



Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V.

Leitlinien, Empfehlungen, Stellungnahmen
Stand September 2004

2. Allgemeine Gynäkologie und gynäkologische Onkologie
- 2.4. Infektiologie und Immunologie
- 2.4.3. Empfehlungen zur bakteriellen Vaginose in Gynäkologie und Geburtshilfe

AG für Infektionen und Infektionsimmunologie in der Gynäkologie und Geburtshilfe (AGI) der DGGG

Empfehlungen zur bakteriellen Vaginose in Gynäkologie und Geburtshilfe

J. Martius, U. B. Hoyme

Erstveröffentlichung im Jahr 2001. Aktualisierung im Jahr 2004.

Bearbeitet von J. Martius, Agamariad

Für die AG für Infektionen und Infektionsimmunologie in der Gynäkologie und Geburtshilfe der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe bearbeitet von U. B. Hoyme, Erfurt

Einleitung

Die bakterielle Vaginose (BV) ist die häufigste mikrobiologische Ursache für eine Störung des Scheidenmilieus bei Frauen während der Geschlechtsreife. Die Prävalenz beträgt zwischen 5% bei Frauen, die zur Vorsorgeuntersuchung kommen, und über 30% bei Frauen, die in einer Klinik für sexuell übertragene Erkrankungen betreut werden. In der Schwangerschaft liegt die Häufigkeit der BV zwischen 10 und 20% [6, 10, 16].

Eine Verursachung durch Geschlechtsverkehr gilt als wahrscheinlich [1, 4, 28]. Nur etwa 50% der betroffenen Frauen berichten über charakteristische Symptome wie einen vermehrten homogenen Fluor, der insbesondere nach Alkalisierung einen fischigen Geruch erkennen läßt. Dagegen fühlen sich viele Frauen mit einer BV in ihrem Wohlbefinden nicht beeinträchtigt. Der vermehrte Fluor kann zu Irritationen im Bereich der Vulva führen.

Definitionsgemäß gilt die Diagnose BV als gesichert, wenn mindestens 3 der folgenden 4 Befunde im Rahmen der gynäkologischen Untersuchung erhoben werden können:

- dünnflüssiger, homogener Fluor
- pH-Wert in der Scheide > 4.5
- Amingeruch des Fluor (insbesondere nach Alkalisierung mit 10%iger KOH)

2. Nachweis von Clue cells im Nativpräparat.

Alternativ kann die Diagnose der BV mit Hilfe eines nach Gram gefärbten Ausstriches der Scheidenflüssigkeit gestellt werden [27]. Typisch für die BV ist die Konzentrationsabnahme bestimmter Arten der fakultativ anaeroben *Lactobacillus* spp. und eine etwa 1000-fache Zunahme von anaeroben Mikroorganismen. Auch *Gardnerella vaginalis* ist bei quantitativer Bewertung um den Faktor 100 vermehrt nachweisbar. Somit handelt es sich bei der BV um eine mikrobiologische Dysbalance, die durch eine deutliche Verschiebung zu den anaeroben Mikroorganismen (z.B. *Mobiluncus* spp., Peptostreptokokken, *Prevotella* spp.) auf Kosten der fakultativ anaeroben Flora, besonders der Laktobazillen, charakterisiert ist [5, 9, 11, 24]. Dies führt auch zu quantitativen Veränderungen: Die Zunahme von potentiell pathogenen Mikroorganismen in der Scheide erhöht das Risiko von ascendierenden Infektionen und daraus resultierenden Komplikationen.

Bakterielle Vaginose und Gynäkologie

Die BV bedingt ein erhöhtes Risiko für eine ascendierende Infektion über die Zervix hin zum Endometrium (Endometritis) bis zu den Adnexen (Salpingitis, Tuboovarialabszeß) [12, 19]. Dieses Risiko scheint nochmals zuzunehmen, wenn sich gleichzeitig eine Intrauterinspirale in situ befindet [2, 21]. Als Folge der durch die BV verursachte Endometritis kann es zu Blutungsanomalien kommen [18]. Auch für Harnwegsinfektionen scheint eine Disposition zu bestehen [7, 15]. Die infektiöse Morbidität nach Hysterektomie ist ebenfalls erhöht [20, 30, 31]. Es gibt Hinweise, dass die BV einen Risikofaktor für eine ascendierende Infektion nach Schwangerschaftsabbruch und einen Risikofaktor für spontane Aborte darstellt [3, 19].

Bakterielle Vaginose und Geburtshilfe

Die BV in der Schwangerschaft erhöht über eine ascendierende Infektion das Risiko hinsichtlich des Auftretens eines vorzeitigen Blasensprunges, einer vorzeitigen Wehentätigkeit und einer Frühgeburt. Außerdem treten häufiger Entzündungen unter und nach der Entbindung (Endometritis post partum und Wundinfektionen) auf. Dies korreliert mit dem histologischen Nachweis einer Chorioamnionitis sowie positiven mikrobiologischen Eihaut- und Plazentakulturen. Besonders gefährdet sind Frauen nach einer Sectio caesarea [8, 13, 14, 22, 25, 26, 29, 32, 33]. Inzwischen liegen zahlreiche Behandlungsstudien der BV während der Schwangerschaft vor [20]. Zur Anwendung kamen entweder Metronidazol systemisch oder Clindamycin-Vaginalcreme. Zusammengefasst sprechen die Studien dafür, dass insbesondere in sog. Hochrisikogruppen (z. n. Frühgeburt) die systemische antibiotische Behandlung der BV in der Schwangerschaft zu einer Reduzierung der Frühgeburtenrate beiträgt. Die lokale intravaginale Behandlung scheint für die Reduzierung der Frühgeburtenrate in Hochrisikogruppen nicht geeignet. Ein Screening auf BV und eine nachfolgende Behandlung (oral oder intravaginal) bei Schwangeren ohne Frühgeburtenanamnese wird dagegen nach wie vor diskutiert.

Die in der Erfurter und Thüringer Frühgeburtenvermeidungsaktion erprobte Strategie der vaginalen pH-Selbstmessung ermöglicht infolge der aktiven Beteiligung der Schwangeren die frühestmögliche Erkennung von pH-Wert-Abweichungen, so dass

ein beträchtlicher Teil der für Spätabort und Frühgeburt relevanten Risikofaktoren binnen kurzer Frist mit einer adäquaten Therapie beantwortet werden kann. Die statistisch gesicherten Daten bestätigen die positive Auswirkung, die einen gewissen Durchbruch in Bezug auf die Verfügbarkeit einer universell praktikablen und konkret breit anwendbaren Frühgeburtenvermeidung darstellen. Die Prävention von Frühgeburten über Screening, Erkennung und Behandlung von genitalen Infektionen, insbesondere der BV, ist zweifelsfrei eine Maßnahme der Optimierung und Rationalisierung im Gesundheitswesen. Die von unterschiedlicher Seite angestellten Kosten-Nutzen-Analysen haben ein klares Einsparungspotential ergeben. Ein Durchbruch ist auch in der hohen Praktikabilität sowie der guten Akzeptanz der pH-Selbstmessung durch die Schwangeren zu sehen [17].

Empfehlungen zum diagnostischen und therapeutischen Vorgehen

Bei allen Frauen sollte vor Einlage einer Intrauterinspirale und vor intrauterinen Eingriffen eine BV anhand der oben genannten Kriterien ausgeschlossen werden. Gegebenenfalls ist entweder vor dem Eingriff eine antibiotische Behandlung zu veranlassen oder von einer perioperativen Antibiotikaprophylaxe großzügig Gebrauch zu machen. Bei Patientinnen mit Blutungsanomalien und rezidivierenden Harnwegsinfektionen ist an eine BV als mögliche Disposition zu denken.

Vor einer geplanten Gravidität oder möglichst früh während der Schwangerschaft erscheint ein Nativpräparat des Fluor vaginalis im Sinne eines Screening sinnvoll. Mit Hilfe dieser diagnostischen Maßnahme gelingt es ohne großen zeitlichen Aufwand mit hoher Sicherheit genitale Infektionen auszuschließen. Dies gilt insbesondere für Frauen, die eine Frühgeburt in ihrer Anamnese haben. Wird die Diagnose BV gestellt, ist die antibiotische Behandlung indiziert. Schwangere mit einer Frühgeburtenanamnese und einer BV sollten eine systemisch antibiotische Behandlung durchführen. Auch vor einer Abruption sollte das Nativpräparat beurteilt werden, um gegebenenfalls eine perioperative Antibiotikaprophylaxe durchzuführen.

Für die Behandlung der BV stehen mit Metronidazol und Clindamycin in Form einer 2%igen Vaginalcreme zwei hochwirksame Pharmaka zur Verfügung. Außerhalb der Schwangerschaft wird mit Metronidazol oral 2 x 500mg pro Tag für 7 Tage therapiert. Auch die orale Einmalbehandlung mit 2g Metronidazol oder mit 2 x 2g im Abstand von 48 Stunden führt zu akzeptablen Heilungsraten. Gute Erfolge wurden auch mit einer intravaginalen Behandlung mit 1-2 x 500mg Metronidazol-Vaginaltabletten für 7 Tage erzielt. Clindamycin 2%ige Vaginalcreme 5g täglich für 7 Tage ist eine weitere wirksame Alternative für die Behandlung der BV.

In der Schwangerschaft kann trotz theoretischer Bedenken nach heutiger Auffassung und nach Beratung der Patientin Metronidazol nach dem ersten Trimenon, wie oben beschrieben, systemisch gegeben werden. Alternativ kommt eine lokale intravaginale Behandlung mit 500-1000mg Metronidazol über 7 Tage in Betracht. Nach dem ersten Trimenon kann auch oral Clindamycin 2 x 300mg pro Tag für 7 Tage verordnet werden. Die tägliche intravaginale Gabe von 5g 2%iger Clindamycin Vaginalcreme für 7 Tage führt zu dem Metronidazol vergleichbaren Heilungsraten bei nur geringen Nebenwirkungen und zugleich Unbedenklichkeit in der Gravidität. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass die Behandlung der BV in der

Schwangerschaft zur Prophylaxe der Frühgeburtlichkeit bei Hochrisikopatientinnen (Z. n. Frühgeburt) nur dann effektiv ist, wenn sie systemisch erfolgt [23].

Für die Wirksamkeit sonstiger Therapieregime, z.B. intravaginale Antisepsis, Döderlein-Lyophilisat-Anwendung, Milchsäureapplikation oder Immunisierungsverfahren (in der Prävention bewährt), gibt es keinen zweifelsfreien wissenschaftlichen Beleg und somit keine verfügbare Indikation. Im übrigen gibt es keine wissenschaftliche Basis für die routinemäßige Mitbehandlung des Sexualpartners, so daß auf diese zumindest primär verzichtet werden sollte.

Literatur

1. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KCS, Eschenbach DA, Holmes KK (1983) Nonspecific vaginitis: Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 74: 14-22
2. Avonts D, Sercu M, Heyerick P, Vandermeeren I, Meheus A, Piot P (1990) Incidence of uncomplicated genital infections in women using oral contraception or an intrauterine device: a prospective study. *Sex Transm Dis* 17: 23-29
3. Donders GGG, Van Bulk B, Caendon J, Londres L, Vereecken A, Spitz B (2000) Relationship of bacterial vaginosis and mycoplasmas to the risk of spontaneous abortion. *Am J Obstet Gynecol* 183: 451-7
4. Elsner P, Hartmann AA (1987) *Gardnerella vaginalis* in the male upper genital tract: a possible source of reinfection of the female partner. *Sex Transm Dis* 14: 122-23
5. Eschenbach DA, Davick PR, Williams BL, Klebanoff SJ, Young-Smith K, Critchlow CM, Holmes KK (1989) Prevalence of hydrogen peroxide producing *Lactobacillus* species in normal women and women with bacterial vaginosis. *J Clin Microbiol* 27: 251-56
6. Eschenbach DA, Hillier S, Critchlow C, Stevens C, DeLouen T, Holmes KK (1988) Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 158: 819-28
7. Harmanli OH, Cheng GY, Nyirjesy P, Chatwani A, Gughan P (2000) Urinary tract infections in women with bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 95: 710-2
8. Hauth JC, MacPherson C, Carey JC, Klebanoff MA, Hillier SL, Ernest JM, Leveno KJ, Wapner R, Varner M, Trout W, Moawad A, Sibai B (2003) Early pregnancy threshold vaginal pH and Gram stain scores predictive of subsequent preterm birth in asymptomatic women. *Am J Obstet Gynecol* 188: 831-5
9. Hill GB (1993) The microbiology of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 169: 450-4
10. Hillier S, Holmes KK (1999) Bacterial vaginosis. In: Holmes KK, Sparling PF, Mardh P-A, Lemon SM, Stamm WE, Wasserheit JN: Sexually transmitted diseases. McGraw-Hill, New York, 563-586
11. Hillier SL, Critchlow CW, Stevens CE, Roberts MC, Wolner-Hanssen P, Eschenbach DA, Holmes KK (1991) Microbiological, epidemiological and clinical correlates of vaginal colonisation by *Mobiluncus* species. *Genitourin Med* 67: 26-31
12. Hillier SL, Kiviat NB, Hawes SE, Hasselquist MB, Hanssen PW, Eschenbach DA (1996) Role of bacterial vaginosis-associated microorganisms in endometritis. *Am J Obstet Gynecol* 175: 435-41
13. Hillier SL, Martius J, Krohn M, Kiviat N, Holmes KK, Eschenbach DA (1988) A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. *N Engl J Med* 319: 972-78
14. Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA, Krohn MA, Gibbs RS, Martin DH, Cotch MF, Edelman R, Pastorek JG, Rao AV, McNellis D, Regan JA, Carey JC, Klebanoff MA (1995) Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. *N. Engl. J. Med.* 333: 1737-42

2.4.3. Empfehlungen zur bakteriellen Vaginose in Gynäkologie und Geburtshilfe

15. Hooton TM, Fihn SD, Johnson C, Roberts PL, Stamm WE (1989) Association between bacterial vaginosis and acute cystitis in women using diaphragms. *Arch Intern Med* 149: 1932-36
16. Hoyme UB, Eschenbach DA (1985) Bakterielle Vaginose. *Mikrobiologie, Diagnostik, Therapie und mögliche Komplikationen. Dtsch Med Wochenschr* 110: 349-52
17. Hoyme UB, Möller U, Saling E (2003) Aktuelle Aspekte der Thüringer Frühgeburtenvermeidungsaktion 2000. *Zentralbl Gynäkol* 125: 107-11
18. Larsson PG, Bergman B, Forsum U, Pahlson C (1990) Treatment of bacterial vaginosis in women with vaginal bleeding complications or discharge and harboring *Mobiluncus*. *Gynecol Obstet Invest* 29: 296-00
19. Larsson PG, Bergman B, Forsum U, Platz-Christensen JJ, Pahlson C (1989) *Mobiluncus* and clue cells as predictors of PID after first-trimester abortion. *Acta Obstet Gynecol Scand* 68: 217-220
20. Larsson PG, Platz-Christensen JJ, Forsum U, Pahlson C (1991) Clue cells in predicting infectious and abdominal hysterectomy. *Obstet Gynecol* 77: 450-52
21. Lefevre JC, Agerous S, Bauriaud R, Blanc C, Bertrand MA, Lareng MB (1988) Lower genital tract infections in women: comparison of clinical and epidemiologic findings with microbiology. *Sex Transm Dis* 15: 110-13
22. Leitich H, Bodner-Adler B, Brunbauer M, Kaider A, Egarter C, Husslein P (2003) Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: A meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 189: 139-47
23. Leitich H, Brunbauer M, Bodner-Adler B, Kaider A, Egarter C, Husslein P (2003) Antibiotic treatment of bacterial vaginosis in pregnancy: A meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 188: 752-8
24. Martius J, Krohn M, Hillier SL, Stamm WE, Holmes KK, Eschenbach DA (1988) Relationships of vaginal *Lactobacillus* species, cervical *Chlamydia trachomatis*, and bacterial vaginosis to preterm birth. *Obstet Gynecol* 71: 89-95
25. McGregor JA, French JI, Seo K (1993) Premature rupture of the membranes and bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 169: 463-6
26. Newton ER, Prihoda TJ, Gibbs RS (1990) A clinical and microbiologic analysis of risk factors for puerperal endometritis. *Obstet Gynecol* 75: 002-06
27. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL (1991) Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. *J Clin Microbiol* 29: 297-01
28. Pheifer TA, Forsyth PS, Durfee MA, Pollock HM, Holmes KK (1978) Nonspecific vaginitis. Role of *Haemophilus vaginalis* and treatment with metronidazole. *N Engl J Med* 298: 1429-34
29. Silver HM, Sperling RS, St. Clair PJ, Gibbs RS (1989) Evidence relating bacterial vaginosis to intraamniotic infection. *Am J Obstet Gynecol* 161: 808-12
30. Soper DE (1993) Bacterial vaginosis and postoperative infections. *Am J Obstet Gynecol* 169: 467-9
31. Soper DE, Bump RC, Hurt WG (1990) Bacterial vaginosis and trichomoniasis vaginitis are risk factors for cuff cellulitis after abdominal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 163: 1016-23
32. Watts DH, Eschenbach DA, Kenny GE (1989) Early postpartum endometritis: The role of bacteria, genital mycoplasmas, and *Chlamydia trachomatis*. *Obstet Gynecol* 73: 52-60
33. Watts DH, Krohn M, Hillier SL, Eschenbach DA (1990) Bacterial vaginosis as a risk factor for post-cesarean endometritis. *Obstet Gynecol* 75: 52-58

Erstellung: 2001

Überarbeitung: Mai 2004

AWMF 015/028

© Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V.



Abgelaufen © DGGG 2013