t = 4,2$$

« t »-ს მნიშვნელობის შესაფასებლად გამოვიყენეთ «სტუდენტის კრიტერიუმის ზღვრული მნიშვნელობა» ცხრილი, რის შედეგადაც სარწმუნოობა მოექცა ფარგლებში $P < 0,001$.

თავი III.

საკუთარი გამოკვლევების შედეგები

3.1. ურეთრალური და ვაგინალური მიკროფლორა რეპროდუქციული ასაკის არაორსულ, ჯანმრთელ ქალებში

ურეთრალური და ვაგინალური მიკროფლორის შედარებითი ანალიზისათვის კვლევის პირველ, საკონტროლო ჯგუფად შევისწავლეთ რეპროდუქციული ასაკის არაორსული, ჯანმრთელი ქალების ჯგუფი. ჩვენს მიერ შერჩეული იყო 20 ასეთი პაციენტი, რომელთა შერჩევაც მოხდა ჩაჩავას კვლევითი ინსტიტუტის დიაგნოსტიკურ ცენტრში. უნდა აღინიშნოს, რომ საგრძნობლად ძნელი აღმოჩნდა ამ ჯგუფის დაკომპლექსება, სადაც გაერთიანდნენ ქალები, რომლებიც მოდიოდნენ პროფილაქტიკურ შემოწმებაზე და არ აღმოაჩნდათ კლინიკურად და კოლპოსკოპიურად საშოს ანთებითი დაავადებები. მასალის აღება ხდებოდა მენსტრუალური ციკლის 21-22 დღეს ანუ II ფაზაში, რომელიც პროგესტერინის ფონის მიხედვით ჰგავს ორსულობის ფონს. ცხრილ №4-ში წარმოდგენილია რეპროდუქციული ასაკის, არაორსული, ჯანმრთელი ქალების ურეთრალური მიკროფლორა.

როგორც ცხრილში მოყვანილი მონაცემები გვიჩვენებს ურეთრალურ მიკროფლორაში აერობული ბაქტერიებიდან დომინირებენ გრამ (+) კოკები, კერძოდ *S.epidermidis*, *S.aureus*, *S.pyogenes* 25-15%-ის ფარგლებში, დიფტერიოიდები გამოვლენილი იყო 10% შემთხვევაში, საფუარის სოკო *C.albicans* 20%-ში, *Tr.vaginalis* კი – 15%-ში.

ანაერობული ბაქტერიებიდან 40%-ში გამოვლინდნენ ლაქტობაქტერიები, 25-15%-ში ფუზობაქტერიები და ბაქტერიოიდები, 5-5%-ში პრევეტელები და პეპტოსტრეპტოკოკები.

უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმებიდან *M.hominis gamovlinda* 15%-ში, *Ur.urealyticum* – 10%-ში, 5%-ში, *Ch.trachomatis*.

რეპროდუქციული ასაკის არაორსული, ჯანმრთელი ქალების ვაგინალური მიკროფლორა წარმოდგენილია ცხრილ №5-ში.

აერობული კოკებიდან 25%-ში გამოიყო *S.epidermidis*, 15-15%-ში *S.aureus* და *S.pyogenes*, *Corinebacterium spp.* – 5%-ში, *C.albicans* და *Tr.vaginalis* 25-25%-ში.

ანაერობული ბაქტერიებიდან ვაგინაში I ადგილზე 10^7 კწე/მლ-ში აღმოჩნდნენ ლაქტობაქტერიები – 70%-ში, 50-50%-ში პეპტოსტრეპტოკოკები და პრევიტელები, *B.fragilis* 10%-ში, ხოლო *F.nucleatum* 5%-ში (10^3 კწე/მლ).

უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმებიდან ვაგინალურ ფლორაში 10-10%-ში იდენტიფიცირებული იყო *M.hominis* და *Ur.urealyticum*, ხოლო 5%-ში - *Ch.trachomatis*.

ამგვარად, ურეთრალური და ვაგინალური მიკროფლორის კორელაციური შედარებით რეპროდუქციული ასაკის არაორსულ, ჯანმრთელ ქალებში აღინიშნება პირდაპირი კორელაციური კავშირი აერობული, ანაერობული ბაქტერიების და უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმების მხრივ. განსხვავება აღინიშნება ლაქტობაქტერიების მხრივ, რომლებიც ვაგინაში გვხვდება 30%-ით მეტი, ვიდრე ურეთრაში.

ცხრილი №4

ურეთრალური მიკროფლორა რეპროდუქციული ასაკის არაორსულ, ჯანმრთელ ქალებში

აქრობული ფლორა	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, %	ანაქრობული ფლორა	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, %	უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმები	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, %
S.epidermidis	$\frac{5}{25 \pm 2,4}$	Lactobacterium spp.	$\frac{8}{40 \pm 2,4}$	Mycoplasma hominis	$\frac{3}{15 \pm 1,7}$
S.aureus	$\frac{4}{20 \pm 2,1}$	Fusobacterium nucleatum	$\frac{5}{25 \pm 2}$	Ureaplasma urealyticum	$\frac{2}{10 \pm 1,7}$
S.pyogenes	$\frac{3}{15 \pm 1,7}$	Bacteroides capylosus	$\frac{3}{15 \pm 1,4}$	Chlamydia trachomatis	$\frac{1}{15 \pm 1,4}$
Corynebacterium spp.	$\frac{2}{10 \pm 1,4}$	Prevotella intermedia	$\frac{1}{5 \pm 1,2}$		
C.albicans	$\frac{4}{20 \pm 2,1}$	Peptostreptococcus spp.	$\frac{1}{5 \pm 1,2}$		
Tr.vaginalis	$\frac{3}{15 \pm 1,7}$				

P<0,001

ცხრილი №5

ვაგინალური მიკროფლორა რეპროდუქციული ასაკის არაორსულ, ჯანმრთელ ქალებში

აერობული ფლორა	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, % Lg 10 ⁿ -კწკ/მლ	ანაერობული ფლორა	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, % Lg 10 ⁿ -კწკ/მლ	უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმები	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, % Lg 10 ⁿ -კწკ/მლ
S.epidermidis	$\frac{5}{25 \pm 2,4}$ (10 ³ -კწკ/მლ)	Lactobacterium spp.	14 - 70% 10 ⁷ - კწკ/მლ	Mycoplasma hominis	$\frac{2}{10 \pm 1,7}$
S.aureus	$\frac{3}{15 \pm 1,7}$ (10 ³ -კწკ/მლ)	Bacteroides fragilis	4 - 10% 10 ³ - კწკ/მლ	Ureaplasma urealyticum	$\frac{2}{10 \pm 1,7}$
S.pyogenes	$\frac{3}{15 \pm 1,7}$ (10 ³ -კწკ/მლ)	Peptostreptococcus spp.	10 - 50% 10 ³ - კწკ/მლ	Chlamidia trachomatis	$\frac{1}{5 \pm 1,4}$
Corynebacterium spp.	$\frac{1}{5 \pm 1,2}$ (10 ³ -კწკ/მლ)	Prevotella intermedia	10 - 50% 10 ⁴ - კწკ/მლ		
C.albicans	$\frac{5}{25 \pm 2,4}$ (10 ⁴ -კწკ/მლ)	Fusobacterium nucleatum	1 - 5% 10 ³ - კწკ/მლ		
Tr.vaginalis	$\frac{5}{25 \pm 2,4}$ (10 ⁴ -კწკ/მლ)				

P<0,001

3.2. ურეთრალური და ვაგინალური მიკროეკოლოგია ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს

ორსულობის პროცესი მთელ თავის დინამიკაში იწვევს ვაგინალური ბიოცენოზის მნიშვნელოვან ცვლილებებს, რაც დაკავშირებულია რეპროდუქციული სისტემის რთულ ჰორმონალურ ცვლილებებთან გესტაციის პერიოდში. აღსანიშნავია, რომ ორსულობის პერიოდის სამედიცინო ზედამხედველობის თვალსაზრისით, ორსულობის ადრეული დროიდან მშობიარობამდე რეგულარულად ტარდება კლინიკო-ლაბორატორიული კვლევები. მიკრობიოლოგიური თვალსაზრისით, მეტად მნიშვნელოვანია ვაგინალური ბიოცენოზის შეფასების კრიტერიუმები. როგორც ცნობილია, შემუშავებულია ქალის გენიტალიუმის მიკრობიოლოგიური სტატუსის შეფასების ხარისხობრივი კრიტერიუმები [1, 22, 24, 35]. ეს მაჩვენებლები განიცდის მუდმივ დიფერენცირებას მეთოდოლოგიური თვალსაზრისით და დაკავშირებულია ჰიგიენურ, სოციალურ და ეკონომიურ ფაქტორებთან.

ორსულთა მიკრობიოლოგიური კონტროლის დროს ბაქტერიოსკოპული და ბაქტერიოლოგიური კვლევისათვის მასალას იღებენ სამი ადგილიდან: ურეთრიდან, საშოს უკანა თალიდან და ცერვიქსიდან. სამედიცინო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ ბოლო ორი კერიდან აღებულ მასალას, ხოლო ურეთრალური ბიოცენოზის შესწავლას მხოლოდ დამატებით ინფორმაციულ მნიშვნელობას ანიჭებენ. ურეთრალური ფლორით ძირითადად ინტერესდებიან სქესობრივი გზით გადამდები ინფექციების გამოსავლენად და იშვიათად ითვალისწინებენ ურეთრის პირობით პათოგენურ მიკრობულ ფლორას. ურეთრალური ბიოცენოზი როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში მეტად საინტერესო ეკოსისტემაა ურეთრის ანატომიური თავისებურებების გათვალისწინებით. განსაკუთრებით ქალებში, კონტამინაციური თვალსაზრისით, არსებობს რისკის მეტად დიდი შესაძლებლობები, რამაც შეიძლება დასაბამი მისცეს სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეულ აღმავალ ინფექციებს, ურეთრა მეტად სარისკო ლოკუსია სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების, ოპორტუნისტული მიკრობული ფლორის კონტამინაციის თვალსაზრისით ჰიგიენური პარამეტრების დარღვევის დროს. ურეთრალური მიკროფლორა ასევე

შეიძლება დაკავშირებული იყოს საშარდე სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიებთან - ნეფრიტთან, პიელოიტთან, ცისტიტთან და სხვა, ე.წ. დაღმავალი ინფექციების სახით.

ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა ურეთრალური ბიოცენოზი ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს აერობული და ანაერობული მიკრობული ფლორის იდენტიფიკაციით. მიკრობიოლოგიური კვლევები ტარდებოდა როგორც საბჭოთა პერიოდიდან დანერგილი საყოველთაოდ მიღებული მეთოდებით [9, 38, 44], ასევე კვლევის ახალი სტანდარტული მეთოდების გამოყენებით - ფრანგული ფირმა Biomelio-ს ტექნოლოგიებით [2].

უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმების (ქლამიდიების, მიკოპლაზმების და ვირუსების) გამოვლენას ვაწარმოებდით ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპული კუნსის პირდაპირი მეთოდით [17]. კვლევის მეთოდები და მასალა დეტალურად აღწერილია დისერტაციის შესაბამის თავში. ურეთრალური მიკროფლორა შესწავლილი იყო ფიზიოლოგიურად მიმდინარე 20 ორსულ ქალში, მათ შორის 5-12 კვირის ვადით იყო 3 პაციენტი, 12-28 კვირის _ 12 პაციენტი, 28-37 კვირის _ 5 პაციენტი. აღნიშნული პაციენტებიდან იზოლირებული იყო 118 მიკრობული კულტურა.

ორსულთა ურეთრალური აერობული მიკროფლორა წარმოდგენილია ცხრილ №6-ში.

ცხრილი №6

ურეთრის აერობული მიკროფლორა ორსულ ქალებში

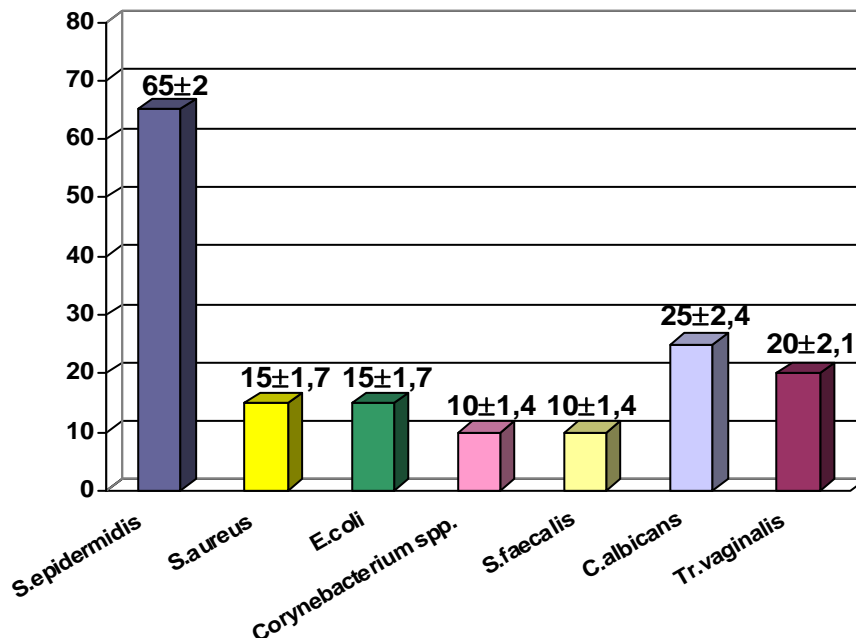
იდენტიფიცირებული ფლორა	ამოთესვის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი / %
S.epidermidis - მონო და შერეული ინფექციის სახით	$\frac{7}{35 \pm 2}$
S.aureus - შერეული ინფექციის სახით	$\frac{3}{15 \pm 1.7}$
E.coli - «	$\frac{3}{15 \pm 1.7}$
Corynebacterium spp. - «	$\frac{2}{10 \pm 1.4}$

S.faecalis	- «	$\frac{2}{10 \pm 1.4}$
C.albicans	- „	$\frac{5}{25 \pm 2.4}$
Tr.vaginalis	- „	$\frac{4}{30 \pm 2.2}$

P<0.001

დიაგრამა №1

ურეთრის აერობული მიკროფლორა ორსულ ქალებში



P<0,001

გრამდადებითი აერობული ფლორა გამოიყო 85%-ში, ხოლო გრამუარყოფითი ფლორა - 15%-ში, როგორც მოყვანილი მონაცემებიდან ჩანს, გამოყოფის სიხშირის მიხედვით პირველ ადგილზეა Staphylococcus epidermidis 35%-ში, მეორეზე – საფუარისებრი სოკო – Candida albicans – 30%-ში; 25%-ში ამოითესა Tr.vaginalis; 15-15%-ში ამოითესა Staphylococcus aureus და Esherichia coli, ხოლო 10-10%-ში - Corynebacterium spp. და S.faecalis (ენტეროკოკები). მონოკულტურები იდენტიფიცირებული იყო 30%-ში S.epidermidis-ის სახით; ხოლო 70%-ში იზოლორებული იყო შერეული კულტურები;

ორკომპონენტური ასოციაციის სახით - *S.epidermidis*+ *C.albicans*; *S.epidermidis*+*S.aureus* და *E.coli*+*Corynebacterium* spp. – 25%-ში; 29%-ში გამოყოფილი იყო სამკომპონენტური შერეული კულტურები - *S.epidermidis*+*C.albicans*+*Tr. vaginalis*; 16%-ში ამოეთესა ოთხკომპონენტური შერეული კულტურები იდენტური შემადგენლობით - *S.epidermidis*+*E.coli*+*C.albicans*+*Tr. vaginalis* კვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს ურეთრალური ანაერობული მიკროფლორა ინარჩუნებდა თავის სტაბილურობას ორსულობის დინამიკაში და ფაქტიურად ექვემდებარებოდა ზემოთ წარმოდგენილ კანონზომიერებებს.

განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენს ურეთრალური ანაერობული ფლორის შესწავლა ორსულ ქალებში. ასეთი კვლევები ტარდება მეტად შეზღუდულად თავისი ტექნიკური სირთულის გამო და ეკონომიური პარამეტრების გათვალისწინებით, ამიტომ ლიტერატურაში ურეთრის ანაერობული ფლორის შესახებ მონაცემები თითქმის არ არსებობს, განსაკუთრებით ქალების ურეთრალური ბიოცენოზის თვალსაზრისით. აღნიშნული კვლევები, როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, ტარდებოდა ფრანგული ბიოტექნოლოგიური ფირმა bioMerieux-ის მეთოდულით.

ურეთრის ანაერობული ბაქტერიების იდენტიფიკაცია ჩატარდა იგივე 20 ორსულ ქალს. კვლევის შედეგები წარმოდგენილია ცხრილ 17-ში.

როგორც მოყვანილი მონაცემებიდან ჩანს, ანაერობული ბაქტერიებიდან, ერთნაირი სიხშირით 25-25%-ში ამოითესა *Fusobacterium nucleatum* და ლაქტობაქტერიები: *Lactobacterium acidophilus* და *Lactobacterium fermentum*; 10%-ში გამოიყო *Bacteroides capillosus*, ხოლო 5-5%-ში ამოითესა *Prevotella intermedia* და *Peptostreptococcus* spp. აღსანიშნავია, რომ ოცივე ორსულ ქალს ანაერობული ბაქტერიები ამოეთესათ მონოკულტურის სახით.

ცხრილი №7

ურეთრალური ანაერობული ბაქტერიალური
ფლორა ორსულ ქალებში

გამოყოფილი ფლორა	ამოთესვის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვის/%
------------------	--

Fusobacterium nucleatum	$\frac{5}{25 \pm 2}$
Lactobacterium acidophilus	$\frac{5}{25 \pm 2}$
Lactobacterium fermentum	$\frac{5}{25 \pm 2}$
Bacteroides capillosus	$\frac{3}{15 \pm 1.4}$
Prevotella intermedia	$\frac{1}{5 \pm 1.2}$
Peptostreptococcus spp.	$\frac{1}{5 \pm 1.2}$

P<0.001

გენიტალიუმის ვირუსულ, ქლამიდიურ და მიკოპლაზმურ ინფექციებს ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი უჭირავს სამეანო-გინეკოლოგიურ პრაქტიკაში. ეს დაავადებები ფართოდ არის გავრცელებული მთელ მსოფლიოში და იწვევს ქრონიკულ-რეციდიულ სამეანო-გინეკოლოგიურ პათოლოგიებს [27, 29].

ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა ქლამიდების, მიკოპლაზმების, ურეაპლაზმების, ჰერპეს და ციტომეგალოვირუსების ხვედრითი წილი ორსული ქალების ურეთრალურ ბიოცენოზში. კვლევები ტარდებოდა ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპული კუნსის პირდაპირი მეთოდით ანტიგენების გამოვლინებით სპეციფიური იმუნური შრატების გამოყენებით. კვლევის შედეგები წარმოდგენილია ცხრილ 18-ში.

ცხრილი №8

უჯრედშიდა ინფექციები ორსული ქალების ურეთრალურ მიკროფლორაში

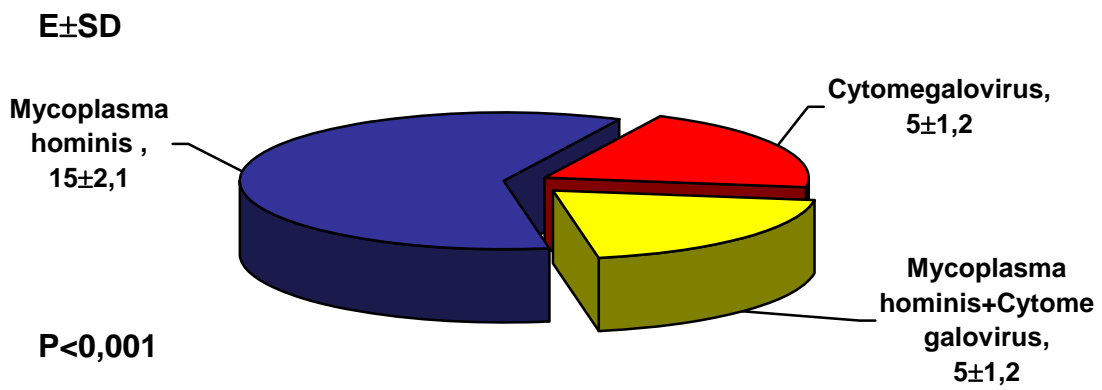
იდენტიფიცირებული მიკრობები	აბსოლუტური რიცხვი, %	ფლუორესცენციის ინტენსივობა
მონონუკლეარული სახით: Mycoplasma hominis	$\frac{3}{15 \pm 2.1}$	1+

Cytomegalovirus	$\frac{1}{5 \pm 2.1}$	1+
შერეული ინფექციის სახით: Mycoplasma hominis+ Cytomegalovirus	$\frac{1}{5 \pm 1.2}$	1+

P<0.001

დიაგრამა №2

უჯრედშიდა ინფექციები ორსული ქალების ურეთრალურ მიკროფლორაში



20 გამოკვლეული პაციენტიდან 8 შემთხვევაში (40%) უჯრედშიდა ინფექციის გამომწვევი მიკრობები არ იყო იდენტიფიცირებული. დანარჩენ შემთხვევებში ეს მიკროორგანიზმები გამოვლინდა დაბალ ტიტრში; ლუმინესცენციის ინტენსივობა 1 + (შესაძლო 4+.. ან), ასევე საყურადღებოა, რომ შესწავლილი 5 მიკრობიდან გამოვლინდა მხოლოდ მიკოპლაზმები და ციტომეგალოვირუსები, არც ერთ შემთხვევაში არ იყო იდენტიფიცირებული ქლამიდიები, ურეპლაზმები და ჰერპეს ვირუსები.

მონონუკლეოსის სახით სამ შემთხვევაში აღმოჩნდა Mycoplasma hominis, ერთ შემთხვევაში – ციტომეგალოვირუსი, ერთ შემთხვევაში გამოვლენილი იყო შერეული ორკომპონენტური მიქსტ-ინფექცია - Mycoplasma hominis+Cytomegalovirus. შეჯამებული მონაცემებით ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს ურეთრალურ ფლორაში უჯრედშიდა ინფექციებიდან 20%-ში აღმოჩნდა Mycoplasma hominis და 10%-ში Cytomegalovirus.

ამგვარად, ურეთრალური მიკროფლორის შესწავლამ, ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულობის დროს, გვიჩვენა, რომ აერობული ბაქტერიებიდან აღნიშნულ ეკოსისტემაში დომინირებს *S.epidermidis*, *C.albicans*, *Tr. vaginalis*; ანაერობული ბაქტერიებიდან - *Fusobacterium nucleatum* და ლაქტობაქტერიები - *Lactobacterium acidophilus* და *Lactobacterium fermentum*; უჯრედშიდა ინფექციებიდან ორსული ქალების 60% აღმოაჩნდა *Mycoplasma hominis* დაბალ ტიტრში, ხოლო 40% ციტომეგალოვირუსები. მიღებული მონაცემები ორსულთა ურეთრალური ბიოცენოზის შესახებ მიუთითებს, რომ ზემოთ აღწერილი მიკროფლორა შესაძლებელია გადაიქცეს პირობით - პათოგენურ აღმძვრელად სხვადასხვა სახის სამეანო ინფექციური გართულებების თვალსაზრისით. მიღებულ მონაცემებს აქვს როგორც თეორიული, ასევე გამოყენებითი პრაქტიკული მნიშვნელობა მიკროეკოლოგიის თვალსაზრისით. განსაკუთრებით პერიფერიული სამეანო-გინეკოლოგიური დაწესებულებებისათვის, სადაც ჯერ კიდევ არ არის შექმნილი პირობები მაღალი ხარისხის და საგრძნობლად მჭირი ბაქტერიოლოგიური, მიკოლოგიური და ვირუსოლოგიური კვლევებისათვის.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე ჩვენ მიზნად დავისახეთ, შეგვესწავლა ვაგინალური მიკროფლორა ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს და მისი თანაფარდობები ურეთრალურ ფლორასთან. იგივე 20 ორსულ ქალს, რომელთა ურეთრალურ ფლორას ვიკვლევდით, პარალელურად ვუღებდით მასალას ვაგინალური ფლორის შესასწავლად. იგივე მეთოდით ვსწავლობდით აერობულ და ანაერობულ ბაქტერიებს და უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევებს. კვლევის შედეგები წარმოდგენილია ცხრილ 19-ში.

როგორც ცხრილი №9-დან ჩანს, აერობული ფლორიდან დომინირებს *S.epidermidis* (20%); *E.coli*, *E.fecalis*, *S.aureus* იდენტიფიცირებული იყო 10-10%-ში; *Corynebacterium spp.* – 5%-ში; *C.albicans* და *TR.vaginalis* – 30-30%-ში.

ანაერობული ბაქტერიებიდან ლაქტობაქტერიები აღმოჩენილი იყო 60%-ში, პეპტოსტრეპტოკოკები - 30%-ში, ბაქტერიოიდები და პრეოტელები - 10-10%, ხოლო ფუზობაქტერიები - 5%-ში.

უჯრედშიდა ინფექციის გამომწვევი მიკროორგანიზმებიდან *M. hominis* გამოვლინდა 20%-ში, *U. urealiticum* და *Herpes simplex virus II type* _ 15-15%-ში, *Ch. trachomatis* _ 10-10%-ში, *Cytomegalovirus* _ 5%-ში.

ცხრილი №9
 კავშირული მიკროფლორა ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს

აერობული ფლორა	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, % Lg 10 ⁿ კწკ/მლ	ანაერობული ფლორა	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, % Lg 10 ⁿ კწკ/მლ	უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმები	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, %
S.epidermidis	$\frac{4}{20 \pm 2,1} (10^4 \text{ კწკ/მლ})$	Lactobacterium spp. (L. acidophilus, L. fermentum)	18 - 90% (10 ⁷ კწკ/მლ)	Mycoplasma hominis	$\frac{4}{20 \pm 2,1}$
E.coli	$\frac{2}{10 \pm 1,4} (10^4 \text{ კწკ/მლ})$	Peptostreptococcus sp. (P.asacharolitium)	6 - 30% (10 ⁴ კწკ/მლ)	Ureaplasma urealyticum	$\frac{3}{15 \pm 1,3}$
E.faecalis	$\frac{2}{10 \pm 1,4} (10^4 \text{ კწკ/მლ})$	Bacteroides sp. (B.fragilis, B.vulgatus)	2 - 10% (10 ⁴ კწკ/მლ)	Herper simplex virus II type	$\frac{3}{15 \pm 1,3}$
S.aureus	$\frac{2}{10 \pm 1,4} (10^3 \text{ კწკ/მლ})$	Prevotella sp. (P.intermedia)	2 - 10% (10 ⁴ კწკ/მლ)	Chlamidia trachomatis	$\frac{2}{10 \pm 1,4}$
Corynebacterium spp.	$\frac{1}{5 \pm 1,2} (10^3 \text{ კწკ/მლ})$	Fusobacterium sp. (F.nucleatum)	2 - 10% (10 ³ კწკ/მლ)	Cytomegalovirus	$\frac{1}{5 \pm 1,2}$
C.albicans	$\frac{6}{30 \pm 2,1} (10^4 \text{ კწკ/მლ})$				
Tr.vaginalis	$\frac{6}{30 \pm 2,1} (10^4 \text{ კწკ/მლ})$				

P<0,001

3.3. ურეთრალური და ვაგინალური მიკროეკოლოგია საშოს ანთებითი დაავადებების მქონე რეპროდუქციული ასაკის არაორსულ, ჯანმრთელ ქალებში

გინეკოლოგიური დაავადებები ხშირად არის დაკავშირებული სხვადასხვა ინფექციებთან, ამიტომ განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა ასეთი ავადმყოფების, როგორც კლინიკურ, ასევე ლაბორატორიულ კვლევებს. ლაბორატორიული კვლევებიდან წანყვანი ადგილი უჭირავს ბაქტერიოლოგიურ და ვირუსოლოგიურ კვლევებს. ასევე მნიშვნელოვანია მიკოლოგიური და პარაზიტული დაავადებების ტესტირება, რაც შეეხება ბაქტერიოლოგიურ კვლევებს, საქართველოს სამეანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში ძირითადად ხდება აერობული ბაქტერიული ფლორის იდენტიფიცირება საბჭოთა პერიოდის საყოველთაოდ მიღებული მეთოდის გამოყენებით. კვლევის ეს მეთოდები ხშირად ცოდავდნენ თავისი ხარისხობრივი პარამეტრებით, რაც დაკავშირებული იყო საკვები ნიადაგების არასტაბილურობასთან, საიდენტიფიკაციო ტესტების შეზღუდულ გამოყენებასთან, ანტიბიოტიკების მგრძობელობის თვისობრივ დისკო-დიფუზიის არაზუსტი ტესტის გამოყენებასთან და სხვა. შეზღუდულად ტარდება ანაერობული ბაქტერიული ფლორის შესწავლა, ვინაიდან ასეთი კვლევები თხოულობენ მაღალი დონის ტექნოლოგიებს და მომზადებულ სპეციალურ ლაბორატორიებს. ამ თვალსაზრისით მეტად მნიშვნელოვანია ფრანგული ბიოტექნოლოგიური ფირმა – bioMerieux-ის მეთოდიკა [2]. ამ მეთოდოლოგიის თანახმად გამოყოფილი აერობული და ანაერობული ბაქტერიების იდენტიფიკაცია ტარდება სპეციალური API სტრიპების საშუალებით, რომლებშიც სტანდარტულ პირობებში შეისწავლება 20 სხვადასხვა მეტაბოლიტური ტესტი, რაც იძლევა გამოყოფილი სუფთა კულტურების იდენტიფიკაციის მაღალ დონეს. ანაერობული ბაქტერიების შესწავლა ხდება სპეციალიზირებულ მარტივ და იოლად გამოსაყენებელ სისტემებში.

მიკრობების მგრძობელობა-რეზისტენტობა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ შეისწავლება ე.წ. ATB ტესტებით მინიმალური და მაქსიმალური საინჰიბიციო დოზების განსაზღვრით. ამ ტექნოლოგიის გამოყენებით ჩვენს მიერ პირველად

ტარდება ურეთრის მიკროეკოლოგიის შესწავლა ქალებში საშოს ანთებითი დაავადებების დროს.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე ჩვენ შევისწავლეთ ამ პაციენტთა ურეთრის მიკროფლორა უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევ მიკროორგანიზმებზე. ასეთი კვლევები ტარდებოდა ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპული კუნსის პირდაპირი მეთოდით [17].

ჩვენს მიერ შესწავლილი იყო 20 პაციენტი საშოს სხვადასხვა ანთებითი დაავადებებით. მათ შორის 10 პაციენტი - ბაქტერიული ვაგინოზით, 4 პაციენტი - კანდიდოზური ვაგინიტი, 3 პაციენტი - ტრიქომონადული ვაგინიტი, 3 პაციენტი - არასპეციფიური ვაგინიტი.

ვაგინალური სეკრეტის მიკრომორფოლოგიური შესწავლით ტრიქომონადული ვაგინიტის დროს ადგილი ჰქონდა შემდეგ ცვლილებებს: ვაგინალური pH - 5,0 - 6,0; ამინური ტესტი - Neg (-); ეპითელური უჯრედები - შუამდებარე, აუტოლიზური; „Clue“ - «საკვანძო უჯრედები» - Neg (-); ლეიკოციტები - 30-40 მხ/არ (ფაგოციტოზი); მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა - ჭარბი; ლაქტობაცილარული ხარისხი - უარყოფითი; სოკოს ელემენტები - Neg (-); ტრიქომონადები - დიდი რაოდენობით. კანდიდოზური ვაგინიტის დროს მიკრომორფოლოგიურად აღინიშნებოდა: ვაგინალური pH - 4,0 - 5,5; ამინური ტესტი - Neg (-); ეპითელური უჯრედების უპირატესი ტიპი - ზედაპირული, შუამდებარე, პარაბაზალური; „Clue“ - «საკვანძო უჯრედი» - Neg (-) პარაბაზალური; ლეიკოციტები - 10-20 მხ/არ; მიკროორგანიზმების საერთო რაოდენობა - ჭარბი; ლაქტობაცილარული ხარისხი - III - II; სოკოს ელემენტები - დიდი რაოდენობით.

ბაქტერიული ვაგინოზის დროს ადგილი ჰქონდა: ვაგინალური pH - 6,0 - 7,0; ამინური ტესტი - Pos (+); ეპითელური უჯრედები - ზედაპირული; «Clue» - დიდი რაოდენობით; მიკროორგანიზმთა საერთო რაოდენობა - ჭარბი, მასიური; ლეიკოციტები, ლაქტობაცილები, სოკოს ელემენტები - არ აღინიშნება; გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიები - საშუალო რაოდენობით; არასპეციფიკური ვაგინიტის დროს აღინიშნებოდა: ვაგინალური pH - 4,5 - 5,5; ამინური ტესტი - Neg (-); ეპითელური უჯრედები - ზედაპირული და შუამდებარე; «Clue» - Neg (-); ლეიკოციტები - 30-40 მხ/არ;

ლაქტობაცილარული ხარისხი - I - II; გრამადადებითი და გრამუარყოფითი ჩხირები - საშუალო რაოდენობით.

ურეთრის ბაქტერიალური კვლევის შედეგები წარმოდგენილია ცხრილ №10-ში.

ცხრილი №10

ურეთრის აერობული მიკროფლორა საშოს ანთებითი

დაავადებების დროს

გამოყოფილი ფლორა	ამოთესვის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი / %
S.epidermidis - მონო და შერეული ინფექციის სახით	$\frac{18}{90 \pm 4.4}$
S.aureus - შერეული ინფექციის სახით	$\frac{4}{20 \pm 3.1}$
E.coli - «	$\frac{4}{20 \pm 3.1}$
S.pyogenes - «	$\frac{2}{10 \pm 2.1}$
Corynebacterius spp. - «	$\frac{2}{10 \pm 2.1}$
C.albicans - «	$\frac{12}{60 \pm 3.7}$
Tr.vaginalis - «	$\frac{10}{50 \pm 1.9}$

P<0.001

როგორც ცხრილში მოყვანილი მონაცემები გვიჩვენებს, საშოს ანთებითი დაავადებების დროს, დომინირებად მიკრობად, ურეთრალურ მიკროფლორაში რჩება S.epidermidis – 90%; შემდეგ ადგილზე მოდის საფუარისებრი სოკო C.albicans – 60%; შემდეგ ტრიქომონადები - 50%-ში; ერთნაირი რაოდენობით 20-20%-ში ამოითესა E.coli და S.aureus, ხოლო 10-10%-ში - S.pyogenes და Corynebacterium spp. გრამადადებითი ფლორა ამოითესა 80%-ში, ხოლო გრამუარყოფითი ფლორა - 20%-ში. ურეთრის აერობული ფლორა საშოს ანთებითი დაავადებების მქონე ქალებში თითქმის იგივეა,

როგორც ფიზიოლოგიურად მიმდინარე ორსულ ქალებში. აღსანიშნავია *S.pyogenes*-ის ამოთესვა, რომელიც არ გამოიყო ორსული ქალების ურეთრალური ფლორის შესწავლის დროს.

ამ ჯგუფის პაციენტების ურეთრალურ ფლორაში 20%-ში მიკრობი გამოიყო მონოკულტურის სახით, რომელიც ძირითადად წარმოდგენილია *S.epidermidis*-ით, შერეული მიკროფლორა იდენტიფიცირებული იყო პაციენტთა 80%-ში, მათ შორის 40%-ში ადგილი ჰქონდა ორკომპონენტის ასოციაციას - *S.epidermidis*+ *C.albicans* და *S.epidermidis*+*Tr.vaginalis*; 30%-ში გამოყოფილი იყო სამკომპონენტის შერეული კულტურები (*S.epidermidis*+*C.albicans*+*Tr. vaginalis*), ხოლო 10%-ში იდენტიფიცირებული იყო ოთხკომპონენტის ასოციაცია - *S.epidermidis*+*C.albicans*+*Tr. vaginalis* + *S.pyogenes*.

20 პაციენტის ურეთრის ანაერობული მიკროფლორის შედეგები საშოს ანთებითი დაავადებების დროს წარმოდგენილია ცხრილ 19-ში.

როგორც მოყვანილი მონაცემები გვიჩვენებს, ანაერობული ფლორიდან წამყვანი ადგილი უჭირავს ეუბაქტერიებს და ფუზობაქტერიებს. მათგან 30%-ში ამოითესა *Eubacterium lentum* და *Fusobacterium nucleatum* – 20%-ში; 15-15%-ში - *Prevotella bivia* და *Lactobacterium acidophilus*; 5-5%-ში ამოითესა: *Lactobacterium fermentum*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus spp.* და *Bacteroides fragilis*.

ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს შესწავლილი ურეთრის ანაერობული ბაქტერიალური ფლორისაგან განსხვავებით, საშოს ანთებითი დაავადებების მქონე პაციენტთა ურეთრაში, დომინირებულად ამოითესა *Eubacterium lentum*. აღსანიშნავია ლაქტობაქტერიების ჯამური მონაცემების 30%-იანი შემცირება.

ცხრილი №11

ურეთრის ანაერობული ბაქტერიული ფლორა საშოს ანთებითი დაავადებების დროს

ამოთესილი ფლორა	ამოთესვის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვის/%
-----------------	---

Eubacterium lentum	$\frac{6}{30 \pm 2}$
Fusobacterium nucleatum	$\frac{4}{20 \pm 1.4}$
Prevotella bivia	$\frac{3}{15 \pm 1.4}$
Lactobacterium acidophilus	$\frac{3}{15 \pm 1.4}$
Lactobacterium fermentum	$\frac{1}{5 \pm 1.2}$
Prevotella intermedia	$\frac{1}{5 \pm 1.2}$
Peptostreptococcus spp.	$\frac{1}{5 \pm 1.2}$
Bacteroides fragilis	$\frac{1}{5 \pm 1.2}$

P<0.001

საშოს ანთებითი დაავადებების მქონე ქალების ურეთრალური ფლორის უჯრედშიდა ინფექციების ხვედრითი წილის შესწავლა ჩატარდა ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპული მეთოდით. ურეთრიდან აღებულ ციტოლოგიურ ჩამონაფხეკში ვსწავლობდით ქლამიდიებს, მიკოპლაზმებს, ურეაპლაზმებს, ჰერპეს და ციტომეგალვირუსებს. 20 შესწავლილი პაციენტის ურეთრალური მასალიდან უჯრედშიდა ინფექციები არ იყო იდენტიფიცირებული 4 შემთხვევაში (20,0%). კვლევის შედეგები წარმოდგენილია ცხრილ №12-ში.

ცხრილი №12

უჯრედშიდა ინფექციების ხვედრითი წილი საშოს ანთებითი დაავადებების მქონე ქალების ურეთრალურ მიკროფლორაში

იდენტიფიცირებული მიკროფლორა	აბსოლუტური რიცხვი, %	ფლუორესცენციის ინტენსივობა
მონონფექცია: 1.Herpes simplex virus II type	$\frac{5}{25 \pm 4.4}$	3 +

2. <i>Ureaplasma urealyticum</i>	$\frac{4}{20 \pm 2.1}$	3 +
შერეული ინფექცია: 1. <i>Ureaplasma urealyticum</i> + + <i>Herpes simplex virus II type</i>	$\frac{4}{20 \pm 2.1}$	1 +, 1 +
2. <i>Chlamidia trachomatis</i> + + <i>Mycoplasma hominis</i>	$\frac{4}{20 \pm 2.1}$	1 +, 1 +
3. <i>Chlamidia trachomatis</i> + + <i>Herpes simplex virus II type</i>	$\frac{3}{15 \pm 1.4}$	1 +, 1 +
4. <i>Ureaplasma urealyticum</i> + + <i>Mycoplasma hominis</i>	$\frac{2}{10 \pm 1.4}$	
5. <i>Mycoplasma hominis</i> + + <i>Herpes simplex virus II type</i>	$\frac{2}{10 \pm 1.4}$	1 +, 1 +

P<0.001

ცხრილში მოყვანილი მონაცემები გვიჩვენებს, რომ მონონიფექციებს შორის დომინირებდა მარტივი ჰერპეს ვირუსის II ტიპი 25% შემთხვევაში, მეორე ადგილზეა *Ureaplasma urealyticum* - 20%-ში. აღსანიშნავია, რომ ორივე მიკრობი გამოირჩეოდა მკვეთრად გამოხატული ფლუორესცენციის ინტენსივობით 3+, რაც ამ დაავადებების მაღალ პათოგენეტიკურ მნიშვნელობაზე მიუთითებს. შერეული ინფექციებიდან ყველაზე ხშირი ასოციანტები იყვნენ *Ureaplasma urealyticum* +*Herpes simplex virus II type*, *Chlamidia trachomatis* +*Mycoplasma hominis*, *Chlamidia trachomatis*+ *Herpes simplex virus II type*.

შეჯამებული მონაცემებით, მონო- და შერეული ინფექციების დროს, პირველ ადგილზე არის *Herpes simplex virus II type* - შემთხვევათა 70%-ში, მეორეზე - *Ureaplasma urealyticum* - 50%, მესამეზე - *Chlamidia trachomatis* - 35%, *Mycoplasma hominis* - 30%-ში. აღსანიშნავია, რომ ციტომეგალოვირუსები არც ერთ შემთხვევაში არ იყო იდენტიფიცირებული.

ჩვენს მიერ შესწავლილი საშოს ანთებითი დაავადებების მქონე 20 პაციენტიდან 50%-ს (10 პაციენტი) დადგენილი ჰქონდა ბაქტერიული ვაგინოზის დიაგნოზი.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე ჩვენ შევისწავლეთ ამ პაციენტების ვაგინალური მიკროფლორა აერობული და ანაერობული ბაქტერიების და უჯრედშიდა ინფექციების იდენტიფიკაციით. შედეგები მოყვანილია ცხრილ №13-ში.

როგორც მოყვანილი მონაცემები გვიჩვენებს, აერობულ მიკროფლორაში დომინირებს *S.epidermidis* – 65%-ში, მეორეზე მოდის *E.coli* – 20%-ში, შემდეგ *S.aureus* – 15%-ში, *Corynebacterium spp.* – 5%, *Calbicans* ამოითესა 40%-ში, ხოლო *Tr.vaginalis* – 45%-ში.

ანაერობული ბაქტერიული ფლორიდან ლაქტობაქტერიები (*L.acidophilus*, *L.cateniformis* ჯამში) ამოითესა 20%-ში; 15-15%-ში ამოითესა *P.intermedia* და *B.vulgatus*; *Peptostreptococcus spp.* და *B.adolescentas* ამოითესა 10-10%-ში.

უჯრედშიდა ინფექციებიდან პირველ ადგილზე რაოდენობრივად აღმოჩნდა *Ureaplasma urealyticum*, მეორეზე – *Herpes simplex virus II type*, *M. hominis* და *Chlamidia trachomatis* – 25-25%-ში, ხოლო ციტომეგალოვირუსი - 15%-ში.

ცხრილი №13

ვაგინალური მიკროფლორა საშოს ანთებითი დაავადებების დროს

აერობული ფლორა	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, % Lg 10 ⁿ კწე/მლ	ანაერობული ფლორა	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, % Lg 10 ⁿ კწე/მლ	უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმები	გამოყოფის სიხშირე, აბსოლუტური რიცხვი, %
S.epidermidis	$\frac{13}{65 \pm 3,6}$ (10 ⁶ კწე/მლ)	Prevotella intermedia	$\frac{3}{15 \pm 4,5}$ (10 ⁵ კწე/მლ)	Ureaplasma urealyticum	$\frac{7}{35 \pm 4,2}$
E.coli	$\frac{4}{20 \pm 2,1}$ (10 ⁵ კწე/მლ)	Bacteroides vulgatus	$\frac{3}{15 \pm 4,5}$ (10 ⁴ კწე/მლ)	Herpes simplex virus II type	$\frac{6}{30 \pm 4,3}$
S.aureus	$\frac{3}{15 \pm 2,1}$ (10 ⁵ კწე/მლ)	Peptostreptococcus spp.	$\frac{2}{10 \pm 2,1}$ (10 ⁴ კწე/მლ)	Mycoplasma hominis	$\frac{5}{25 \pm 2}$
Corynebacterium spp.	$\frac{1}{5 \pm 2,1}$ (10 ³ კწე/მლ)	B.adolescentis	$\frac{2}{10 \pm 2,1}$ (10 ⁴ კწე/მლ)	Chlamidia trachomatis	$\frac{5}{25 \pm 2}$
Tr.vaginalis	$\frac{9}{45 \pm 4}$ (10 ⁵ კწე/მლ)	L.acidophilus	$\frac{2}{10 \pm 2,1}$ (10 ⁷ კწე/მლ)	CMV	$\frac{3}{15 \pm 4,5}$
C.albicans	$\frac{8}{40 \pm 2}$ (10 ⁵ კწე/მლ)	L.catenaformis	$\frac{2}{10 \pm 2,1}$ (10 ⁷ კწე/მლ)		

P<0,001

კვლევის შემდგომ ეტაპზე, შრომის წინაშე დასახული ამოცანების შესაბამისად, ჩვენს მიერ განსაზღვრული იქნა ურეთრალური და ვაგინალური კვლევების დიაგნოსტიკური პარამეტრები: მგრძნობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური ეფექტურობა, ფიზიოლოგიური ორსულობისა და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს. შესადარებლად გამოყენებული იქნა საკონტროლო ანუ ჯანმრთელ ქალთა ჯგუფში მიღებული შედეგები. ყველა შემთხვევაში გათვალისწინებული იქნა ერთის მხრივ ჭეშმარიტად დადებითი და ჭეშმარიტად უარყოფითი შემთხვევების, ხოლო მეორეს მხრივ ცრუ უარყოფითი და ცრუ დადებითი შემთხვევების არსებობა. მიღებული შედეგები წარმოდგენილია ცხრილში №14.

ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს, აერობული, ანაერობული ბაქტერიებისა და უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმების მიმართ გამოვლინდა ორივე დიაგნოსტიკური კვლევის დაბალი მგრძნობელობა. გამონაკლის წარმოადგენდა ლაქტობაქტერიები, რომელთა მიმართ საკმაოდ მაღალი იყო ვაგინალური კვლევის მგრძნობელობა(90%) და დიაგნოსტიკური ეფექტურობა(60%). რაც შეეხება სპეციფიურობას, ორივე დიაგნოსტიკური კვლევის დროს, მიკრობთა ყველა ჯგუფის მიმართ, დადგინდა სპეციფიურობის მაღალი მაჩვენებლები. ამავე დროს, უმრავლეს შემთხვევაში ურეთრალური კვლევის სპეციფიურობის მაჩვენებლები უფრო მაღალი იყო, ვიდრე ვაგინალური კვლევის მონაცემები. აღნიშნული განსაკუთრებით ეხება აერობული მიკრობებიდან – *C.albicans*(80%) და *Tr.vaginalis*(85%), ხოლო ანაერობული მიკრობებიდან – ლაქტობაქტერიებს(60%), პრევოტელებს(95%) და პეპტოსტრეპტოკოკებს(95%). რაც შეეხება უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევ მიკროორგანიზმებს, სპეციფიურობის მაჩვენებლები თითქმის თანაბარი იყო ორივე ჯგუფში და არსებითი განსხვავება არ იქნა მიღებული.

ჩვენი კვლევის შედეგებიდან გამომდინარე, ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს გამოვლინდა როგორც ურეთრალური, ისე ვაგინალური კვლევის სპეციფიურობის მაღალი მაჩვენებლები. ამავე დროს აერობული და ანაერობული მიკროორგანიზმების რიგი წარმომადგენლების (*C.albicans*, *Tr.vaginalis*, *Lactobacterium spp.*, *Peptostreptococcus sp*, *Prevotella sp.*), მიმართ დადგინდა ურეთრალური კვლევის უპირატესობა.

რამდენადმე განსხვავებული მონაცემები იქნა მიღებული საშოს ანთებითი დაავადებები დროს. აერობული მიკრობების შემთხვევაში ურეთრალური კვლევის სპეციფიურობა, მგრძნობელობა და დიაგნოსტიკური ეფექტურობა აშკარად ჭარბობდა ვაგინალური კვლევის შედეგებს, განსაკუთრებით *S.epidermidis*-თან მიმართებაში (SE _ 90%, SP _75%, De _ 82,5%), საკმაოდ მაღალი იყო აგრეთვე *C.albicans*-ის (SE _ 60%, SP _80%, De _ 70%) და *Tr.vaginalis*- ის (SE _ 50%, SP _80%, De _ 67,5%) მიმართ.

ანაერობულ მიკრობებთან მიმართებაში, ურეთრალური კვლევის სპეციფიურობა პრაქტიკულად არ განსხვავდებოდა ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს მიღებული შედეგებისაგან და განსაკუთრებით მაღალი იყო პრევოტელებისა(95%) და პეპტოსტრეპტოკოკების(95%) მიმართ. რაც შეეხება ლაქტობაქტერიებს, ამ შემთხვევაშიც გამოიკვეთა ურეთრალური კვლევის შედარებით მაღალი სპეციფიურობა(60%). გამონაკლისს წარმოადგენდნენ ფუზობაქტერიები და ბაქტერიოიდები. ისევე როგორს ორსულთა ჯგუფში, საშოს ანთებითი დაავადებების დროს ვაგინალური კვლევის დიაგნოსტიკური სპეციფიურობა შეადგენდა ფუზობაქტერიების შემთხვევაში _ 95%-ს, ბაქტერიოიდების შემთხვევაში _ 90%-ს.

უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევ მიკროორგანიზმებთან დაკავშირებით, თითქმის თანაბარი იყო ორივე დიაგნოსტიკური კვლევის სპეციფიურობა, რამდენადმე ჭარბობდა ურეთრალური კვლევის მგრძნობელობა, რის გამოც მეტი იყო დიაგნოსტიკური ეფექტურობის მაჩვენებლები.

ურეთრო-ვაგინალური მიკრობიოლოგიური კვლევების დიაგნოსტიკური პარამეტრები (%)

	ფიზიოლოგიური ორსულობა						საშოს ანთებითი დაავადებები					
	ურეთრალური			ვაგინალური			ურეთრალური			ვაგინალური		
	SE	SP	DE	SE	SP	DE	SE	SP	DE	SE	SP	DE
<i>S.epidermidis</i>	35	75	55	20	75	47,5	90	75	82,5	65	65	70
<i>S.aureus</i>	15	80	47,5	10	80	47,5	20	80	50	15	15	50
<i>C.albicans</i>	25	80	52,5	30	70	52,5	60	80	70	40	40	57,4
<i>Tr.vaginalis</i> კო	30	85	57,4	30	70	52,5	50	85	67,5	45	45	60
<i>Lactobacterium spp.</i>	25	60	42,5	90	30	60	20	60	45,7	20	30	25
<i>Fusobacterium sp.</i>	25	75	50	20	95	57,4	20	75	47,5	5	95	50
<i>Bacteroides v.</i>	15	85	50	10	90	50	5	85	45	15	90	52,5
<i>Prevotella</i>	5	95	50	10	50	30	20	95	57,4	15	50	32,5
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	15	95	55	30	50	40	15	95	55	10	50	30
<i>M.hominis</i>	15	85	50	20	90	55	40	85	62,5	25	90	57,4
<i>U.urealyticum</i>	20	90	55	15	90	52,5	50	90	70	35	90	62,5
<i>Ch.trachomatis</i>	10	85	47,5	10	95	52,5	35	85	60	25	95	60

SE - მგრძობელობა, SP - სპეციფიურობა, DE - დიაგნოსტიკური ეფექტურობა

3.4. ურეთრალური და ვაგინალური მიკროფლორის დომინირებადი ბაქტერიების ბიოლოგიური თავისებურებები

ჩვენს მიერ ჩატარებული ბაქტერიოლოგიური კვლევებით, ურეთრისა და ვაგინის მიკროფლორის შესწავლისას, როგორც რეპროდუქციული ასაკის ჯანმრთელ, არაროსულ ქალებში, ასევე ორსულ ქალებში და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს, წამყვანი ადგილი უჭირავს *S.epidermidis*. ურეთრალური ფლორიდან ფიზიოლოგიური ორსულობის და გინეკოლოგიური დაავადების დროს ეს მიკრობი ამოითესა შესაბამისად 65-90%-ში, ხოლო ვაგინალური ფლორიდან 20-65%-ში. გამოყოფილი იყო *S.epidermidis*-ის 32 შტამი, რომლებიც ძირითადად ავლენდნენ სტაბილურ თვისებებს, მხოლოდ კატალაზური აქტივობა შტამების 10% ჰქონდა დაქვეითებული [9, 38].

ჩვენი კვლევებით ქალების ურეთრალური ფლორიდან, სტაბილურად 15-20%-ში ითესებოდა *S.aureus*, ხოლო ვაგინალური ფლორიდან ფიზიოლოგიური ორსულობისა და გინეკოლოგიური დაავადებების დროს, შესაბამისად, 10-15%-ში. ჩვენს მიერ გამოკვლეული პაციენტებიდან გამოიყო *S.aureus*-ის 11 შტამი, რომლებიც ამჟღავნებენ სტაბილურ ბიოლოგიურ თვისებებს [9, 38].

ქალების ურეთრალური ფლორიდან 15-20% ამოითესა *E.coli*, ხოლო ვაგინალური ფლორიდან – 10-20%-ში.

გამოყოფილი იყო *E.coli*-ს 11 შტამი. ისინი იყვნენ ლაქტოზაუარყოფითები და არაჰემოლიზურები, ხოლო დანარჩენი პარამეტრების მიხედვით ამჟღავნებდნენ სტაბილურ თვისებებს [9, 38].

ურეთრალურ ფლორაში გრამდადებითი აერობებიდან 10-10%-ში ამოითესა *Corynebacterium spp*, ხოლო ვაგინალური ფლორიდან 5-5%-ში. ჩვენს მიერ იდენტიფიცირებულია ამ ბაქტერიების 8 შტამი, რომლებიც ამჟღავნებენ სტაბილურ ბიოლოგიურ თვისებებს [9, 38].

ორსული ქალების ურეთრალურ ფლორაში 10%-ში ამოითესა *E.fecalis*. გამოყოფილ იქნა ამ მიკრობის 8 შტამი, სტაბილური ბიოლოგიური თვისებებით [9, 38].

საშოს ანთებითი დაავადებების დროს ურეთრალური ფლორიდან 10%-ში გამოიყო *S.pyogenes*, რომლის 8 შტამი გამოიყო ტიპური კულტურალური და ბიოქიმიური თვისებებით [9, 38].

ჩვენს მიერ შესწავლილი ქალების ურეთრალურ ფლორაში ფიზიოლოგიური ორსულობის და საშოს ანთებითი დროს ანაერობებიდან 20-25%-ში ამოითესა *Fusobacterium nucleatum (plautii)*, რომლის შტამებიც სტაბილურად ავლენენ ტიპურ საიდენტიფიკაციო თვისებებს [9, 38].

ურეთრალური ფლორიდან საშოს ანთებითი დაავადებების დროს 30%-ში ამოითესა ანაერობული ბაქტერია *Eubacterium lentum*. ის შედის კუჭნაწლავის ტრაქტის ფლორაში და შედარებით ნაკლებად არის შესწავლილი. ეს ბაქტერია გამოიყოფა სისხლიდან, ჩირქიდან და სხვა. არის გრამუარყოფით, უმოძრაო, პატარა ჩხირი მომრგვალებული ბოლოებით. *E.lentum* არის კატალაზა, ურეაზა უარყოფითი, არ შლის ამიგდალინს, გლუკოზას, მალტოზას, მანიტოლს და საქაროზას, არ ახდენს ჟელატინის და ესკულინის ჰიდროლიზს, შლის ნიტრატებს [2].

ურეთრალური ფლორიდან 20-50%-ში ამოითესა ლაქტობაქტერიები – *Lactobacterium acidophilus* და *Lactobacterium fermentum*, ხოლო ვაგინალური ფლორიდან ორსულ ქალებში 60%-ში, გინეკოლოგიურ ავადმყოფებში – 20%-ში.

ქალების ურეთრალური ფლორიდან ბაქტერიოიდები ამოითესა 5-15%-ში. აქედან *Bacteroides capillosus* - 15%-ში, ხოლო *Bacteroides fragilis* – 5%-ში, ხოლო ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს ვაგინალური ფლორიდან *B.fragilis* და *B.vulgatus* საშოს ანთებითი დაავადებების დროს გამოიყო 10-15%-ში; დროს კი *B.vulgatus* გამოიყო 15%-ში.

ქალების ურეთრალური ფლორიდან 25-60%-ში გამოიყო საფუარისებური სოკო *C.albicans*, ხოლო ვაგინალური ფლორიდან 30-40%-ში.

20-50%-ში ურეთრალურ ფლორაში გამოვლინდა *Tr.vaginalis*, ვაგინალურში კი – 30-45%-ში.

უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკრობებიდან, ქალების ურეთრალურ ფლორაში, როგორც ფიზიოლოგიური ორსულობის, ასევე საშოს ანთებითი

დაავადებების დროს, 20-30%-ში ამოითესა *Mycoplasma hominis*, ხოლო ვაგინალურ ფლორაში – 20-25%-ში.

საშოს ანთებითი დაავადებების დროს ურეთრალური ფლორიდან *Ureaplasma urealiticum* გამოიყო 40%-ში, ხოლო ვაგინალური ფლორიდან ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს გამოიყო 15%-ში, საშოს ანთებითი დაავადებების დროს კი – 35%-ში.

ურეთრალური ფლორიდან საშოს ანთებითი დაავადებების დროს შემთხვევათა 35%-ში ამოითესა *Chlamidia trachomatis*, ხოლო ვაგინალური ფლორიდან ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს – 10%-ში, საშოს ანთებითი დაავადებების დროს კი – 25%-ში.

საშოს ანთებითი დაავადებების დროს, ურეთრალურ ფლორაში, 70%-ში ამოითესა *Herpes simplex virus II type*, ხოლო ვაგინალური ფლორიდან ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს ეს მიკრობი ამოითესა 15%-ში, საშოს ანთებითი დაავადებების დროს კი – 30%-ში.

ორსულ ქალთა ურეთრალური ფლორიდან 10%-ში ამოითესა *Cytomegalovirus*, ხოლო ვაგინალური ფლორიდან ორსულობის დროს – 5%-ში და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს კი – 15%-ში.

ჩვენი კვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ურეთრალურ ფლორაში როგორც ორსულებში, ასევე საშოს ანთებითი დაავადებების დროს, დომინირებს *S.epidermidis*, რომელიც ამოითესა შემთხვევათა 65%-ში. ჩვენს მიერ იდენტიფიცირებული *S.epidermidis*-ის 32 შტამის შეჯამებული მგრძნობელობა-რეზისტენტობის შესწავლის შედეგები წარმოდგენილია ცხრილ №14-ში.

როგორც მოყვანილი მონაცემები გვიჩვენებს, *S.epidermidis*-ის შტამები მაღალ მგრძნობელობას იჩენდნენ ფტორქინოლონების (ოფლოტაზი, ფლოქსანი, ციპროფლოქსაცინი), ცეფალოსპორინების (ცეფაზოლინი, ტერცეფი, რაციოცეფი, ცეფამეზინი, კლაფორანი), ტეტრაციკლინის ჯგუფის (დოქსაცკლინი), პენიცილინის ჯგუფის (ამპიოქსი, ამპიცილინი, რეტარპენი, ამიკინი), ამინოგლიკოზიდების (გენტამიცინი), ლევომიცეტინის, რიფამპიცინის მიმართ. საშუალო მგრძნობელობას იჩენდნენ ტეტრაციკლინის, მეტაციკლინის, აზროცინის, ზინაცეფის, პენიცილინ-G, ცეფალექსინის, მაკროპენის და ბისეპტოლის მიმართ.

განსაკუთრებით ყურადღებას იმსახურებს ურეთრალური ფლორიდან იზოლირებული *S.epidermidis*-ის შტამების მაღალი მგრძობელობა ბაქტერიოფაგების მიმართ, როგორც ჰომოლოგიური სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის, ასევე პიოფაგის მიმართ. ეს სამამულო წარმოების პრეპარატები, ანტიბიოტიკებისაგან განსხვავებით თითქმის არ იძლევიან გვერდით მოვლენებს, რაც მიგვითითებს მათი ფართო გამოყენების აუცილებლობაზე.

ურეთრალური ფლორიდან, როგორც ორსულებში, ასევე საშოს ანთებითი დაავადებების დროს აერობულ ბაქტერიებს შორის 15-20%-ში იდენტიფიცირებული იყო *E.coli*, რომელიც მაღალ მგრძობელობას იჩენდა ცეფალოსპორინების მიმართ (ცეფაზოლინი, ტერცეფი, რაციოცეფი, ცეფამეზინი), ამინოგლიკოზიდების (კანამიცინი, გენტამიცინი), ამინოქინოლონების (ოფლოტაზი, ფურომაგი, ციპროფლოქსაცინი) და ლევომიცეტინის მიმართ. რეზისტენტობას იჩენდნენ პენიცილინის და ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკების მიმართ.

ცხრილი №15

S.epidermidis-ის მგრძობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატებისა და ბაქტერიოფაგების მიმართ

№	ანტიმიკრობული პრეპარატები	მგრძობელობა, %-ში
1	ოფლოტაზი	93,7
2	ფურამაგი	90,6
3	ცეფაზოლინი	87,5
4	ციპროფლოქსაცინი	84,4
5	გენტამიცინუ	81,2
6	დოქსიციკლინი	71,8
7	ტერცეფი	71,8
8	რაციოცეფი	71,8
9	ლევომიცეტინი	71,8
10	ცეფამეზინი	68,7
11	ამპიოქსი	65,6
12	5 - ნოკი	65,6
13	რიფამპიცინი	65,6
14	ამპიცილინი	62,5
15	ამიკინი	62,5
16	ლიკაცინი	59,4
17	კლაფორანი	59,4
18	ნორფლოქსაცინი	53,1

19	რეტარპინი	50,0
20	ფლოქსანი	50,0
21	ამპიზიდი	46,9
22	ტეტრაციკლინი	43,8
23	მეტაციკლინი	43,8
24	აზროცინი	43,8
25	ზინაცეფი	37,7
26	პენიცილინი-G	34,4
27	ცეფალექსინი	34,4
28	მაკროპენი	34,4
29	ბისეპტოლი	28,1
30	უროპიმიდი	21,9
31	კანამიცინი	18,7
32	პენიცილინი	9,4
33	სუმეტროლიმი	6,3
1	<i>ბაქტერიოფაგები</i>	<i>მგრძნობელობა, %</i>
1	სტაფილოფაგი	59,4
2	პიოფაგი	62,2

P<0.001

თავი IV

მიღებული შედეგების შეჯამება

ჩვენი კვლევის მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა ქალების ურეთრალური და ვაგინალური მიკროფლორა ჯანმრთელ, არაორსულ ქალებში, ფიზიოლოგიურ ორსულებში და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს. შესწავლა ტარდებოდა კომპლექსურად. ვსწავლობდით აერობულ ბაქტერიალურ ფლორას, ანაერობულ ბაქტერიებს და ასევე უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევ მიკროორგანიზმებს (ქლამიდიებს, მიკოპლაზმებს, ურეაპლაზმებს, ჰერპეს და ციტომეგალოვირუსებს).

აერობული ბაქტერიების შესწავლა მიმდინარეობდა ტრადიციული მეთოდებით [38], ხოლო ანაერობული ბაქტერიების შესწავლა ტარდებოდა ფრანგული ბიოტექნოლოგიური ფირმა biomeriux-ის მეთოდიკით [2] უჯრედშიდა ინფექციების

გამომწვევ მიკროორგანიზმებს კი ვსწავლობდით ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპული კურსის პირდაპირი მეთოდით [17].

ზემოთ აღნიშნული კვლევის შედეგებით აპრიორულად გვინდოდა შეგვეფასებინა ქალებში ურეთრალური ფლორის შესწავლის მნიშვნელობა ფიზიოლოგიური ორსულობისა და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს და თანხვედრა ვაგინალური ბიოცენოზის ადაპტოგენურ ცვლილებებთან.

ჩვენი ვარაუდით ურეთრის მიკრობიოლოგიური სტატუსის შესწავლას სამეანო-გინეკოლოგიურ პრაქტიკაში რატომღაც მეორეხარისხოვანი ადგილი უჭირავს, ძირითადად შეისწავლება ვაგინალური და ცერვიკალური მიკროფლორა. დასახული მიზნის განსახორციელებლად ჩვენ ავიღეთ პაციენტთა სამი ჯგუფი. პირველ საკონტროლო ჯგუფში შევიყვანეთ 20 რეპროდუქციული ასაკის არაორსული, ჯანმრთელი ქალი, მეორე ჯგუფში გავაერთიანეთ გესტაციის სხვადასხვა პერიოდის ფიზიოლოგიურად მიმდინარე 20 ორსული ქალი, ხოლო მესამე ჯგუფში - 20 ქალი საშოს სხვადასხვა სახის ანთებითი დაავადებებით (ბაქტერიული ვაგინოზით, ტრიქომონადული, კანდიდოზური და არასპეციფიკური ვაგინიტიებით).

აერობული ბაქტერიალური ფლორის შესწავლით აღმოჩნდა, რომ ამ ჯგუფის ბაქტერიებიდან ორსულ ქალებში შემთხვევათა 35%-ში იდენტიფიცირებული იყო *S. epidermidis*; საშოს ანთებითი დაავადებების დროს დომინირებდა იგივე ბაქტერია, მაგრამ მისი გამოყოფის სიხშირე გაიზარდა 90%-მდე, რაც მიუთითებს აღნიშნული ბაქტერიის მაღალ კოლონიზაციურ აქტივობაზე ურეთრის მიკროფლორაში, ხოლო მისი 25%-იანი მომატება ანთებითი დაავადებების დროს მიუთითებს მის მაღალ პათოგენეტიკურ მნიშვნელობაზე. აერობულ ბაქტერიებს შორის თითქმის ერთნაირი სიხშირით 15-20%-ში სტაბილურად ითესებოდა *E. coli*. უნდა ვიფიქროთ, რომ ამ მიკრობს ეკოლოგიური ვარიანტის თვისობრივი მახასიათებლის მნიშვნელობა აქვს ურეთრალურ მიკროფლორაში. იგივე ეხება კორინეობაქტერიებს. უმნიშვნელო ზრდა აღინიშნა *S. aureus*-ის ამოთესვით ორივე შესწავლილ ჯგუფში - 15% ორსულებში, 20% - ანთებითი დაავადებების დროს. თუ გავითვალისწინებთ ამ ბაქტერიის მაღალ ვირულენტურ თვისებას ეს უმნიშვნელო ზრდა საყურადღებოა საშოს ანთებადი დაავადებების დროს. ორსულ ქალებში 10%-ში იზოლირებული იყო *E. faecalis*,

რომელიც არ გამოგვეყო ანთებითი დაავადებების დროს. სავარაუდოდ ეს ბაქტერიაც ეკოლოგიური მახასიათებლის როლს უნდა ატარებდეს.

ანთებითი დაავადებების დროს, განსხვავებით ორსული ქალებისაგან, ურეთრალურ ფლორაში 10%-ში ამოგვეთესა *S. pyogenes*. ეს ბაქტერია თავისი მრავლობითი ფერმენტული და ტოქსიგენური ვირულენტობის ფაქტორებით მეტად მნიშვნელოვანია ურეთრიტების პათოგენეზის თვალსაზრისით და უნდა ვიფიქროთ ამ მიკრობის შეფარდებით მაღალ პათოგენეტურ მნიშვნელობაზე ანთებითი დაავადებების დროს.

ურეთრალური ფლორის მიკროეკოლოგიაში ორსულ და ანთებითი დაავადებების დროს ყველაზე მნიშვნელოვანი ცვლილება აღინიშნა საფუარისებრი სოკო *C. albicans*-ის ამოთესვის მკვეთრ ზრდაში, ორსულ ქალებში მისი ხვედრითი წილი იყო 30%, ხოლო ანთებითი დაავადებების დროს ამოითესა 60%-ში, რაც მიუთითებს აღნიშნული მიკოლიზური პათოლოგიის როლზე, როგორც ურეთრიტების, ასევე ანთებითი დაავადებების დროს. მნიშვნელოვანი ცვლილება იყო აღმოჩენილი ასევე ვაგინალური ტრიქომონების ამოთესვის სიხშირეში – ორსულ ქალებში 20%-ში, ხოლო ანთებითი დაავადებების დროს 50%-ში. ამ პარაზიტების ამოთესვის ასეთი მნიშვნელოვანი ცვლილებები საყურადღებოა როგორც ურეთრიტების, ასევე საშოს დისბიოზური პროცესების დროს.

ანაერობული ბაქტერიების შესწავლა ტექნოლოგიურად რთული პრობლემაა, რომელიც მოითხოვს სპეციალურ აპარატურას, მუშაობის სტანდარტულ პირობებს და რთულ საიდენტიფიკაციო ტესტებს, ამიტომ კვლევები ამ მიმართულებით საქართველოს სინამდვილეში ტარდება შეზღუდულად და ძირითადად სამეცნიერო-კვლევითი მიმართულებით. ეს კვლევები ფართო მიკრობიოლოგიური კვლევების დროს სამეანო-გინეოლოგიურ პრაქტიკაში გამოიყენება შეზღუდულად, მაშინ როდესაც ვაგინალურ ბიოცენოზში ანაერობულ ლაქტობაქტერიებს (დოდერლეინის ჩხირები) უმნიშვნელოვანესი «მარეგულირებელი» ფუნქცია გააჩნიათ, როგორც ნორმოცენოზის, ასევე დისბიოტური ცვლილებების დროს.

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევებით შევისწავლეთ ურეთრის და ვაგინის ანაერობული ბაქტერიალური ფლორა ჯანმრთელ, არაორსულ, ასევე ფიზიოლოგიურ ორსულ ქალებში და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს.

ორსულ ქალებში ანაერობული ბაქტერიებიდან დომინირებდა *Fusobacterium nucleatum* (25%), ასევე 15-25%-ში ამოითესა ლაქტობაქტერიების ორი წარმომადგენელი: *L. acidophilus* და *L. fermentum*; 10%-ში გამოიყო *Bacteroides capillosus*, ხოლო 5-5%-ში *Prevotella intermedia* და *Peptostreptococcus spp.*

ანთებითი დაავადებების მქონე ქალების ურეთრიდან, განსხვავებით ორსულებისგან, პირველ ადგილზე აღმოჩნდა *Eubacterium lentum* – 30%-ში, მეორეზე – *Fusobacterium nucleatum*, 15-15%-ით – *Prevotella bivia* და *L. acidophilus*, ხოლო 5-5%-ით *L. fermentum*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides fragilis* და *Peptostreptococcus spp.* ანაერობული ბაქტერიების შედარებითი ანალიზისთვის მნიშვნელოვანია ანთებითი დაავადებების მქონე პაციენტებში *E. lentum*-ის ამოთესვის მაღალი პროცენტი. ეს ბაქტერიები შედარებით ნაკლებად შესწავლილი ანაერობებია, დაბალი ფერმენტაციული აქტივობით და ჯერ კიდევ კარგად შეუსწავლელი ვირულენტობის ფაქტორებით. ამიტომ მისი ეპიდემიოლოგიური როლის შესწავლა, როგორც ურეთრიტების, ასევე ვაგინალურ ბიოცენოზში მეტად მნიშვნელოვანია.

უჯრედშიდა ინფექციებს მეტად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება უროგენიტალური სისტემის პათოლოგიებში. ამ ჯგუფში გაერთიანებულია ე.წ. არაგონორეული ურეთრიტების გამომწვევი მიკრობები, მსოფლიო ლიტერატურის სტატისტიკით მეტად მნიშვნელოვანია ქლამიდიების, მიკოპლაზმების, ურეაპლაზმების, ჰერპესვირუსების, ციტომეგალო-, ადენო-, პაპილომავირუსების და სხვათა როლი. ჩვენ შევისწავლეთ უჯრედშიდა ინფექციების ხვედრითი წილი ზემოთ აღნიშნულ სამივე ჯგუფში.

ფიზიოლოგიური ორსული ქალების ურეთრაში მონონუკლეარული სახით ამოითესა *Mycoplasma hominis* – 15%-ში და *Cytomegalovirus* – 5%-ში და ერთ შემთხვევაში – 5% შერეული ინფექციის სახით *M. hominis* + *Cytomegalovirus*; შეჯამებული მონაცემებით 20%-ში – *M. hominis* და 10%-ში – *Cytomegalovirus*. აღსანიშნავია, რომ ეს ორი

მიკროორგანიზმი იდენტიფიცირებული იყო დაბალ ტიტრში, ფლუორესცენციის ინტენსივობა იყო 1 + (შესაძლო 4+ _ დან).

უჯრედშიდა ინფექციების შესწავლით, საშოს ანთებითი დაავადებების დროს, ურეთრალურ ფლორაში, გვიჩვენა, რომ მონონუკლეოციტებიდან დომინირებდა ჰერპესვირუსები და ურეაპლაზმა ურეალიტიკუმი. ეს ორივე მიკროორგანიზმში იდენტიფიცირებული იყო მაღალ ტიტრში _ ლუმინესცენციის ინტენსივობა _ 3 + (შესაძლო 4 + დან); შერეული ინფექციების სახით 20-20%-ში იდენტიფიცირებული იყო ორკომპონენტური ასოციაციები: *Ureaplasma urealyticum* + *Herpes simplex virus II type*, *Chlamidia trachomatis* + *M. hominis*; 15%-ში *Chlamidia trachomatis* + *Herpes simplex virus II type*, ხოლო 10-10%-ში *Ureaplasma urealyticum* + *M. hominis* და *M. hominis* + *Herpes simplex virus II type*. აღსანიშნავია, რომ უჯრედშიდა ინფექციების შერეული ასოციაციების დროს თითოეული კომპონენტის ინფექციური ტიტრი ლუმინესცენციის ინტენსივობის მიხედვით ყველა შემთხვევაში იყო 1+.

შეჯამებული მონაცემებით საშოს ანთებითი დაავადებების მქონე პაციენტების ურეთრალურ ფლორაში დომინირებდა მარტივი ჰერპესის ვირუსის II ტიპი _ 70%-ში და *Ureaplasma urealyticum* 50%-ში. ეს ორივე მიკროორგანიზმი იდენტიფიცირებული იყო ლუმინესცენციის მაღალ ტიტრში 3+, რაც მიუთითებს მათ მაღალ პათოგენუზურ მნიშვნელობაზე, როგორც ურეთრიტების ეტიოლოგიაში, ასევე აპრიორულად საშოს ანთებითი დაავადებების დროს. მესამე ადგილზე ურეთრალურ ფლორაში საშოს ანთებითი დაავადებების დროს აღმოჩნდა _ *Chlamidia trachomatis* _ 35%-ში და *M. hominis* _ 30%-ში. საშოს ანთებითი დაავადებების დროს არც ერთ შემთხვევაში ჩვენს მიერ არ იყო იდენტიფიცირებული ციტომეგალოვირუსები.

ამგვარად, ურეთრალური მიკროეკოლოგიის შედარებითი შესწავლისას ორსულ ქალებში და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს (ბაქტერიული ვაგინოზი, კანდიდოზური, ტრიქომონადული და არასპეციფიკური ვაგინიტი) აღმოჩნდა, რომ საშოს ანთებითი დაავადებების დროს მნიშვნელოვნად იზრდება *S. epidermidis* ხვედრითი წილი _ 25%-ით, საფუარისებრი სოკო _ *C. albicans*-ის ხვედრითი წილი _ 35%-ით, *tr.vaginalis*-ის ხვედრითი წილი 30%-ით, 30%-ში ითესება *Eubacterium lentum* და მნიშვნელოვანია ფუზობაქტერიების ეტიოლოგიური როლი.

უჯრედშიდა ინფექციიდან ურეთრალურ ფლორაში საშოს ანთებითი დაავადებების დროს 70%-ში, მაღალ ტიტრში იდენტიფიცირებული იყო მარტივი ჰერპესის II ტიპი და 40%-ში *Ureaplasma urealyticum* ასევე მაღალ ტიტრში.

მიღებული მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ურეთრალურ მიკროეკოლოგიაში მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღინიშნება საშოს ანთებითი დაავადებების დროს, რომელიც ადაპტოგენტურად დაკავშირებული უნდა იყო ვაგინალურ დისბიოტურ პროცესებთან. ამ ურთიერთობას უნდა ჰქონდეს ორმხრივი მნიშვნელობა, როგორც აღმავალი ინფექციების სახით, ურეთრიდან გენიტალიუმის ორგანოებისაკენ და ასევე პირიქით, ამიტომ ურეთრალური მიკროეკოლოგიის შესწავლამ შეიძლება შეასრულოს მნიშვნელოვანი როლი საშოს ანთებითი დაავადებების დიაგნოსტიკაში, მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში.

ფიზიოლოგიურ ორსულ ქალებში ურეთრალური და ვაგინალური მიკროფლორის შედარებითი შესწავლით აღმოჩნდა, რომ ორივე კერიდან აღებულ მასალაში აერობული ბაქტერიებიდან დომინირებს *S. epidermidis*. ურეთრაში მისი ხვედრითი წილი 65%-ია, ხოლო ვაგინაში 20%; მეორე ადგილზე სიხშირით აღმოჩნდა *E. coli* (ურეთრა _ 15%, ვაგინა _ 10%), მესამეზე მოდის *E. faecalis* (10-0%), მეოთხეზე *Corynebacterium spp.* (10-5%), *S. aureus* ურეთრაში ამოითესა 15%-ში, ხოლო ვაგინაში _ 10%-ში; (*Calbicans* ამოითესა 25-30%-ში, *Tr. vaginalis* _ 30-30%-ში).

აერობული ბაქტერიების შედარებითი ანალიზი ურეთრალურ და ვაგინალურ მიკროფლორაში ფაქტიურად იდენტურია. სხვაობა გამოიხატა მხოლოდ *S. epidermidis*-ის უფრო მაღალ კოლინიზაციაში ურეთრაში.

ურეთრალური და ვაგინალური ფლორის ანაერობული ბაქტერიების შედარებითი შესწავლით ორსულ ქალებში აღმოჩნდა, რომ ურეთრაში ლაქტობაქტერიები (*L. acidophilus*, *L. fermentum* ჯამში) გვხვდება 50%-ში, ხოლო ვაგინაში 60%-ში); ფუზობაქტერიები ურეთრაში აღმოჩნდა 15%-ში, ხოლო ვაგინაში _ 5%-ში, ბაქტერიოიდები 15-10%-ში.

პრეპოტელები და პეპტოსტრეპტოკოკები ურეთრაში აღმოჩნდა 5%-ში, ხოლო ვაგინაში 10 და 30%-ში შესაბამისად.

განსხვავება აღმოჩნდა მხოლოდ ფუზობაქტერიების მაღალ ხვედრით წილში ურეთრაში, ვიდრე ვაგინაში (25%-5%), და პეპტოსტრეპტოკოკების დაბალი პროცენტი ურეთრაში (5%), ვიდრე ვაგინაში (30%). მთლიანობაში შეგვიძლია ვილაპარაკოთ, როგორც აერობული ბაქტერიების დროს, ასევე ანაერობული ბაქტერიების კორელაციაზე, როგორც ურეთრაში, ასევე ვაგინაში.

უჯრედშიდა ინფექციების შედარებითმა შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ურეთრალურ ფლორაში *M. hominus* აღმოჩნდა 20%-ში და 10%-ში ციტომეგალოვირუსი; ვაგინალურ ფლორაში ასევე დომინირებდა *M. hominis* (20%), 15-15%-ში *U. urealiticum* და მარტივი ჰერპესის ვირუსები, *Ch. trachomatis* 10% და ციტომეგალოვირუსები _ 5%-ში.

მნიშვნელოვანია საშოს ანთებითი დაავადებების მქონე პაციენტების ურეთრალური ფლორისა და ვაგინალური ფლორის შედარებითი ანალიზი. მიღებულმა შედეგებმა გვიჩვენა, რომ აერობული ფლორის ეტიოლოგიურ სტრუქტურაში გამოვლინდა პირდაპირი თანხვედრა. პირველ ადგილზე ორივე კერიდან აღებულ მასალაში დომინირებდა *S. epidermidis* (ურეთრა 90%, ვაგინა _ 65%), მეორე ადგილზე _ *E. coli* (20-20% ორივე შემთხვევაში), მესამეზე _ *S. aureus* (ურეთრა _ 20%, ვაგინა _ 15%), მეოთხეზე _ *Corynebacterium spp.* (ურეთრა _ 10%, ვაგინა _ 5%).

საფუარასებური სოკო *C. albicans*-ის ხვედრითი წილი ურეთრალურ ფლორაში აღმოჩნდა 20%-ით მეტი (ურეთრა _ 60%, ვაგინა _ 40%), ვაგინალური ტრიქომონადები ურეთრაში და ვაგინაში აღმოჩნდა 50-45%-ში.

საშოს ანთებითი დაავადებების მქონე პაციენტების ურეთრისა და ვაგინის ანაერობული ბაქტერიალური ფლორის შედარებითი შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ ურეთრალურ ფლორაში, ანაერობული ბაქტერიებიდან, ვაგინისგან განსხვავებით, 30%-ში ამოითესა *E. lentum* და 20%-ში *F. nucleatum*. დანარჩენი ანაერობული ბაქტერიები *Previtella spp.*, *Bacteroides spp.*, *Lactobacterium spp.* ამოითესა ორივე კერიდან თითქმის ანალოგიური რაოდენობით. ვაგინალურ ფლორაში ურეთრისაგან განსხვავებით ამოითესა *Bacteroides adolescentis* (10%).

საშოს ანთებითი დაავადებების მქონე პაციენტებში უჯრედშიდა ინფექციების შედარებითი შესწავლით, ურეთრალურ და ვაგინალურ მიკროფლორაში, აღმოჩნდა, რომ ურეთრაში დომინირებს მარტივი ჰერპეს ვირუსის II ტიპი 70% შემთხვევაში, ხოლო

ვაგინალურ ფლორაში ეს ვირუსი იდენტიფიცირებული იყო 30%-ში. ორივე კერაში წამყვანი ადგილი უჭირავს ურეაპლაზმა ურეალიტიკუმს – ურეთრაში – 40%-ს, ვაგინაში – 35%, მაღალია *M. hominis* და *Chlamidia trachomatis* ხვედრითი წილი როგორც ურეთრაში, ასევე ვაგინაში (ურეთრა – 35-30%, ვაგინა – 25-25%). ურეთრალურ ფლორაში, ჩვენს მიერ შესწავლილ პაციენტებში, არც ერთ შემთხვევაში არ იყო აღმოჩენილი ციტომეგალოვირუსი, ხოლო იგივე პაციენტების ვაგინალურ ფლორაში ეს ვირუსი აღმოჩნდა 15%-ში.

ამგვარად საშოს ანთებითი დაავადებების დროს ურეთრალურ და ვაგინალურ მიკროფლორაში აღინიშნება, როგორც სტრუქტურული, ასევე რაოდენობრივი თანხვედრა უმნიშვნელო ცვლილებებით. პრაქტიკული თვალსაზრისით შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ურეთრალური ფლორის შესწავლით ჩვენ შეგვიძლია ვიმსჯელოთ ვაგინალურ მიკროფლორაზე და პირიქით.

შრომის წინაშე დასახული ამოცანების შესაბამისად, განსაზღვრული იქნა ურეთრალური და ვაგინალური კვლევების დიაგნოსტიკური პარამეტრები: მგრძობელობა, სპეციფიურობა და დიაგნოსტიკური ეფექტურობა, ფიზიოლოგიური ორსულობისა და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს. შესადარებლად გამოყენებული იქნა საკონტროლო ანუ ჯანმრთელ ქალთა ჯგუფში მიღებული შედეგები.

ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს, აერობული, ანაერობული ბაქტერიებისა და უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმების მიმართ გამოვლინდა ორივე დიაგნოსტიკური კვლევის დაბალი მგრძობელობა. რაც შეეხება სპეციფიურობას, ორივე დიაგნოსტიკური კვლევის დროს, მიკრობთა ყველა ჯგუფის მიმართ, დადგინდა სპეციფიურობის მაღალი მაჩვენებლები. ამავე დროს, უმრავლეს შემთხვევაში ურეთრალური კვლევის სპეციფიურობის მაჩვენებლები უფრო მაღალი იყო, ვიდრე ვაგინალური კვლევის მონაცემები აღნიშნული განსაკუთრებით ეხება აერობული მიკრობებიდან – *C.albicans*(80%) და *Tr.vaginalis*(85%), ხოლო ანაერობული მიკრობებიდან – ლაქტობაქტერიებს(60%), პრევიოტელებს(95%) და პეპტოსტრეპტოკოკებს(95%). უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევ მიკროორგანიზმებთან მიმართებაში სპეციფიურობის მაჩვენებლები თითქმის თანაბარი იყო ორივე ჯგუფში.

პრაქტიკულად, ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს გამოვლინდა, ორივე დიაგნოსტიკური კვლევის სპეციფიურობის მაღალი მაჩვენებლები. მაგრამ აერობული და ანაერობული მიკროორგანიზმების რიგი წარმომადგენლების (*C.albicans*, *Tr.vaginalis*, *Lactobacterium spp.*, *Peptostreptococcus sp*, *Prevotella sp.*), მიმართ აღინიშნა ურეთრალური კვლევის უპირატესობა.

საშოს ანთებითი დაავადებები დროს, აერობულ მიკრობებთან მიმართებაში ურეთრალური კვლევის სპეციფიურობა, მგრძნობელობა და დიაგნოსტიკური ეფექტურობა აშკარად ჭარბობდა ვაგინალური კვლევის შედეგებს, აღნიშნული განსაკუთრებით ეხება *S.epidermidis-s* (SE _ 90%, SP _75%, De _ 82,5%), აგრეთვე *C.albicans-ს* (SE _ 60%, SP _80%, De _ 70%) და *Tr.vaginalis- ს* (SE _ 50%, SP _80%, De _ 67,5%).

ანაერობულ მიკრობებთან მიმართებაში, ურეთრალური კვლევის სპეციფიურობა აშკარად მაღალი იყო პრევოტელებისა(95%) და პეპტოსტრეპტოკოკების(95%) მიმართ. გამონაკლისს წარმოადგენდნენ ფუზობაქტერიები და ბაქტერიოიდები. ისევე როგორს ორსულთა ჯგუფში, საშოს ანთებითი დაავადებები დროს ვაგინალური კვლევის დიაგნოსტიკური სპეციფიურობა შეადგენდა ფუზობაქტერიების შემთხვევაში _ 95%-ს, ბაქტერიოიდების შემთხვევაში _ 90%-ს.

უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევ მიკროორგანიზმებთან დაკავშირებით, თითქმის თანაბარი იყო ორივე დიაგნოსტიკური კვლევის სპეციფიურობა, რამდენადმე ჭარბობდა ურეთრალური კვლევის მგრძნობელობა, რის გამოც მეტი იყო დიაგნოსტიკური ეფექტურობის მაჩვენებლები.

ყოველივე აღნიშნულიდან გამომდინარე, ფიზიოლოგიური ორსულობისა და საშოს ანთებითი დაავადებები დროს, პრაქტიკულად მიკროორგანიზმთა ყველა ჯგუფთან მიმართებაში, გამოიკვეთა ურეთრალური კვლევის სპეციფიურობის მაღალი მაჩვენებლები. ამასთან ერთად, საშოს ანთებითი დაავადებების დროს დადგინდა ურეთრალური კვლევის დიაგნოსტიკური ეფექტურობის აშკარა უპირატესობა, ვაგინალურ კვლევისასთან შედარებით, რაც მიუთითებს მის მაღალ პროგნოზულ ღირებულებაზე და მნიშვნელოვნად ამცირებს ცრუ დადებითი და ცრუ უარყოფითი შედეგების შესაძლებლობას(Флетчер Р. с соавт.2000; Гринхальх Т., 2004).

დასკვნები

1. ორსული ქალების ურეთრალურ ფლორაში, ვაგინალური კვლევის მონაცემებთან შედარებით, აერობებიდან ჭარბობდა *S.epidermidis* (35%), *S. Aureus* (15%), *E.coli* (15%); ანაერობული ბაქტერიებიდან – *F.nucleatum* (25%), *Bacteroides.v* (15%); ხოლო უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმებიდან *M.hominis* (20%), *CMV* (10%), დანარჩენი მიკროორგანიზმები წარმოდგენილი იყო თანაბარი სიხშირით.

2. საშოს ანთებითი დაავადებების დროს *S.epidermidis* 25%-ით, ხოლო *C.albicans* 20%-ით მეტი იყო ურეთრაში, ვიდრე ვაგინაში. ანაერობული ბაქტერიებიდან ჭარბობდა *F.nucleatum*(20%), *Prevotella spp.* (20%), განსხვავებით ვაგინალური ფლორისაგან ურეთრაში აღმოჩნდა *E.lentum* (30%); *E.coli*, *S.aureus*, *E.faecalis*, *Corynebacterium spp.*, *Tr.vaginalis*, *Lactobacterium spp.* და *Peptostreptococcus spp.* ამოითესა ერთნაირი სიხშირით; უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკროორგანიზმებიდან ურეთრაში დომინირებდა *Herpes simplex virus II type*(70%), *U.urealyticum* (50%), *M.hominis* (40%), *Ch. trachomatis* (35%).

3. ფიზიოლოგიური ორსულობის დროს გამოვლინდა ორივე დიაგნოსტიკური კვლევის დაბალი მგრძნობელობა და სპეციფიურობის მაღალი მაჩვენებლები. ამასთან ერთად, ურეთრალური კვლევის სპეციფიურობის მაჩვენებლები განსაკუთრებით მაღალი იყო აერობული მიკრობებიდან – *C.albicans*-ის(80%) და *Tr.vaginalis*-ის(85%), ხოლო ანაერობული მიკრობებიდან – *Lactobacterium spp.*(60%), *Prevotella spp.* (95%) და *Peptostreptococcus spp.*(95%) მიმართ. უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევ მიკროორგანიზმებთან მიმართებაში სპეციფიურობის მაჩვენებლები თითქმის თანაბარი იყო ორივე ჯგუფში.

4. საშოს ანთებითი დაავადებები დროს, აერობულ მიკრობებთან მიმართებაში ურეთრალური კვლევის დიაგნოსტიკური პარამეტრები ჭარბობდა ვაგინალური კვლევის შედეგებს და შეადგენდა *S.epidermidis* (SE _ 90%, SP _75%, De _ 82,5%), *C.albicans* (SE _ 60%, SP _80%, De _ 70%) და *Tr.vaginalis* (SE _ 50%, SP _80%, De _ 67,5%). ანაერობებიდან_ სპეციფიურობა მაღალი იყო მხოლოდ *Prevotella spp.*(95%) და *Peptostreptococcus spp.*(95%) მიმართ. უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევ

მიკროორგანიზმებთან დაკავშირებით, რამდენადმე ჭარბობდა ურეთრალური კვლევის მგრძობელობა, რის გამოც მეტი იყო დიაგნოსტიკური ეფექტურობის მაჩვენებლები.

5. ფიზიოლოგიური ორსულობისა და საშოს ანთებითი დაავადებების დროს ურეთრალურ მიკროფლორაში დომინირებადი ბაქტერიები *S.epidermidis* და *S.aureus* მაღალ მგრძობელობას ავლენდნენ ფტორქინოლონების, ამინოქინოლინების, რიფამპიცინის, ცეფალოსპორინების, ამინოგლიკოზიდების, სინთეზური პენიცილინების, რიფამპიცინის და ლევომიციტინის მიმართ.

6. ურეთრასა და ვაგინაში დომინირებადი ბაქტერიები, როგორც ორსულობის, ასევე საშოს ანთებითი დაავადებების დროს რეზისტენტულნი აღმოჩნდნენ სუმეტროლიმის, პენიცილინ G-ის, კანამიცინის, ტეტრაციკლინის, მეტაციკლინის, უროპიმიდის, ბისეპტოლისა და მაკროპენის მიმართ. გრამდადებითი კოკები ორივე შემთხვევაში სტაბილურად მაღალ მგრძობელობას ინარჩუნებენ სამამულო წარმოების სტაფილოკოკური და პიობაქტერიოფაგების მიმართ.

პ რ ა ქ ტ ი კ უ ლ ი რ ე კ ო მ ე ნ დ ა ც ი ე ბ ი

ურეთრალური მიკროფლორის შესწავლა, როგორც მაღალსპეციფიური და ინფორმაციული დიაგნოსტიკური კვლევა, შეიძლება წარმატებით იქნას გამოყენებული სკრინინგის მიზნით რეპროდუქციული ასაკის ქალებში.

ურეთრალური კვლევა, რომელიც იძლევა სარწმუნო მონაცემებს ვაგინალური მიკროეკოლოგიის შესახებ, შესაძლოა დაინერგოს სამეანო-გინეკოლოგიურ დაწესებულებებში, როგორც ნაკლებად ინვაზიური, სწრაფი და ეკონომიური მეთოდი

გ ა მ ო ყ ე ნ ე ბ უ ლ ი ლ ი ტ ე რ ა ტ უ რ ტ ი ს ს ი ა

1. გობეჩია მ. - ვაგინალური მიკროეკოლოგია ნორმისა და პათოლოგიის პირობებში. საკანდიდატო დისერტაცია, თბილისი, 2004.

2. კერესელიძე მ. - კლინიკური ბაქტერიოლოგია. მეთოდური სახელმძღვანელო. ცნობარი. თბილისი. «ევრო», 2001.
3. Адамс М. – Бактериофаги, Ил. М., 1961.
4. Акопян Т.Э. - Бактериальный вагиноз и беременность. Акушер. гинеколог, 1996, 6: 3-5.
5. Андреев С.В., Волянский А.В. – Некоторые особенности местного иммунитета влагалища у женщин с острым и хроническим кольпитом //Актуальные вопросы микробиологии, эпидемиологии и иммунологии инфекционных болезней. – Харьков, 1993. – с. 33.
6. Анкирская А.Е. – Бактериальный вагиноз. Акушер. гинеколог. 1995, 6: 13-16.
7. Антонов Л.В., Григорян С.С, Басаева Т.М. – Интерфероновый статус у женщин при хроническом воспалении половых органов вирусной, хламидийной и кандидозной этиологии //Тез. докл. – «Дисбактериозы и эубиотики». –М., 1996, с. 3.
8. Ашмарин И. Н., Воробьев А. А. Статистические методы микробиологических исследованиях. Л., 1982-180 с.
9. Биргер М.О. – Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. М., Медицина, 1982.
10. Бодяжина В. И. – Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов. М.: Медицина. 1078. с. 319.
11. Булеганова М.Г. – Урогенитальная микопlasма – инфекция //Эпидемиология, диагностика, терапия и профилактика венерических заболеваний: Сборн. науч.трудов. – Алма-ата, 1988, с. 18.
12. Бухарин О.В., Дерябин Д.Г. - Журнал микробиол., 1997, №4, с. 60-63.
13. Высоцкий В.В., Котлярова Г.А. - Журнал микробиол., 1999, №2, с. 100-104.
14. Вольшев А.В., Елагина Н.Н., Бухарин О.В. – Анаэробная микрофлора женского репродуктивного тракта //Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН, Медицинская академия, Оренбург, 2001.
15. Володин Н.Н., Коршунов В.М., Гладько И.А. и др. – Влияние микрофлоры родовых путей беременных на течение периода новорождаемости недоношенных детей. Вопр. охр. мат. и дет., 1986, №3, с. 53-55.

16. Воробьев А.А., Лыкова Е.А. – Бактерии нормальной микрофлоры: биологические свойства и защитные функции. Журн. микробиол., 1999, №6, с. 102-105.
17. Гринхальх Т., Основы доказательной медицины. Москва 2004.
18. Дмитриев Г.А. – Лабораторная диагностика бактериальных урогенитальных инфекций. Москва, «Медицинская книга», 2003.
19. Дозорцева Г.А. – Биологические и биохимические защитные факторы влагалища. – Минск: Госиздат БССР, 1948, с. 287.
20. Ефимов Б. А., Кафарская Л. Н., Коршунов В. М. Современные методы оценки качественных и количественных показателей микрофлоры кишечника и влагалища. ЖМЭИ. 2002 г. №4. с. 72-78.
21. Ильин И.И. – Негонкокковые уретры у мужчин. Москва, «Медицина», 1991, с. 228.
22. Ировец О., Петер Р., Ира И., Петру М. – Микробиология влагалища и трихомоназ половых органов. Пер. с нем., - М.: Медгиз, 1958, с. 43.
23. Кафарская Л.И., Коршунова О.В., Егоров Б.А., Володин Н.Н. – Микробная экология влагалища. Журн. микробиол., 2001, №6, с. 91-99.
24. Кира Е.Ф. – Бактериальный вагиноз //Акуш. и гинек. – 1990, №8, с. 10-13.
25. Кира Е.Ф. - Бактериальный вагиноз (клиника, диагностика, лечение) //Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. СПб, 1995, с. 44.
26. Кира Е.Ф. - Бактериальный вагиноз – СПб.: «Нева-Люкс», 2001, с. 365.
27. Клименко Б.В., Авидов Э.Р. и др. – Трихомониаз мужчин, женщин и детей. Л.: Медицина, 1987, с. 159.
28. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. – Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий, Москва «Триада – X», 2003.
29. Коршунов В.М., Гудиева Б.А., Ефимов Б.А. и др. – Изучение бифидофлоры влагалища у женщин репродуктивного возраста. Журнал. микробиол., 1999, №4, с. 74-78.
30. Ларсен Б. – Микрофлора родовых путей в норме. Репродуктивное здоровье. Общие инфекции. М., Медицина, 1988, с. 41-45.
31. Летучих А.А. – Кольпиты //Патогенез, классификация, диагностика: Сообщ.1 //Акуш. и гинек., 1985, №2, с. 61-66.

32. Мавров И.И. – Хламидийная инфекция как причина воспалительных заболеваний мочеполовых органов. Урология и нефрология, 1985, №5, с. 11-13.
33. Медведев В.И., Долгушин В.Ф. – Местный иммунитет влагалища //Акуш. и гинек., 1989, №4, с. 7-9.
34. Мерков А. Н., Поляков К. Е. Санитарная статистика. М. М. 1974. с. 174.
35. Методические указания по определению чувствительности микроорганизмов к антибиотикам методом диффузии в агар с использованием дисков. М., 1983. с. 15.
36. Назарова Е.К., Гиммельфарб Е.И., Созаев Л.Г. – Клиническая лабораторная диагностика, 2003, №2, с. 25-32.
37. Овчинников Н.М. Гонококк и лабораторная диагностика гонореи. М., Медицина, 1988.
38. Овчинников Н.М., Беднова В.Н., Делекторский В.В, - Лабораторная диагностика заболеваний передающихся половым путем. М., Медицина, 1987, с. 303.
39. Покровский В.И. – Медицинская микробиология. ГЕОТАР Медицина, 1998, с. 1183.
40. Савычева А.М, Башмакова М.А. – Урогенитальный хламидиоз женщин и его исследования. Под. ред. Э.К. Айламазяна. Н. Новгород: Издательство НГМА, 1998, с. 182.
41. Сапрыкина О.А. – Состояние местного иммунитета и его корреляция у больных с предраковыми заболеваниями шейки матки в сочетании с папилломавирусной инфекцией //Автореф. дис... канд. мед. наук. – 1994.
42. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Шаропова Г.Я., Селицкий Г.Д. – Инфекции, передаваемые половым путем.
43. Соловьева А.В. – Характеристика влагалища в норме и патологии. Автореф. дис. канд. мед. наук., М., 1987.
44. Суходольская А.Е., Руденко А.В., Чайковская В.А. – Микробиологические исследования в урологии. Киев. «Здоров`я», 1981, с. 152.
45. Тец В.В. – Справочник по клинической микробиологии. Санкт-петербург, 1994.
46. Флетчер Р,С.Флетчер С., Вагнер Э. - Клиническая эпидемиология Основы доказательной медицины. Москва 2000.
47. Шаткин А.А., Мавров И.И. – Урогенитальный хламидиоз, 1989.

48. Alary M., Baganizi E., Guedeme A., Davo N., Mahony J.B. – Evaluation of clinical algorithms for the diagnosis of gonococcal and chlamydial infections among men with urethral discharge or dysuria and women with vaginal discharge in Benin. *Sex Transm Infect*, 1998; 74 (6):459.
49. Anagnrius C., Lore B., Jensen J.B. – *Mycoplasma genitalium*: prevalence, clinical significance and transmission. 2005, 81 (6): 458-62.
50. Aral S.O., Holmes K.K. *Epidemiology of sexually transmitted diseases*. New York, 1984.
51. Awwad Z.M., Al-Amarat A.A., Shehabi A.A. – Prevalence of genital chlamydial infection in symptomatic and asymptomatic Jordanian patients. 2003; 7(3):206-9.
52. Axellson L.T., Chung T.C. et al. Production of broad spectrum antimicrobial substance by *Lactobacillus reuteri*. *MicroEcology Health Dis*. 1989, 2 : 131-136.
53. Bakare R.A., Ashiru J.O. et al. Non-gonococcal urethritis (NGU) due to *trichomonas vaginalis* in Ibadan. 1999; 18: 64-8.
54. Bartlett J.G., Polk B.F. Bacterial flora of the vagina: quantitative study. *Rev. Infect. Dis*. 1984, 6: 67-72.
55. Baseman J.B., Cagle M. et al. Diagnostic assessment of *Mycoplasma genitalium* in culture-positive women. *J Clin Microbiol.*, 2004; H2: 203-11.
56. Bavastrelli M., Rossi D. et al. Sexually active adolescents and young adults: a high-risk group for *Chlamydia trachomatis* infection. *J. Travel Med*. 1998, 5:57-60.
57. Bennett S., McNicholas A. Garrett N. Screening and diagnostic practices for chlamydia infections in New Zealand. *N. Z Med J*. 2001, 114:349-52.
58. Blaylock M/W/? Musatovova O. et al. Determination of infectious load of *Mycoplasma genitalium* in clinical samples of human vaginal cells. *J.Clin Microbiol*. 2004, 42: 746-52.
59. Brown W.J. Variations in the vaginal bacterial flora: a preliminary report. *Ann. Infect.Dis*.1984, 6, S67-S72.
60. Bump R.C., Bueshing W.J. Bacterial vaginosis in vaginal and sexually active adolescent females: against exclusive sexual transmission // *Amer. J.Obstet.Gynecol*, 1988. – 158 : 939-939.
61. Butler C. Are all genital *Chlamydia trachomatis* infections pathogenic? *Sex. Transm Infect*.2005.81: 187.

62. Buylin V.A. How-intesity laser therapy of prostatitis. Informations and wethodology. 2000. p. 1-6.
63. Chaves M., Vargas J., Puego I. et al. Incidence of genitourinary infection caused by *Chlamydia trachomatis* in a STD center calculated by direct antigen detection. *Enferm. Infec. Microbiol. Clin.* 2000. 18:392 -5.
64. Chen W., Cai H., Chen J., Chen L. Study on ultrastructural citochemistry and pathogenic mechanism of *trachomonas vaginalis*. *Chin. Med. J. (Engl)*. 1996. 109: 695 – 9.
65. Cislakova L., Mikulova M. et al. Urethritis of chlamidial origin. *Epid. Microbiol. Imunol.* 198. 47:100-2.
66. Conbach S.L., Menda K.B., Anaerobic microflora of the cervix in healthy women. *Am.J. Obstel Aynecol. Dis.* 1996, 174:1053-1055.
67. Cristofano M.A., Livellara b., Galli M.A. Extent of endemic *Chlamydia trachomatis* in the metropolitan area of Buenos Aires. *Enferm Infec. Microbiol Clin.* 1997. 15:134-9.
68. Deak J., Nagy E., Vereb I., et. al Prevalence of *Chlamydia trachomatis* infection in a low-risk population in Hungary. *STD*, 1997. 24:538-42.
69. Derevianko I.M., Derevianko I.I., Ryzhkov V.V. A case of uretral transposition and vaginoplasty in the presence of urogenital sinus in women. *Urologia.* 2004. 2:70-1.
70. Djajakusumah T., Meheus A., Van Dyck E. Plasmid patterns and antimicrobial susceptibilities of *Neisseria gonorrhoeae* in Bandung. *Trans R Soc Trop Med Hgg.* 1998. 92:105 - 7.
71. Dutro S.M., Hebb J.K., et al. Development and performance of a microwell-plate-based polymerase chain reaction assay for *Mycoplasma genitalium*. *STD.* 2002. 30:756 – 63.
72. Edwards J.L., Apicella M.A. The molecular mechanisma used by *Neisseria gonorrhoeal* to initiates infection differ between men and women. *Clin. Microbiol Rev.* 2004. 1:965 – 81.
73. Elias M., Grzesko J., et al. The presense of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in the cervical canal of uterus. *Ginekol Pol.* 2005. 76:28-32.
74. Eschenbach D.A., Hiller S.L. History and review of bacterial vaginosis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1993, 169:441-445.

75. Eschenbach D.A., Davich P.R., Milliams B.L. et al. Prevalence of hydrogen peroxide-producing *Lactobacillus* species in normal women and women with bacterial vaginosis. *J. Clin. Microbiol.* 1989, 27:251-256.
76. Eslk G.D. Non-gonococcal urethritis, *Helicobacter pylori* infection and fellatio: a new menage a trios? *Microbiology* – 2004. 150:520-2.
77. Evaldson A., Kager L., Nord C.E. et al. The normal human anaerobic microflora. *Scand.J. Infect. Dis. Suppl.* 1982, 35 : 9-15.
78. Falk L., Fredlund H., Jensen J.S. Signs and symptoms of urethritis and cervicitis among women with or without *Mycoplasma genitalium* or *Chlamydia trachomatis* infection. *SII.* 2005, 81:73-8.
79. Falk l., Fredlund H., Jensen J.S. Tetracycline treatment does not eradicate *Mycoplasma genitalium* STT. 2003, 79:318-9.
80. Fernandez C., Alvarez K., Muy L., Martinez M. Detection using molecular biology techniques of *Mycoplasma hominis* and *U. urealyticum* in urogenital samples. *Rev Argent Microbiol.* 1998, 30:53-8.
81. Fleury F.J. Adult vaginitis. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1981, 24:407-438.
82. Fourmaux S., Bebear C. Urogenital infections linked to *Chlamydia* and mycoplasmas. *Prog Urol.* 1997, 7:132-6.
83. Furr P.M., Taylor-Robinson D. Prevalence and significance of *Mycoplasma hominis* and *U. urealyticum* in the urines of non-venereal disease population. *Epidemiol. Infect/* 1987, 98:353-359.
84. Gargner H., Dukes C.D. *Haemophilus vaginalis* a new defined specific infection previously dassified ``non-specific`` vaginitis. *am. j. Obstet. Gynecol.* 1995, 69:962-976.
85. Garibaldi Ra., Britt MR., Miller W.A. Evaluation of periurethral colonization as risk factor for catheter-associated bacteriuria. In: *Proceedings of the 16th interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy.* 1976, 142.
86. Giorgi A., Torriani S., Dellagio E., Bo G., Stola E., Bernuzzi L. Identification of vaginal lactobacilli from asymptomatic women. *Microbiological. Rev.* 1987. 377-384.

87. Goldacre M.J., Watt B. Vaginal microbial flora in normal young women. *Brit. Med. J.* 1979, 1:1450-1453.
88. Gomes JP., Tavira L., Exposto F., Prieto E., Carty MA. *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* infections in patients attending STD and family planning clinics in Bissau. *Acta Trop.* 2001. 80:261-4.
89. Gorbach S.L., Menda K.B., et al. Anaerobic microflora of the cervix in healthy women. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1973. 117:1053-1055.
90. Gorpichenko J.J., Dobrovol'skaia L.J. Chlamydial infection in patients with inflammatory diseases of the genital. *Lik Sprava.* 1997 (4):99-104.
91. Gubelin H.W., Martinez T.M. et al. Molecular detection of *Mycoplasma genitalium* in men and pregnant women. *Rev. Chilena Infectol.* 2006. 23:15-9.
92. Harry C. The management if uncomplicated adult gonococcal infection. *Int SSTD AIDS.* 2004, 15:453-8.
93. Hawes S.E., Hillier S.L. et al. Hydrogen peroxide-producing lactobacilli and acquisition of vaginal infections. *J. Infect. Dis.* 1996, 174:1058-1063.
94. Hellen A., Pahison C., Forson M. Rector occurrence of *Mobilincus* species. *Genit. Med.* 1988, 64:273-275.
95. Hill G/B/ Microbiology of bacterial vaginosis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1993. 169:450-454.
96. Hill J.A., Anderson D.J. Human vaginal on leukocytes and the effects of vaginal fluid on lymphocyte and macrophage detents functions//*Am. J. Obstet. Gynecol.* 1992. Vol. 166. #2-720-726.
97. Hillier S.L., Krohn M.L., et al. The relationship of hydrogenperoxide producing lactobacilli to bacterial vaginosis and genital microflora in pregnant women. *Obstet. Gynecol.* 1999, 79:369-373.
98. Hiller S.L. Case control study of chorioamniotic infection in prematurity. *New Engl. J. Med.* 1988, 319:972.
99. Hoching J., Hairleg C.k. Do the characteristics of sexual health centre client predict Chlamydia infection sufficiently strongly to allow selective screening? *Sex Health.* 2005. 2:185-92.

100. Howell M.R., Quinn T.C., et al. Screening women for Chlamydia trachomatis in family planning clinics: the cost-effectiveness of DNA amplification assays. *STD*. 1998, 25:108-17.
101. Igietseme J.U., Eko F.O., Blank C.M. Contemporary approaches to designing and evaluating vaccines against Chlamydia. *Expert Rev Vaccines*. 2003, 2:129-46.
102. Jacobs B., Kambugu F.S., et al. Social marketing of pre-packaged treatment for men with urethral discharge in Uganda. *Int. STD AIDS*. 2003. 14:216-21.
103. Jensen J.S. Mycoplasma genitalium infections. *Dan Med Bull*. 2006. 53:1-27.
104. Jensen J.S., Bjornelius E. et al. Comparison of first void urine and urogenital swab specimens for detection of Mycoplasma genitalium and Chlamydia trachomatis by polymerase chain reaction in patients attending a sexually transmitted disease clinic. *STD*. 2004. 31:299-507.
105. Johannisson G., Enstrom J., et al. Occurrence and treatment of Mycoplasma genitalium in patients visiting STD clinics in Sweden. *Int. J. STD AIDS*. 2000. 11:324-6.
106. Jolly J. Minimal criteria for the identification of Gardnerella vaginalis isolated from the vagina. *J. Clin. Pathol*. 1983. 36:476-478.
107. Jones R.B., Schwebke J. et al. Randomized trial of trovatloxacin and ofloxacin for single-dose therapy of gonorrhea. *Am. J. Med*. 1998. 104:28-32.
108. Jonsen J.S. Mycoplasma genitalium the aetiological agent of urethritis and other sexually transmitted diseases. *J. Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004 Jan; 18:1-11.
109. Klebanoff S.J., Hillier S.L., et al. Control of the microbial flora of the vagina by H₂O₂-generating Lactobacilli. *J. Infect. Dis*. 169: 94-109.
110. Korte J.B., Baseman J.B., Caglar M.P. et al. Women Culture Positive for Mycoplasma genitalium. *Am. J. Reprod. Immunol*. 2006. 55:265-75.
111. Kuttan W.H., Mestecky J. Secretory immunity in the female reproductive tract//*Am. J. Reprod. Immunol*. 1994. 31:40-46.
112. Labau E., Henry S., et al. Direct diagnosis of Chlamydia trachomatis genital infections: culture or PCR? *Patol Biol (Paris)*. 1998, 46:813-8.
113. Lau C.Y., Qureshi A.K. Azithromycin versus doxycycline for genital chlamydial infections: a meta-analysis of randomized clinical trials. *SRD*. 2002. 29:497-502.

114. Li. W.W., Yan Z.W., Dai G. Examinations of urogenital tract microorganism infection and antibiotic susceptibility rest. *Human Ji Ke Da Xue Xue Bao.* 2003, 28:269-71.
115. Lin J/S/. Donegan S.P., Heeren T.C. Transmission of *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* among men with urethritis and their female sex partners. *J. Infect. Dis.* 1998, 178:1707-12.
116. Liu C., Bai R.Z., Qu X.J. Detection and analysis of mycoplasma in 400 cases of genitourinary infection in Wunhen area. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 1997. 18:86-8.
117. Luo D., Zhu W., Zhang X., Chen X., et al. Molecuilar epidemiologic study of *Mycoplasma genitalium* infection in high risk. *Chin Med J. (engl.).* 2000, 113:105-8.
118. Manhart L.E., Gritchlow C.W. Mucopurulent cervicatis and mycoplasma genitatum. *J. Unfect Dis.* 2003, 187:650-7.
119. Martin D.H., Jones R.B., Jonson R.B. A phase – II Study of trovafloxacin for the treatment of *Clamydia trachomatis* ainfections. *STD.* 1999, 26:369-73.
120. McCormack W.M., Dalu Z.A., et al. Daublebling comparison of trovafloxacin and doxycycline in the treatment of uncomplicated *Chlamidial* urethritis and cervicitis. *STD.* 1999, 26:531-6.
121. Melleius H., Boman J., Lundqvist E.N., Jensen J.S. *Mycoplasma genitalium* should be suspected in unspecific uretrit`s an cervicitis. *Lakartidningen.* 2005; 102: 3538.
122. Moller B.R., Obel N., Moller T.R. *Mycoplasma genitalium* a new challenge in sexually trans mitted diseases. *Ugeskr Laeger.* 2005. 167:3291-4.
123. Moodley P., Moodley D., Willem Sturm A. Ciprofloxacin resistant *Neisseria gonorrhoeae* in South Africa. *Int Antimicrob Agents.* 2004. 24:192-3.
124. Nanda N., Michel R.G., Kurdgelashvili G., Wentel K.A. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2006. 4:125-35.
125. Ngeow Y.F., Hema V., Zakaria M., Lee C.H. Detection of *Clamidia trachomatis* in urine Samples by polymerase chain reaction and enzyme immunoassay. *Malays J. Pathol.* 1997. 19:127-32.
126. Paavonen J., Eggert-Kruse W. *Clamidia trachomatis*: impact on human reproduction. *Hum Reprod Update.* 1999. 5:433-47.

127. Palayekar V.V., Joshi., Hazari K.T., Shah R.S. Comparison of four nonculture diagnostic tests for Chlamydia trachomatis infection. *J. Assoc Physicians India.* 2000. 48:481-3.
128. Pavlica L., Peinovic N., Draskovic N. The cellular immune reaction in synovial fluid lymphocytes to Ureaplasma antigens in patients with Reiter's syndrome. *SrP Arh Celok Lek.* 2003. 131:285-9.
129. Pawlowska A., Niemiec K.T., Filipp E. et al. Chlamydia trachomatis infection in pregnant women hospitalised in the Institute of Mother and Child in Warsaw, Poland. *Med Wieku Rozwoj.* 2005. 9:21-6.
130. Pitcher D., Sillis M., Robertson J.A. Simple method for determining biovar and serovar types of Ureaplasma urealyticum clinical isolates using PCR-single-strand conformational polymorphism analysis. *J. Clin. Microbiol.* 2001. 39:1840-4.
131. Radcliffe K.W., Ahmad S., Gilleran G., Ross J.D. Demographic and behavioural profile of adults infected with Chlamydia: a case-control study. *Sex Transm. Infect.* 2001. 77:265-70.
132. Ren J., Zhu X. Investigation on biovars and genotypes of Ureaplasma urealyticum in the cervix in Chinese gynaecologic check-up population and sex workers. *Acta Derm Venereol.* 2003. 83:157-8.
133. Ross J.D. Is Mycoplasma genitalium a cause of pelvic inflammatory disease? *Infect Dis Clin North Am.* 2005. 19:407-13.
134. Schicht M.J., Lovrich S.D. et al. High prevalence of genital mycoplasmas among sexually active young adults with urethritis or cervicitis symptoms in La Grosse, Wisconsin. *J. Clin. Microbiol.* 2004. 42:4636-40.
135. Schwebke J.R., Lawing L.F. Improved detection by DNA amplification of Trichomonas vaginalis in males. *J. Clin. Microbiol.* 2002. 40:3681-3.
136. Simpson T., Oh M.K. Urethritis and cervicitis in adolescents. *Adolesc Med. Clin.* 2004. 15:253-71.
137. Sogaard P., Moller B.R. et al. Prevalence of Chlamydia trachomatis among conscripts. *Ugeskr Laeger.* 1996. 158:759-63.

138. Somani J., Bhullar V.B., Workowski K.A., Farshy C.E., Black C.M. Multiple drugresistent Chlamydia trachomatis associated with clinical treatment failure. *J. Infect Dis.* 2000. 181:1421-7.
139. Soper D. Trichomoniasis: under control or undercontrolled? *Am J. Obstet Gynecol.* 2004.
140. Srugo I., Cershtein R., Tal J., Nativ O. Comparison of polymerase chain reaction and ELISA in the diagnosis of Chlamydia trachomatis infection. *Harefuah.* 1996. 131:85-7.
141. Stanek R., Gain R.E., Glover D.D., Larsen B. High performance ion exclusion chromatographic characterization of the vaginal organic acids in women with bacterial vaginosis. *Biomedical chromatography.* 1992. 5:231-235.
142. Stary A., Schuh E., et al. Performance of transcription-mediated amplification and ligase chain reaction assays for detection of chlamydial infection in urogenital samples obtained by invasive and noninvasive methods. *J. Clin. Microbiol.* 1998. 36:2666-70.
143. Stiles J.K., Shah P.H., Xue L., et al. Molecular typing of Trichomonas vaginalis isolates by HSP 70 restriction fragment length polymorphism. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2000. 62:441-5.
144. Sulowicz W. Can we prevent late complications of urinary tract infections? *Przegl Lek.* 1998. 1:50-60.
145. Svenstrup H.F., Jensen J.S. et al. Development of a quantitative real-time PCR assay for detection of Mycoplasma genitalium. *J. Clin Microbio.* 2005. 43:3121-6.
146. Swygard H., Sena A.C. Hobbs M.M., Cohen M.S. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis and management. *SII.* 2004, 80:91-5.
147. Ian H.H., Chan R.K., Teo A.S., Boey L.P. Use of ligase chain reaction and polymerase chain reaction on urine specimens to detect Chlamydia trachomatis infections in a sexually transmitted diseases clinic in Singapore.
148. Ian H.H., Chan R.K., An open label comparative study of arithromycin and doxycycline in the treatment of non-gonococcal ureyritis in males and Chlamydia trachomatis cervicitis in female sex workers in an SID clinic in Singapore. *Singapore Med. J.* 1999. 40:519-23.
149. Taylor-Robinson D., Furr P.M. Genital mycoplasma infections. *Wien Klin Wochenschr.* 1997. 109: 578-83.
150. Taulor S.N. Mycoplasma genitalium. *Curr Infect Dis. Rep.* 2005. 7: 453-7.

151. Taylor-Robinson D. *Mycoplasma genitalium* an up-date. *Int. J. AIDS* – 2002. 13:145-51.
152. Thorap M.A., Parr E.L., Levy M.B. The effect of adjuvanrson antibody titers in mouse vaginal fluid after intravaginal immunization. *J. reprod. Immunol.* 1990. 17: 207-216.
153. Thorpe E.M., Stamm W.E., Hook E.W. et al. Chamydial cervicitis and urethritis: single dose treatment compared with doxycycline for seven days in community based practices. *Genitour in Med.* 1996. 72:93-7.
154. Uno M., Deguchi T., et al. *Mycoplasma genitalium* in the cervices of Japanese women. *STD.* 1997. 24:284-6.
155. Uuskula A., Kohl P.K. Genital mycoplasma, including *Mycoplasma genitatum*, as sexually transmitted agents. *Int. J. STD AIDS.* 2002. 13:79-85.
156. Varkonvi V. Urethritis and cervicitis caused by *Clamylidia trachomatis*. *Orv. Hetil.* 2003. 144:1591-2.
157. Vazgnez F., Andres M.T. et al. Isolation of *Haemophilus influenzae* and *Haemophilus parainfluenzae* in genitourinary infections: a 4-year reiew. *Enferm Infec Microbiol Clin.* 1996. 14:181-5.
158. Vizitiu O., Badescu D. Incidence of *Chlamidia trachomatis* genital infections in Bucharest. *Roum Arch Microbiol Immunol.* 1996. 55:313-21.
159. Vretau E., Loutrari H. at al. Diversity among abortion strains of *Clamylidia psittaci* demonstrated by inclusion morphology polypeptide profiles and monoclonal antibodies. *Vet Microbiol.* 1996. 51:275-89.
160. Wang J., Zheng Z., Wang H., Liu J., Wang X. Comparison of polymerase chain reaction and culture method for assaying *Ureaplasma urealiticum* in urigenital specimens. *Zhonggou Ji Xue Ke Xue Juan Xue Bao.* 1998. 20:303-7.
161. Wiesenfeld H.C., Hillier S.L. et al. Bacterial vaginosis is a strong predictor of *Neisserio gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatic* infection. *Clin Infect Dis.* 2003. 36:663-8.
162. Wong E.S., Hooton T.M., Hill C.C. Clinical and microbiological feature of persistens or recurrent nongonococcal urethritis in men. *J. of Infect. Dis.* 1998. 158:1098-1101.
163. Wooley P.D. Anaerobic bacteria and non gonococcal urethritis. *Int J. SRD AIDS.* 2000. 11:347-8.

164. Jagupsky P., Schaher A., Porat N. et al. Increasing incidence of gonorrhoea in Israel associated with country wide dissemination of a ciprofloxacin –resistant strain. *Eur. J. Clin. Microbiol Infect Dis.* 2002. 21:368-72.
165. Ju P., Xiong G., Shi X. Study on etiology of nongonococcal urethritis. *Human Ji Ke Da Xue Xue Bao.*199, 24: 242-4.
166. Zdodowska-Stetanow B., Darewicz B., et al. The role of Chlamydia trachomatis infections in women with urinary tract diseases. *Pol. Merkuriusz Lek.* 1997. 2:270-2.
167. Zikmund J. Inflammations of the lower urinary tract in women and possible treatment. *Cas Lek Cesk.* 1997. 136:569-72.