

Journal für

Gynäkologische Endokrinologie

Gynäkologie • Kontrazeption • Menopause • Reproduktionsmedizin

Menopause, Hitzewallungen und Herzfrequenzvariabilität - eine Übersicht

Capaldo G, Wilhelm M, Stute P

Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2013; 7 (3)

(Ausgabe für Österreich), 6-9

Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2013; 7 (3)

(Ausgabe für Schweiz), 15-18

**Offizielles Organ der Österreichischen
IVF-Gesellschaft**

**Offizielles Organ der Österreichischen
Menopause-Gesellschaft**

Indexed in EMBASE/Scopus/Excerpta Medica

www.kup.at/gynaekologie

Member of the



Homepage:

www.kup.at/gynaekologie

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. GZ072637636M · Verlagspostamt: 3002 Puchersdorf · Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Menopause, Hitzewallungen und Herzfrequenzvariabilität – eine Übersicht

G. Capaldo¹, M. Wilhelm², P. Stute¹

Kurzfassung: Sowohl das Klimakterium als auch eine Dysregulation des autonomen Nervensystems (ANS) sind mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko verbunden. Als Marker für das kardiale ANS gilt die Herzfrequenzvariabilität (HRV). Bereits während des Menstruationszyklus zeigen sich zyklusabhängige Veränderungen der HRV und mit der Menopause ist ein Anstieg des Sympathikotonus mit HRV-Reduktion zu beobachten. Das mit klimakterischen Hitzewallungen verbundene, erhöhte kardiovaskuläre Erkrankungsrisiko ist möglicherweise ebenso auf eine Sympathikusaktivierung zurückzuführen. Eine Hormonersatztherapie vermag eventuell eine Wiederherstellung der autonomen Balance herbeizuführen, ist allerdings abhängig von den angewendeten Hormonen und Hormonkombinationen. Für die Behandlung von Hitzewallungen stehen auch nichthormonelle Behandlungsmethoden zur Ver-

fügung, die zu einer Verbesserung von Häufigkeit und Schweregrad der Hitzewallungen und zu einem verbesserten autonomen Tonus führen.

Schlüsselwörter: autonomes Nervensystem, Herzfrequenzvariabilität, Menopause, Hitzewallungen, Hormonersatztherapie

Abstract: Menopause, Hot Flashes, and Heart Rate Variability – A Review. Both menopause and the dysregulation of the autonomic nervous system (ANS) are associated with a higher cardiovascular risk. The cardiac ANS can be assessed by means of heart rate variability (HRV). Cycle-dependent HRV fluctuations have been found during menstrual cycle, and an HRV reduction occurs upon estrogen withdrawal after menopause. Postmenopausal HRV reduction is associated with a higher sympathetic tone and accompanied by a higher cardiovascular risk.

Recent findings suggest a role of the sympathetic drive in the genesis of menopausal hot flashes, as an abrupt reduction of the parasympathetic tone with a predominance of the sympathetic tone during a hot flash. This would explain the higher cardiovascular risk in women experiencing hot flashes when compared to asymptomatic postmenopausal women. Hormone replacement therapy may restore the autonomic balance. However, type and combination of hormones may be crucial. Non-hormonal methods of treatment may be effective in reducing severity and frequency of hot flashes and improve autonomic tone as well. **J Gynäkol Endokrinol 2013; 23 (3): 6–9.**

Key words: autonomic nervous system, heart rate variability, menopause, hot flashes, hormone replacement therapy

■ Einleitung

Mit dem Wegfall der ovariellen Hormone im Rahmen der Menopause lassen auch die kardioprotektiven Einflüsse der Östrogene nach und das kardiovaskuläre Risiko der menopausalen Frauen nimmt zu [1]. Unter den menopausalen Frauen scheinen diejenigen mit klimakterischen Beschwerden wie Hitzewallungen besonders vulnerabel zu sein, denn sie weisen ein noch höheres kardiovaskuläres Risiko auf als asymptomatische postmenopausale Frauen [2]. Hitzewallungen im Rahmen der hormonellen Umstellungen kommen bei 74 % aller postmenopausalen Frauen vor [3]. Die genaue Pathogenese dieser Hitzewallungen ist noch unklar; es wird eine Verschmälerung der thermoneutralen Zone im Hypothalamus vermutet [4], doch der Zusammenhang mit dem kardiovaskulären System ist nicht ersichtlich. Zugrunde liegende Gefäßveränderungen wurden mit den Hitzewallungen assoziiert [5], doch nebst Gefäß-, Gerinnungs- und Entzündungsfaktoren hat auch das autonome Nervensystem (ANS) einen Einfluss auf die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität. Das ANS ist aufgeteilt in einen sympathischen und einen parasympathischen Ast. Diese regulieren verschiedene Körperfunktionen und sind wichtig für das Aufrechterhalten der Homöostase. Eine mögliche Methode für das Erfassen des ANS ist die Messung der Herzfrequenzvariabilität (HRV) [6].

Das Ziel dieser Übersichtsarbeit ist es, die Veränderungen des ANS, gemessen mittels HRV, vor und nach der Menopause unter besonderer Berücksichtigung der autonomen Funktion bei Hitzewallungen und der Therapiemöglichkeiten aufzuzeigen.

■ Herzfrequenzvariabilität als Marker für den autonomen Tonus

Die Herzfrequenzvariabilität (HRV) bezeichnet die Fluktuationen der Abstände zwischen zwei Herzschlägen [7]. Diese resultiert hauptsächlich aus der Modulation des vom Sinusknoten generierten automatischen Rhythmus durch das kardiale autonome Nervensystem (ANS) [7]. Die HRV agiert somit als Marker für das ANS. Parasympathische Einflüsse auf das Herz über den Vagusnerv fördern die Variabilität der Herzfrequenz, während der Sympathikus die Automtizität des Sinusrhythmus fördert und somit eine verringerte HRV zur Folge hat [8]. Um sich inneren und äußeren Einflüssen anpassen zu können, stehen Sympathikus und Parasympathikus in einem Gleichgewicht. Eine Verschiebung dieses Gleichgewichts zugunsten des Sympathikus mit einer verminderten vagalen Aktivität führt zu einer reduzierten HRV und kann mit einer kardialen elektrischen Instabilität assoziiert werden [7]. Ein solcher Zustand wird mit einer erhöhten kardialen und nichtkardialen Morbidität und Mortalität in Verbindung gebracht.

Anhand einer Spektralanalyse können nebst zeitbezogenen auch frequenzbezogene Parameter berechnet werden. So können hochfrequente (HF) Herzfrequenzfluktuationen zwischen 0,15 und 0,4 Hz dem Parasympathikus zugeordnet werden, während tieffrequente (LF) Fluktuationen zwischen 0,04 und 0,15 Hz sowohl sympathischen als auch parasympathischen Einflüssen zugeordnet werden [7, 9]. Nach einem Orthostatetest zeigen die LF-Power und die adrenerge Aktivität eine gute

Eingelangt am 25. März 2013; angenommen am 31. März 2013

Aus der ¹Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin, Frauenklinik, und der ²Kardiovaskulären Prävention und Rehabilitation, Universitätsklinik für Kardiologie, Inselspital Bern, Schweiz

Korrespondenzadresse: Cand. med. Giuliana Capaldo, Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin, Frauenklinik, Inselspital, CH-3010 Bern, Effingerstrasse 102; E-Mail: giuliana.capaldo@students.unibe.ch

Korrelation. Dies gilt auch für den LF/HF-Quotienten, der besonders nach einem Orthostasetest einen Marker der sympatho-vagalen Balance darstellt [10].

■ Herzfrequenzvariabilität und menopausaler Status

Im Leben einer Frau verändert sich die HRV, als Marker für den autonomen Tonus, mit den endokrinen Phasen. Bereits während des Menstruationszyklus zeigt sich je nach Hormonkonstellation ein unterschiedliches sympatho-vagales Gleichgewicht. So ist in der Lutealphase, bei relativ höherem Progesteronlevel und vermindertem Serum-Östrogen, der Sympathikotonus dominanter als in der Follikelphase, während der das Progesteron-Östrogen-Verhältnis zugunsten des Östrogens verschoben und die parasympathische Aktivität größer ist [11–14]. Auch zeigt sich nach einem Orthostasetest ein deutlich gesteigerter LF/HF-Quotient in der Menstrual-, Luteal- und Prämenstrualphase [15].

Mit dem Wegfall der ovariellen Hormone im Rahmen der Menopause nimmt der parasympathische Einfluss auf das Herz ab und der sympathische Tonus zu. Dies zeigen verschiedene Studien, die nach der Menopause höhere Werte für LF und die LF/HF-Ratio fanden [16, 17], während sich tiefere Werte für HF zeigten [16–19].

Diese Verschiebung des sympatho-vagalen Gleichgewichts hin zu einer Dominanz des Sympathikus nach der Menopause scheint ebenfalls am erhöhten kardiovaskulären Risiko bei postmenopausalen Frauen beteiligt zu sein.

■ Herzfrequenzvariabilität und Hitzewallungen

Mit der Menopause setzen bei vielen Frauen klimakterische Beschwerden ein, wobei Hitzewallungen zu den häufigsten gehören. Noch ist die genaue Pathophysiologie von Hitzewallungen nicht bekannt, es wird aber davon ausgegangen, dass sich die thermoneutrale Zone im Hypothalamus mit dem Wegfall der Östrogene im Rahmen der Menopause verschiebt und die Frauen schon bei kleinen Änderungen der Körperkern-temperatur mit Hitzewallungen bzw. Frösteln gegenregulieren [4].

Studien zeigen ein höheres kardiovaskuläres Risiko bei symptomatischen postmenopausalen Frauen verglichen mit Frauen ohne menopausale Beschwerden [2]. Eine mögliche Erklärung hierfür könnten vorliegende Gefäßveränderungen sein [5], doch zeigen aktuelle Studien, dass bei symptomatischen postmenopausalen Frauen auch der autonome Tonus verändert sein könnte. In Kurzzeitmessungen der HRV hatten Frauen mit klimakterischen Beschwerden höhere LF/HF-Quotienten als asymptomatische und bei Frauen mit Hitzewallungen nahm der LF/HF-Quotient mit steigendem Schweregrad der Symptome zu [20]. Auch hatten symptomatische Frauen eine verminderte totale Variabilität (TP) [21]. Andere Studien hingegen fanden keine signifikanten Unterschiede in den Kurzzeitmessungen zwischen Frauen mit und ohne menopausale Hitzewallungen [22].

Beim gleichzeitigen Monitoring von HRV und Hitzewallungen fanden sich folgende Ergebnisse: In der Minute vor dem Einsetzen der Hitzewallung nahm die HF ab und blieb während einiger Minuten vermindert [23]. Wegen des höheren Parasympathikotonus nachts nahm die HF in der Nacht noch stärker ab als tagsüber [24]. Die LF nahm während der Hitzewallung zu, verglichen mit vorhergehenden Sequenzen [25], und der LF/HF-Quotient stieg ebenfalls an [24]. Dies spricht für eine akute Dysbalance des sympatho-vagalen Gleichgewichts während einer Hitzewallung. Freedman et al. [26] hatten schon früher beobachtet, dass es bei postmenopausalen Frauen mit Hitzewallungen mehrere Hinweise auf eine stärkere sympathische Aktivierung gibt, wie beispielsweise die höheren Plasmakonzentrationen von Noradrenalin-Metaboliten bei diesen Frauen. Ebenfalls konnten Hitzewallungen mit Sympathikus-aktivierenden Substanzen, wie Yohimbin, ausgelöst [27] oder mit Sympathikus-inhibierenden Substanzen, wie Clonidin, verbessert werden [26, 28].

■ Therapie von Hitzewallungen und Auswirkung auf die Herzfrequenzvariabilität

Für postmenopausale Hitzewallungen gibt es verschiedene Behandlungsmethoden, wobei sich keine gezielt auf das ANS ausrichtet. Der Goldstandard für die Therapie ist nach wie vor die Hormonersatztherapie [29], wobei vermutet wird, dass die Östrogene die thermoneutrale Zone im Hypothalamus verbreitern [30]. Eine reine Östrogentherapie mit einer täglichen Einnahme von 0,625 mg konjugierten Östrogenen (CEE) hat auf die HRV positive Auswirkungen und konnte bei hysterektomierten Frauen die HF erhöhen, die LF und den LF/HF-Quotienten senken und somit das sympatho-vagale Gleichgewicht wiederherstellen [31]. Ebenso scheint dies bei einer transdermalen Östrogentherapie mit 50 µg Östradiol täglich der Fall zu sein [19]. Ambivalent ist allerdings die Datenlage bei anderen Östrogenen oder Kombinationstherapien. Eine leicht erhöhte Variabilität, ohne jedoch das sympatho-vagale Gleichgewicht signifikant zu beeinflussen, wird durch eine orale kontinuierlich-kombinierte Hormontherapie mit 0,625 mg CEE und 2,5 mg Medroxyprogesteronacetat (MPA) täglich erreicht [32]. Eine kontinuierlich-kombinierte Hormontherapie mit 2 mg Östradiol (E₂) und 2,5 mg MPA täglich vermag den parasympathischen Parameter HF besser zu erhöhen als eine Monotherapie mit 2 mg E₂ täglich [33], wobei unter dieser Kombinationstherapie vermehrt supraventrikuläre Extrasystolen aufgetreten sind [34]. Weiter hatte eine Kombinationstherapie mit einem Nortestosteronderivat (2 mg/d E₂ plus 1 mg/d Norethisteron [NET]) keinen wesentlichen Einfluss auf die HRV [35].

Für die nichthormonelle pharmakologische Behandlung von Hitzewallungen haben sich vor allem selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und Analoga zur Gamma-Aminobuttersäure (GABA) als effizient erwiesen [36]. SSRIs können die Häufigkeit und den Schweregrad von Hitzewallungen senken [4], möglicherweise aufgrund eines verminderten sympathischen Tonus [37]. Die Gabe von Pregabalin, einem Analogon der GABA, hat in einem anderen Zusammenhang gezeigt, dass die HRV verbessert wird, mit tieferen Werten für LF und höheren Werten für HF [38], und somit einen direkt Einfluss auf das ANS besitzt.

Auch langsames und tiefes diaphragmatisches Atmen (so genanntes „paced breathing“) führt zu einer Verminderung der Aktivität des Sympathikus und fördert die Relaxation [39]. Eine Studie untersuchte, ob ein Paced-breathing-Programm die Frequenz und den Schweregrad von Hitzewallungen senken könnte [40]. Das „paced breathing“, täglich zweimal während 15 Minuten angewendet, führte bei 52 % der symptomatischen postmenopausalen Frauen zu einer Reduktion der Hitzewallungen [40]. Dies könnte auch den positiven Effekt von Entspannungsmethoden auf postmenopausale Hitzewallungen, wie beispielsweise Yoga, erklären.

Schlussfolgerung

Die ovariellen Steroidhormone Östrogen und Progesteron scheinen das autonome Gleichgewicht am Herzen zu beeinflussen. Während des Menstruationszyklus zeigen sich zyklusabhängige Veränderungen der sympathischen und parasympathischen Aktivität und das sympatho-vagale Gleichgewicht verschiebt sich nach der Menopause zugunsten des Sympathikus. Zudem scheint das ANS eine Rolle bei der Pathogenese von Hitzewallungen zu spielen, da ein akuter Abfall der parasympathischen Aktivität während einer Hitzewallung zu beobachten ist. Der autonome Tonus kann teils durch eine Hormonersatztherapie kompensiert werden, wobei die Datenlage zu verschiedenen Hormontherapien kontrovers ist. Um den autonomen Tonus zu regulieren, stehen auch alternative Therapiemöglichkeiten zur Verfügung. Nicht-hormonelle Behandlungen erleben bereits seit Jahren aufgrund der Angst vor mit einer Hormontherapie assoziierten Risiken bzw. aufgrund von Kontraindikationen gegenüber einer Hormontherapie eine große Nachfrage. Ein besseres Verständnis der Pathogenese der Hitzewallungen würde zu verbesserten Therapiemöglichkeiten beitragen.

Relevanz für die Praxis

- Nach der Menopause verändert sich die Aktivität des autonomen Nervensystems.
- Das autonome Nervensystem scheint bei der Pathogenese von Hitzewallungen eine Rolle zu spielen.
- Die konventionelle Hormontherapie und alternative nicht-hormonelle Therapiemöglichkeiten für Hitzewallungen können den autonomen Tonus und somit auch die Häufigkeit und den Schweregrad von Hitzewallungen verbessern.

Interessenkonflikt

Es besteht kein Interessenkonflikt.

Literatur:

1. Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM, et al. Menopause and risk of cardiovascular disease: the Framingham study. *Ann Intern Med* 1976; 85: 447–52.
2. Gambacciani M, Pepe A. Vasomotor symptoms and cardiovascular risk. *Climacteric* 2009; 12 (Suppl 1): 32–5.
3. Kritz-Silverstein D, Goldani Von Mühlen D, Barrett-Connor E. Prevalence and clustering of menopausal symptoms in older women by hysterectomy and oophorectomy status. *J Womens Health Gend Based Med* 2000; 9: 747–55.
4. Rapkin AJ. Vasomotor symptoms in menopause: physiologic condition and central nervous system approaches to treatment. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196: 97–106.
5. Thurston RC, Sutton-Tyrrell K, Everson-Rose SA, et al. Hot flashes and subclinical cardiovascular disease: findings from the Study of Women's Health Across the Nation Heart Study. *Circulation* 2008; 118: 1234–40.
6. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981; 213: 220–2.
7. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043–65.
8. Berntson GG, Bigger JT Jr, Eckberg DL, et al. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* 1997; 34: 623–48.
9. Stauss HM. Heart rate variability. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2003; 285: R927–R931.
10. Montano N, Ruscone TG, Porta A, et al. Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation* 1994; 90: 1826–31.
11. Bai X, Li J, Zhou L, et al. Influence of the menstrual cycle on nonlinear properties of heart rate variability in young women. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009; 297: H765–H774.
12. Sato N, Miyake S, Akatsu J, et al. Power spectral analysis of heart rate variability in healthy young women during the normal menstrual cycle. *Psychosom Med* 1995; 57: 331–5.
13. Yildirim A, Kabakci G, Akgul E, et al. Effects of menstrual cycle on cardiac autonomic innervation as assessed by heart rate variability. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2002; 7: 60–3.
14. Guasti L, Grimaldi P, Mainardi LT, et al. Autonomic function and baroreflex sensitivity during a normal ovulatory cycle in humans. *Acta Cardiol* 1999; 54: 209–13.
15. Saeki Y, Atogami F, Takahashi K, et al. Reflex control of autonomic function induced by posture change during the menstrual cycle. *J Auton Nerv Syst* 1997; 66: 69–74.
16. Moodithaya SS, Avadhany ST. Comparison of cardiac autonomic activity between pre and post menopausal women using heart rate variability. *Indian J Physiol Pharmacol* 2009; 53: 227–34.
17. Liu CC, Kuo TB, Yang CC. Effects of estrogen on gender-related autonomic differences in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003; 285: H2188–H2193.
18. Davy KP, DeSouza CA, Jones PP, et al. Elevated heart rate variability in physically active young and older adult women. *Clin Sci (Lond)* 1998; 94: 579–84.
19. Mercurio G, Podda A, Pitzalis L, et al. Evidence of a role of endogenous estrogen in the modulation of autonomic nervous system. *Am J Cardiol* 2000; 85: 787–9, A9.
20. Lee JO, Kang SG, Kim SH, et al. The relationship between menopausal symptoms and heart rate variability in middle aged women. *Korean J Fam Med* 2011; 32: 299–305.
21. Akiyoshi M, Kato K, Owa Y, et al. Relationship between estrogen, vasomotor symptoms, and heart rate variability in climacteric women. *J Med Dent Sci* 2011; 58: 49–59.
22. Hautamäki H, Piirilä P, Haaplahti P, et al. Cardiovascular autonomic responsiveness in postmenopausal women with and without hot flushes. *Maturitas* 2011; 68: 368–73.
23. Thurston RC, Christie IC, Matthews KA. Hot flashes and cardiac vagal control: a link to cardiovascular risk? *Menopause* 2010; 17: 456–61.
24. Thurston RC, Christie IC, Matthews KA. Hot flashes and cardiac vagal control during women's daily lives. *Menopause* 2012; 19: 406–12.
25. Freedman RR, Kruger ML, Wasson SL. Heart rate variability in menopausal hot flashes during sleep. *Menopause* 2011; 18: 897–900.
26. Freedman RR. Hot flash trends and mechanisms. *Menopause* 2002; 9: 151–2.
27. Freedman RR, Woodward S, Sabharwal SC. Alpha 2-adrenergic mechanism in menopausal hot flushes. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 573–8.
28. Freedman RR, Dinsay R. Clonidine raises the sweating threshold in symptomatic but not in asymptomatic postmenopausal women. *Fertil Steril* 2000; 74: 20–3.
29. North American Menopause Society. The 2012 hormone therapy position statement of: The North American Menopause Society. *Menopause* 2012; 19: 257–71.
30. Freedman RR, Blacker CM. Estrogen raises the sweating threshold in postmenopausal women with hot flashes. *Fertil Steril* 2002; 77: 487–90.
31. Neves VF, Silva de Sá MF, Gallo L Jr, et al. Autonomic modulation of heart rate of young and postmenopausal women undergoing estrogen therapy. *Braz J Med Biol Res* 2007; 40: 491–9.
32. Gökçe M, Karahan B, Yilmaz R, et al. Long term effects of hormone replacement therapy on heart rate variability, QT interval, QT dispersion and frequencies of arrhythmia. *Int J Cardiol* 2005; 99: 373–9.
33. Farag NH, Nelesen RA, Parry BL, et al. Autonomic and cardiovascular function in postmenopausal women: the effects of estrogen versus combination therapy. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 954–61.
34. Lantto H, Haapalahti, Tuomikoski P, et al. Vasomotor hot flashes and heart rate variability: a placebo-controlled trial of postmenopausal hormone therapy. *Menopause* 2012; 19: 82–8.
35. Niskanen L, Laitinen T, Tuppurainen M, et al. Does postmenopausal hormone replacement therapy affect cardiac autonomic regulation in osteoporotic women? *Menopause* 2002; 9: 52–7.

36. Imai A, Matsunami K, Takagi H, et al. New generation nonhormonal management for hot flashes. *Gynecol Endocrinol* 2013; 29: 63–6.

37. Shores MM, Pascualy M, Lewis NL, et al. Short-term sertraline treatment suppresses sympathetic nervous system activity in healthy human subjects. *Psychoneuroendocrinology* 2001; 26: 433–9.

38. Jiang W, Ladd S, Martsberger C, et al. Effects of pregabalin on heart rate variability in patients with painful diabetic

neuropathy. *J Clin Psychopharmacol* 2011; 31: 207–13.

39. Bernardi L, Wdowczyk-Szulc J, Valenti C, et al. Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1462–9.

40. Sood R, Sood A, Wolf SL, et al. Paced breathing compared with usual breathing for hot flashes. *Menopause* 2013; 20: 179–84.

Cand. med. Giuliana Capaldo

Geboren 1989. Seit 2008 Medizinstudium in Freiburg (CH) und Bern und seit 2011 Doktorandin und wissenschaftliche Assistentin am Menopausen-Zentrum der Frauenklinik des Inselspitals Bern.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)