



## Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V.

Leitlinien, Empfehlungen, Stellungnahmen

Stand August 2010

- 1 Allgemeine Gynäkologie und gynäkologische Onkologie
- 1.1 Gynäkologische Infektiologie
- 1.1.4 Bakterielle Vaginose in Gynäkologie und Geburtshilfe

*Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG), Arbeitsgemeinschaft für Infektionen und Infektionsimmunologie in der Gynäkologie und Geburtshilfe (AGII)*

## Bakterielle Vaginose in Gynäkologie und Geburtshilfe

AMWF 015/028 (S1)

### Inhaltsverzeichnis

- 1. Einleitung
- 2. Diagnose
- 3. Bakterieller Biofilm
- 4. Bakterielle Vaginose und Gynäkologie
- 5. Bakterielle Vaginose und Geburtshilfe
- 6. Empfehlungen zum diagnostischen Vorgehen
- 7. Empfehlungen zum therapeutischen Vorgehen
- 7.1 Therapie des bakteriellen Biofilms
- 7.2 Therapeutisches Vorgehen in der Schwangerschaft
- 7.3 Mitbehandlung des Partners
- 8. Literatur
- 9. Verfahren zur Konsensbildung

### 1. 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, 8, 15, 20).

Psychosozialer Stress ist als signifikanter Risikofaktor für eine bakterielle Vaginose identifiziert worden (37). Es gibt auch Belege für Gen-Umwelt-Interaktionen sowie für eine individuelle genetische Kontrolle der jeweiligen Immunantwort bei bakterieller Vaginose durch Genpolymorphismen (10, 32).

Die hauptsächliche Verursachung durch Geschlechtsverkehr gilt als wahrscheinlich (2,7, 42, 47). Nur etwa 50% der betroffenen Frauen berichten über charakte-

ristische Symptome wie einen vermehrten homogenen Fluor, der insbesondere nach Alkalisierung einen fischigen Geruch erkennen lässt (23). Dagegen fühlen sich viele Frauen mit einer BV in ihrem Wohlbefinden nicht beeinträchtigt. Der vermehrte Fluor kann zu Irritationen im Bereich der Vulva führen.

## 2. Diagnose

Definitionsgemäß gilt die Diagnose BV als gesichert, wenn mindestens drei der folgenden vier Befunde im Rahmen der gynäkologischen Untersuchung erhoben werden können (2):

- dünnflüssigen, homogener Fluor,
- pH-Wert in der Scheide über 4,5,
- Amingeruch des Fluor (insbesondere nach Alkalisierung mit 10%iger Kalilauge [KOH]),
- Nachweis von Clue cells im Nativpräparat.

Alternativ kann die Diagnose der BV mit Hilfe eines nach Gram gefärbten Ausstriches der Scheidenflüssigkeit gestellt werden (Nugent-Score) (39).

Typisch für die BV ist die Konzentrationsabnahme bestimmter Arten der fakultativ anaeroben *Lactobacillus* spp. und eine etwa 1 000-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 hin zu den anaeroben Mikroorganismen (z.B. *Mobiluncus* spp., *Peptostreptokokken*, *Prevotella* spp.) auf Kosten der fakultativ anaeroben Flora, insbesondere der Laktobazillen, charakterisiert ist (9, 14, 16, 27, 33, 48).

## 3. Bakterieller Biofilm

Dem Vaginalepithel haftet im Fall einer BV ein adhärenter bakterieller Biofilm an. Wir stellten fest, dass 60–95% der gefundenen Bakterien *Gardnerella vaginalis* sind (48). Bakterielle Biofilme bestehen aus einer oder mehreren Bakterienarten und einer Matrixsubstanz und sind typisch für chronische Infektionen.

Zellen mit einem solchen Biofilm sind auch im Urin der Frauen mit BV und im Urin von deren Partnern im Gegensatz zu Frauen ohne BV und deren Partnern nachweisbar. Es konnte auch erstmals eine genetische Identität der *Gardnerella*-Spezies nachgewiesen werden (47).

Mit der seit 1978 empfohlenen Standardtherapie mit Metronidazol wird der Biofilm nicht beseitigt, obwohl klinischer Eindruck, pH-Wert und Nativpräparat eine Heilung suggerieren (siehe 7. Empfehlungen zum therapeutischen Vorgehen) (49).

## 4. Bakterielle Vaginose und Gynäkologie

Die Zunahme von potenziell pathogenen Mikroorganismen in der Scheide erhöht das Risiko von aufsteigenden Infektionen und daraus resultierenden Komplikationen.

Die BV bedingt ein erhöhtes Risiko für eine aufsteigende Infektion über die Zervix hin zum Endometrium (Endometritis) und zu den Adnexen (Salpingitis, Tuboovarialabszess) (17, 26). Dieses Risiko scheint nochmals zuzunehmen, wenn sich gleichzeitig eine Intrauterinspirale in situ befindet (3, 29).

Als Folge der durch die BV verursachte Endometritis kann es zu Blutungsanomalien kommen (25). Auch für Harnwegsinfektionen besteht eine Disposition (11, 19, 45).

Die infektiöse Morbidität nach Hysterektomie ist ebenfalls erhöht (28, 45, 46).

Es gibt Hinweise, dass die BV einen Risikofaktor für eine aufsteigende Infektion nach Schwangerschaftsabbruch und einen Risikofaktor für spontane Aborte darstellt (6, 26).

## 5. 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 (12, 13, 18, 30, 34, 35, 38, 43, 44, 52, 53).

Inzwischen liegen zahlreiche Behandlungsstudien der BV während der Schwangerschaft vor (24, 31, 41). Zur Anwendung kamen entweder Metronidazol systemisch oder Clindamycin-Vaginalcreme. Einige Studien sprechen dafür, dass insbesondere in so genannten Hochrisikogruppen (Z. n. Frühgeburt) die systemische antibiotische Behandlung der BV in der Schwangerschaft zu einer Reduzierung der Frühgeburtenrate beiträgt. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2008 hat dagegen gezeigt, dass ein Screening und eine Behandlung von asymptomatischen Frauen mit einer BV in der Schwangerschaft keinen erkennbaren Vorteil bezüglich der Reduzierung der Frühgeburtenrate erbringt (40, 50). Die lokale intravaginale Behandlung ist für die Reduzierung der Frühgeburtslichkeit in Hochrisikogruppen nicht geeignet.

Das generelle Screening auf BV und eine nachfolgende Behandlung (oral oder intravaginal) bei Schwangeren auch ohne Frühgeburtenanamnese erweist sich nach eigenen Untersuchungen in Thüringen (5) als effizient und wird durch die Metaanalyse von Varma et al. (51) getragen.

Die in der Erfurter und Thüringer Frühgeburtenvermeidungsaktion erprobte Strategie der vaginalen pH-Selbstmessung ermöglicht in Folge 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 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. Ein Durchbruch ist auch in der hohen Praktikabilität sowie der guten Akzeptanz der pH-Selbstmessung durch die Schwangeren zu sehen (21, 22).

## 6. Empfehlungen zum diagnostischen Vorgehen

Bei Frauen insbesondere aus Risikogruppen sollte vor Einlage einer Intrauterin-spirale 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 sind eine pH-Messung und ein Nativpräparat des *Fluor vaginalis* im Sinne eines Screenings sinnvoll. Mit Hilfe dieser diagnostischen Maßnahmen gelingt es ohne großen zeitlichen Aufwand und 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 zumindest in Risikogruppen indiziert. Schwangere mit einer Frühgeburtenanamnese und einer BV sollten demnach eine systemische antibiotische Behandlung erhalten.

## 7. Empfehlungen zum therapeutischen Vorgehen

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 sieben 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 1–2 x 500 mg Metronidazol-Vaginaltabletten für sieben Tage bzw. mit 2 x 1000 mg innerhalb von 24 Stunden erzielt (4). Clindamycin 2%ige Vaginalcreme 5 g täglich für sieben Tage ist eine weitere wirksame Alternative für die Behandlung der BV.

Eigene placebokontrollierte Untersuchungen haben gleich gute Heilungsraten für 1 x 2 g Metronidazol oral im Vergleich mit 2 x 1 g intravaginal an zwei aufeinander folgenden Tagen ergeben (89,9% versus 92,5%) bei signifikant überlegener Compliance der vaginalen Applikation (5).

Intravaginale Antiseptika, Laktobazillus- oder Milchsäurepräparate zur vaginalen Anwendung oder orale Probiotika zur Verbesserung der Vaginalflora führen nicht zur Heilung der BV, können aber aufgrund placebokontrollierter, randomisierter Studien additiv die Ergebnisse verbessern (36). Das gilt auch für die Vakzinierung mit nicht H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> bildenden Laktobazillen, für die allerdings nur ältere Studien vorliegen.

#### 7.1. Therapie des bakteriellen Biofilms

Der adhärente bakterielle Biofilm wird allerdings mit allen empfohlenen Therapien nicht beseitigt (49). Es scheint derzeit (Stand Juni 2010) keine evidenzgeprüfte Möglichkeit zu geben, dieses Chronifizierungsrisiko zu minimieren. Der bakterielle Biofilm liefert somit die Erklärung dafür, dass die Heilungsquote nach drei Monaten nur bei 60–70% liegt, und auch für die hohe Rezidivquote innerhalb kurzer Zeit (27).

#### 7.2. Therapeutisches Vorgehen in der Schwangerschaft

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 sieben Tage in Betracht. Nach dem ersten Trimenon kann auch oral Clindamycin 2 x 300 mg pro Tag für sieben Tage verordnet werden. Die tägliche intravaginale Gabe von 5 g 2%iger Clindamycin-Vaginalcreme für sieben Tage führt zu mit Metronidazol vergleichbaren Heilungsraten bei nur geringen Nebenwirkungen und zugleich unbedenklicher Anwendung in der Gravidität.

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 (31).

#### 7.3. Mitbehandlung des Partners

Die neuen Erkenntnisse über den bakteriellen Biofilm bei beiden Sexualpartnern erlauben noch nicht die Empfehlung zur Partnertherapie bei BV, zumal bisher kein Medikament bekannt ist, das den Biofilm auflösen könnte.

### **8. Literatur**

1. Allsworth JE, Peipert JF. Prevalence of Bacterial Vaginosis. *Obstet Gynecol* 2007; 109: 114–120
2. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KCS, Eschenbach DA, Holmes KK. Nonspecific vaginitis: Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983; 74: 14–22

## 1.4.3 Bakterielle Vaginose in Gynäkologie und Geburtshilfe

3. 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: 23–29
4. Brandt M, Abels C, May T, Lohmann K, Schmidts-Winkler I, Hoyme UB. Intravaginally applied metronidazole is as effective as orally applied in the treatment of bacterial vaginosis, but exhibits significantly less side effects. *Europ J Obstet Gynecol and Reprod Biol* 2008; 141: 158–162
5. 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. *Infectious Disease Society for Obstetrics and Gynecology*, Monterey, CA, 3.8.2006
6. Donders GGG, Van Bulk 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: 431–437
7. 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: 122–123
8. 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: 251–256
9. 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: 819–828
10. Gomez LM, Sammel MD, Appleby DH, et al. Evidence of a gene-environment interaction that predisposes to spontaneous preterm birth; a role for asymptomatic bacterial vaginosis and DNA variants in genes that control the inflammatory response. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202: 386.e1–6
11. Harmanli OH, Cheng GY, Nyirjesy P, Chatwani A, Gaughan JP. Urinary tract infections in women with bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 710–712
12. Hauth JC, MacPherson C, Carey JC, et al. Early pregnancy threshold vaginal pH and Gram stain scores predictive of subsequent preterm birth in asymptomatic women. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 831–835
13. Hendler I, Andrews W, Carey CJ, et al. The relationship between resolution of asymptomatic bacterial vaginosis and spontaneous preterm birth in fetal fibronectin-positive women. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197: 488.e1–e5
14. Hill GB. The microbiology of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 450–454
15. Hillier S, Holmes KK. Bacterial vaginosis. In: Holmes KK, Sparling PF, Mardh P-A, Lemon SM, Stamm WE, Wasserheit JN (eds.). *Sexually transmitted diseases*. New York. McGraw-Hill; 1999: 563–586
16. Hillier SL, Critchlow CW, Stevens CE, et al. Microbiological, epidemiological and clinical correlates of vaginal colonisation by Mobiluncus species. *Genitourin Med* 1991; 67: 26–31
17. 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: 435–441
18. Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA, et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. *N Engl J Med* 1995; 333: 1737–1742
19. 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: 1932–1936
20. Hoyme UB, Eschenbach DA. Bakterielle Vaginose. *Mikrobiologie, Diagnostik, Therapie und mögliche Komplikationen*. *Dtsch Med Wochenschr* 1985; 110: 349–352
21. Hoyme UB, Möller U, Saling E. Aktuelle Aspekte der Thüringer Frühgeburtenvermeidungsaktion 2000. *Zentralbl Gynäkol* 2003; 125: 107–111
22. 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: 284–288
23. Klebanoff MA, Schwabek JR, Zhang J, Nansel TR, Yu K-F, Andrews WW. Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 267–272
24. 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: 516–522

25. 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: 296–300
26. 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: 217–220
27. Larsson PG, Forsum U. Bacterial vaginosis – a disturbed bacterial flora and treatment enigma. *APMIS* 2005; 113: 305–316
28. Larsson PG, Platz-Christensen JJ, Forsum U, Pahlson C. Clue cells in predicting infections after abdominal hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 450–452
29. 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: 110–113
30. 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: 139–147
31. 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: 752–758
32. Macones GA, Elkonsy PS, Clothier B, Strauss JF. A polymorphism in the promoter region of TNF and bacterial vaginosis: Preliminary evidence of gene-environment interaction in the etiology of spontaneous preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 1504–1508
33. 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
34. McGregor JA, French JI, Seo K. Premature rupture of the membranes and bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 463–466
35. Menard JP, Mazuoni C, Salem-Cherif I, et al. High vaginal concentration of *Atobium vaginae* and *Gardnerella vaginalis* in women undergoing preterm labor. *Obstet Gynecol* 2010; 115: 134–140
36. Mendling W. Back to the roots – mit Laktobazillen und Probiotika. *Frauenarzt* 2009; 50: 396–404
37. Nansel TR, Riggs MA, Yu K, Andrews W, Schwebke JR, Klebanoff MA. The association of psychosocial stress and bacterial vaginosis in a longitudinal cohort. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194: 381–386
38. Newton ER, Prihoda TJ, Gibbs RS. A clinical and microbiologic analysis of risk factors for puerperal endometritis. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 402–406
39. 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: 297–301
40. Nygren P, Fu R, Freeman M, Bougatsos C, Klebanoff MA, Guise J-M. Evidence on the benefits and harms of screening and treating pregnant women who are asymptomatic for bacterial vaginosis: An update review for the U.S. preventive services task force. *Ann Intern Med* 2008; 148: 220–233
41. Okun N, Gronau KA, Hannah ME. Antibiotics for Bacterial Vaginosis or *Trichomonas vaginalis* in pregnancy: a systemic review. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 857–868
42. 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: 1429–1434
43. Silver HM, Sperling RS, St. Clair PJ, Gibbs RS. Evidence relating bacterial vaginosis to intraamniotic infection. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 808–812
44. 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: 213–218
45. 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: 1016–1023
46. Soper DE. Bacterial vaginosis and postoperative infections. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 467–469
47. Swidsinski A, Doerffel Y, Loening-Baucke V, et al. *Gardnerella* biofilm involves females and males and is sexually transmitted. *Gynecol Obstet Invest* 2010: Accepted

48. Swidsinski A, Mendling W, Loening-Baucke V, et al. Adherent biofilms in bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 1013–1023
49. Swidsinski A, Mendling W, Loening-Baucke V, et al. An adherent *Gardnerella vaginalis* biofilm persists on the vaginal epithelium after standard therapy with oral metronidazole. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198: 97.e1–e6
50. Swidsinski A, Mendling W, Loening-Baucke V, et al. An adherent *Gardnerella vaginalis* biofilm persists on the vaginal epithelium after standard therapy with oral metronidazole. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198: 97.e1–e6
51. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for bacterial vaginosis in pregnancy to prevent preterm delivery: U.S. preventive services task force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2008; 148: 214–219
52. Varma R, Gupka JK. Antibiotic treatment of bacterial vaginosis in pregnancy: Multiple meta-analysis and dilemmas in interpretation. *Europ J Obstet Gynecol and Reprod Biolog* 2006; 124: 10–14
53. Watts DH, Eschenbach DA, Kenny GE. Early postpartum endometritis: The role of bacteria, genital mycoplasmas, and *Chlamydia trachomatis*. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 52–60
54. Watts DH, Kron M, Hillier SL, Eschenbach DA. Bacterial vaginosis as a risk factor for post-cesarean endometritis. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 52–58

### Verfahren zur Konsensbildung

Die vorliegenden Empfehlungen wurden erarbeitet von folgenden Mitgliedern der Arbeitsgemeinschaft Infektiologie und Infektimmunologie (AGII) der DGGG:

Prof. Dr. med. J. Martius, Agatharied (federführend)  
Prof. Dr. med. U. B. Hoyme, Erfurt  
Prof. Dr. med. W. Mendling, Berlin

Der vorliegenden Fassung haben im Juni 2010 alle Autoren und der Vorstand der DGGG zugestimmt.

### Erstellungsdatum

08/2006

### Letzte Überarbeitung

06/2010