

Geburtshilfe / Frauen-Heilkunde / Strahlen-Heilkunde / Forschung / Konsequenzen



**Editorial: Sectio oder nicht Sectio,
das ist hier die Frage**

**Infektionsscreening
reduziert Frühgeburtenrate**

Fetale Programmierung

Phytotherapeutika und Pubertät

Ovarialstichelung bei PCO-Syndrom

Mitteilungen der ÖGPPM



Science For A Better Life

Vergleichbare
Zufriedenheitsraten
wie mit der Pille¹



IST DIE PILLE WIRKLICH DIE BESTE VERHÜTUNGS- OPTION FÜR MICH?



Viele Frauen möchten nicht
täglich/wöchentlich/monatlich an Verhütung denken.

Jaydess® - das **kleinste** erhältliche LNG-IUS²:



2-5% des maximalen LNG-Serumspitzenspiegels
eines kombinierten oralen Kontrazeptivums
mit 30µgEE/150µg LNG^{2,3,*}



Kein Vergessen möglich
Hohe kontrazeptive Zuverlässigkeit
3-Jahres-Pearl-Index von 0,33



Östrogenfrei



Erhalt des natürlichen ovariellen Zyklus
und der natürlichen Östrogenspiegel³

Unterstützen Sie Ihre Patientin bei der Wahl
der für sie richtigen Verhütungsmethode.

* lt. Microgynon 30 FKI (Stand: März 2015): Spitzenspiegel des Wirkstoffes v. ~ 3-4 ng/ml im Serum 1 Std. nach 1maliger Einnahme / lt. Jaydess FKI (Stand: Mai 2015): 7 Tage nach Insertion mittlere Levonorgestrel-Konzentration von 162 pg/ml, nach 3 Jahren von 59 pg/ml. Basierend daraus ergibt sich ein Serumspitzenkonzentrationsverhältnis von 1/(3000/162) = 5% bzw. 1/(3000/59) = 2%.

** Belege für eine Ovulation wurden im ersten Jahr bei 34 von 35 Frauen, im zweiten Jahr bei 26 von 27 Frauen und im dritten Jahr bei allen 27 Frauen gefunden².

1 Vergleichsstudie zwischen Jaydess® und Yasmin® (EE30µg/DRSP3mg), sehr zufrieden: Jaydess®: 82,1 % vs. Yasmin®: 81,7 %; Borgatta et al. A randomized Phase III Study comparing a new 13,5mg LNG-IUS with a combined oral contraceptive: analysis of efficacy and bleeding profiles. Fertility Sterility 2014; 102 (3, Suppl): e-12, ABSTR O-32(2014); ASRM Annual Meeting, Honolulu, Hawaii, 18-22 October 2014

2 Fachinformation Jaydess®, Stand: Mai 2015

3 Fachinformation Microgynon®30, Stand: März 2015

Anwendung bei nulliparen Frauen - Jaydess® ist nicht l. Wahl zur Kontrazeption bei nulliparen Frauen, da klinische Erfahrungen nur begrenzt vorliegen.²
FKIs siehe Seite 26

P. Husslein

Editorial: Sectio oder nicht Sectio, das ist hier die Frage Seite 4

A. Farr, L. Petricevic

Infektionsscreening in der Schwangerschaft zur Reduktion der Frühgeburtenrate:
Langzeitanalyse und neue Erkenntnisse Seite 6

C. Göbl

Fetale Programmierung: Einflüsse der Fetalperiode auf die spätere Entwicklung
kardiometabolischer Erkrankungen Seite 10

D. M. Gruber

Der Benefit von Phytotherapeutika in der Pubertät Seite 13

J. Ott, C. Kurz

Die Ovarialstichelung bei PCO-Syndrom Seite 17

RUBRIKEN

Mitteilungen der ÖGPPM Seite 20

Guter Sex in und nach der Schwangerschaft Seite 21

Pharma-News

Scheidenpilz behandeln – 1 oder 3 Tage? Seite 24

Titelbild: Kinga Chalubinski

IMPRESSUM: **Herausgeber:** o. Univ.-Prof. Dr. Peter Husslein und Univ.-Prof. DDr. Johannes Huber
Universitätsklinik für Frauenheilkunde, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
Redaktion: Univ.-Prof. Dr. Kinga Chalubinski, Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Abteilung für Geburtshilfe
und Gynäkologie, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
Medieninhaber, Produktion: Krause & Pachernegg GmbH,
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10, Tel. 02231/61258-0, Fax DW 10,
Homepage: www.kup.at/speculum
Herstellung: Wallig Ennstaler Druckerei und Verlag Ges.m.b.H., A-8962 Gröbming, Mitterbergstraße 36
Erscheinung: 4× jährlich
Sponsor dieser Zeitschrift ist die Fa. Bayer Austria
Abonnementwünsche und Adressenänderungen:
Schweiz: Bayer (Schweiz) AG, Bayer Schering Pharma, Woman's Healthcare, Grubenstrasse 6,
CH-8045 Zürich, Fax 044/465 83 99
Österreich: Krause & Pachernegg GmbH, A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10, Fax 02231/61 258-10

Besonderer Hinweis: Namentlich gezeichnete Artikel, Leserbriefe, sonstige Beiträge und die darin enthaltenen Therapieangaben sind die wissenschaftliche und/oder persönliche Meinung des Verfassers und müssen daher nicht mit der Meinung der Redaktion übereinstimmen. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Druckwiedergabe wird sorgfältig geprüft, erfolgt jedoch ohne Gewähr. Nachdruck nur mit schriftlicher Genehmigung und Quellennachweis gestattet.
Zur leichten Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.

Für Angaben zur Anwendung von Arzneimitteln bzw. Einsatz von Geräten kann keine Gewähr übernommen werden. Der Leser muss diese Angaben in jedem Einzelfall anhand der Anwendungsrichtlinien und anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüfen.

Angaben lt. Pressegesetz § 25, Abs. 4: SPECULUM ist eine internationale medizinische Fachzeitschrift zur wissenschaftlichen Information und Weiterbildung von Gynäkologen und gynäkologisch interessierten Ärzten.

Editorial

Sectio oder nicht Sectio, das ist hier die Frage

P. Husslein

Unbestritten ist, dass die Sectio einen wesentlichen Beitrag zur Verbesserung von mütterlicher und kindlicher Gesundheit leisten und gegebenenfalls auch Leben retten kann. Ein beträchtlicher Teil der heute in Europa, Nordamerika, aber interessanterweise auch in entwickelten Teilen Chinas durchgeführten Kaiserschnitte ist aber nicht als Notfalleingriff zur Verhinderung einer geburtshilflichen Katastrophe angelegt, sondern sehr oft ein „geplanter Kaiserschnitt“ nach Abwägen der Vor- und Nachteile dieser Geburtsform ohne allzu dringliche medizinische Indikation. Dabei spielen naturgemäß kurzfristige Folgen der beiden Behandlungsalternativen – versuchte vaginale Geburt und geplanter Kaiserschnitt – ebenso eine Rolle wie Langzeitfolgen für Mutter und Kind.

Bei der Abwägung der Vor- und Nachteile der Sectio ist die Gegenüberstellung des geplanten Kaiserschnittes mit der einfachen vaginalen Geburt nicht zutreffend.

Die Entscheidung muss zwischen dem **geplanten Kaiserschnitt** und dem **Versuch der vaginalen Geburt** getroffen werden („intention to treat“).

Ein solcher vaginaler Geburtsversuch kann mit einer einfachen vaginalen Geburt, einer protrahierten Geburt mit oder ohne vaginale operative Geburtsbeendigung, mit einem sekundären Kaiserschnitt und in Einzelfällen sogar mit einem Akutkaiserschnitt mit allen damit verbundenen negativen Konsequenzen enden.

Daher ist bei der Beratung der Schwangeren die **Aussicht auf eine einfache vagina-**

le Geburt in ihrer speziellen Situation von großer Bedeutung.

An unserer Klinik haben Schindel und Mitarbeiter [1] eine aufwendige Befragung durchgeführt und – nicht unerwartet – zeigen können, dass die aus psychologischer Sicht zwei besten Geburtsformen die einfache vaginale Geburt und der geplante Kaiserschnitt (vor allem wenn die Schwangere sich selbst dafür entschieden hat) waren, und zwar sowohl aus mütterlicher als auch aus väterlicher Sicht. Mit Abstand am unzufriedensten waren beide Elternteile mit dem dramatischen Ablauf bei einem Akutkaiserschnitt.

Der geplante Kaiserschnitt hat eine außerordentlich geringe **mütterliche Mortalität** und diese ist – durch zahlreiche Studien dokumentiert – vergleichbar mit der vaginalen Geburt. Wenn man die oben genannte Überlegung berücksichtigt, ist dieser Vergleich für den geplanten Kaiserschnitt aber sogar eher ungünstig, weil die sekundäre und Akutsectio, die zweifelsohne komplikationsträchtiger sind als eine geplante Sectio vor Wehenbeginn, eigentlich auf der Seite der „geplanten vaginalen Geburt“ aufgeführt werden müssten.

Auf jeden Fall ist aber die mütterliche Mortalität so gering, dass sie für die Auswahl des Geburtsmodus ohnehin nicht sinnvoll herangezogen werden kann. Es würde ja heute auch niemand ernsthaft überlegen, sich bei Reisen ausschließlich mit der Bahn fortzubewegen, nur deshalb, weil die Mortalität des Bahnfahrens deutlich geringer ist als beim Fliegen und Autofahren, wie man Tabelle 1 entnehmen kann.

Unter diesem Blickwinkel dürfte ja dann überhaupt niemand mehr Rad fahren, ge-

Tabelle 1: Pro Milliarde gefahrene km sterben [2]:

Bahn	0,2
Flugzeug	0,4
Schiff	0,5
Auto	6,0
Fahrrad	30
Fußgänger	38
Motorradfahrer	45

schweige denn Motorrad fahren, und man müsste diese gefährlichen Fortbewegungsformen sogar zum Schutz der Betroffenen verbieten.

In letzter Zeit ist viel über die **Langzeitauswirkung der Sectio auf die Entwicklung chronischer Erkrankungen des Kindes bzw. Erwachsenen** diskutiert worden – zuletzt sehr umfangreich im *British Medical Journal* [3]. Solchen Überlegungen ist sicherlich Rechnung zu tragen.

Der mögliche ätiologische Faktor für die Erhöhung der Rate von Typ-1-Diabetes, Übergewicht und Asthma – wenn es überhaupt einen solchen gibt und es nicht nur eine Assoziation ist, die nichts mit dem Geburtsmodus, sondern mit dem dahinter liegenden Kollektiv zu tun hat – scheint der offensichtlich geringere Kontakt des Neugeborenen mit dem Darmmikrobiom der Schwangeren bei einer Geburt durch Sectio zu sein. Die andere mögliche Erklärung ist, dass der „gesunde Stress der Geburt“ positive epigenetische Konsequenzen nach sich zieht, die bei der geplanten Sectio fehlen.

Das sind zweifelsohne interessante und lohnende Themen für zukünftige Forschungen. Schließlich sind solche möglichen Langzeitfolgen nicht unwesentlich, wenn mittlerweile gut ein Drittel aller Geburten in den zur Diskussion stehenden Ländern mittels Kaiserschnitt erfolgt und der Trend anzudeuten scheint, dass dieser Prozentsatz weiterhin ungebrochen steigt.

Für die individuelle Beratung ist es aber wichtig, die dahinter liegenden Zahlen genau zu kennen. Die Sectio scheint z. B. eine Erhöhung des relativen Risikos für Typ-1-Diabetes von 19 % nach sich zu ziehen und die Risikoerhöhung für Asthma und Übergewicht dürfte in einer ähnlichen Größenordnung liegen. Das klingt im ersten Moment eindrucksvoll.

Das Risiko für Typ-1-Diabetes ist aber – erfreulicherweise – in Europa und den USA heute noch immer so niedrig, dass es schlussendlich (wenn man die Kausalität der Sectio auf diese Erhöhung tatsächlich als gegeben annimmt) zu einer Erhöhung von 1,79 Diabetesfällen pro 1000 Kinder, die vaginal geboren wurden, auf 2,13 Fälle pro 1000 Kinder, die mittels Sectio geboren wurden, kommt.

Bei Diskussionen über einen geplanten, nicht besonders medizinisch indizierten Kaiserschnitt sollte dieser Aspekt mit der Schwangeren besprochen werden – aber im richtigen Kontext mit den wahren Zahlen.

Für die eine oder andere Frau mag diese Information dazu führen, dass sie lieber den Versuch einer vaginalen Geburt unternimmt, für die meisten sind aber wahrscheinlich die Überlegungen, warum sie zu einem geplanten Kaiserschnitt neigen, stärker als die Angst vor dieser – in objektiven Zahlen letztlich doch sehr geringen – Erhöhung des Risikos für Diabetes, Asthma und Übergewicht, noch dazu, wo man gegen Übergewicht eine Fülle von Maßnahmen ergreifen kann und Asthma, wenn es effizient behandelt wird, keine wirklich bedrohliche Erkrankung ist.

Helfen wir also unseren Schwangeren bei der Auswahl bei der für sie geeigneten Geburtsform durch umfassende, aber nicht-direktive Beratung, um jeder einzelnen Schwangeren zu helfen, die Geburt zu bekommen, die sie sich ausgesucht hat – vorausgesetzt, die geburtshilfliche Konstellation lässt das zu.



o. Univ.-Prof. Dr. Peter Husslein

Vorstand der Universitätsklinik für Frauenheilkunde
Medizinische Universität Wien

LITERATUR:

1. Schindl M, Birner P, Reingrabner M, et al. Elective caesarean vs. spontaneous delivery: a comparative study of birth experience. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82: 834–40.
2. <http://www.asklubo.com/de/auto-motor>
3. Blustein J, Liu J. Time to consider the risks of caesarean delivery for long term child health. *BMJ* 2015; 350: h2410.

Infektionsscreening in der Schwangerschaft zur Reduktion der Frühgeburtenrate: Langzeitanalyse und neue Erkenntnisse

A. Farr, L. Petricevic

Einleitung

Die Frühgeburt stellt hinsichtlich hoher kindlicher Morbidität sowie Mortalität nach wie vor eine der zentralen Herausforderungen in der modernen Geburtshilfe dar [1]. Trotz zahlreicher Bestrebungen der vergangenen Jahre, die stabil hohe Frühgeburtenrate zu senken, lieferten nur wenige Studien zuversichtliche Ergebnisse im Hinblick auf die Prävention dieses multifaktoriellen Geschehens [2]. Als unbestritten gilt jedoch der kausale Zusammenhang zwischen vaginalen Infektionen und Frühgeburt. Zahlreiche Arbeiten berichteten hierbei insbesondere über eine erhöhte Prävalenz der Frühgeburt nach dem Auftreten einer bakteriellen Vaginose in der Schwangerschaft [3, 4].

Im Jahr 2004 führte unsere Arbeitsgruppe eine prospektive randomisiert-kontrollierte Studie durch, welche zum Zeitpunkt der routinemäßigen Mutter-Kind-Pass-Untersuchung zwischen der 16. und 20. Schwangerschaftswoche (SSW) die Abnahme eines vaginalen Sekrets beim niedergelassenen Frauenarzt vorsah [5]. Das Sekret wurde nach den modifizierten Nugent-Kriterien auf eine Vaginose, Pilzbesiedelung und Trichomonaden untersucht und Schwangere der Studiengruppe im Bedarfsfall behandelt [6]. Es konnte hierbei gezeigt werden, dass durch die Integration dieses einfachen Vorsorgeprogramms in die klinische Praxis die Frühgeburtenrate deutlich gesenkt werden kann. Eine weitere Studie erbrachte schließlich den Nachweis für eine damit verbundene Kostenreduktion für das Gesundheitsbudget [7]. Seit der Veröffent-

lichung dieser Ergebnisse vor mehr als 10 Jahren wird an unserer Abteilung das Infektionsscreening als Routineverfahren im Rahmen der Geburtsanmeldung durchgeführt. Daher bestand nunmehr der Bedarf, unsere Langzeitdaten zu evaluieren. Wir führten zwei Folgestudien durch, welche insbesondere den Effekt auf die Frühgeburtenrate und das geburtshilfliche Outcome untersuchen sollten. Der folgende Artikel bietet einen kurzen Überblick über die neu gewonnenen Erkenntnisse dieser recently veröffentlichten Arbeiten.

Die Sinnhaftigkeit eines routinemäßigen Infektionsscreenings

In einer retrospektiven Studie untersuchten wir die Daten aller Frauen mit einer Einlingsschwangerschaft, die seit der Implementierung des Infektionsscreenings im Jahr 2005 an unserer Abteilung vorstellig waren [8]. Im Rahmen der Geburtsanmeldung zwischen 10+0 und 16+0 SSW wurde neben der Erhebung der Anamnese und dem Ersttrimester-Screening auch ein vaginaler Abstrich entnommen. Das Präparat wurde gramgefärbt, mikroskopisch analysiert und nach den Nugent-Kriterien beurteilt [6]. Bei bakterieller Vaginose erfolgte binnen 3–5 Tagen die Behandlung mit Clindamycin 2 % Vaginalcreme für 6 Tage bzw. Metronidazol 0,5 g für 7 Tage im Falle einer Trichomoniasis, jeweils gefolgt von einem Laktobazillenpräparat zum Wiederaufbau der vaginalen Mikrobiota. Pilzinfektionen wurden mit Clotrimazol lokal 0,1 g für 6 Tage behandelt. In jedem Fall erfolgte

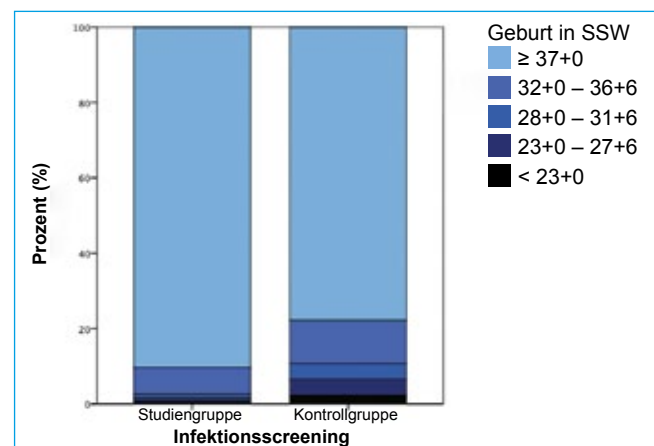
Tabelle 1: Geburtshilfliches Outcome von 8490 Frauen mit (Studiengruppe) und 8651 Frauen ohne (Kontrollgruppe) vorhergehendes Infektionsscreening.

	Studiengruppe (Infektionsscreening)	Kontrollgruppe (kein Infektionsscreening)
	Mittelwert $\pm$ Standardabweichung Anzahl (Prozent)	Mittelwert $\pm$ Standardabweichung Anzahl (Prozent)
Lebendgeburt	8413 (99,1)	8361 (96,6)
Frühgeburt	820 (9,7)	1926 (22,3)
Spätabort	41 (0,5)	120 (1,4)
Geburt (SSW)	38,8 $\pm$ 2,6	37,5 $\pm$ 4,3
< 23+0 SSW	58 (0,7)	217 (2,5)
23+0 – 27+6 SSW	75 (0,9)	344 (4,0)
28+0 – 31+6 SSW	87 (1,0)	375 (4,3)
32+0 – 36+6 SSW	600 (7,1)	990 (11,4)
Geburtsgewicht (g)	3242 $\pm$ 640	2958 $\pm$ 895
< 500 g	41 (0,5)	120 (1,4)
500–999 g	87 (1,0)	467 (5,4)
1000–1499 g	75 (0,9)	256 (3,0)
1500–2499 g	505 (6,0)	886 (10,2)

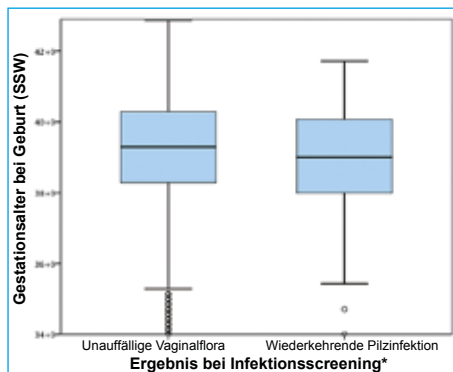
eine Kontrolle nach 4–6 Wochen mit einer etwaigen wiederholten Behandlung. Während 8490 Frauen, welche das Infektionsscreening in Anspruch nahmen, der Studiengruppe zugeordnet wurden, bestand die Kontrollgruppe aus jenen 8651 Frauen ohne vorhergehendes Screening (z. B. aufgrund nicht zeitgerechter Geburtsanmeldung oder Verweigerung der Intervention). Beide Gruppen umfassten hauptsächlich Schwangere mit einem Hochrisikoprofil, welche die weitere Schwangerenvorsorge gemäß den vorgesehenen Mutter-Kind-Pass-Untersuchungen absolvierten und sich in Bezug auf sonstige Risikofaktoren nicht unterschieden [9]. Als primärer Endpunkt der Studie diente die Frühgeburtenrate < 37+0 SSW.

Es konnte hierbei gezeigt werden, dass 2746 (16 %) Frauen eine Frühgeburt erlitten, wobei die Frühgeburtenrate bei 9,7 % in der Studiengruppe und bei 22,3 % in der Kontrollgruppe lag (Tab. 1, Abb. 1; alle: $p < 0,001$). Während die Schwangeren der Studiengruppe im Mittel ($\pm$ Standardabweichung) bei 38,8 $\pm$ 2,6 SSW entbunden wurden, lag dies in der Kontrollgruppe bei 37,5 $\pm$ 4,3 SSW ($p < 0,001$). Damit einhergehend war der Anteil von Frühgeborenen mit einem niedrigen Geburtsgewicht (< 2500 g) in der Kontrollgruppe signifikant höher. Das mittlere neonatale Geburtsgewicht lag bei 3242 $\pm$ 640 g in der Studiengruppe und bei 2958 $\pm$ 895 g in der Kontrollgruppe ($p < 0,001$). Dieser Trend

setzte sich auch in einer Subanalyse der Frühgeborenen fort. Auch die Anzahl an Aborten und Totgeburten war signifikant unterschiedlich zwischen den Gruppen. In einem multivariaten Modell, welches bekannte Risikofaktoren für Frühgeburt berücksichtigte (u. a. Rauchen, vorhergehende Frühgeburt, mütterliches Alter > 34 Jahre etc.), zeigte das Infektionsscreening ebenso einen signifikanten Unterschied in Bezug auf die Frühgeburtenrate (OR 0,38 [95%-CI: 0,35–0,42]). Die Ergebnisse dieser retrospektiven Langzeitanalyse waren somit vielversprechend und bestätigten die prospektiv erhobenen Ergebnisse der damaligen „K.I.S.S.-Studie“ („Konsequentes Infektionsscreening in der Schwan-



1. Gestationsalter bei Geburt von 8490 Frauen mit (Studiengruppe) und 8651 Frauen ohne (Kontrollgruppe) vorhergehendes Infektionsscreening.



2. Gestationsalter bei Geburt (ab 34+0 SSW) bei Frauen mit unauffälliger Vaginalflora und Frauen mit wiederkehrender Pilzinfektion (*andere Abstrichergebnisse nicht dargestellt).

gerschaft“) [5]. Eine Reduktion der Frühgeburten- und Abortrate kann durch die Integration eines simplen Screeningprogramms für asymptomatische vaginale Infektionen in der Schwangerenvorsorge eines Hochrisikokollektivs erreicht werden.

Die Rolle von asymptomatischen Pilzinfektionen

Der Großteil der Studien, die sich mit der Auswirkung der Vaginalflora der Schwangeren beschäftigten, widmete sich der bakteriellen Vaginose als wohl einem der bekanntesten Risikofaktoren der Frühgeburt [3]. Nachdem hormonelle Veränderungen während der Schwangerschaft die Anfälligkeit für vaginale Pilzinfektionen jedoch ebenso stark erhöhen, ist die meist durch *Candida albicans* dominierte vulvovaginale Candidose nicht zu vernachlässigen [10, 11]. Die Auswirkung dieser häufigen und landläufig als harmlos angesehenen Infektion auf das geburtshilfliche Outcome wurde in Studien nur selten untersucht. Nunmehr entscheiden wir uns, aus dem bekannten Kollektiv eine Analyse durchzuführen, welche den Effekt der vulvovaginalen Candidose auf die Frühgeburtenrate untersuchen sollte [12]. Die Studiengruppe bestand hierbei aus jenen Frauen, bei denen eine Candidose beim Screeningabstrich detektiert wurde und die daraufhin die lokale Therapie mit Clotrimazol, gefolgt von einer Abstrichkontrolle nach 4–6 Wochen, erhielten. Gemäß unseren Leitlinien wurde diese Therapie im Falle einer persistierenden bzw. anhaltenden Infektion wiederholt. Jene Patientinnen, die eine bakterielle Vaginose oder Trichomoniasis aufwiesen, wurden aufgrund der

damit einhergehenden Risikoerhöhung aus der Analyse ausgeschlossen [4]. Frauen mit einem Reinheitsgrad 1–2 (Nugent-Score 0–6), ohne Hinweis auf eine Infektion, dienten als Kontrollgruppe in der Analyse. Wie auch in der vorhergehenden Studie war die weitere Schwangerenbetreuung in den Gruppen ident. Als primärer Endpunkt der Studie diente wiederum die Frühgeburtenrate $< 37+0$ SSW.

Es konnte nunmehr gezeigt werden, dass von jenen 8447 Schwangeren, welche die Einschlusskriterien der Studie erfüllten, 1142 (13,5 %) beim Erstabstrich eine Besiedelung mit *Candida albicans* aufwiesen. Aus dieser Gruppe zeigten 185 (2,2 %) Frauen beim Kontrollabstrich eine wiederkehrende bzw. anhaltende Pilzinfektion, welche erneut leitliniengerecht behandelt wurde. Zwischen der Studiengruppe und der Kontrollgruppe bestand kein signifikanter Unterschied bezogen auf die Frühgeburtenrate und das Geburtsgewicht im Falle einer einmaligen Infektion ($p = 0,53$). Eine Subanalyse jener 813 (9,6 %) Frauen, die eine Frühgeburt erlitten, zeigte jedoch, dass die Frühgeburtenrate am höchsten in der Gruppe mit einer wiederkehrenden bzw. anhaltenden *Candida*-Infektion im Vergleich mit der Kontrollgruppe war (11,9 % gegenüber 9,5 %). Mit einem signifikanten Unterschied bezogen auf das Gestationsalter bei Geburt (Abb. 2) einhergehend, war auch das mittlere Geburtsgewicht in den Gruppen signifikant unterschiedlich (3118 ± 740 g gegenüber 3266 ± 621 g). Der Unterschied zwischen den Gruppen konnte wiederum in einem multivariaten Modell, welches die bekannten Risikofaktoren für Frühgeburt miteinbezog, bestätigt werden ($p = 0,02$).

Die wiederkehrende bzw. persistierende asymptomatische Pilzinfektion mit *Candida albicans* während der Schwangerschaft scheint gemäß unseren Daten somit sehr wohl mit Frühgeburt und niedrigem Geburtsgewicht vergesellschaftet zu sein. Dies gilt als ein weiteres Indiz dafür, dass durch die Integration eines simplen Infektionsscreenings in der Schwangerenvorsorge das perinatale Outcome verbessert und die Frühgeburtenrate gesenkt werden kann.

Zusammenfassung und Ausblick

Vaginale Infektionen in der Schwangerschaft erhöhen das Risiko für eine Frühge-

burt. Es gibt nun Hinweise dafür, dass neben bakterieller Vaginose auch andere Erreger in diesem multifaktoriellen Prozess eine Rolle spielen. Die wiederkehrende bzw. anhaltende, einmalig behandelte Pilzinfektion mit *Candida albicans* scheint ebenso einen Einfluss zu haben. In Zusammenschau dieser Ergebnisse wird die Evaluierung anderer Erreger, aber auch des Zwischenstadiums zwischen normaler Flora und bakterieller Vaginose (Reinheitsgrad 2, Intermediate Flora) mit Spannung erwartet [13]. Insgesamt ergibt sich durch die Integration eines Screeningprogramms für asymptomatische Vaginalinfektionen in der Frühschwangerschaft, welches im Rahmen der routinemäßigen Schwangerenvorsorge durchgeführt werden kann, eine deutliche Reduktion der Frühgeburtenrate.

Relevanz für die Praxis

- Das routinemäßige Infektionsscreening bei asymptomatischen Schwangeren im zweiten Trimenon führt zu einer Reduktion der Frühgeburten- und Abortrate.
- Aufgrund der Reduktion der Frühgeburtenrate ist das Infektionsscreening gesundheitsökonomisch von Vorteil.
- Neben bakterieller Vaginose besteht ein Zusammenhang zwischen wiederkehrenden Pilzinfektionen mit *Candida albicans* und Frühgeburt.

LITERATUR:

1. Brown HK, Speechley KN, Macnab J, et al. Neonatal morbidity associated with late preterm and early term birth: the roles of gestational age and biological determinants of preterm birth. *Int J Epidemiol* 2014; 43: 802–14.
2. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, et al. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008; 371: 75–84.
3. Ugwumadu A, Manyonda I, Reid F, et al. Effect of early oral clindamycin on late miscarriage and preterm delivery in asymptomatic women with abnormal vaginal flora and bacterial vaginosis: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 983–8.
4. Leitich H, Bodner-Adler B, Brunbauer M, et al. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 139–47.
5. Kiss H, Petricevic L, Husslein P. Prospective randomised controlled trial of an infection screening programme to reduce the rate of preterm delivery. *BMJ* 2004; 329: 371.
6. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 297–301.
7. Kiss H, Pichler E, Petricevic L, et al. Cost effectiveness of a screen-and-treat program for asymptomatic vaginal infections in pregnancy: towards a significant reduction in the costs of prematurity. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 127: 198–203.
8. Farr A, Kiss H, Hagmann M, et al. Routine use of an antenatal infection screen-and-treat program to prevent preterm birth: long-term experience at a tertiary referral center. *Birth* 2015; 42: 173–80.
9. Sporno R, Rudelstorfer R, Gruber W. Einfluss der pranatalen Betreuung in Praxis und Klinik auf den Schwangerschafts- und Geburtsverlauf. *Wiener Med Wochenschr* 1985; 135: 65–9.
10. Sobel JD. Management of patients with recurrent vulvovaginal candidiasis. *Drugs* 2003; 63: 1059–66.
11. Sobel JD. Vulvovaginal candidosis. *Lancet* 2007; 369: 1961–71.
12. Farr A, Kiss H, Holzer I, et al. Effect of asymptomatic vaginal colonization with *Candida albicans* on pregnancy outcome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015 [Epub ahead of print].
13. Leitich H, Kiss H. Asymptomatic bacterial vaginosis and intermediate flora as risk factors for adverse pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2007; 21: 375–90.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. univ. Alex Farr
Abteilung für Geburtshilfe und feto-maternale Medizin
Universitätsklinik für Frauenheilkunde
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: alex.farr@meduniwien.ac.at

Fetale Programmierung: Einflüsse der Fetalperiode auf die spätere Entwicklung kardiometabolischer Erkrankungen

C. Göbl

Der Begriff „fetale Programmierung“ beschreibt den unmittelbaren Einfluss intrauteriner (oder früher postnataler) Verhältnisse auf die spätere Entwicklung des Kindes. Speziell werden vom genetischen Profil unabhängige Auswirkungen (z. B. von maternalen Ernährungsfaktoren) auf den heranwachsenden kindlichen Organismus diskutiert [1]. Besonders in der Stoffwechselforschung erlangt das Prinzip einer möglichen intrauterinen Fehlprogrammierung zunehmendes Interesse (ist aber gleichermaßen auf immunologische und onkologische Prozesse anwendbar):

Die Pathogenese von Typ-2-Diabetes umfasst eine Reihe von Veränderungen in Funktion und Interaktion verschiedener Organsysteme, wie Leber, Fett- und Muskelgewebe (Insulinresistenz), Bauchspeicheldrüse (Insulinsekretion), Zentralnervensystem (Sättigungsregulation), Blutgefäßsystem (Endothelfunktion) oder Gastrointestinaltrakt (Nährstoffresorption, Inkretin-Mechanismus). Dabei führen Übergewicht und damit einhergehende Insulinresistenz nicht zwangsläufig zur Diabetesmanifestation, solange subklinische Störungen (z. B. durch gesteigerte Insulinsekretion) entsprechend kompensiert werden können. Das Ausmaß der jeweiligen Kompensationsmechanismen und somit der Grad der metabolischen Belastbarkeit sind dabei individuell unterschiedlich. Allerdings konnte bislang kein eindeutiger Faktor für die beobachtete heterogene Belastbarkeit identifiziert werden. Die Beteiligung genetischer Faktoren gilt als gesichert, erklärt die Pathogenese von metabolischen Erkrankungen aber

nur unvollständig. Demgegenüber erhärtet sich zunehmend der Verdacht, dass Einflüsse während der Fetalperiode an der Festlegung der metabolischen Interaktion zwischen verschiedenen Organen beteiligt sind und somit einen wesentlichen Anteil kardiometabolischer Erkrankungen erklären könnten [2]

„Thrifty-Phenotype“-Hypothese: Der Einfluss fetaler Unterversorgung

Einer der Vorreiter des Prinzips eines möglichen Einflusses der Fetalperiode auf das spätere Risiko kardiometabolischer Erkrankungen war der britische Mediziner und Epidemiologe David Barker (1938–2013), welcher als Erster den Zusammenhang zwischen niedrigem Geburtsgewicht und kardiovaskulärer Mortalität im Erwachsenenalter beschrieb [3–5]. Darüber hinaus gelang es ihm und seiner Arbeitsgruppe in weiteren Arbeiten, auch einen möglichen Bezug zu Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel herzustellen [6, 7]. In diesem Zusammenhang zeigten Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht bei oraler Glukosebelastung höhere Glukose- und Insulinwerte, was auf verminderte Insulinsensitivität in jungen Jahren hindeutet [8, 9]. Gestützt werden diese Beobachtungen durch die Folgeuntersuchungen an Betroffenen des niederländischen Hungerwinters während der deutschen Besetzung (1944/1945). Insbesondere konnte gezeigt werden, dass Kinder, deren Mütter von der Mangelversorgung betroffen waren, deutlich niedrigere

Geburtsgewichte zeigten und noch in Nachuntersuchungen Jahrzehnte später glukometabolische Auffälligkeiten wie gestörte Glukosetoleranz und Betazellfunktion aufwiesen [10–12].

Vor dem Hintergrund dieser Beobachtungen entwickelte Barker sein Konzept der „Thrifty-Phenotype“-Hypothese, in welcher davon ausgegangen wird, dass maternale Unterernährung (assoziiert mit fetaler Unterversorgung) die Nachkommen auf eine Umwelt mit spärlichen Ressourcen prägt – was im Weiteren das Risiko für Diabetes und damit assoziierte kardiovaskuläre Erkrankungen negativ beeinflusst, wenn sich die Nährstoffversorgung im Vergleich zu den Verhältnissen in der Schwangerschaft ändert [2, 13]. Der exakte pathophysiologische Mechanismus, über welchen die frühe intrauterine Stoffwechsellaage dabei auf die metabolischen Funktionen im späteren Leben des heranwachsenden Kindes einwirkt, ist bislang nicht restlos geklärt. Jedoch lassen tierexperimentelle Untersuchungen und Beobachtungsstudien am Menschen epigenetische Veränderungen vermuten [14–17]: Darunter werden Mechanismen verstanden, welche die Genexpression durch spezifische molekularbiologische Veränderungen (z. B. DNA-Methylierung, Histon-Acetylierung) modifizieren. Des Weiteren spielen MicroRNAs, die in die Proteinsynthese entsprechend eingreifen können, eine potenzielle Rolle. Es bestehen deutliche Hinweise, dass diese Veränderungen besonders in frühen Entwicklungsstadien (mit höherer epigenetischer Plastizität) durch diätologische Faktoren beeinflusst werden [17].

Fetale-Insulin-Hypothese: Ein alternatives Erklärungsmodell

Ein alternatives Konzept, welches den Zusammenhang zwischen niedrigem Geburtsgewicht und späteren metabolischen Veränderungen erklären könnte, bietet die von Andrew Hattersley geprägte Fetale-Insulin-Hypothese: Zentrales Konzept dieser Hypothese ist eine (durch genetische Faktoren bedingte) gestörte Sekretion oder Wirkung von Insulin, was einerseits die Grundlage für die spätere Manifestation von Diabetes bietet, andererseits mit niedrigerem Geburtsgewicht einhergeht (da Insulin im fetalen Organismus als Wachstumsfaktor fungiert) und so die Assoziation zwischen niedrigem Geburtsgewicht und Dia-

betesentstehung erklären könnte [13, 19]. Als Beispiel führt ein Defekt im Glukokinas-Gen [19] zu einer seltenen monogenetischen Diabetesform (Maturity Onset Diabetes of the Young Type 2), bei welcher in Folge von genetisch bedingter Betazelldysfunktion beim Fetus ein geringeres Geburtsgewicht beschrieben wurde. Durch progrediente Verschlechterung der Insulinsekretion kommt es schließlich zur manifesten Hyperglykämie. Es ist anzunehmen, dass sich die beiden Erklärungsmodelle („Thrifty-Phenotype“- und Fetale-Insulin-Hypothese) nicht zwangsläufig gegenseitig ausschließen, sondern zwei Beispiele vieler möglicher Ätiopathogenesen zur manifesten Diabetesentstehung beschreiben [13].

Auswirkung von Makrosomie: Pedersen-Hypothese

Angesichts der weltweiten Zunahme von Übergewicht und Adipositas soll aber auch der Zusammenhang zwischen fetaler Makrosomie und kardiometabolischem Risiko nicht vergessen werden: Diese findet ihre Ursache in der fetalen Überversorgung mit Nährstoffen (bedingt durch maternale Hyperglykämie und Adipositas) und führt bedingt durch wachstumsfördernde Eigenschaften einer vermehrten Insulinsekretion (vermehrte Ausschüttung durch fetale Inselzellen) zu spezifischen und möglicherweise längerfristigen metabolischen Auswirkungen beim kindlichen Organismus [20, 21]. Auch bestätigen Studien an Geschwisterpaaren (Geburt jeweils vor und nach Manifestation von Typ-2-Diabetes) einen Zusammenhang zwischen intrauteriner Hyperglykämie, Übergewicht und Diabetesrisiko [22]. Neben diesem lang bekannten Aspekt der maternalen Hyperglykämie sollten aber auch die Einflüsse weiterer metabolischer Faktoren, die mit maternalem Übergewicht und Adipositas einhergehen, nicht vergessen werden. So werden aktuell Auswirkungen des maternalen Lipidstoffwechsels auf den kindlichen Organismus diskutiert [23–26]. Die Interaktion zwischen maternaler Adipositas und Dyslipidämie wird gerade unter Mitwirkung der Stoffwechselarbeitsgruppe der Univ.-Klinik für Frauenheilkunde Wien untersucht. Erste Ergebnisse wurden dieses Jahr am internationalen DIP- (Diabetes in Pregnancy) Symposium in Berlin vorgestellt und geben Hinweis auf deutliche Veränderungen im Lipidprofil adipöser Mütter über die Schwangerschaft [27].

Ausblick

Zusammenfassend lassen sich verschiedene Hypothesen abgrenzen, die einen möglichen Bezug zwischen Fetalperiode und kardiovaskulärem Risiko oder metabolischen Erkrankungen immer wahrscheinlicher machen. Zur definitiven Klärung und exakten Beschreibung der genetischen und epigenetischen Mechanismen (und möglichen Interventionen) bedarf es groß angelegter longitudinaler Interventions- und Beobachtungsstudien, die auch besondere Aspekte von Spezialkollektiven (z. B. Frauen nach bariatrischer Operation) nicht aussparen sollten.

LITERATUR:

1. Barker DJP, Lampl M, Roseboom T, et al. Resource allocation in utero and health in later life. *Placenta* 2012; 33: e30–e34.
2. Vaag A, Brons C, Gillberg L, et al. Genetic, non-genetic and epigenetic risk determinants in developmental programming of type 2 diabetes. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014; 93: 1099–108.
3. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, et al. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989; 2: 577–80.
4. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *Br Med J* 1995; 311: 171–4.
5. Osmond C, Barker DJP, Winter PD, et al. Early growth and death from cardiovascular disease in women. *Br Med J* 1993; 307: 1519–24.
6. Hales CN, Barker DJ, Clark PM, et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ* 1991; 303: 1019–22.
7. Barker DJ, Hales CN, Fall CH, et al. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993; 36: 62–7.
8. Yajnik CS, Fall CH, Vaidya U, et al. Fetal growth and glucose and insulin metabolism in four-year-old Indian children. *Diabet Med* 1995; 12: 330–6.
9. Yajnik CS. The lifecycle effects of nutrition and body size on adult adiposity, diabetes and cardiovascular disease. *Obesity Reviews* 2002; 3: 217–24.
10. Ravelli AC, van der Meulen JH, Michels RP, et al. Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine. *Lancet* 1998; 351: 173–7.
11. Roseboom T, DeRooij S, Painter R. The Dutch famine and its long-term consequences for adult health. *Early Hum Dev* 2006; 82: 485–91.
12. DeRooij SR, Painter RC, Phillips DI, et al. Impaired insulin secretion after prenatal exposure to the Dutch famine. *Diabetes Care* 2006; 29: 1897–901.
13. Jones RH, Ozeanne SE. Fetal programming of glucose – insulin metabolism. *Mol Cell Endocrinol* 2009; 297: 4–9.
14. Simeoni U, Barker DJ. Offspring of diabetic pregnancy: long-term outcomes. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009; 14: 119–24.
15. Liguori A, Puglianiello A, Germani D, et al. Epigenetic changes predisposing to type 2 diabetes in intrauterine growth retardation. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2010; 1: 5.
16. Heijmans BT, Tobi EW, Stein AD, et al. Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008; 105: 17046–9.
17. Saffery R, Novakovic N. Epigenetics as the mediator of fetal programming of adult onset disease: what is the evidence? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014; 93: 1090–8.
18. Hattersley AT, Tooke JE. The fetal insulin hypothesis: an alternative explanation of the association of low birthweight with diabetes and vascular disease. *Lancet* 1999; 353: 1789–92.
19. Hattersley AT, Beards F, Ballantyne E, et al. Mutations in the glucokinase gene of the fetus result in reduced birth weight. *Nat Genet* 1998; 19: 268–70.
20. Pedersen J. The pregnant diabetic and her newborn: problems and management. William & Wilkins, Baltimore, MD, 1967; 128–37.
21. Catalano PM, Hauguel-De Mouzon S. Is it time to revisit the Pedersen hypothesis in the face of the obesity epidemic? *Am J Obstet Gynecol* 2011; 204: 479–87.
22. Dabelea D, Hanson RL, Lindsay RS, et al. Intra-uterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes* 2000; 49: 2208–11.
23. Schaefer-Graf UM, Graf K, Kulbacka I, et al. Maternal lipids as strong determinants of fetal environment and growth in pregnancies with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2008; 31: 1858–63.
24. Göbl CS, Handisurya A, Klein K, et al. Changes in serum lipid levels during pregnancy in type 1 and type 2 diabetic subjects. *Diabetes Care* 2010; 33: 2071–3.
25. Heerwagen MJ, Miller MR, Barbour LA, et al. Maternal obesity and fetal metabolic programming: a fertile epigenetic soil. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010; 299: R711–R722.
26. Barrett HL, Dekker Nitert M, McIntyre HD, et al. Normalizing metabolism in diabetic pregnancy: is it time to target lipids? *Diabetes Care* 2014; 37: 1484–93.
27. Bozkurt L, Göbl CS, Hörmayer AT, et al. Implications of pregestational overweight and obesity on the lipid and glucometabolic profile during pregnancy. 8th International DIP Symposium, Berlin 2015.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. med. Christian Göbl,
M.Sc. Ph.D.
Klinische Abteilung für Geburtshilfe
und Feto-Maternale Medizin
Univ.-Klinik für Frauenheilkunde
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger-Gürtel 18–20
E-Mail: christian.goebl@meduniwien.ac.at

Der Benefit von Phytotherapeutika in der Pubertät

D. M. Gruber

Die Phytotherapie erfährt in der Frauenheilkunde immer größere Akzeptanz, sowohl bei den Anwenderinnen als auch bei den Ärzten. Sehr oft werden klimakterische Beschwerden behandelt, aber auch bei jüngeren Frauen können natürliche Mittel erfolgreich eingesetzt werden. Im folgenden Überblick sollen pflanzliche Therapieoptionen im weiten Themenfeld der Pubertät näher beleuchtet werden.

Die Zeit der Pubertät stellt einen bedeutenden hormonellen Umstellungsprozess des weiblichen Körpers dar. Während dieser für das Mädchen hormonell unglaublich wichtigen Jahre finden Prozesse statt, die große epigenetische Auswirkungen haben. Es ereignen sich mancherorts hormonelle „Tsunamis“, die sich bis ins Genom auswirken und dort für immer einschreiben.

Pubertät ist oft belastend

Leider wird dieses Hormongewitter des weiblichen Körpers oft von äußerlichen „Unpässlichkeiten“ begleitet. Die Haare werden durch die reichliche Talgbildung unansehnlich und die Haut durch Akne ebenso. Die weibliche Körpersilhouette beginnt sich weiter auszuformen, was Gewichtsveränderungen und eine Verschiebung der Muskel- und Fettverteilung mit sich bringt. Das Brustwachstum setzt in manchen Fällen etwas zögerlich ein, in einigen Fällen möglicherweise sogar überschießend. Die Psyche der jungen Frau und die Sicht der Welt beginnen sich neu auszurichten und nicht zuletzt sollte auch die Menarche einsetzen. All die genannten Veränderungen laufen zum Glück bei den meisten Mädchen ruhig und geordnet ab. Allerdings häufen sich auch jene Fälle, wo es bei einem oder auch bei mehreren der oben beschriebenen Umstellungsprozesse zur Entstehung von Krankheitsbildern kommt.

Typische „Komplikationen“

Bei den gesundheitsrelevanten Faktoren ist die relative oder manchmal auch überschießende Hyperandrogenämie zu nennen, die sich nicht nur äußerlich durch Akne und fettes Haar bemerkbar macht, sondern auch durch das physiologische Auftreten von polyzystischen Ovarien. Dass junge Frauen in der Adoleszenz besonders genau auf ihr Gewicht achten, ist hinlänglich bekannt. Psychische Alterationen treten gerade zu dieser Zeit auffallend häufig auf und belasten noch zusätzlich. Zu all dem gesellt sich dann noch eine schmerzhafte, unregelmäßige und obendrein von vielen als störend empfundene Menstruationsblutung.

In vielen Fällen wird eine hormonelle Medikation besprochen, verschrieben und auch angewendet. Im ersten Moment spricht ja tatsächlich vieles für die Richtigkeit dieser Entscheidung, doch bei näherer Betrachtung der hormonellen Situation in der Pubertät sollten Bedenken aufkommen. Das Wissen über die Wichtigkeit einer gesunden Ernährung mit dem richtigen Maß sämtlicher von der Natur angebotenen Nährstoffe wäre für alle jungen Mädchen, aber auch Burschen besonders wichtig. Sollte es mit der ausgewogenen Zufuhr dennoch nicht klappen, so soll in diesem Zusammenhang auch auf die Möglichkeit hingewiesen werden, phytotherapeutische Präparate als weitere Option in Betracht zu ziehen.

Isoflavone schon lange vor dem Klimakterium hilfreich

Die Gruppe der Isoflavone, also sekundäre Pflanzenstoffe aus Soja und Rotklee, haben sich bei klimakterischen Beschwerden – aber auch schon in früheren Lebensabschnitten – in zahlreichen Studien bewährt. Besonders in den letzten Jahren wurden biochemische Aspekte, klinische Wirksamkeit und Sicherheit in tausenden Studien erforscht und positiv bewertet. Das Fachportal Pubmed zählt derzeit fast 16.000 Publikationen zum Thema Isoflavone. Professor Clemens Tempfer hat im Jahre 2013 ein aktuelles Update zur Lage der randomisierten kontrollierten Studien zu Isoflavonen veröffentlicht [1]. Das Resümee fällt eindeutig „pro“ Wirksamkeit und Sicherheit dieser Substanzgruppen aus.

Der Begriff „Phytoöstrogene“ ist in Zusammenhang mit Isoflavonen falsch gewählt, da Isoflavone – anders als Östrogene – ausschließlich am Östrogen-Rezeptor-beta binden. Sie sind also besser als „selektive Rezeptor-Modulatoren“ oder „Phyto-SERMs“ zu bezeichnen. Durch ihre spezifischen Eigenschaften entfalten sie einen Schutzeffekt gegenüber ungewollter Zellproliferation. Eine Vielzahl hochwertiger Studien zeigt eine Senkung des Brustkrebsrisikos (z. B. [2–5]). Es bestand dabei ein direkter Zusammenhang zwischen hohen Isoflavonspiegeln im Blut und ausgeprägter Schutzwirkung. Endometrium und Schilddrüsenfunktion bleiben selbst bei Langzeiteinnahme von Isoflavonen unverändert, wie eine Studie über 3 Jahre belegte [6].

Sehr beachtenswert und möglicherweise noch zu wenig bekannt: Bereits lange vor den Wechseljahren entfalten Isoflavone ihre zellschützende Wirkung. Es gibt zahlreiche Hinweise darauf, dass die frühe Aufnahme von Isoflavonen – also auch schon vor und während der Pubertät – ein vermindertes Auftreten von Mammakarzinomen zur Folge hat [7]. Die Ergebnisse von Studien legen nahe, dass die diätetische Aufnahme von Isoflavonen (etwa über Soja) für einen optimalen zellprotektiven Effekt möglichst früh im Leben einer Frau stattfinden sollte [8].

Mönchspfeffer bei pubertären Regelstörungen

Sollte zur Zeit der Pubertät ein Ultraschall der Ovarien gemacht werden, so sieht man immer ein polyzystisches Bild, was in diesem Alter normal ist. Das pubertierende, polyzystische Ovar ist auch Ursache für die anfänglichen Zyklusunregelmäßigkeiten und stellt keinen Grund zur Beunruhigung dar. Hormonwerte, die in der Pubertät erhoben werden, zeigen meist eine Hyperandrogenämie, eine Hyper- oder Hypoöstrogenämie sowie schwankende Gonadotropinwerte. Progesteron ist meist, bedingt durch Anovulation, noch nicht in ausreichendem Maße vorhanden, sodass prämenstruelle Beschwerden die Folge sein können.

Für all jene jungen Frauen, die während dieser Zeit natürliche Therapiemöglichkeiten bei Regelstörungen, PMS oder Dysmenorrhö suchen, gibt es wissenschaftlich gut belegte Phytotherapeutika, die Erleichterung verschaffen. Omega-3-Fettsäuren helfen durch ihre Wirkung auf den Arachidonsäurestoffwechselweg, schmerzhafte Menstruationen zu lindern. Ein Extrakt aus Vitex agnus-castus (Mönchspfeffer) befreit von PMS und eine ketogene Diät, ergänzt durch Inositol und Vitamin D₃, unterstützt den Eierstock.

Passiflora und Johanniskraut für die Psyche

Das Gehirn wird in der Pubertät nahezu „umgebaut“ und neu „verschaltet“. Dieser Umstand macht nicht nur dem betroffenen Mädchen zu schaffen, sondern auch der Umgebung, in der die Pubertierende lebt. Einen zentralen Faktor spielt dabei das Vorhandensein oder das Fehlen des Progesterons. Dies ist wieder vom Funktionieren der Eierstöcke (häufig Anovulation) abhängig. Progesteron ist eigentlich auch ein Neurohormon und erfüllt entscheidende Aufgaben. Es wirkt anxiolytisch, muskelrelaxierend, antikonvulsiv, analgetisch und leicht „sedierend“. Über die Fähigkeit, den GABA-Rezeptor zu besetzen, wirkt es den exzitatorischen Impulsen entgegen und beruhigt den Organismus. Fehlt diese Wirkung auf den GABA-Rezeptor für eine unphysiologisch lange Zeit, können sich Angststörungen, Panikattacken und Psychosen erstmalig manifestieren. Bei diesen Krankheitsbildern gibt es ein deutlich ver-

mehrtes Auftreten bei Mädchen in der Pubertät im Vergleich zu gleichaltrigen Burschen. Als therapeutische Hilfestellungen sollten zuallererst Präparate aus der Natur zum Einsatz kommen. Dabei wären die Passionsblume (*Passiflora incarnata*), die Traubensilberkerze (*Cimicifuga racemosa*), Mönchspfeffer (*Vitex agnus-castus*) und – stimmungsaufhellend – Johanniskraut (*Hypericum perforatum*) zu nennen.

Vitamin D₃ für den jugendlichen Knochen

„Was man an Knochensubstanz in jungen Jahren aufbaut, kommt dem Körper in späteren Jahren zugute“. Die Gründe für das Unvermögen, seine „peak bone mass“ zu generieren, sind vielfältig. So haben Gewichtsschwankungen in beide Richtungen eine ungünstige Auswirkung auf den Knochenaufbau. Aber auch Medikamente haben katabole Effekte auf den Knochen. Das sind die Jahre, wo „Knochennoxen“ gemieden werden sollten. Dazu gehören auch Nikotin- und Alkoholabusus sowie phosphatreiche Softdrinks. Für den Knochen ist besonders wichtig, dass Pubertierende auf eine gesunde Ernährung achten. An die Zufuhr von Vitamin D₃ sollte unbedingt gedacht werden. Eine Unterversorgung liegt oft vor, weil in unseren Breiten die Sonneneinstrahlung zu gering zur ausreichenden Bildung von Vitamin D in der Haut ist. Ein sojareicher Speiseplan, angereichert mit Quercetin, 6-Gingerol, Sulforaphan, Lycopin und vielem mehr, ist nicht nur für Ovar und Knochen wertvoll, sondern stärkt den ganzen Organismus. Positiv wirkt sich jede Form körperlicher Aktivität aus; diese fördert die Knochengesundheit und ist essenziell für den Muskelaufbau.

Die Haut auf natürliche Weise unterstützen

Das Erscheinungsbild der Haut pubertierender Mädchen ist vielfach geprägt durch Akne und Pickel, oft begleitet von entzündlichen Veränderungen. Die zunehmende Eitelkeit und die veränderte Selbst- und auch Fremdwahrnehmung gewinnen an Bedeutung – das junge Mädchen will eine schöne und makellose Haut haben. Was soll man aber machen, wenn der Eierstock gerade jetzt ein Übermaß an Androgenen produziert, die diese Unannehmlichkeiten noch

erheblich verstärken? Der Griff zu einer Haut- und Schönheitsschönheitspille (in Form einer hormonellen Kontrazeption) ist rasch getätigt. Denn eine Verhütung braucht man ja ohnedies auch. Aber Vorsicht: Je früher die Eierstöcke und damit die Androgenproduktion mithilfe eines hormonellen Kontrazeptivums gestört werden, umso schlechter steht es in den folgenden Jahren um die Eierstöcke. So unangenehm für viele Mädchen die Hautunreinheiten sind, umso dramatischer können sich jene Hormonstörungen auswirken, die mit dem Unterdrücken der gerade beginnenden Eierstockaktivität verbunden sein können. Als therapeutische Maßnahmen sind einerseits eine gesunde Ernährung und andererseits das Abwarten der Hormonumstellung sinnvoll. Es gibt auch sehr wertvolle Nahrungsergänzungsmittel, die all jene Substanzen beinhalten, die für die Haut wichtig sind. Dazu zählen Lycopin, Kollagen, Proteoglykane, B-Vitamine und auch Vitamin D₃. Die dermatologische und kosmetische Palette sollte auch in Anspruch genommen werden, um die Haut und die Hautanhangsgebilde vor Entzündungen und unschönen bleibenden Veränderungen zu schützen.

Zusammenfassung

Die Pubertät ist das letzte wichtige epigenetische Fenster, das der Mensch durchmacht. Zu dieser Zeit werden wichtige Weichen für oder gegen die gesunde Weiterentwicklung des Körpers gestellt. Bevor die Entscheidung für eine Hormongabe in der Pubertät getroffen wird, ist es dringend anzuraten, alle Für und Wider zu besprechen, um nicht langfristige hormonelle Schäden davonzutragen. Natürliche therapeutische Konzepte sind vorhanden und sollen bevorzugt zur Anwendung kommen. Die Pubertät so natürlich und so gesund wie nur möglich durchzumachen, sollte auch volkswirtschaftlich und gesundheitspolitisch ein wichtiges Anliegen sein.

LITERATUR:

1. Tempfer C. Randomisierte kontrollierte Studien zu Isoflavonen. *Gyn Aktiv* 2013; 6: 32–3.
2. Chen MN, Lin CC, Liu C. Efficacy of phytoestrogens for menopausal symptoms: a meta-analysis and systematic review. *Climacteric* 2014; 29: 1–21.
3. Boucher BA, Cotterchio M, Anderson LN, et al. Use of isoflavone supplements is associated with reduced postmenopausal breast cancer risk. *Int J Cancer* 2013; 132: 1439–50.

4. Iwasaki M, Inoue M, Otani T, et al. Plasma isoflavone level and subsequent risk of breast cancer among Japanese women: a nested case-control study from the Japan Public Health Center-based prospective study group. *J Clin Oncol* 2008; 26: 1677–83.
5. Verheus M, van Gils CH, Kreijkamp-Kaspers S, et al. Soy protein containing isoflavones and mammographic density in a randomized controlled trial in postmenopausal women. *Cancer Epidemiol Biomarker Prev* 2008; 17: 2632–8.
6. Alekel DL, Genshel U, Koehler KJ, et al. Soy Isoflavones for Reducing Bone Loss Study: effects of a 3-year trial on hormones, adverse events, and endometrial thickness in postmenopausal women. *Menopause* 2015; 22: 185–97.
7. Warri A, Saarinen NM, Makela S, et al. The role of early life genistein exposures in modifying breast cancer risk. *Br J Cancer* 2008; 98: 1485–93.
8. Lee SA, Shu XO, Li H, et al. Adolescent and adult soy food intake and breast cancer risk: results from the Shanghai Women's Health Study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1920–6.

Korrespondenzadresse:

*Univ.-Prof. Dr. Doris Maria Gruber
Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin
Universitätsklinik für Frauenheilkunde
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: doris.gruber@meduniwien.ac.at*

Die Ovarialstichelung bei PCO-Syndrom

J. Ott, C. Kurz

Das polyzystische Ovarsyndrom (PCO-Syndrom) ist eine der häufigsten Endokrinopathien bei Frauen im reproduktiven Alter. Die damit einhergehende Subfertilität ist bekannt und stellt eine essenzielle Folge des PCO-Syndroms dar. Bei betroffenen Frauen mit Übergewicht bildet die Lebensstilmodifikation mit Gewichtsreduktion die Therapieform der ersten Wahl. Nicht zuletzt kann die Hoffnung auf das Eintreten einer Schwangerschaft für die Patientinnen auch einen großen Anreiz bieten, auf Ernährung und Bewegung zu achten und bewusst abzunehmen. Zur Erfüllung des Kinderwunsches bei Anovulation gilt die Ovarialstimulation mit Clomifen als standardisierte initiale Therapieform. Sollte es trotz Steigerung der Dosis von 50 mg auf bis zu 150 mg für 5 Tage in der ersten Zyklushälfte zu keiner Follikelreifung gekommen oder nach 6-maliger Stimulation keine Schwangerschaft eingetreten sein, gelten sowohl die Gonadotropinstimulation als auch die Ovarialstichelung als übliche nächste Therapieschritte. Im Weiteren soll eine Übersicht über die operative Therapieform gegeben werden.

Vergleicht man die beiden Therapieformen, sprechen die Notwendigkeit einer Allgemeinnarkose und die Invasivität gegen die Operation. Vorteile des Verfahrens sind, dass durch die operative Therapie das Risiko, ein Überstimulationssyndrom zu entwickeln, reduziert ist und gleichzeitig niedrige Raten an Mehrlingsschwangerschaften auftreten. Neben diesen Überlegungen sollte mit den Patientinnen auch der zu erwartende Erfolg diskutiert werden, um gemeinsam zu einer Entscheidung über die weiterführende Therapie nach erfolgloser Clomifenstimulation zu gelangen: Die Ovarialstichelung führt bei etwa drei Viertel der Patientinnen zur Wiederherstellung regelmäßiger, ovulatorischer Zyklen. Innerhalb

von 12 und 24 Monaten nach der Operation tritt in etwa 50 % bzw. 70 % der Frauen eine Schwangerschaft ein. Viele Patientinnen, bei denen es zu keinen spontanen Zyklen kommt, reagieren dann allerdings besser auf eine neuerliche Clomifenstimulation. Das bei PCO-Syndrom im Allgemeinen erhöhte Risiko für Fehlgeburten scheint durch die Operation auf ein der gesunden Normalbevölkerung entsprechendes Maß gesenkt zu werden.

Bemerkenswerterweise hat die Ovarialstichelung – trotz deutlicher Senkung der Androgenwerte – nur einen mäßigen Einfluss auf kosmetische Beeinträchtigungen wie Hirsutismus, Akne oder Effluviu-m. Von einem solchen zusätzlichen Benefit profitiert auch nur maximal die Hälfte der operierten Patientinnen. Es sollte daher die operative Therapie des PCO-Syndroms den Kinderwunschpatientinnen vorbehalten bleiben. Der zyklusregulierende Effekt hält in vielen Fällen nur bis zu 2 Jahre an. Die allgemeine Empfehlung spricht sich gegen wiederholte Ovarialstichelungen aus.

Neben Überlegungen zur persönlichen Präferenz der Patientin im Hinblick auf körperlichen Aufwand und zu erwartende Erfolge können in die Entscheidungsfindung für oder gegen die Operation auch noch folgende prädiktive Faktoren einfließen: Bei einem Body-Mass-Index $> 25 \text{ kg/m}^2$, niedrigen basalen LH-Werten von $< 10 \text{ IU/ml}$, einer Dauer der Infertilität > 3 Jahre, massiver biochemischer Hyperandrogenämie mit einem freien Androgenindex > 15 und hohen Anti-Müller-Hormon- (AMH-) Werten $> 7,7 \text{ ng/ml}$ sinkt die Erfolgsrate sowohl im Hinblick auf das Wiedereintreten regelmäßiger Zyklen als auch einer Schwangerschaft. Selbstverständlich sollten im Rahmen der vorhergehenden Clomifenzyklen ein Spermogramm und eine Tubenabklä-



1. Polyzystisches Ovar vor der Stichung.



2. Ovarialstichelung („laparoscopic ovarian drilling“ [LOD]).

rung bereits erfolgt sein, sodass bei diesbezüglichen groben Auffälligkeiten der rasche Weg in die IVF gewählt werden kann.

Die Ovarialstichelung sollte üblicherweise nicht als Therapie der ersten Wahl anstatt einer Clomifenstimulation erfolgen. Eine prospektive, randomisierte Studie zeigte gleiche Schwangerschaftsraten nach Stichung und Clomifentherapie. Die Literatur gibt Hinweise darauf, dass der Stichung im Allgemeinen auch keine günstigeren Schwangerschaftsverläufe folgen. Folglich spricht die höhere Invasivität gegen einen initialen Einsatz der operativen Methode. Eine Ausnahme stellen natürlich Zusatzindikationen für operative Eingriffe wie Endometriosezysten oder Myome dar. Dann kann bei einem reproduktionsmedizinischen Eingriff auch zusätzlich eine initiale Ovarialstichelung durchgeführt werden.

Sollte sich die Patientin für eine Ovarialstichelung entschieden haben, stellt sich die Frage nach der zu wählenden Technik. Der übliche Zugangsweg ist laparoskopisch, wobei eine Ovarialstichelung auch durch eine Fertiloskopie erfolgen kann (transvaginale Hydrolaparoskopie). Die standardisierte Technik ist das Durchführen von 4–10 Einstichen in jedes Ovar mit einer monopolaren Nadel (Einstichtiefe etwa 8 mm bei 40 Watt), wobei die Anzahl der Einstiche der Ovargröße angepasst werden kann (Abb. 1, 2). Randomisierte Studien, die die beidseitige mit der einseitigen Stichung bei Anwendung von jeweils 5 Einstichen pro Ovar verglichen, zeigten keinen Vorteil des beidseitigen Vorgehens bezüglich der daraus resultierenden Schwangerschafts-

raten. Die Literatur berichtet aber auch über einen dosisabhängigen Effekt, vor allem im Hinblick auf die Dauer der Zyklusnormalisierung. Diese Daten stimmen mit Beobachtungen am eigenen Patientinnenkollektiv überein, sodass die Autoren nach wie vor die beidseitige Stichung favorisieren. Zumindest aber kann eine Patientin, bei der aufgrund von Pathologien am anderen Ovar (wie der Notwendigkeit einer Endometriosezystenentfernung etc.) nur eine einseitige Stichung angeboten werden kann, auch über hohe Erfolgchancen aufgeklärt werden.

Von anderen Techniken zur Ovarialstichelung ist nach dem heutigen Stand der Forschung abzuraten. Dazu gehören die Anwendung bipolaren Stroms, die Stichung mit Laser oder Karbon. Diese oberflächlicheren Verfahren führen zu einem erhöhten Risiko der Adhäsionsbildung auf den Ovarien und damit zu geringerem Erfolg. Diese Adhäsionsbildung ist im Übrigen die häufigste unerwünschte Folge und tritt in bis zu einem Drittel der operierten Patientinnen auf. Im Gegensatz dazu ist das Eintreten einer „premature ovarian insufficiency“, also eines vorzeitigen Wechselgeschehens als Folge einer Ovarialstichelung, ein höchst seltenes Ereignis, das in der Literatur nur in raren Fallberichten erwähnt wird.

Von wissenschaftlichem Interesse ist die Frage nach dem Wirkmechanismus der Ovarialstichelung. Dieser ist nach wie vor ungeklärt, im Raum stehen unter anderem folgende Hypothesen: Der Abfall der Androgene (und des AMH) könnte durch einen fokalen Schaden an den androgenproduzie-

renden Thekazellen bedingt sein. Nach der Operation zeigt sich auch eine Normalisierung der Ausschüttung von Inhibin, wodurch die Wiederaufnahme der Zyklusregulation mitbedingt sein könnte. Inflammatorische postoperative Veränderungen im Ovar könnten einen Hinweis auf lokale Änderungen des Immunsystems suggerieren – das PCO-Syndrom wurde schließlich auch als eine Erkrankung mit autoimmunogenen Komponenten diskutiert. Nicht zuletzt könnte auch der Schaden an der beim PCO-Syndrom besonders harten Ovarialkapsel von Bedeutung sein, wodurch die Ovulation erleichtert werden könnte.

Insgesamt ist die Ovarialstichelung eine geeignete und effiziente Therapieoption zur Behandlung der Clomifenresistenz bei anovulatorischen Frauen mit PCO-Syndrom.

An der Klinischen Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin der MedUni Wien gibt es langjährige Erfahrung mit der Technik.

Eine Terminvereinbarung zur Begutachtung und Therapieplanung in der „Ambulanz zur endoskopischen Kinderwunschabklärung“ (kurz: „ESKA“) ist unter der Telefonnummer 01/40400/23440 (Mo–Do, 09:00–12:00) möglich.

Korrespondenzadresse:

*Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Johannes Ott
Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin
Universitätsklinik für Frauenheilkunde
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: johannes.ott@meduniwien.ac.at*

Mitteilungen der ÖGPPM

Österreichische Gesellschaft für Prä- und Perinatale Medizin – www.perinatal.at

Sexualität in der Schwangerschaft

Der Kommunikation zwischen werdender Mutter und dem Geburtshelfer wird immer breiterer Raum eingeräumt. Auch die neu eingeführte Hebammensprechstunde ist hauptsächlich der Kommunikation gewidmet. Ein Thema, das aber doch meistens ausgespart wird und nur auf Nachfrage beantwortet wird, ist das Thema der Sexualität. Schon in den 1980er-Jahren wurde von Psychologen die Bedeutung der Sexualität in der Schwangerschaft für die nachfolgende Zeit erkannt. Üblicherweise ist das zweite Trimenon das am „angenehmsten“ erlebte Schwangerschaftsdrittel und in dieser Zeit wird doch auch sehr häufig nach Sexualität und Intimität nachgefragt. Die Attraktivität und Ausstrahlung der Frau ist zu diesem Zeitpunkt am größten: Wer erinnert sich nicht an das Bild auf dem Cover des Magazins *Vanity Fair* 1991 mit der schwangeren Demi Moore?

Die Geburtshelfer wissen zwar sehr genau, wann Sex in der Schwangerschaft kontraindiziert ist (Placenta praevia, Blutungen, vorzeitige Lösung der Plazenta, Frühgeburtsbestrebungen, Infektionsgefahr usw.), aber wenig über die positiven Auswirkungen der Sexualität in der Schwangerschaft.

Der folgende Artikel soll den Geburtshelfern und Hebammen die Bedeutung der Sexualität näherbringen.

In diesem Zusammenhang möchte ich auch auf das 2. Wissenschaftliche Sympo-

sium der Österreichischen Gesellschaft zur Förderung der Sexualmedizin und der sexuellen Gesundheit (20.–21. November 2015, www.sexualmedizin.or.at) hinweisen, bei dem unter vielen interessanten Themen der Sexualität in der Schwangerschaft breiter Raum gewidmet wird.

Auf einige Veranstaltungen, die gemeinsam mit der Österreichischen Gesellschaft für Prä- und Perinatale Medizin veranstaltet werden, möchte ich noch extra hinweisen:

- 22nd World Congress on Controversis in Obstetrics, Gynecology & Infertility (COGI), 17.–20. September 2015, Budapest, www.congressmed.com/cogi
- 53. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde, 24.–26. September 2015, Eisenstadt, www.paediatric2015.at
- 27. Deutscher Kongress für Perinatale Medizin, 1.–3. Dezember 2015, Berlin, www.dgpm2015.com
- VIII. Int. Dialog Geburtshilfe, Hebammen, Anästhesie und Neonatologie im Gespräch, 22.–24. September 2016, Wien, www.perinatal-dialog.at

Mit freundlichen Grüßen,

Ao. Univ.-Prof. Dr. Christian Dadak
Präsident der Österreichischen Gesellschaft für
Prä- und Perinatale Medizin



ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR
PRÄ- UND PERINATALE MEDIZIN

Guter Sex in und nach der Schwangerschaft

M. Bayerle-Eder

Hintergrund

Die Geburt als zentrales Ereignis im reproduktiven Lebenszyklus beeinflusst die Sexualfunktion durch biologische und psychosoziale Veränderungen. Sexualität ist ein wichtiger Bestandteil der Lebensqualität und auch in der WHO-Definition für Gesundheit verankert [1]. Gerade während der Schwangerschaft kann ein erfülltes Sexualleben die Beziehung der zukünftigen Eltern positiv beeinflussen. Jedoch geht die Schwangerschaft oft mit Angst und Unwissen bezüglich der richtigen sexuellen Verhaltensweise einher. 21–36 % aller Frauen in Europa leiden an einer Sexualfunktionsstörung [2], die nach den DSM-V-Kriterien über 6 Monate anhält und einen Leidensdruck verursacht [3]. Bei postpartalen Patientinnen sind es bis zu 83 %, von denen bis zu 30 % langfristige sexuelle Probleme entwickeln [4].

Mythen über Sexualität in der Schwangerschaft

Eine falsche Konditionierung bzw. Mythenbildung während der Schwangerschaft kann

zu einem Vermeidungsverhalten führen: So kennen fast 90 % der befragten Paare die Mythen, dass vaginaler Geschlechtsverkehr Wehentätigkeit auslöst (durch Prostaglandine im Ejakulat oder Uterus-Kontraktionen während des Orgasmus) oder dass der Orgasmus zu Hypoxie des Fetus führt oder gar der Penis den Fetus direkt traumatisieren könnte [5], und fast 50 % glauben, dass diese wahr sind. Sexualität ist während und ca. 4 Wochen nach der Schwangerschaft gesund und soll auch vom behandelnden Arzt „empfohlen“ werden, wenn keine Kontraindikationen bestehen (Tab. 1, 2).

Körperliche Ursachen für sexuelle Probleme

Insgesamt sind die körperliche Gesundheit während der Schwangerschaft und ein reibungsloser Geburtsverlauf ein wichtiger Prädiktor für den Erhalt der Sexualfunktion postpartum. In einer Studie mit 331 Fällen und 1339 Kontrollen konnte gezeigt werden, dass Frauen mit einer perinatalen Sepsis, Eklampsie oder Blutung 12 Monate nach der Geburt noch immer an einer Sexualfunktionsstörung leiden [6]. Der postnatale Wundschmerz, einschließlich dem Dammschmerz, sollte definitionsgemäß spätestens nach 3 Monaten abgeklungen sein, wohingegen die Dyspareunie, die durch die plötzlichen postnatalen hormonellen und anatomischen Verände-

Tabelle 1: Sexualität ist gesund in und ca. 4 Wochen nach der Schwangerschaft.

Durch sexuelle Aktivität	Positive Faktoren
Gefäßtraining	Durchblutungsfördernd Verbesserung der Endothelfunktion
Oxytocinfreisetzung	Schlaffördernd, entspannend, antidepressiv
Endorphinfreisetzung	Schmerzstillend
Dopaminfreisetzung	„Glückshormon“
Endogenes Kortisol	Entzündungshemmend
Immunglobuline erhöht	Verstärken Abwehr
Gute Sexualität	Beziehungsfördernd!

Tabelle 2: Absolute Kontraindikationen für Sexualität in der Schwangerschaft.

- Blasensprung
- Placenta praevia
- Mehrlingsschwangerschaft oder anamnestische Frühgeburt
- Blutungen
- Zervikalinsuffizienz
- Vorzeitige Wehen

Tabelle 3: Tipps und Tricks für guten Sex nach der Schwangerschaft.

- Kinderbetreuung für „Quality Time“ einsetzen
- Kurzer „Power-Nap“ vor sexueller Aktivität
- Ausreichend wasserlösliches Gleitmittel verwenden
- Änderung der Positionen bei Schmerzen oder nicht-koitale sexuelle Aktivität
- Trotz Übernahme der Vater-/Mutterrolle auch ein Paar bleiben, Ausgrenzung der Männer vermeiden

rungen zu Vulva- und vaginaler Atrophie mit verminderter Lubrikation und Mucosa-Compliance führen kann, bis 6 Monate oder länger bestehen bleibt [7] und die Sexualität ungünstig beeinflusst. Während der Laktation ist durch Prolaktin die pulsatile LH/FSH-Freisetzung gestört, was in weiterer Folge die Bildung von ovariälem Östrogen vermindern und die oben beschriebenen Prozesse verstärken und sich aber auch direkt durch einen Libidoverlust bemerkbar machen kann.

Psychische Ursachen für sexuelle Probleme

Weiters zeigte sich an einer Untersuchung an > 400 Frauen, dass die postpartale Depression auch mit dem Auftreten einer Sexualfunktionsstörung korreliert. Depressive Frauen haben eine deutliche niedrigere Wahrscheinlichkeit, nach 6 Monaten Geschlechtsverkehr wieder aufzunehmen, als Kontrollen [8]. Hinzu kommt, dass sich das Körperbild der Frau während der Schwangerschaft ändert, was sich besonders postpartal negativ auf die weibliche sexuelle Funktion auswirkt [9].

Ursachen für eine Sexualfunktionsstörung bei Männern „in der Schwangerschaft“

Aber auch Männer können in der Schwangerschaft und danach unter Sexualfunktionsstörungen leiden:

So kommt es zu Erektionsstörung, vorzeitigem Samenerguss oder vermindertem sexuellem Verlangen, wobei die möglichen Ursachen Ängste in Bezug auf die bevorstehende Vaterschaft sein können oder Angst, der Partnerin beim Sexualakt Schmerzen zu verursachen. Sexualfunktionsstörungen können auch durch ein „seelisches Trauma“ durch das ungewollte Dabeisein beim

Geburtsakt ausgelöst oder durch den so genannten „Madonna-Hore-Komplex“ verursacht werden, wo dann die Partnerin als „verehrungswürdige Mutter“ nicht mehr als sexuell attraktiv empfunden wird [10].

Kommunikation ist äußerst wichtig und soll vom Arzt ausgehen

Zudem kommt, dass sexuelle Fragestellungen weder von der Patientin noch von dem behandelnden Arzt angesprochen werden. Über 80 % der frischgebackenen Eltern haben sexuelle Probleme, nur 15 % sprechen sie an, weil sie glauben, dass der Arzt ihr sexuelles Thema nicht ernst nimmt (71 %), dass der Arzt sich unwohl fühlt (68 %) oder dass der Arzt ohnehin nicht helfen kann (76 %) [11]. Aber es ist dem Paar wichtig, bei Bedarf mit dem Arzt über Sexualprobleme sprechen zu können (81 %), und der Arzt/die Hebamme soll Gesprächsbereitschaft durch direktes Ansprechen des Themas Sexualität signalisieren (64 %) [12].

Diagnostik & Management

In jedem Fall sollte die Sexualfunktion vom behandelnden Arzt als Teil der gynäkologischen und geburtshilflichen Anamnese angesprochen werden. Mit dem PLISSIT-Modell wird die Erlaubnis („Permission“) vom Patienten eingeholt, über Sexualität zu sprechen. Z. B. können folgende Fragen frei formuliert werden: *„Für viele Paare kommt es zu einer Veränderung der sexuellen Beziehung nach der Geburt ... Ist das auch für Sie ein Thema? In den meisten Fällen ist Sexualität während und nach der Schwangerschaft gesund. Haben Sie diesbezüglich irgendwelche Fragen?“*

In weiterer Folge werden begrenzte Informationen („Limited Information“) über physiologische und patho-physiologische Schwangerschaft und Geburtsvorgänge gegeben: *„Widerlegen Sie die sexuellen Mythen und geben Sie Information über physiologische Veränderungen nach der Geburt! Weisen Sie darauf hin, dass man sich bald nach der Geburt auch Gedanken über die Kontrazeption machen sollte! Bestärken Sie, dass Sexualität wichtig für die Beziehung ist!“* Durch konkrete Vorschläge („Specific Suggestions“) wird auf die Beschwerden direkt eingegangen (Tab. 3).

Im Anschluss kann mit einer intensiven Therapie („Intensive Therapy“) begonnen werden (Sexualtherapie/pharmakologische Therapie/Mindfulness/Verhaltenstherapie/Psychotherapie).

Medikamentöse Therapie der Sexualfunktionsstörung

In Österreich gibt es noch kein Medikament, das für die Therapie der weiblichen Sexualfunktionsstörung zugelassen ist. Eine Übersicht von Prüfpräparaten und Off-Label-Medikamenten, die für die Behandlung der Female Sexual Dysfunction eingesetzt werden, findet sich in [13].

Bei vaginaler Atrophie und/oder verminderter Lubrikation und dadurch erhöhte Schmerzen während des Geschlechtsverkehrs ist neben Gleitmittelverwendung und Hyaluronsäure auch der Einsatz von Dehydroepiandrosteron möglich; so zeigte sich eine Verbesserung der vaginalen Atrophie, es aber hatte keinen Einfluss auf das sexuelle Verlangen, jedoch verbesserte sich die sexuelle Zufriedenheit [14].

Zudem wurde gezeigt, dass bei Frauen mit einer postpartalen Sexualfunktionsstörung das Enzym 17-20-Lyase, welches für die Sexualhormonsynthese verantwortlich ist, postpartal inaktiviert war, was auf die hohen Progesteronspiegel während der Schwangerschaft zurückzuführen sein könnte. Auch diese Patientinnen könnten von Dehydroepiandrosteron profitieren [15].

Zusammenfassung

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass schwangerschaftsbedingte Sexualfunktionsstörungen multifaktoriell bedingt sind und bis zu 83 % aller Frauen Sexualfunktionsstörungen innerhalb der ersten 3 Monate postpartum entwickeln. Eine Vielzahl von sexuellen Mythen führt zu sexuellem Vermeidungsverhalten, das bei 30 % der Paare eine langfristige psychosexuelle Störung mit auslösen kann. Nur 15 % der Betroffenen artikulieren Sexualprobleme von sich aus und 80 % wünschen sich, von ihrem Arzt angesprochen zu werden. Mit der entsprechenden Weitergabe von Informationen und einfachen Ratschlägen können bis zu 80 % dieser Sexualfunktionsstörungen behoben werden.

Nach dem großen Erfolg des 1. Symposiums, an dem Carl Djerassi den letzten Vortrag gehalten hat, freuen wir uns, Sie heuer wieder zu dem Symposium „Sexualmedizin interdisziplinär“ nach Wien (20.–21. November 2015) einladen zu dürfen. Alle wichtigen Detailinformationen zu unserer Veranstaltung sowie das Programm finden Sie auf unserer Website: www.sexualmedizin.or.at (Tagungspräsidium: Michaela Bayerle-Eder und Christian Dadak).

LITERATUR:

1. Defining sexual health: Report of a technical consultation on sexual health, 28–31 January 2002. World Health Organization, Geneva, 2006.
2. Graziottin A. Prevalence and evaluation of sexual health problems – HSDD in Europe. *J Sex Med* 2007; 4 (Suppl 3): 211–9.
3. Shifren JL, Monzu BU, Russo PA, et al. Sexual problems and distress in United States women: prevalence and correlates. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 970–8.
4. Barrett G, Pendry E, Peacock J, et al. Women's sexual health after childbirth. *BJOG* 2000; 107: 186–95.
5. Schaffir J. Survey of folk beliefs about induction of labor. *Birth* 2002; 29: 47–51.
6. Waterstone M, Wolfe C, Hooper R, et al. Postnatal morbidity after childbirth and severe obstetric morbidity. *BJOG* 2003; 110: 128–33.
7. Handa VL. Sexual function and childbirth. *Semin Perinatol* 2006; 30: 253–6.
8. Morof D, Barrett G, Peacock J, et al. Postnatal depression and sexual health after childbirth. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 1318–25.
9. Pauls RN, Occhino JA, Dryfhout VL. Effects of pregnancy on female sexual function and body image: a prospective study. *J Sex Med* 2008; 5: 1915–22.
10. Read J. Sexual problems associated with infertility, pregnancy, and ageing *BMJ* 2004; 329: 559–61.
11. Byrd JE, Hyde JS, DeLamater JD, et al. Sexuality during pregnancy and the year postpartum. *J Fam Pract* 1998; 47: 305–8.
12. Bitzer J, Platano G, Tschudin S, et al. Sexual counseling for women in the context of physical diseases: a teaching model for physicians. *J Sex Med* 2007; 4: 29–37.
13. Basson R. Clinical practice. Sexual desire and arousal disorders in women. *N Engl J Med* 2006; 354: 1497–506.
14. Rutkowski K. Dehydroepiandrosterone (DHEA): hypes and hopes. *Drugs* 2014; 74: 1195–207.
15. Oboro VO, Tabowei TO. Sexual function after childbirth in Nigerian women. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 78: 249–50.

Korrespondenzadresse:

a.o. Univ.-Prof. Dr. Michaela Bayerle-Eder
Abt. für gyn. Endokrinologie und Reproduktionsmedizin,
Univ.-Klin. für Frauenheilkunde
Abt. für Endokrinologie und Stoffwechsel,
Univ.-Klin. für Innere Medizin III
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: michaela.bayerle-eder@meduniwien.ac.at

Pharma-News

Scheidenpilz behandeln – 1 oder 3 Tage?

Drei Viertel aller Frauen erkranken mindestens einmal im Leben an einer Vaginalmykose, die meistens deutlich häufiger. Die Vaginalmykose gehört damit neben der bakteriellen Vaginose zu den häufigsten vaginalen Infektionen der Frau. Da die akute Vaginalmykose in der Regel nicht spontan ausheilt, ist eine frühzeitige Behandlung unter konsequenter Mitwirkung der betroffenen Patientinnen entscheidend.

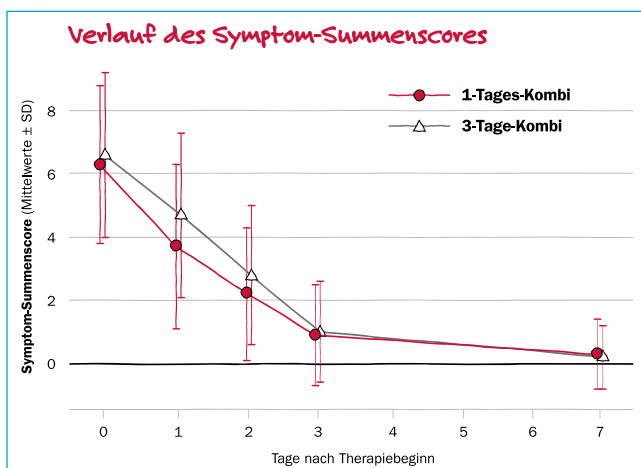
Canesten® 1- und 3-Tages-Kombis stellen eine effektive Lösung zur raschen und konsequenten Therapie der vaginalen Candida-Infektion dar. Möglich macht diese kurze Behandlungsdauer die spezielle Milchsäureformulierung der Vaginaltabletten. Der Milchsäurezusatz verbessert die Wirkstoffverfügbarkeit, stimuliert die Mycelbildung des Erregers und generiert damit vermehrt Angriffspunkte für den antimykotischen Wirkstoff Clotrimazol.

Was ist nun besser? 1-Tages- oder 3-Tages-Kombi?

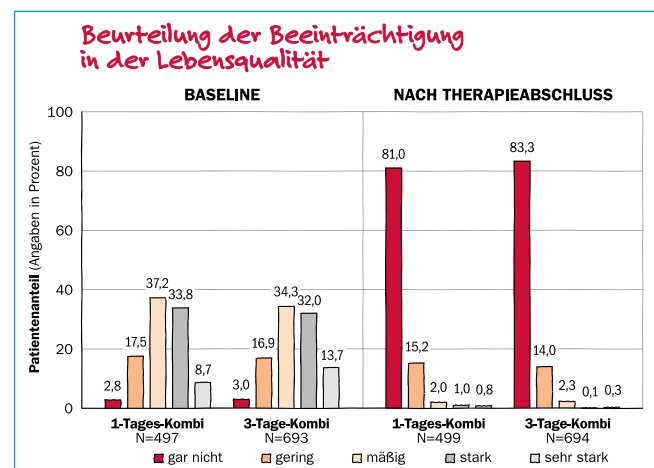
Dazu führten Hans-Jürgen Tietz und Norbert-Heinz Becker eine vergleichende Un-

tersuchung durch [1]. Es handelt sich dabei um eine Beobachtungsstudie zur Anwendung von Clotrimazol in der Selbstmedikation bei der Behandlung der akuten Vaginalmykose. Hierzu wurden Canesten® Gyn 1-Tages-Kombi (Canesten® Gyn Once Kombi) und die Canesten® Gyn 3-Tages-Kombi-Therapie hinsichtlich Wirksamkeit, Verträglichkeit und Anwenderzufriedenheit verglichen. 1221 Anwenderinnen nahmen an dieser Studie teil. Der Altersdurchschnitt lag bei $34,6 \pm 11,8$ Jahren, 42 Frauen waren schwanger. Im Mittel bestanden die akuten Beschwerden seit 3 Tagen.

In dieser vergleichenden pharmakoepidemiologischen Beobachtungsstudie erwiesen sich sowohl die 1- als auch die 3-Tages-Kombi-Therapie mit Clotrimazol als hoch wirksam und gut verträglich: Die überwiegende Mehrheit der Patientinnen bestätigte in beiden Behandlungsgruppen eine sehr gute oder gute Wirksamkeit (96,8 % bzw. 96,9 %); ebenso wurde die globale Verträglichkeit vom Großteil der Patientinnen mit sehr gut oder gut bewertet (97,8 % bzw. 97,4 %). Während sich in den Hauptzielkriterien Wirksamkeit und Verträglichkeit zwischen der 1-Tages-Kurzzeittherapie und der 3-Tages-Standardtherapie so-



1. Verlauf des Symptom-Summenscores. Mod. nach [1] mit freundlicher Genehmigung des Govi-Verlags.



2. Beurteilung der Beeinträchtigung in der Lebensqualität. Mod. nach [1] mit freundlicher Genehmigung des Govi-Verlags.

mit keine relevanten Unterschiede ergaben, konnte unter der 1-Tages-Therapie im Vergleich zur 3-Tages-Therapie ein schnellerer Rückgang der Symptome beobachtet werden (Abb. 1, 2).

Hohe Compliance, einfache Anwendung, schneller Symptommrückgang, verbunden mit zuverlässiger Wirksamkeit und guter Verträglichkeit, bieten ideale Voraussetzungen für einen bestmöglichen Behandlungserfolg. Für welche der beiden Kombis Sie sich entscheiden, hängt im Einzelfall von Ihrer Patientin ab. Die einmalige Anwendung hat ganz klar Vorteile, was die Compliance angeht, während eine dreimalige Anwendung manchen Frauen vielleicht eher das Gefühl gibt, ausreichend behandelt zu werden.

LITERATUR:

1. Tietz HJ, Becker NH. Akute Vaginalmykose: Vergleichende Untersuchung der 1- und 3-Tage-Therapie mit Clotrimazol. Pharmazeutische Zeitung 16/2009.

Weitere Informationen:



Science For A Better Life

Bayer Austria Ges.m.b.H.
A-1160 Wien, Herbststraße 6–10
Internet: www.bayerhealthcare.at

L-AT-MKT.08.2015.2731
Entgeltliche Einschaltung

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 4. Umschlagseite

Canesten® Clotrimazol Gyn Once – Kombi. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Vaginaltablette enthält 0,5 g Clotrimazol. 1 g Creme enthält 0,01 g Clotrimazol. Sonstiger Bestandteil: 0,1 g Cetylstearylalkohol. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Vaginaltablette: Calciumlactat Pentahydrat, mikrokristalline Cellulose, Crospovidon, Hypromellose, Lactose Monohydrat, Magnesiumstearat, Maisstärke, hochdisperses Siliciumdioxid, Milchsäure. 1 g Creme enthält: 0,1 g Cetylstearylalkohol, Benzylalkohol, Cetylpalmitat, gereinigtes Wasser, Polysorbat 60, Sorbitanmonostearat, Octyldodecanol. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Gynäkologische Antiinfektiva und Antiseptika, Imidazol Derivate. **ATC-Code:** G01AF02. **Anwendungsgebiete:** Infektiöser Ausfluss verursacht durch Hefepilze; Entzündungen der Scheide und Schamlippen (Candida-Vulvitis) verursacht durch Pilze, meist Candida-Arten, Superinfektionen mit Clotrimazol-empfindlichen Bakterien. Candida-Balanitis des Partners. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile der beiden Präparate. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Austria Ges.m.b.H., Herbststraße 6–10, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** Februar 2015

Canesten® Clotrimazol Gyn 3 Tage – Kombi. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Vaginaltablette enthält 0,2 g Clotrimazol. 1 g Creme enthält 0,01 g Clotrimazol. Sonstiger Bestandteil: 0,1 g Cetylstearylalkohol. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Vaginaltabletten: Calciumlactat Pentahydrat, mikrokristalline Cellulose, Crospovidon, Hypromellose, Lactose Monohydrat, Magnesiumstearat, Maisstärke, hochdisperses Siliciumdioxid, Milchsäure. **Creme:** Cetylstearylalkohol, Benzylalkohol, Cetylpalmitat, gereinigtes Wasser, Polysorbat 60, Sorbitanmonostearat, Octyldodecanol. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Gynäkologische Antiinfektiva und Antiseptika, Imidazol Derivate. **ATC-Code:** G01AF02. **Anwendungsgebiete:** Infektiöser Ausfluss verursacht durch Hefepilze; Entzündungen der Scheide und Schamlippen (Candida-Vulvitis), verursacht durch Pilze, meist Candida-Arten, Superinfektionen mit Clotrimazol-empfindlichen Bakterien. Candida-Balanitis des Partners. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen anderen Bestandteil der beiden Präparate. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Austria Ges.m.b.H., Herbststraße 6–10, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** Februar 2015

Fachkurzinformation zu den Inseraten auf der 2. und 3. Umschlagseite

Jaydess 13,5 mg intrauterines Wirkstofffreisetzungssystem. ▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Das intrauterine Wirkstofffreisetzungssystem enthält 13,5 mg Levonorgestrel. Details zu Freisetzungsraten (siehe Abschnitt 5.2). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Polydimethylsiloxan-Elastomer, Hochdisperses Siliciumdioxid, wasserfrei, Polyethylen, Bariumsulfat, Eisenoxid schwarz (E172), Silber. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Plastik-IUP mit Gestagen, ATC-Code: G02BA03. **Anwendungsgebiete:** Empfängnisverhütung für eine Dauer von bis zu 3 Jahren. **Gegenanzeigen:** Schwangerschaft; akute oder rezidivierende entzündliche Beckenerkrankung (PID) oder Krankheiten, die mit einem erhöhten Risiko für Beckeninfektionen verbunden sind; akute Zervizitis oder Vaginitis; postpartale Endometritis oder septischer Abort in den vorangegangenen drei Monaten; zervikale intraepitheliale Neoplasie bis zur Rückbildung; maligne Erkrankung von Uterus oder Zervix; Gestagen-sensitive Tumoren, z. B. Mammakarzinom; anomale vaginale Blutung unbekannter Ätiologie; angeborene oder erworbene Fehlbildung des Uterus einschließlich Uterusmyome, die die Einlage und/oder Retention des intrauterinen Wirkstofffreisetzungssystems behindern würden (d. h. wenn sie die Gebärmutterhöhle verformen würden); akute Lebererkrankung oder Lebertumor; Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Austria Ges.m.b.H., Herbststraße 6–10, 1160 Wien. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** Mai 2015

Microgynon® 30 – Dragees. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Dragee enthält 150 Mikrogramm Levonorgestrel und 30 Mikrogramm Ethinylestradiol. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 32,97 mg Lactose-Monohydrat und 19,37 mg Saccharose. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Povidon K 25, Talcum, Magnesiumstearat, Saccharose, Povidon K90, Macrogol 6000, Calciumcarbonat, Glycerol, Titandioxid (E171), Eisenoxid gelb (E172), Montanglykolvach. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Hormonelle Kontrazeptiva für die systemische Anwendung, Gestagene und Estrogene, fixe Kombinationen. ATC-Code: G03AA10. **Anwendungsgebiete:** Hormonale Konzeptionsverhütung. Bei der Entscheidung, Microgynon 30 zu verschreiben, sollten die aktuellen, individuellen Risikofaktoren der einzelnen Frauen, insbesondere im Hinblick auf venöse Thromboembolien (VTE), berücksichtigt werden. Auch sollte das Risiko für eine VTE bei Anwendung von Microgynon 30 mit dem anderer kombinierter hormonaler Kontrazeptiva (KHK) verglichen werden (siehe Abschnitte 4.3 und 4.4). **Gegenanzeigen:** Kombinierte hormonale Kontrazeptiva (KHK) dürfen unter folgenden Bedingungen nicht angewendet werden. Sollte eine der aufgelisteten Bedingungen zum ersten Mal während der Einnahme eines KHK auftreten, muss die Einnahme sofort beendet werden. **Vorliegen einer oder Risiko für eine venöse Thromboembolie (VTE):** – Venöse Thromboembolie – bestehende VTE (auch unter Therapie mit Antikoagulanzen); – oder VTE in der Vorgeschichte (z. B. tiefe Venenthrombose [TVT] oder Lungenembolie [LE]); – Bekannte erbliche oder erworbene Prädisposition für eine venöse Thromboembolie, wie z. B. APC-Resistenz (einschließlich Faktor-V-Leiden), Antithrombin-III-Mangel, Protein-C-Mangel oder Protein-S-Mangel; – Größere Operationen mit längerer Immobilisierung (siehe Abschnitt 4.4); – Hohes Risiko für eine venöse Thromboembolie aufgrund mehrerer Risikofaktoren (siehe Abschnitt 4.4). **Vorliegen einer oder Risiko für eine arterielle Thromboembolie (ATE):** – Arterielle Thromboembolie – bestehende arterielle Thromboembolie, arterielle Thromboembolie in der Vorgeschichte (z. B. Myokardinfarkt) oder Erkrankung im Prodromalstadium (z. B. Angina pectoris); – Zerebrovaskuläre Erkrankung – bestehender Schlaganfall, Schlaganfall oder prodromale Erkrankung (z. B. transitorische ischämische Attacke [TIA]) in der Vorgeschichte; – Bekannte erbliche oder erworbene Prädisposition für eine arterielle Thromboembolie, wie z. B. Hyperhomocysteinämie und Antiphospholipid-Antikörper (Anticardiolipin-Antikörper, Lupus antikoagulans); – Migräne mit fokalen neurologischen Symptomen in der Vorgeschichte; – Hohes Risiko für eine arterielle Thromboembolie aufgrund mehrerer Risikofaktoren (siehe Abschnitt 4.4) oder eines schwerwiegenden Risikofaktors wie: Diabetes mellitus mit Gefäßschädigung, schwere Hypertonie, schwere Dyslipoproteinämie; Bestehende oder vorausgegangene schwere Lebererkrankung, solange sich die Leberfunktionswerte noch nicht normalisiert haben; Bestehende oder vorausgegangene benigne oder maligne Lebertumoren; Bestehende oder vermutete maligne Erkrankungen (z. B. der Genitalien oder der Mammae), die Sexualhormon-abhängig sind; Nicht abgeklärte vaginale Blutungen; Bestehende oder vermutete Schwangerschaft; Überempfindlichkeit gegenüber den Wirkstoffen oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Austria Ges.m.b.H., Herbststraße 6–10, 1160 Wien. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** März 2015

Mirena 20 Mikrogramm/24 Stunden Intrauterinpressar. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Intrauterinpressar enthält 52 mg Levonorgestrel. Die initiale Freisetzungsrate beträgt 20 Mikrogramm/24 Stunden. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Polydimethylsiloxan-Elastomer, Polyethylen, Bariumsulfat, Eisenoxid schwarz (E172). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Plastik-IUP mit Progesteron, ATC-Code: G02BA03. **Anwendungsgebiete:** Kontrazeption, Hypermenorrhoe, Endometriumprotektion während einer Östrogen-Substitutionstherapie. **Gegenanzeigen:** Bestehende oder vermutete Schwangerschaft, bekannte oder vermutete durch Sexualhormone beeinflusste Malignome (z. B. Mammakarzinom), akute oder rezidivierende Infektionen innerer Genitalorgane, Zervizitis, Infektion im unteren Genitaltrakt, postpartale Endometritis, septischer Abortus innerhalb der letzten 3 Monate, erhöhte Anfälligkeit für Infektionen, Zervixdysplasie, Malignome von Uterus bzw. Zervix, abnorme Uterus-Blutungen unklarer Genese, angeborene oder erworbene Uterus-Anomalien, sowie Myome, mit Verformungen des Cavum uteri, akute Lebererkrankungen oder Lebertumoren, Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des IUS. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Austria Ges.m.b.H., Herbststraße 6–10, 1160 Wien. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. **Stand der Information:** April 2015

75% der Frauen wählen eine Option zur
Langzeitverhütung, wenn sie umfassend
über **Verhütungsmethoden** aufgeklärt wurden.¹



Science For A Better Life

- » Zuverlässige Verhütung für **3 Jahre**³
- » Auch für **junge Frauen**^{2,*}
 - » Jaydess® Phase III-Studie: 39% der Anwenderinnen waren unter 25 Jahre^{2,*}
- » **Kleinste erhältliche Hormonspirale**^{3,**}
 - » niedriger dosiert^{3,**}
 - » einfachere und schmerzärmere Insertion^{4,**}
- » Silberring zur besseren sonographischen Detektierbarkeit und Unterscheidung von anderen LNG-IUS³
- » Indikation: Empfängnisverhütung für eine Dauer von bis zu 3 Jahren³

 jaydess®

- » Zuverlässige Verhütung für **5 Jahre**⁵
- » Z.B. nach abgeschlossener Familienplanung
- » Reversible Alternative zur Sterilisation⁶
- » Deutliche **Reduktion** des **menstruellen Blutverlustes**⁵
- » Indikationen⁵:
 - » Kontrazeption
 - » Hypermenorrhoe
 - » Endometriumprotektion während einer Östrogen-Substitutionstherapie

 Mirena®

BAYER – Ihr Partner im Bereich Langzeitverhütung

FKIs befinden sich auf Seite 26.

* **Anwendung bei nulliparen Frauen** - Jaydess® ist nicht 1. Wahl zur Kontrazeption bei nulliparen Frauen, da klinische Erfahrungen nur begrenzt vorliegen.³

** im Vergleich zu Mirena®

1 Peipert et al. Preventing Unintended Pregnancies by Providing No-Cost Contraception. Obstet Gynecol 2012;120:1291-97

2 Nelson et al. Two low-dose levonorgestrel intrauterine contraception systems: a randomized control trial. Obstet Gynecol 2013;122(6):1205-13

3 Jaydess® Fachinformation, Stand April 2014

4 Gemzell-Danielsson et al. A randomized, phase II study describing the efficacy, bleeding profile, and safety of two low-dose levonorgestrel-releasing intrauterine contraceptive systems and Mirena. Fertility and Sterility 2012;97(3):616-22.e1-3

5 Mirena® Fachinformation, Stand Mai 2014

6 Mansour D. The benefits and risks of using a levonorgestrel-releasing intrauterine system for contraception. Contraception 2012;85:224-34

Weil bei Scheidenpilz Individualität zählt.

Kombi-Therapien mit Vaginaltabletten mit **Milchsäure-Formulierung**¹⁾
zur Stärkung der natürlichen Keimbarriere.



**RASCHERE SYMPTOM-
LINDERUNG**

➤ Nur 1 Behandlung

Die 0,5 g Vaginaltablette mit Depotwirkung²⁾ erreicht über 3 Tage hohe, fungizid wirksame Wirkstoffspiegel.



PREISVORTEIL

➤ Behandlungsdauer

mit 3 Vaginaltabletten an 3 aufeinanderfolgenden Tagen entspricht der Symptombdauer



**Killen Sie Pilze & Bakterien
schon bei Wäsche ab 30 °**

Wichtig bei jeder Pilzbehandlung, um eine Wiederansteckung zu vermeiden.

Biozide sicher verwenden. Vor Gebrauch stets Kennzeichnung und Produktinformation lesen.

