

Abb. 8.65 Muttermund am ET (37-jährige Patientin).

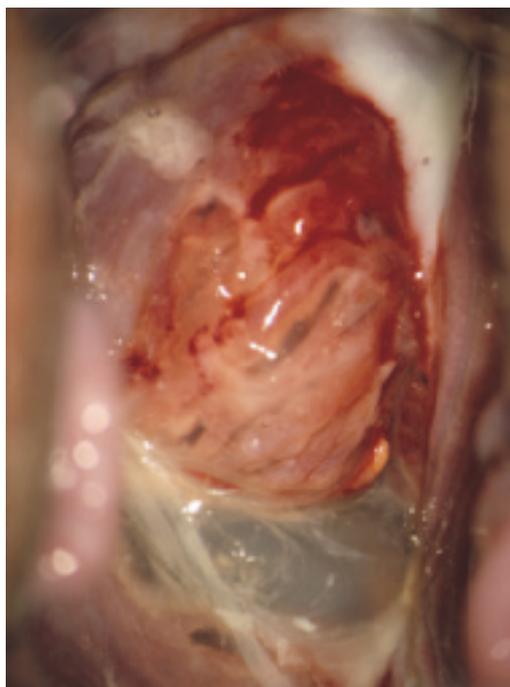


Abb. 8.66 Portio am ET (22-jährige Patientin).

Mikroorganismen als Ursache von Frühgeburt und Spätabort

In den seltensten Fällen lassen sich bei einem Spätabort oder einer Frühgeburt pathogene Keime wie Gonokokken oder Chlamydien nachweisen. Meist wird nur Körperflora (Darm- und Hautkeime) gefunden.

Es gibt auch hierbei nicht **den** Keim, der als Auslöser eines Spätaborts oder einer früher Frühgeburt angesehen werden kann.

Aus Untersuchungen von Hitti et al. (2001) wissen wir, dass sich bei vorzeitigen Kontraktionen Darmkeime der Vaginalflora im Fruchtwasser bei stehender Fruchtblase anzüchten lassen. Das bedeutet, dass Mikroorganismen unter günstigen Bedingungen in die Fruchthöhle gelangen können. Das Spektrum der Keime ging von *E. coli* über *B-Streptokokken*, *Candida*, *Fusobakterien*, *Prevotella* bis hin zu *Mykoplasmen*. Letztere wurden am häufigsten gefunden, was aber kein Wunder ist, da ihnen eine feste Zellwand fehlt und sie somit leichter Gewebe passieren können.

Die pathogenetische Vorstellung ist in der Abb. 8.67 angedeutet. Proteasen aus den Bakterien der gestörten Vaginalflora, vor allem der Anaerobier, degradieren den schützenden Zervixmucus und erleichtern auch anderen Darmbakterien das Eindringen in die Zervix und weiter in die Eihäute. Es kommt zur einer leichten lokalen Entzündung der Decidua (Deciduitis). Von dort gehen die Keime auf das Amnion über (Amnionitis) und schließlich in die Amnionhöhle, wo sie auch den Feten infizieren können. Zunächst gibt es auf der mütterlichen Seite kaum erkennbare Symptome noch ist ein Blasensprung für diesen Infektionsweg notwendig. Ist die Fruchthöhle infiziert, möglicherweise auch schon der Fetus, kommt es über die bekannte Inflammationskaskade (Zytokine und Chemokine, vermehrte Prostaglandinsynthese, Infiltration von Granulozyten, Erhöhung der Metalloproteasen) zu Kontraktionen, Blasensprung und Ausstoßung des Feten (Romero 2001).

In Experimenten an trächtigen Mäusen konnte Romero zeigen, dass das Einspritzen von Darmkeimen in die Fruchthöhle innerhalb von wenigen Stunden zu Wehen und zur Ausstoßung der Feten führte. Dies geschah mit *E. coli* am raschesten. Die Inokulation in den Peritonealraum war wirkungslos. Bei Ratten funktionierte es jedoch nicht, was zeigt, dass es auf die Keimart und Tierart ankommt. Es gibt sehr unterschiedliche *E. coli* Stämme.

Ähnliche Erfahrungen haben auch wir in Bezug auf *E. coli*. Dieser Keim ließ sich bei den frühen

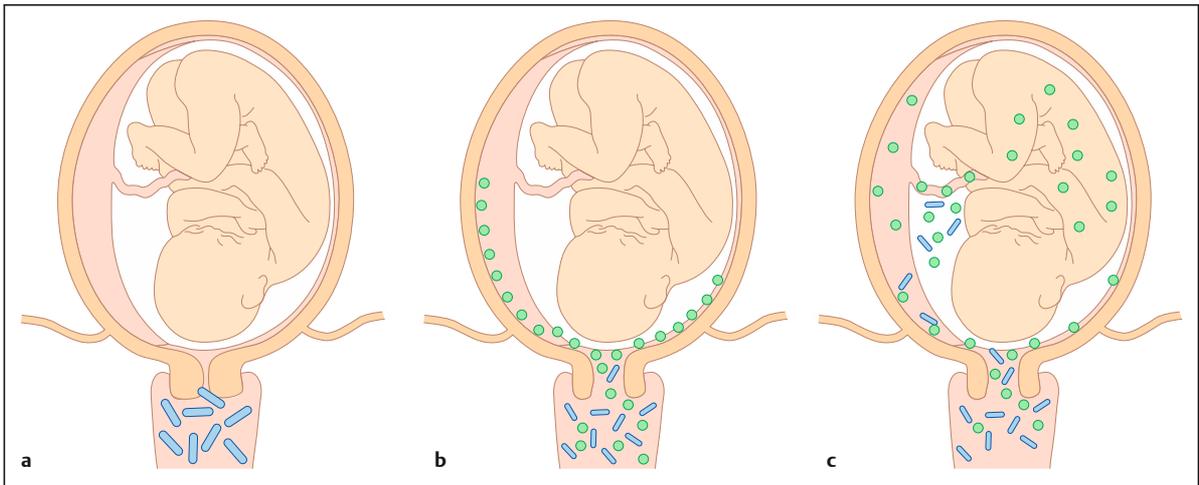


Abb. 8.67 Pathogenetische Vorstellung der Keimaszension und Infektion der Fruchthöhle.
a Normale Laktobazillenflora

b Aminvaginose/BV mit Aszension der Keim in die Eihäute
c Infektion der Fruchthöhle und nachfolgende Ausstoßung des Feten

Frühgeburten und Spätaborten am häufigsten bei Mutter und Kind nachweisen.

Ist es erst einmal zu einer Infektion der Fruchthöhle gekommen, so kann die Infektion mit einer Antibiotikatherapie der Mutter nicht mehr geheilt werden. Wie in Abb. 8.62 zu sehen, ist die Fruchthöhle dieser Schwangerschaft infiziert, was am durchschimmernden Granulozytensediment erkennbar ist. Trotz einer hochdosierten Antibiotikabehandlung kam es nach 3 Tagen zum Abort mit massiv infiziertem, abgestorbenem Kind. Die Entzündungsparameter bei der Mutter (Leukozyten im Blut und CRP) waren nicht erhöht, die Vaginalflora wies nur eine mäßige Störung auf, bestehend aus Laktobazillen und etwas Darmflora (*E. coli*). Die Pathohistologie bestätigte eine Chorioamnionitis und eine massive Pneumonie des Kindes.

■ Anamnese mit vorausgegangenen Spätaborten/frühen Frühgeburten

Das Wiederholungsrisiko nach einem Spätabort wird mit 20–30% und nach 2 Spätaborten mit bis zu 60% angegeben. Hier scheinen sich Risikofaktoren zu potenzieren, da der nicht unerhebliche Faktor Angst dazukommt. Daher ist es wichtig, der Patientin ein prophylaktisches und therapeutisches Konzept für eine erneute Schwangerschaft an die Hand zu geben und sie dabei positiv zu begleiten.

■ Angst- und Stresssituation

Überforderung, privater und beruflicher Stress haben einen negativen Einfluss auf den Schwangerschaftsverlauf, ebenso wie vorausgegangene Fehl- und Frühgeburten. Auch IvF-Patientinnen stehen unter einem besonderen Druck und waren in unserem Kollektiv überproportional häufig vertreten.

■ Betreuung einer Risikoschwangerschaft

Kommt es vor der Lebensfähigkeit des Kindes zu einer Infektion, dann endet die Schwangerschaft in einem Spätabort. In der Mehrzahl dieser Fälle wird dies ausgelöst durch eine Infektion mit Darmbakterien, d. h. Körperflora. Welche Bakterien die Infektion auslösen, ist schwer vorherzusagen. Sobald die Fruchthöhle und das Kind infiziert sind, setzen Wehen ein, die nicht selten zum Fruchtblasenprolaps führen und dann zur Ausstoßung des Kindes, da für die Natur die Mutter das höhere Gut ist und ansonsten die Mutter gefährdet wäre.

Die Hoffnung, durch eine engmaschige bakteriologische Kontrolle in Verbindung mit der Bestimmung von Entzündungsparametern das Infektionsrisiko und den Infektionsbeginn frühzeitig zu erkennen und damit einen Spätabort oder eine frühe Frühgeburt zu verhindern, hat sich leider bis heute nicht erfüllt. Ursachen hierfür sind die zunächst lokale Begrenzung der Infektion, aber auch die begrenzten Möglichkeiten der

Bakteriologie. Es ist bekannt, dass in der Routinebakteriologie manche Erreger aufgrund ihrer Labilität und ihrer teilweise schwierigen Anzüchtung nicht nachgewiesen werden können.

Es ist daher sinnvoller – speziell bei Risikopatientinnen – für eine langfristige Verbesserung der schützenden vaginalen Normalflora (Laktobazillen) schon im 1. Trimenon zu sorgen, anstatt später nach Keimnachweisen diese mit Antibiotika zu bekämpfen. Da es sich um Körperflora handelt, kann dies per se nur kurzfristig gelingen. Ein erfolgreiches Fallbeispiel hierzu ist in Kap. 8.3 (Abb. 8.41 und Abb. 8.42) beschrieben.

Die Quelle der unerwünschten Keime in der Vagina ist meist der Bereich des eigenen Darmausgangs. Schon aus anatomischen Gründen ist dieser Bereich bezüglich Reinigung und Pflege problematisch. Es ist dies für die durchschnittliche Patientin quasi „unbekanntes Land“, der Bereich ist nicht ohne weiteres einsehbar, die Beurteilung seines Zustands wird weitgehend dem Tastgefühl überlassen. Dies ist fatal und die häufige Aussaat von Bakterien ist erklärlich.

Ein Fruchtblasenprolaps (FB) kommt auch ohne Infektion der Fruchthöhle und auch trotz Cerclage vor, wenn auch selten. Zahlen über die Häufigkeit gibt es nicht. Ohne Infektion besteht die Hoffnung, dass der FB sich unter Bettruhe, Wehenhemmung und physikalischer Unterstützung wieder zurückbildet, wie die Beispiele in den Abbildungen 8.68 bis 8.76 zeigen. In der Mehrzahl der Fälle kommt es wahrscheinlich nicht zur Rückbildung, sondern zu einer Größenzunahme des FB. Ist die Fruchthöhle nicht infiziert, kann auch ein großer FB mehrere Wochen halten, wie Abb. 8.77 und Abb. 8.78 erkennen lassen.

Prophylaxe des infektionsbedingten Spätaborts und Frühgeburt

Die Beachtung der Risikofaktoren ist ganz wichtig, wobei die anamnestischen große Bedeutung haben. Diese sind in der Reihenfolge ihrer Gewichtung:

- ▶ Anamnese (Zustand nach Spätabort/früher Frühgeburt)
- ▶ Infektionen
- ▶ Zervixveränderungen
- ▶ gestörte Vaginalflora
- ▶ Stress, Angst.

Einige dieser Risikofaktoren können abgebaut oder zumindest gemildert werden. Die Intensität der Maßnahmen richtet sich nach der Anamnese und dem aktuellen Zustand. Frauen mit mehre-

ren Spätaborten tragen mit über 60% ein hohes Wiederholungsrisiko.

Da es sich bei den Bakterien einer gestörten Vaginalflora in den meisten Fällen um Darm- und Hautflora handelt, können diese nicht aus dem Körper eliminiert werden. Eine Therapie mit Antibiotika ist daher übertrieben und nicht notwendig, abgesehen von den Folgen einer Keimselektion zu resistenteren Keimen hin.

Da Darmbakterien sich bei einem pH-Wert von 4.0 nicht/kaum vermehren, stellt die **Ansäuerung** eine einfache, wirkungsvolle und verträgliche Methode dar. Durch zusätzliche Pflege des äußeren Genitalbereichs mit Fett wird die Verträglichkeit erhöht, aber noch wirksamer wird die Zahl der Darmbakterien auf der Haut reduziert. Es ist die am wenigsten ins Ökosystem Vagina eingreifende und dabei doch sehr effektive Maßnahme. Das Spektrum der Ansäuerungsmaßnahmen geht von Yoghurtinlagen, Essigsäure-Tamppons über Milchsäure bis zur Ascorbinsäure (Vitamin-C).

Milchsäure ist schon seit vielen Jahren im Gebrauch, da sie auch von den Laktobazillen gebildet wird und den pH-Wert in der Vagina senkt. Vitamin-C hat gegenüber der Milchsäure jedoch einen entscheidenden Vorteil. Es senkt wie die Milchsäure den pH-Wert in der Vagina, hat aber gleichzeitig auch immunmodulatorische und antioxidative Eigenschaften. Der vorzeitige Blasenprung (PROM) wird enzymatisch ausgelöst (Metalloproteinase) und durch den Reduktion-Oxidation Status der Zellen beeinflusst. Schon vor vielen Jahren wurde gezeigt, dass Frauen mit vorzeitigem Blasenprung (PROM) einen niedrigeren Plasmaspiegel von Vitamin C haben als Frauen ohne PROM (Romero, 2003). Unterstützt wird dieses durch in vitro Untersuchungen, die eine protektive Wirkung auf eine Zellschädigung der Membranen durch Vitamin C gezeigt haben. Bei anamnestischem Risiko ist eine frühe Verbesserung der Vaginalflora mit Erhöhung des Vitamin-C-Spiegels über die gesamte Schwangerschaft von großem Vorteil, wie unsere Erfahrungen mit Frauen mit mehr als 2 Spätaborten ergeben haben (Straßburg, 2005) und auch immer wieder neu belegen (Abb. 8.41 und Abb. 8.42).

Wichtig bei der Ansäuerung ist, dass diese je nach Risiko schon früh begonnen wird, z. B. in der 8. SSW, und bis zur Entbindung weitergeführt wird. Durch Hautpflege im Vulvabereich wird diese glatter mit weniger Mikroläsionen, was die Verträglichkeit der Säure verbessert. Gleichzeitig sollte das Keimangebot auch aus dem Analbereich reduziert werden, was am besten mit der richtigen Analpflege erreicht wird. Das Fetten des Anus vor dem Stuhlgang verhindert Hautbeschädigungen durch den Reinigungs-

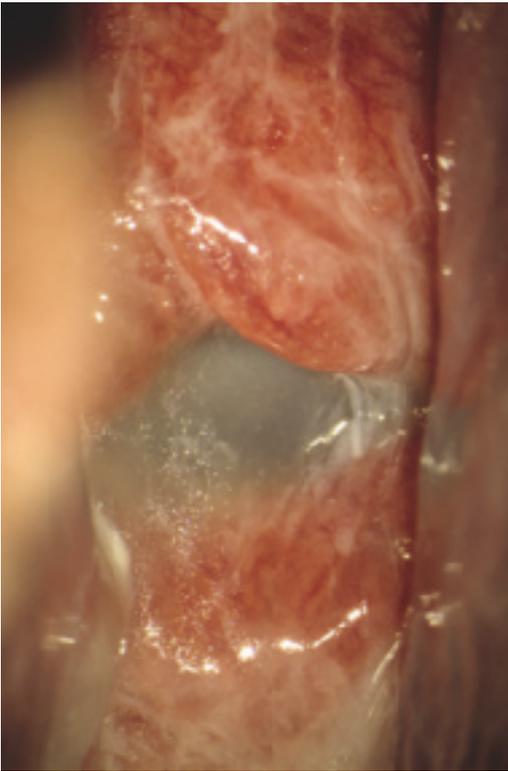


Abb. 8.68 Zustand nach Spätabort. Trotz Cerclage und ½ Tabl. Vagi-C kommt es in SSW 24 + 2 zum FB.

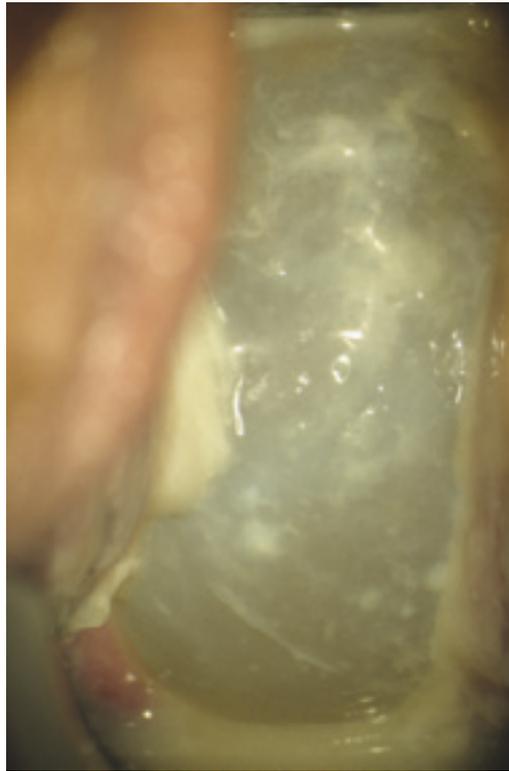


Abb. 8.69 Gleiche Patientin wie in Abb. 8.68 jetzt in SSW 27 + 5.

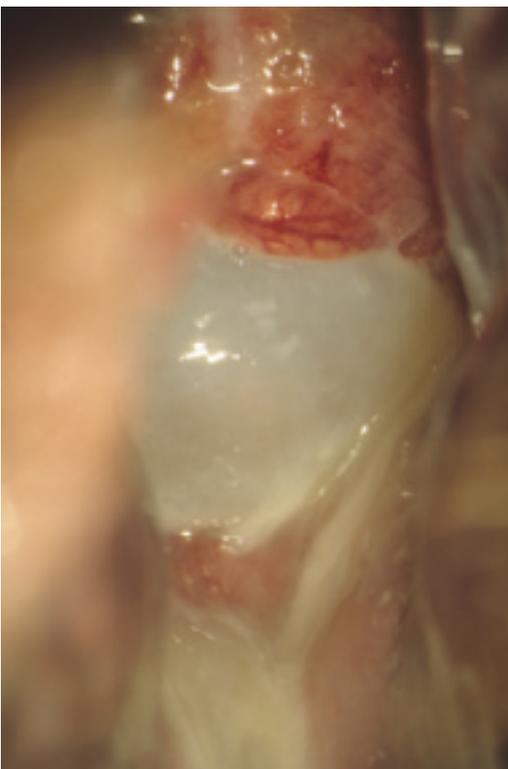


Abb. 8.70 Gleiche Patientin wie in Abb. 8.68 in SSW 28 + 4.

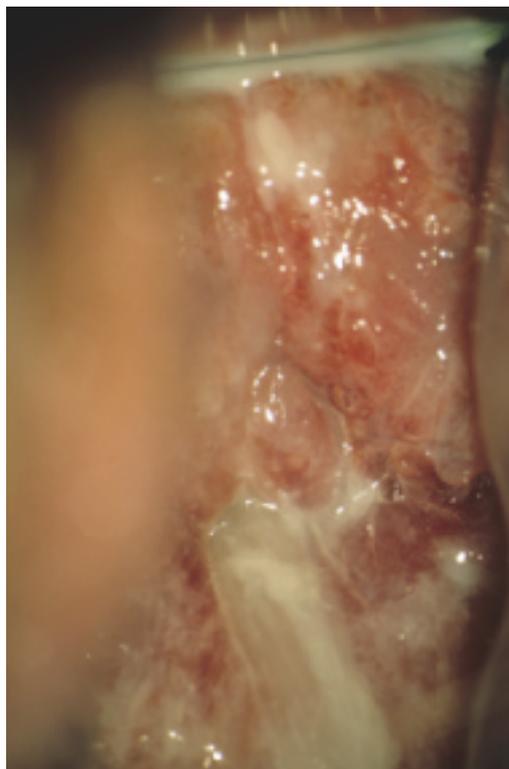


Abb. 8.71 Gleiche Patientin wie in Abb. 8.68 in SSW 29 + 4; partus in der 38. SSW.

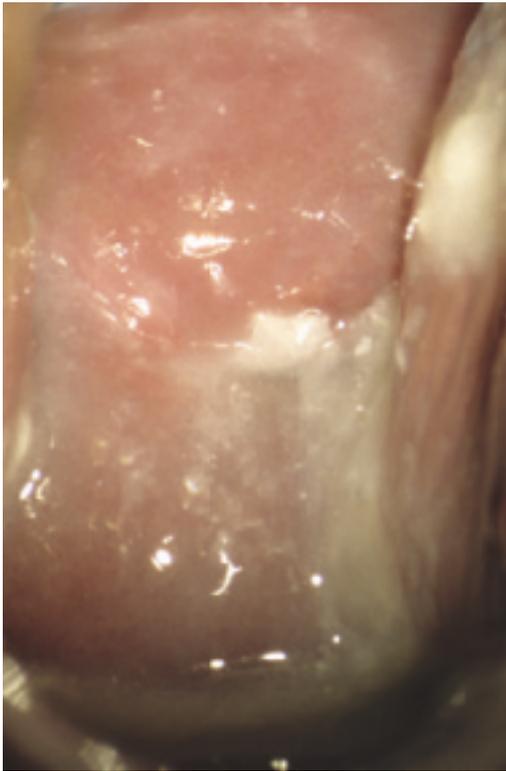


Abb. 8.72 Zustand nach 2 Spätaborten. 21. SSW nach Cerclage in der 14. SSW und ½ Tbl. Vagi-C täglich seit der 8. SSW.

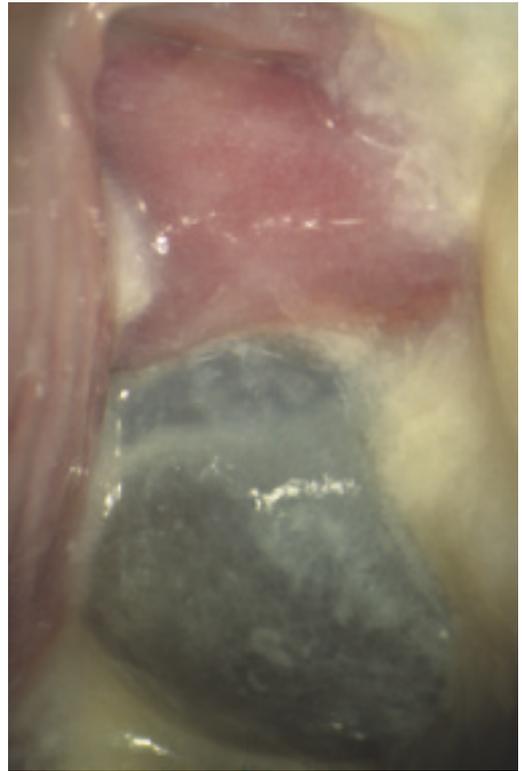


Abb. 8.73 Gleiche Patientin wie in Abb. 8.72 mit großem FB in der 25. SSW.

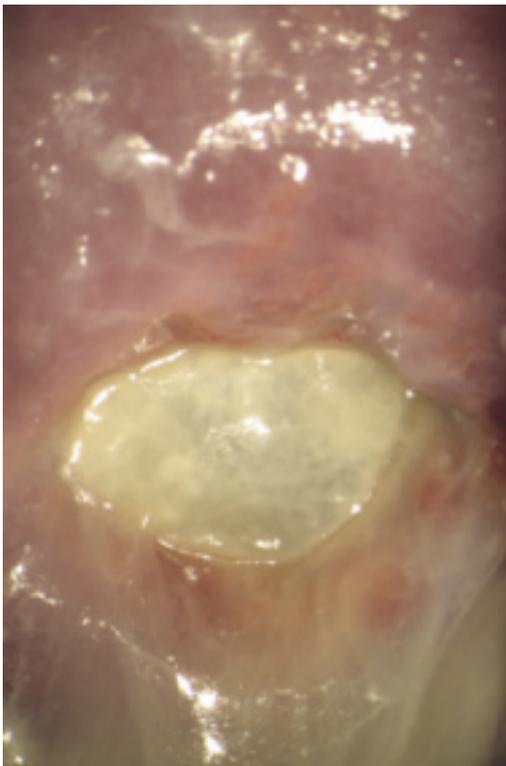


Abb. 8.74 Gleiche Patientin wie in Abb. 8.72 mit sich zurückbildendem FB in der 25. SSW.

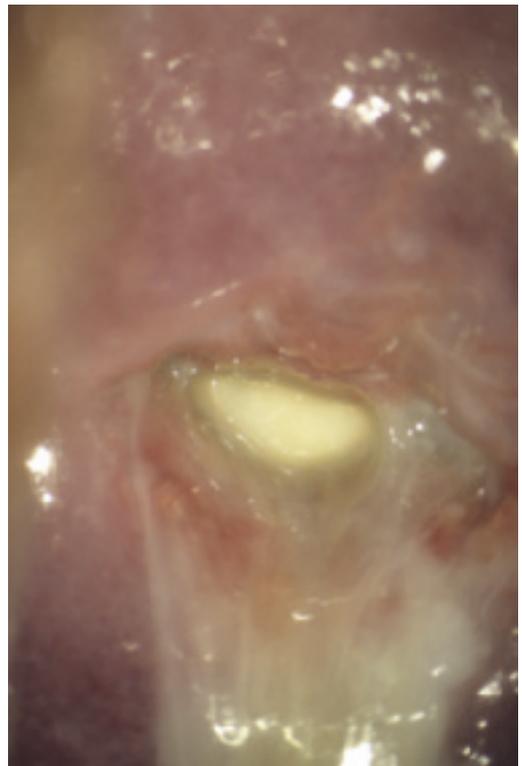


Abb. 8.75 Gleiche Patientin wie in Abb. 8.72 mit sich weiter zurückbildendem FB in der 26. SSW.