



2. Allgemeine Gynäkologie und gynäkologische Onkologie
- 2.4. Gynäkologische Infektiologie
- 2.4.3. Bakterielle Vaginose in Gynäkologie und Geburtshilfe

AG Infektiologie der DGGG

Bakterielle Vaginose in Gynäkologie und Geburtshilfe

AWMF 015/028

J. Martius, U. B. Hoyme

Einleitung

Die bakterielle Vaginose (BV) ist die häufigste mikrobiologische 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%¹⁻³.

Die hauptsächliche Verursachung durch Geschlechtsverkehr gilt als wahrscheinlich⁴⁻⁶. Nur etwa 50% der betroffenen Frauen berichten über charakteristische Symptome wie einen vermehrten homogenen Fluor, der insbesondere nach Alkalisierung einen fischigen Geruch erkennen lässt⁷. Der vermehrte Fluor kann zu Irritationen im Bereich der Vulva führen. Dagegen fühlen sich viele Frauen mit einer BV in ihrem Wohlbefinden nicht beeinträchtigt.

Definitionsgemäß gilt die Diagnose BV als gesichert, wenn mindestens drei der folgenden vier 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)
- Nachweis von Clue cells im Nativpräparat.

Alternativ kann die Diagnose der BV mit Hilfe eines nach Gram gefärbten Ausstriches der Scheidenflüssigkeit gestellt werden⁸. 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, insbesondere der Laktobazillen, charakterisiert ist⁹⁻¹⁴. Dies führt auch zu qualitativen Veränderungen: Die Zunahme von potentiell pathoge-

nen Mikroorganismen in der Scheide erhöht das Risiko von aufsteigenden Infektionen und daraus resultierenden Komplikationen.

Bakterielle Vaginose und Gynäkologie

Die BV bedingt ein erhöhtes Risiko für eine aufsteigende Infektion über die Zervix hin zum Endometrium (Endometritis) bis zu den Adnexen (Salpingitis, Tuboovarialabszess) ^{15, 16}. Dieses Risiko scheint nochmals zuzunehmen, wenn sich gleichzeitig eine Intrauterinspirale in situ befindet ^{17, 18}. Als Folge der durch die BV verursachte Endometritis kann es zu Blutungsanomalien kommen ¹⁹. Auch für Harnwegsinfektionen besteht eine Disposition ^{20, 21}. Die infektiöse Morbidität nach Hysterektomie ist ebenfalls erhöht ²²⁻²⁴. Es gibt Hinweise, dass die BV einen Risikofaktor für eine aufsteigende Infektion nach Schwangerschaftsabbruch und einen Risikofaktor für spontane Aborte darstellt ^{15, 25}.

Bakterielle Vaginose und Geburtshilfe

Die BV in der Schwangerschaft erhöht über eine aufsteigende Infektion das Risiko für einen vorzeitigen Blasensprung, eine vorzeitige Wehentätigkeit und eine Frühgeburt. Außerdem tritt häufiger ein Fieber 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 Sectio caesarea ²⁶⁻³⁵. Inzwischen liegen zahlreiche Behandlungsstudien der BV während der Schwangerschaft vor ³⁶⁻³⁸. Zur Anwendung kamen entweder Metronidazol systemisch oder Clindamycin-Vaginalcreme. Einige Studien sprechen 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 Frühgeburtslichkeit in Hochrisikogruppen nicht geeignet. Das Screening auf BV und eine nachfolgende Behandlung (oral oder intravaginal) bei Schwangeren ohne Frühgeburtenanamnese erscheint nach eigenen Untersuchungen in Thüringen ³⁹ effizient und wird durch die Metaanalyse von Varma et al ⁴⁰ getragen.

Die in der Erfurter und Thüringer Frühgeburtenvermeidungsaktion erprobte Strategie der vaginalen pH-Selbstmessung ermöglicht in Folge der aktiven Beteiligung der Schwangeren die frühest mögliche 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 darstellt. 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 Praktikabili-

tät sowie der guten Akzeptanz der pH-Selbstmessung durch die Schwangeren zu sehen^{41,42}.

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 Frühgeburtsanamnese und einer BV sollten eine systemische antibiotische Behandlung erhalten. Auch vor einer Abortio 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 500 mg pro Tag für 7 Tage therapiert. Auch die orale Einmalbehandlung mit 2 g Metronidazol oder mit 2 x 2 g im Abstand von 48 Stunden führt zu akzeptablen Heilungsraten. Gute Erfolge wurden auch mit einer intravaginalen Behandlung mit 2 x 500 mg Metronidazol-Vaginaltabletten für 7 Tage erzielt. Clindamycin 2%ige Vaginalcreme 5 g täglich für 7 Tage ist eine weitere wirksame Alternative für die Behandlung der BV. Eigene Untersuchungen haben gute Heilungsraten für 1 x 1 g Metronidazol im Vergleich mit 2 x 1 g intravaginal an zwei aufeinander folgenden Tagen ergeben (89,9% vs. 92,5%) bei signifikant überlegener Compliance der vaginalen Applikation³⁹. Überprüft werden sollte das Ergebnis einer neueren Studie, die eine hohe und persistierende Resistenzentwicklung anaerober Gram-negativer Bakterien und Gram-positiver Kokken nach lokaler intravaginaler Clindamycin-Behandlung der BV erkennen ließ⁴³.

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 500-1000 mg Metronidazol über 7 Tage in Betracht. Nach dem ersten Trimenon kann auch oral Clindamycin 2 x 300 mg pro Tag für 7 Tage verordnet werden. Die tägliche intravaginale Gabe von 5 g 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 Hochri-

2.4.3. Bakterielle Vaginose

sikopatientinnen (Z. n. Frühgeburt) nur dann effektiv ist, wenn sie systemisch erfolgt³⁶.

Für die Wirksamkeit sonstiger Therapieregime, z.B. intravaginale Antisepsis, Döderlein-Lyophilisat-Anwendung, Milchsäureapplikation (in der Prävention tendenziell wirksam³⁹) 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. Hillier S, Holmes KK. Bacterial vaginosis. In: Holmes KK, Sparling PF, Mardh P-A, Lemon SM, Stamm WE, Wassenaar JN, eds. Sexually transmitted diseases. New York: McGraw-Hill; 1999:563-86.
2. Eschenbach DA, Hillier S, Critchlow C, Stevens C, DeRouen T, Holmes KK. Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 1988;158:819-28.
3. Hoyme UB, Eschenbach DA. Bakterielle Vaginose. Mikrobiologie, Diagnostik, Therapie und mögliche Komplikationen. Dtsch Med Wochenschr 1985;110:349-52.
4. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chan KCS, Eschenbach DA, Holmes KK. Nonspecific vaginitis: Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. Am J Med 1983;74:14-22.
5. Elsner P, Hartmann AA. Gardnerella vaginalis in the male upper genital tract: a possible source of reinfection of the female partner. Sex Transm Dis 1987;14:122-23.
6. Pheifer TA, Forsyth PS, Durfee MA, Pollock HM, Holmes KK. Nonspecific vaginitis. Role of Haemophilus vaginalis and treatment with metronidazole. N Engl J Med 1978;298:1429-34.
7. Klebanoff MA, Schwebke JR, Zhang J, Nansel TR, Yu KF, Andrews WW. Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis. Obstet Gynecol 2004;104:267-72.
8. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. J Clin Microbiol 1991;29:297-01.
9. Martius J, Krohn M, Hillier SL, Stamm WE, Holmes KK, Eschenbach DA. Relationships of vaginal Lactobacillus species, cervical Chlamydia trachomatis, and bacterial vaginosis to preterm birth. Obstet Gynecol 1988;71:89-95.
10. Eschenbach DA, Davick PR, Williams BL, Klebanoff SJ, Young-Amis K, Critchlow CM, Holmes KK. Prevalence of hydrogen peroxide producing Lactobacillus species in normal women and women with bacterial vaginosis. J Clin Microbiol 1989;27:251-56.
11. Hill GB. The microbiology of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 1993;169:450-4.
12. Hillier SL, Critchlow CW, Stevens CE, Roberts MC, Wolner-Hanssen P, Eschenbach DA, Holmes KK. Microbiological, epidemiological and clinical correlates of vaginal colonisation by Mobiluncus species. Genitourin Med 1991;67:26-31.
13. Swidsinski A, Mendling W, Loening-Baucke V, Ladhoff A, Swidsinski S, Hale LP, Lochs H. Adherent biofilms in bacterial vaginosis. Obstet Gynecol 2005;106:1013-23.
14. Larsson PG, Forsum U. Bacterial vaginosis - a disturbed bacterial flora and treatment enigma. APMIS 2005;113:305-16.
15. Larsson PG, Bergman B, Forsum U, Platz-Christensen JJ, Pahlson C. Mobiluncus and clue cells as predictors of PID after first-trimester abortion. Acta Obstet Gynecol Scand 1989;68:217-20.
16. Hillier SL, Kiviat NB, Hawes SE, Hasselquist MB, Hanssen PW, Eschenbach DA. Role of bacterial vaginosis-associated microorganisms in endometritis. Am J Obstet Gynecol 1996;175:435-41.
17. Avonts D, Sercu M, Heyerick P, Vandermeeren I, Meheus A, Piot P. Incidence of uncomplicated genital infections in women using oral contraception or an intrauterine device: a prospective study. Sex Transm Dis 1990;17:23-9.

2.4.3. Bakterielle Vaginose

18. Lefevre JC, Averous S, Bauriaud R, Blanc C, Bertrand MA, Lareng MB. Lower genital tract infections in women: comparison of clinical and epidemiologic findings with microbiology. *Sex Transm Dis* 1988;15:110-13.
19. Larsson PG, Bergman B, Forsum U, Pahlson C. Treatment of bacterial vaginosis in women with vaginal bleeding complications or discharge and harboring *Mobiluncus*. *Gynecol Obstet Invest* 1990;29:296-00.
20. Hooton TM, Fihn SD, Johnson C, Roberts PL, Stamm WE. Association between bacterial vaginosis and acute cystitis in women using diaphragms. *Arch Intern Med* 1989;149:1932-36.
21. Yarmali OH, Cheng GY, Nyirjesy P, Chatwani A, Gaughan JP. Urinary tract infections in women with bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 2000;95:710-2.
22. Soper DE, Bump RC, Hurt WG. Bacterial vaginosis and trichomoniasis vaginitis are risk factors for cuff cellulitis after abdominal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1016-23.
23. Soper DE. Bacterial vaginosis and postoperative infections. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:467-9.
24. Larsson PG, Putz-Christensen JJ, Forsum U, Pahlson C. Clue cells in predicting infections after abdominal hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1991;77:450-52.
25. Donders GGG, Van Buren B, Caudron J, Londres L, Vereecken A, Spitz B. Relationship of bacterial vaginosis and mycoplasmas to the risk of spontaneous abortion. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:431-7.
26. Hillier SL, Martius J, Krohn M, Kiviat N, Holmes KK, Eschenbach DA. A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. *N Engl J Med* 1988;319:972-78.
27. Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA, Krohn MA, Gibbs RS, Martin DH, Cotch MF, Edelman R, Pastorek JG, Rao AV, McNelis D, Regan JA, Carey JC, Klebanoff MA. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. *N Engl J Med* 1995;333:1737-42.
28. McGregor JA, French JI, Seo K. Premature rupture of the membranes and bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:463-6.
29. Leitich H, Bodner-Adler B, Brunbauer M, Kaider A, Egarter C, Husslein P. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: A meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:139-47.
30. Hauth JC, MacPherson C, Carey JC, Klebanoff MA, Hillier SL, Ernest JM, Leveno KJ, Wapner R, Varner M, Trout W, Moawad A, Sibai B. Early pregnancy threshold vaginal pH and Gram stain scores predictive of subsequent preterm birth in asymptomatic women. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:831-5.
31. Watts DH, Krohn M, Hillier SL, Eschenbach DA. Bacterial vaginosis as a risk factor for post-cesarean endometritis. *Obstet Gynecol* 1990;75:52-8.
32. Silver HM, Sperling RS, St. Clair PJ, Gibbs RS. Evidence relating bacterial vaginosis to intraamniotic infection. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:808-12.
33. Watts DH, Eschenbach DA, Kenny GE. Early postpartum endometritis. The role of bacteria, genital mycoplasmas, and *Chlamydia trachomatis*. *Obstet Gynecol* 1989;73:52-60.
34. Newton ER, Prihoda TJ, Gibbs RS. A clinical and microbiologic analysis of risk factors for puerperal endometritis. *Obstet Gynecol* 1990;75:402-06.
35. Simhan HN, Caritis SN, Krohn M, Hillier SL. The vaginal inflammatory milieu and the risk of early premature preterm rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:213-18.
36. Leitich H, Brunbauer M, Bodner-Adler B, Kaider A, Egarter C, Husslein P. Antibiotic treatment of bacterial vaginosis in pregnancy: A meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:752-8.
37. Okun N, Gronau KA, Hannah ME. Antibiotics for Bacterial Vaginosis or *Trichomonas vaginalis* in pregnancy: a systemic review. *Obstet Gynecol* 2005;105:857-68.
38. Lamont RF, Duncan SLB, Mandal D, Basset P. Intravaginal Clindamycin to reduce preterm birth in women with abnormal genital tract flora. *Obstet Gynecol* 2003;2003:516-22.
39. Brandt M, Hoyme UB, May TM, Lohmann K. Metronidazole administered intravaginally vs. orally in treatment of bacterial vaginosis followed by prophylaxis of recurrence with lactic acid i.vag. - A prospective randomized double-blind placebo-controlled multicenter study. In; 2006; infectious Disease Society for Obstetrics and Gynecology, Monterey, CA, August 3.; 2006.
40. Varma R, Gupka JK. Antibiotic treatment of bacterial vaginosis in pregnancy: Multiple meta-analysis and dilemmas in interpretation. *Europ J Obstet Gynecol and Reprod Biol* 2006;124:10-4.

2.4.3. Bakterielle Vaginose

41. Hoyme UB, Möller U, Saling E. Aktuelle Aspekte der Thüringer Frühgeburtenvermeidungsaktion 2000. Zentralbl Gynäkol 2003;125:107-11.
42. Hoyme UB, Schwalbe N, Saling E. Die effizienz der Thüringer Frühgeburtenvermeidungsaktion 2000 wird durch die Perinatalstatistik der Jahre 2001 - 2003 bestätigt. Geburtsh Frauenheilk 2005;65(284-88).
43. Beigi RH, Austin MN, Meyn LA, Krohn M, Hillier SL. Antimicrobial resistance associated with the treatment of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 2004;191:1124-9.

Erstveröffentlichung im Jahr 2001.

Aktualisierung im Jahr 2004.

Erneut überarbeitet August 2006

Bearbeitet von J. Marius Agatharied (Erstautor).

Für die AG für Infektionen und Infektionsimmunologie der DGGG bearbeitet von U. B. Hoyme, Erfurt.

Abgelehnt © DGGG 2013