



# Therapie des urogenitalen Menopausensyndroms

Nele Graf · Khayal Gasimli

Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Universitätsklinikum Frankfurt, Frankfurt am Main, Deutschland

## Zusammenfassung

Das urogenitale Menopausensyndrom (UGMS), welches den alten Begriff der vulvovaginalen Atrophie ersetzt und somit auch vesikourethrale Beschwerden umfasst, geht mit einer Vielzahl von Symptomen, wie unter anderem vaginaler Trockenheit, Dyspareunie, vaginalem Brennen, aber auch Dysurie und rezidivierenden Harnwegsinfekten, einher. Obwohl dies zu einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität der Patientinnen führt, steht häufig die Therapie vasomotorischer peri- und postmenopausaler Symptome im Vordergrund. Die Prävalenz des urogenitalen Menopausensyndroms wird mit Werten bis zu 84% angegeben. Da der Urogenitalbereich reich an Östrogenrezeptoren ist, liegt dem urogenitalen Menopausensyndrom pathophysiologisch der peri- und postmenopausale Hypoöstrogenismus zugrunde, was zu einer Abnahme der vaginalen Epitheldicke und zu einer Erhöhung des vaginalen pH-Werts führt. Zur Diagnosestellung haben vor allem eine ausführliche Anamneseerhebung mit aktivem Abfragen der Symptome, sowie eine gründliche klinische Untersuchung Priorität. Therapeutisch steht neben nichthormonellen Therapien, wie Feuchthaltecremes und Emollientsen, vor allem die nebenwirkungsarme und effektive lokale Östrogentherapie im Vordergrund, welche in der Regel nicht zu relevant erhöhten Östrogenspiegeln im Serum führt. Der standardmässige Einsatz von Ospemifen, einem selektiven Östrogenrezeptormodulator, oder die vaginale Anwendung von Dehydroepiandrosteron als weitere alternative Therapieoption ist klinisch noch nicht etabliert. Auch nichtmedikamentöse Therapieverfahren, wie die Lasertherapie, können – je nach Symptomlast – in Betracht gezogen werden.

### Schlüsselwörter

Lokale Östrogentherapie · Hormonersatztherapie · Menopause · Vulvovaginale Atrophie · Urogynäkologie

## Einleitung

Das Klimakterium ist von einer Vielzahl von Symptomen, wie unter anderem Hitzewallungen, Schweissausbrüchen und Schlafstörungen, geprägt, welche durch den in der Peri- und Postmenopause entstehenden Östrogenmangel zu erklären sind [1]. Jedoch führen nicht nur die vasomotorischen Beschwerden zur Beeinträchtigung der Lebensqualität der Patientinnen, sondern auch die häufig als zweitrangig eingestuften urogenitalen Beschwerden [2, 3]. Der mit der Peri- und Postmenopause einhergehende urogenitale Symptomkomplex wird unter dem Begriff des urogenitalen Menopau-

sensyndroms (UGMS), welcher von der North American Menopause Society in einer Expertenkonferenz geprägt wurde, zusammengefasst. Das urogenitale Menopausensyndrom umfasst und beschreibt auch urogynäkologische Beschwerden und soll deshalb den nicht vollständig beschreibenden Begriff „vulvovaginale Atrophie“ ersetzen [4].

## Die Klinik des urogenitalen Menopausensyndroms

Zu den typischen Symptomen des UGMS zählen neben vulvovaginalen Symptomen wie Trockenheit und Pruritus auch vesikourethrale Symptome. Hierzu gehören



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

<b>Tab. 1</b> Übersicht über Symptome und Risikofaktoren (bedingt durch Hypoöstrogenismus) des urogenitalen Menopausensyndroms [5, 12, 16, 21, 25]	
<i>Übersicht: Symptome des vulvovaginalen Menopausensyndroms</i>	
Vulvovaginale Symptome	Trockenheit, Brennen, Pruritus, Schmerzen, Irritation, Druckgefühl, Leukorrhö, vaginaler Prolaps, Kontaktblutungen
Urogynäkologische Symptome	Dysurie, rezidivierende Harnwegsinfektionen, Belastungs- und Dranginkontinenz, Zystozele, urethraler Prolaps
Sexuelle Symptome	Abnahme der Libido, Dyspareunie
<i>Übersicht: Risikofaktoren für das urogenitale Menopausensyndrom</i>	
Vorerkrankungen	Hyperprolaktinämie, prämatüre Ovarialinsuffizienz, Z. n. beidseitiger Ovariectomie, Ovarialinsuffizienz nach Chemo- und/oder Radiotherapie, Vulvovaginitis
Medikation mit anti-östrogener Wirkung	Tamoxifen und Aromataseinhibitoren, Gonadotropin-Releasing-Hormon(GnRH)-Analoga, Medroxyprogesteronacetat (MPA)
Lebensstil, Noxen	Niedriger sozioökonomischer Status, inaktives Sexualleben, Nikotinabusus
Anamnese	Keine stattgehabte vaginale Geburt

beispielsweise rezidivierende Harnwegsinfektionen, Dysurie sowie Belastungs- und Dranginkontinenz [5]. Eine Übersicht über die wichtigsten Beschwerden sowie die Risikofaktoren wird in **Tab. 1** dargestellt.

Dass das UGMS untertherapiert und unterdiagnostiziert ist, wird an den folgenden Daten deutlich: Obwohl die Prävalenz mit bis zu 84% angegeben wird, sucht nur ein Viertel der Patientinnen ärztlichen Rat [6–8]. Nur die Hälfte der Patientinnen erhält eine adäquate Therapie [9]. Hintergrund hierfür könnte eine Übervorsicht im Hinblick auf Hormonersatztherapie („hormone replacement therapy“ [HRT]) sein, und auch eine gewisse Schambehauptung [8, 10]. Deshalb sollten die Symptome aktiv bei Vorsorgeuntersuchungen erfragt werden, da sie auch die Lebensqualität der Patientinnen deutlich und langfristig beeinflussen können [7, 11]. Durch UGMS kann auch die Vorsorgeuntersuchung selbst erschwert sein und Neoplasien können übersehen werden, da eine sachgerechte SpekulumEinstellung und somit auch die adäquate Entnahme von PAP-Abstrichen durch Stenosierung der Vagina erschwert wird.

## Pathophysiologie

Um Therapieoptionen zu verstehen und zu evaluieren, ist ein Verständnis für die pathophysiologischen Mechanismen hilfreich: Aus dem Sinus urogenitalis, welcher dem Östrogenrezeptor(ER)-reichen Entoderm entspringt, entstehen beim weiblichen Embryo das vaginale Vestibulum, das

Trigonum der Harnblase, die Vagina und die Urethra. Der urogenitale Bereich exprimiert also ER, jedoch auch Progesteronrezeptoren [13, 14]. Auch postmenopausal können weibliche Sexualhormone ihre Wirkung an den Rezeptoren entfalten [12, 15]. Das Epithel der Vagina ist mehrschichtiges, unverhorntes Plattenepithel, aufgebaut aus Basal-, Parabasal-, Intermediär- und Superfizialschicht [12]. Durch einen Abfall der Östrogenspiegel kommt es zu einer verminderten Epitheldicke. Das Verhältnis der unterschiedlichen Zellschichten verschiebt sich zugunsten der Parabasal- und Intermediärzellen. Im Vergleich zu Superfizialzellen enthalten Parabasal- und Intermediärzellen weniger Glykogen. Dieses ist jedoch von Bedeutung für den Stoffwechsel der Laktobazillen der Vaginalflora, welche bei Glykogenmangel in ihrer Anzahl abnehmen, somit kommt es zu einer Erhöhung des vaginalen pH-Werts (Norm 4–4,5). Des Weiteren werden weniger bakterizide und adhäsionshemmende Biometaboliten gebildet [16, 17]. In der Summe führt dies zu einer erhöhten Suszeptibilität für Mykosen, als auch bakterielle Infektionen [18].

## Diagnostik

Durch eine gezielte Erhebung der Anamnese mit Erfassung der Symptome des UGMS, sowie durch die klinische Untersuchung kann die Diagnose UGMS in der Regel ohne weiterführende Diagnostik gestellt werden. Chronisch-entzündliche Erkrankungen, wie die Kontaktdermatitis,

erosiver Lichen planus oder Lichen sclerosus et atrophicus, als auch vulvovaginale intraepitheliale Neoplasien, Karzinome, Vulvodynie und Vaginitis sollten differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden [19, 20].

Bei Vorliegen eines UGMS stellt sich bei Inspektion und SpekulumEinstellung in der Regel atrophisches, dünnes und weisslich durchscheinendes Epithel dar. Des Weiteren zeigen sich eine verminderte Vaskularisation, Elastizität und Lubrikation sowie eine Verminderung der longitudinalen und queren Rugae vaginae. Es kann auch zur Ausbildung von Ekchymosen und Petechien kommen [21]. Bei der Diagnostikstellung können auch ein erhöhter vaginaler pH-Wert sowie das oben bereits beschriebene Missverhältnis zwischen den verschiedenen Zellen des Plattenepithels, welches anhand des vaginalen Reifungsindex (VRI) gemessen werden kann, bestimmt werden. Dieses ist zugunsten der Parabasal- und Intermediärzellen verschoben [21, 22]. Aktuell ist die Bestimmung des VRI vor allem auf Studien beschränkt und noch kein Bestandteil alltäglicher klinischer Praxis. Durch eine Kolposkopie, Biopsieentnahme und transvaginale Sonographie kann die Diagnostik bei Bedarf vervollständigt werden [23].

## Therapie

Die Therapie leichter Symptome sollte grundsätzlich zunächst mit nichthormonellen Substanzen begonnen werden, bei moderaten bis hin zu schweren Symptomen kann direkt eine lokale bzw. gegebenenfalls auch eine systemische HRT in Betracht gezogen werden [12]. Grundsätzlich sollten sich die Wahl und auch die Dauer der Therapie nach dem Ausmass der Symptomatik und der Anamnese der Patientin richten. Als Therapiemonitoring erfolgt einerseits die Evaluation der Beschwerden und der klinischen Merkmale, andererseits die Bestimmung des pH-Werts und gegebenenfalls des VRI. Zu den verschiedenen Therapieoptionen des UGMS gehören 3 Untergruppen, welche in **Tab. 2** dargestellt sind und im Verlauf noch genauer erläutert werden.

Hier steht eine Anzeige.



**Tab. 2** Übersicht über die Therapieoptionen des UGMS [24–26]

Übersicht: Therapieoptionen des UGMS	
Nichthormonelle Präparate	Feuchthalcremes (Moisturizer), Emollienzien, vaginale Gleitmittel, Vitamin D oral <sup>a</sup> , Vitamin E/A vaginal <sup>a</sup>
Hormonelle Präparate	Lokales Östrogen (in der Regel Östriol [E3]), systemische HRT, Ospemifen <sup>a</sup> (selektiver Östrogenrezeptormodulator [SERM]), Dehydroepiandrosteron <sup>a</sup> (DHEA) lokal
Nichtmedikamentöse Therapie	Beckenbodengymnastik, Physiotherapie, Lasertherapie
Mit <sup>a</sup> markiert wurden Optionen, zu welchen noch keine ausreichende bzw. langfristige Datenlage vorhanden ist UGMS urogenitales Menopausensyndrom	

### Nichthormonelle Präparate

Es stehen diverse Feuchtigkeitscremes und vaginale Gleitmittel, sowie Emollienzien, welche die Haut und Schleimhaut vor Wasser- und Fettverlust schützen, zur Verfügung. Meist werden diese bei geringem Leidensdruck und geringer Ausprägung des UGMS angewandt. Verglichen mit einer 12-wöchigen Östrogentherapie hat der Einsatz von nichthormonellen Präparaten im Hinblick auf subjektive Faktoren, wie Schmerzlinderung und verbesserte sexuelle Funktion, eine ähnliche Wirksamkeit, jedoch hat er keinen Einfluss auf objektive Endpunkte wie den pH-Wert und VRI [27]. Wegen der negativen Auswirkung auf Epithelzellen und Laktobazillen sollte der Einsatz von wasserbasierten hyperosmolaren Substanzen vermieden werden [28].

Komplementärmedizinisch können die orale Gabe von Vitamin D als auch die vaginale Anwendung von Vitamin A und E in Betracht gezogen werden. Jedoch ist die Datenlage zu diesen Therapien eingeschränkt [29, 30].

### Hormonelle Präparate

Um das UGMS kausal zu therapieren, bedarf es der vaginalen bzw. systemischen Östrogentherapie. Hierfür wird Östradiol (E2) oder vor allem Östriol (E3) eingesetzt [12, 26]. Die lokale Anwendung von Östrogenen hat den Vorteil, dass es in der Regel nicht zu einer langfristigen Erhöhung der Serumkonzentrationen von Östron (E1) und E2 kommt, die Absorption ist jedoch dosis- und zeitabhängig [31]. Eine ultraniedrige Dosierung von 0,03 mg Östriol hat sich deshalb zur vaginalen Therapie bewährt [32]. Bei lokaler Östrogentherapie bedarf es aufgrund der fehlenden Erhö-

hung der Serumkonzentration von Östrogen keiner zusätzlichen Gabe von Progesteron zur Endometriumtransformation [33, 34]. Als Therapie der ersten Wahl hat sich deswegen die lokale Therapie mit Östrogenen in den internationalen Leitlinien durchgesetzt.

In Bezug auf die Wirksamkeit spielt die Applikationsart (Creme, Ring, Zäpfchen, Pessar) keine wesentliche Rolle [35]. Es sollte jedoch festgehalten werden, dass eine exaktere Dosierung durch Festdosispräparate möglich ist [26]. Mit einem therapeutischen Effekt ist innerhalb von 12 Wochen nach Therapiebeginn zu rechnen [32]. Sollten die Beschwerden nach 12 Wochen weiterhin persistieren, sollte die Diagnose hinterfragt und die bereits genannten Differenzialdiagnosen erneut in Betracht gezogen und gegebenenfalls aus-therapiert werden. Bei verzögertem Ansprechen kann die Therapie bis zum Abklingen der Symptome durchgeführt und im Anschluss daran in niedrigerer Dosis im Sinne einer Erhaltungstherapie fortgeführt werden [32]. Ausserdem ist es wichtig, die Patientinnen darüber aufzuklären und zu informieren, dass ein Absetzen der Medikation meist zu einem Wiederauftreten der Symptome führt [32]. Bei gleichzeitig vorliegenden oder sogar im Vordergrund stehenden vasomotorischen Symptomen wird eine systemische HRT – sofern keine Kontraindikationen bestehen – bevorzugt. Es ist weiterhin Gegenstand der Forschung, ob eine Kombination aus lokaler Therapie und systemischer HRT bei ausgeprägtem Beschwerdebild besser wirkt als eine systemische HRT ohne lokale Therapie, jedoch werden bei niedrig dosierter systemischer HRT lokale Atrophiezeichen teilweise nicht ausreichend beeinflusst [36].

Im Vergleich zur systemischen Therapie bietet die lokale Applikation einige Vorteile, die im Folgenden erläutert werden sollen. Zum einen sind wie bereits erwähnt niedrigere Dosierungen notwendig und möglich [21, 32]. Das Nebenwirkungsprofil ist überschaubar und für die meisten Patientinnen – nur ca. ein Fünftel der Patientinnen gibt durch die Therapie bedingte Nebenwirkungen an – akzeptabel, was auch zu einer besseren Compliance führt [32, 37]. Mögliche Nebenwirkungen können mit 7 % am häufigsten ein meist zu Beginn der Therapie auftretendes Brennen im vulvovaginalen Bereich sowie applikationsbedingte Schmerzen, Blutung, vaginaler Ausfluss und vulvovaginale Candidiasis sein [32, 37]. Eine lokale Östrogentherapie bei UGMS kann ausserdem auch bei Patientinnen mit Karzinom angewendet werden, sofern eine Anpassung an die Leitlinien der jeweiligen Fachgesellschaften, eine ausführliche Aufklärung der Patientin, der Ausschluss eines Rezidivs und eine ultraniedrige Östrogendosierung erfolgen [32, 38].

Vergleicht man die Wirksamkeit einer vaginalen Östrogentherapie bei vulvovaginalen Beschwerden mit jener bei vulvourethralen Beschwerden, ergibt sich kein vergleichbares Wirkungsprofil. Rezidivierende Harnwegsinfektionen und die Dranginkontinenz verbessern sich unter lokaler Östrogentherapie mässig, jedoch verbessern sich Symptome wie Harndrang, Belastungsinkontinenz, Pollakisurie und Dysurie nicht deutlich [4]. Jedoch kann eine Kombination aus vaginalen Pessaren, Beckenbodengymnastik und lokaler Östrogenanwendung zu einer signifikanten Verbesserung der oben genannten Beschwerden führen [39]. Es kommt zu einer Verbesserung des maximalen Urethraverschlussdrucks und der abdominellen Drucktransmissionsrate sowie zu einer Reduktion vaginaler Erosionen [39].

Neben der Anwendung von lokalem Östrogen gibt es noch weitere hormonelle Therapieoptionen. Hierzu gehören die vaginale Applikation von DHEA (6,5 mg/Tag) sowie die Einnahme von Ospemifen, einem selektiven Östrogenrezeptormodulator [40–42]. Diese werden insbesondere in Fällen angewendet, in welchen die lokale Östrogentherapie nicht den gewünschten Effekt erreicht. Bei einer Anwendung von einem Jahr hat DHEA keine Wirkung am

Endometrium [43]. Aufgrund von fehlenden Daten zur Langzeitsicherheit ist DHEA aktuell nicht zur Therapie des UGMS zugelassen, auch wenn eine Behandlung mit Östrogenen kontraindiziert ist. Auch die Sicherheit der Langzeitanwendung von Ospemifen ist noch nicht belegt und bedarf weiterer Forschung.

## Nichtpharmakologische Verfahren

Bei nur leichten Beschwerden sowie zur Ergänzung einer medikamentösen Therapie sollten nichtpharmakologische Therapieoptionen erwogen werden. Lidocainhaltige Kompressen konnten bei 90 % der Patientinnen bei einer Studie zu Dyspareunie zu einer schmerzfreien Penetration führen [44]. Die lokale Applikation von Aloe-Vera-Extrakt konnte in einer prospektiven Studie eine vaginale Reepithelialisierung aufzeigen, die zu verminderten Schmerzen, verminderter Trockenheit und zu einer signifikanten Verbesserung der Lubrikation und Elastizität führte [45]. Auch Laserverfahren mit nichtablativen Erbium/Yttrium-Aluminium-Granat(YAG)-Lasern und mikroablativen CO<sub>2</sub>-Lasern sollten nicht ausser Acht gelassen werden. Hierdurch können sich die sexuelle Funktion, Trophik und Dyspareunie verbessern, es gibt aktuell aber keine ausreichende Datenlage, um einen standardmässigen Einsatz zu empfehlen [46, 47]. Auch die konsequente Durchführung von Beckenbodengymnastik kann zu einer Beschwerdebesserung führen [48].

### Fazit für die Praxis

Um eine korrekte Diagnose und hiermit einhergehend die richtige Therapie auswählen zu können, stehen eine ausführliche Anamnese mit aktivem Abfragen der Symptome des urogenitalen Menopausensyndroms und eine gründliche klinische Untersuchung bei peri- und postmenopausalen Patientinnen im Vordergrund. Neben nichthormonellen Präparaten (Lubrikation, Emollientien) und nichtpharmakologischen Verfahren (Beckenbodengymnastik, Lasertherapie) kommt vor allem die lokale Östrogen-therapie mit E3 zum Einsatz. In der Regel sollte bei Vorwiegen urogenitaler Symptome eine lokale Östrogen-therapie der systemischen HRT vorgezogen werden. Die lokale Östrogen-therapie ist eine effektive therapeutische Option zur Behandlung des urogenitalen Menopausensyndroms (UGMS), in ultraniedriger Dosierung auch bei Frauen mit anamnestisch stattgehabtem Karzinom.

### Korrespondenzadresse

#### Dr. med. Khayal Gasimli

Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe,  
Universitätsklinikum Frankfurt  
Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt am Main,  
Deutschland  
khayal.gasimli@kgu.de

**Funding.** Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** N. Graf und K. Gasimli geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

**Open Access.** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäss nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

## Literatur

1. Santoro N, Roeca C, Peters BA, Neal-Perry G (2021) The menopause transition: signs, symptoms, and management options. *J Clin Endocrinol Metab* 106(1):1–15. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa764>
2. Ye L, Knox B, Hickey M (2022) Management of menopause symptoms and quality of life during the menopause transition. *Endocrinol Metab Clin N Am* 51:817–836. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2022.04.006>
3. Marino JM (2021) Genitourinary syndrome of menopause. *J Midwifery Womens Health* 66(6):729–739. <https://doi.org/10.1111/jmwh.13277>
4. The NAMS 2020 GSM Position Statement Editorial Panel (2022) The 2020 genitourinary syndrome of menopause position statement of The North American Menopause Society. *Menopause* 27(9):976–992. <https://doi.org/10.1097/GME.0000000000001609>

5. Phillips NA, Bachmann GA (2021) The genitourinary syndrome of menopause. *Menopause* 28(5):579–588. <https://doi.org/10.1097/GME.0000000000001728>
6. Mili N, Paschou SA, Armeni A, Georgopoulos N, Goulis DG, Lambroudaki I (2021) Genitourinary syndrome of menopause: a systematic review on prevalence and treatment. *Menopause* 28(6):706–716. <https://doi.org/10.1097/GME.0000000000001752>
7. Palma F, Volpe A, Villa P, Cagnacci A, Writing group of AGATA study (2016) Vaginal atrophy of women in postmenopause. Results from a multicentric observational study: the AGATA study. *Maturitas* 83:40–44. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.09.001>
8. Nappi RE, Kokot-Kierepa M (2010) Women's voices in the menopause: results from an international survey on vaginal atrophy. *Maturitas* 3:233–238. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2010.08.001>
9. Kingsberg SA, Krychman M, Graham S, Bernick B, Mirkin S (2017) The Women's EMPOWER Survey: identifying women's perceptions on vulvar and vaginal atrophy and its treatment. *J Sex Med* 14(3):413–424. <https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2017.01.010>
10. Deli T, Orosz M, Jakab A (2020) Hormone replacement therapy in cancer survivors—review of the literature. *Pathol Oncol Res* 26(1):63–78. <https://doi.org/10.1007/s12253-018-00569-x>
11. Nappi RE, Martini E, Cucinella L, Martella S, Tiranini L, Inzoli A, Brambilla E, Bosoni D, Cassani C, Gardella B (2019) Addressing vulvovaginal atrophy (VVA)/genitourinary syndrome of menopause (GSM) for healthy aging in women. *Front Endocrinol (lausanne)* 10:561. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00561>
12. Gandhi J, Chen A, Dagur G, Suh Y, Smith N, Cali B, Khan SA (2016) Genitourinary syndrome of menopause: an overview of clinical manifestations, pathophysiology, etiology, evaluation, and management. *Am J Obstet Gynecol* 215(6):704–711. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.07.045>
13. Iosif CS, Batra S, Ek A, Astedt B (1981) Estrogen receptors in the human female lower urinary tract. *Am J Obstet Gynecol* 141(7):817–820. [https://doi.org/10.1016/0002-9378\(81\)90710-9](https://doi.org/10.1016/0002-9378(81)90710-9)
14. Batra SC, Iosif CS (1987) Progesterone receptors in the female lower urinary tract. *J Urol* 138(5):1301–1304. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)43588-9](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)43588-9)
15. Palacios S (2009) Managing urogenital atrophy. *Maturitas* 63(4):315–318. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2009.04.009>
16. Bride MMB, Rhodes DJ, Shuster LT (2010) Vulvovaginal atrophy. *Mayo Clin Proc* 85(11):87–94. <https://doi.org/10.4065/mcp.2009.0413>
17. Reid G, Bruce AW, McGroarty JA, Cheng KJ, Costerton JW (1990) Is there a role for lactobacilli in prevention of urogenital and intestinal infections? *Clin Microbiol Rev* 3(4):335–344. <https://doi.org/10.1128/CMR.3.4.335>
18. Willhite LA, O'Connell MB (2001) Urogenital atrophy: prevention and treatment. *Pharmacotherapy* 21(4):464–480. <https://doi.org/10.1592/phco.21.5.464.34486>
19. Pérez-López FR, Vieira-Baptista P, Phillips N, Cohen-Sacher B, Fialho SCAV, Stockdale CK (2021) Clinical manifestations and evaluation of postmenopausal vulvovaginal atrophy. *Gynecol Endocrinol* 37(8):740–745. <https://doi.org/10.1080/09513590.2021.1931100>
20. North American Menopause Society (2007) The role of local vaginal estrogen for treatment of

- vaginal atrophy in postmenopausal women: 2007 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause* 14(3):355–369. <https://doi.org/10.1097/gme.0b013e31805170eb>
21. Angelou K, Grigoriadis T, Diakosavvas M, Zacharakis D, Athanasiou S (2020) The genitourinary syndrome of menopause: an overview of the recent data. *Cureus* 12(4):e7586. <https://doi.org/10.7759/cureus.7586>
  22. Wenderlein JM (2015) Urogenitales Menopause-Syndrom mehr beachten. *Geburtsh Frauenheilk* 75:424–427
  23. Shifren JL (2018) Genitourinary syndrome of menopause. *Clin Obstet Gynecol* 61(3):508–516. <https://doi.org/10.1097/GRF.0000000000000380>
  24. Briggs P (2020) Genitourinary syndrome of menopause. *Post Reprod Health* 26(2):111–114. <https://doi.org/10.1177/2053369119884144>
  25. Palacios S, Mejia A, Neyro JL (2015) Treatment of the genitourinary syndrome of menopause. *Climacteric* 18(1):23–29. <https://doi.org/10.3109/13697137.2015.1079100>
  26. Phillips NA, Bachmann GA (2018) Genitourinary syndrome of menopause: Common problem, effective treatments. *Cleve Clin J Med* 85(5):390–398. <https://doi.org/10.3949/ccjm.85a.15081>
  27. Mitchell CM, Reed SD, Diem S, Larson JC, Newton KM, Ensrud KE, LaCroix AZ, Caan B, Guthrie KA (2018) Efficacy of vaginal estradiol or vaginal moisturizer vs placebo for treating postmenopausal vulvovaginal symptoms: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 178(5):681–690. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2018.0116>
  28. Wilkinson EM, Łaniewski P, Herbst-Kralovetz MM, Brotman RM (2019) Personal and clinical vaginal lubricants: impact on local vaginal microenvironment and implications for epithelial cell host response and barrier function. *J Infect Dis* 220(12):2009–2018. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiz412>
  29. Yildirim B, Kaleli B, Düzcan E, Topuz O (2004) The effects of postmenopausal Vitamin D treatment on vaginal atrophy. *Maturitas* 49(4):334–337. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2004.02.008>
  30. Costantino D, Guaraldi C (2008) Effectiveness and safety of vaginal suppositories for the treatment of the vaginal atrophy in postmenopausal women: an open, non-controlled clinical trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 12(6):411–416
  31. Santen RJ (2015) Vaginal administration of estradiol: effects of dose, preparation and timing on plasma estradiol levels. *Climacteric* 18(2):121–134. <https://doi.org/10.3109/13697137.2014.947254>
  32. Griesser H, Skonietzki S, Fischer T, Fielder K, Suesskind M (2012) Low dose estradiol pessaries for the treatment of vaginal atrophy: a double-blind placebo-controlled trial investigating the efficacy of pessaries containing 0.2 mg and 0.03 mg estradiol. *Maturitas* 71(4):360–368. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2011.12.022>
  33. The North American Menopause Society (NAMS) Symptomatic Vulvovaginal Atrophy Advisory Panel (2013) Management of symptomatic vulvovaginal atrophy: 2013 position statement of The North American Menopause Society. *Menopause* 20(9):888–902. <https://doi.org/10.1097/GME.0b013e3182a122c2>
  34. Lindahl SH (2014) Reviewing the options for local estrogen treatment of vaginal atrophy. *Int J Womens Health* 6:307–312. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S52555>
  35. Lethaby A, Ayeleke RO, Roberts H (2016) Local oestrogen for vaginal atrophy in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst*

## Traitement du syndrome génito-urinaire de la ménopause

Le syndrome génito-urinaire de la ménopause, terme qui remplace celui d'atrophie vulvo-vaginale parce que ce syndrome inclut aussi des symptômes vésico-urétraux, est associé à de nombreux symptômes tels que par exemple sécheresse vaginale, dyspareunie et sensation de brûlure vaginale, mais aussi à une dysurie et à des infections récidivantes de l'appareil urinaire. Bien que cela cause une nette détérioration de la qualité de vie des patientes, on prête souvent plus d'attention au traitement des symptômes vasomoteurs de la péri- et post-ménopause. Les taux de prévalence indiqués pour le syndrome génito-urinaire de la ménopause vont jusqu'à 84 %. La zone génito-urinaire étant riche en récepteurs œstrogéniques, le syndrome génito-urinaire de la ménopause provient physiopathologiquement du déficit œstrogénique péri- et post-ménopausique qui entraîne une amincissement de l'épithélium vaginal et une augmentation du pH vaginal. Pour l'établissement du diagnostic, la priorité revient surtout à une anamnèse détaillée avec questionnement actif sur les symptômes ainsi qu'à un examen clinique méticuleux. À côté de traitements non hormonaux tels que crèmes hydratantes et émollientes, l'œstrogénothérapie locale est le traitement favorisé parce qu'elle est efficace, a peu d'effets indésirables et ne cause généralement pas d'augmentation notable du taux sérique d'œstrogène. L'utilisation systématique d'ospémifène, un modulateur sélectif du récepteur œstrogénique, ou l'application vaginale de déhydroépiandrostérone en tant qu'autre option thérapeutique alternative n'est pas encore établie cliniquement. Selon la sévérité des symptômes, on peut envisager aussi des interventions non médicamenteuses telles que le traitement au laser.

### Mots clés

Traitement œstrogénique local · Traitement hormonal substitutif · Ménopause · Atrophie vulvo-vaginale · Urogynécologie

- Rev 2016(8):CD1500. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001500.pub3>
36. Sturdee DW, Panay N, International Menopause Society Writing Group (2010) Recommendations for the management of postmenopausal vaginal atrophy. *Climacteric* 13(6):509–522. <https://doi.org/10.3109/13697137.2010.522875>
  37. Fischer G, Bradford J (2011) Vulvovaginal candidiasis in postmenopausal women: the role of hormone replacement therapy. *J Low Genit Tract Dis* 15(4):263–267. <https://doi.org/10.1097/LGT.0b013e3182241f1a>
  38. Donders G, Neven P, Moegele M, Lintermans A, Belen G, Prasauskas V, Grob P, Ortman O, Buchholz S (2014) Ultra-low-dose estradiol and Lactobacillus acidophilus vaginal tablets (Gynoflor®) for vaginal atrophy in postmenopausal breast cancer patients on aromatase inhibitors: pharmacokinetic, safety, and efficacy phase I clinical study. *Breast Cancer Res Treat* 145(2):371–379. <https://doi.org/10.1007/s10549-014-2930-x>
  39. Capobianco G, Donolo E, Borghero G, Dessole F, Cherchi PL, Dessole S (2012) Effects of intravaginal estradiol and pelvic floor rehabilitation on urogenital aging in postmenopausal women. *Arch Gynecol Obstet* 285(2):397–403. <https://doi.org/10.1007/s00404-011-1955-1>
  40. Martel C, Labrie F, Archer DF, Ke Y, Gonthier R, Simard JN, Lavoie L, Vaillancourt M, Montesino M, Balsler J, Moynour E, other participating members of the Prasterone Clinical Research Group (2016) Serum steroid concentrations remain within normal postmenopausal values in women receiving daily 6.5 mg intravaginal prasterone for 12 weeks. *J Steroid Biochem Mol Biol* 159:142–153. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2016.03.016>
  41. Pup LD, Sánchez-Borrego R (2020) Ospemifene efficacy and safety data in women with vulvovaginal atrophy. *Gynecol Endocrinol* 36(7):569–577. <https://doi.org/10.1080/09513590.2020.1757058>
  42. Palacios S (2020) Ospemifene for vulvar and vaginal atrophy: an overview. *Drugs Context* 9(2):2020–2023. <https://doi.org/10.7573/dic.2020-3-2>
  43. Portman DJ, Labrie F, Archer DF, Bouchard C, Cusan L, Girard G, Ayotte N, Koltun W, Blouin F, Young D, Wade A, Martel C, Dubé R, other participating members of VVA Prasterone Group (2015) Lack of effect of intravaginal dehydroepiandrosterone (DHEA, prasterone) on the endometrium in postmenopausal women. *Menopause* 22(12):1289–1295. <https://doi.org/10.1097/GME.0000000000000470>
  44. Goetsch MF, Lim JY, Caughy AB (2015) A practical solution for Dyspareunia in breast cancer survivors: a randomized controlled trial. *J Clin Oncol* 33(30):3394–3400. <https://doi.org/10.1200/JCO.2014.60.7366>
  45. Effects of titanium dioxide microcrystals with covalently bonded silver ions and Aloe Vera extract (TIAGIN®) on the Vaginal Health Index Score (VHIS) and Female Sexual Function Index (FSFI) in patients with vaginal de-epithelialization. [72 Journal für Gynäkologische Endokrinologie/Schweiz 2 · 2023](https://www.researchgate.net/publication/315817257_Effects_of_titanium_dioxide_microcrystals_with_covalently_bonded_silver_ions_and_Aloe_Vera_extract_TIAGINR_on_the_Vaginal_Health_Index_Score_VHIS_and_Female_Sexual_Function_Index_FSFI_in_patients_with_Zugegriffen: 29. Apr. 2023 (a prospective, single-center cohort analysis. Italian Journal of Gynecology and Obstetrics)</a></li>
</ol>
</div>
<div data-bbox=)

46. Salvatore S, Pitsouni E, Del Deo F, Parma M, Athanasiou S, Candiani M (2017) Sexual function in women suffering from genitourinary syndrome of menopause treated with Fractionated CO<sub>2</sub> laser. *Sex Med Rev* 5(4):486–494. <https://doi.org/10.1016/j.sxmr.2017.07.003>
47. Mortensen OE, Christensen SE, Løkkegaard E (2022) The evidence behind the use of LASER for genitourinary syndrome of menopause, vulvovaginal atrophy, urinary incontinence and lichen sclerosus: A state-of-the-art review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 101(6):657–692. <https://doi.org/10.1111/aogs.14353>
48. Mercier J, Morin M, Zaki D, Reichetzer B, Lemieux MC, Khalifé S, Dumoulin C (2019) Pelvic floor muscle training as a treatment for genitourinary syndrome of menopause: A single-arm feasibility study. *Maturitas* 125:57–62. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2019.03.002>

**Hinweis des Verlags.** Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

## Hitze erhöht das Risiko für späte Frühgeburten deutlich

**Mit steigenden Temperaturen nimmt auch die Zahl der späten Frühgeburten zu: Eine Studie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE) hat gezeigt, dass Temperaturen über 35°C das Risiko einer Frühgeburt um bis zu 45 % steigern können. Ihre Ergebnisse haben die Wissenschaftler:innen jetzt in der Zeitschrift eBioMedicine veröffentlicht.**

Aus mehr als 42.000 Patient:innenakten analysierte ein Team um die Professorinnen Petra Arck und Anke Diemert aus der Klinik für Geburtshilfe und Pränatalmedizin des UKE anonymisierte Daten von Schwangeren, die in den vergangenen 20 Jahren im UKE entbunden haben. Die Forschenden verglichen dabei die errechneten sowie tatsächlichen Geburtstermine mit den Klimatabellen des Hamburger Wetterdienstes. Dabei konzentrierten sie sich auf die jährlichen Perioden zwischen März und September, in denen außergewöhnlich hohe Temperaturen herrschten. Demzufolge führt Hitzestress von 30°C zu einer Erhöhung des Frühgeburtsrisikos um 20 %, Temperaturen über 35°C können das Risiko sogar um 45 % steigern. „Auffällig war, dass die werdenden Mütter ein bis zwei heiße Tage offensichtlich überbrücken konnten. Folgte aber ein dritter, vierter, fünfter Tag ohne Abkühlung, setzten vermehrt vorzeitige Wehen ein. Und zwar besonders dann, wenn eine hohe Luftfeuchtigkeit das gefühlte Wärmeempfinden noch erhöhte“, erläutert Studienleiterin Prof. Dr. Petra Arck. Aktuell sichtet das Forschungsteam die Klima-Prognosen der kommenden zehn Jahre. Im Jahr 2033 könnte aufgrund steigender Temperaturen annähernd jedes sechste Kind, rund 15 %, zu früh geboren werden – doppelt so viele wie heute. Prof. Arck: „Welche Folgen das für die Gesundheit der Neugeborenen hat, ist bislang noch nicht absehbar.“

### Jeder Tag zu früh ein Risiko für spätere Gesundheitsprobleme

Im medizinischen Sinne handelt es sich immer dann um eine Frühgeburt, wenn das Baby vor vollendeter 37. SSW geboren wird, von einer späten Frühgeburt spricht man zwischen der 34. bis 37. SSW. „Etwa jedes zwölfte Kind kommt vor dem errechneten Termin zur Welt“, sagt Prof. Dr. Anke Diemert. „Eine Geburt vor der 37. SSW geht mit einem erhöhten Risiko für gesundheitliche Probleme im späteren Leben einher – hier zählt jeder Tag“, erklärt sie. So müssen un-

ter anderem die Lungen, das Verdauungs- und Immunsystem noch reifen. Konzentrationsstörungen, schlechtere Schulleistungen, ein höheres Risiko für Infektionen, Allergien, Asthma und Übergewicht können Studien zufolge Konsequenzen einer Frühgeburt sein.

### Hitze beeinträchtigt Versorgung des Ungeborenen mit Sauerstoff und Nährstoffen

Herrschen draußen tage- oder wochenlang extrem hohe Temperaturen, ist die Situation für die werdende Mutter extrem belastend: Weil der Bauch auf die Hauptvene drückt, kommt am Herzen nicht mehr so viel Blut an. Durch die Dauerhitze weiten sich die Blutgefäße und verstärken diesen Effekt. Eine solche hitzebedingte Gefäßerweiterung beobachten die Wissenschaftler:innen auch in der Gebärmutter, was die Versorgung des heranwachsenden Babys mit Sauerstoff und Nährstoffen beeinträchtigt.

In schwülen Nächten erhöht zudem fehlender Schlaf den Stress. Parallel sinken die Schwangerschaftshormone, der Cortisolspiegel steigt – und auch das Risiko einer Frühgeburt.

Was also tun bei Hitze-Stress? „Frauen, die sich zwischen der 34. und 38. SSW befinden, sollten bei anhaltend hohen Temperaturen möglichst die Sonne meiden, sich in klimatisierten Räumen aufhalten sowie viel Flüssigkeit zu sich nehmen“, lautet die Empfehlung von Prof. Arck.

### Originalpublikation:

Dennis Yüzen et. al., Increased late preterm birth risk and altered uterine blood flow upon exposure to heat stress, *EBIOMedicine*, 2023. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2023.104651>

Quelle: Pressemitteilung Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, <http://idw-online.de/de/news816589>

Hier steht eine Anzeige.

