

## B-4.2

## B-4.2 Häufig vorkommende Erreger im Fluor genitalis

Erreger	Häufigkeit
<b>Bakterien</b>	
Gardnerella vaginalis	30–60 %
Mykoplasmen	bis 40 %
Streptokokken	bis 30 %
Chlamydia trachomatis	bis 10 %
<b>Pilze</b>	
Candida	bis 20 %
<b>Protozoen</b>	
Trichomonas vaginalis	3 %

## B-4.3

## B-4.3 Ursachen für Störungen des vaginalen Reglermechanismus

Störfaktoren	Auswirkungen
Kindheit, Senium, Schwangerschaft, iatrogen	Östrogenmangel → Glykogenmangel → Verminderung der physiologischen Flora
erhöhte Zervixsekretion, exogen (Intimsprays, zu häufiges Duschen)	pH-Erhöhung → Milieu für Laktobazillen ungeeignet
Antibiotikagabe (iatrogen)	Vernichtung der physiologischen Flora

## Merke

► **Merke:** Störungen der Reglermechanismen für die physiologische Flora – besonders in Verbindung mit einem Östrogenmangel – begünstigen eine Vaginalinfektion (**Kolpitis**) (s. Tab. B-4.3).

Die isolierte Kolpitis macht wegen der geringen Nervenversorgung wenig Beschwerden. Oft sind Vulva und Vagina mit denselben Erregern infiziert. Am häufigsten sind **Pilzinfektionen** und **bakterielle Vaginose**. **Primäre Kolpitis:** pathogene Keime in großer Zahl gelangen in die Vagina und führen zur Entzündung. Entwickeln sich pathogene Keime auf dem Boden einer gestörten Scheidenflora, liegt eine **sekundäre** Kolpitis vor.

Von den Vulvitisserregern können fast alle auch die Vagina infizieren. Gleichzeitige Infektionen von Vulva und Vagina sind häufig. Die vulvovaginale **Pilzinfektion** ist in der Praxis zusammen mit der **bakteriellen Vaginose** am häufigsten als Ursache einer Kolpitis anzutreffen. Das Beschwerdebild einer Kolpitis ist wegen der geringeren sensiblen Nervenversorgung insbesondere im proximalen Vaginalabschnitt weniger ausgeprägt.

Man unterscheidet eine **primäre** von einer **sekundären** Kolpitis. Wenn eine große Zahl pathogener oder fakultativ pathogener Keime in die Vagina gelangt und dort das Keimgleichgewicht so stört, dass es zu einer Entzündung der Scheidenwand kommt, spricht man von einer primären Kolpitis. Entwickeln sich pathogene Keime auf dem Boden einer gestörten Scheidenflora, so handelt es sich um eine **sekundäre** Kolpitis.

## 4.3.2 Candidamykose

## 4.3.2 Candidamykose

## Synonym

► **Synonym:** Vulvovaginitis candidamycotica, Moniliasis, Soorkolpitis.

**Epidemiologie.** Wahrscheinlich gehört die Besiedlung der Scheide mit Candida zur Normalflora (**Kommensalismus**), erst bei hoher Keimzahl bzw. Abwehrschwäche wird der Pilz pathogen. Bei 10 % asymptomatischer und 20 % symptomatischer Frauen findet man Candida, bei Schwangeren in bis zu 30 % (s. Tab. B-4.2). 75 % aller Frauen haben irgendwann eine Sprosspilzinfektion.

**Epidemiologie.** Sprosspilze zählen zu den häufigsten Erregern von Vulvovaginalinfektionen. Candida albicans gehört wahrscheinlich zu den **Opportunisten** oder **Kommensalen**. Es handelt sich dabei um Keime, die zur Normalflora gehören und erst bei hoher Keimzahl und/oder Abwehrschwäche der Patientin pathogen wirken. Bei asymptomatischen Frauen kann man in 10 % Hefepilze kulturell nachweisen. Schwangere ante partum weisen in 30 % eine Besiedelung mit Hefepilzen auf, die unter der Geburt in ca. 10–25 % zu einer Infektion des Neugeborenen führt. Bei Frauen mit pathologischem Fluor lassen sich in etwa 20 % Pilze nachweisen (s. Tab. B-4.2). Schätzungsweise 75 % aller Frauen infizieren sich wenigstens einmal im Leben mit Sprosspilzen, die Hälfte davon mehrfach.

**Erreger und Pathogenese.** Ca. 80% der Infektionen sind durch *Candida albicans* verursacht, die übrigen 20% meist durch *Candida glabrata* oder *tropicalis*. *Candida* kann in unterschiedlichen Wachstumsformen auftreten (Abb. B-4.7): Als 2–6 µm große, ovale Spross(= Hefe-)zelle oder als Pseudomyzel (Pilzgeflecht aus aneinander gereihten Sprosszellen) oder als echte Hyphe (Pilzgeflecht aus verzweigten Sprosszellen) oder als echte Hyphe. Tab. B-4.4 zeigt eine Übersicht über bekannte prädisponierende Faktoren für eine Pilzinfektion. Die **Ausprägung** kann von der asymptomatischen Besiedelung über die latente zur leichten, mittelschweren bis hin zur schweren Kandidose reichen.

Die Hefen heften sich an die Epithelzellen und vermehren sich. Die Wirtszelle wird schließlich unter Enzymeinfluss penetriert und geschädigt. Der pH hat keinen Einfluss auf das Hefewachstum. Döderlein-Bakterien sind **oft vorhanden**. Mit Gestagenen zusammen fördern sie die Virulenz und Haftfähigkeit der Pilze durch Glykogenspaltung aus abgeschilferten Zellen.

**Klinik.** Asymptomatische Verläufe kommen vor. **Juckreiz** und ein **brennendes Gefühl** mit prämenstrueller Verstärkung sind die Leitsymptome. Dabei sind häufiger **Vagina und Vulva gemeinsam** betroffen als nur ausschließlich eine dieser Regionen. **Dyspareunie** wird angegeben. Ist die Urethra mitbetroffen, kommt es zur Dysurie.

**Inspektorisch** findet man anfangs oft multiple punktförmige Rötungen im Vestibulumbereich. Grundlage für die Verdachtsdiagnose bilden **grauweiße Beläge** mit **krümeligem Fluor** (ähnlich geronnener Milch) im Bereich von Introitus und Vaginalwand bis zur Portio (s. Abb. B-4.8). Nach dem Wegwischen der

**Erreger und Pathogenese.** Die Infektion ist in ca. 80% durch *Candida albicans* verursacht (Abb. B-4.7), sonst vor allem durch *Candida glabrata* und *tropicalis*. Prädisponierende Faktoren für eine Soorokolpitis: s. Tab. B-4.4.

Die **Ausprägung** reicht von der asymptomatischen Besiedelung bis zur schweren Kandidose.

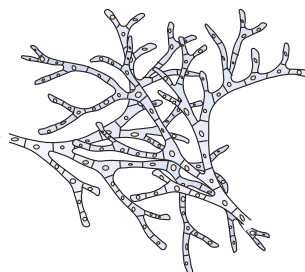
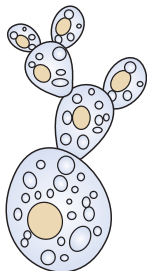
Der Soorbefall ist pH-unabhängig. Döderlein-Bakterien und vor allem Gestagene begünstigen durch Glykogenbereitstellung und -spaltung das Hefewachstum.

**Klinik.** Häufig **Vulvovaginitis**. Symptome: **Juckreiz, Brennen, Dyspareunie**, bei Urethrabeteiligung **Dysurie**. Auch asymptomatische Verläufe kommen vor.

Zu Beginn oft multiple punktförmige Rötungen im Vestibulumbereich. Typisch sind **grauweiße Beläge** mit **krümeligem Fluor** (wie geronnene Milch) und mit

**B-4.7 Mikroskopische Charakterisierung von *Candida albicans***

**B-4.7**



**a** Im Milieu von 37 °C zumeist als grampositiver ca. 2–6 µm großer (ca. 5× Bakteriengröße) **Spross** (= **Hefe-**)pilz erkennbar. Mehrere dieser ovalen Sprossformen zu einer Kette aneinander gereiht bilden ein (unseptiertes) **Pseudomyzel** (nie bei *Candida glabrata*).

**b** Unter gewissen Bedingungen (25–30 °C, Mikroaerophilie) wächst *Candida* aber auch als echte **Hyphe** mit der Ausbildung von septierten Myzelien, das für einen pathogenen, aktiven invasiven Prozess spricht. Beide Vermehrungsformen gleichzeitig bezeichnet man als **Dimorphismus**.

**B-4.4 Faktoren, die zur Mykose disponieren**

**B-4.4**

**endogen**

- Diabetes mellitus
- Schwangerschaft
- maligne Tumoren
- Immunsuppression (z. B. HIV-Infektion)
- atrophische Genitalveränderungen

**exogen**

- Antibiotikatherapie
- Hormonbehandlung (z. B. Ovulationshemmer, Östrogensubstitution)
- hefekontaminierter Partner
- Immunsuppression (z. B. Zytostatikabehandlung)
- Radiatio