

Herpes genitalis in der Schwangerschaft

Autor(en): **Mylonas, Ioannis**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Hebamme.ch = Sage-femme.ch = Levatrice.ch = Spendrera.ch**

Band (Jahr): **110 (2012)**

Heft 1

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-949331>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Editorial

Liebe Leserin, lieber Leser
Es ist Winter. Also jene Zeit des Jahres, in der wir vermehrt mit Infektionskrankheiten, und dabei besonders mit der saisonalen Grippe, konfrontiert werden.



Uns Hebammen betrifft das gleich in doppelter Hinsicht, sowohl im Arbeitsleben als auch in unserem privaten Alltag. Infektionskrankheiten sind häufig Ursache von verschiedenen Pathologien während der Schwangerschaft; von Fehlbildungen bis Fieber unter der Geburt.

In seinem Artikel zur Grippeinfektion beziffert Knuf das erhöhte Krankheitsrisiko für Schwangere und die dadurch verursachte Frühgeburtsrate auf bis zu 40 Prozent.

Damit wir Hebammen die betroffenen Frauen optimal betreuen können, ist aktuelles Hintergrundwissen wichtig. Während meiner Ausbildung zur Hebamme hatte ich immer wieder etwas Mühe, die verschiedenen Therapiemöglichkeiten auswendig zu lernen bzw. die Übersicht über die verschiedenen Infektionskrankheiten nicht zu verlieren. Artikel wie die von Knuf und Mylonas, sind für mich eine Hilfe im beruflichen Alltag, denn sie fassen aktuelles Wissen und mögliche Therapieoptionen übersichtlich zusammen.

Im persönlichen Alltag finde ich die Grippehematik noch viel schwieriger. Bis vor zwei Jahren habe ich mich eher passiv damit befasst und abgewartet bis ich krank wurde – oder eben nicht. Ernsthaft krank wurde ich kaum je. Aber im Jahr 2009 änderte sich die Situation stark: Die H1N1-Grippe wurde in der Fachwelt und der Öffentlichkeit intensiv diskutiert, ich war selbst gerade sehr krank gewesen, wir feierten Weihnachten und es gab viele kleine Kinder in der Familie – und damit auch Ängste vor einer Infektion und einer möglichen schweren Erkrankung. Daraufhin habe ich mich impfen lassen. Nachher kam die Grippe dann doch, nur weniger schlimm. Jetzt warte ich wieder ab, weil ich auch nicht mehr sicher bin, ob impfen die richtige Lösung ist. Vielleicht wissen Sie es?

Ich wünsche euch allen ein gesundes, gutes und erfolgreiches Jahr 2012!

Ans Luyben

Leiterin angewandte Forschung & Entwicklung/Dienstleistung Hebammen, Berner Fachhochschule BFH, Fachbereich Gesundheit, Bern

Herpes genitalis ir

Die Infektion mit dem Herpes-simplex-Virus (HSV) ist weltweit eine der am häufigsten auftretenden, durch Geschlechtsverkehr übertragenen Virus-erkrankungen [14, 23, 56, 67]. Der HSV Typ 2 (HSV-2) ist die Hauptursache eines genitalen Herpes, wobei Infektionen des Genitaltraktes auch bei HSV-1 vermehrt beobachtet werden [5, 21, 30, 50]. Etwa 75–90% der mit HSV-2 Infizierten sind sich der Infektion nicht bewusst [3, 11, 19, 62]. Da fast 75% aller weiblichen Patienten mit genitalem Herpes – unabhängig davon, ob es sich um eine Primärinfektion oder ein Rezidiv handelt – keine oder sogar atypische Symptome aufweisen, gestaltet sich eine korrekte Diagnose recht schwierig. Die primäre Gefahr in der Schwangerschaft besteht in der Übertragung des Virus auf den Feten bzw. dem Neugeborenen mit teils schweren klinischen Verläufen [5, 30, 50].

Priv.-Doz. Dr. med. Ioannis Mylonas

Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Klinikum Innenstadt, Ludwig-Maximilians-Universität München, Maistrasse 11, D-80337 München
E-Mail: ioannis.mylonas@med.uni-muenchen.de

Epidemiologie

Die HSV-2-Virusprävalenz in der Normalbevölkerung in älteren Untersuchungen lag bei 0,25–5%, während diese bei Frauen mit anderen genitalen Infektionen (z.B. sexuell übertragene Erkrankungen, auf etwa 7% anstieg [19]. Während die HSV-2-Prävalenz während der letzten Jahre in den USA gesunken ist (von 21% in 1988–1994 auf 17% in 1999–2004), ist die HSV-1-Seroprävalenz von 57,7% (1988 bis 1994; [67]) auf 62% (1999–2004) angestiegen. In Grossbritannien wurde eine Inzidenz von 25% für HSV-2 beschrieben, während die Seroprävalenzrate in den Entwicklungsländern zwischen 60 und 90% liegt, in Abhängigkeit von weiteren Risikofaktoren (zum Beispiel Prostitution oder bekannte HIV-Infektion; [13]).

Obwohl HSV-2 die Hauptursache eines genitalen Herpes ist, kommen auch vermehrt genitale Infektionen mit HSV-1 vor [5, 21, 30, 50]. Interessanterweise zeigt sich bei Patienten, die nur mit HSV-1 infiziert sind, eine ansteigende Inzidenz, an einen Herpes genitalis zu erkranken [67]. Eine genitale HSV-1-Infektion ist in den letzten Jahren häufiger geworden [24, 60]. Somit ist sie mittlerweile eine wichtige Ursache des Herpes genitalis bei jungen Patienten. Es wird angenommen,

dass etwa 80% der neuen Fälle eines genitalen Herpes in dieser Altersklasse durch HSV-1 verursacht werden [37, 47, 48]. Eine veränderte Sexualität sowie orogenitaler Geschlechtsverkehr sind die wichtigsten Risikofaktoren für eine genitale HSV-1-Infektion [33].

Serologische Untersuchungen in den USA zeigten, dass 22% der Schwangeren mit dem HSV-2 infiziert sind [66]. Interessanterweise zeigten 63% eine Seropositivität für HSV-1, und bei 13% konnten abgelaufene Infektionen beider Herpes-simplex-Viren nachgewiesen werden [66]. In Skandinavien wird die Seroprävalenz von HSV-2 auf etwa 33% während der Schwangerschaft geschätzt [20], in Kanada ist sie mit 17% niedriger [44]. Einzelne Untersuchungen in Deutschland weisen auf eine Durchseuchungsrate mit HSV-2 von 20–25% in der Durchschnittsbevölkerung hin [21]. Die HSV-2-Antikörperprävalenz im Erwachsenenalter wird auf etwa 15–40% geschätzt, dabei wird eine Prävalenz bei Schwangeren zwischen 6,3 und 8,9% angenommen [18].

In den USA liegt die Infektionsrate während der Schwangerschaft, je nach untersuchter Population, zwischen 8 und 60 pro 100 000 Lebendgeburten [9, 10, 38, 60, 65]. Die geschätzte HSV-Infektionsrate bei Neugeborenen in den Vereinigten Staaten ist Schwankungen unterlegen und beträgt zwischen 1/1400 und 1/30.000 Lebendgeburten [4, 10, 34, 36, 64, 65]. In Grossbritannien wird eine jährliche Inzidenz von 1:60.000 Lebendgeburten angenommen [58], während in Kanada eine niedrigere Inzidenz von 0,59:10.000 Lebendgeburten festgestellt wurde [31]. Für das restliche Europa lie-

der Schwangerschaft



Abb. 1 Primärer Herpes genitalis [41]



Abb. 2 Akute Symptomatik eines rezidivierenden Herpes genitalis in der 32. SSW

gen noch keine ausreichenden Daten vor; wahrscheinlich entspricht die Prävalenz derjenigen in Nordamerika.

► Am höchsten ist das Risiko einer intrauterinen Virusübertragung während der ersten 20 SSW

Eine intrauterine Transmission findet wahrscheinlich bei 4–5% aller neonatologischen HSV-Erkrankungen statt [6]. Geht

man von einer mittleren Inzidenz von 1:5000 Geburten mit einer intrauterinen Transmissionsrate von 5%, ist etwa ein Fall pro 100 000 Geburten durch eine intrauterine HSV-Infektion betroffen. Das Risiko einer intrauterinen Virusübertragung ist während der ersten 20 Schwangerschaftswochen am höchsten. Die Transmission führt zu Abort, Totgeburt und angeborenen fetalen Fehlbildungen (Infobox 1; [8, 9, 15, 20, 21, 22, 23, 24, 25]), wobei perinatale Mortalität mit etwa 50% angenommen wird [16].

Symptome

Primärinfektion: Eine symptomatische Primärinfektion mit HSV, die nach einer Inkubationszeit von 2 bis 20 Tagen auftritt, kann Blasenbildung und Ulzeration an den äusseren Genitalien (Abb. 1) und am Gebärmutterhals verursachen und zu Vulvaschmerzen, Dysurie, vaginalem Ausfluss und lokaler Lymphadenopathie führen [50]. Solche vesikuläre und ulzerative Läsionen werden ebenfalls an Innen-schenkel, Gesäss, Perineum oder der perianalen Haut beobachtet. Dennoch können bereits vorhandene HSV-1-Antikörper die klinischen Manifestationen einer nachträglich erworbenen HSV-2-Infektion mindern [7, 9, 27]. Primärinfektionen während der Schwangerschaft können zu schwereren Erkrankungen führen als bei nichtschwangeren Patienten. Gingivostomatitis und Vulvovaginitis herpe-

tica neigen besonders während einer Schwangerschaft zur Dissemination, wobei diese jedoch nur sehr selten während der Gestation beobachtet wurden [50]. Generell führt eine genitale HSV-1-Infektion zu einem klinisch ausgeprägteren Ausbruch, doch zu weniger Rezidiven als eine HSV-2-Infektion [30].

Rezidivierende Infektion: Die Symptome der Rezidive können denen einer Primärinfektion ähneln. Jedoch weisen diese Patienten weniger ausgeprägte Symptome als nach einer ersten Krankheitsepisode auf (Abb. 2). Prodromale Symptome, wie Juckreiz, Schmerzen oder Neuralgie, können Stunden oder Tage vor einer rezidiven Herpesepi-sode auftreten [15, 30, 50].

Die asymptomatischen Phasen zwischen klinischen Ausbrüchen des genitalen Herpes sind von Bedeutung, da HSV periodisch in latent infizierten Zellen reaktiviert werden kann [16]. Der Grossteil der sexuellen Übertragungen von HSV ereignet sich während der asymptomatischen Phasen, da sich die Patienten der asymptomatischen Virusausscheidung nicht bewusst sind und keine klinische Symptomatik auftritt [17]. Fast alle HSV-2-seropositiven Patienten zeigen eine intermittierende Ausscheidung des Virus an der genitalen Mukosa, wobei meistens milde bzw. keine Symptome dieser Erkrankung vorhanden sind [59, 62]. Interessanterweise ist die asymptomatische Virusausscheidung bei HSV-2-infi-

Infobox 1: Symptome eines Neugeborenen mit einer Herpes-genitalis-Infektion während der Schwangerschaft

- Abort
- Totgeburt
- Frühgeburt
- Herpessepsis mit
 - Aphthen
 - Konjunktivitis
 - Fieber
 - Generalisierter Bläscheneruption
- Ekzema herpeticatum
- Meningoencephalitis herpetica
- Mikrozephalie
- Krampfanfälle
- Koma
- Mikrophthalmie
- Dysplasie der Retina
- Choriooretinitis
- Geistige Retardierung

Zusammenfassung · Abstract

I. Mylonas

Herpes genitalis in der Schwangerschaft

Zusammenfassung

Weltweit haben Herpes-genitalis-Infektionen zugenommen (überwiegend durch Herpesvirus Typ 2, HSV-2, vermehrt auch durch HSV 1). Bei 75% der Infizierten verläuft die Infektion untypisch, sodass keine exakte Diagnose gestellt werden kann. Fast 90% der Mütter von Kindern mit neonatalem Herpes sind zum Geburtszeitpunkt symptomlos. Die intrauterine Infektion durch transplazentare Transmission ist selten. Hauptweg der neonatalen Infektion ist der direkte peripartale Kontakt mit maternalem Genitalsekret. Bei einer neonatalen Infektionsrate von 40–50% beträgt die Mortalität 40% und die Morbidität 20%. Im Gegensatz dazu führt die rekurrende Infektion nur in etwa 1–5% der Fälle zu einer neonatalen Infektion, bedingt durch maternale IgG-Antikörper und geringe Virusmengen. Das therapeutische Konzept

beinhaltet zunächst die ausführliche Aufklärung der werdenden Mutter und des Partners. Bei symptomatischer Infektion sollte spätestens 4 bis 6 Stunden nach dem Blasensprung die abdominale Schnittentbindung erfolgen, sonst ist kein Vorteil für das Kind zu erwarten. Die anamnestisch rekurrende Infektion ist keine Indikation für eine prophylaktische Sectio. Die suppressive Aciclovir-Therapie ab der 36. SSW reduziert Symptomatik und Rezidivhäufigkeit und führt zu einem Sectiorückgang. Weder die primäre Sectio noch die Aciclovir-Therapie schliessen eine maternofetale Transmission aus.

Schlüsselwörter

Aciclovir · Valaciclovir · Sectio Caesarea · Viren · Herpes-simplex-Virus

Genital herpes in pregnancy

Abstract

Genital herpes infections have increased worldwide, predominantly due to herpes simplex virus type 2 (HSV-2) but also increasingly to HSV-1. In 75% of cases the course of the infection is atypical so that an exact diagnosis cannot be made. Nearly 90% of mothers of children with neonatal herpes are free of symptoms until the time of birth. Intrauterine infections by transplacental transmission are rare and the main route of neonatal infection is direct contact with maternal genital secretions peripartum. The neonatal infection rate is 40–50% with a mortality of 40% and a morbidity of 20%. In contrast recurrent infections lead to neonatal infections in only 1–5% of cases due to maternal IgG antibodies and low virus counts. The therapeutic concept includes initially a comprehensive consultation

with the expectant mother and partner. In cases of symptomatic infections a Caesarean section should be carried out within 4–6 h following the rupture of membranes, otherwise no advantage for the child can be expected. Recurrent infections are not an indication for a prophylactic Caesarean section. Suppressing acyclovir therapy from 36 weeks gestation onwards reduces symptoms, the frequency of recurrence and leads to a reduction in Caesarean sections. Neither primary Caesarean section nor acyclovir therapy can exclude a maternofetal transmission.

Keywords

Acyclovir · Valaciclovir · Abdominal delivery · Viruses · Herpes simplex virus

zierten Frauen höher als bei Frauen mit einer HSV-1 Infektion [15].

► HSV kann in latent infizierten Zellen reaktiviert werden

Neonataler Herpes: Obwohl das Risiko einer vertikalen Übertragung gering ist, muss ein genitaler Herpes als häufigste Ursache für neonatale Infektionen angesehen werden, wobei die Passage durch einen infizierten Geburtskanal der wahrscheinlichste Übertragungsweg ist [50]. Es gibt nur wenige Daten für eine neonatale Herpeserkrankung bei Immunsupprimierten. Da HIV-positive Frauen im Vergleich zur normalen Population eine höhere Inzidenz einer HSV-2-Infektion haben (etwa 80%), scheint das Risiko einer a- oder oligosymptomatischen genitalen Virusausscheidung zum Zeitpunkt der Geburt erhöht [12, 55].

Bei bis zu 90% der Fälle eines neonatalen Herpes beruht das Risiko auf einer perinatalen Infektion durch direkten Kontakt mit maternalem Genitalsekret. Diese Transmission ist mit einer neonatalen Infektionsrate von 40–50% und einer neonatalen Mortalität von 40% und einer Morbidität von 20% behaftet. Im Gegensatz dazu führt die rekurrende Infektion nur in etwa 1–5% der Fälle zu einer neonatalen Infektion, bedingt durch maternale IgG-Antikörper und geringe Virusmengen.

Eine neonatale HSV-Infektionen kann mit unterschiedlichen Symptomen einhergehen (Infobox 1) und wird in drei Verlaufsformen unterteilt, wobei die Übergänge ineinander fließend sind:

- *Geringgradig mit lokaler Erkrankung von Haut, Auge und Mund:* Diese Manifestation mit den typischen Effloreszenzen an Haut, Auge und Mund (ohne Beteiligung des ZNS oder anderen Organen) betrifft etwa 45% der infizierten Kinder. Ohne eine rechtzeitige Therapie mit Aciclovir kann es zu einer Beteiligung des zentralen Nervensystems und einer generalisierten HSV-Dissemination kommen. Obwohl die Prognose nach einer Therapie sehr gut ist, kann es zu weiteren Krankheitsausbrüchen (vor allem an der Haut) während der Kindheit kommen [28, 29, 50].
- *Gravierende Infektionen des zentralen Nervensystems:* Eine Infektion des ZNS kommt bei etwa 30% der infizierten Neugeborenen vor. Es zeigen sich primär Lethargie, Unruhe, Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme sowie Krämpfe mit oder ohne Haut-

effloreszenzen. Mit einer rechtzeitigen Aciclovir-Behandlung sinkt die Mortalität auf etwa 6%. Allerdings zeigen bis zu 50% der überlebenden Kinder neurologische Auffälligkeiten [28, 29, 50].

- **Schwerwiegende disseminierte Erkrankung mit Einbeziehung multipler Organe:** Eine disseminierte Verbreitung von HSV führt zu Beteiligung multipler Organe und zum klinischen Bild einer Sepsis. Diese Form betrifft etwa 25% der HSV-infizierten Neugeborenen. Mit einer intravenösen Aciclovir-Therapie sinkt die Mortalitätsrate auf 30%. Allerdings ist die rechtzeitige Diagnose und Therapie für die kindliche Prognose entscheidend [28, 29, 50].

Diagnose

Die Diagnose genitaler HSV-Infektionen gestaltet sich oftmals schwierig, da sehr häufig keine oder sogar atypische Symptome auftreten [25]. Allgemein wird die Diagnose klinisch anhand der prodromalen Schmerzsymptomatik und der typischen kleinen vesikulären Effloreszenzen bei der Schwangeren gestellt. Aus diesen Vesikeln lässt sich bei diagnostischer Unsicherheit leicht Herpesantigen durch effloreszierende Antikörper nachweisen und eine Virusanzucht bzw. PCR (Polymerasekettenreaktion)-Diagnostik durchführen [16].

Die Bestimmung des serologischen HSV-Status der Schwangeren könnte in bestimmten Situationen hilfreich sein [22, 32]. Allerdings gehören solche routinemässigen Untersuchungen (Screening) jedoch nicht zu den aktuellen Empfehlungen, da typenspezifische serologische Tests gegenwärtig nicht weit verbreitet sind und ihre Zuverlässigkeit fraglich ist [5]. Eine Untersuchung zur Identifizierung des entsprechenden HSV-Typs könnte in bestimmten Situationen hilfreich sein, da dadurch eine bessere Beratung und Einschätzung eines fetalen Infektionsrisikos bedingt möglich ist [8].

Therapie

Vor jeder Form der Behandlung (Tab. 1) müssen die werdende Mutter und ihr Partner ausführlich aufgeklärt werden.

- ▶ **Bei rezidivierendem Herpes genitalis sollte auf das relativ geringe Transmissionsrisiko und die Möglichkeiten einer prophylaktischen Aciclovir-Gabe und Sectio hingewiesen werden.**

Tab. 1 Therapie des Herpes genitalis in der Schwangerschaft

	Medikament	Dosierung, Dauer
Primärinfektion	Aciclovir p.o.	5×200 mg/Tag über 5 Tage oder 3×400 mg/Tag für 10 Tage
	In schweren Fällen Aciclovir i.v.	3×5 mg/kg KG/Tag i.v. für 5 Tage
Rezidive	Aciclovir p.o.	5×200 mg über 5 Tage oder 3×400 mg/Tag für 5 Tage
Prophylaxe (ab der 36. SSW)	Aciclovir p.o.	4×200 mg/Tag
Bemerkungen	Aciclovir ist nicht in der Schwangerschaft zugelassen Bei Behandlungsindikation ist Aciclovir zu bevorzugen, da die meisten Erfahrungen mit diesem Medikament bestehen	

Schwangere Frauen mit einer ersten klinischen Episode oder einem Rezidiv können mit Aciclovir oder Valaciclovir behandelt werden.

Da Aciclovir und Valaciclovir offiziell nicht für die Behandlung in der Schwangerschaft zugelassen sind, sollten die Patienten vor einer antiviralen Therapie informiert und beraten werden [50]. Von einer Zunahme fetaler Fehlbildungen, vorzeitiger Blasensprünge oder Frühgeburten wurde bisher nicht berichtet, doch langfristige Ergebnisse stehen noch aus [42, 46].

Eine suppressive Behandlung mit Aciclovir und Valaciclovir ab der 36. Schwangerschaftswoche bis zur Geburt reduziert erheblich sowohl die Häufigkeit klinischer Manifestationen als auch die Virusausscheidung bei der Geburt. Dadurch wird das Risiko einer vertikalen Übertragung verringert und eine Kaiserschnittentbindung verhindert [1, 35, 53, 54, 63]. Daher empfiehlt sich die prophylaktische Gabe von Aciclovir oder Valaciclovir im dritten Schwangerschaftstrimester für alle schwangeren Frauen mit regelmässigen Ausbrüchen eines genitalen Herpes und/oder mit einer aktiven genitalen HSV-Infektion kurz vor oder zum Zeitpunkt der Geburt [1, 2, 7, 35, 52, 53, 54, 63].

Unabhängig von einer medikamentösen Therapie sollte eine Kaiserschnittentbindung bei Patientinnen mit einem symptomatischen Herpes genitalis vor oder spätestens innerhalb eines Zeitraumes von 4–6 Stunden nach Blasensprung erfolgen, da sonst keine Vorteile für das Kind zu erwarten sind. Durch einen Kaiserschnitt vor dem Blasensprung wird das Risiko einer intrapartalen Übertragung auf den Säugling reduziert [2, 10, 26, 43, 49, 50, 57]. Ein prophylaktischer Kaiserschnitt bei Frauen mit anamnestisch rezidivierendem Herpes genitalis zur Verhinderung einer maternofetalen Transmission ist nicht indiziert. Es müssten etwa 1580 Kaiserschnitte vorgenommen werden, um einen Fall von neonatalem Herpes zu verhindern [45].

Die Behandlung der Schwangeren im dritten Trimenon mit einer Aciclovir-Dosis von 4-mal 200 mg/Tag über einen Zeitraum von 2 bis 3 Wochen vor Entbindung vermindert die Zahl der Sectioentbindungen dramatisch und erwies sich als vorteilhaft für primäre wie für rezidivierende Infektionen mit genitalem Herpes. Allerdings könnte eine prophylaktische Aciclovir-Behandlung in bestimmten Situationen, z.B. bei Oligohydramnion oder fetaler Niereninsuffizienz, eine Gefahr für das Kind darstellen.

Eine orale oder topische Therapie des neonatalen Herpes ist obsolet. Trotz einer antiviralen Medikation sind Morbidität und Mortalität bei disseminiertem neonatalen Herpes immer noch sehr hoch. Trotz dieser Massnahmen muss festgestellt werden, dass in keinem Fall eine absolute Sicherheit für den Feten gegeben ist.

Prävention

Generell

- Durch die hohe Rate an asymptomatischen und dadurch nicht diagnostizierten HSV-Infektionen sind prophylaktische Massnahmen erschwert [30, 51]. Die Entwicklung eines Impfstoffes, der eine Infektion mit HSV-1 und HSV-2 verhindert, wäre die beste präventive Strategie um die Anzahl des Herpes neonatorum zu senken. Allerdings steht gegenwärtig noch kein effektiver prophylaktischer oder auch therapeutischer Impfstoff zur Verfügung.
- Eine ausführliche Anamnese sollte bei allen schwangeren Frauen und deren Partner im Rahmen der ersten Untersuchung erhoben werden (Abb. 3, [2, 49]).
- Frauen mit einer positiven HSV-Anamnese sollte geraten werden, während eines Rezidivs vom Geschlechtsverkehr (auch oralen Verkehr) abzusehen [5, 30, 50].

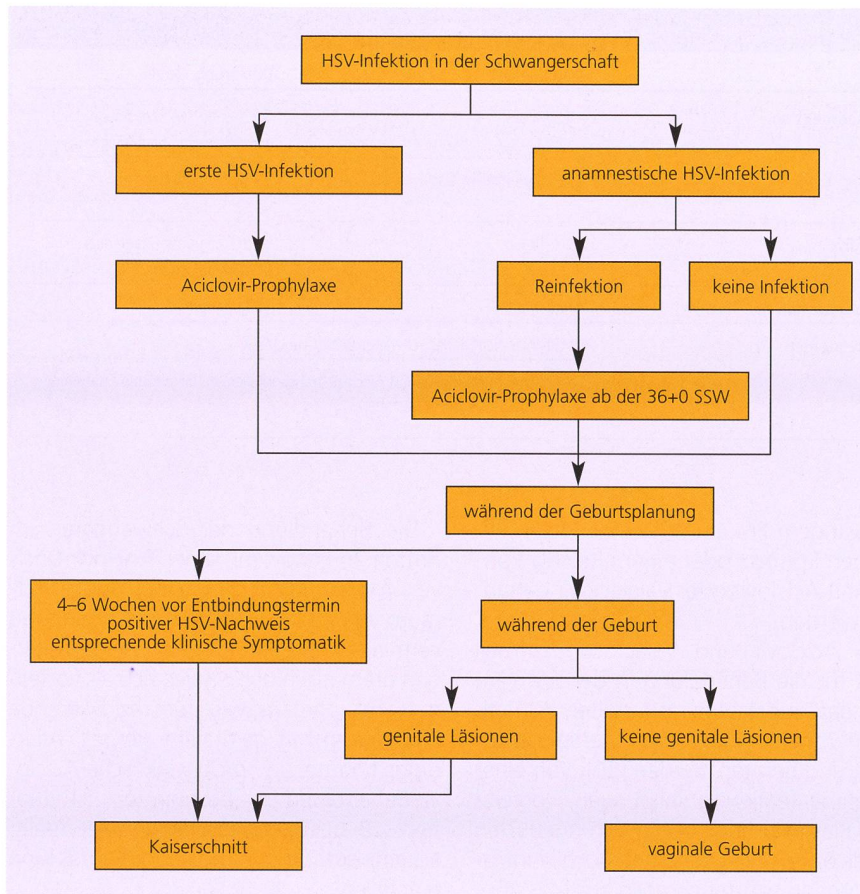


Abb. 3 Vorgehen bei Herpes-genitalis-Infektion in der Schwangerschaft [21, 39, 40]

- Eine ausführliche Aufklärung sowie Beratung sollte bei Frauen mit einer negativen HSV-Anamnese über das mögliche Ansteckungsrisiko erfolgen [5, 30, 50]. Kondome scheinen das Risiko einer sexuellen HSV-Übertragung in bis zu 50% zu reduzieren und bieten diesbezüglich einen Transmissionschutz [61].
- Die Bestimmung des serologischen HSV-Status der Schwangeren könnte in bestimmten Situationen hilfreich sein [22, 32]. Allerdings gehören solche routinemässigen Untersuchungen (Screening) jedoch nicht zu den aktuellen Empfehlungen, da typenspezifische serologische Tests gegenwärtig nicht weit verbreitet sind und ihre Zuverlässigkeit fraglich ist [5].
- Eine typenspezifische Untersuchung zur Identifizierung des HSV-Typs könnte in bestimmten Situationen sinnvoll sein, da dadurch eine bessere Beratung und Einschätzung eines fetalen Infektionsrisikos bedingt möglich ist [8].

Medizinische Prophylaxe

- Es empfiehlt sich die prophylaktische Verabreichung von Aciclovir (oder Valaciclovir; Abb. 3) im dritten Schwangerschaftstrimester für

- alle schwangeren Frauen mit rezidivierenden Herpes genitalis
- mit einer aktiven genitalen HSV-Infektion kurz vor oder zum Zeitpunkt der Geburt [1, 2, 7, 35, 52, 53, 54, 63].
- Die Behandlung der Schwangeren im dritten Trimenon mit einer Aciclovir-Dosis von 4-mal 200 mg/Tag über einen Zeitraum von 2 bis 3 Wochen vor Entbindung vermindert die Zahl der Sectioentbindungen.
- Eine Aciclovir-Prophylaxe war sowohl beim primären als auch beim rezidivierenden Herpes genitalis effektiv. Allerdings könnte eine prophylaktische Aciclovir-Behandlung in bestimmten Situationen, z.B. bei Oligohydramnion oder fetaler Niereninsuffizienz, eine Gefahr für das Kind darstellen.

Geburtsmodus

- Unabhängig von einer medikamentösen Therapie sollte eine Kaiserschnittentbindung bei allen schwangeren Frauen, bei denen der Verdacht auf eine aktive genitalen HSV-Infektion besteht (oder prodromale Symptome einer HSV-Infektion vorliegen), durchgeführt werden (Abb. 3). Durch einen Kaiserschnitt vor dem Blasensprung wird das Risiko einer intrapartalen

Übertragung auf das Neugeborene reduziert [2, 8, 9, 10, 26, 43, 49, 50, 57].

- Ein notwendiger Kaiserschnitt sollte spätestens innerhalb von 4 bis 6 Stunden nach Blasensprung erfolgen, da sonst keine Vorteile für das Kind zu erwarten sind [2, 8, 9, 10, 26, 43, 49, 50, 57].
- Wird die Primärinfektion während der ersten beiden Trimester der Schwangerschaft erworben, können sequenzielle Virusnachweise im Genitalsekret ab der 32. Schwangerschaftswoche durchgeführt werden. Zeigen zwei aufeinander folgende Erregerbestimmungen ein negatives Ergebnis und liegen zum Zeitpunkt der Entbindung keine aktiven genitalen Herpesläsionen vor, könnte eine vaginale Entbindung angestrebt werden [50].
- Eine Amniotomie unter der Geburt sollte vermieden werden [57].
- Auf das Legen einer Kopfelektrode während der Geburt zur besseren CTG-Ableitung sollte verzichtet werden.
- Eine Saugglocken- bzw. Zangenentbindung sollte ebenfalls vermieden werden, da das Risiko einer HSV-Übertragung hierdurch erhöht wird [10, 27, 57].
- Ein prophylaktischer Kaiserschnitt bei Frauen mit anamnestisch rezidivierendem Herpes genitalis zur Verhinderung einer maternofetalen Transmission ist nicht indiziert. Es müssten etwa 1580 Kaiserschnitte vorgenommen werden, um einen Fall von neonatalem Herpes zu verhindern [45].

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Andrews WW, Kimberlin DF, Whitley R et al. (2006) Valacyclovir therapy to reduce recurrent genital herpes in pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 194:774–781
2. Anonymous (2000) ACOG practice bulletin. Management of herpes in pregnancy. Number 8 October 1999. *Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Int J Gynaecol Obstet* 68:165–173
3. Ashley RL, Wald A (1999) Genital herpes: review of the epidemic and potential use of type-specific serology. *Clin Microbiol Rev* 12:1–8
4. Avgil M, Ornoy A (2006) Herpes simplex virus and Epstein-Barr virus infections in pregnancy: consequences of neonatal or intrauterine infection. *Reprod Toxicol* 21:436–445
5. Baker DA (2007) Consequences of herpes simplex virus in pregnancy and their prevention. *Curr Opin Infect Dis* 20:73–76
6. Baldwin S, Whitley RJ (1989) Intrauterine herpes simplex virus infection. *Teratology* 39:1–10
7. Braig S, Luton D, Sibony O et al (2001) Acyclovir prophylaxis in late pregnancy prevents recurrent genital herpes and viral shedding. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 96:55–58
8. Brown Z (2004) Preventing herpes simplex virus transmission to the neonate. *Herpes* 11(Suppl 3):175A–186A

9. Brown ZA, Gardella C, Wald A et al (2005) Genital herpes complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 106:845–856
10. Brown ZA, Wald A, Morrow RA et al (2003) Effect of serologic status and cesarean delivery on transmission rates of herpes simplex virus from mother to infant. *JAMA* 289:203–209
11. Bryson Y, Dillon M, Bernstein DI et al (1993) Risk of acquisition of genital herpes simplex virus type 2 in sex partners of persons with genital herpes: a prospective couple study. *J Infect Dis* 167:942–946
12. Chen KT, Segu M, Lumey LH et al (2005) Genital herpes simplex virus infection and perinatal transmission of human immunodeficiency virus. *Obstet Gynecol* 106:1341–1348
13. Corey L, Handsfield HH (2000) Genital herpes and public health: addressing a global problem. *JAMA* 283:791–794
14. Cunningham AL, Lee FK, Ho DW et al (1993) Herpes simplex virus type 2 antibody in patients attending antenatal or STD clinics. *Med J Aust* 158:525–528
15. Cusini M, Cusan M, Parolin C et al (2000) Seroprevalence of herpes simplex virus type 2 infection among attendees of a sexually transmitted disease clinic in Italy. *Italian Herpes Forum. Sex Transm Dis* 27:292–295
16. Desselberger U (1998) Herpes simplex virus infection in pregnancy: diagnosis and significance. *Intervirology* 41:185–190
17. Dickson N, Roode T, Herbison P Van et al (2007) Risk of herpes simplex virus type 2 acquisition increases over early adulthood: evidence from a cohort study. *Sex Transm Infect* 83:87–90
18. Enders G, Risse B, Zauke M et al (1998) Seroprevalence study of herpes simplex virus type 2 among pregnant women in Germany using a type-specific enzyme immunoassay. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 17:870–872
19. Fleming DT, McQuillan GM, Johnson RE et al (1997) Herpes simplex virus type 2 in the United States, 1976 to 1994. *N Engl J Med* 337:1105–1111
20. Forsgren M (1990) Genital herpes simplex virus infection and incidence of neonatal disease in Sweden. *Scand J Infect Dis Suppl* 69:37–41
21. Friese K, Kachel W (1998) Infektionserkrankungen der Schwangeren und des Neugeborenen. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
22. Gardella C, Brown Z, Wald A et al (2005) Risk factors for herpes simplex virus transmission to pregnant women: a couples study. *Am J Obstet Gynecol* 193:1891–1899
23. Gupta R, Warren T, Wald A (2007) Genital herpes. *Lancet* 370:2127–2137
24. Haddow LJ, Dave B, Mindel A et al (2006) Increase in rates of herpes simplex virus type 1 as a cause of anogenital herpes in western Sydney, Australia, between 1979 and 2003. *Sex Transm Infect* 82:255–259
25. Hensleigh PA, Andrews WW, Brown Z et al (1997) Genital herpes during pregnancy: inability to distinguish primary and recurrent infections clinically. *Obstet Gynecol* 89:891–895
26. Hollier LM, Wendel GD (2008) Third trimester antiviral prophylaxis for preventing maternal genital herpes simplex virus (HSV) recurrences and neonatal infection. *Cochrane Database Syst Rev*:CD004946
27. Kaye EM, Dooling EC (1981) Neonatal herpes simplex meningoencephalitis associated with fetal monitor scalp electrodes. *Neurology* 31:1045–1047
28. Kimberlin DW, Lin CY, Jacobs RF et al (2001) Safety and efficacy of high-dose intravenous acyclovir in the management of neonatal herpes simplex virus infections. *Pediatrics* 108:230–238
29. Kimberlin DW, Lin CY, Jacobs RF et al (2001) Natural history of neonatal herpes simplex virus infections in the acyclovir era. *Pediatrics* 108:223–229
30. Kriebs JM (2008) Understanding herpes simplex virus: transmission, diagnosis, and considerations in pregnancy management. *J Midwifery Womens Health* 53:202–208
31. Kropp RY, Wong T, Cormier L et al (2006) Neonatal herpes simplex virus infections in Canada: results of a 3-year national prospective study. *Pediatrics* 117:1955–1962
32. Kulhanjian JA, Soroush V, Au DS et al (1992) Identification of women at unsuspected risk of primary infection with herpes simplex virus type 2 during pregnancy. *N Engl J Med* 326:916–920
33. Lafferty WE, Downey L, Celum C et al (2000) Herpes simplex virus type 1 as a cause of genital herpes: impact on surveillance and prevention. *J Infect Dis* 181:1454–1457
34. Mahnert N, Roberts SW, Laibl VR et al (2007) The incidence of neonatal herpes infection. *Am J Obstet Gynecol* 196:e55–e56
35. Major CA, Towers CV, Lewis DF et al (2003) Expectant management of preterm premature rupture of membranes complicated by active recurrent genital herpes. *Am J Obstet Gynecol* 188:1551–1554 discussion 1554–1555
36. Marques AR, Straus SE (2000) Herpes simplex type 2 infections – an update. *Dis Mon* 46: 325–359
37. Mertz GJ, Rosenthal SL, Stanberry LR (2003) Is herpes simplex virus type 1 (HSV-1) now more common than HSV-2 in first episodes of genital herpes? *Sex Transm Dis* 30:801–802
38. Morris SR, Bauer HM, Samuel MC et al (2008) Neonatal herpes morbidity and mortality in California, 1995–2003. *Sex Transm Dis* 35:14–18
39. Mylonas I, Friese K (2010) Infektionen in der Geburtshilfe. In: Schneider H, Husslein P, Schneider KTM (Hrsg) *Die Geburtshilfe*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 379–434
40. Mylonas I, Friese K (2009) Infektionen in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Elsevier Urban Fischer, München
41. Mylonas I, Petersen EE (2009) Infektionserkrankungen der Vulva. *Gynakologie* 42:247–255
42. Pasternak B, Hviid A (2010) Use of acyclovir, valacyclovir, and famciclovir in the first trimester of pregnancy and the risk of birth defects. *JAMA* 304:859–866
43. Patel R, Barton SE, Brown D et al (2001) European guideline for the management of genital herpes. *Int J STD AIDS* 12(Suppl 3):34–39
44. Patrick DM, Dawar M, Cook DA et al (2001) Antenatal seroprevalence of herpes simplex virus type 2 (HSV-2) in Canadian women: HSV-2 prevalence increases throughout the reproductive years. *Sex Transm Dis* 28:424–428
45. Randolph AG, Washington AE, Prober CG (1993) Cesarean delivery for women presenting with genital herpes lesions. Efficacy, risks, and costs. *JAMA* 270:77–82
46. Reiff-Eldridge R, Heffner CR, Ephross SA et al (2000) Monitoring pregnancy outcomes after prenatal drug exposure through prospective pregnancy registries a pharmaceutical company commitment. *Am J Obstet Gynecol* 182:159–163
47. Ribes JA, Steele AD, Seabolt JP et al (2001) Six-year study of the incidence of herpes in genital and nongenital cultures in a central Kentucky medical center patient population. *J Clin Microbiol* 39:3321–3325
48. Roberts CM, Pfister JR, Spear SJ (2003) Increasing proportion of herpes simplex virus type 1 as a cause of genital herpes infection in college students. *Sex Transm Dis* 30:797–800
49. Rudnick CM, Hoekzema GS (2002) Neonatal herpes simplex virus infections. *Am Fam Physician* 65:1138–1142
50. Sauerbrei A, Wutzler P (2007) Herpes simplex and varicella-zoster virus infections during pregnancy: current concepts of prevention, diagnosis and therapy. Part 1 herpes simplex virus infections. *Med Microbiol Immunol* 196:89–94
51. Schleiss MR (2003) Vertically transmitted herpesvirus infections. *Herpes* 10:4–11
52. Scott LL, Hollier LM, Mcintire D et al (2001) Acyclovir suppression to prevent clinical recurrences at delivery after first episode genital herpes in pregnancy: an open-label trial. *Infect Dis Obstet Gynecol* 9:75–80
53. Sheffield JS, Hill JB, Hollier LM et al (2006) Valacyclovir prophylaxis to prevent recurrent herpes at delivery a randomized clinical trial. *Obstet Gynecol* 108:141–147
54. Sheffield JS, Hollier LM, Hill JB et al (2003) Acyclovir prophylaxis to prevent herpes simplex virus recurrence at delivery a systematic review. *Obstet Gynecol* 102:1396–1403
55. Sheffield JS, Wendel GD Jr, McIntire DD et al (2007) Effect of genital ulcer disease on HIV-1 coreceptor expression in the female genital tract. *J Infect Dis* 196:1509–1516
56. Smith PD, Roberts CM (2009) American College Health Association annual Pap test and sexually transmitted infection survey 2006. *J Am Coll Health* 57:389–394
57. Swiss Herpes Management F (2004) Swiss recommendations for the management of genital herpes and herpes simplex virus infection of the neonate. *Swiss Med Wkly* 134:205–214
58. Tookey P, Peckham CS (1996) Neonatal herpes simplex virus infection in the British Isles. *Pediatr Perinat Epidemiol* 10:432–442
59. Tronstein E, Johnston C, Huang ML et al (2011) Genital shedding of herpes simplex virus among symptomatic and asymptomatic persons with HSV-2 infection. *JAMA* 305:1441–1449
60. Vyse AJ, Gay NJ, Slomka MJ et al (2000) The burden of infection with HSV-1 and HSV-2 in England and Wales: implications for the changing epidemiology of genital herpes. *Sex Transm Infect* 76:183–187
61. Wald A, Langenberg AG, Krantz E et al (2005) The relationship between condom use and herpes simplex virus acquisition. *Ann Intern Med* 143:707–713
62. Wald A, Zeh J, Selke S et al (2000) Reactivation of genital herpes simplex virus type 2 infection in asymptomatic seropositive persons. *N Engl J Med* 342:844–850
63. Watts DH, Brown ZA, Money D et al (2003) A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of acyclovir in late pregnancy for the reduction of herpes simplex virus shedding and cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 188:836–843
64. Whitley R (2004) Neonatal herpes simplex virus infection. *Curr Opin Infect Dis* 17:243–246
65. Whitley R, Davis EA, Suppanya N (2007) Incidence of neonatal herpes simplex virus infections in a managed-care population. *Sex Transm Dis* 34:704–708
66. Xu F, Markowitz LE, Gottlieb SL et al (2007) Seroprevalence of herpes simplex virus types 1 and 2 in pregnant women in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 196:43 e41–e46
67. Xu F, Sternberg MR, Kottiri BJ et al (2006) Trends in herpes simplex virus type 1 and type 2 seroprevalence in the United States. *JAMA* 296:964–973

Der SHV und die Redaktion danken dem Autor, PD Dr. med. Ioannis Mylonas, und dem Springer-Verlag, Heidelberg (D), für die Genehmigung zum Nachdruck dieses Artikels. Erstmals erschienen in: *Der Gynäkologe, Fortbildungsorgan der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe*, Volume 44, Number 8, 623–629, © Springer-Verlag 2011. Online publiziert: 23. Juli 2011