

Risiko für Mutter und Kind minimieren

Infektionen in der Schwangerschaft frühzeitig erkennen

Eiko E. Petersen †

Infektionen in der Schwangerschaft als Risiko für Kind und Mutter haben in den letzten Jahren dank einer regelmäßigen Vorsorge, der verbesserten diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten und des allgemeinen Rückgangs vieler Infektionen deutlich an Bedeutung verloren. Umso tragischer ist es dann jedoch, wenn Kind und/oder die Mutter doch einmal Schaden nehmen, weil Infektionen und ihre möglichen gefährlichen Folgen unbeachtet blieben.

Die gefährlichsten Infektionen in der Schwangerschaft für das Kind sind diejenigen, deren Erreger – meist Viren – hämatogen in der Frühschwangerschaft auf das Kind übergehen. Diese können nämlich zu schweren Schäden führen, da Viren die Zellen meist zerstören, in denen sie sich vermehren. Die Mutter weist dabei oft nur geringe oder erst spät Krankheitszeichen auf. Bevor Impfstoffe zur Verfügung standen, waren Röteln, Varizellen oder Hepatitis B gefürchtete Infektionskrankheiten. Heute stellen sie so gut wie kein Risiko mehr für das Kind dar. Dies trifft jedoch nur zu, wenn die Mütter ge-

impft sind. Eine Infektion mit dem Zytomegalievirus (CMV) ist selten. Dennoch ist sie heute die wichtigste und bislang ungelöste hämatogen übertragene Infektion in der Schwangerschaft. Zahlenmäßig spielen heute bakterielle Infektionen, wie schon immer, die größte Rolle als Ursache von Frühgeburt und Infektion des Kindes bei Geburt, zum Beispiel durch die häufig im vaginalen Bereich vorkommenden B-Streptokokken. Der Verlauf ist aber blander als bei den Virusinfektionen, da hier wirksame Antibiotika oder andere Maßnahmen zur Verfügung stehen.

Generell ist bei den Risiken zu unterscheiden zwischen:

- hämatogen übertragenen Erregern,
- aufsteigenden Infektionen aus dem vaginalen Bereich, die über eine Amnionitis zur Frühgeburt oder Infektion des Kindes in utero führen und
- beim Durchtritt durch den Geburtskanal übertragenen Mikroorganismen (Viren, Bakterien und Hefen).

Hämatogen übertragene Erreger

Zu Beginn der Schwangerschaft ist die Trennung zwischen Mutter und Kind noch hoch. Anfangs gehen Erreger von der Mutter auf das Kind nur zu ca. 10%, gegen Ende jedoch zu > 80% über. Die Schwere der Schädigung verhält sich da-

gegen umgekehrt. Generell besteht das höchste Schädigungsrisiko in den ersten 20 Wochen, was besonders für Viren gilt. Mit der Pränataldiagnostik mittels Polymeraseketteninfektion (PCR) aus dem Fruchtwasser kann mit etwas Einschränkung Information darüber gewonnen werden, ob es zu einer Infektion des Kindes gekommen ist.

Röteln

Bei nachgewiesener Impfung oder Antikörpern im Blut der Mutter besteht kein Risiko mehr für das Kind. Katarakt, Herzmissbildungen, Hörschäden und andere zerebrale Schäden waren die gefürchteten Schäden beim Kind.

Varizellen

Nur bis zur 20. Schwangerschaftswoche (SSW) besteht ein mäßiges Schädigungsrisiko (Varzellensyndrom) von 2% [1]. Durch die allgemeine Impfung gegen Varizellen sind diese selten geworden. Bei nachgewiesener Immunität besteht kein Risiko für das Kind. Auch eine heute höchst unwahrscheinliche Infektion der Mutter kurz vor der Entbindung (**Abb. 1**) ist wegen der Therapie beim Neugeborenen mit Aciclovir kaum gefährlich.

Ringelröteln

Infektionen der Mutter mit dem B19-Virus zwischen der 8. und 20. SSW stellen ein Risiko für das Kind dar, da die fetale



Abb. 1: Varizellen bei Entbindung, gesundes Kind

† Anmerkung:

Unser Beiratsmitglied Prof. Eiko E. Petersen ist leider im Mai dieses Jahres verstorben. Wie mit ihm noch gemeinsam geplant, möchten wir seinen Fortbildungsbeitrag, den er frühzeitig verfasst hat, in seinem Gedenken in dieser Schwerpunktausgabe zu Infektionen publizieren.

len Erythrozyten zerstört werden, was zur Anämie mit Hydrops und Tod führen kann [2, 3, 4]. Geschädigte Kinder sind nicht bekannt. Nur circa 40% der Schwangeren sind noch empfänglich für diese Infektion. Bei Kontakt zwischen der 8. und 20. SSW ist daher sofort der Serostatus zu bestimmen und bei Negativität durch wiederholte Serologie zu prüfen, ob es zu einer Infektion der Mutter gekommen ist. Ist dies der Fall, wird das Kind durch Ultraschalluntersuchungen überwacht.

Treten Zeichen eines Hydrops auf, kann die Anämie durch eine Erythrozytentransfusion durch die Nabelvene überwunden werden.

Zytomegalie

Da die Mutter bei einer Infektion mit dem CMV allenfalls leichte unspezifische Symptome zeigt, ist das Erkennen der Erkrankung nur durch wiederholte serologische Screeninguntersuchungen möglich [5], die durch die gesetzlichen Krankenkassen nicht übernommen werden. Ob das Kind tatsächlich infiziert ist, kann durch Erregernachweis (PCR) im Fruchtwasser erkannt werden. Bei einer Infektion des Kindes bis zur 20. SSW sind Hepatosplenomegalie, Hörverlust, Mikrozephalie und Totgeburt möglich (**Abb. 2**). Bei späteren Infektionen werden leichtere Schäden gesehen wie Hörverlust, der erst nach Jahren symptomatisch wird.

Da das Virus auch über die Zervix und die Muttermilch ausgeschieden wird [6], kann es bei einer chronischen bzw. einer in der Schwangerschaft reaktivierten Infektion mit Virusreplikation (Häufigkeit 10%), zur Infektion des Kindes bei der Geburt oder durch das Stillen kommen. Gefährdet sind hierdurch nur sehr unreife Kinder. Bei ihnen muss das Virus in der Muttermilch inaktiviert werden.

Die reif geborenen Kinder dieser Mütter können zu chronischen Virusauscheidern werden, die dann später z. B. im Kindergarten seronegative Kinder anstecken. Sind deren Mütter wieder schwanger und seronegativ (40–60%), so besteht die Gefahr einer primären Infektion der Mutter. Prävention bzw. Therapie des Kindes in utero besteht heute in der Gabe von Hyperimmunglobulin

an die Mutter mit einer begrenzten und umstrittenen Wirksamkeit [7, 8]. Eine wirksamere Therapie scheint die Gabe von Ganciclovir an die Mutter zu sein, mit der bisher jedoch nur Spezialisten Erfahrung haben [9]. Da 80% der Kinder, deren Mütter sich während der Schwangerschaft mit dem CMV infiziert haben, keine negativen Folgen zu befürchten haben, ist ein Schwangerschaftsabbruch vor diesem Hintergrund kritisch zu beurteilen [9].

HIV

Die HIV-Infektion der Mutter bedeutet für das Kind kaum ein Infektionsrisiko, wenn die Infektion der Mutter bekannt ist und durch die Chemotherapie die Viruslast soweit gesenkt wird, dass keine Übertragung mehr stattfindet [10].

Hepatitis A

Eine Infektion mit Hepatitis-A-Viren stellt weder für die Mutter noch für das Kind ein Risiko dar.

Hepatitis B

Eine hämatogene Übertragung ist eine Rarität. Das hauptsächliche Risiko für das Kind besteht während der Geburt beim Durchtritt durch die Zervix. Mit der Impfung aller Neugeborenen von HBs-positiven Müttern unmittelbar nach der Geburt wird eine Erkrankung des Kindes vermieden.

Hepatitis C

Risikopatientinnen kommen vor allem aus der Drogenszene. Bei Hepatitis-C-Virus-positiven Schwangeren besteht das Risiko im mütterlichen Blut, da zum Beispiel bei einer Amniozentese oder bei der Entbindung Viren übertragen werden können. Daher wird eine Viruslastbestimmung vor der Entbindung empfohlen.

Herpes genitalis

Eine hämatogene Übertragung ist unbekannt. Das Risiko besteht bei der Geburt (s. u.).

Andere Viruserkrankungen

Für die Virusinfektionen Masern, Mumps, Influenza, Poliomyelitis und andere Enteroviren sind keine Schädigungen des Kindes bekannt oder belegt.



© Prof. E. Petersen

Abb. 2: Konnatale Zytomegalie, das Kind ist verstorben.

Lues

Treponema pallidum wird bei einer Primärinfektion in der Schwangerschaft in einem hohen Prozentsatz auf das Kind übertragen. Die Kinder sind bereits bei der Geburt stigmatisiert oder chronisch infiziert – mit den bekanntesten Folgeschäden. Serologisches Screening in der Schwangerschaft ist deshalb in Deutschland Pflicht. Laut Leitlinie soll in der Schwangerschaft die Frühsyphilis einmalig mit Benzathin-Benzylpenicillin 2,4 Mio. I.E. i.m. (gluteal li/re je 1,2 Mio. I.E.) und die Spätsyphilis dreimalig mit Benzathin-Benzylpenicillin 2,4 Mio. I.E. i.m. (gluteal li/re je 1,2 Mio. I.E.) an Tag 1, 8 und 15 behandelt werden [11].

Borreliose

Eine chronische Infektion ist für die Mutter gefährlich. Für Schäden beim Kind liegen keine gesicherten Daten vor.

Listeriose

Listerien [12] gehören zu den wenigen Bakterien, die bei einer Infektion der Mutter auf das Kind übergehen können. Für das Kind bedeutet dies Spätabort, Totgeburt oder Granulomatosis infantiseptica. Das Problem ist die Erkennung der Infektion bei der Mutter, die allenfalls Symptome eines fieberhaften Infekts zeigt, selten eine Meningitis. Nur der direkte Erregernachweis aus dem Blut oder dem Liquor der Mutter oder nach Blasensprung aus dem Fruchtwas-

ser sind beweisend. Bei rechtzeitiger Therapie mit Amoxicillin ist die Prognose gut. Empfohlen wird eine Prophylaxe durch den Nichtverzehr von listerienverdächtigen Nahrungsmitteln (z. B. Salat oder Weichkäse wegen der möglicherweise kontaminierten Rinde).

Toxoplasmose

Toxoplasma gondii gehört zu den wenigen Protozoen, die zu schweren Schäden beim Kind mit Hydrozephalus, Mikrozephalie und Augenschäden führen können [13, 14, 15]. Das Risiko einer Schädigung des Kindes ist jedoch nicht allzu hoch. So wurden von 2001–2008 zwischen 8 und 38 Fälle einer konnatalen (meldepflichtigen) Toxoplasmose registriert. Auch hier ist das Risiko nur durch serologische Screeninguntersuchungen zu erkennen, die allerdings von den gesetzlichen Krankenkassen schon

seit Jahren nicht mehr übernommen werden. Auch bei der Toxoplasmose gibt es chronische Verläufe mit IgM-Nachweis über viele Jahre. Werden diese Frauen schwanger, so besteht kein Risiko für das Kind.

Eine Therapie der Schwangeren wird nur bei einer Primärinfektion empfohlen, beispielsweise bei nachgewiesener Serokonversion. Allerdings ist die Therapie in ihrer Wirksamkeit schlecht belegt und nicht überzeugend [15], wird aber aus forensischen Gründen empfohlen.

Aufsteigende und peripartale Infektionen aus äußerem Genitale

Gonorrhö

Sie ist bei Frauen selten geworden und kann zu Spätabort, Frühgeburt und beim Neugeborenen zu einer schweren

Konjunktivitis führen, die früher unbehandelt eine Erblindung verursachte. Die vor über 100 Jahren deshalb eingeführte Credé-Prophylaxe ist nur noch für Kinder aus infektiologischen Risiko-Graviditäten oder -bereichen gerechtfertigt.

Chlamydieninfektion

Sie ist heute die häufigste sexuell übertragene bakterielle Infektion. Ihre Häufigkeit ist altersabhängig. Während sie bei Schwangeren mit einem Durchschnittsalter von 30 Jahren nur in circa 2% gefunden wird, sind es bei den 16- bis 20-Jährigen über 6% [16]. Das Pflichtscreening auf Chlamydien wurde 1994 eingeführt. Eine Chlamydienzervizitis führt in 40% der Fälle zu einer Neugeborenen-Konjunktivitis, seltener zu einer Pneumonie. Folgeschäden sind wenig bekannt.

Bei der Mutter kann es nach der Entbindung zu einer Aszension und zu tubarer Sterilität kommen. Mit der PCR steht heute ein zuverlässiger Test zur Verfügung, der auch den Nachweis aus dem Erststrahlurin erlaubt [17]. Positive Schwangere werden vor der Entbindung behandelt, entweder mit Makroliden für zehn Tage oder einmalig mit Azithromycin.

Herpes genitalis

Am gefährlichsten ist die Erstinfektion der Mutter kurz vor der Entbindung (**Abb. 3**), wobei beide Typen des Herpes-simplex-Virus (HSV1 und HSV2) zu schwerem Herpes neonatorum mit Todesfolge führen können [17]. Ein rezidivierender Herpes genitalis dagegen bedeutet nur ein geringes Risiko für das Kind bei der Entbindung, sodass unter Aciclovir eine vaginale Entbindung möglich ist.

Eine mehrwöchige Aciclovirprophylaxe bis zur Entbindung bei rezidivierendem Herpes genitalis hält der Autor für überzogen. Nicht alle Ulzera in der Schwangerschaft sind herpesbedingt. Bei rezidivierenden Ulzera auf beiden Seiten des Vestibulums, die besonders schmerzhaft sind, handelt es sich um ein Behçet-Syndrom. Gerade in der Schwangerschaft kann es vermehrt und rezidivierend auftreten [17]. Es wird mit einer Clobetasolsalbe behandelt.

Tab. 1: Übersicht über die wichtigsten Infektionsrisiken in der Schwangerschaft ohne Raritäten

Hämatogene Übertragung		
Viren	Rötelnvirus	Embryopathien
	Varizella-Zoster-Virus (VZV)	Embryopathien, Varizellensyndrom
	Zytomegalievirus (CMV)	Schäden, Mikrozephalie, Taubheit, Hepatosplenomegalie
	B19 (Ringelröteln)	Anämie mit Hydrops, Exitus
Bakterien	Treponemen (Lues)	konnatale Lues
	Listerien	Spätabort, Sepsis, Exitus
	E. coli und andere Bacteriaceen	Spätabort, Frühgeburt durch Amnionitis
Protozoen	Toxoplasma gondii	Hydrozephalus, Mikrozephalie etc.
Peripartale Übertragung		
Viren	Zytomegalievirus	chronischer Virusausscheider
	Hepatitis-B-Virus	Hepatitis mit Spätfolgen
	humane Immundefizienzviren	chronische Infektion
	Herpes-simplex-Viren	Enzephalitis, Sepsis
	Papillomviren (HPV)	Kondylome
Bakterien	B-Streptokokken	Pneumonie, Sepsis, Exitus
	E. coli und andere Bakterien	Sepsis, Exitus
	A-Streptokokken	Puerperalsepsis der Mutter
Postpartale Übertragung		
Viren	Zytomegalievirus	Muttermilch
Bakterien	B-Streptokokken	Late-Onset-Infektion (Kind)

Pilzinfektionen

Die Candidose gehört zu den häufigen Ursachen von Juckreiz im Genitalbereich. In der Schwangerschaft lassen sich wegen des erhöhten Östrogenspiegels bei bis zu 30% der Frauen *Candida albicans*, meist als Kolonisationskeim, anzüchten. Eine Therapie während der Schwangerschaft ist nur angezeigt bei Beschwerden oder kurz vor der Entbindung, damit der Geburtskanal pilzfrei ist. Ausnahme ist eine drohende Frühgeburt, da beim unreifen Neugeborenen eine Infektion schwer verlaufen kann. In der Schwangerschaft wird die lokale Therapie bevorzugt, um das Risiko für das Kind so klein wie möglich zu halten. In therapieresistenten Fällen ist am Ende der Schwangerschaft auch eine orale Therapie mit Fluconazol vertretbar.

Trichomoniasis

Sie ist insgesamt selten geworden und in der Schwangerschaft noch seltener. Ein Risiko für das Kind durch Trichomonaden ist nicht bekannt, allenfalls durch die oft gleichzeitig vorhandenen unerwünschten Bakterien einer gestörten Vaginalflora.

Die Therapie erfolgt mit 2 g Metronidazol oral nach der 14. SSW. Davor kann mit Antiseptika behandelt werden.

Gestörte Vaginalflora

Die Vaginalflora spielt eine wichtige Rolle in der Schwangerschaft. Keime einer gestörten Vaginalflora sind an der Frühgeburt beteiligt [18]. Eine gestörte Vaginalflora erhöht das Risiko einer kindlichen B-Streptokokken-Infektion sowie

einer mütterlichen Infektion. In einer gestörten Vaginalflora finden sich neben den schützenden Laktobazillen mehr unerwünschte Bakterien, meist Darmflora. Die stärkste Störung, die bakterielle Vaginose (BV) wird auch Aminvaginose genannt. Dabei kann es zu einer Besiedlung mit bis zu 108 fakultativ pathogenen Bakterien kommen. Die bakterielle Zusammensetzung ist außerordentlich variabel ohne Dominanz einer bestimmten Art. Eine Entzündungsreaktion liegt nicht vor.

Durch Kontamination beim Wasserlassen kann bei einer BV eine Bakteriurie vorgetäuscht werden, was möglicherweise die Ursache dafür ist, dass die asymptomatische Bakteriurie lange als Risiko in der Schwangerschaft angesehen wurde. In vielen Publikationen und Reviews ist belegt, dass eine gestörte Vaginalflora ein erhöhtes Risiko für den Verlauf einer Schwangerschaft (abnormal pregnancy outcome) mit Spätabort und Frühgeburt darstellt [18, 19].

Denn die Proteasen der Anaerobier spalten den schützenden Mukus in der Zervix [20], verflüssigen den Fluor und begünstigen so die Aszension besonders von Darmbakterien aus der Vagina in die Fruchthöhle. Amnionitis, vorzeitige Wehen mit Spätabort, Frühgeburt und eine Infektion des Feten sind die Folgen. Speziell in der Schwangerschaft ist die richtige Therapie der gestörten Vaginalflora beziehungsweise der BV nicht bekannt. Für die Behandlung mit Antibiotika bei vorzeitigen Wehen ohne Blasensprung gibt es keine guten Studiendaten, die dies stützen [21, 22].

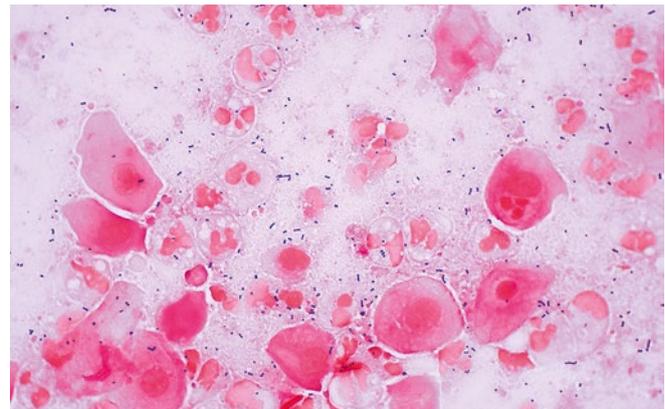


© Prof. E. Petersen

Abb. 3: Primärer Herpes genitalis

Ein Antibiotikatherapie bleibt daher dem klinischen Einzelfall überlassen. Dagegen unterstützen die Daten durchaus die Gabe von Antibiotika beim vorzeitigen Blasensprung, wenn es um die Verlängerung der Schwangerschaft geht. Für alternative lokale Behandlungen einer gestörten Vaginalflora in der Schwangerschaft zur Vermeidung wiederholter Spätaborte und Frühgeburten gibt es bis heute so gut wie keine anerkannten Studien.

Dabei gibt es durchaus sehr positive Berichte mit der Langzeitbehandlung von intravaginalem Vitamin C in der Schwangerschaft [23]. Der Vorteil von Vitamin C ist – neben dem Ansäuerungseffekt – seine positive Wirkung auf



© Prof. E. Petersen

Abb. 4: Puerperalsepsis (li.) Grampäparat (re.) nach Infektion mit A-Streptokokken

das Immunsystem und bestimmte Enzyme, die beim Blasensprung beteiligt sind [20]. Der Versuch, über die Selbstmessung des vaginalen pH-Wertes durch die Schwangere und bei erhöhtem pH-Wert die oben genannte Standardtherapie für BV zu initiieren, brachte keinen Erfolg [24].

Zum einen ist ein erhöhter pH-Wert ein unzureichender Nachweis für eine BV und zum anderen hat eine Antibiotikabehandlung einer BV über einen Zeitraum von einigen Tagen keinen Benefit für den Ausgang einer Schwangerschaft gebracht.

Ein weiterer Risikofaktor ist die „aerobe Vaginitis“, bei der die Leukozyten, insbesondere die toxischen Leukozyten, und bei den Keimnachweisen *Escherichia coli* eine Rolle spielen [19]. Der Einsatz von Antibiotika mit Wirkung gegen *Ureaplasma urealyticum* und *Chlamydia trachomatis* wie Amoxicillin und Erythromycin hat ebenso keinen Erfolg gezeigt.

Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus ist ein häufiger Keim auf der Haut [25] und wird bei ungefähr 30 % aller Menschen gefunden. Er braucht Eintrittspforten, um eine Infektion auszulösen. Befindet sich der Erreger in der Schwangerschaft auch in der Vagina, wo er keine Symptome verursacht, so kann er bei der Entbindung auf das Kind übertragen werden und eine Konjunktivitis auslösen. Bei der Mutter kann *Staphylococcus aureus* zu einer Wundinfektion und im Verlaufe des Stillens zu einer Mastitis puerperalis führen. Durch eine lokale Therapie der Vagina vor der Geburt mit Antiseptika, beispielsweise mit Fluomizin, kann dieses Risiko beseitigt werden. Ein neues Problem ist die Zunahme Methicillin-resistenter *Staphylococcus-aureus*-Stämme (MRSA), die nicht gefährlicher, aber im Falle einer Infektion schwieriger zu behandeln sind. Sie treten zunehmend bei Schwangeren auf, die selbst oder deren Familienangehörige in Kliniken, in Altersheimen oder in der landwirtschaftlichen Tierhaltung arbeiten [26]. Empfohlen wird eine Dekontamination vor der Entbindung mit Antiseptika, zum Beispiel mit Fluomizin oder Mupiricinsalbe.

A-Streptokokken

Die gefährlichsten Keime im Genitale sind A-Streptokokken (*Streptococcus pyogenes*), da sie von allen Streptokokkenarten die stärkste Entzündungsreaktion im Organismus auslösen [27]. Sie sind die Haupterreger der Puerperalsepsis (**Abb. 4**) und werden vorwiegend durch Schmierinfektion übertragen. Dabei bringen die Frauen diesen Erreger in der Regel zur Entbindung mit, ohne dass er bei der Entbindung immer schon symptomatisch ist. Mehrgebärende sind häufiger betroffen, da sie durch ihre Kinder infiziert werden. Nach der Entbindung ist es ein Leichtes für den Erreger, die weit geöffnete Zervix zu überwinden und über den Uterus in die Blutbahn zu gelangen. Fieber ist bei der Puerperalsepsis ein Spätsymptom. Unklare Schmerzen und starkes Krankheitsgefühl sind die ersten Zeichen. Wird jetzt kein CRP bestimmt, so wird die Schwere der Erkrankung nicht rechtzeitig entdeckt und die rettende Antibiotikatherapie (z. B. mit Penicillin oder Cephalosporin) kommt zu spät [28].

Entscheidend zur frühen Erkennung einer Infektion sind neben der klinischen Untersuchung die Mikroskopie und bei klinischem Verdacht auf Infektion die Bestimmung von Entzündungsparametern (Leukozyten im Blut und vor allem CRP), sowie der mikrobiologische Keimnachweis in der Schwangerschaft und im Wochenbett.

B-Streptokokken

(Gruppe-B-Streptokokken, GBS)

Die GBS-Infektion des Neugeborenen gilt heute als die häufigste Infektion des Neugeborenen in der ersten Lebenswoche (Early Onset). Zur Erkennung eines Early-Onset-Infektionsrisikos wird heute das Screening der Mutter auf B-Streptokokken in der Vagina und auch im Darm empfohlen, das von gesetzlich versicherten Schwangeren selbst bezahlt werden muss.

Bei positiven Müttern wird eine Antibiotikatherapie mit Penicillin während der Entbindung empfohlen. B-Streptokokken, die bei circa 20 % der Menschen zur normalen Darmflora gehören, finden sich sowohl in der normalen als auch bei einer gestörten Vaginalflora

oder der BV. Ihr Nachweis ist nur mikrobiologisch möglich. Je höher die Konzentration von B-Streptokokken in der Vagina ist, desto höher ist auch das Risiko für das Neugeborene, dass es bei der Geburt durch den Geburtskanal zu einer Infektion kommt. Nur 1–3 % der Kinder von kolonisierten Müttern erkranken mit Pneumonie und Sepsis [17]. Die Inzidenz einer Infektion liegt bei etwa 1:3.000. Eine Late-Onset-Infektion, die nach drei bis sechs Wochen auftritt, erfolgt durch betreuende Menschen.

Escherichia coli

Infektionen des Neugeborenen mit *Escherichia coli* waren vor dem Bekanntwerden von B-Streptokokken die häufigste schwere Infektion des Neugeborenen. Bei Spätaborten und Frühgeburten als Auslöser oder als Erreger einer kindlichen Infektion spielen sie auch heute noch eine große Rolle. Allerdings gibt es Probleme bei der Bewertung, da sie durch lange Transportzeiten und methodische Bedingungen relativ häufig in der Vagina nachgewiesen werden.

Fazit für die Praxis

Infektionen können das Kind während der Schwangerschaft und bei der Entbindung treffen. Hämatogen übertragene Infektionen, insbesondere vor der 20. Schwangerschaftswoche, führen zu den schwersten Schäden beim Kind. Dank der Vorsorge sind diese Risiken mit Ausnahme der Zytomegalie inzwischen selten.

Häufiger sind Infektionen durch vaginale Keime, die zu einem Spätabort, einer Frühgeburt oder einer Erkrankung des Feten in utero führen können.

Auch Infektionen des Neugeborenen und der Mutter werden im Wesentlichen durch Keime aus der Vagina verursacht. Eine mikrobiologische Diagnostik der Vaginalflora und die frühzeitige Behandlung in der Schwangerschaft können dieses Risiko reduzieren.

Literatur

www.springermedizin.de/gyn-und-geburtshilfe

Prof. Dr. med. Eiko E. Petersen †
Eichbergstraße 18
79117 Freiburg

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. Enders G. Viral infections of the fetus and neonate, other than rubella, p. 873–915, Vol. 1. In: Topley & Wilson's Microbiology and Microbial Infections, 9th edition. L. Collier, A. Balows, M. Sussmann (ed.). Arnold, London 1998.
2. Modrow S, Gärtner B. Parvovirus B19-Infektion in der Schwangerschaft. Deutsches Ärzteblatt. 2006;103:A2869–76.
3. Gärtner B, Enders M, Luft-Duchow C, Bocharov G, Modrow S. Parvovirus-B19-Infektionen bei Schwangeren in der Kinderbetreuung; Gesundheitsökonomische Analyse eines Beschäftigungsverbots Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz. 2007;50:1369–78
4. Hendrik HJ, Enders M. Ringelröteln – Zytomegalievirus-Infektion – Varizellen, rechtzeitiges Erkennen kann Mutter und Kind schützen. MMW-Fortschr Med. 2004;146:169–73
5. Revello MG et al. Molecular epidemiology of primary human cytomegalovirus infection in pregnant women and their families. J Med Virol. 2008;80:1415–25
6. Hambrecht K, Marschmann J, Jahn G et al. Cytomegalovirus transmission to preterm infants during lactation. J Clin Virol. 2008;41: 198–205
7. Nigro G, Adler SP, La Torre R, Best AM. Congenital Cytomegalovirus Collaborating Group: Passive Immunization during pregnancy for congenital cytomegalovirus infection. N Engl J Med. 2005;353:1350–62
8. Revello MG et al. A Randomized Trial of Hyperimmune Globulin to Prevent Congenital Cytomegalovirus. N Engl J Med. 2014;370:1316–26
9. Bald R, Enders M. Pränataldiagnostik und Therapie bei CMV-Infektion in der Schwangerschaft. 21. Thüringer Ultraschallkongress 7.–9.11.2013, Erfurt
10. 1Buchholz B, Beichert M, Mercus U, Grubert T et al. German-Austrian recommendations for HIV therapy in pregnancy and in HIV exposed newborn – update 2005. Eur J Med Res. 2006;11:359–76
11. S2k-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Syphilis, Juli 2014, der Deutschen STI-Gesellschaft (DSTIG)
12. Hof H. Listeria monocytogenes und andere Listerien. In: D. Adam u. a. (Hrsg.): Die Infektiologie, Kapitel 29. Springer Verlag, Berlin 2004, S. 945–52
13. Groß U, Hurzik A, Graumann K, Reiter-Owona I. Toxoplasmose in der Schwangerschaft und bei Immunsupprimierten. Chemother J 2008;17:75–83
14. Foulon W, Villena I, Stray-Pedersen B et al. Treatment of toxoplasmosis during pregnancy: a multicenter study of impact on fetal transmission and children's sequelae at age 1 year. Am J Obstet Gynecol. 1999;180:410–5
15. Daffos F, Forestier F, Capella-Pavlovsky M et al. Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis. N Engl J Med. 1988;318:271–75
16. Gille G, Klapp C et al. Chlamydien – eine heimliche Epidemie unter Jugendlichen. Deutsches Ärzteblatt. 2005;102:28–9
17. Petersen EE. Infektionen in Gynäkologie und Geburtshilfe: 5. Aufl.. Thieme-Verlag, Stuttgart, 2011
18. McDonald HM, O'Loughlin JA, Jolley P, Vigneswaran R, McDonald PJ. Prenatal microbiological risk factors associated with preterm birth. Br J Obstet Gynaecol. 1992;99:190–6
19. Donders GGG, Bellen G, Rezeberga D. Aerobic vaginitis in pregnancy. Review article. BJOG An international Journal of Obstetrics and Gynecology. 2011;1163–70
20. Romero R, Chaiworapongsa T, Espinoza J. Miconutrients and intrauterine infections, Preterm Birth and the Fetal Inflammatory Response Syndrome. J Nutr. 2003;133:1668–73
21. McDonald HM, Brocklehurst P, Gordon A. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2007;1:CD000262
22. Mercer B. Antibiotics in the management of PROM and preterm labor. Obstet Gynecol Clin North Am. 2012;39:65–76
23. Straßburg V. Die Rolle von Infektionen bei wiederholten Spätaborten und frühen Frühgeburten. Darstellung eines präventiven Behandlungskonzepts an der UFK Freiburg. Dissertation, Freiburg 2005.
24. Bitzer EM, Schneider A, Wenzlaff P, Hoyme UB, Siegmund-Schultze E. Self-Testing of Vaginal pH to Prevent Preterm Delivery. Dtsch Arztebl Int. 2011;108:81–6
25. Witte, W. Epidemiologie von Staphylococcus aureus. Chemotherapie Journal. 2008;6:274–81
26. Hansen S, Schwab F, Asenio A, Carsaw H, Heczko P, Klavs I, Lyytikäinen O, Palomar M, Riesenfeld-Orn I, Savey A, Szlagyi E, Valenteliene R, Fabry J, Gastmeier P. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in Europe: which infection control measures are taken? Infection. 2010;38:159–64
27. Wahl RA, Lüttiken R, Stenzel S, van der Linden M, Reinert RR. Epidemiology of invasive Streptococcus pyogenes infections in Germany. Department of Medical Microbiology – National Reference Center for Streptococci – and Institut of Medical Statistic, RWTH Aachen University. Clinical Microbiology and Infection. 2007;13:1173–78
28. Petersen EE. Streptokokken-A-Puerperalsepsis. Gynäkologe. 1999;32:512–17