

BAKTERIELLE VAGINOSE: WISSENSWERTES, RISIKEN UND THERAPIEOPTIONEN

Prof. Dr. med. Werner Mendling

Deutsches Zentrum für Infektionen in Gynäkologie und Geburtshilfe
Wuppertal

VNR: 2760909014020340014 | Gültigkeit: 01.02.2025 – 01.02.2026

1 EINLEITUNG

Die bakterielle Vaginose (BV) ist weltweit die häufigste genitale Erkrankung bei Frauen im gebärfähigen Alter. Trotz der ursächlichen und namensgebenden Rolle von Bakterien handelt es sich bei der Erkrankung jedoch nicht um eine Infektion mit einem spezifischen Pathogen, sondern vielmehr um eine Dysbiose, also eine Störung des Gleichgewichts der vaginalen Mikrobiota. Dabei kommt es durch eine massive Zunahme von fakultativ und obligat anaeroben Bakterienstämmen zur Verdrängung einer gesunden, von Laktobazillen dominierten vaginalen Mikrobiota [Mendling et al. 2019]. Inwieweit ein exogener Erwerb unvorteilhafter Bakterienstämme auslösend ist, wird diskutiert. Durch eine Störung des vaginalen Schleimhautmilieus kann es auch zu einer verstärkten Vermehrung bereits vorhandener, gewöhnlich aber nur in kleiner Anzahl vorliegender Bakterienstämme kommen [Srinivasan und Fredricks 2008]. Daneben bestehen extravaginale Nischen vaginaler Mikrobiota, die eine dysbiotische vaginale Mikrobiota-Entwicklung induzieren können, ohne dass Fremdkontakte notwendig sind [El Aila et al. 2009, Marrazzo et al. 2012, Papanikolaou et al. 2002]. Auch wenn die genauen Bedingungen eines exogenen Eintrags von Bakterienstämmen nicht abschließend geklärt sind, gelten sexuelle Kontakte als ein wichtiger Risikofaktor für eine Störung der bakteriellen Besiedlung der Vaginalschleimhaut.

Die Bezeichnung dieser bakteriellen Dysbiose als Vaginose anstatt Vaginitis trägt dabei der Tatsache Rechnung, dass die Erkrankung meist nur schwach inflammatorisch und nicht von einer Leukozyteninfiltration gekennzeichnet ist. Insbesondere in Hinblick auf die Fruchtbarkeit kann sich eine BV negativ auswirken, denn eine stabile vaginale Mikrobiota stellt einen der wichtigsten Mechanismen zur Aufrechterhaltung eines gesunden Schleimhautmilieus dar und unterstützt somit u. a. einen normalen Schwangerschaftsverlauf [Abou Chacra et al. 2021]. Die menschliche vaginale Mikrobiota hat sich evolutionär einerseits zum Schutz des weiblichen Urogenitaltrakts vor Infektionen entwickelt, andererseits erleichtert sie die Einnistung und Entwicklung eines semi-allogenen Fötus [Ma et al. 2012, Prince et al. 2015]. Obwohl die BV häufig asymptomatisch bleibt [Holmes King K. et al. 2008], kann sie für Betroffene folgenreich sein. Wenn Symptome wie unangenehmer Geruch und cremig grauweißer, evtl. auch schaumiger Fluor auftreten, können diese die Lebensqualität einschränken.

Die aktuelle BV-Leitlinie empfiehlt zur Behandlung Antibiotika oder alternativ Antiseptika, auch wenn die antibiotische Behandlung langfristig häufig Limitationen hat. Diese zeigen sich vor allem in einer hohen Rückfallquote einerseits durch zunehmende Resistenz

beteiligter Bakterien und andererseits durch Ineffektivität der Antibiotika innerhalb des Biofilms, was eine besondere Herausforderung bei der BV-Behandlung darstellt. Innerhalb von sechs bis zwölf Monaten nach Beendigung der Antibiotikatherapie tritt bei 50 – 80 % der Frauen die BV erneut auf [Bradshaw et al. 2006, Coudray und Madhivanan 2020, Faught und Reyes 2019]. Dazu tragen verschiedene Faktoren bei, zu

denen neben besonderen Schutzmechanismen der BV-spezifischen Bakteriengemeinschaft auch eine Neuansteckung sowie Schwierigkeiten beim Aufbau einer vaginalen Mikrobiota gehören. Es ist davon auszugehen, dass Antibiotika auch gewünschte Laktobazillus-Stämme schwächen und so den Aufbau einer schützenden vaginalen Mikrobiota erschweren können [Sobel et al. 2006, Srinivasan et al. 2010].

2 EPIDEMIOLOGIE

Die BV hat in Europa eine allgemeine Prävalenz von 23 % [Peebles et al. 2019]. In Berlin, Mecklenburg-Vorpommern und Brandenburg liegt sie laut einer Studie der AOK-Nordost bei unter 25-jährigen schwangeren Frauen bei 16 %, falls diese nicht deutscher Herkunft sind aber bei nur 5 % [Kirschner et al. 2020]. Für spezifische Patientinnengruppen liegen jedoch nur sehr wenige und teils variable Angaben vor. Für Schwangere wird in populärwissenschaftlichen Publikationen und Ratgeber-Informationen oft ein erhöhtes BV-Risiko angegeben. Als Ursache gilt die Abnahme der Diversität des vaginalen Mikrobioms während der Schwangerschaft, wobei die Dominanz von Laktobazillus-Spezies, die das vaginale Mikrobiom stabilisieren, jedoch bestehen bleibt [Aagaard et al. 2012, Romero et al. 2014]. In einer Metaanalyse konnte festgestellt werden, dass in den USA die BV-Prävalenz in der Schwangerschaft bei afroamerikanischen, lateinamerikanischen und asiatischen Frauen zunimmt, während sie bei weißen Frauen leicht sinkt [Peebles et al. 2019]. Die Ursache für diesen Unterschied zwischen den Bevölkerungsgruppen ist unbekannt.

Auch unabhängig von einer Schwangerschaft bestehen ethnische Unterschiede in der BV-Prävalenz [Fettweis et al. 2014], die mit Unterschieden bei der vaginalen Mikrobiota allgemein einhergehen [Borgdorff et al. 2017, Roachford et al. 2022]. Allerdings ist bislang nicht eindeutig geklärt, ob die ethnischen Unterschiede auf physiologischen Besonderheiten beruhen oder durch unterschiedliche umwelt- oder situationsabhängige Faktoren bedingt sind [Ukoha et al. 2022]. Bei Auswertung der allgemeinen BV-Prävalenz weltweit variieren die Werte zwischen 23 % in Europa und 29 % in

Süd-Asien [Peebles et al. 2019]. Zudem können den ethnisch oder regional bedingten Besonderheiten in der BV-Prävalenz bislang keine Unterschiede in der Behandlungseffektivität zugeordnet werden [Abbe und Mitchell 2023].

Die BV-Entwicklung wird durch Rauchen, Übergewicht, Stress, Antibiotikatherapien und intensive Intimhygienepraktiken wie Vaginalspülungen und die Verwendung von Seifen im Intimbereich begünstigt [Brookheart et al. 2019, Brotman et al. 2014, Melkumyan et al. 2015, Nansel et al. 2006]. Auch die Nutzung eines Kupfer-Intrauterinpessars zur Empfängnisverhütung wird mit einer erhöhten Inzidenz von BV in Verbindung gebracht, sofern es zur Auslösung unregelmäßiger Blutungen mit Einfluss auf die Vaginalflora führt [Madden et al. 2012]. Darüber hinaus können bestimmte Sexualpraktiken und die Anzahl der Sexualpartner*innen das Risiko erhöhen. Prinzipiell stellen neue Sexualpartner*innen stets ein potenzielles Risiko dar, den Körper mit unbekanntem Bakterien in Kontakt zu bringen [Kenyon et al. 2018].

Dies gilt sowohl für den Kontakt von Frauen zu männlichen als auch weiblichen Partner*innen, wobei insbesondere lesbische Paare ein hohes BV-Risiko haben. Eine Studie aus dem Jahr 2010 konnte nachweisen, dass das Risiko für BV bei sexuellen Kontakten mit einer anderen Frau um bis zu 52 % erhöht ist [Marrazzo et al. 2010]. Ein besonderes Risiko stellen dabei der Gebrauch gemeinsam genutzter Sexspielzeuge dar [Forcey et al. 2015] sowie alle Sexualpraktiken, die die Vagina mit analen oder oralen Mikrobiota in Kontakt bringen, unabhängig davon, ob es sich um die eigene

Mikrobiota oder die des*der Partner*in handelt [Verstraelen et al. 2010]. Darüber hinaus besteht auch eine Wechselwirkung zwischen dem „planktonischen“ penilen und dem vaginalen Mikrobiom, sodass die BV-typische Mikrobiota-Zusammensetzung auch beim männlichen Partner gefunden werden kann und eine Übertragung von Frau zu Mann möglich ist [Zozaya et al. 2016]. In der Folge kann dann auch eine umgekehrte Übertragung vom Mann auf die Frau möglich sein. Eine Übertragung vom Mann zur Frau wird von der Tatsache unterstützt, dass eine der BV-spezifischen Spezies (*Gardnerella vaginalis*) in der Prostata nachgewiesen werden kann [Verstraelen et al. 2010]. Obwohl eine Übertragung der BV möglich ist, zählte sie bisher aufgrund ihrer Natur als Dysbiose allgemein nicht zu den sexuell übertragbaren Erkrankungen (STI), für welche in der Regel ein spezifisches, infektiöses Pathogen als ursächlich gilt.

Allgemein scheint bei einem höheren Östradiolspiegel das Auftreten von BV abzunehmen [Wilson et al. 2007], sodass auch die Einnahme von kombinierten oralen Kontrazeptiva mit einer niedrigeren Prävalenz von BV verbunden ist [Bradshaw et al. 2006, Vodstrcil et al.

2013]. Obwohl die BV typischerweise als Erkrankung von Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter gilt, lassen absinkende Hormonspiegel nach der Menopause eine größere Wahrscheinlichkeit einer BV-Entwicklung erwarten, zumal ein höheres Alter ebenfalls als Risikofaktor für BV gilt [Hoffmann et al. 2014]. Unter Annahme ähnlicher Lebensstil-Faktoren bezüglich Partner*innen-schaft und Sexualverhalten stellte eine Metaanalyse eine zusammenfassende Prävalenzschätzung von 17 % für BV bei postmenopausalen Frauen fest. Allerdings bestand eine enorme Schwankungsbreite von 2 – 57 % zwischen den einzelnen Studien, was zumindest teilweise auf Unterschiede in den rekrutierten Kohorten sowie auch bei den Diagnosemethoden zurückzuführen ist [Stewart et al. 2022]. Eine Voraussetzung der BV ist zudem, dass sie sich aus einem gesunden Zustand entwickelt, der von Laktobazillen dominiert ist. Dies wird durch eine östrogenisierte Vagina ermöglicht, in der Laktobazillen gut gedeihen. Postmenopausal und ohne Hormonersatztherapie besteht jedoch keine Laktobazillusdominanz, sodass es auch nicht zur Entwicklung einer typischen BV kommt, sondern zu einer polybakteriell gemischten Mikrobiota ohne *Clue Cells* bzw. polybakterielle Biofilme.

3 ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE

Die Pathogenese der BV ist trotz Jahrzehnten der Forschung weitgehend ungeklärt. Nach aktueller Leitlinie gilt die BV als Syndrom, das zu einer fortschreitenden dysbiotischen Veränderung der Vaginalmikrobiota führen kann [AMWF 2023]. Zum Verständnis der BV ist die Kenntnis des gesunden vaginalen Mikrobioms essenziell.

3.1 DAS VAGINALE MIKROBIOM UND DIE MIKROBIOTA

Unter den bakteriellen Spezies, die bei geschlechtsreifen Frauen die gesunde Vaginalschleimhaut besiedeln, sind Laktobazillen die dominante Gruppe. Von den bislang 261 bekannten Laktobazillus-Stämmen kommen einige verstärkt in der vaginalen Mikrobiota vor. Dazu gehören *Lactobacillus (L.) crispatus*, *L. gas-*

seri, *L. iners*, *L. jensenii* oder auch *L. vaginalis* [Mendling 2016]. Im Kontext der BV nimmt *L. iners* eine Sonderrolle ein, da diese Art nicht mit einem Schutz vor fakultativ pathogenen Bakterien assoziiert ist [Witkin und Linhares 2017]. Die Mikrobiota wird durch die Glykogenverfügbarkeit unter der Wirkung von Östrogen und Progesteron beeinflusst. Vaginalepithelzellen setzen, stimuliert durch Östrogen und durch Progesteron-bedingte Zytolyse, eine hohe Menge an Glykogen frei, das als Substrat für das Mikrobiom, vor allem für Laktobazillen, dient [Mac Bride et al. 2010]. Laktobazillen verstoffwechseln Glykogen zu Glukose und Maltose, wobei u. a. Laktat (Milchsäure) entsteht, das den sauren pH-Wert der vaginalen Schleimhaut bedingt. Dabei kann Laktat in zwei verschiedenen isomeren Formen synthetisiert werden, D-Laktat und L-Laktat, wobei jedoch besonders die D-Laktat-Variante ein ausgewogenes Mikrobiom unterstützt, während

sich L-Laktat in hoher Konzentration ungünstig auf die Zervixphysiologie auswirkt [Witkin und Linhares 2017]. *L. iners* bildet kein D-Laktat, was den mangelnden Schutz vor BV erklären könnte.

Das vaginale Milieu hat zumeist einen physiologischen pH-Wert von 3,8 – 4,4, der von den BV-assoziierten Bakterien nicht gut toleriert wird [O’Hanlon et al. 2011]. Laktat kann darüber hinaus *Fannyhessea* (*F.*) (vormals *Atopobium* [*A.*]) *vaginae* und *Gardnerella* (*G.*) *vaginalis* sowie *Escherichia coli*, *Chlamydia trachomatis* und *Neisseria gonorrhoeae* direkt inaktivieren [O’Hanlon et al. 2011, Petrova et al. 2015]. Zusätzlich hat Laktat eine

antivirale Wirkung gegen humane Immundefizienz- (HI-) und Herpes-simplex-Viren [Witkin und Linhares 2017, Amabebe und Anumba 2018]. Neben Laktat produzieren Laktobazillen auch Wasserstoffperoxid (H_2O_2) und Bakterizide (Abbildung 1) [Reid 2001]. Trotzdem geht ein Mangel an Laktobazillen nicht immer mit einer übermäßigen Vermehrung von Anaerobiern einher [Lev-Sagie et al. 2022]. Vielmehr scheint es eine größere individuelle Varianz bei pH-Wert und Besiedelung zu geben, sodass bei einzelnen Frauen ein vollständiges Fehlen von Laktobazillen beobachtet wurde, ohne dass diese gesundheitliche Einschränkungen hatten [Ravel et al. 2011].

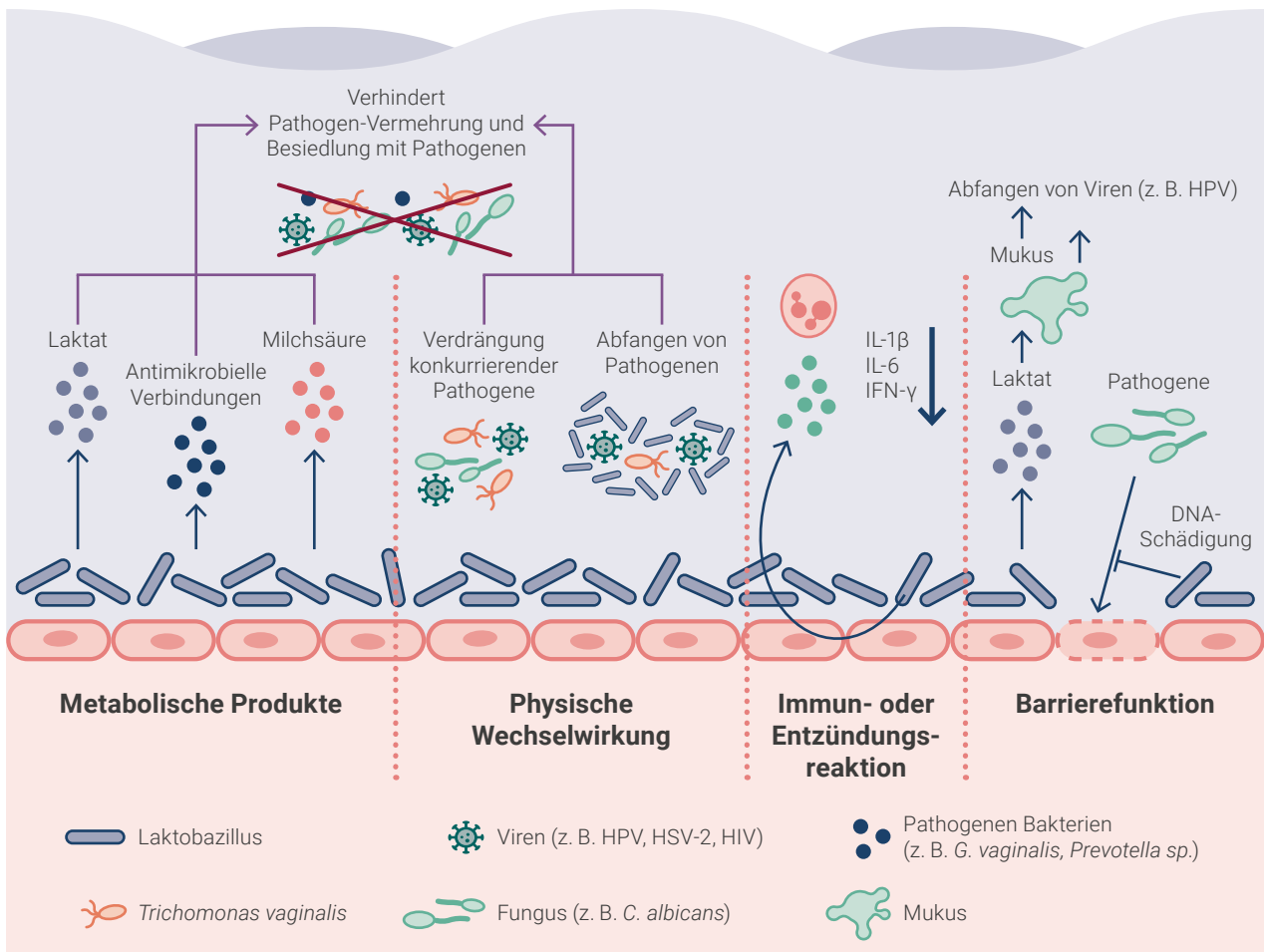


Abbildung 1: Wechselwirkung von Mikrobiota mit dem Vaginalepithel und Immunmechanismen; modifiziert nach [Han et al. 2021]. *C.*: *Candida*; *G.*: *Gardnerella*; HIV: humane Immundefizienz-Viren; HPV: humane Papilloma-Viren; HSV-2: Herpes-simplex-Virus; IFN: Interferon; IL: Interleukin.

3.2 VERÄNDERUNGEN DER VAGINALEN MIKROBIOTA BEI BV

Die vaginale Mikrobiota bei BV ist durch die Abnahme von Laktobazillen und eine größere Diversität bei den besiedelnden Gattungen und Spezies gekennzeichnet. Zu diesen gehören *F. (zuvor A.) vaginae*, *Gardnerella*-Arten, *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Prevotella*, *Bifidobacterium*, *Megasphaera*, *Leptotrichia*, *Sneathia*, *Dialister*, *Clostridium* und andere, wie *Lachnocurva vaginae* (vorher BV-assoziiertes Bakterium 1 [BVAB-1]), BVAB-2 und *Mageeibacillus indolicus* (vorher BVAB-3) [Mendling et al. 2019]. Auch wenn BV-assoziierte Spezies Teil der gesunden Mikrobiota sein können, liegen sie bei der BV in jeweils deutlich verstärkter Anzahl vor. Die beiden Spezies *F. vaginae* und *G. vaginalis* gelten als Leitkeime der BV [Mendling et al. 2019, Srinivasan et al. 2012]. Ein wichtiger Fakt für die Praxis ist, dass *F. vaginae* und Laktobazillen sich lichtmikroskopisch nicht voneinander unterscheiden lassen [Ferris et al. 2004]. Dazu kommt, dass es sechs verschiedene *Gardnerella*-Arten in mindestens 13 Subspezies gibt, die in unterschiedlicher Menge und Bedeutung bei der BV beteiligt zu sein scheinen [Sousa et al. 2023, Vanechoutte et al. 2019].

Eine besondere Eigenschaft der BV-assoziierten Mikrobiota ist die Bildung eines polymikrobiellen Biofilms. Darunter ist eine Gemeinschaft von Mikroorganismen in einer selbstproduzierten, extrazellulären Matrix zu verstehen, die an der Oberfläche von Epithelzellen haftet und wächst. Dieser Biofilm kann sich ablösen und durch Streuung verbreiten (Abbildung 2) [Lev-Sagie et al. 2022]. Zudem können mit Biofilm bedeckte, vaginale Epithelzellen abgestoßen werden. Diese sogenannten *Clue Cells* gelten als Hinweis-Zellen im Nativpräparat und können bei der Diagnosestellung als Marker dienen [Gardner und Duker 1955]. Zudem agieren *Clue Cells* auch als Übertragungsvektoren für die BV, durch die die assoziierte Bakteriengemeinschaft u. a. sexuell weitergegeben werden kann. Erstmals wurde 2010 mit der Fluoreszenz-*in-situ*-Hybridisation (FISH) nachgewiesen, dass die bei BV typischen polybakteriellen Biofilme regelmäßig auch im Urin des männlichen Sexualpartners gefunden werden können und somit die BV eine durch Biofilme (nicht durch z. B. *Gardnerella*-Arten allein) sexuell assoziierte Erkrankung ist [Swidsinski et al. 2010]. Der Biofilm bildet ein schützendes Mikromilieu, indem er eine Unempfindlichkeit gegenüber H₂O₂

und Laktat, Antibiotika und Antikörpern vermittelt [AMWF 2023]. *F. vaginae* und *Gardnerella*-Arten spielen eine wesentliche Rolle bei der Ausbildung des Biofilms, wobei *G. vaginalis* bisher als Initiator betrachtet wird. *Gardnerella* initiiert die Biofilmbildung wahrscheinlich über bakterielle Lektine, über die es sich an glykosylierte Komponenten in der Schleimhaut anlagert [Bonnardel et al. 2021]. Darüber hinaus wurde auf der Oberfläche eines *G. vaginalis*-Isolats ein kollagenbindendes Kollagen-Adhesin-Protein identifiziert, das über Interaktionen mit Komplementproteinen ebenfalls eine Rolle bei der Biofilmbildung und möglicherweise bei der Vermeidung der Immunabwehr spielen könnte [Álvarez et al. 2022, Marín et al. 2018]. Im Biofilm sind die Aminosäureproduktion und die Proteinsekretion besonders aktiv. Von *Gardnerella* produzierte Aminosäuren können zum Wachstum anderer BV-assoziiierter Bakterien innerhalb der Biofilmstruktur beitragen [Chen et al. 1979, Pybus und Onderdonk 1997]. BV-assoziierte Spezies können die von *Gardnerella* produzierten Aminosäuren zu biogenen Aminen verstoffwechseln, die wahrscheinlich die Quelle für den unangenehmen Geruch bei BV sind [Nelson et al. 2015]. Der Biofilm fördert auch den wiederkehrenden bzw. chronischen Verlauf der BV trotz Behandlung. Durch den Biofilm wird eine physische Barriere aufgebaut und es kommt zu einer geringeren Empfindlichkeit gegenüber Antibiotika sowie gegenüber antibakteriellen Stoffwechselprodukten wie Wasserstoffperoxid und Laktat [Gottschick et al. 2016, Li et al. 2020, Patterson et al. 2007].

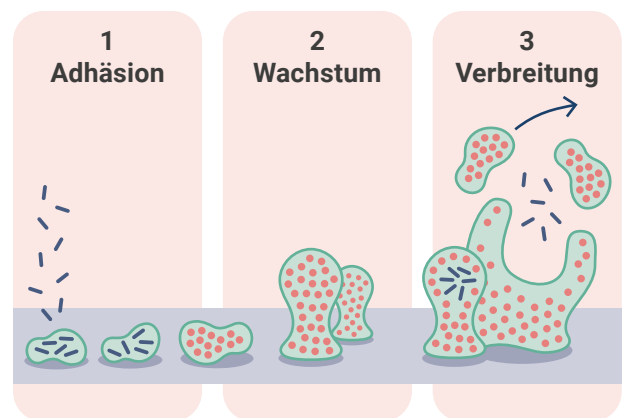


Abbildung 2: Phasen der Biofilm-Entwicklung. 1: Anheftung von Bakterien, die eine schützende Schleimschicht bilden, 2: Vermehrung der Bakterien und Besiedlung des wachsenden Biofilms mit weiteren Spezies, 3: Streuung des voll entwickelten Biofilms durch Abtrag; modifiziert nach [Hecht 2019].

3.3 GESUNDHEITSRISIKEN DURCH BV

Auch wenn die BV häufig keine Symptome auslöst, kommt es doch zu einer subklinischen entzündlichen Reaktion, die durch allgemein erhöhte proinflammatorische Zytokine und die Abnahme einiger Chemokine gekennzeichnet ist [Masson et al. 2019, Thurman et al. 2015]. Die andauernde entzündliche Situation wird dabei sowohl durch die Präsenz BV-assoziiierter Bakterienspezies als auch durch das Fehlen der Laktobazillen bedingt. Zum einen werden auf vaginalen Epithelzellen durch BV-assoziierte Spezies Rezeptoren zur Pathogenerkennung wie z. B. *Toll-Like*-Rezeptoren (TLR) stimuliert, zum anderen fehlt der Laktat-bedingte niedrige pH-Wert, der bei Eubiose eine antientzündliche Wirkung hat und TLR-Signale dämpft [Anahtar et al. 2015, Hearps et al. 2017]. Die beeinträchtigte vaginale Immunität kann aufsteigende Infektionen der inneren Geschlechtsorgane bis zu den Eileitern begünstigen. Darüber hinaus besteht ein erhöhtes Risiko für eine Ansteckung mit STI, einschließlich dem humanen Immundefizienzvirus (HIV) und dem humanen Papillomavirus (HPV). Erhöhte Mengen proinflammatorischer Zytokine stören die vaginale Epithelbarriere, was das Eindringen von Pathogenen wie HIV erleichtern kann (Abbildung 1). Zudem kommt es durch die subklinische Entzündung zu einer verstärkten Einwanderung von potenziellen HIV-Zielzellen, darunter aktivierte CD4⁺-T-Helferzellen [Arnold et al. 2016]. Umgekehrt konnte gezeigt werden, dass Laktobazillen-Spezies mit Ausnahme von *L. iners* das Risiko einer HIV-Infektion reduzieren können [Armstrong und Kaul 2021].

Die Daten aus mehreren klinischen Studien deuten darauf hin, dass die vaginale Mikrobiota die Anfälligkeit für Harnwegsinfektionen beeinflusst [Stapleton 2016]. So haben Frauen mit BV ein höheres Risiko für Harnwegsinfektionen als Frauen mit einer von Laktobazillen dominierten vaginalen Mikrobiota und es kann u. a. eine hohe Konzentration von *G. vaginalis* im Urin gefunden werden [Gottschick et al. 2017, Sumati und Saritha 2009]. Neben *Escherichia (E.) coli* als dem Hauptpathogen bei Harnwegsinfektionen kann auch *G. vaginalis* akute Harnwegsinfektionen auslösen [Lewis und Gilbert 2020].

3.4 BV IN DER SCHWANGERSCHAFT

Ein besonderes Risiko birgt die BV für den Verlauf von Schwangerschaften. Das Vorliegen einer BV wird mit einem erhöhten Risiko für Fehlgeburten in Verbindung gebracht, insbesondere im zweiten Trimester [Işik et al. 2016]. In einer Metaanalyse wurden verschiedene Schwangerschaftskomplikationen in Assoziation mit BV ausgewertet. BV wurde bei den maternalen Ereignissen neben Fehlgeburten auch mit intrauterinen Infektionen und vorzeitigem Blasensprung in Zusammenhang gebracht. Bei Müttern mit BV in der Schwangerschaft bestand das größte Risiko in einer Frühgeburt, gefolgt von einem geringen Geburtsgewicht des Neugeborenen und dem Bedarf mechanischer Beatmung und intensivmedizinischer Betreuung [Kenfack-Zanguim et al. 2023]. Es konnte gezeigt werden, dass durch routinemäßiges BV-Screening in der Schwangerschaftsvorsorge und anschließende Behandlung die Frühgeburtenrate und die Rate später Fehlgeburten verringert werden kann [Kirschner W. et al. 2023, Kiss et al. 2004]. Auch die Selbstkontrolle des vaginalen pH-Wertes während der Schwangerschaft konnte zuverlässig den BV-Behandlungsbedarf anzeigen und zu einer Senkung der Frühgeburtenrate führen [Hoyme und Hesse 2020]. Da es sich hierbei jedoch nicht um randomisierte, Placebo-kontrollierte Studien handelt, werden ihre Ergebnisse als nicht genügend wissenschaftlich belegt betrachtet.

BV ist signifikant häufiger bei Frauen mit Unfruchtbarkeit festzustellen als bei Frauen ohne diagnostizierte Unfruchtbarkeit in derselben Population. Dabei ist BV im Vergleich zu anderen Ursachen für Unfruchtbarkeit besonders häufig mit Eileiterunfruchtbarkeit assoziiert. Im Gegensatz dazu wird BV nicht mit einer geringeren Empfängnisrate in Verbindung gebracht [van Oostrum et al. 2013]. Studienergebnisse zeigen jedoch, dass eine vaginale Dysbiose, insbesondere das Fehlen oder die reduzierte Konzentration von Laktobazillen, die Erfolgsrate einer *In-vitro*-Fertilisation (IVF) negativ beeinflusst. Darüber hinaus konnte ein Zusammenhang zwischen vaginaler Dysbiose und einer erhöhten Fehlgeburtenrate festgestellt werden [Bohbot et al. 2020]. Nach einer Schwangerschaft besteht bei BV ein erhöhtes Risiko für Endometritis im Wochenbett [Schrey-Petersen et al. 2021].

4 SYMPTOME

Ein typisches Symptom ist ein homogener, grauer, cremiger vaginaler Fluor [Bagnall und Rizzolo 2017, Klebanoff et al. 2004]. Am prägnantesten ist die Entwicklung eines unangenehmen fischigen Geruchs aufgrund der Bildung von Amininen [Bagnall und Rizzolo 2017]. Der pH-Wert des Scheidensekrets ist erhöht.

Beschwerden wie Brennen, Juckreiz, Dyspareunie oder Dysurie können auftreten, sind aber keine Leitsymptome. Eine BV kann allerdings auch subjektiv asymptomatisch sein. Abseits vaginaler Beschwerden können Blutungsstörungen oder Symptome einer Harnwegsinfektion auftreten.

5 DIAGNOSE

Bei Vorliegen der Leitsymptome Geruch und cremiger Ausfluss kann zusammen mit einer Anamnese, dem Lokalbefund, der Begutachtung des Nativpräparats und der Bestimmung des vaginalen pH-Werts die Diagnose gestellt werden [Mehling 2018].

Diese klinische Diagnostik erfolgt mithilfe der Amsel-Kriterien und beinhaltet eine Nativmikroskopie mit Nachweis sogenannter *Clue Cells*. Die von Richard Amsel in Seattle etablierten Kriterien umfassen das Vorliegen eines homogenen, grau-weißlichen *Fluor genitalis*, einen fischigen Amingeruch des Fluors, einen pH-Wert des Vaginalsekrets $> 4,5$ (insbesondere nach Zugabe eines Tropfens 10- bis 15%iger Kalilauge) sowie den Nachweis von mindestens 20 % *Clue Cells* im Verhältnis zur Gesamtheit der Vaginalepithelzellen im Nativpräparat pro Blickfeld bei der Mikroskopie [Amsel et al. 1983]. Werden drei dieser vier Kriterien erfüllt, kann die Diagnose BV gestellt werden. Die Diagnostik nach Amsel erlaubt zwar eine sofortige Beurteilung, beinhaltet aber subjektive Kriterien wie die Fluor-Charakterisierung und die Bestimmung des Geruchs. Zudem erfordert die Nativmikroskopie Können und Erfahrung und kann bei mangelhafter Durchführung die Sensitivität dieses Diagnoseverfahrens reduzieren, die mit 41,3 % generell niedrig liegt [Vieira-Baptista et al. 2022]. Zudem sollten Patientinnen 48 – 72 Stunden vor der Untersuchung auf Geschlechtsverkehr, Vaginalduschen oder vaginale Therapeutika verzichten haben [Santiago et al. 2011].

AMSEL-KRITERIEN:

- grau-weißlicher *Fluor genitalis*
- fischiger Amingeruch
- vaginaler pH-Wert $> 4,5$
- 20 % der Vaginalepithelzellen = *Clue Cells*



Die Labordiagnostik erfolgt nach Nugent- und Hay-Ison-Scoring. Dazu ist die Färbung nach Gram erforderlich. Beim Nugent-Score werden drei Morphotypen von Bakterien analysiert: grampositive Stäbchen (= Laktobazillen), gramnegative Stäbchen (= BV-assoziierte Bakterien) und gramnegative kommaförmige Bakterien, die im Nativpräparat beweglich zu sehen wären (= *Mobiluncus*-Arten). Nach Auszählen der verschiedenen Morphotypen pro Sichtfeld wird jeder Gruppe entsprechend ihrer Häufigkeit ein Punktwert zugeteilt. Die Punktwerte für die Gruppen werden zusammengerechnet, wobei ein finaler Score zwischen null und maximal zehn erreicht werden kann (Tabelle 1). Ein Score von sieben bis zehn liegt bei BV vor; bei einer ungestörten vaginalen Mikrobiota werden Werte zwischen null und drei erreicht. Werte von vier bis sechs gelten als „intermediär“ und lassen keine belastbare Aussage zu. Die Methode kann zwar Aufschluss über Veränderungen der Vaginalmikrobiota geben, hat aber auch die heute bekannte Schwäche, dass z. B. *F. vaginae* und *L. iners* als grampositive Stäbchen den vermeintlich „guten“ Bakterien zugeordnet werden würden [Nugent et al. 1991].

Tabelle 1: Beurteilungskriterien nach Nugent; modifiziert nach [AMWF 2023].

Score	Anzahl pro Gesichtsfeld (x1.000, Hellfeld, Ölimmersion)		
	Grampositive Stäbchen (Laktobazillen-Morphotypen)	Gramnegative Stäbchen (<i>Gardnerella</i> , <i>Prevotella</i> , u. a. Morphotypen)	Gramnegative „Komma“- Bakterien (<i>Mobiluncus</i> u. a. Morphotypen)
0	> 30	0	0
1	15 – 30	0 – 1	< 5
2	1 – 14	1 – 4	> 5
3	0 – 1	5 – 30	
4	0	> 30	

Score 0 – 3: normal; Score 4 – 6: intermediär; Score 7 – 10: bakterielle Vaginose

Der Hay-Ison-Score ist einfacher ausgelegt und kategorisiert das Vorliegen grampositiver Kokken im Abstrich in differenzierterer Weise. In der Gram-Färbung werden fünf Kategorien (Grad 0 bis 4) unterschieden, die von alleinigem Vorhandensein von Epithelzellen ohne Laktobazillen (Grad 0) über die BV-typische

Dominanz von Anaerobiern und *Clue Cells* (Grad 3) bis hin zu primär grampositiven Kokken ohne Hinweis auf BV reicht (Tabelle 2). Grad 0 kann dabei als Konsequenz einer kürzlich erfolgten Antibiotikabehandlung auftreten [Ison und Hay 2002].

Tabelle 2: Bewertungskriterien nach Hay-Ison; modifiziert nach [AMWF 2023].

Hay-Ison-Grad	Mikroskopisches Bild	Interpretation
1	Laktobazillen vorherrschend (keine <i>Clue Cells</i> , keine granuläre Flora, Morphotypen von <i>Gardnerella</i> oder <i>Mobiluncus</i> spp.)	Normal
2*	Gemischtes Bild mit Laktobazillen, aber auch BV-typischen Morphotypen in demselben Präparat	Intermediär
3	Morphotypen von <i>Gardnerella</i> oder <i>Mobiluncus</i> spp. vorherrschend, <i>Clue Cells</i> , granuläre Flora, dabei aber wenig oder kaum Laktobazillen	Bakterielle Vaginose

* je nach Laktobazillen-Morphotypen.

Grad 0 beschreibt nur Epithelzellen, ohne Bakteriennachweis.

Grad 4 beschreibt grampositive Kokken ohne BV oder Laktobazillen-Morphotypen.

BV: bakterielle Vaginose; spp.: Spezies (Plural), d. h. alle Arten der Gattung.

Darüber hinaus können molekularbiologische Methoden zur taxonomischen Identifizierung eingesetzt werden. Dazu gehören die FISH, das *Next Generation Sequencing* (NGS) und die quantitative Polymerasekettenreaktion (qPCR). FISH erlaubt neben der taxonomischen Spezifikation über bakterielle 16S-ribosomale Ribonukleinsäure (16S-rRNA) auch Aussagen über die räumliche Verteilung sowie die Morphologie

der Mikroorganismen in einer Vielzahl unterschiedlicher Probenmaterialien, darunter Abortgewebe, Urinsediment und Ejakulat. NGS und qPCR erlauben ebenfalls eine taxonomische Bestimmung vorliegender Spezies über spezifische 16S-rRNA-Abschnitte und können auch sehr geringe Mengen nachweisen. Die qPCR erlaubt zudem die Quantifizierung definierter bakterieller Spezies.

Differenzialdiagnose

In Bezug auf Differenzialdiagnosen spielt besonders die Unterscheidung zu Pilzinfektionen eine wichtige Rolle. Aufgrund ihrer hohen Prävalenz stellt die Vulvovaginalkandidose (VVC) die wichtigste Differenzialdiagnose dar. Das deutlichste Unterscheidungsmerkmal der BV zur VVC sind der erhöhte pH-Wert sowie die unangenehme Geruchsbildung. Bei der VVC kommt es hingegen zu einem geruchslosen und oft weißklumpigen vaginalen Fluor und es treten deutliche Beschwerden im Bereich von Vagina und Vulva auf. Dazu gehören meist Juckreiz, Rötung, Wundheitsgefühl,

Dyspareunie und Dysurie [Mendling 2018, Sustr et al. 2020, Weissenbacher et al. 2009, Yano et al. 2019].

Ein starker gelbgrüner Ausfluss, evtl. begleitet von Dysurie oder Juckreiz/Brennen kann auf eine Trichomoniasis [Petrin et al. 1998] oder die aerobe Vaginitis/desquamative inflammatorische Vaginitis hinweisen [Donders et al. 2002]. Auch die Infektion mit *Chlamydia trachomatis* kann zu einem erhöhten pH-Wert führen, bei gleichzeitig geringer zervikaler Fluorbildung und möglichen Kontaktblutungen der Portio [Mendling 2018].

6 THERAPIE

Laut Leitlinie wird bei vulvovaginalen Beschwerden und gesicherter BV die Therapie mit oralen oder lokalen Antibiotika empfohlen, sowie als Alternative dazu die lokale Anwendung von Antiseptika [AMWF 2023].

6.1 ANTIBIOTIKA

Clindamycin und Metronidazol gelten trotz eingeschränkter Wirksamkeit als etablierte Erstlinientherapien bei BV und werden in der Leitlinie empfohlen [AMWF 2023]. Beide Antibiotika können oral oder in verschiedenen Dosierungen vaginal angewendet werden. Dabei wird Metronidazol seit 50 Jahren gegen BV eingesetzt, wobei insbesondere Resistenzmechanismen von *Gardnerella* Spezies (spp.) und die Biofilmbildung dazu führen, dass die Therapie häufig langfristig nicht wirkt [Landlinger et al. 2022]. So konnten *Gardnerella* spp. auch nach Metronidazol-Behandlung noch im Vaginalabstrich nachgewiesen werden [Qin et al. 2023]. Eine weitere Studie zeigte, dass 59 % der getesteten *Gardnerella*-Stämme und Patientinnenisolate resistent gegen Metronidazol sind [Landlinger et al. 2022]. Um eine möglichst hohe lokale Wirkstoffkombination mit potenziellem Einfluss auf *Gardnerella* spp. zu erzielen, empfehlen die Autoren eine lokale

intravaginale Applikation [Landlinger et al. 2022]. Neben der schützenden Biofilmbildung kann *Gardnerella* spp. durch spezifische Genexpressionsmuster Resistenz gegenüber Metronidazol erlangen [Deng et al. 2018]. Gegenüber Clindamycin sind *Gardnerella* spp. weniger resistent. So konnte in einer Studie bei 68 % der Patientinnen eine Resistenz gegen Metronidazol festgestellt werden, wohingegen 24 % eine Resistenz gegen Clindamycin aufwiesen [Nagaraja 2008]. Solange *Gardnerella* spp. als Teil eines Biofilms vorliegen, sind sie zwar geschützt, frei in Lösung reagieren *Gardnerella* spp. jedoch sehr empfindlich auf Clindamycin [Landlinger et al. 2022]. Metronidazol und Clindamycin können auch in Kombination gegeben werden, z. B. mit oraler Clindamycin-Gabe und lokaler Metronidazol-Applikation. In einer Netzwerk-Metaanalyse konnte die beste Wirksamkeit gegenüber Placebo für die Dreifach-Kombination aus oralem Clindamycin, lokalem Metronidazol und lokalen Probiotika festgestellt werden [Muñoz-Barreno et al. 2021]. Ebenso erwiesen sich in dieser Analyse von den getesteten Kombinationen solche aus lokalem Metronidazol mit oralen Probiotika und aus oralem Metronidazol mit oralen Probiotika als besonders wirksam. Allgemein kann die Gabe von probiotischen Laktobazillen den Behandlungserfolg einer Antibiose bei BV unterstützen.

In der Schwangerschaft soll die Therapie der symptomatischen BV laut Leitlinie primär mit Clindamycin erfolgen. Alternativ können vaginale Antiseptika zur Anwendung kommen [AMWF 2023]. Clindamycin ist aufgrund seiner antiinflammatorischen und zytokin-hemmenden Wirkung sowie seiner breiten Wirkung der Metronidazol-Behandlung vorzuziehen. Es kann in der Schwangerschaft oral oder topisch eingesetzt werden, wobei die orale Anwendung möglicherweise wirksamer gegen subklinische Infektionen des oberen Genitaltraktes ist [Workowski et al. 2021].

6.2 ANTISEPTISCHE THERAPIE

Antiseptische Therapien werden laut aktueller Leitlinie als antibiotikafreie Behandlungsalternative empfohlen, insbesondere bei rezidivierendem Verlauf oder in der Schwangerschaft [AMWF 2023]. Antiseptika zur vaginalen Anwendung wie Dequaliniumchlorid oder Octenidin werden als geeignete Alternativen zu Antibiotika angesehen [Mendling et al. 2019, Mendling et al. 2016, Weissenbacher et al. 2012]. Sie haben ein breites antimikrobielles Wirkspektrum, das grampositive und -negative Bakterien sowie auch andere Erreger umfasst. Auch Präparate wie das Povidon-Jod zeigen gute Ergebnisse bei der Behandlung einer BV, Povidon-Jod ist jedoch während der Schwangerschaft kontraindiziert [AMWF 2023]. Aufgrund von Resistenzen gegenüber Antibiotika und deren eingeschränkter Wirksamkeit bei Biofilmbildung ist der Einsatz von Antiseptika sinnvoll.

Das Antiseptikum Dequaliniumchlorid kann *in vitro* die Biofilm-Struktur zerstören [Gaspar et al. 2021] und führt zu einer Erhöhung der Zellpermeabilität von Mikroorganismen. In der Folge kommt es zur Denaturierung von Proteinen mit Störung der mitochondrialen Elektronentransportkette und Störung der Proteinsynthese. Aufgrund dieses multiplen Wirkmechanismus ist eine Resistenz der Erreger weniger wahrscheinlich als bei Antibiotika. Dequaliniumchlorid wird außerdem kaum systemisch aufgenommen und ist daher gut verträglich [Antoni Vives et al. 2022]. Im Vergleich zu oralem Metronidazol oder intravaginalem Clindamycin zeigt Dequaliniumchlorid weniger Nebenwirkungen, war dabei aber in direkten Vergleichsstudien ebenso wirksam wie diese beiden Antibiotika [Raba et al. 2024, Weissenbacher et al. 2012]. Aufgrund dessen wird von einzelnen

Studienautoren vorgeschlagen, Dequaliniumchlorid als Erstlinienbehandlung für BV zu erwägen – u. a. auch um den Antibiotikagebrauch zu reduzieren [Raba et al. 2024]. Interessant ist weiterhin die Beobachtung, dass von der Tendenz her eine VVC nach Ende einer BV-Therapie mit Dequaliniumchlorid seltener auftrat als nach einer BV-Therapie mit Clindamycin (2,5 % vs. 7,9 %, $p = 0,06$) [Weissenbacher et al. 2012]. Wie Dequaliniumchlorid wird auch Octenidin nicht über die Haut und Schleimhäute aufgenommen, sodass kein systemischer Effekt zu erwarten ist. Vielmehr bindet Octenidin leicht an negativ geladene Oberflächen und wird daher nicht perkutan resorbiert, weshalb anzunehmen ist, dass zumindest ein Teil der applizierten Substanz an der Applikationsstelle verbleibt und so eine anhaltende antimikrobielle Wirkung ausübt. Initial hat Octenidin eine hohe Wirksamkeit bei der Behandlung der BV, es wurden aber Resistenzen bei längerfristiger Behandlung beobachtet [Swidsinski et al. 2015]. Wie gut sich Octenidin bei langfristigem Einsatz bewährt, muss beobachtet werden.

6.3 WEITERE THERAPIEN

Weitere Therapieansätze bestehen in der Unterstützung erwünschter vaginaler Bakterienspezies und der Herstellung eines vorteilhaften Milieus für eine ausgewogene Mikrobiota. Milchsäure ist mit einem mittleren Gehalt von durchschnittlich 0,79 % ein wichtiger Teil des physiologischen zervikovaginalen Fluors [Laxmi et al. 2012]. Durch die Gabe von Milchsäure oder Probiotika soll die antimikrobielle Wirkung von Laktat auf fakultativ pathogene Bakterien verstärkt werden. Zwar sind Milchsäure oder Laktobazillen als Probiotika zur Heilung nicht ausreichend, allerdings haben sie eine unterstützende Wirkung [Boeke et al. 1993]. Für die intravaginale Applikation von Laktobazillen konnte z. B. eine signifikante Senkung der BV-Rückfallrate nach Metronidazol-Behandlung gezeigt werden [Cohen et al. 2020]. Auch mit der oralen Gabe von Probiotika konnten gute Ergebnisse bezüglich verringerter BV-Rezidivraten erreicht werden [Homayouni et al. 2014]. Oral verabreichte Laktobazillensämme können nach etwa 1 – 2 Wochen vaginal nachweisbar sein [De Alberti et al. 2015, Strus et al. 2012]. Bei der Anwendung oraler Probiotika sollten jedoch mögliche Kontraindikationen wie Immunsuppression und Colitis ulcerosa beachtet werden.

Laktobazillen produzieren neben Laktat auch H_2O_2 und *Biosurfactants* sowie Koaggregationsmoleküle zum Schutz vor Pathogenen. Dementsprechend erscheint der Effekt einer direkten Milchsäuregabe weniger eindeutig als bei Probiotika. Die Ergebnisse verschiedener Studien sind für Milchsäure kontrovers hinsichtlich eines nachhaltigen Benefits [Mendling et al. 2022, Plummer et al. 2021].

Zur Wiederherstellung des physiologischen Säuregrades der Vaginalmukosa ist ein vaginal applizierbares

Ascorbinsäure-Präparat verfügbar, das einen kurzfristigen positiven Effekt hat, allerdings nicht auf längere Wirksamkeit untersucht wurde [Petersen et al. 2011].

Ein weiterer Ansatz besteht in der Entwicklung eines lokal zu applizierenden Polymergels, das die Anhaftung von Bakterien an das Vaginalepithel erschwert. Hier konnte bisher keine signifikante, wenngleich zwar eine leichte Verbesserung gegenüber Placebo in Bezug auf die Rezidivrate beobachtet werden [Schwebke et al. 2021a].

7 PRÄVENTION UND HILFREICHES FÜR PATIENTINNEN

Gynäkologische Beschwerden sind oft belastend und können mit Scham behaftet sein. Mit Informationen zur Bedeutung des Befunds BV und seiner Einordnung sowie zur Vorbeugung und Behandlung von Symptomen kann den Patientinnen Sicherheit gegeben werden. So sinnvoll z. B. Selbstdiagnosen zur BV-Vorbeugung in der Schwangerschaft sind, können sie Patientinnen in anderen Situationen fehlleiten. Selbstdiagnosen ergeben sehr häufig eine Pilzinfektion, obwohl diese nur in einem Drittel der Fälle tatsächlich bestätigt wird [Ferris et al. 2002]. Eine Selbstmedikation kann somit häufig nicht zielführend sein und ist allgemein nur eingeschränkt möglich. In Deutschland sind Antibiotika grundsätzlich verschreibungspflichtig und Antiseptika wie Dequaliniumchlorid sind apothekenpflichtig.

Die BV kann bei Patientinnen den Eindruck auslösen, nicht „sauber genug“ zu sein und führt damit häufig zu Maßnahmen, die die Situation verschlechtern. Es sollte daher über Möglichkeiten zur Stabilisierung der vaginalen Mikrobiota aufgeklärt werden, wobei die folgenden Tipps hilfreich sein können: schonende, möglichst seifenfreie Intimhygiene, Tragen luftdurchlässiger Unterwäsche, die täglich gewechselt werden sollte, Verzicht auf Intimdeos und Vaginalspülungen sowie generell eine gesunde Ernährung und ein ausgewogener Lebensstil.

Ein wichtiger Fakt für Betroffene ist auch die potenzielle Rolle von Sexualpartner*innen. Hier kann der

Hinweis, dass die BV epidemiologisch häufiger bei Frauen mit festem*fester Sexualpartner*in wiederkehrt, die Sorge nehmen, dass ein Wiederauftreten der Symptome kompromittierende Rückschlüsse zulassen würde, auch wenn allgemein das Risiko einer BV mit steigender Zahl von Sexualpartner*innen zunimmt [Ratten et al. 2021]. Auf die Vorteile von Kondomen sollte daher unabhängig von der Beziehungssituation hingewiesen werden. Fragen, die sich daraus bezüglich einer Partner*innen-Behandlung ergeben, sind nicht eindeutig zu beantworten, vermutlich, weil der Biofilm weder bei der Patientin noch bei Partner*innen mit den üblichen Medikamenten zerstört werden kann. Die Studienlage zum Erfolg einer Mitbehandlung von Partner*innen zeichnet ein uneinheitliches Bild. Dennoch kann die Mitbehandlung im Einzelfall Sinn machen und individuell erwogen werden [Schwebke et al. 2021b, Ugwumadu et al. 2004]. Daneben wird darauf hingewiesen, dass alle Gegenstände, die in die Vagina eingeführt werden, z. B. Sexspielzeuge oder Beckenbodentrainer, gründlich desinfiziert und gereinigt werden müssen, um Biofilm-Rückstände zu entfernen, und nicht zwischen Frauen getauscht werden sollten. Menstruationstassen hingegen scheinen kein besonderes Risiko darzustellen (vermutlich, da sie nach einer Menstruationsphase ausgekocht werden), auch wenn hierzu nur Daten aus ländlichen Regionen Afrikas vorliegen, die sich nur bedingt auf Westeuropa übertragen lassen [Mehta et al. 2023]. Die Verwendung von Tampons stellt kein Risiko dar [Hickey et al. 2013].

8 FAZIT

Die BV ist weltweit die häufigste genitale Erkrankung bei Frauen im gebärfähigen Alter und erreicht in Europa eine Prävalenz von 23 %. Für Deutschland konnten regionale Werte von 16 % nachgewiesen werden. Sie ist als Dysbiose der vaginalen Mikrobiota mit Verdrängung von Laktobazillen und Zunahme von fakultativ und obligat anaeroben Bakterienstämmen definiert, wobei die beiden Spezies *F. vaginae* und *G. vaginalis* als Leitkeime der BV gelten. Typische Symptome sind ein homogener, grauer, cremiger vaginaler Fluor und ein unangenehmer fischiger Geruch. Die BV bleibt häufig subjektiv asymptomatisch, kann sich jedoch negativ auf Entstehung und Verlauf von Schwangerschaften auswirken. Sie wird mit einem erhöhten Risiko für Fehlgeburten in Verbindung gebracht, insbesondere im

zweiten Trimester. Ein besonderes Charakteristikum der BV ist die Bildung eines Biofilms, der durch die Bildung von *Clue Cells* zur Diagnose herangezogen wird, die nachhaltige Wirkung von Therapeutika jedoch vermindern kann. Bei 50 – 80 % der Patientinnen tritt die BV innerhalb von sechs bis zwölf Monaten nach Beendigung der Antibiotikatherapie erneut auf. Laut Leitlinie können alternativ zu den Antibiotika Clindamycin und Metronidazol, die als Erstlinientherapie empfohlen werden, auch die Antiseptika Dequaliniumchlorid oder Octenidin vaginal angewendet werden. Beide Antiseptika sind gut verträglich und haben ein breites antimikrobielles Wirkspektrum. Präventiv sollte die Verwendung von Kondomen und eine zurückhaltende Intimhygiene empfohlen werden.

9 LITERATUR

- Aagaard K**, Riehle K, Ma J, et al. A metagenomic approach to characterization of the vaginal microbiome signature in pregnancy. *PLoS One* 2012;7(6):e36466
- Abbe C** und Mitchell CM. Bacterial vaginosis: a review of approaches to treatment and prevention. *Front Reprod Health* 2023;5:1100029
- Abou Chacra L**, Fenollar F und Diop K. Bacterial vaginosis: what do we currently know? *Front Cell Infect Microbiol* 2021;11:672429
- Álvarez S**, Leiva-Sabadini C, Schuh CMAP, et al. Bacterial adhesion to collagens: implications for biofilm formation and disease progression in the oral cavity. *Critical Reviews in Microbiology* 2022;48(1):83 – 95
- Amabebe E** und Anumba DOC. The vaginal microenvironment: the physiologic role of lactobacilli. *Front Med (Lausanne)* 2018;5:181
- Amsel R**, Totten PA, Spiegel CA, et al. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983;74(1):14 – 22
- AMWF**. S2k-Leitlinie Nr. 015/028 der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e. V., Stand 06/2023
- Anahitar MN**, Byrne EH, Doherty KE, et al. Cervicovaginal bacteria are a major modulator of host inflammatory responses in the female genital tract. *Immunity* 2015;42(5):965 – 76
- Antoni Vives J**, Cancelo MJ, Losada MÁ, et al. Dequalinium chloride use in adult Spanish women with bacterial vaginosis: an observational study. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2022;42(1):103 – 9
- Armstrong E** und Kaul R. Beyond bacterial vaginosis: vaginal lactobacilli and HIV risk. *Microbiome* 2021;9(1):239
- Arnold KB**, Burgener A, Birse K, et al. Increased levels of inflammatory cytokines in the female reproductive tract are associated with altered expression of proteases, mucosal barrier proteins, and an influx of HIV-susceptible target cells. *Mucosal Immunol* 2016;9(1):194 – 205
- Bagnall P** und Rizzolo D. Bacterial vaginosis: a practical review. *Jaapa* 2017;30(12):15 – 21
- Boeke AJ**, Dekker JH, van Eijk JT, et al. Effect of lactic acid suppositories compared with oral metronidazole and placebo in bacterial vaginosis: a randomised clinical trial. *Genitourin Med* 1993;69(5):388 – 92
- Bohbot JM**, Brami G, Goubard A, et al. La vaginose bactérienne en 10 questions. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie* 2020;48(9):693 – 702
- Bonnardel F**, Haslam SM, Dell A, et al. Proteome-wide prediction of bacterial carbohydrate-binding proteins as a tool for understanding commensal and pathogen colonisation of the vaginal microbiome. *NPJ Biofilms Microbiomes* 2021;7(1):49
- Borgdorff H**, van der Veer C, van Houdt R, et al. The association between ethnicity and vaginal microbiota composition in Amsterdam, the Netherlands. *PLoS One* 2017;12(7):e0181135
- Bradshaw CS**, Morton AN, Hocking J, et al. High recurrence rates of bacterial vaginosis over the course of 12 months after oral metronidazole therapy and factors associated with recurrence. *J Infect Dis* 2006;193(11):1478 – 86
- Brookheart RT**, Lewis WG, Peipert JF, et al. Association between obesity and bacterial vaginosis as assessed by Nugent score. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2019;220(5):476.e1-e11

- Brotman RM**, He X, Gajer P, et al. Association between cigarette smoking and the vaginal microbiota: a pilot study. *BMC Infectious Diseases* 2014;14(1):471
- Chen KC**, Forsyth PS, Buchanan TM, et al. Amine content of vaginal fluid from untreated and treated patients with nonspecific vaginitis. *The Journal of Clinical Investigation* 1979;63(5):828 – 35
- Cohen CR**, Wierzbicki MR, French AL, et al. Randomized trial of lactin-V to prevent recurrence of bacterial vaginosis. *N Engl J Med* 2020;382(20):1906 – 15
- Coudray MS** und Madhivanan P. Bacterial vaginosis-a brief synopsis of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2020;245:143 – 8
- De Alberti D**, Russo R, Terruzzi F, et al. Lactobacilli vaginal colonisation after oral consumption of Respecta® complex: a randomised controlled pilot study. *Arch Gynecol Obstet* 2015;292(4):861 – 7
- Deng ZL**, Gottschick C, Bhujji S, et al. Metatranscriptome analysis of the vaginal microbiota reveals potential mechanisms for protection against Metronidazole in Bacterial Vaginosis. *mSphere* 2018;3(3)
- Donders GG**, Vereecken A, Bosmans E, et al. Definition of a type of abnormal vaginal flora that is distinct from bacterial vaginosis: aerobic vaginitis. *Bjog* 2002;109(1):34 – 43
- El Aila NA**, Tency I, Claeys G, et al. Identification and genotyping of bacteria from paired vaginal and rectal samples from pregnant women indicates similarity between vaginal and rectal microflora. *BMC Infect Dis* 2009;9:167
- Faught BM** und Reyes S. Characterization and treatment of recurrent bacterial vaginosis. *J Womens Health (Larchmt)* 2019;28(9):1218 – 26
- Ferris DG**, Nyirjesy P, Sobel JD, et al. Over-the-counter antifungal drug misuse associated with patient-diagnosed vulvovaginal candidiasis. *Obstet Gynecol* 2002;99(3):419 – 25
- Ferris MJ**, Maszta A, Aldridge KE, et al. Association of Atopobium vaginae, a recently described metronidazole resistant anaerobe, with bacterial vaginosis. *BMC Infect Dis* 2004;4:5
- Fettweis JM**, Brooks JP, Serrano MG, et al. Differences in vaginal microbiome in African American women versus women of European ancestry. *Microbiology (Reading)* 2014;160(Pt 10):2272 – 82
- Forcey DS**, Vodstril LA, Hocking JS, et al. Factors associated with bacterial vaginosis among women who have sex with women: a systematic review. *PLOS ONE* 2015;10(12):e0141905
- Gardner HL** und Duker CD. Haemophilus vaginalis vaginitis: a newly defined specific infection previously classified non-specific vaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 1955;69(5):962 – 76
- Gaspar C**, Rolo J, Cerca N, et al. Dequalinium chloride effectively disrupts bacterial vaginosis (BV) Gardnerella spp. Biofilms. *Pathogens* 2021;10(3)
- Gottschick C**, Deng ZL, Vital M, et al. The urinary microbiota of men and women and its changes in women during bacterial vaginosis and antibiotic treatment. *Microbiome* 2017;5(1):99
- Gottschick C**, Szafranski SP, Kunze B, et al. Screening of compounds against Gardnerella vaginalis biofilms. *PLoS One* 2016;11(4):e0154086
- Han Y**, Liu Z und Chen T. Role of vaginal microbiota dysbiosis in gynecological diseases and the potential interventions. *Front Microbiol* 2021;12:643422
- Hearps AC**, Tyssen D, Srbinovski D, et al. Vaginal lactic acid elicits an anti-inflammatory response from human cervicovaginal epithelial cells and inhibits production of pro-inflammatory mediators associated with HIV acquisition. *Mucosal Immunol* 2017;10(6):1480 – 90
- Hecht A**. Eine gestörte Vaginalökologie begünstigt vaginale Erkrankungen, Frühgeburten und Blasenentzündungen. *gyne* 2019(2019, Heft 08):7 – 12
- Hickey RJ**, Abdo Z, Zhou X, et al. Effects of tampons and menses on the composition and diversity of vaginal microbial communities over time. *Bjog* 2013;120(6):695 – 704; discussion -6
- Hoffmann JN**, You HM, Hedberg EC, et al. Prevalence of bacterial vaginosis and Candida among postmenopausal women in the United States. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2014;69 Suppl 2(Suppl 2):S2 05 – 14
- Holmes King K**, Sparling PF, Stamm WE, et al. Sexually transmitted diseases. McGraw-Hill, New York, 575 – 606, 2008
- Homayouni A**, Bastani P, Ziyadi S, et al. Effects of probiotics on the recurrence of bacterial vaginosis: a review. *J Low Genit Tract Dis* 2014;18(1):79 – 86
- Hoyme UB** und Hesse M. Reduced incidence of early preterm birth in the State of Thuringia following an intravaginal pH-self-monitoring screening program. *Arch Gynecol Obstet* 2020;302(1):1 – 4
- Işik G**, Demirezen Ş, Dönmez HG, et al. Bacterial vaginosis in association with spontaneous abortion and recurrent pregnancy losses. *J Cytol* 2016;33(3):135 – 40
- Ison CA** und Hay PE. Validation of a simplified grading of Gram stained vaginal smears for use in genitourinary medicine clinics. *Sex Transm Infect* 2002;78(6):413 – 5
- Kenfack-Zanguim J**, Kenmoe S, Bowo-Ngandji A, et al. Systematic review and meta-analysis of maternal and fetal outcomes among pregnant women with bacterial vaginosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2023;289:9 – 18
- Kenyon CR**, Buyze J, Klebanoff M, et al. Association between bacterial vaginosis and partner concurrency: a longitudinal study. *Sexually Transmitted Infections* 2018;94(1):75
- Kirschner W**, Jückstock J, Freitag U, et al. Reduzierte Frühgeburtenrate nach systematischer Vaginaldiagnostik und Therapie: Ergebnisse des Programms „Baby on time“. *FRAUENARZT* 2020;04/2020: 278 – 82
- Kirschner W**, Haist M und Nastula A. Evaluationsergebnisse zum Versorgungskonzept Gesund schwanger – Senkung der Frühgeburten durch systematisches Infektionsscreening bestätigt. *FRAUENARZT* 2023;01/23:40 – 5
- Kiss H**, Petricevic L und Husslein P. Prospective randomised controlled trial of an infection screening programme to reduce the rate of preterm delivery. *Bmj* 2004;329(7462):371
- Klebanoff MA**, Schwabek JR, Zhang J, et al. Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 2004;104(2):267 – 72
- Landinger C**, Oberbauer V, Podpera Tisakova L, et al. Preclinical data on the Gardnerella-specific endolysin PM-477 indicate its potential to improve the treatment of bacterial vaginosis through enhanced biofilm removal and avoidance of resistance. *Antimicrob Agents Chemother* 2022;66(5):e0231921
- Laxmi U**, Agrawal S, Raghunandan C, et al. Association of bacterial vaginosis with adverse fetomaternal outcome in women with spontaneous preterm labor: a prospective cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25(1):64 – 7

- Lev-Sagie A**, De Seta F, Verstraelen H, et al. The vaginal microbiome: II. Vaginal dysbiotic conditions. *J Low Genit Tract Dis* 2022;26(1):79 – 84
- Lewis AL** und Gilbert NM. Roles of the vagina and the vaginal microbiota in urinary tract infection: evidence from clinical correlations and experimental models. *GMS Infect Dis* 2020;8:Doc02
- Li T**, Zhang Z, Wang F, et al. Antimicrobial susceptibility testing of metronidazole and clindamycin against *Gardnerella vaginalis* in planktonic and biofilm formation. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology* 2020;2020(1):1361825
- Ma B**, Forney LJ und Ravel J. Vaginal microbiome: rethinking health and disease. *Annu Rev Microbiol* 2012;66:371 – 89
- Mac Bride MB**, Rhodes DJ und Shuster LT. Vulvovaginal atrophy. *Mayo Clin Proc* 2010;85(1):87 – 94
- Madden T**, Grentzer JM, Secura GM, et al. Risk of bacterial vaginosis in users of the intrauterine device: a longitudinal study. *Sexually Transmitted Diseases* 2012;39(3)
- Marin E**, Haesaert A, Padilla L, et al. Unraveling *Gardnerella vaginalis* surface proteins using cell shaving proteomics. *Frontiers in Microbiology* 2018;9
- Marrazzo JM**, Fiedler TL, Srinivasan S, et al. Extravaginal reservoirs of vaginal bacteria as risk factors for incident bacterial vaginosis. *J Infect Dis* 2012;205(10):1580 – 8
- Marrazzo JM**, Thomas KK, Agnew K, et al. Prevalence and risks for bacterial vaginosis in women who have sex with women. *Sex Transm Dis* 2010;37(5):335 – 9
- Masson L**, Barnabas S, Deese J, et al. Inflammatory cytokine biomarkers of asymptomatic sexually transmitted infections and vaginal dysbiosis: a multi-centre validation study. *Sexually Transmitted Infections* 2019;95(1):5 – 12
- Mehta SD**, Zulaika G, Agingu W, et al. Analysis of bacterial vaginosis, the vaginal microbiome, and sexually transmitted infections following the provision of menstrual cups in Kenyan schools: Results of a nested study within a cluster randomized controlled trial. *PLoS Med* 2023;20(7):e1004258
- Melkumyan AR**, Priputnevich TV, Ankirskaya AS, et al. Effects of antibiotic treatment on the lactobacillus composition of vaginal microbiota. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* 2015;158(6):766 – 8
- Mending W**. *Microbiota of the human body*. Springer Cham, 2016
- Mending W**. Diagnostik und Therapie beim Symptom Fluor. *Frauenarzt* 2018;59(2):120 – 8
- Mending W**, Palmeira-de-Oliveira A, Biber S, et al. An update on the role of Atopobium vaginae in bacterial vaginosis: what to consider when choosing a treatment? A mini review. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 2019;300(1):1 – 6
- Mending W**, Shazly MAE und Zhang L. The Role of lactic acid in the management of bacterial vaginosis: a systematic literature review. *Future Pharmacology* 2022;2(3):198 – 213
- Mending W**, Weissenbacher ER, Gerber S, et al. Use of locally delivered dequalinium chloride in the treatment of vaginal infections: a review. *Arch Gynecol Obstet* 2016;293(3):469 – 84
- Muñoz-Barreno A**, Cabezas-Mera F, Tejera E, et al. Comparative effectiveness of treatments for bacterial vaginosis: a network meta-analysis. *Antibiotics (Basel)* 2021;10(8)
- Nagaraja P**. Antibiotic resistance of *Gardnerella vaginalis* in recurrent bacterial vaginosis. *Indian J Med Microbiol* 2008;26(2):155 – 7
- Nansel TR**, Riggs MA, Yu K-F, et al. The association of psychosocial stress and bacterial vaginosis in a longitudinal cohort. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2006;194(2):381 – 6
- Nelson TM**, Borgogna J-LC, Brotman RM, et al. Vaginal biogenic amines: biomarkers of bacterial vaginosis or precursors to vaginal dysbiosis? *Frontiers in Physiology* 2015;6
- Nugent RP**, Krohn MA und Hillier SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. *J Clin Microbiol* 1991;29(2):297 – 301
- O'Hanlon DE**, Moench TR und Cone RA. In vaginal fluid, bacteria associated with bacterial vaginosis can be suppressed with lactic acid but not hydrogen peroxide. *BMC Infect Dis* 2011;11:200
- Papanikolaou EG**, Tsanadis G, Dalkalitsis N, et al. Recurrent bacterial vaginosis in a virgin adolescent: a new method of treatment. *Infection* 2002;30(6):403 – 4
- Patterson JL**, Girerd PH, Karjane NW, et al. Effect of biofilm phenotype on resistance of *Gardnerella vaginalis* to hydrogen peroxide and lactic acid. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197(2):170.e1 – 7
- Peebles K**, Velloza J, Balkus JE, et al. High global burden and costs of bacterial vaginosis: a systematic review and meta-Analysis. *Sex Transm Dis* 2019;46(5):304 – 11
- Petersen EE**, Genet M, Caserini M, et al. Efficacy of vitamin C vaginal tablets in the treatment of bacterial vaginosis: a randomised, double blind, placebo controlled clinical trial. *Arzneimittelforschung* 2011;61(4):260 – 5
- Petrin D**, Delgaty K, Bhatt R, et al. Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*. *Clin Microbiol Rev* 1998;11(2):300 – 17
- Petrova MI**, Lievens E, Malik S, et al. Lactobacillus species as biomarkers and agents that can promote various aspects of vaginal health. *Front Physiol* 2015;6:81
- Plummer EL**, Bradshaw CS, Doyle M, et al. Lactic acid-containing products for bacterial vaginosis and their impact on the vaginal microbiota: a systematic review. *PLoS One* 2021;16(2):e0246953
- Prince AL**, Chu DM, Seferovic MD, et al. The perinatal microbiome and pregnancy: moving beyond the vaginal microbiome. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2015;5(6)
- Pybus V** und Onderdonk AB. Evidence for a commensal, symbiotic relationship between *Gardnerella vaginalis* and *Prevotella bivia* involving ammonia: potential significance for bacterial vaginosis. *The Journal of Infectious Diseases* 1997;175(2):406 – 13
- Qin H**, Liu Y, Zhai Z, et al. Biofilm-forming capacity and drug resistance of different *Gardnerella* subgroups associated with bacterial vaginosis. *Microorganisms* 2023;11(9)
- Raba G**, Durkech A, Malík T, et al. Efficacy of dequalinium chloride vs metronidazole for the treatment of bacterial vaginosis: a randomized clinical trial. *JAMA Netw Open* 2024;7(5):e248661
- Ratten LK**, Plummer EL, Murray GL, et al. Sex is associated with the persistence of non-optimal vaginal microbiota following treatment for bacterial vaginosis: a prospective cohort study. *Bjog* 2021;128(4):756 – 67

- Ravel J**, Gajer P, Abdo Z, et al. Vaginal microbiome of reproductive-age women. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011;108 Suppl 1(Suppl 1):4680 – 7
- Reid G**. Probiotic agents to protect the urogenital tract against infection. *Am J Clin Nutr* 2001;73(2 Suppl):437s-43s
- Roachford OSE**, Alleyne AT und Nelson KE. Insights into the vaginal microbiome in a diverse group of women of African, Asian and European ancestries. *PeerJ* 2022;10:e14449
- Romero R**, Hassan SS, Gajer P, et al. The composition and stability of the vaginal microbiota of normal pregnant women is different from that of non-pregnant women. *Microbiome* 2014;2(1):4
- Santiago GL**, Cools P, Verstraelen H, et al. Longitudinal study of the dynamics of vaginal microflora during two consecutive menstrual cycles. *PLoS One* 2011;6(11):e28180
- Schrey-Petersen S**, Tauscher A, Dathan-Stumpf A, et al. Diseases and complications of the puerperium. *Dtsch Arztebl Int* 2021;118(Forthcoming):436 – 46
- Schwebke JR**, Carter BA, Waldbaum AS, et al. A phase 3, randomized, controlled trial of Astodimer 1 % Gel for preventing recurrent bacterial vaginosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X* 2021a;10:100121
- Schwebke JR**, Lensing SY, Lee J, et al. Treatment of male sexual partners of women with bacterial vaginosis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis* 2021b;73(3):e672-e9
- Sobel JD**, Ferris D, Schwebke J, et al. Suppressive antibacterial therapy with 0.75 % metronidazole vaginal gel to prevent recurrent bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194(5):1283 – 9
- Sousa M**, Ksiezarek M, Perovic SU, et al. *Gardnerella pickettii* sp. nov. (formerly *Gardnerella* genomic species 3) and *Gardnerella greenwoodii* sp. nov. (formerly *Gardnerella* genomic species 8) isolated from female urinary microbiome. *Int J Syst Evol Microbiol* 2023;73(11)
- Srinivasan S** und Fredricks DN. The human vaginal bacterial biota and bacterial vaginosis. *Interdiscip Perspect Infect Dis* 2008;2008:750479
- Srinivasan S**, Hoffman NG, Morgan MT, et al. Bacterial communities in women with bacterial vaginosis: high resolution phylogenetic analyses reveal relationships of microbiota to clinical criteria. *PLoS One* 2012;7(6):e37818
- Srinivasan S**, Liu C, Mitchell CM, et al. Temporal variability of human vaginal bacteria and relationship with bacterial vaginosis. *PLoS One* 2010;5(4):e10197
- Stapleton AE**. The vaginal microbiota and urinary tract infection. *Microbiol Spectr* 2016;4(6)
- Stewart LL**, Vodstrcil LA, Coombe J, et al. Prevalence of bacterial vaginosis in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. *Sex Health* 2022;19(1):17 – 26
- Strus M**, Chmielarczyk A, Kochan P, et al. Studies on the effects of probiotic *Lactobacillus* mixture given orally on vaginal and rectal colonization and on parameters of vaginal health in women with intermediate vaginal flora. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2012;163(2):210 – 5
- Sumati AH** und Saritha NK. Association of urinary tract infection in women with bacterial vaginosis. *J Glob Infect Dis* 2009;1(2):151 – 2
- Sustr V**, Foesselitner P, Kiss H, et al. Vulvovaginal candidosis: current concepts, challenges and perspectives. *J Fungi (Basel)* 2020;6(4)
- Swidsinski A**, Doerffel Y, Loening-Baucke V, et al. *Gardnerella* biofilm involves females and males and is transmitted sexually. *Gynecol Obstet Invest* 2010;70(4):256 – 63
- Swidsinski A**, Loening-Baucke V, Swidsinski S, et al. Polymicrobial *Gardnerella* biofilm resists repeated intravaginal antiseptic treatment in a subset of women with bacterial vaginosis: a preliminary report. *Arch Gynecol Obstet* 2015;291(3):605 – 9
- Thurman AR**, Kimble T, Herold B, et al. Bacterial vaginosis and subclinical markers of genital tract inflammation and mucosal immunity. *AIDS Research and Human Retroviruses* 2015;31(11):1139 – 52
- Ugwumadu A**, Reid F, Hay P, et al. Natural history of bacterial vaginosis and intermediate flora in pregnancy and effect of oral clindamycin. *Obstet Gynecol* 2004;104(1):114 – 9
- Ukoha EP**, Snavelly ME, Hahn MU, et al. Toward the elimination of race-based medicine: replace race with racism as preeclampsia risk factor. *Am J Obstet Gynecol* 2022;227(4):593 – 6
- van Oostrum N**, De Sutter P, Meys J, et al. Risks associated with bacterial vaginosis in infertility patients: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod* 2013;28(7):1809 – 15
- Vaneechoutte M**, Guschin A, Van Simaey L, et al. Emended description of *Gardnerella vaginalis* and description of *Gardnerella leopoldii* sp. nov., *Gardnerella piovii* sp. nov. and *Gardnerella swidsinskii* sp. nov., with delineation of 13 genomic species within the genus *Gardnerella*. *Int J Syst Evol Microbiol* 2019;69(3):679 – 87
- Verstraelen H**, Verhelst R, Vaneechoutte M, et al. The epidemiology of bacterial vaginosis in relation to sexual behaviour. *BMC Infectious Diseases* 2010;10(1):81
- Vieira-Baptista P**, Silva AR, Costa M, et al. Diagnosis of bacterial vaginosis: clinical or microscopic? A cross-sectional study. *Int J Gynaecol Obstet* 2022;156(3):552 – 9
- Vodstrcil LA**, Hocking JS, Law M, et al. Hormonal contraception is associated with a reduced risk of bacterial vaginosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2013;8(9):e73055
- Weissenbacher ER**, Donders G, Unzeitig V, et al. A comparison of dequalinium chloride vaginal tablets (Fluomizin®) and clindamycin vaginal cream in the treatment of bacterial vaginosis: a single-blind, randomized clinical trial of efficacy and safety. *Gynecol Obstet Invest* 2012;73(1):8 – 15
- Weissenbacher TM**, Witkin SS, Gingelmaier A, et al. Relationship between recurrent vulvovaginal candidosis and immune mediators in vaginal fluid. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;144(1):59 – 63
- Wilson JD**, Lee RA, Balen AH, et al. Bacterial vaginal flora in relation to changing oestrogen levels. *Int J STD AIDS* 2007;18(5):308 – 11
- Witkin SS** und Linhares IM. Why do lactobacilli dominate the human vaginal microbiota? *Bjog* 2017;124(4):606 – 11
- Workowski KA**, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep* 2021;70(4):1 – 187
- Yano J**, Sobel JD, Nyirjesy P, et al. Current patient perspectives of vulvovaginal candidiasis: incidence, symptoms, management and post-treatment outcomes. *BMC Womens Health* 2019;19(1):48
- Zozaya M**, Ferris MJ, Siren JD, et al. Bacterial communities in penile skin, male urethra, and vaginas of heterosexual couples with and without bacterial vaginosis. *Microbiome* 2016;4:16



<https://cmemedipoint.de/gynaekologie/vaginose/>

LERNKONTROLLFRAGEN

Die Lernkontrollfragen lassen sich **online** beantworten.

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.

1. Welche Aussage zur bakteriellen Vaginose (BV) ist falsch?

- A) Sie ist weltweit die häufigste genitale Erkrankung bei Frauen im gebärfähigen Alter.
- B) Durch eine massive Zunahme von fakultativ und obligat anaeroben Bakterienstämmen kommt es zur Verdrängung einer gesunden, von Laktobazillen dominierten vaginalen Mikrobiota.
- C) Sexuelle Kontakte gelten als ein wichtiger Risikofaktor für eine Störung der bakteriellen Besiedlung der Vaginalschleimhaut.
- D) Eine BV kann sich negativ auf die Fruchtbarkeit auswirken.
- E) Bei 10 % der Frauen tritt eine BV innerhalb von sechs bis zwölf Monaten nach Beendigung der Antibiotikatherapie erneut auf.

2. Wie hoch liegt die allgemeine Prävalenz von BV in Europa?

- A) 4 %
- B) 12 %
- C) 23 %
- D) 34 %
- E) 45 %

3. Die Entwicklung einer BV wird durch verschiedene Faktoren begünstigt. Welcher der folgenden gehört nicht dazu?

- A) Rauchen
- B) Übergewicht
- C) Häufig wechselnde Sexualpartner
- D) Übermäßige Hygienemaßnahmen
- E) Einnahme von kombinierten oralen Kontrazeptiva

4. Welche bakterielle Gattung besiedelt hauptsächlich die Vaginalschleimhaut bei gesunden, geschlechtsreifen Frauen?

- A) Laktobazillen
- B) Staphylokokken
- C) Streptokokken
- D) Bifidobakterien
- E) Corynebakterien

5. Welche Aussage zur Ätiologie und Pathogenese ist richtig?

- A) Die Pathogenese der BV ist dank Jahrzehnten der Forschung vollständig aufgeklärt.
- B) Das vaginale Milieu hat zumeist einen physiologischen pH-Wert von 3,8 – 4,4, der von den BV-assoziierten Bakterien nicht gut toleriert wird.
- C) Ein Mangel an Laktobazillen ist unvermeidlich mit einer übermäßigen Vermehrung von Anaerobiern assoziiert.
- D) Eine BV ist nur sehr selten asymptomatisch.
- E) Eine BV in der Schwangerschaft ist unproblematisch.

6. Welche Aussage zu Gesundheitsrisiken durch BV ist falsch?

- A)** Auch wenn keine Symptome ausgelöst werden, kommt es zu einer subklinischen entzündlichen Reaktion.
- B)** Eine BV kann aufsteigende Infektionen der inneren Geschlechtsorgane bis zu den Eileitern begünstigen.
- C)** Es besteht ein verringertes Risiko für eine Ansteckung mit sexuell übertragbaren Krankheiten (STI).
- D)** Die Störung der vaginalen Epithelbarriere kann das Eindringen von Pathogenen erleichtern.
- E)** Frauen mit BV haben ein höheres Risiko für Harnwegsinfektionen.

7. Nach welchen Kriterien sollte die klinische Diagnostik bei Verdacht auf BV durchgeführt werden?

- A)** Amsel-Kriterien
- B)** Ampel-Kriterien
- C)** Angel-Kriterien
- D)** Star-Kriterien
- E)** Spatz-Kriterien

8. Welches ist die wichtigste Differenzialdiagnose der BV?

- A)** Atrophische Vaginitis
- B)** Gonorrhoe
- C)** Vulvovaginalkandidose
- D)** Chlamydieninfektion
- E)** Herpes genitalis

9. Welche Therapien werden gemäß Leitlinien bei BV empfohlen?

- A)** Penicillin
- B)** Intensive Hygienemaßnahmen
- C)** Ascorbinsäurepräparate
- D)** Milchsäure und Erythromycin
- E)** Clindamycin und Metronidazol oder alternativ Antiseptika

10. Wie äußert sich die Leitlinie zum Einsatz von antiseptischen Wirkstoffen zur vaginalen Anwendung?

- A)** Sie sind empfohlen als antibiotikafreie Behandlungsalternative, insbesondere bei Schwangerschaft oder rezidivierenden Verläufen.
- B)** Sie sollten auf Patientinnenwunsch verabreicht werden.
- C)** Sie sollten bei gleichzeitiger Infektion durch resistente Pilze eingesetzt werden.
- D)** Sie sind bei leichten Symptomen zu erwägen.
- E)** Sie sind zur Prävention bei gesunden Frauen empfohlen.

IMPRESSUM

AUTOR

Prof. Dr. med. Werner Mendling

Deutsches Zentrum für Infektionen in Gynäkologie und Geburtshilfe
Heusnerstraße 40
42283 Wuppertal

INTERESSENKONFLIKTE

Tätigkeiten als wissenschaftlicher Berater für: BAYER Consumer Care AG, BioClin Delft, BioNTech SE Mainz, Chemical Works of Gedeon Richter Plc. Budapest, Kenvue – Johnson & Johnson GmbH Neuss, LimmaTechBiologicsSchlieren/Schweiz, Meda Pharma SPA/Viatris /Italy und Viatris Bangalore/India, Mundipharma Medical GmbH Basel, PhagoMed Biopharma GmbH Wien, Sekisui Diagnostics (UKI Ltd)., Dr. August Wolff GmbH & Co. KG Bielefeld
Referenten-Honorare und Reisekostenerstattungen von Ardo medical GmbH Oberpfaffenhofen, Aristo Pharma GmbH Berlin, Bayer Consumer Care AG, Das Fortbildungskolleg Gesellschaft für medizinische Fortbildungen mbH München, Dr. August Wolff GmbH & Co. KG, Dr. Kade Pharmazeutische Fabrik GmbH Berlin, KARO Pharma GmbH Krailling, MCI Deutschland GmbH, Medinova S.A. Zürich, Mitra Pharmazeuticals GmbH Aachen, Mylan Germany GmbH, Pierre Fabre GmbH Freiburg, Pfizer Pharma PFE Berlin, SymbioPharm Herborn

REDAKTION & LAYOUT

Dr. Silke Jennrich & Christian Adler
KW MEDIPOINT, Bonn

Die Zertifizierung dieser Fortbildung durch die Bayerische Landesärztekammer wurde von CME MEDIPOINT, Neusäß organisiert.

Diese Fortbildung wurde von Pierre Fabre Pharma GmbH mit insgesamt 21.215€ finanziert.
Die Ausarbeitung der Inhalte der Fortbildung wird dadurch nicht beeinflusst.

BEGUTACHTUNG

Diese Fortbildung wurde von zwei unabhängigen Gutachtern auf wissenschaftliche Aktualität, inhaltliche Richtigkeit und Produktneutralität geprüft. Jeder Gutachter unterzeichnet eine Konformitätserklärung.

Diese Fortbildung ist auf www.cmemedipoint.de online verfügbar.