Bakterielle Vaginose: neue Konzepte zur Ätiologie

Die bakterielle Vaginose (BV) ist ein häufiges Beschwerdebild, auch wenn nur rund die Hälfte der Frauen mit bakterieller Störung der Vaginalflora symptomatisch ist. Bei Schwangeren korreliert die BV mit einem fast zweifach erhöhten Frühgeburtsrisiko. Neu diskutiert werden die Rolle der Erreger respektive der pathogenen Mischflora, der Laktobazillen sowie der Übertragungsweg, was Implikationen bei Prävention und Therapie nach sich zieht.

Die bakterielle Vaginose wird als die weltweit häufigste vaginalinfektion beschrieben. Sie ist nachweislich mit ernsten Risiken bei Schwangeren wie vorzeitiger Wehentätigkeit, vorzeitigem Blasensprung und Frühgeburt verbunden, weiterhin auch mit postoperativen Zweitinfektionen sowie Erwerb und Verbreitung sexuell übertragbarer Krankheiten, einschliesslich HIV. Trotz intensiver Forschung zu veränderter Vaginalflora und dem Krankheitsbild liegt die Ätiologie dieser Bakterieninfektion im Dunkeln, was Konsequenzen für Präventions- und Therapieempfehlungen hat. In der Diskussion stehen

- die Identifikation des auslösenden Erregers respektive der Erregergruppe
- der hinterfragte Übertragungsweg durch Geschlechtsverkehr (STI; sexual transmitted infections)
- die Heterogenität der bakteriellen Vaginose (BV) als Krankheitsentität.

Die Klärung diese Aspekte sollte zu Verbesserungen in Diagnostik, Behandlung und Prävention der BV führen (1).

Die Prävalenz einer BV liegt nach Hodels Recherchen (2) bei 5% der Frauen, die im Rahmen einer gynäkologischen Vorsorgeuntersuchung betreut werden, dagegen bei über 30% bei Frauen, die in einer Klinik wegen STI behandelt werden und je nach Kollektiv bei 5 bis 20% der Schwangeren.

Beobachtungen zur Keimbiesiedlung

Gemäss Hodel handelt es sich bei der BV nicht um eine echte Kolpitis, sondern um eine bakterielle Störung der Vaginalflora mit starker Verminderung der H₂O₂-pro-

duzierenden Laktobazillen und starker Vermehrung einer fakultativ pathogenen aerob-anaeroben Mischflora (v.a. Gardnerella vaginalis, Mobiluncus species, Prevotella species und Mycoplasma hominis sowie Ureaplasmen). Gardnerella vaginalis gilt nicht als Erreger der Erkrankung, sondern lediglich als Marker, da Gardnerella auch üblicherweise als Teil der gesunden Vaginalflora in geringer Keimzahl vorkommt. Bei einer bakteriellen Vaginose erhöht sich jedoch die Keimzahl zusammen mit anderen anaeroben Keimen bis zum Hundertfachen, während die Laktobazillen massiv abnehmen. Warum sich die Laktobazillen verringern, ist nicht bekannt. Diskutiert wird auch die Möglichkeit, dass sich durch Mutation die Fähigkeit zur H₂O₂-Bildung verliert.

Übertragbarkeit durch Geschlechtsverkehr

In einem neueren Review von Schwebke (1) stellt die Autorin Argumente zusammen, die sehr stark für die sexuelle Übertragbarkeit sprechen. Die Prävalenz der BV ist besonders hoch bei Frauen mit

- STI in der Anamnese sowie
- neuem Sexualpartner im Monat vor dem Symptombeginn.

Ein hohes Rezidivrisiko wurde insbesondere bei Frauen gesehen, deren männliche Partner nachgewiesene Träger von BV-assoziierten Mikroorganismen wie Gardnerella vaginalis und anaeroben Bakterien sind. Dagegen kommt BV sehr selten bei sexuell nicht aktiven respektive unerfahrenen Frauen vor. Eine grosse australische Fallkontrollstudie bei Frauen mit und ohne BV ergab, dass mehr als

drei männliche Sexualpartner oder mindestens eine weibliche (lesbische) Partnerin in einem Jahr ebenso wie eine Schwangerschaft, aber auch Rauchen jeweils als unabhängige Risikofaktoren für eine BV gelten. Dagegen waren Kondomanwenderinnen oder Frauen unter hormonaler Kontrazeption signifikant seltener betroffen. Entsprechende Resultate fand unter anderem eine Studie von Bradshaw, der Risikofaktoren für BV-Rezidive innerhalb eines Jahres nach Metro-nidazoltherapie untersuchte.

Risiko durch Scheidenspülungen?

Möglicherweise sind häufige Scheidenspülungen aus Hygienegründen mit (teilweise signifikant) erhöhtem BV-Risiko verbunden. Schwebke (1) stellte einige Studien zusammen, die für diese These sprechen, darunter eine US-amerikanische Querschnittsstudie mit 1200 Frauen sowie eine weitere mit Adolescentinnen, die während ihrer Menstruation Scheidenspülungen durchführten. Unklar blieb hier, ob die Vaginalflora durch die Menstruation oder durch die Spülungen instabil wurde. Resultate weiterer Untersuchungen sprechen dafür, dass Frauen mit insgesamt instabiler Flora durch die Spülungen deutlich gefährdet sind.

Heterogenität der Krankheit und Konsequenzen für die Therapie

Die Diagnostik der BV ist kompliziert, da bisher noch kein einziger kausaler Erreger identifiziert werden konnte. Gardnerella vaginalis kann zwar in fast 100% der Fälle im Vaginalsekret bei Frauen mit klinisch manifester BV nachgewiesen werden, andere Mykoplasmen und verschiedene Anaerobier (v.a. Atopobium) sowie neu identifizierte Spezies kommen aber in unterschiedlicher Konzentration dazu (1). Wahrscheinlich wurde die Ersterkrankung durch sexuelle Übertragung und durch Gardnerella plus einen Anaerobier verursacht. Eine frühzeitige antibiotische

Kasten: Diagnosestellung der bakteriellen Vaginose (BV)

Die Diagnostik der BV erfolgt nach den Amsel-Kriterien. 3 der 4 folgenden Kriterien müssen erfüllt sein:

- dünnflüssiger, homogener Fluor
- pH-Wert in der Scheide > 4,5 (Vaginalwand)
- typischer Amin-/Fischgeruch des Fluors nach Alkalisierung mit 10%-iger KOH-Lösung
- Nachweis von Clue-Cells bei mindestens 20% der Epithelzellen im Nativpräparat.

Die Diagnosestellung der BV in der Schwangerschaft muss gemäss Hodel (2) über ein systematisches Screening in der frühen Schwangerschaft erfolgen.

Therapie würde in diesem Fall kausal wirken. Der Verbleib eines Biofilms aus Gardnerella sowie Anaerobier führt aber zu einer weiter veränderten Laktobazillenkonzentration, womit die Heilungschancen sinken und es zu Rezidiven kommt. Eine Follow-up-Studie nach antibiotischer Standardtherapie (Metronidazol) bei BV-Patientinnen zeigte, dass bei der Hälfte eine veränderte Vaginalflora fortbestand und zu wieder wachsender Bakterienbesiedlung führte, wenn auch ein BV-Rezidiv in der kurzen Nachbeobachtung nicht kli-

nisch manifest wurde. Schwebke führte ergänzend eine neuere In-vitro-Studie an, in der Laktobazillen den Gardnerella-Biofilm verdrängt haben (1).

Rezidive scheinen folglich entweder durch eine Neuinfektion oder durch Therapieversagen mit unzureichender Eliminierung des BV-Biofilms zu entstehen.

Vorgehen in der Schwangerschaft

Seit einigen Jahren existieren gute Hinweise, dass ein Screening auf BV in der

Frühschwangerschaft und gegebenenfalls eine prophylaktische antibiotische Therapie die Frühgeburtenrate senkt (2). Sinnvoll, da am erfolgversprechendsten, ist das Vorgehen im ersten bis frühen Trimenon (2, 3), weil zu diesem Zeitpunkt mit der Therapie die Kaskade der BV-Effekte – mit Produktion von Zytokinen und Prostaglandinen, welche die vorzeitige Wehentätigkeit zur Folge haben – noch verhindert werden kann. Drei randomisierte, plazebokontrollierte Studien fanden diese These eindeutig belegt. Behandelt wurde mit Clindamycin in unterschiedlicher Applikation (oral respektive intravaginal). ■

Bärbel Hirrle

Quellen:

1. Schwebke, J.: New concepts in the etiology of bacterial vaginosis. *Curr Infect Disease Reports* 2009; 11: 143–147.
2. Hodel, M.: Bakterielle Vaginose (BV) in der Schwangerschaft: ein Update. *Frauenheilkunde aktuell* 2006; 3: 4–9.
3. Horner, E., Hösl, I.: Screening und Prophylaxe in der Schwangerschaft. Was ist aktuell bei Niedrigrisiko-Schwangerschaften? *Gynäkologie* 2004; 3: 5–11.