

Journal für

# Gynäkologische Endokrinologie

Gynäkologie • Kontrazeption • Menopause • Reproduktionsmedizin

## **Hormonersatztherapie (HET) – Guidelines für die Schweiz**

Bodmer C, Steimann S, Schiessl K, De Geyter Ch, Imthurn B

Birkhäuser M

*Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2009; 3 (2)*

*(Ausgabe für Schweiz), 26-30*

**Offizielles Organ der Österreichischen  
IVF-Gesellschaft**

**Offizielles Organ der Österreichischen  
Menopause-Gesellschaft**

Indexed in EMBASE/Scopus/Excerpta Medica

[www.kup.at/gynaekologie](http://www.kup.at/gynaekologie)

Member of the



**Homepage:**

[www.kup.at/gynaekologie](http://www.kup.at/gynaekologie)

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

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

P. h. b. GZ072037636M · Verlagspostamt: 3002 Parkersdorf · Erscheinungsort: 3003 Gablitz

# Hormonersatztherapie (HET) – Guidelines für die Schweiz

C. Bodmer, S. Steimann, K. Schiessl, Ch. De Geyter, B. Imthurn, M. Birkhäuser

## ■ Einleitung

- Die Zahl der postmenopausalen Frauen nimmt sowohl absolut als auch in Relation zu den jungen fertilen Frauen zu: Die Bevölkerungspyramide wird zur Bevölkerungszigarre. Hauptgrund für die im letzten Jahrhundert gewachsene Lebenserwartung der Frau auf > 80 Jahre ist **der zunehmende höhere Lebensstandard** mit Verbesserung der Ernährung, Hygiene und medizinischer Versorgung.
- Für die Optimierung der Lebensqualität in der Peri- und Postmenopause ist eine **Lebensstilberatung** von entscheidender Bedeutung: Empfehlungen für eine gesunde ausgewogene Ernährung sowie Ermutigung zu vermehrter körperlicher Aktivität nebst Reduktion des Nikotin- und Alkoholkonsums sind unumgänglich. Ohne Berücksichtigung dieser Faktoren hat die beste Behandlung nur beschränkten Nutzen!
- Folgende **prophylaktische Maßnahmen** können im Rahmen einer auf die Menopause spezialisierten Praxis zur Morbiditätssenkung der Frau > 40 Jahre beitragen:
  - Klinisch-gynäkologische Vorsorge jährlich
  - Mammographie jedes 2. Jahr im Alter zwischen 50 und 70 Jahren (in Risikosituationen individuelle Kontrollabstände)
  - Gelegentliche Messung von Blutdruck, Puls, Gewicht, Grösse und Bauchumfang
  - Gelegentliche Durchführung eines Stuhltestes auf okkultes Blut
  - Cholesterinbestimmung in Risikosituationen (Adipositas, Syndrom der polycystischen Ovarien in der Anamnese, familiäre Belastung)
- Kommt die klassische Hormonersatztherapie aus irgendwelchen Gründen nicht infrage, können zur Linderung der klimakterischen Beschwerden **alternative Behandlungsmethoden** (Phytotherapie, Homöopathie, Akupunktur, gewisse Antidepressiva, Antihypertensiva sowie Antiepileptika) angewendet werden. Allerdings hat die klassische HET nachweisbar den höchsten Nutzeffekt.
- Oberstes Gebot bei der Betreuung von peri- oder postmenopausalen Frauen ist die **Rücksichtnahme auf die Wünsche und Ängste** der behandelten Frau. Die beste Behandlung ist nur halb so effektiv, wenn die Frau nicht dahinterstehen kann!

Bei den vorliegenden Guidelines beschränken wir uns auf die Kunst der Durchführung einer optimalen, individuellen Hormonersatztherapie für die peri- und postmenopausale Frau.

**Korrespondenzadresse:** Dr. Christine Bodmer, Fachärztin für Gynäkologie und Geburtshilfe, Gutenbergrasse 21, CH-3011 Bern. E-Mail: christine\_bodmer@bluewin.ch

Entscheidend vor Beginn einer HET ist die **Nutzen-Risiko-Abwägung**, welche in regelmäßigen Abständen auch während einer HET wiederholt werden sollte. Der potentielle Nutzen muss jeweils eindeutig größer sein als der potentielle Schaden!

Die Frau muss beim Entscheidungsfindungsprozess mit involviert werden, denn nur sie alleine kann abwägen, welches Risiko sie zu tragen bereit ist. Die Anzahl der Ereignisse (Risiko oder Nutzen) sollten zum besseren Verständnis nicht nur für die Frau, sondern auch für uns alle in absoluten Zahlen und nicht in relativen Zahlen (sog. Relatives Risiko) angegeben werden.

## ■ Indikationen

1. Primäre oder sekundäre hypoöstrogene Amenorrhoe (HET obligatorisch)
2. Vorzeitige (vor dem 40. Altersjahr) oder frühe (vor dem 45. Altersjahr) Menopause (HET zumindest bis zum normalen Menopausenalter obligatorisch)
3. Mittelschwere bis schwere Östrogenmangelscheinungen bei zeitgerechter Menopause
4. Erniedrigte Lebensqualität inkl. Störungen der Sexualität als Folge eines Östrogenmangels (nach Ausschluss anderer Ursachen)

## Bemerkungen

Geeignete **Messinstrumente zur Verifikation des klimakterischen Syndroms** sind z. B. der MRS II, die Green Climacteric Scale oder zur Dokumentation der Lebensqualität ganz allgemein der SF 36. Diese Messinstrumente ermöglichen die prospektive Dokumentation des Beschwerdebildes einer jeweiligen Patientin und können somit für die Überwachung des Therapieerfolges verwendet werden.

Die europäische Registrierungsbehörde EMEA hat die **HET als Therapie der ersten Wahl zur Osteoporoseprophylaxe** aus der Indikationenliste gestrichen, trotzdem die Frakturraten vertebraler und nicht-vertebraler Frakturen unter einer HET nachweislich signifikant gesenkt werden können. Diese Massnahme der EMEA ist enttäuschend und wurde von der Schweiz nicht nachvollzogen. Wir sind der Meinung, dass die HET bei Frauen mit erhöhtem Osteoporose- und Frakturrisiko zwischen Menopause und Alter 60 eine sinnvolle Osteoporoseprophylaxe darstellt, um den Einsatz von nicht-hormonalen Alternativen, wie zum Beispiel den Bisphosphonaten, auf das Alter nach 60 hinauszuzögern. Bei symptomfreien Frauen können SERMs eine Alternative darstellen. Eine Osteoporoseprophylaxe ist nur dann sinnvoll, wenn eine Gefahr für eine potenziell erhöhte Frakturrate vorliegt. Diese kann mit dem neuen Tool SWISS FRAX ermittelt werden ([www.shef.ac.uk/FRAX/](http://www.shef.ac.uk/FRAX/)), das auf Schweizer Daten beruht und von der WHO anerkannt ist.

Bereits kleinste Östrogendosen, sog. „(ultra-) low-dose“, können eine positive Wirkung auf die Knochenmineraldichte haben. Daten zur Senkung der Frakturrate unter (ultra-) low-dose-Behandlung stehen noch aus: Es gilt jedoch zu bedenken, dass das Ausmaß der Hormonwirkung auf den Knochen Dosis-abhängig ist.

Gemäss WHI besteht unter einer HET insgesamt ein erhöhtes **kardiovaskuläres Risiko**. Bei genauer Betrachtung gilt dies nur für Frauen, die älter als 60 Jahre alt sind, oder bei denen die Menopause mehr als 10 Jahre zurückliegt. Bei Frauen im Alter zwischen 50 und 59 Jahren liegt unter der HET kein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit vor. Nach den großen Beobachtungsstudien ist das kardiovaskuläre Risiko insbesondere bei Vorliegen von kardiovaskulären Risikofaktoren sogar vermindert. Daraus darf allerdings keine Indikation für eine kardiovaskuläre Primärprävention abgeleitet werden.

Es besteht eine minimale Zunahme des Risikos für **ischämischen Schlaganfall**. In der WHI beschränkt sich diese Zunahme auf ältere und auf adipöse Frauen. Bei jungen Frauen ist die Risikozunahme nicht signifikant.

Das Risiko für eine **Venenthrombose** ist gemäß WHI-Studie vor allem zu Beginn einer peroralen HET in Abhängigkeit von Alter und Gewicht (Body-Mass-Index > 25) auf das etwa Zweifache erhöht. Beobachtungsstudien zeigen hier einen Vorteil für die transdermale Therapie. Im Gegensatz zur peroralen beeinflusst die transdermale HET das Thromboserisiko nicht. Beweise von prospektiv randomisierten Studien stehen jedoch aus.

Beobachtungsstudien zeigen ein vermindertes Risiko für **M. Alzheimer** bei Frauen, welche die Hormoneinnahme in der frühen Postmenopause beginnen. Auch der kognitive Nutzen einer HET scheint vom Alter bei Therapiebeginn abzuhängen: Ein früh perimenopausaler Beginn nutzt, ein spät postmenopausaler Beginn schadet. Beweise für diese Beobachtungen durch prospektiv randomisierte Studien stehen jedoch aus, sodass daraus keine primäre Indikation für eine HET abgeleitet werden darf.

Gemäss WHI besteht bei einer kombinierten Östrogen-Gestagen-Behandlung über 5 Jahre keine Zunahme des Risikos für ein **Mammakarzinom**. Bei der Östrogenmonotherapie konnte über die gesamte Beobachtungsdauer von 7 Jahren keine Zunahme des Brustkrebsrisikos festgestellt werden. Die kombinierte Östrogen-Gestagen-Behandlung scheint erst jenseits der 5-Jahresgrenze eine negative Wirkung auf das Mammakarzinomrisiko zu haben.

Bei inadäquater Hormonbehandlung, d. h. einer Östrogenmonotherapie bei nicht-hysterektomierten Frauen, steigt das Risiko für ein **Endometriumkarzinom** signifikant an. Sowohl unter einer sequentiellen Gestagen-Beigabe von 12–14 Tagen pro Zyklus, als auch unter einer kontinuierlich-kombinierten HET besteht dieses Risiko nicht.

Das Risiko für ein **kolorektales Karzinom** wird bei Anwendung einer kombinierten HET auf die Hälfte reduziert.

■ **Kontraindikationen (begründete Ausnahmen sind möglich) entsprechend den Angaben der meisten Gesundheitsbehörden**

- Unklare vaginale Blutung
- Unbehandelte Endometriumhyperplasie
- Aktive hormonabhängige Tumoren
- Hormonabhängige Tumoren in der Anamnese wie z. B. Mammakarzinom und Endometriumkarzinom
- Frühere idiopathische oder akute venöse thromboembolische Erkrankung (tiefe Venenthrombose, Lungenembolie)
- Aktives oder anamnestisches kardiovaskuläres resp. zerebrovaskuläres Ereignis
- Unbehandelte arterielle Hypertonie
- Bestehende und aktive Lebererkrankung
- Porphyria cutanea tarda (eine absolute Kontraindikation)

■ **Praktisches Vorgehen**

**1. Untersuchungen vor und während der Gabe einer Hormonersatztherapie**

- Mammographie (ab dem 50. Lebensjahr und ohne erhöhtes Risiko: alle 2 Jahre)
- Blutdruck, Puls, Gewicht, Größe (BMI), Bauchumfang (jährlich)
- ausführliche Anamnese, im Speziellen
  - JL: Ausmaß des klimakterischen Syndroms? Leidensdruck? Menstruationen? etc.
  - PA: kardiovaskuläre Erkrankung? Thromboembolien? Karzinome? Osteoporose-Risikofaktoren? Migräne?
  - FA: kardiovaskuläre Erkrankungen in jungen Jahren? Karzinome (Mamma, Ovar, Kolon/Rektum)? Thromboembolien?
- klinische Untersuchung der Mammæ und der Genitalien (jährlich)

**2. Dosierung**

Das Ziel besteht in der Wahl der niedrigsten noch effizienten Hormondosis.

Die Dosierung sowie die Überwachung der Therapie erfolgt primär nach dem klinischen Erscheinungsbild der Patientin. Eine hormonelle Überwachung der HET ist nur in Ausnahmefällen indiziert.

Bemerkung

Junge Frauen benötigen oft höhere Dosen bis zur Symptombefreiheit, während ältere Frauen meist mit einer geringen Dosis auskommen.

Beim Präparatewechsel hilft folgende Übersichtstabelle der Östrogenäquivalente:

	Hoch	Standard	Niedrig	Ultra-niedrig
Konj. equine Östrogene (mg)	1,25/0,9	0,625	0,3/0,45	
Mikronisiertes 17β-Estradiol (mg)	4,0	2,0	1,0	0,5
Estradiolvalerat (mg)		2,0	1,0	
Transdermales 17β-Estradiol (mg)	100	50	25	14



### 3a) Schema für Frauen mit Uterus

Zyklisch-kombiniert für Frauen in der Perimenopause (bis 2 Jahre nach der Menopause)  
Kontinuierlich-kombiniert für Frauen in der Postmenopause (ab 2 J. nach der Menopause).

#### Bemerkung

Als Gestagen-Komponente kann auch ein Gestagen freisetzen-des IUD verwendet werden.

Östrogen-Monotherapie bei nicht-hysterektomierten Frauen kann beim heutigen Wissensstand nicht empfohlen werden; ob bei ultra-niedrigen E2-Dosen auf das Gestagen verzichtet werden kann, wird sich künftig erst noch zeigen (cave: Endometriumkarzinom).

### 3b) Schema für Frauen ohne Uterus

Östrogenmonotherapie

#### Bemerkungen resp. Ausnahmen

Der Vorteil einer Östrogenmonotherapie im Vergleich zu einer kombinierten HET liegt u. a. im tendenziell niedrigeren Mammakarzinomrisiko.

Bei hysterektomierten Frauen mit Status nach schwerer Endometrie muss auch nach Hysterektomie eine kontinuierlich-kombinierte Hormonersatztherapie in Erwägung gezogen werden.

Auch hysterektomierte Frauen mit Status nach Endometriumkarzinom, bei denen auf Grund der eingeschränkten Lebensqualität trotz allfälliger Kontraindikation eine Hormonersatztherapie unumgänglich scheint, müssen eine kontinuierlich-kombinierte Hormonersatztherapie erhalten.

### 4. Art der Verabreichung

Gesunde Frauen können zwischen peroraler und transdermaler HET wählen.

#### Bemerkungen

Die perorale HET erhöht im Serum die Triglyceride und senkt das Gesamtcholesterin sowie das LDL, weshalb bei Hypercholesterinämie tendenziell eher die perorale und bei Hypertriglyceridämie eher die transdermale Gabe zu empfehlen ist.

Transdermales Östradiol umgeht den Leberkreislauf und beeinflusst somit weniger die Bildung der Gerinnungsfaktoren. Nach den vorliegenden Beobachtungsstudien scheint das Thrombose-risiko deshalb unter transdermaler HET nicht erhöht zu sein. Prospektive Daten liegen dazu allerdings noch nicht vor.

Urogenitale Beschwerden als einziges Symptom können gleich gut, wenn nicht sogar besser mit lokaler, transvaginaler Östrogenapplikation behandelt werden. Gelegentlich muss eine lokale Östrogen-therapie zusätzlich zu einer systemischen HET verabreicht werden.

Nach einigen Berichten kann sich eine Stressharninkontinenz unter systemischer Hormontherapie verschlechtern.

### 5. Therapiedauer

Die Therapiedauer richtet sich nach der Indikation. Sie muss immer wieder überprüft werden. Entscheidet man sich zum HET-Stopp, dann soll die HET nach den meisten Empfehlungen langsam ausgeschlichen werden!

#### Wichtigste Literatur zu den Guidelines (nach Themen geordnet):

##### Allgemeine Empfehlungen

Pines A, Sturdee DW, Birkhäuser MH, Schneider HPG, Gambacciani M, Panay N. IMS updated recommendations on postmenopausal hormone therapy. *Climacteric* 2007; 10: 181–94.

Statements and recommendations of the International Menopause Society. <http://www.imsociety.org>

IMS updated recommendations on postmenopausal hormone therapy. *Climacteric* 2007; 10: 181–94.

Guidelines for the hormone treatment of women in the menopausal transition and beyond. Position Statement by the Executive Committee of the International Menopause Society. *Climacteric* 2004; 7: 333–7.

Burger H, Archer D, Barlow D, Birkhäuser M, Calaf-Alsina J, Gambacciani M, Genazzani A, Hadji P, Iversen OE, Kuhl H, Lobo RA, Maudelonde T, e Castro MN, Notelovitz M, Palacios S, Paszkowski T, Peer E, Pines A, Samsioe G, Stevenson J, Skouby S, Sturdee D, de Villiers T, Whitehead M, Ylikorkala O. Practical recommendations for hormone replacement therapy in the peri- and postmenopause. *Climacteric* 2004; 7: 210–6.

Burger HG. WHI risks: any relevance to menopause management? *Maturitas* 2007; 57: 6–10.

Gambacciani M, Genazzani AR. Hormone replacement therapy: the benefits in tailoring the regimen and dose. *Maturitas* 2001; 40: 195–201.

Goldstein F, Manson JA, Coditz GA, Willett WC, Speizer FE, Stampfer MJ. A prospective observational study of postmenopausal hormone therapy on primary prevention of cardiovascular disease. *Ann Intern Med* 2000; 133: 933–41.

Hickey M, Davis S, Sturdee DW. Treatment of menopausal symptoms: what shall we do now? *Lancet* 2005; 366: 409–21.

Jick H, Derby LE, Myers MW, Vasilakis C, Newton KM. Risk of hospital admission for idiopathic venous thromboembolism among users of postmenopausal oestrogen. *Lancet* 1996; 348: 981–3.

Panay N, Ylikorkala O, Archer DF, Gut R, Lang E. Ultra-low-dose estradiol and norethisterone acetate: effective menopausal symptom relief. *Climacteric* 2007; 10: 120–31.

Salpeter SR, Walsh JM, Greyber E, Ormiston TM, Salpeter EE. Mortality associated with hormone replacement therapy in younger and older women: a meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2004; 19: 791–804.

Sturdee DW, Archer DF, Rakov V, Lang E, CHOICE Study Investigators. Ultra-low-dose continuous combined estradiol and norethisterone acetate: improved bleeding profile in postmenopausal women. *Climacteric* 2008; 11: 63–73.

##### Postmenopausale Osteoporose

Greenwald MW, Gluck OS, Lang E, Rakov V. Oral hormone therapy with 17beta-estradiol and 17beta-estradiol in combination with

norethindrone acetate in the prevention of bone loss in early postmenopausal women: dose-dependent effects. *Menopause* 2005; 12: 741–8.

Bone HG, Hosking D, Devogelaer JP, Tucci JR, Emkey RD, Tonino RP, Rodriguez-Portales JA, Downs RW, Gupta J, Santora AC, Liberman UA. Ten years' experience with alendronate for osteoporosis in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2004; 350: 1189–99.

Cauley JA, Robbins J, Chen Z, Cummings SR, Jackson RD, La Croix AZ, LeBoff M, Lewis CE, McCowan J, Neuner J, Pettinger M, Stefanick ML, Wactawski-Wende J, Watts NB. Effects of estrogen plus progestin on risk of fracture and bone mineral density: the Women's Health Initiative randomized trial. *JAMA* 2002; 287: 1729–38.

Ettinger B, Ensrud KE, Wallace R, Johnson KC, Cummings SR, Yankov V, Vittinghoff E, Grady D. Effects of ultra low-dose transdermal estradiol on bone mineral density: a randomized clinical trial. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 443–51.

Ott S. Long term safety of bisphosphonates. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1897–9.

##### Herz- Kreislauferkrankungen

American Association of Clinical Endocrinologists. Position Statement on Hormone Replacement Therapy (HRT) and Cardiovascular Risk, 2007. <http://www.aace.com>.

Grodstein F, Manson JE, Stampfer MJ. Hormone therapy and coronary heart disease: the role of time since menopause and age at hormone initiation. *J Womens Health* 2006; 15: 35–44.

Harman SM, Brinton EA, Cedars M, Lobo R, Manson JE, Merriam GR, Miller VM, Naftolin F, Santoro N. KEEPS: The Kronos Early Estrogen Prevention Study *Climacteric* 2005; 8: 3–12.

Hsia J, Langer RD, Manson JE, Kuller L, Johnson KC, Hendrix SL, Pettinger M, Heckbert SR, Greep N, Crawford S, Eaton CB, Kostis JB, Caralis P, Prentice R. For the Women's Health Initiative Investigators. Conjugated equine estrogens and coronary heart disease: the Women's Health Initiative. *Arch Intern Med* 2006; 166: 357–65.

Lobo RA, Bush T, Carr BR, Pickar JH. Effects of lower doses of conjugated equine estrogens and medroxyprogesterone acetate on plasma lipids and lipoproteins, coagulation factors, and carbohydrate metabolism. *Fertil Steril* 2001; 76: 13–24.

Lobo RA. Postmenopausal hormones and coronary artery disease: potential benefits and risks. *Climacteric* 2007; 10 (Suppl. 2): 21–6.

Manson JE, Allison MA, Rossouw JE, Carr JJ, Langer RD, Hsia J, Kuller LH, Cochrane BB, Hunt JR, Ludlam SE, Pettinger MB, Gass M, Margolis KL, Nathan L, Ockene JK, Prentice RL, Robbins J, Stefanick ML. Estrogen therapy and coronary-artery calcification. *N Engl J Med* 2007; 356: 2591–602.

Rossouw JE, Prentice RL, Manson JE, Wu L, Barad D, Barnabei VM, Ko M, LaCroix AZ, Margolis KL, Stefanick ML. Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause. *JAMA* 2007; 297: 1465–77.

Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 321–33.

**Venöse Thromboembolie und zerebrovaskuläre Insulte**

Lobo RA. Menopause and stroke and the effects of hormone therapy. *Climacteric* 2007; 10 (Suppl. 2): 27–31.

Canonica M, Oger E, Plu-Bureau G, Conard J, Meyer G, Lévesque H, Trillot N, Barrellier MT, Wahl D, Emmerich J, Scarabin PY. Hormone therapy and venous thromboembolism among postmenopausal women. *Circulation* 2007; 115: 840–5

**Andere Wirkungen einer HET**

Collins P, Rosano G, Casey C, Daly C, Gambacciani M, Hadji P, Kaaja R, Mikkola T, Palacios S, Preston R, Simon T, Stevenson J, Stramba-Badiale M. Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman: a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists. *Eur Heart J* 2007; 28: 2028–40.

Gambacciani M, Pepe A, Cappagli B, Palmieri E, Genazzani AR. The relative contributions of menopause and aging to postmenopausal reduction in intervertebral disk height. *Climacteric* 2007; 10: 298–305.

**Tibolon und SERM's**

Archer DF, Hendrix S, Ferenczy A, Felix J, Gallagher JC, Rymer J, Skouby SO, den Hollander W, Stathopoulos V, Helmond FA, THEBES Study Group. Tibolone histology of the endometrium and breast endpoints study: design of the trial and endometrial histology at baseline in postmenopausal women. *Fertil Steril* 2007; 88: 866–78.

Cummings SR. LIFT study is discontinued. (Letter to the Editor) *BMJ* 2006; 332: 667.

Kenemans P, Speroff L. International Tibolone Consensus Group. Tibolone: clinical recommendations and practical guidelines. A report of the International Tibolone consensus Group. *Maturitas* 2005; 51: 21–8.

Lewiecki EM. Bazedoxifene and bazedoxifene combined with conjugated estro-

gens for the management of postmenopausal osteoporosis. *Expert opinion on Investigational drugs* 2007; 16: 1663–72.

**Androgene**

Buster JE, Kingsberg SA, Aguirre O, Brown C, Breaux JG, Buch A, Rodenberg CA, Wekselman K, Casson P. Testosterone patch for low sexual desire in surgically menopausal women: a randomized trial. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 944–52.

Shifren JL, Davis SR, Moreau M, Waldbaum A, Bouchard C, DeRogatis L, Derzko C, Bearson P, Kakos N, O'Neill S, Levine S, Wekselman K, Buch A, Rodenberg C, Kroll R. Testosterone patch for the treatment of hypoactive sexual desire disorder in naturally menopausal women: results from the INTIMATE NM1 study. *Menopause* 2006; 13: 770–9.

Simon J, Braunstein G, Nachtigall L, Utian W, Katz M, Miller S, Waldbaum A, Bouchard C, Derzko C, Buch A, Rodenberg C, Lucas J, Davis S. Testosterone patch increases sexual activity and desire in surgically menopausal women with hypoactive sexual desire disorder. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 5226–33.

Swerdlow RS, Wang C. Dihydrotestosterone: a rationale for its use as a non-aromatizable androgen replacement therapeutic agent. *Baillieres Clin Endocrinol Metab*. 1998 Oct; 12: 501–6.

**Nicht-hormonale Behandlungen**

Butt DA, Lock M, Lewis JE, Ross, Moineddin R. Gabapentin for the treatment of menopausal hot flashes: a randomized controlled trial. *Menopause* 2008; 15: 310–8.

Bouchard P, Archer DF, Panay N, Olivier S, Bessac L. Desvenlafaxine Succinate Is an Effective Treatment for Menopausal Vasomotor Symptoms: A Review of 3 Clinical Trials (Abstract). *Amsterdam Menopause Symposium*, June 2007.

Panay N, Rees M. The use of alternatives to HRT for the Management of menopause symptoms RCOG Scientific Advisory Committee Opinion Paper no 6, 2006. <http://www.rcog.org.uk>

Suvanto-Luukkonen E, Koivunen R, Sundström H, Bloigu R, Karjalainen E, Häivä-Mällinen L, Tapanainen JS. Citalopram and fluoxetine in the treatment of postmenopausal symptoms: a prospective, randomized, 9-month, placebo-controlled, double-blind study. *Menopause* 2005; 12: 18–26.

Nelson HD, Vesco KK, Haney E, Fu R, Nedrow A, Miller J, Nicolaidis C, Walker M, Humphrey L. Non hormonal therapies for menopausal hot flashes: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2006; 295: 2057–71.

**Phytoestrogene und andere Pflanzenpräparate**

Coon JT, Pittler MH, Ernst E. Trifolium pratense isoflavones in the treatment of menopausal hot flashes: a systematic review and meta-analysis. *Phytomedicine* 2007; 14: 153–9.

Nelson HD, Vesco KK, Haney E, Fu R, Nedrow A, Miller J, Nicolaidis C, Walker M, Humphrey L. Non hormonal therapies for menopausal hot flashes: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2006; 295: 2057–71.

Panay N. Integrating phytoestrogens with prescription medicines - a conservative clinical approach to vasomotor symptom management. *Maturitas* 2007; 57: 90–4.

**Breustkrebs**

Anderson GL, Chlebowski RT, Rossouw J, Rodabough RJ, McTiernan A, Margolis KL, Aggerwal A, David Curb J, Hendrix SL, Allan Hubbell F, Khandekar J, Lane DS, Lasser N, Lopez AM, Potter J, Ritenbaugh C. Prior hormone therapy and breast cancer risk in the Women's Health Initiative randomized trial of estrogen plus progestin. *Maturitas* 2006; 55: 103–15.

Bluming AZ. Hormone replacement therapy: the debate should continue. *Geriatrics* 2004; 59: 35–7.

Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and hormone replacement therapy: collaborative reanalysis of data from 51 epidemiological studies of 52,705 women with breast cancer and 108,411 women without breast cancer. *Lancet* 1997; 350: 1047–59.

Fournier A, Berrino F, Clavel-Chapelon F. Unequal risks for breast cancer associated with different hormone replacement therapies: results from the E3N cohort study. *Breast Cancer Res Treat* 2008; 107: 103–11.

Lundström E, Bygdesson M, Svane G, Azavedo E, von Schoultz B. Neutral effect of ultra-low-dose continuous combined estradiol and norethisterone acetate on mammographic breast density. *Climacteric* 2007; 10: 249–56.

Million Women Study Collaborators. Breast cancer and HRT in the Million Women Study. *Lancet* 2003; 362: 419–27.

Ravdin PM, Cronin KA, Howlader N, Berg CD, Chlebowski RT, Feuer EJ, Edwards BK, Berry DA. The Decrease in Breast – Cancer Incidence in 2003 in the United States. *N Engl J Med* 2007; 356: 1670–4.

Stefanick ML, Anderson GL, Margolis KL, Hendrix SL, Rodabough RJ, Paskett ED, Lane DS, Hubbell FA, Assaf AR, Sarto GE, Schenken RS, Yasmeen S, Lessin L, Chlebowski RT. Effects of conjugated equine estrogens on breast cancer and mammography screening in postmenopausal women with hysterectomy *JAMA* 2006; 295: 1647–57.

**Endometriumkarzinom**

Million Women Study Collaborators. Endometrial Cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 2005; 365: 1543–51.

Raudaskoski T, Tapanainen J, Tomás E, Luotola H, Pekonen F, Ronni-Sivula H, Timonen H, Riphagen F, Laatikainen T. Intrauterine 10 microg and 20 microg levonorgestrel systems in postmenopausal women receiving oral oestrogen replacement therapy: clinical, endometrial and metabolic response. *BJOG* 2002; 109: 136–44.

Weiderpass E, Adami HO, Baron JA, Magnusson C, Bergström R, Lindgren A, Correia N, Persson I. Risk of endometrial cancer following estrogen replacement with and without progestins. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91: 1131–7.

**Ovarialkarzinom**

Greiser CM, Greiser EM, Dören M. Menopausal hormone therapy and risk of ovarian cancer: systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2007; 13: 453–63.

Lacey JV Jr, Brinton LA, Leitzmann MF. Menopausal hormone therapy and ovarian cancer risk in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study Cohort. *J Natl Cancer Inst* 2006; 98: 1397–405.

**Andere Karzinome**

Archer DF. Neoplasia of the female reproductive tract: effects of hormone therapy. *Endocrine* 2004; 24: 259–63.

Chlebowski RT, Wactawski-Wende J, Ritenbaugh C, Hubbell FA, Ascensao J, Rodabough RJ, Rosenberg CA, Taylor VM, Harris R, Chen C, Adams-Campbell LL, White E. Estrogen plus progestin and colorectal cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2004; 350: 991–1004.

# 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](#)