

## Bölüm 65

# VAJİNAL ENFEKSİYONLARA YAKLAŞIM (BAKTERİYEL, FUNGAL, PARAZİTER)

Rabiye ALTINBAŞ

### GİRİŞ

Ülkemizde ve dünyada yetersiz östrojene ikincil mukozal atrofiden sonra en yaygın görülen vulvovajinal rahatsızlıklar olan enfeksiyöz vajinitler sırası ile; bakteriyel vajinoz (%40-45), vulvovajinal kandidiyazis (%20-25) ve trikomoniyazisdir (%15-20). Nonenfeksiyöz vajinitler olan atrofik, irritan ve alerjik vajinitler ise daha az sıklıkta görülür (%5-10) (1).

Mikroorganizmaların enfeksiyon oluşturması için gerekli ilk basamak konak vücuduna giriştir. Bu gerçekleşikten sonra, adherans özellikleri ile ortama tutunur, sahip oldukları degradasyon nitelikli enzimleri ile beslenir, kapsül gibi yapıları ile konağın immün ya da immün olmayan cevabından korunur, ürettikleri asit ve gazlarla (virulans özellikleri) yaşamlarını sürdürürler (kolonizasyon, adezyon ve invazyon). Mikroorganizmaların antijenik yapılarını değiştirmesi, hücre içi yerleşimli olması ve konağın oluşturduğu antikor ve komplemanı inaktive edebilmesi gibi özellikleri ile konağın immun cevabından kendilerini korurlar ve bu sayede konak vücudunda daha uzun süre canlı kalırlar. Hastalıkların oluşmasında konjenital bozukluklar, immun sistemin baskılanmış olması, altta yatan hastalıkların bulunması gibi konağa ait özellikler de önemli bir role sahiptir. Deri, gözyaşı, mukus, mide asidi, salgılardaki IgA vücut enfeksiyonlara karşı korur (2). İnsan vücudu normal florayı oluşturan çok sayıda ve çeşitte mikroorganizmalar ile kolonizedir. Cilt, ağız, gastro-

intestinal sistem, burun, üretra, vajina gibi farklı vücut kısımlarında farklı mikrobiyal topluluklar yerleşmiştir. Günümüzdeki kültür teknikleri vajinal floranın tamamını analiz etmekte yetersiz kalsa da sağlıklı kadınların vajinal floralarında *Lactobacillus* türlerinin baskın olduğu bilinmektedir (3). Bu türler sırası ile *Lactobacillus acidophilus*, *L. plantarum*, *L. casei*, *L. cellobiotus*, *L. oris*, *L. reuteri*, *L. ruminis*, *L. salivarius*, *L. brevis*, *L. delbrueckii* ve *L. vaginalis*'dir (4). Ayrıca, *Staphylococcus spp.*, *Ureaplasma spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Streptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Enterococcus spp.* de normal vajinal florada bulunur. Düşük miktarda da olsa mayalar da vajen florasında bulunur. Vajinal floradaki laktobasiller, vücudu bakteriyel vajinoz (BV), vulvovajinal kandidiyazis (VVC) yanı sıra idrar yolu enfeksiyonları ve AIDS gibi cinsel yolla bulaşan diğer hastalıklara karşı da korur. Laktobasiller ürettikleri bakteriyosin, sitokin, defensin, hidrojen peroksit ve laktik asit gibi antimikrobiyallerin etkisi ile, vajen florasında baskın olmayan ama fırsat bulduklarında sayılarını arttırarak sendrom ve hastalık oluşturabilen mikroorganizmaların üremelerini kontrol altında tutar (5). Östrojenin varlığı vajen epitelinin proliferasyon olarak glukojen depolamasını sağlar. Floradaki laktobasiller tarafından glukojenin parçalanması ile laktik asit oluşur, bu da vajen pH'sının 3.5-4.5 arasında tutarak asiditeyi sağlar. Bu asit pH'da Laktobasiller hariç diğer flora mikroorganizmaları çoğalamaz (6). Vajinal mikrobiyal flora,

olmayan ama fırsat bulduklarında sayılarını artırarak sendrom ve hastalık oluşturabilen mikroorganizmaların üremelerini kontrol altında tutar. Enfeksiyöz vajinit nedenleri sıklık sırasına göre sırası ile bakteriyel vajinoz, vulvovajinal kandidiyazis ve trikomoniyazis'dir. Tek başına semptomlar vajinit nedenleri arasında ayırım yapamaz. Tanı için öykü, fizik muayene bulguları ve laboratuvar testleri birlikte kullanılmalıdır. VVC ve trikomoniyazisten farklı olarak BV bir vajinit değil iltihabın eşlik etmediği ve vajinoz olarak adlandırılan bir sendromdur.

Semptomları olan BV'li kadınların tedavisi edilmesi cinsel yolla bulaşan diğer enfeksiyonların riskini azaltmak açısından önemlidir. Asemptomatik kolonizasyon olarak adlandırılan ve vajinal akıntıda *Candida spp.* bulunan hallerde, immünoşüpresyon ve hasarlı mukoza yok ise tedavi edilmesine gerek yoktur. Trikomoniyazis'de nükslerin önlenmesi için eşlerin birlikte tedavi edilmesi gereklidir. BV'de tanı için kültür yapmaya gerek olmasa da VVC ve trichomoniasis'de kültür altın standarttır.

### Anahtar Kelimeler

Bakteriyel vajinozis, vulvovajinal kandidiyazis, trichomoniyazis, tanı, tedavi, patogenez.

### Referanslar

1. Workowski KA, Bolan GA; Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, MMWR Recommendations and Reports 2015;64(3):1-140.
2. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Çeviri editörü; Başustaoglu AC. Tıbbi Mikrobiyoloji. Bakteriyel patogenezin mekanizmaları. Atlas Kitapçılık, Ankara 2010; (179-188).
3. Mendling W. Microbiota of the human body. In: Shwartz A (ed). Advances in Experimental Medicine and Biology. Switzerland: Springer International Publishing 2016; 83-93.
4. Silvester ME, Dicks LMT. Identification of lactic acid bacteria isolated from human vaginal secretions. Ant. van Leeuw. 2003;83:117-123.
5. Boris S, Barbe's C. Role played by lactobacilli in controlling the population of vaginal pathogens. Microbes Infect 2000;2:543- 546.
6. Borges S, Silva J, Teixeira P. The role of lactobacilli and probiotics in maintaining vaginal health. Arch Gynecol Obstet 2014;289:479-489.
7. Schwebke JR, Richey CM, Weiss HL. Correlation of behaviors with microbiological changes in vaginal flora. J Infect Dis. 1999;180(5):1632-6.
8. van Schalkwyk J, Yudin MH. Infectious Disease Committee. Vulvovaginitis: screening for and management of trichomoniasis, vulvovaginal candidiasis, and bacterial vaginosis. J Obstet Gynaecol Can. 2015;37(3):266-274.
9. Spiegel CA. Bacterial vaginosis. Clin Microbiol Rev 1991;4:485-502.
10. Hill GB. The microbiology of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 1993;169:450-4.
11. Sobel JD. Bacterial vaginosis-An ecologic mystrey. Ann Intern Med 1989;111:551-4.
12. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standard method of Gram stain interpretation. J Clin Microbiol, 1991;29:297-301.
13. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, et al. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. Am J Med. 1983;74(1):14-22.
14. Eschenbach DA, Davick PR, Williams BL, et al. Prevalence of hydrogen peroxide-producing *Lactobacillus* species in normal women and women with bacterial vaginosis. J Clin Microbiol 1989;27:251-6.
15. Beruchashvili M, Gogiashevili L, Datunashvili E, et al. Morphological peculiarities of endometrium in chronic endometritis associated with bacterial vaginosis. Georgian Med News. 2010;(181):59-63.
16. Stafford GP, Parker JL, Amabebe E et al. Spontaneous preterm birth is associated with differential expression of vaginal metabolites by lactobacilli-dominated microflora. Front Physiol 2017; 8: 615.
17. Tabatabaei N, Eren A, Barreiro L et al. Vaginal microbiome in early pregnancy and subsequent risk of spontaneous preterm birth: A case-control study. BJOG An Int J Obstet Gynaecol 2019;126:349-358.
18. Schwebke JR, Desmond R. A randomized trial of metronidazole in asymptomatic bacterial vaginosis to prevent the acquisition of sexually transmitted diseases. Am J Obstet Gynecol. 2007;196(6): 517.e1-6.
19. van Schalkwyk J, Yudin MH; Infectious Disease Committee. Vulvovaginitis: screening for and management of trichomoniasis, vulvovaginal candidiasis, and bacterial vaginosis. J Obstet Gynaecol Can. 2015;37(3):266-274.
20. Ilkit M, Guzel AB. The epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of vulvovaginal candidosis: A mycological perspective, Crit Rev Microbiol. 2011;37(3):250-61.
21. Sobel JD. Vulvovaginal candidiasis. Lancet 2007;369: 1961-71.
22. Hetticarachchi N, Ashbee HR, Wilson JD. Prevalence and management of non-albicans vaginal candidiasis. Sex Transm Infect. 2010;86(2):99-100.
23. Falagas ME, Betsi GI, Athanasiou S. Probiotics for prevention of recurrent vulvovaginal candidiasis: a review. J Antimicrob Chemother 2006;58:266-272.
24. Drutz DJ. *Lactobacillus* prophylaxis for *Candida* vaginitis. Ann Intern Med 1992;116:419-420.
25. Halm M, Hornbaek T, Arneborg N, et al. Lactic acid tolerance determined by measurement of intracellular pH of single cells of *Candida krusei* and *Saccharomyces cerevisiae* isolated from fermented maize dough. Int J Food Microbiol 2004;94:97-103.
26. Er S, Tosun İ.A, Arik G, et al. Anticandidal activities of lactic acid bacteria isolated from the vagina. Turk J Med Sci 2019;49:375-383

27. Chaim W. Fungal vaginitis caused by non-albicans species. *Am J Obstet Gynecol*, 1997;177:485-6.
28. Farage MA, Miller KW, Ledger WJ. Determining the cause of vulvovaginal symptoms. *Obstet Gynecol Surv*. 2008;63(7):445-64.
29. McClelland RS, Richardson BA, Hassan WM, et al. Prospective study of vaginal bacterial flora and other risk factors for vulvovaginal candidiasis. *J Infect Dis* 2009;199:1883-90.
30. Yano J, Lilly EA, Steele C, et al. Oral and vaginal epithelial cell anti-Candida activity is acid labile and does not require live epithelial cells. *Oral Microbiol Immunol* 2005;20:199-205.
31. Lilly EA, Yano J, Fidel PL, Annexin-A1 identified as the oral epithelial cell anti-Candida effector moiety. *Mol Oral Microbiol* 2010;25:293-304.
32. Richardson JP, Willems HME, Moyes DL, et al. Candidalysin drives epithelial signaling, neutrophil recruitment, and immunopathology at the vaginal mucosa. *Infect Immun*. 2018;86(2):e00645-17.
33. Fidel PL. History and update on host defense against vaginal candidiasis. *Am J Reprod Immunol*. 2007;57:2-12.
34. Watson MC, Grimshaw JM, Bond CM, et al. Oral versus intra-vaginal imidazole and triazole anti-fungal agents for the treatment of uncomplicated vulvovaginal candidiasis (thrush): a systematic review. *BJOG*. 2002;109(1):85-95.
35. Saygi G. Paraziter hastalıklar ve parazitler. 1. Baskı. Ankara: Es-Form Ofset Ltd Şti. 2009.
36. Sena AC, Miller WC, Hobbs MM, et al. *Trichomonas vaginalis* infection in male sexual partners: implications for diagnosis, treatment, and prevention. *Clin Infect Dis* 2007;44(1):13-22.
37. Minkoff H, Grunebaum AN, Schwarz RH, et al. Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal flora in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1984;15;150(8): 965-72.
38. Anderson MR, Klink K, Cohn A. Evaluation of vaginal complaints. *JAMA*, 2004;291(11):1368-79.
39. Tamer GS, Dündar D, Çalışkan Ş, et al. *Trichomonas vaginalis* saptanmasında direkt mikroskopi ile in-vitro kültürün karşılaştırılması. *Turk Hij Den Biyol Derg*, 2008;65(2):75-80.
40. James JA, Thomason JL, Gelbart SM, et al. Is trichomoniasis often associated with bacterial vaginosis in pregnant adolescents? *Am J Obstet Gynecol*. 1992;166(3):859-63.
41. Arab-Mazar Z, Niyiyati M. *Trichomonas vaginalis* Pathogenesis: a Narrative Review. *Novel Biomed*. 2015;3(3):148-54.
42. Graves A, Gardner WA. Pathogenicity of *Trichomonas vaginalis*. *Clin Obstet Gynecol*. 1993;36(1):145-52.
43. Phukan N, Parsamand T, Brooks AE, et al. The adherence of *Trichomonas vaginalis* to host ectocervical cells is influenced by lactobacilli. *Sex Transm Infect*. 2013;89(6):455-9.
44. Cotch MF, Pastorek JG, Nugent RP, et al. *Trichomonas vaginalis* associated with low birth weight and preterm delivery. The Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *Sex Transm Dis*. 1997;24(6): 353-360.