

# ”DET ÄR NOG SVAMP”

Ta vulvovaginal jästsvampsinfektion på allvar med säker diagnos och konsekvent behandling

**Vulvovaginal jästsvampsinfektion blir av oklara skäl allt vanligare. Flera olika läkemedel finns. Trots detta lider allt fler kvinnor av återkommande besvär, möjligen därför att mängden resistenta stammar ökat.**

**Korrekt diagnos, konsekvent behandling men framför allt en engagerad, behandlande läkare behövs för att kvinnorna skall bli besvärsfria.**

Vulvovaginal jästsvampsinfektion har blivit mycket vanligt under de senaste decennierna och det förefaller som om det skett en tilltagande ökning under de senaste åren, särskilt av de återkommande infektionerna, samtidigt som minst 20 procent av alla kvinnor är asymtomatiska bärare [1]. Orsaken till detta är oklar, det är mestadels helt friska kvinnor som drabbas. Det har diskuterats allt ifrån antibiotika och peroral antikonception till tätt sittande kläder utan att man har kunnat finna någon gemensam bakomliggande faktor.

## Risk för resistensutveckling

Det har visat sig att medel mot jästsvamp sannolikt kan påverka mikrofloran högst avsevärt [2]. Man måste räkna med en risk för en resistensutveckling mot azoler, som ingår i de vanliga medlen mot jästsvamp [3]. Försäljningen av ett av de mest sålda preparaten för lokalbehandling har efter receptbefrielsen mer än fördubblats, och det är väl känt att dessa medel ofta felaktigt används även i fall när det inte föreligger en infektion.

Vulvovaginal jästsvampsinfektion är så vanligt att åtminstone 75 procent av alla kvinnor drabbas någon gång, och cirka hälften av dessa får det även en andra gång [4]. En mindre grupp kvin-

nor plågas av återkommande, tätt recidiverande eller kroniska besvär, och det förefaller som om denna grupp ökar. Sannolikt finns här ett dolt ohälsotal, eftersom det är en vanlig erfarenhet att patienter ofta berättar att de slutligen »ger upp» efter att resultatlöst ha sökt hjälp ett antal gånger. Sedan hankar de sig fram så gott det går och lägger ibland ut stora pengar på bl a hälsokostpreparat.

## Olika smittvägar

Varifrån jästsvampen kommer är inte helt klarlagt. Att kvinnor med återkommande besvär oftast har samma jästsvampart i tarmen är känt sedan länge, och man har talat om en tarmreservoar. Dock hjälper det inte att behandla bort jästsvampen i mag-tarmkanalen; kvinnor kan drabbas av vaginal jästsvamp utan att den går att odla fram från tarmen.

Sexuell överföring är en annan smittväg som diskuterats. Män drabbas ofta av irritation på ollonet samtidigt som kvinnan är infekterad. Hos 20 procent av männen kan jästsvamp odlas fram från kransfåran [1]. Dock tycks inte mannen drabbas av primär infektion utan mer en irritation av jästsvampens toxiner. Han blir av med sina besvär när kvinnan behandlas. Ingen studie har kunnat påvisa bättre utläkning om partnern också behandlas [5]. Jästsvampsinfektion tycks alltså inte vara sexuell överförd utan mer sexuellt associerad.

Vid recidiverande infektioner kan uppkomma en allergisk reaktion mot jästsvampen och/eller dess metaboliter genom att man funnit en ökad mängd candidaspecifikt IgE. Kliniskt visar detta sig genom en diskrepans mellan graden av inflammation och mängden candidaorganismer [6].

Det som återstår som förklaring till recidiverande infektion är att jästsvampsorganismerna sannolikt endast tillfälligt trycks ned för att sedan återigen ge symtom när förutsättningarna förbättras, s k vaginal relapse [1].

## Två livsformer

Jästsvamp har två livsformer: en inaktiv i form av blastosporer och en aktiv, vävnadsinvaderande, då mycel bildas. *Candida albicans* är definitivt den

vanligaste jästsvampsformen. I Storbritannien och USA har det blivit vanligare med andra candidaarter som *C. glabrata* och *C. tropicalis* [3].

Denna tendens tycks inte finnas i Sverige. Jag har odlat jästsvamp under många år och nästan uteslutande funnit *C. albicans*. I en just avslutad multicenterstudie avseende långtidsbehandling med flukonazol har det också så gott som uteslutande varit *C. albicans* som odlats fram. *Saccharomyces cerevisiae* (=bagerijäst), som tidigare ansetts apatogen, ser man däremot allt oftare framodlad vid kliniska besvär också i Sverige [7].

## Riskfaktorer

De flesta kvinnor som drabbas har ingen bakomliggande riskfaktor utan är i övrigt helt friska. Om det föreligger ett nedsatt cellulärt immunförsvar löper de däremot en stor risk att drabbas av jästsvamp, t ex under graviditet och hos HIV-infekterade [8].

En långvarig diskussion har gällt huruvida preventivmedel kan påverka risken. När p-pillren gjorde entré visade det sig snart att de var associerade med en ökad risk för jästsvampsinfektion. När hormoninnehållet har minskat har det verkat som om denna risk försvunnit [9], men de senaste rönen ger återigen starka misstankar om att peroral antikonception leder till en ökad risk att drabbas av vulvovaginal jästsvampsinfektion [10, 11]. Anledningen är oklar, men ingående gestagener som orsakar minskat cellulärt immunförsvar har föreslagits. Eller kan det kanske vara så enkelt att de tunnare slemhinnor som p-pillergestagenerna åstadkommer gör att jästsvampen lättare får fäste?

Även intrauterin antikonception tycks kunna predisponera för återkommande jästsvampsbesvär av lika oklar anledning. Kan det vara störd ekologi på grund av närvaron av spiraltrådar [12]?

En gemensam bakomliggande faktor för både p-piller- och spiral användare skulle kunna vara att dessa båda grupper drabbas av fler jästsvampsinfektioner pga en ökad samlagsfrekvens, vilket i sig visat sig ha ett starkt samband med infektionerna [13]. Vid ett intensivt sex-

## Författare

INGA SJÖBERG

överläkare, kvinnokliniken, Norrlands Universitetssjukhus, Umeå.

**ANNONS**

uellt samliv uppkommer ett slitage på slemhinnorna [14].

Även om byte av preventivmedel inte är det primära i jästsvampsbehandling ska man kanske ändå fundera över en tids preventivmedelsvila vid tätt recidiverande besvär.

Det har dessutom visat sig att det finns en genetisk disposition för vulvovaginal jästsvampsinfektion [15].

### Klåda

Det dominerande symtomet är klåda. Om ökad flytning förekommer kan denna vara kesoliknande men är oftast mer lättflytande.

Vid recidiverande infektion återkommer symtomen premenstruellt, och det är då vanligt att besvären koncentreras till vulva. I dessa fall kan det vara svårt att överhuvudtaget återfinna svampfyfer i vaginalsekretet medan de däremot alltid finns i hudskrap (som lösts upp i KOH, eventuellt efter uppvärmning).

Återkommande/kronisk vulvovaginal jästsvampsinfektion kan ibland misstolkas att vara en eksemvariant, särskilt som den kroniska infektionen medför en överkänslighetsreaktion i vävnaden, som därmed kommer att se eksematös ut.

### Två kriterier för diagnos

För att ställa diagnosen krävs två kriterier: inflammatorisk retning och närvaro av hyfer i wet smear alternativt positiv odling. Om inte dessa två är uppfyllda men man ändå misstänker jästsvamp, ges symtomatisk behandling med en svag hydrokortisonkräm och patienten uppmanas återkomma vid akuta, påtagliga symtom. Detta förhållningssätt ger inte så mycket merarbete som man skulle kunna tro. Det rör sig trots allt inte om så många patienter, och ska man med gott samvete sätta in en dyrbar långtidsbehandling måste man ha en säker diagnos.

Vid recidiverande infektioner är odling ett måste, dels för att säkert verifiera jästsvampen, dels för att fastställa candidaarten eftersom denna ibland föranleder annorlunda behandling. Sannolikt måste vi i framtiden kunna begära resistensbestämning från våra bakteriologiska laboratorier.

### Lokalbehandling i första hand

Efter det att receptfrihet för lokalbehandlingsmedel (ekonazol, klotrimazol och mikonazol) infördes är det vanligt att när patienten söker läkare har hon redan behandlat sig en eller flera gånger utan att få tillfredsställande besvärsfrihet. Lokalbehandlingsmedlen har också visat sig kunna ge sveda som en bieffekt i icke obetydlig omfattning [16]. Trots detta får ändå dessa medel fortfa-

rande anses som förstahandsmedel. I annat fall återstår behandling med något av de två perorala medel som kommit de senaste åren och som båda ges som endagsbehandling. Flukonazol 150 mg är en depottablett som patienten gärna intar redan på apoteket för att få snabbast insättande effekt. Itrakonazol, som tas i två doser à 2 × 100 mg med 12 timmars intervall är lika effektivt men har den nackdelen att det måste intas direkt efter måltid. Båda medför i 80–90 procent av fallen utläkning av det akuta skovet och båda har mycket få biverkningar [16]. De 10–20 procent som inte blir hjälpta får behandlas med ketokonazol, ett äldre preparat, som i sällsynta fall kan ge leverbiverkningar, och leverfunktionsprov måste därför tas i samband med att behandlingen sätts in.

Eftersom totalantalet jästsvampsinfektioner ökat har antalet azolresistenta candidastammar gjort detsamma. Patienterna får då skölja vagina dagligen med 3-procentig borsyralösning, en behandling som också hjälper mot den sällsynta *C. glabrata* [17]. Patienten sköljer vagina dagligen med 20 ml (20 ml-spruta och tappningskateter) tills odlingen är negativ, vanligen efter 10–14 dagar.

Ett alternativ till det sistnämnda är behandling med flucytosinkräms, som kan fås på licens. Av detta har jag ännu så länge mycket begränsad erfarenhet.

Vid recidiverande infektion, dvs i fall där den initialt insatta behandlingen hjälpt men där besvären snabbt recidiverat, får en långtidsbehandling sättas in. I den ovan nämnda, inte helt färdigbearbetade kliniska prövningen har flukonazol 150 mg givet varannan vecka i tre månader gett besvärsfrihet. Tyvärr recidiverade infektionen hos de flesta så snart behandlingen satts ut. Hur länge man måste behandla för att få kvarstående besvärsfrihet är hittills ökat.

### Avfärdande diagnos

Vulvovaginala besvär är mycket vanliga men har ofta behandlats styvmoderligt framför allt av oss läkare och som en följd därav också av kvinnorna. »Det är nog svamp», har getts som förklaring till all slags underlivsklåda, och utan närmare diagnostiskt nit har svampbehandling satts in. När besvären återkommit – för infektionen läker ju också ut spontant på en dryg vecka – har något annat prövats i stället och så vidare.

Till slut resignerar patienten och behandlar sig själv på något sätt och står ut. Jag har stött på t ex Lichen sclerosus et atrophicus som behandlats i tio år såsom orsakat av jästsvamp (de feta receptfria svampkrämen dämpar symtomen i viss mån). Detta är givetvis inte acceptabelt, särskilt med tanke på ris-

ken att selektera resistent jästsvampstammar.

Det mest professionella man som distriktsläkare, gynekolog eller hudläkare kan göra är att genom att undersöka patienten i akut skede se till att rätt diagnos ställs och därmed rätt behandling sätts in. Vid recidiverande besvär får man titrera fram den behandling som håller patienten besvärsfri. En stor mängd kvinnor, i övrigt helt friska och arbetsföra, kommer att få en betydligt höjd livskvalitet.

### Referenser

1. Sobel JD. Candidal vulvovaginitis. Clin Obstet Gynecol 1993; 36: 153-65.
2. Ross RA, Lee MLT, Onderdonk AB. Effect of *Candida albicans* infection and clotrimazole treatment on vaginal microflora in vitro. Obstet Gynecol 1995; 86: 925-30.
3. Nyirjesy P, Seeney S, Grody MHT, Jordan CA, Buckley HR. Chronic fungal vaginitis: the value of cultures. Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 820-3.
4. Sobel JD. Pathophysiology of vulvovaginal candidiasis. J Reprod Med 1989; 34: 572-80.
5. Denning DW. Management of genital candidiasis. BMJ 1995; 310: 1241-4.
6. Witkin SS. Immunologic factors influencing susceptibility to recurrent candidal vaginitis. Clin Obstet Gynecol 1991; 34: 662-8.
7. Nyirjesy P, Vazquez JA, Ufberg DD, Sobel JD, Boikov DA, Buckley HR. *Saccharomyces cerevisiae* vaginitis: transmission from yeast used in baking. Obstet Gynecol 1995; 86: 326-9.
8. Fidel PJ, Sobel JD. The role of cell-mediated immunity in candidiasis. Trends Microbiol 1994; 2: 202-6.
9. Davidson F, Oates JK. The pill does not cause 'thrush'. Br J Obstet Gynecol 1985; 92: 1265-6.
10. Hart G. Factors associated with trichomoniasis, candidiasis and bacterial vaginosis. Int J STD AIDS 1993; 4: 21-5.
11. Spinillo A, Capuzzo E, Nicola S, Baltaro F, Ferrari A, Monaco A. The impact of oral contraception on vulvovaginal candidiasis. Contraception 1995; 51: 293-7.
12. Parewijck W, Claeys G, Thiery M, van Kets H. Candidiasis in women fitted with an intrauterine contraceptive device. Br J Obstet Gynecol 1988; 95: 408-10.
13. Hellberg D, Zdolsek B, Nilsson S, Mårdh PA. Sexual behaviour of women with repeated episodes of vulvovaginal candidiasis. Eur J Epidemiol 1995; 11: 575-9.
14. Sjöberg I, Cajander S, Rylander E. Morphometric characteristics of the vaginal epithelium during the menstrual cycle. Gynecol Obstet Invest 1988; 26: 136-44.
15. Hilton E, Chandrasekaran V, Rindos P, Isenberg HD. Association of recurrent candida vaginitis with inheritance of Lewis blood group antigens. J Infect Dis 1995; 172: 1616-9.
16. O-Prasertsawat P, Boulert A. Comparative study of fluconazole and clotrimazole for the treatment of vulvovaginal candidiasis. Sex Trans Dis 1995; 22: 228-30.
17. Sobel JD. Controversial aspects in the management of vulvovaginal candidiasis. J Am Acad Dermatol 1994; 31: S10-S13.