



**Kerstin Blickenstorfer**

Reproduktions-Endokrinologie, Universitäts-Spital Zürich, Zürich, Schweiz

# Refresher: „ESHRE guidelines“ zum Management der POI

## Einleitung

Mit der „ESHRE guideline“ zur prämatu- ren Ovarialinsuffizienz (POI) wurde erst- mals eine Leitlinie von einem Experten- team der ESHRE erstellt, welche prak- tizierenden Gynäkologen, Endokrinolo- gen, Onkologen, Pädiatern und Internis- ten als praktische Anleitung mit Emp- fehlungen für Patientinnen mit primärer oder sekundärer POI dienen soll. Von einem multidisziplinären Expertenteam wurden nach systematischer Literatur- recherche sowie Einschluss von Exper- tenmeinungen und indirekten Eviden- zen aus Studien postmenopausaler Fra- uen und Patientinnen mit Turner-Syn- drom 99 Empfehlungen zu 31 Leitfragen zur Diagnose und Behandlung der POI formuliert. Hierzu gehören neben dem initialen Assessment die Diagnosestel- lung, die Ursachenabklärung sowie die Therapie unter Berücksichtigung weite- rer Themen wie Fertilität, Kontrazeption, osteologische, kardiovaskuläre, psycho- sexuelle, psychische und neurologische Gesundheit.

Die wesentlichsten Punkte sollen als Refresher in diesem Artikel nochmals präsentiert werden.

## Definition

Das Syndrom der prämatu- ren Ovarialin- suffizienz ist gekennzeichnet durch den Verlust der ovariellen Funktion vor dem 40. Lebensjahr, einhergehend mit einer Oligo-/Amenorrhö von mindestens vier Monaten und einem hypergonadotropen Hypogonadismus mit einem erhöhten FSH von > 25 IU/l in zwei Messungen im Abstand von mindestens vier Wochen [1].

## Nomenklatur

Seit der Erstbeschreibung durch Fuller Albright 1942 [2] wurden für dieses Syn- drom weitere Termini wie Climacterium praecox, „premature ovarian failure“ und „primary ovarian insufficiency“ verwen- det. Zur Optimierung der Kommunikati- on unter den ärztlichen Disziplinen sowie des Austauschs zwischen Arzt und Pa- tientin, aber auch zur Verbesserung einer zukünftigen Datenerhebung wurde der Terminus prämatu- re Ovarialinsuffizienz gewählt und dessen ausschliessliche Nutzung empfohlen. Dieser ist einerseits weniger negativ geprägt als der Begriff des Versagens („premature ovarian fail- ure“) und spiegelt andererseits den fluk- tuierenden Verlauf der Erkrankung bei diesen jungen Patientinnen besser wider. Für Frauen in der Altersgruppe zwischen 40 und 45 Jahren hingegen soll der Be- griff der frühen Menopause verwendet werden.

## Prävalenz

Beruhend auf Studien von Coulam et al. [3] von 1986 sowie Luborsky et al. von 2003 [4] wird die Prävalenz mit 1 % ange- geben. Für Frauen mit früher Menopause liegt die Prävalenz bei etwa 10 %.

## Symptome

Neben der Oligo-/Amenorrhö können bei diesen Patientinnen – genau wie bei den Frauen mit regulärer Menopause – alle Symptome eines Östrogenmangels auftreten. Hierzu gehören Hitzewallun- gen, Schweissausbrüche, Schlafstörun- gen, depressive Stimmungslage, vaginale Trockenheit, rezidivierende Harnwegs- infekte, Dyspareunie, Libidomangel,

Konzentrationsstörungen, Stimmungs- schwankungen, Gelenk- und Muskel- beschwerden. Diese können je nach ovarieller Restfunktion in variieren- der Stärke und Frequenz auftreten. Im Gegensatz dazu zeigen Frauen, die auf- grund einer iatrogenen Therapie abrupt ihre Ovarfunktion verlieren und keine zeitnahe Hormonersatztherapie (HRT) erhalten, zumeist sehr stark ausgeprägte und persistierende Beschwerden. Pa- tientinnen mit primärer Amenorrhö hingegen geben nur selten Beschwerden an.

## Diagnostik

Bei bestehender Oligo-/Amenorrhö von mindestens vier Monaten soll eine Be- stimmung des FSH-Werts zweimal im Abstand von mindestens vier Wochen er- folgen. In einer Arbeit von Goldenberg von 1973 [5] konnte gezeigt werden, dass sich bei Frauen mit primärer Amenorrhö ab einem FSH-Wert von 33 mIU/ml und bei Frauen mit sekundärer Amenorrhö ab einem Wert von > 40 mIU/ml keine Follikel in entnommenen Ovarbiopsien mehr zeigten. In der „guideline“ hinge- gen wurde ein Cut-off-Wert von > 25 IU/l gewählt. Dieser basiert auf einer Publi- kation von La Marca 2009 [6], in welcher nachgewiesen wurde, dass Patientinnen mit autoimmuner POI signifikant tiefere FSH-Werte zeigten als Patientinnen mit idiopathischer POI. Die Bestimmung der antralen Follikel, des AMH-Werts eben- so wie die laparoskopische Beurteilung der Ovarien mit Biopsie sollen wegen mangelnder Evidenz nicht zur Diagno- sestellung verwendet werden (■ **Tab. 1;** [1]).

**Tab. 1** Diagnostische Abklärungen. (Modifiziert nach [1])

Test	Positives Resultat	Negatives Resultat
<b>Zyto-/Molekulargenetik</b>		
Karyotyp (Turner-Syndrom)	Mitbetreuung durch Kardiologie, Endokrinologie, Genetik	Zweite Testung aus Epithelzellen soll nur bei Verdacht erfolgen
Y-chromosomale Anteile	Gonadektomie	–
Fragiles-X-Prämutation	Mitbetreuung durch die Genetik	–
Autosomale genetische Testung	<b>Testung nur bei spezifischem Verdacht, z. B. BPES</b>	
Antikörper	<b>Testung bei nichtiatrogener POI</b>	
ACA/21-Hydroxylase-Antikörper	Mitbetreuung durch Endokrinologie	Retest nur bei klinischen Zeichen
TPO-Antikörper	Jährliche TSH-Kontrolle	Retest nur bei klinischen Zeichen
POI prämaturre Ovarialinsuffizienz, ACA adrenale Antikörper, TPO-Antikörper Thyreoperoxidaseantikörper		

## Ätiologie

Neben chromosomalen und molekulargenetischen Defekten, wie zum Beispiel dem Fragiles-X-Syndrom sowie autosomalen genetischen Defekten, gehören auch autoimmune Störungen, Infektionen, iatrogene Behandlungen wie die Radio- oder Chemotherapie und auch Operationen an Uterus und Ovar zu den möglichen Ursachen einer POI.

## Genetische Ursachen

Eine Chromosomenanalyse sollte bei allen Patientinnen mit nichtiatrogener POI erfolgen, da ca. 10–12 % der Frauen mit POI genetische Auffälligkeiten zeigen, wovon ca. 94 % auf dem X-Chromosom (strukturelle Anomalien, Aneuploidien, Monosomie) nachweisbar sind. Bei Patientinnen mit primärer Amenorrhö lag die Inzidenz für einen abnormalen Karyotyp bei 21 % und bei Patientinnen mit sekundärer Amenorrhö bei 11 % [7]. Patientinnen mit Nachweis eines Y-Chromosoms haben ein Risiko von bis zu 45 %, an einem Gonadoblastom zu erkranken. In diesen Fällen ist eine Gonadektomie zu empfehlen [1, 8].

Ein Zusammenhang zwischen POI und einer Fragiles-X-Prämutation wurde erstmals 1991 von Cronister et al. [9] beschrieben. Hierbei handelt es sich um eine Genmutation des „fragile X mental retardation 1 gene“ auf dem langen Arm des X-Chromosoms mit zunehmender Verlängerung von CGG-Basentriplets. Die Prävalenz für diese Mutation bei sporadisch aufgetretener POI liegt bei 0,8–7,5 %. Bei positiver Familienanam-

nese für eine POI steigt sie auf bis zu 13 %. Eine Prämutation liegt vor, wenn 55–200 solcher CGG-Repeats vorliegen, 13–26 % dieser Trägerinnen entwickeln eine POI. Liegen mehr als 200 dieser Repeats vor, spricht man von einer Vollmutation. Trägerinnen der Vollmutation entwickeln keine POI, sie selbst und ihre Nachkommen können jedoch eine mentale Retardierung aufweisen. Männliche Träger der Vollmutation können zudem im späteren Verlauf ihres Lebens an einem Tremor-Ataxie-Syndrom erkranken [10]. Eine molekulargenetische Testung auf die Fragiles-X-Prämutation im Rahmen der genetischen Abklärungen ist deshalb indiziert.

Obwohl bei POI auch eine Reihe autosomaler genetischer Defekte nachgewiesen wurde, empfiehlt die „ESHRE guideline“ eine spezifische Testung nur bei entsprechenden Verdachtsfällen wie zum Beispiel bei dem Blepharophimosis-Ptoxis-Epicanthus-inversus-Syndrom [1].

## Autoimmunopathien

Der Nachweis von Antikörpern gegen ovarielles Gewebe wurde erstmals 1967 von Blizzard et al. publiziert [11]. Zu einer Oophoritis kommt es aber nur in Anwesenheit von adrenalen oder ovariellen Autoantikörpern gegen die Steroidenzyme, sog. „steroid cell autoantibodies“ (SCA). Diese richten sich gegen Antigene, die von Nebenniere, Ovar, Plazenta und Hoden exprimiert werden. Bei 5 % der Patientinnen mit POI sind gemäss einer Studie von 2010 von La Marca [12] solche SCA nachweisbar, bei Patientinnen mit Autoimmun-Addison-Erkrankung

8–20 % und bei autoimmun-polyglandulärem Syndrom (APS) Typ 1 und Typ 2, bei denen zusätzlich andere Organsysteme betroffen sind, konnten von 40 bis 60 % SCA nachgewiesen werden. Aufgrund dieser Daten soll ein Screening auf 21-Hydroxylase-Antikörper oder adrenale Antikörper (ACA) durchgeführt werden. Patientinnen mit Nachweis solcher Antikörper benötigen zusätzlich eine endokrinologische Betreuung. Bei unauffälligem Resultat ist eine erneute Testung nur bei einer entsprechenden Symptomatik indiziert.

Da auch eine Assoziation zwischen POI und Autoimmunthyreopathien mit Nachweis von Thyreoperoxidaseantikörpern (Anti-TPO) besteht, soll im Rahmen der Abklärungen auch ein Screening auf Thyreoperoxidaseantikörper (Anti-TPO) erfolgen. Bei positivem Resultat ist eine jährliche Kontrolle des TSH indiziert. Bei negativem Resultat ist ein erneutes Anti-TPO-Screening nur bei entsprechender Klinik notwendig [1].

## Iatrogene Ursachen für eine POI

Iatrogene Massnahmen wie eine Chemotherapie oder eine Radiotherapie im Rahmen von anderen Grunderkrankungen, aber auch Operationen im Bereich von Uterus und Ovarien können zu einer POI führen. Bei der Radiotherapie ist das Risiko für eine POI vor allem vom Bestrahlungsfeld, der Gesamtstrahlendosis und dem Alter der Patientin abhängig, wohingegen bei der Chemotherapie der gonadotoxische Effekt hauptsächlich von der Art des Chemotherapeutikums, der Do-

Hier steht eine Anzeige.



sierung und dem Alter beeinflusst wird [13].

Bei den operativen Eingriffen aufgrund benigner Erkrankungen wie der Endometriose scheint gemäss einer prospektiven Kohortenstudie von Coccia et al. [14] besonders die bilaterale Exzision von Endometriomen das Risiko für eine POI zu erhöhen. Eine entsprechende Beratung und Aufklärung vor obigen Therapieformen soll deshalb unbedingt erfolgen.

### Idiopathische POI

Bei bis zu 90 % der Patientinnen mit POI bleibt die Ursache hierfür unklar. Man spricht in diesen Fällen von idiopathischer POI.

### Kinderwunsch und Fertilität

Die Chance auf eine spontane Schwangerschaft bei bestehender POI liegt bei ca. 5 % [15]. Vor allem initial kann es vereinzelt noch zu einer spontanen ovariellen Aktivität kommen, mit geringer Chance auf Ovulation und Eintritt einer Schwangerschaft. Therapievorsuche mit GnRH-Analoga, Kortison und Östradiol zeigten keine Verbesserung der Ovulationsrate. Zum aktuellen Zeitpunkt existieren nach Diagnosestellung von reproduktionsmedizinischer Seite keine therapeutischen Möglichkeiten, die Schwangerschaftschancen zu verbessern, sodass häufig nur der Weg der Eizellspende verbleibt, um den Kinderwunsch zu erfüllen.

### Gesundheitliche Folgen einer POI

Durch das vorzeitige Versiegen der ovariellen Funktion und damit den Wegfall des protektiven Effekts der Östrogene haben diese jungen Patientinnen ein signifikant erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Osteoporose und reduzierte neurologische Funktion, mit erhöhter Mortalität sowie reduzierter Lebensqualität, sofern keine HRT begonnen wird [1].

J. Gynäkol. Endokrinol. CH 2023 · 26:17–23 <https://doi.org/10.1007/s41975-023-00282-2>  
© Der/die Autor(en) 2023

K. Blickenstorfer

### Refresher: „ESHRE guidelines“ zum Management der POI

#### Zusammenfassung

Bei der prämaternen Ovarialinsuffizienz (POI) kommt es zu einem Versiegen der ovariellen Funktion vor dem 40. Lebensjahr. Die Prävalenz liegt bei ca. 1 %. Klinisch präsentieren sich diese Patientinnen mit einer Oligo-/Amenorrhö von mindestens vier Monaten, meist kombiniert mit diversen Östrogenmangelsymptomen. Diagnostisch zeigen sich hypergonadotrope Hormonwerte (FSH > 25 pmol/l), die in zwei Messungen im Abstand von mindestens vier Wochen bestimmt worden sein sollten. Bei nichtiatrogener POI sollten neben möglichen genetischen Ursachen auch autoimmunologische Ursachen ausgeschlossen werden. Bleiben alle Abklärungen unauffällig, spricht man von einer idiopathischen POI. Zunehmend ist die Anzahl der Patientinnen mit iatrogener POI, nach erfolgter Radiotherapie, Chemotherapie oder Operationen im Bereich von Ovarien und Uterus. Da aufgrund des Östrogenmangels bei POI neben diversen

Östrogenmangelsymptomen auch ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Osteoporose sowie zunehmende kognitive Einschränkungen und eine erhöhte Gesamtmortalität bestehen, sollte bei diesen Patientinnen eine Hormonersatztherapie (HRT) initiiert und bis zum physiologischen Menopausenalter fortgeführt werden. Die Fertilität ist bei diesen Patientinnen deutlich reduziert. Bei spontan eingetretener POI liegt die Schwangerschaftschance bei maximal 5 %, sodass häufig nur der Weg der Eizellspende verbleibt. Patientinnen vor gonadotoxischen Therapien sollten vorgängig über die fertilitätserhaltenden Möglichkeiten an entsprechenden Zentren informiert und nachfolgend behandelt werden.

#### Schlüsselwörter

Oligo-/Amenorrhö · Östrogenmangel · Hormonersatztherapie · Fertilität · Hypergonadotroper Hypogonadismus

### Rappel: «directives de l'ESHRE» pour la prise en charge de l'IOP

#### Résumé

L'insuffisance ovarienne précoce (IOP) est caractérisée par une extinction de la fonction ovarienne avant la 40<sup>e</sup> année de vie. La prévalence est d'environ 1 %. Cliniquement, ces patientes présentent une oligo-aménorrhée d'au moins quatre mois, généralement associée à divers symptômes de déficit œstrogénique. Les tests diagnostiques, qui doivent être faits deux fois avec un écart d'au moins quatre semaines, révèlent des taux hormonaux hypergonadotropes (FSH > 25 pmol/l). Lors d'une IOP non iatrogène, il faut exclure les causes auto-immunes ainsi que les éventuelles causes génétiques. Si tous les constats des investigations sont sans particularités, on parle d'une IOP idiopathique. On observe un nombre croissant de patientes atteintes d'une IOP iatrogène secondaire à une radiothérapie, chimiothérapie ou chirurgie ovarienne/utérine. Vu que le déficit œstrogénique lié à l'IOP engendre un

risque accru de maladies cardio-vasculaires, d'ostéoporose et de déclin cognitif croissant ainsi que des divers symptômes de déficit œstrogénique et que la mortalité totale est accrue, un traitement hormonal substitutif doit être instauré chez ces patientes et poursuivi jusqu'à l'âge physiologique de la ménopause. La fertilité est nettement réduite chez ces patientes. Les chances de grossesse lors d'une IOP spontanée ne dépassent pas 5 %, si bien qu'il ne reste souvent que la voie du don d'ovocytes. Les patientes prévoyant un traitement gonadotoxique doivent s'informer auparavant sur les possibilités de préserver la fertilité et être ensuite traitées dans un centre correspondant.

#### Mots clés

Oligo-aménorrhée · Déficit œstrogénique · Traitement hormonal substitutif · Fertilité · Hypogonadisme hypergonadotrope

## Knochengesundheit und POI

Die Prävalenz einer östrogenmangelbedingten Osteoporose liegt bei Frauen mit POI bei 8–14%. Ein möglichst früher Beginn einer HRT mit Fortführung bis zum Erreichen des physiologischen Menopausenalters sollte deshalb erfolgen. Bestehende Risikofaktoren wie Bewegungsmangel, Untergewicht und Nikotinabusus sollten mittels Lifestyle-Modifikation angegangen und möglichst eliminiert werden. Zudem muss auf eine ausreichende Zufuhr von Kalzium (1000 mg/d) und Vitamin D (800–1000 IE/d) geachtet werden.

Eine initiale Bestimmung der Knochendichte ist, insbesondere bei zusätzlichen Risikofaktoren, sinnvoll. Eine Verlaufsosteodensitometrie soll gemäss „guideline“ nach fünf Jahren erfolgen, wenn bei der initialen Messung eine Osteoporose vorlag [1].

## Kardiovaskuläre Gesundheit und POI

Patientinnen mit POI haben – sofern keine HRT initiiert wird – ein signifikant erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen mit erhöhter Mortalität.

Eine Hormontherapie sollte deshalb aufgrund ihres positiven Effekts auf Blutzucker, Lipidstoffwechsel und Blutdruck bei diesen Patientinnen frühzeitig initiiert und kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Blutdruck, Gewicht und Raucherstatus einmal jährlich evaluiert werden [1]. Patientinnen mit Turner-Syndrom, die neben der POI auch häufiger kongenitale kardiale Fehlbildungen, eine arterielle Hypertonie, eine Adipositas, eine Dyslipidämie oder einen Diabetes mellitus haben, sollten von einem multidisziplinären ärztlichen Team betreut werden [16].

## Lebensqualität und POI

Die Diagnose einer POI hat neben den somatischen Beschwerden auch einen signifikant negativen „impact“ auf das psychische Wohlbefinden dieser jungen Frauen. Dies sollte im ärztlichen Gespräch eruiert werden und bei Be-

darf eine psychologische Begleittherapie thematisiert und eingeleitet werden [1].

## Urogenitale Gesundheit und POI

Urogenitale Beschwerden im Sinne von vaginaler Trockenheit, Dyspareunie und Inkontinenz sind ebenfalls Zeichen des Östrogenmangels bei Patientinnen mit POI. Diese können trotz initiiertes systemischer Hormontherapie auftreten oder unter dieser persistieren. Der zusätzliche Einsatz lokal wirksamer Östrogenpräparate ist hier effizient [1].

## Neurologische Gesundheit

Es existieren leider nur wenige Studien zur idiopathischen POI und deren Einfluss auf die neurologische Funktion. Mehrere retrospektive Observationsstudien zur iatrogen induzierten POI bei Patientinnen nach beidseitiger Ovariectomie zeigten, sofern nach Operation keine Hormontherapie initiiert wurde, ein 1,68fach erhöhtes Risiko für eine Parkinson-Erkrankung und ein zweifach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Demenz (Rocca et al. 2008). Das Risiko schien dabei umso grösser, je früher der operative Eingriff erfolgte. Andere Autoren konnten diesen Effekt aber nicht nachweisen. Die „ESHRE guideline“ empfiehlt dennoch, auf mögliche negative Effekte auf die Kognition bei Patientinnen unter 50 Jahren mit geplanter Hysterektomie bzw. Adnexektomie hinzuweisen [1].

## Hormonersatztherapie

Neben der Reduktion östrogenmangelbedingter Beschwerden dient eine systemische HRT in standardisierter Dosierung der Primärprävention mit kardio- protektiven, osteoprotektiven und neuro- protektiven Effekten und sollte bei Frauen mit POI möglichst früh initiiert und mindestens bis zum Erreichen des physiologischen Menopausenalters fortgeführt werden. 17 $\beta$ -Östradiol ist hierbei gegenüber Ethinylestradiol und konjugierten equinen Östrogenen bevorzugt zu verwenden. Falls jedoch ein kontrazeptiver Schutz gewünscht ist, kann auch ein kom-

binertes orales Kontrazeptivum verwendet werden. Bei transdermaler Applikation des Östrogens ist aufgrund der Umgehung des First-Pass-Effekts in der Leber das thromboembolische Risiko geringer [17]. Zudem sind tiefere Dosierungen des Östrogens möglich als bei der oralen Anwendung, um den angestrebten Plasmaspiegel von 180–370 pmol/l bzw. 50–100 pg/ml zu erreichen.

Bei Patientinnen mit Uterus in situ ist eine zusätzliche zyklische oder kontinuierliche kombinierte Gabe eines Gestagens (synthetische Gestagene oder mikronisiertes Progesteron) in Transformationsdosis obligat zur Protektion des Endometriums. Bei zyklischer Gabe sollte dieses monatlich über 12–14 aufeinanderfolgende Tage verwendet werden. Die Applikation ist je nach Gestagen oral, transdermal, vaginal oder in Form eines levonorgestrelhaltigen IUD möglich.

Da die Wahl des Gestagens einen modulierenden Effekt auf das Brustkrebsrisiko hat, scheint mikronisiertes Progesteron diesbezüglich und auch in Bezug auf das kardiovaskuläre Risiko vorteilhafter zu sein [18]. Sofern anamnestisch keine Risikofaktoren bestehen, sollte bei der Wahl des Präparats dem Wunsch der Patientin Beachtung geschenkt werden, um eine möglichst gute und langjährige Compliance zu erreichen.

## Fazit für die Praxis

- Bei einer Amenorrhö von mehr als vier Monaten sollte eine hormonelle Abklärung erfolgen.
- Bei hypergonadotropen Werten (FSH > 25 IU/l) in zwei Messungen im Abstand von mindestens vier Wochen ist die Diagnose gesichert.
- Genetische und autoimmunologische Ursachen sollten bei spontaner prämaturner Ovarialinsuffizienz (POI) abgeklärt werden.
- Eine HRT zur Reduktion von Östrogenmangelsymptomen, aber auch zur Primärprävention von kardiovaskulären Erkrankungen sowie einer Osteoporose ist mindestens bis zum physiologischen Menopausenalter indiziert.
- Die Fertilität dieser Frauen ist deutlich eingeschränkt, häufig verbleibt

nur die Eizellspende als Therapieoption.

- Vor gonadotoxischen Eingriffen sollte eine Beratung hinsichtlich der Fertilitätserhaltenden Möglichkeiten erfolgen.

### Korrespondenzadresse



**Dr. med.**  
**Kerstin Blickenstorfer**  
Reproduktions-Endokrinologie, Universitäts-Spital Zürich  
Frauenklinikstr. 10,  
8091 Zürich, Schweiz  
kerstin.blickenstorfer@hin.ch

© Universitäts-spital Zürich

**Funding.** Open access funding provided by University of Zurich.

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** K. Blickenstorfer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von der Autorin 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. European Society for Human Reproduction (2016) ESHRE Guideline: management of women with premature ovarian insufficiency. Hum Reprod 31(5):926–937
2. Albright F, Smith P, Fraser R (1942) A syndrome characterized by primary ovarian insufficiency and decreased stature. Am J Med Sci 204:625–648
3. Coulam CB, Adamson SC, Annegers JF (1986) Incidence of premature ovarian failure. Obstet Gynecol 67(4):604–606
4. Luborsky JL, Meyer P, Sowers MF, Gold EB, Satoro N (2003) Premature menopause in a multi-ethnic population study of the menopause transition. Hum Reprod 18:199–2006
5. Goldeberg RL et al (1973) Gonadotropins in women with amenorrhea. The use of plasma follicle stimulating hormone to differentiate women with and without ovarian follicles. Am J Obstet Gynecol 16(7):1003–1012
6. La Marca A et al (2006) Serum anti-mullerian hormone levels in women with secondary amenorrhea. Fertil Steril 85:1547–1549
7. Jiao X et al (2012) Cytogenetic analysis of 531 women with premature ovarian failure. Hum Reprod 27:2201–2207
8. Michala L et al (2008) Swyer syndrome: presentation and outcomes. BJOG 115(6):737–741
9. Cronister et al (1991) Heterozygous fragile X female: historical, physical cognitive, and cytogenetic features. Am J Med Genet 38:269–274
10. Wittenberger MD et al (2007) The FMR1 premutation and reproduction. Fertil Steril 87(3):456–465
11. Blizzard RM, Chee D, Davis W (1967) The incidence of adrenal and other antibodies in the sera of patients with idiopathic adrenal insufficiency. Clin Exp Immunol 2:19–30
12. La Marca A, Brozzetti A, Sighinolfi G, Mazotti S, Volpe A, Falorni A (2010) Primary ovarian insufficiency: autoimmune causes. Curr Opin Obstet Gynecol 22:277–282
13. Garcia et al (2012) Impact of cancer therapy on ovarian reserve. Fertil Steril 97:134–140
14. Coccia ME et al (2011) Ovarian surgery for bilateral endometriomas influences age at menopause. Hum Reprod 26:3000–3007
15. Van Kasteren YM, Schoenmaker J (1999) Premature ovarian failure: a systematic review on therapeutic interventions to restore ovarian function and achieve pregnancy. Hum Reprod Update 5(5):483–492
16. Freriks K et al (2011) Standardized multidisciplinary evaluation yields significant previously undiagnosed morbidity in adult woman with Turner syndrome. J Clin Endocrinol Metab 96:E1517–E1526
17. Canonico M et al (2008) Hormone replacement therapy and risk of venous thromboembolism in postmenopausal women: systematic review and meta-analysis. BMJ 336(7655):1227–1231
18. Mueck AO (2012) Postmenopausal hormone replacement therapy and cardiovascular disease: the value of transdermal estradiol and micronized progesterone. Climacteric 15(Suppl1):11–17

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



© Andrii Muzyka / stockadobe.com

### Das Geschlecht muss immer mitgedacht werden

Die Geschichte der Gendermedizin

Frauen sind kleine Männer. Das klingt absurd, diese Sichtweise war aber lange Zeit Standard in der Medizin.

Die Gendermedizin hat sich erst in den vergangenen Jahrzehnten ihren festen Platz erobert. Noch ist viel zu tun, die Unterschiede zwischen Männern und Frauen werden noch viel zu wenig berücksichtigt, z.B. in der Medikamentenforschung. Das sagt Prof. Dr. Alexandra Kautzky-Willer. Sie leitet die Klinische Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel sowie das Gender Medicine Unit der Medizinischen Universität Wien/AKH Wien. Marlene Nowotny hat sie getroffen.



<https://www.springermedizin.at/podcasts/endokrinologie/kautzky-willer/23829624>



Hier steht eine Anzeige.

