

Bakteriální vaginóza

MUDr. Jaromír Mašata, CSc.

Gynekologicko-porodnická klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Nejčastějšími příčinami zánětů pochvy jsou infekce vyvolané kandidami, trichomonádami, nebo syndrom, který nazýváme bakteriální vaginóza (BV). Bakteriální vaginózu zjišťujeme u 40–50 % žen s výtokem. Původně se tento syndrom nazýval nespecifická vaginitis (pro odlišení od specifických vaginitid vyvolaných trichomonádami a plísněmi).

Vaginóza byla nazývána bakteriální, protože vyvolavatelem tohoto syndromu nebyly plísně a ani jiní parazité. Zároveň nebyla zjištěna specifická bakterie, která by plně odpovídala za vznik onemocnění.

Toto onemocnění je charakterizováno poklesem počtu aerobních lactobacillů, vzestupem počtu anaerobních lactobacillů a obligátních anaerobů, Gardnerel a Mykoplasmat a převážně anaerobních bakterií, Bacteroides, Peptostreptococci a Mobiluncus. Jsou přítomny klíčové buňky, četné bakterie a chybí leukocyty. Jedná se tedy o polymikrobiální stav, při kterém se zvyšuje poševní pH, klesá počet laktobacilů a 100násobně i víckrát se zvyšuje koncentrace jiných organismů.

Mikrobiologie

U pacientek s BV jsou lactobacily nahrazeny *G. vaginalis* a smíšenou, převážně anaerobní florou. *Mycoplasma hominis* je přítomna u 24–75 % žen s BV. Její podíl na patogenezi BV není jasný. *Mycoplasma* perzistuje u 40 % pacientek léčených metronidazolem. S BV jsou spojeny i *Fusobacterium* a *Veillonella parvula*. Při BV je přítomna zvýšená koncentrace celé řady anaerobních bakterií (*Bacteroides bivius*, *B. disiens*, *B. melanogenicus*, *Peptostreptococci*, *Peptococci*, *Eubacterium species*). Dále jsou zde přítomny převážně anaerobní gramnegativní tyčinky jako *Prevotella bivia*, *P. disiens*, *P. species* a *Parphyromonas*.

Další bakterií, která se vyskytuje až v 77 % při BV, je *Mobiluncus*. Jedná se o zahnutý, bičíkatý, anaerobní, pomalu se pohybující mikroorganismus, který se variabilně barví dle Grama. Rozlišujeme dva druhy: *M. curtisii* a *M. mulieris*.

Epidemiologie

Bakteriální vaginózu nejčastěji nacházíme u žen v reprodukčním období. Výjimečně ji diagnostikujeme u prepubertálních dívek a u žen v postmenopauze. Diagnostikujeme ji ve stejném poměru u těhotných i netěhotných žen. Je častější u žen s IUD a u žen sledovaných na klinikách pro léčbu pohlavních chorob. Hormonální kontracepce snižuje incidenci BV.

BV je polymikrobiální infekcí. Spouštěcí mechanismus, který vede ke změnám v poševní flóře, dosud není definován. Vzhledem k těmto důvodům je sexuální přenos onemocnění předmětem diskuzí.

Diagnóza

Nejčastějším symptomem při BV je zapáchající výtok a mírné svědění nebo pálení vulvy. Až u 50 % pacientek tyto příznaky mohou chybět. Pro diagnostiku BV byla stanovena klinická kritéria. Musí být splněna minimálně 3 ze 4 následujících kritérií:

1. řídký homogenní výtok, který lpí na poševních stěnách, ale je lehce stíratelný,
2. poševní pH vyšší než 4,7,
3. přítomnost klíčových buněk,
4. pozitivní test s KOH (rybí zápach).

V poslední době bylo prokázáno, že *pro diagnózu BV je dostatečná přítomnost klíčových buněk a pozitivní test s KOH*. Přítomnost homogenního vaginálního výtoku má nízkou senzitivitu, a pH je nespecifické.

Klíčové buňky jsou epitelie (povrchové buňky sliznice poševní) s neostrými, hrboлатыmi okraji, na jejichž povrchu adherují četné bakterie.

Normální poševní fluor má pH nižší než 4,5, je viskóznější, bílý, flokulární a hromadí se v poševních klenbách. Ženy s BV si většinou stěžují na hojnější výtok, který je řídký a lepkavý, při vyšetření je přítomen v introitu a adheruje na poševní stěnu. Výtok může mít rybí zápach, který je způsoben přítomností biogenních aminů (putrescin, kadaverin, trimetylamin). Zápach se zvyšuje při vyšším pH, po přidání KOH, nebo po styku (alkalizace spermatem).

Další metody mají pro diagnózu BV doplňující význam. Kultivací lze často prokázat gardnerely i u žen bez dalších známek bakteriální vaginózy.

Barvený preparát rozliší klíčové buňky, ale nerozliší spolehlivě aerobní a anaerobní flóru a výsledek může být často falešně pozitivní. Barvené preparáty jsou vhodným doplněním klinického vyšetření k vyloučení BV, protože mají vysokou negativní prediktivní hodnotu.

Cytologie má vysokou senzitivitu a specificitu pro záchyt BV (90 % a 97 %).

Pro diagnostiku bakteriální vaginózy byly vyvinuté i další rychlé testy, které se většinou používají pro vědecké účely. Testy jsou založeny na průkazů přítomnosti metabolických produktů bakterií v poševním sekretu u žen s bakteriální vaginózou. Chromatograficky lze prokazovat přítomnost kyseliny jantarové, putrescinu nebo kadaverinu. Enzymoimunoanalýzou se stanovuje prolinová aminopeptidáza.

Léčba BV

Protože se jedná o polymikrobiální infekci, nemá cenu před léčbou stanovovat citlivost na antibiotika. Stejně tak není nutná kultivace na *G. vaginalis* před a po léčbě. Na léčbu asymptomatické infekce není jednoznačný názor. Je doporučeno přeléčit všechny pacienty s BV před plánovanými operačními výkony (endometrální biopsie, hysteroskopie, HSG, zavedení IUD, hysterektomie...).

Stále není akceptována rutinní terapie asymptomatických těhotných žen i při prokázaném vztahu BV k porodnickým patologiím.

Na základě současných znalostí není nutná léčba sexuálních partnerů pacientek s BV.

Léčba sexuálních partnerů je doporučována pouze u BV recidivujících, nebo rezistentních na léčbu.

Celková terapie

Lékem volby BV je metronidazol. Nejčastěji je doporučována 7denní léčba 2× denně 500 mg (nebo 3× denně 250 mg). Jednorázová 2 g aplikace má signifikantně nižší účinnost. Při léčbě je nutné pacienty poučit o vedlejších účincích a nutnosti vynechat konzumaci alkoholu.

Perorálně podaný klindamycin má výbornou účinnost na anaerobní bakterie a gardnerely. Sedmidenní léčba klindamycinem 2× 300 mg má 94% účinnost. Klindamycin je vhodný pro léčbu BV v graviditě nebo u pacientů nesnášejících metronidazol.

Na *G. vaginalis* je účinný i ampicilin. Jeho nevýhodou je, že hubí i lactobacily. To je příčinou nízké léčebné účinnosti při léčbě BV (maximálně 43 %). V současnosti není ampicilin považován za lék vhodný pro léčbu BV.

Ostatní antibiotika jako chinolony, tetracykliny, cephalosporiny a makrolidy jsou málo účinné.

Lokální terapie

Lokální aplikace metronidazolu 500 mg po dobu 7 dní má srovnatelnou účinnost s perorální aplikací (kolem 80 %).

Velmi účinná je i lokální aplikace klindamycinu ve formě krému. Úspěšnost léčby je závislá na koncentraci krému. Nejvyšší je při 2% koncentraci a účinnost je až 94 %.

Podle novějších studií se účinnost lokální léčby pohybuje mezi 60–70 %. Spornou otázkou zůstává efektivita lokální léčby v těhotenství. Prokázalo se, že lokální léčba nesnižuje u léčených žen incidenci předčasných porodů. Při podrobném rozboru se prokázalo, že předčasné porody jsou v té skupině léčených žen, u kterých onemocnění recidivovalo. Lokální léčba bakteriální vaginózy je vhodným doplňkem léčby celkové nebo alternativou při kontraindikaci celkové terapie.

Další možnou lokální léčbou je aplikace kyseliny mléčné nebo lactobacilů. Léčba je provázena snížením vaginálního pH, potlačením růstu patogenů a obnovením přirozeného poševního prostředí. Tuto léčbu lze upřednostňovat u asymptomatických pacientek nebo v rámci komplexní terapie poševního fluoru.

Následky BV

Anaerobní bakterie, které jsou součástí BV, mohou osídlit horní genitální trakt a vyvolat pánevní zánět (PID). Bolestivost a napětí v oblasti adnex nacházíme přibližně u 15 % pacientek s BV. U pacientek s PID zároveň velmi často diagnostikujeme BV. Bakteriální vaginóza výrazně zvyšuje riziko pánevního zánětu u žen s IUD. U žen s BV častěji prokazujeme uroinfekce. Je prokázána souvislost BV s pooperačními infekčními komplikacemi. Pacientky, u kterých prokážeme BV, mají 2–4× vyšší riziko pooperační infekce. Například celková léčba metronidazolem u žen s bakteriální vaginózou před UPT snížila incidenci zánětu 3×.

V řadě studií byla prokázána souvislost BV s předčasným porodem. Bakteriální vaginózu diagnostikujeme u 15–20 % těhotných žen. Vyvolávajícím činitelem při vzniku předčasného porodu nebo předčasného odtoku plodové vody je fokální chorioamniitida, která je způsobena genitální infekcí matky. Přesný mechanismus vyvolání předčasného porodu není známý. Bakteriální lipázy a proteázy mohou způsobit ztenčení plodových obalů a jejich následnou rupturu. Byla zjištěna

zvýšená produkce fosfolipázy A2 anaerobními streptokoky, dále kmeny Bacteroides, Fusobacterium a G. vaginalis. Fosfolipáza zahajuje syntézu prostaglandinů uvolněním kyseliny arachidonové. B. fragilis může také zvyšovat syntézu prostaglandinů v plodových obalech.

BV vyvolává i velkou část poporodních infekčních komplikací.

*Jaromír Mašata
Apolinářská 18
128 51 Praha 2*