

Die Flora der gesunden Vagina

- 2.1 Laktobazillen – 9
- 2.2 Sonstige Keime der vaginalen Normalflora – 10
- 2.3 Tampons und Scheidenflora – 12
- 2.4 Verursacht Badewasser in der Scheide Infektionen? – 14
- Literatur – 15

Die Scheide des neugeborenen Mädchens ist praktisch steril und wird wie alle inneren und äußeren Oberflächen schnell von primär mütterlichen Keimen besiedelt. Schon am 3. Lebenstag ist die Scheide von Laktobazillen, koagulasnegativen Staphylokokken und von Enterokokken besiedelt. Nachdem der mütterliche Einfluss der Plazentahormone abgeklungen ist und sich somit auch der anfängliche Effekt auf Scheide und Vulva des Neugeborenen verliert, stellt sich auf dem atrophischen jugendlichen Vaginalepithel eine unspezifische Mischflora aus Haut- und Darmkeimen ein, die von *Escherichia coli* und Proteusarten dominiert wird und beim prämenstruellen Mädchen auch *Corynebakterien*, *Clostridien* und *Bacteroides fragilis* aufweist (Spiegel 1990), die in ähnlicher Form auch bei der postmenopausalen Frau ohne Hormonsubstitution gefunden wird. Dieses Milieu ist wenig attraktiv für Laktobazillen, aber auch für Hefepilze, da es an Glykogen mangelt.

Die Scheide gesunder Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter ist als Aufnahmeorgan für Penis und Sperma ständigen Einflüssen von fakultativ pathogenen Keimen ausgesetzt. Der gesunde Körper verfügt über natürliche Abwehrmechanismen, um vaginalen und ascendierenden Infektionen vorzubeugen. Dazu zählen die Aufrechterhaltung eines physiologischen Scheidenmilieus, der erschwerte Zugang von Keimen in das Körperinnere durch den Schleimpfropf des Gebärmutterhalskanals, humorale und zelluläre immunologische Lokalfaktoren, die nach außen gerichtete primär für den Eitransport gedachte Zilienfunktion der Eileiter sowie deren Möglichkeit, sich bei Entzündungen im Fimbrienbereich zu verschließen.

Wesentlichen Einfluss auf das Scheidenmilieu der fortpflanzungsfähigen Frau haben deren Sexualhormone. In einer Lebensphase, in der die Gefahr von Infektionen am größten ist, sorgen sie u. a. auch immunologisch für die Stabilisierung der Abwehr. Einer der wesentlichsten Faktoren ist in diesem System der Säuregrad des Scheideninhaltes. Der pH-Wert wird von den nach Döderlein (1892) benannten physiologischen Scheidenbakterien bestimmt (Abb. 2.1–2.5¹) und schützt vor fakultativ pathogenen anderen Bakterien (Eyer 1961, Schultz 1961). Das im östrogenisierten Vaginalepithel gebildete Glykogen wird zu Glukose und Maltose

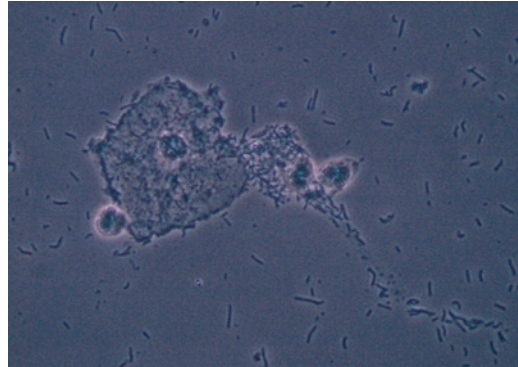


Abb. 2.1. Schöne Laktobazillusflora

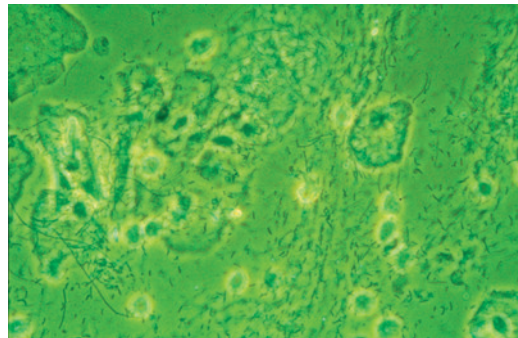


Abb. 2.2. Viele Laktobazillen, links auch *Leptothrix vaginalis*, mäßig viele Leukozyten bei großer Ektopie

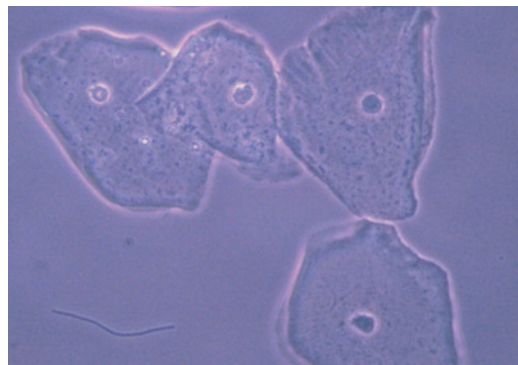
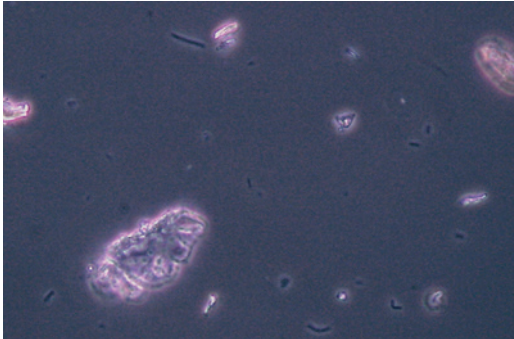


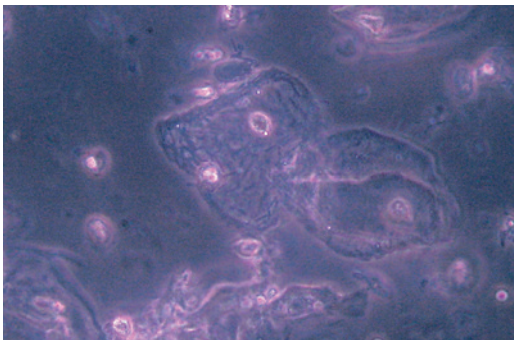
Abb. 2.3. 49 Jahre, HRT, spärliche Laktobazillusflora

¹ Alle Nativpräparate aus Vaginalsekret sind in 400facher Vergrößerung mit Phasenkontrastmikroskopie dargestellt. Alle Gram-Präparate sind in 1000facher Vergrößerung mit Ölimmersion fotografiert. Wenn nicht anders erwähnt, stammen alle Fotos vom Autor selbst.

2.1 · Laktobazillen



■ **Abb. 2.4.** 60 Jahre, HRT, Laktobazillussubstitution



■ **Abb. 2.5.** Schlüsselzellartiges Phänomen durch Laktobazillen in der 2. Zyklushälfte

gespalten und stellt das wichtigste Substrat für Laktobazillen dar, die daraus Milchsäure bilden. Gleichzeitig ist ein Teil der Laktobazillen in der Lage, Wasserstoff-Peroxid (H_2O_2) zu produzieren (Eschenbach et al. 1989), das für viele Mikroorganismen, die nicht H_2O_2 verwertende Enzyme wie z. B. Katalase enthalten, in Konzentrationen von 0,75–5 $\mu\text{g}/\text{ml}$ toxisch ist. Laktobazillen hingegen fühlen sich in diesem sauren Milieu wohl.

2.1 Laktobazillen

Zwar wird mit der Bezeichnung »Döderlein-Stäbchen« der Eindruck erweckt, dass es sich bei den Laktobazillen um eine einzige Milchsäure bildende Bakterienart handle, doch ist schon seit langem bekannt, dass sich hinter dieser Bezeichnung zahlreiche weitere »Laktobazillen« verbergen, von de-

nen möglicherweise noch gar nicht alle bekannt sind. Am häufigsten werden mit herkömmlichen Kulturtechniken *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus jensenii* (Wenz 1993), *Lactobacillus gasseri*, *Lactobacillus fermentum*, *Lactobacillus crispatus* und andere genannt (Hillier et al. 1992).

Nach Reid (2001) haben physiologische Laktobazillen der Scheide folgende Eigenschaften:

- Sie produzieren Milchsäure, aber auch andere Säuren.
- Sie produzieren Wasserstoffperoxid (H_2O_2), das durch Freisetzung von Sauerstoff eine oxidierende und desinfizierende Wirkung hat.
- Sie produzieren Metaboliten (Bakteriozine), die zusammen mit Milchsäure und Wasserstoffperoxid das Wachstum von fakultativ pathogenen Erregern hemmen.
- Laktobazillen produzieren auch Biosurfactants und behindern dadurch die Adhäsion von Bakterien an der Vaginalwand.
- Sie bilden Koaggregationsmoleküle und hemmen so die Ausbreitung pathogener Organismen.

Die Laktobazillen der Scheide sind gegenüber Beta-laktamantibiotika, z. B. Amoxycillin oder Cephalosporine, empfindlich, sie reagieren wenig gegenüber Doxycyclin und gegenüber Metronidazol. Clindamycin hingegen beeinflusst die Laktobazillenflora. Eigene Untersuchungen haben gezeigt, dass bereits 1 Woche nach einer 1-wöchigen oralen Therapie mit 2-mal 500 mg Metronidazol wieder eine normale Flora vorliegt (Mendling u. Krasemann 1985) (■ **Abb. 4.12a–c**).

Erst nach und nach gelingt es, mit modernen DNA-Techniken die verschiedenen Arten von Laktobazillen zu differenzieren (Holzapfel et al. 2001), und man stellt dabei fest, dass *Lactobacillus acidophilus* mindestens 6 verschiedenen Arten entspricht, die in eine Gruppe A und eine Gruppe B unterteilt werden (A: *Lactobacillus (L.) acidophilus*, *L. crispatus*, *L. amylovorus*, *L. gallinarum*; B: *L. gasseri* und *L. johnsonii*), außerdem in *L. jensenii* und weitere neu entdeckte Arten (Vasquez et al. 2002). So konnten mit modernen Gentechniken bei 23 gesunden schwedischen Frauen 202 verschiedene Laktobazillusstämme aus der Scheide differenziert werden. Dabei stellte sich heraus, dass

bei der Mehrzahl der Frauen eine sehr homogene Flora vorherrschte. Die gefundenen Arten waren meist *L. crispatus*, *L. gasseri*, *L. iners*, *L. jensenii*, wobei *L. iners* bisher nicht als häufiger Keim in der Scheide bekannt war und erst kürzlich beschrieben worden ist (Falsen et al. 1999)!

Auch Fredricks et al. (2005) fanden kürzlich als häufigste Keime der gesunden Vagina *L. crispatus* und *L. iners*.

Oft beschriebene Keime wie *L. rhamnosus*, *L. fermentum*, *L. plantarum* und sogar *L. acidophilus* wurden hingegen mit diesen modernen Techniken überhaupt nicht identifiziert! Die Autoren weisen darauf hin, dass diese Unterschiede zu sonst üblichen Befunden möglicherweise auf Versuchstechniken und darauf zurückzuführen sind, dass klassische phänotypische (kulturelle) Unterscheidungsmerkmale zur Bestimmung der Laktobazillen heute nicht mehr geeignet sind.

Auch Hill et al. (2005) kamen nach Untersuchungen der Vaginalflora mit neuen Technologien zu ähnlichen Ergebnissen und entdeckten so sogar erstmalig *Chlamydia psittaci* in der Vagina!

Die Milchsäurestäbchen sind nicht Sporenbildend und grampositiv. Ihre Differenzierung ist nicht einfach und die gleiche Spezies kann je nach Umweltbedingungen (z. B. Agar, pH usw.) morphologisch anders aussehen. So kommen kurze und lange, gebogene und gerade oder Ketten bildende Formen vor.

Als *Leptothrix vaginalis* wird ein langes, wie ein Haar geschwungenes Stäbchen bezeichnet, das häufig bei Trichomoniasis beobachtet wird, aber offensichtlich nicht mit einer Pathologie korreliert werden kann. Es dürfte sich um eine anaerobe Laktobazillusart handeln (Abb. 2.2).

Nach von Jaschke (1925) sind im Scheideninhalt etwa 6–18 mg Milchsäure vorhanden, die zu einem pH-Wert von 3,8–4,5 beitragen. Dieser Säuregrad wird nach Eyer (1961) von keinem fakultativ pathogenen Keim getragen. *Escherichia coli* und verschiedene Streptokokken- und Staphylokokkenstämme können zwar auch in geringen Mengen Milchsäure bilden, doch ist ihre Bedeutung für die Aziditätsverhältnisse in der Scheide nur gering.

Der Säuregrad der Scheide unterliegt auch zyklischen Schwankungen, die schon Gräfenberg (1912), der Erfinder des ersten Intrauterinpressars, kannte.

Der pH-Wert nimmt danach mit der Östrogenisierung und der damit verbundenen Milchsäureproduktion sowie der progesteroninduzierten Zytolyse prämenstruell ab.

2.2 Sonstige Keime der vaginalen Normalflora

Diverse fakultativ pathogene aerobe und anaerobe Keime werden durch das Ansteigen des pH-Wertes begünstigt. Vaginalflüssigkeit ist auch in der Lage, das Wachstum von *Escherichia coli* und B-Streptokokken, aber auch in 3 von 5 Versuchsfällen von *Lactobacillus jensenii* zu unterdrücken (Valore et al. 2002). Diese antimikrobielle Aktivität wird vom niedrigen pH-Wert der Milchsäure und von antimikrobiellen Polypeptiden verursacht.

Es ist jedoch falsch anzunehmen, dass die »saubere« Flora der gesunden Vagina nur aus Laktobazillen bestünde. Im Gegenteil befinden sich darin zahlreiche verschiedene aerobe und (meist) anaerobe Bakterienarten, allerdings in geringer Keimzahl, die bei der mikroskopischen Betrachtung des Nativpräparates aus Vaginalsekret nicht auffallen. Sie werden jedoch bei den klassischen kulturellen Untersuchungen (die wegen der u. a. von Agar abhängigen Keimselektion und revolutionärer molekularbiologischer Techniken zukünftig oft verdrängt sein werden) nachgewiesen. Beispielhaft seien die Befunde aus der Vagina von 65 prämenopausalen, gesunden Frauen angeführt (Tab. 2.1 und 2.2).

Zur transienten normalen Flora gehören aerobe Keime wie Staphylokokken, Streptokokken, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, auch *Staphylococcus aureus*, B-Streptokokken, Candidaarten und Mykoplasmen in geringer Keimzahl von 10^2 bis 10^4 /ml. Bei 495 gesunden Frauen wurden in 6,6% der Fälle *Staphylococcus aureus* (meist zu Beginn des Zyklus), in 10,6% *Streptococcus agalactiae* und in 19% der Fälle *Candida albicans* gefunden (Chow et al. 1986).

Die Besiedlung mit *Escherichia coli* ist signifikant von der Menstrualphase, von möglichem Antibiotikagebrauch, von der Antikonzeptionsmethode, aber auch der gleichzeitigen Isolation von Toxic-Shock-Syndrom-Toxin-1-positiven *Staphylococcus aureus*-Stämmen abhängig, nicht aber

2.2 · Sonstige Keime der vaginalen Normalflora

von sexuellen Aktivitäten, Genitalsymptomen oder Benutzung von Tampons.

Mykoplasmen sind ebenfalls häufig in der gesunden Scheide nachweisbar (■ Tab. 2.3).

■ Tab. 2.1. Anzahl von Keimarten in der Vagina

Ohne Kolpitis	Mit Kolpitis	
9,1	–	Hill 1980
8,6–8,9	9,7	Kaye 1980

■ Tab. 2.2. Vaginalflora von 65 prämenopausalen gesunden Frauen (Hill 1980)

Keim	Häufigkeit [%]
<i>Corynebacterium vaginale</i> ^a	57
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	46
<i>Bacteroides bivius</i>	34 ^b
<i>Peptococcus asacharolyticus</i>	32 ^b
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	29 ^b
<i>Peptococcus prevotii</i>	28 ^b
<i>Gaffkya anaerobia</i>	28
<i>Streptococcus faecalis</i>	28
<i>Peptococcus magnus</i>	25 ^b
<i>Escherichia coli</i>	25
<i>Veillonelle parvula</i>	20
<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	18 ^b
<i>Bacteroides disiens</i>	18 ^b
<i>Bacteroides fragilis</i>	<10 ^b

^a*Gardnerella vaginalis* wurde bis 1980 noch »*Corynebacterium vaginale*« genannt.

^bHäufigste Erreger bei gynäkologisch-geburtshilflicher Infektion.

■ Tab. 2.3. Mykoplasmen im Urogenitalbereich (Hof u. Dörries 2005)

Spezies	Vorkommen
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	Ca. 60%
<i>Mycoplasma hominis</i>	Ca. 20%
<i>Mycoplasma genitalium</i>	Ca. 15%
<i>Mycoplasma fermentans</i>	Ca. 3%

Mycoplasma hominis wurde bei 996 schwedischen Frauen im Alter von durchschnittlich 26,3 Jahren in 12,3% der Fälle in der Scheide kulturell identifiziert. Wenn *Mycoplasma hominis* vorhanden war, wurde in 74,8% der Fälle zusätzlich *Ureaplasma urealyticum* isoliert, bei den restlichen Frauen aber auch in immerhin 59% (Mardh et al. 1997). Diese Erreger sind signifikant häufiger und in höheren Keimzahlen bei bakterieller Vaginose nachweisbar.

Der kulturelle Nachweis der Bakterien und Mykoplasmen aus der Scheide ist also klinisch ohne Bedeutung. Entscheidend ist der mikroskopische Eindruck des Nativpräparates von einer natürlichen oder einer gestörten Flora in Verbindung mit klinischen Symptomen.

Nachdem Mykoplasmen fast 30 Jahre lang klinisch für unbedeutend gehalten worden sind, gibt es zumindest in Zusammenhang mit der Schwangerschaft den Verdacht, dass *Ureaplasma urealyticum* und evtl. auch andere Mykoplasmen über das Sperma für Frühaborte und über die Amnionitis für Frühgeburten verantwortlich sein könnten, so dass sogar vereinzelt die neue Forderung nach einem Screening im ersten Trimenon aufkommt (Witt 2005). Eine hervorragende Studie aus Lettland ergab allerdings keine Hinweise auf diese besondere Rolle der Mykoplasmen im Zusammenhang mit Frühgeburtslichkeit (Rezeberga et al. 2005).

Hefepilze gehören nicht zur physiologischen Flora des Menschen bzw. der Scheide, zumal sie bei Gesunden nur in etwa 20% der Fälle den Intestinaltrakt kolonisieren (Odds 1974). Sie können bei pH-Werten von 2–11 überleben (Meinhof 1974).

2.2.1 Anaerobe Keime

- Die Anaerobier der *Bacteroides-fragilis*-Gruppe gehören zur saccharolytischen normalen Darmflora (■ Tab. 2.4). *Bacteroides fragilis* und *Bacteroides thetaiotaomicron* erhalten ihre besondere Virulenz u. a. durch das Vorkommen bekapselter Stämme (Phagozytoseschutz) sowie durch Fibrinolysinaktivität. Sie kommen besonders bei intraabdominalen Eiterungen wie Appendizitis, Peritonitis und Pyometra vor.
- Die Gattung *Prevotella* ging einerseits aus der *Bacteroides-intermedius*-Gruppe, andererseits

aus den saccharolytischen Arten der *Bacteroides-melaninogenicus*-Gruppe hervor. Ihr natürlicher Standort sind der Urogenitaltrakt (*Prevotella bivia/disians*) oder der Oropharynx (*Prevotella intermedia*). *Prevotella bivia* und *Prevotella disians* sind typische Erreger bei Infektionen des weiblichen Genitaltraktes wie bei bakterieller Vaginose, Endometritits und gynäkologischen Abszessen.

- c) Die Gattung *Porphyromonas* umfasst schwarz-pigmentierte asaccharolytische, strikt anaerobe,

gramnegative Stäbchen, die früher der Gattung *Bacteroides* zugeordnet waren. Es gibt nur 3 Arten, von denen 2 in der Mundhöhle vorkommen, und *Porphyromonas asaccharolytica*, die vorwiegend im Urogenitalsystem, gelegentlich auch im Darm vorkommt. Auch dieser Keim ist bei gynäkologischen Abszessen typischerweise beteiligt.

- d) *Mobiluncus*-Arten sind strikt anaerobe, sichelförmig gebogene, durch Geißeln bewegliche Stäbchen mit gramnegativem Zellwandverhalten. Sie werden fast ausschließlich aus Vaginalsekret von Patientinnen mit bakterieller Vaginose isoliert (Burkhardt 1992).

- e) *Atopobium vaginae* ist ein grampositiver, anaerober, metronidazolresistenter Coccus. Die Gattung *Atopobium* wird zurzeit mangels kommerzieller Testsysteme als *Laktobazillus* (!) oder als *Streptococcus* verkannt. *Atopobium vaginae* wird neuerdings gehäuft bei bakterieller Vaginose nachgewiesen und scheint ein Kofaktor zu *Gardnerella vaginalis* bei der Biofilmbildung der bakteriellen Vaginose zu sein.

■ Tab. 2.4. Wichtige Anaerobier der gesunden und gestörten Vaginalflora. (Mod. nach Burkhardt 1992 und Summanen 1993)

Heutige Nomenklatur	Frühere Nomenklatur
<i>Porphyromonas asaccharolytica</i> ^c	<i>Bacteroides asaccharolyticus</i>
<i>Prevotella intermedia</i> ^b	<i>Bacteroides intermedius</i>
<i>Prevotella bivia</i> ^b	<i>Bacteroides bivius</i>
<i>Prevotella disians</i> ^b	<i>Bacteroides disians</i>
<i>Prevotella melaninogenica</i> ^b	<i>Bacteroides melaninogenicus</i>
<i>Bacteroides fragilis</i> ^a	<i>Bacteroides fragilis</i>
<i>Bacteroides thetaiotaomicron</i> ^a	<i>Bacteroides thetaiotaomicron</i>
<i>Peptostreptococcus asaccharolyticus</i>	<i>Peptococcus asaccharolyticus</i>
<i>Peptostreptococcus magnus</i>	<i>Peptococcus magnus</i>
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>
<i>Peptostreptococcus vaginalis</i>	–
<i>Mobiluncus curtisii</i> ^d	Kommabakterien, anaerobe Vibrionen
<i>Mobiluncus mulieris</i> ^d	Kommabakterien, anaerobe Vibrionen
<i>Gardnerella vaginalis</i>	<i>Haemophilus vaginalis</i> , <i>Corynebacterium vaginae</i>
<i>Atopobium vaginae</i>	(Erst seit 1999 bekannt)

2.3 Tampons und Scheidenflora

Frauen lösten das Problem der Menstruation zu allen Zeiten recht pragmatisch und bedienten sich bereits zu Zeiten des Hippokrates eines intravaginal getragenen Menstruationsschutzes aus Leinenstücken, die zu einer festen Form gerollt wurden. Auch bei Ägyptern, Assyrern und Babyloniern wurde ein innerlich getragenes saugfähiges Röllchen getragen, das bei wohlhabenden Frauen aus weichem Papyrus, bei ärmeren aus eingeweichten Wassergräsern hergestellt war. Die römischen Frauen bevorzugten ein innerlich getragenes Röllchen aus weicher Wolle, das eingefettet oder leicht gewachst wurde (Cavanagh 1960). Auf der Höhe der byzantinischen Zivilisation benutzten die Aristokratinnen und die vermögenden Frauen nur die feinste, vom Kaukasus importierte Wolle. Diese wurde in der griechischen Kolonie von Cherson auf der Krim speziell behandelt und als Tampon gerollt.

Schon immer gab es meist von männlichen Stammesfürsten, Priestern und Heilkundigen ersonnene Tabus zu Auffassungen von Menarche

2.3 · Tampons und Scheidenflora

und Menstruation in allen Gegenden der Erde (Esser-Mittag 1988).

In Deutschland und Europa hatten Frauen noch zu Beginn des 20. Jahrhunderts verschiedene selbst hergestellte wollene Bekleidungsstücke behelfsmäßig als Menstruationsschutz. So genannte »Monatshöschen« gab es noch, als die waschbaren Vorlagen zu Beginn der 20er Jahre von wegwerfbaren Binden abgelöst wurden.

Erst 1973 kam eine Binde auf den Markt, deren Rückseite mit einem Klebestreifen versehen war, so dass sie mit einem gewissen Tragekomfort in der Unterwäsche befestigt werden konnte.

Die Idee, einen modernen Tampon zu entwickeln, hatte eine Arztfrau in Denver/Colorado, so dass im Jahr 1936 ihrem Ehemann (!) Dr. Haas ein Patent für einen intravaginalen Monatsschutz erteilt wurde, der mit einer Papphülse eingeführt werden musste (Esser-Mittag 1988).

Es existiert eine recht umfangreiche Literatur mit über 100 wissenschaftlichen Publikationen, in der der Nachweis erbracht wird, dass Tampons und Slipeinlagen aus mikrobiologischer sowie klinischer Sicht bei normalem Gebrauch unbedenklich sind. Allgemein ist aufgrund der durchgeführten bisherigen Untersuchungen kein Einfluss eines sachgerechten Gebrauchs von Tampons und Slipeinlagen auf das messbare oder klinisch erkennbare mikrobiologische Bild der Scheide oder der Vulva nachzuweisen gewesen.

Frauen, die aktiv am beruflichen und gesellschaftlichen Leben teilnehmen oder Sport treiben, benutzen wegen des Komforts und der Ästhetik während der Menstruation eher Tampons als andere herkömmliche Arten des Wäscheschutzes. Aber auch außerhalb der Periode werden immer häufiger möglichst dünne, nicht verrutschende und möglichst saugfähige Slipeinlagen mit und ohne Duftstoffe benutzt. Es hat sich herausgestellt, dass auch junge Mädchen vor der Kohabitarche normalerweise problemlos Tampons benutzen können, ohne Sorgen um die Intaktheit des Hymens zu haben (Emans et al. 1994). Tatsächlich benutzen nach einer Studie aus Kalifornien 70% der heranwachsenden Mädchen auf Empfehlung ihrer Mutter Tampons mit oder ohne Slipeinlagen (Buchta 1995). Dennoch müssen irgendwelche Vorbehalte gegen den Gebrauch von Tampons dann bestehen,

wenn in Ländern, in denen Tampons erhältlich oder üblich sind, nicht alle Frauen diese benutzen. Das vor Jahren fälschlicherweise mit dem Gebrauch von Tampons kausal in Verbindung gebrachte Toxic-Shock-Syndrom dürfte dabei lediglich bei einigen Ärzten im Bewusstsein sein, nicht jedoch bei den Verbraucherinnen.

Vielmehr spielt die Sorge vor einer Störung des bakteriellen Gleichgewichtes der Scheide durch den Tampongebrauch gelegentlich eine Rolle, zumal es einzelne Gynäkologen gibt, die nach eigener Kenntnis solche Fehlinformationen verbreiten. Im Fall von Slipeinlagen können seltene lokale Unverträglichkeiten bzw. Allergien im Einzelfall ein Hemmnis sein. Es gibt aber in der Literatur ausreichend viele Belege dafür, dass die mikrobielle Flora der Scheide durch Tampons oder Slipeinlagen nicht gestört wird.

So haben Tampons keinen negativen Einfluss auf den vaginalen pH und die Normalflora der Scheide (Loch u. Kaiser 1977), sie beeinflussen nicht das Auftreten einer vaginalen Hefepilzinfektion (Geiger u. Foxman 1996), noch haben Tampons einen Einfluss auf die Häufigkeit von chronisch-rezidivierender Vulvovaginalkandidose (Spinillo et al. 1993) oder auf das Auftreten einer bakteriellen Vaginose (Yolsal et al. 1996). Im Gegenteil wurde von Hawes et al. (1990) gefunden, dass Frauen, die Tampons benutzen, eine etwas bessere Laktobazillusflora hatten.

Auch in der eigenen Studie mit 121 Probandinnen (Mendling 1997) konnte weder eine Störung der normalen Vaginalflora, eine negative Beeinflussung einer bestehenden Vaginalkandidose oder bakteriellen Vaginose, noch eine Beeinflussung des normalen pH-Wertes gefunden werden.

Beim Gebrauch von Slipeinlagen werden Allergien gegen einzelne Inhaltsstoffe besonders bei parfümierten Slipeinlagen ebenso selten wie unvermeidbar sein. Sie konnten in der eigenen Studie nicht beobachtet werden.

Auch die Sorge um nennenswerte Traumen im Genitalbereich durch Tampons ist unbegründet. Zwar konnte bei 80 Frauen, die Tampons benutzen, in signifikant häufigerer Anzahl die Scheide nach der Tamponbenutzung trocken oder mit winzigen Abschilferungen des Oberflächenepithels der Vaginalhaut gefunden werden als bei 20 Frauen, die nur äußerliche Mittel anwendeten (78% gegen 30%; Berkeley et al. 1985), doch werden die meisten

kleinen und klinisch unbedeutenden Verletzungen der Scheide nach normalem Geschlechtsverkehr gefunden (Dao et al. 1995, Smith et al. 1983). Jedenfalls wurden nur nicht klinisch bedeutsame Vaginalveränderungen durch Tampons beobachtet (Herms et al. 1990).

Ältere Untersuchungen haben außerdem längst die Sorge ausgeräumt, dass Tampons evtl. den Abfluss des Menstruationsblutes aus dem Uterus hindern könnten, da sie im Gegenteil eine aufsaugende Wirkung haben. Auch die Sorge, dass ein liegendes IUD bei der Entfernung des Tampons ungewollt mitentfernt werden könnte, ist aufgrund jahrelanger und millionenfacher Erfahrung unbegründet.

Auf die im Zusammenhang mit *Staphylococcus aureus*-Besiedlung bekannt gewordene Problematik des Toxic-Shock-Syndroms wird in einem gesonderten Kapitel hingewiesen. Es ist aber inzwischen bekannt, dass das Toxic-Shock-Syndrom nicht spezifisch tamponassoziiert ist, wie man früher angenommen hat.

Auch Allergien auf Inhaltsstoffe von Tamponbestandteilen dürften selten vorkommen, da in Abstimmung mit der International Society of Contact Dermatitis vor der Einführung solcher Produkte ein unter Dermatologen als »Human-Repeat-Insult-Patch-Test« bekanntes Verfahren benutzt wird (Stadler 1996).

2.4 Verursacht Badewasser in der Scheide Infektionen?

Dieser Frage ging Siegel (1960) nach, indem 5 Frauen in den letzten 2 Schwangerschaftswochen und 5 Frauen in den ersten 3 Tagen des Wochenbettes mit einem zuvor mit Stärke getränkten und getrockneten Tampon in der Scheide angehalten wurden, 20 min lang in einer Badewanne zu sitzen. Die Frauen wurden außerdem ermutigt, sich dort auch möglichst frei zu bewegen. Dem Badewasser waren 50 ml Jod-Kalium-Lösung zugeführt. Nach dem Bad wurden die Tampons aus der Vagina entfernt und auf die Jod-Stärke-Reaktion hin untersucht.

Die Ergebnisse fielen überraschend gleichartig aus. In keinem Fall konnte der Nachweis erbracht werden, dass Wasser in die Scheide bzw. in den Tampon eingedrungen war!

Auch die Frauenklinik des Klinikums Großhadern in München untersuchte diese Frage bei 48 Probandinnen im Alter von 17–46 Jahren (Peters-Welte et al. 1989). Die Frauen mussten in 3 Versuchsdurchgängen jeweils 15 min lang in einem Schwimmbad schwimmen. Das Wasser des Schwimmbeckens wurde mit Lithiumchlorid in einer bestimmten Menge angereichert. Die Frauen erhielten Wattekügelchen bzw. Tampons ohne als auch mit Faden in die Scheide eingeführt. Die Wattekugeln wurden unter Sicht exakt im hinteren Scheidendrittel appliziert und auch so entfernt. Auch geringste Mengen eventuell eingedrungenen Wassers konnten wegen der Anreicherung mit Lithium in einem Atomabsorptionsspektralphotometer nachgewiesen werden. Es stellte sich dabei heraus, dass im Leerversuch (Wattekügelchen im hinteren Scheidendrittel) nur 0,06 ml Badewasser in die Scheide eindringen, mit Tampon ohne Faden 1,7 ml und beim Tampon mit Faden 4,2 ml. Bei Patientinnen, die überwiegend Tampongößen »mini« nahmen, drang im Leerversuch weniger Wasser ein als bei Patientinnen, die »normal« oder »extra« nahmen. Das war auch bei den Versuchen ohne Rückholfaden und mit Rückholfaden zu ersehen.

Als Schlussfolgerung muss daraus gezogen werden:

- Beim Baden und Schwimmen dringt normalerweise kein Wasser in die Scheide ein.
- Wird während des Schwimmens ein Tampon verwendet, stellt man fest: Je größer der Tampon ist, desto mehr Wasser dringt in die Scheide ein. Der Rückholfaden eines Tampons hat einerseits, auch wenn er wasserabstoßend ist, eine gewisse Dochtwirkung. Außerdem wird vermutlich mit der mechanischen Aufweitung der Scheide bei eingeführtem Tampon eine unnatürliche Öffnung zum Eindringen von Wasser geschaffen.

Es ist deshalb nicht vorstellbar, dass geringe Mengen von Bade- oder Schwimmwasser – seien sie sauber oder bakteriell kontaminiert – eine bakterielle Vaginose oder eine andere bakterielle Infektion auslösen könnten.

Es ergibt sich die Frage, ob auch Vaginalkandidosen durch in die Scheide eindringendes Wasser verursacht werden könnten.

Frauen, die häufig unter Vaginalkandidosen leiden, beobachten oft, dass eine erneute Attacke kurz nach einem Schwimmbadbesuch auftritt. Es wird dadurch der Eindruck erweckt, die Frau habe sich die Pilzinfektion im Schwimmbad »geholt«.

Man bestätigt allgemein die Gefahr einer Kolonisation durch Pilze (nicht aber durch Hefepilze) in Schwimmbädern und Saunen, da Fußmatten und Holzroste oft Dermatophyten, Hefepilze und Schimmelpilze beherbergen. *Candida albicans* konnte jedoch in Schwimmbadwasser praktisch überhaupt nicht und nur in 3,1% der Fälle im Umkleidebereich und in Damentoiletten nachgewiesen werden (Effendy u. Schirrmeister 1985), so dass die Infektionstheorie durch Schwimmbadwasser haltlos ist. Viel eher wird angenommen, dass für Hefepilze disponierte Frauen mit einer lokalen Abwehrschwäche bereits kolonisiert ins Schwimmbad kommen und vom Chlorwasser Vulvairritationen erleiden, die es der vorhandenen Hefeflora ermöglichen, von der Kolonisation in die Infektion überzugehen.

Auch die Trichomoniasis wird nicht durch Schwimmbadwasser übertragen. Trichomonaden überleben in normalem Wasser nur wenige Minuten, in gechlortem Wasser wahrscheinlich überhaupt nicht.

Virusinfektionen wie Herpes genitalis oder Papillomvirusinfekte sind in diesem Zusammenhang indiskutabel, da sie sexuell übertragen werden und ohnehin ein hoher Prozentsatz der Bevölkerung asymptomatisch kolonisiert ist.

Es wurde allerdings berichtet, dass Frauen durch bestimmte Pseudomonasarten, die im Wasser von Whirlpools vorkamen, eine Vulvitis erlitten hatten.

Literatur

- Berkeley AS, Micha JP, Freedman KS et al. The potential of digitally inserted tampons to induce vaginal lesions. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 31–5
- Buchta RM. Adolescent tampon usage: incidence and initiation of usage. *Adolec Pediatr Gynecol* 1995; 8:17–19
- Burkhardt F (Hrsg.) *Mikrobiologische Diagnostik*. Thieme, Stuttgart 1992
- Cavanagh JR. *Fundamental marriage counseling*, Bruce Publishing Company, Milwaukee 1960
- Chow AW, Percival-Smith R, Bartlett KH, Goldring AM, Morrison BJ. Vaginal colonization with *Escherichia coli* in healthy women. Determination of relative risks by quantitative culture and multivariate statistical analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 120–126
- Dao B, Diouf A, Bambara M et al. Vaginal injuries due to coitus: 98 cases. *Contracept Fertil Sex* 1995; 23: 420–2
- Donders GGG. We, Specialists in Vulvovaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184
- Effendy J, Schirrmeister U. Mykologische Untersuchungen in den öffentlichen Schwimmbädern und Saunen von Marburg. *Mykosen* 1985; 28: 439
- Emans SJ, Woods ER, Allred EN, Grace E. Hymenal findings in adolescent women: Impact on tampon use and consensual sexual activity. *J Paediatr* 1994; 125: 153–160
- Eschenbach DA, Davick PR, Williams SJ, Klebanoff SJ, Young-Smith CM, Holmes KK. Prevalence of peroxide-producing *Lactobacillus* species in normal women with bacterial vaginosis. *J Clin Microbiol* 1989; 27: 251–256
- Esser-Mittag J. Menstruationsschutz. In: Püschel E (Hrsg.) *Die Menstruation und ihre Tabus*. Schattauer, Stuttgart New York 1988
- Eyer H. Über Biologie und Bakteriologie des Scheidensekretes. *Arch Gynäkol* 1961; 195: 11
- Falsen E, Pascual B, Sjöden B, Ohlén M, Collins MD. Phenotypic and phylogenetic characterisation of a novel *Lactobacillus* species from human sources: description of *Lactobacillus iners* sp. nov. *Int J Syst Bacteriol* 1999; 49: 217–221
- Fredricks DM, Fiedler TL, Mavazzo JM. Molecular identification of bacteria associated with bacterial vaginosis. *N Engl J Med* 2005; 353: 1899–1910
- Geiger AM, Foxman B. Risk factors for vulvovaginal candidiasis: a case-control study among university students. *Epidemiology* 1996; 7: 182–187
- Gräfenberg E. Die zyklischen Schwankungen des Säuretiters im Scheidensekret. *Arch Gynäkol* 1912; 108: 628
- Hawes SE, Hillier SL, Benedetti J et al. Hydrogen peroxide-producing lactobacilli and acquisition of vaginal infections. *J Infect Dis* 1990; 174: 1058–1063
- Hermes V, Esser-Mittag J, Loch E-G et al. How sensitive is the vaginal epithelium: long term intermenstrual use of tampons. *Sexualmedizin* 1990; 19: 252–258
- Hill G. Vaginalflora bei gesunden Frauen im geschlechtsreifen Alter. *Geburtsh Frauenheilk* 1980; 40: 961–963
- Hill JE, Goh SH, Money DM et al. Characterisation of vaginal microflora of healthy, non pregnant women by chaperonin – 60 sequence-based methods. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 682–692
- Hillier S, Krohn MA, Klebanoff SJ, Eschenbach DA. The relationship of hydrogen-peroxid producing lactobacilli to bacterial vaginitis and genital microflora in pregnant women. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 369–373
- Holzappel W, Haberer P, Geisen R, Björkroth J, Schillinger U. Taxonomy and important features of probiotic microorganisms in food und nutrition. *Am J Clin Nutr* 2001; 73 (Suppl.): 365S–373S

- Jaschke RT von. Der Fluor genitalis. Arch Gynäkol 1925; 125: 223
- Kaye D. Keimgehalt der Vagina bei Kolpitis und bei gesunden Frauen. Geburtsh Frauenheilk 1980; 40: 964–967
- Loch EG, Kaiser E. Influence of menstrual hygiene (tampons vs. sanitary napkins) and the method of birth control on vaginal pH and bacterial infection of the vagina. Fortschritte der Medizin (Advances in Medicine) 1977; 55: 2653–2670
- Mardh PA, Elshibly S, Kallings I, Hellberg D. Vaginal flora changes associated with Mycoplasma hominis. Am J Obstet Gynecol 1997; 176: 173–178
- Meinhof W. Die Salzsäure-Toleranz von Candida albicans. Mykosen 1974; 17: 339
- Mending W. Hat die Verwendung von Tampons oder Slipeinlagen einen negativen Effekt auf die Vulva oder Scheide? 5th World Congr. Inf Obstet Gynecol Nov 1997, Cape Town
- Mending W, Krasemann C. »Unspecific vaginitis« – Bacteriological findings in patients and male partners. Therapeutic results with oral metronidazole. 2nd Eur Congr Clin Microbiol 1.5.9.1985 Brighton, England
- Odds FC. Candida and Candidosis. Leicester University Press 1974
- Peters-Welte C, Weißenbacher ER, Skalitzki M, Kofler J. Untersuchung zur Verwendung verschiedener Tampongößen beim Schwimmen. Arch Gynecol Obstet 1989; 245 (1–4): 463
- Reid G. Probiotic agents to protect the urogenital tract against infection. Am J Clin Nutr 2001; 73 (Suppl.): S437–443
- Rezeberga D., Lazdane G, Kroika J, Sokolova L, Donders G. Reproductive tract infections in low risk pregnant women in Latvia. 9th World Congr Inf Immunol Dis Obstet Gynecol Urol Dermatol, 19–26 Nov 2005, Macaíó (Brazil)
- Schultz W. Bakteriologie und Lochien. Arch Gynäkol 1961; 195: 126
- Siegel P. Does bathwater enter the vagina? Obstet Gynecol 1960; 15 (3): 660
- Smith NC, Van Coeverden de Groot HA, Gunston KD. Coital injuries of the vagina in nonvirginal patients. S Afr Med J 1983; 64: 746
- Spiegel CA. Microflora associated with trichomoniasis vaginalis and vaccination against vaginal trichomoniasis. In: Honigberg BM (Ed.) Trichomonads. Parasitic in Humans. Springer, New York 1990, pp. 213–224
- Spinillo A, Pizzoli G, Colonna L et al. Epidemiologic characteristics of women with idiopathic recurrent vulvovaginal candidiasis. Obstet Gynecol 81; 1993: 721–727
- Stadler A. Was Sie schon immer über weibliche Intimhygiene wissen wollten. Der Frauenarzt 1996; 37 (5): 1–4
- Summanen P. Microbiology. Terminology update: Clinically significant anaerobic grampositive and gramnegative bacteria (excluding Spirochaetes). Clin Inf Dis 1993; 16: 606–609
- Valore EV, Park CH, Igteti SL, Ganz T. Antimicrobial components of vaginal fluid. Am J Obstet Gynecol 2002; 187: 561–568
- Vasquez A, Jakobsson T, Ahtué S, Forsum U, Molin G. Vaginal lactobacillus flora of healthy swedish women. J Clin Microbiol 2002; 40: 2746–2749
- Wenz M. Laktobazillenarten und Wasserstoffperoxid-(H₂O₂)-Bildung bei Frauen mit Normalflora und Aminkolpitis. Dissertation. In: Petersen E. Infektionen in Gynäkologie und Geburtshilfe, 2. neubearbeitete und erweiterte Auflage. Thieme, Stuttgart 1993
- Witt A. Intrauterine infection with Ureaplasma urealyticum and preterm delivery. 9th World Congr Inf Immunol Dis Obstet Gynecol Urol Dermatol, 19–26 Nov 2005, Macaíó (Brazil)
- Yolsal N, Salcio lu M, Bulut A, et al. Diagnosis of bacterial vaginosis and factors relating to its prevalence in the community. Mikrobiyol Bült 1996; 30: 41–49



<http://www.springer.com/978-3-540-30095-3>

Vaginose, Vaginitis, Zervizitis und Salpingitis

Mendling, W.

2006, VIII, 248 S. 169 Abb., 161 Abb. in Farbe.,

Hardcover

ISBN: 978-3-540-30095-3