

Die Ursachen der Frühgeburt haben sich im Laufe der Zeit gewandelt

weitere Themen

Das Leben nach der Tumorerkrankung – Was wir im Alltag für „Cancer Survivor“ tun können	25
Der spezielle Fall	29
FHA persönlich: Wozu brauchen wir FreundInnen?	34
Update 48. SABCS	35
Sonoquiz	37
Fragebogen	43

in

- Sofortige und adäquat lange mechanische Entlastung der Harnblase bei Harnverhalt (per Katheter) (*Urologie* 2026; 65(1):26–31. doi: 10.1007/s00120-025-02732-0)
- Kardiovaskuläres Assessment bei Patientinnen nach onkologischen Therapien (*s. Forum*)
- Strengere Blutdruckeinstellung (<130/80 mmHg) v.a. in den ersten 3 Monaten nach hypertensiven Schwangerschaftskomplikation verbessert das kardiale Remodelling (*Kitt J et al., Circulation* 2024; 149:529–41)

out

- Medizinisch nicht indizierte zeitlich lange Katheterisierungen
J Clin Nurs. 2026 Feb;35(2):664-671. doi: 10.1111/jocn.70019. Epub 2025 Jun 26

Impressum

Herausgeber Prof. Michael D. Mueller
Prof. Annette Kuhn
Prof. Luigi Raio
Universitätsklinik für Frauenheilkunde
Inselspital Bern
Effingerstrasse 102
3010 Bern
Tel.: +41 31 632 12 03
michel.mueller@insel.ch
annette.kuhn@insel.ch
luigi.raio@insel.ch
www.frauenheilkunde.insel.ch

Prof. Martin Heubner
Prof. Dr. Cornelia Leo
Kantonsspital Baden
5404 Baden
Tel.: +41 56 486 35 02
frauenklinik@ksb.ch
www.frauenheilkunde-aktuell.ch

Prof. Michael K. Hohl
Kinderwunschzentrum Baden
Mellingerstrasse 207
5405 Baden-Dättwil
mkh@kinderwunschbaden.ch
www.kinderwunschbaden.ch

Prof. Bernhard Schüssler
St. Niklausenstrasse 75
6047 Kastanienbaum
bernhard.schuessler@luks.ch

Prof. H. Peter Scheidel
Gurlitstrasse 17
DE-20099 Hamburg
hps@profscheidel.de

Abonnementspreis

Ein Jahresabonnement (Kalenderjahr) kostet CHF 87,50 incl. MwSt. (7,7 %) und Versandkosten. Die Zeitschrift erscheint 4-mal jährlich.

Für den Inhalt außerhalb des redaktionellen Teiles (insbesondere Anzeigen, Industrieinformationen, Pressezipitate und Kongressinformationen) übernimmt die Schriftleitung keine Gewähr. Eine Markenbezeichnung kann warenzeichenrechtlich geschützt sein, auch wenn bei ihrer Verwendung in dieser Zeitschrift das Zeichen ® oder ein anderer Hinweis auf etwa bestehende Schutzrechte fehlen sollte. Für Satzfehler, insbesondere bei Dosierungsangaben, wird keine Gewähr übernommen. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausschliesslich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlages. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Titelbild: Erstellt durch Prof. Luigi Raio

Betrifft	Teufel – Engel <i>Prof. Michael K. Hohl</i>	2
Thema	Die Ursachen der Frühgeburt haben sich im Laufe der Zeit gewandelt <i>Prof. Luigi Raio</i>	3
Für Sie kommentiert	Automatisation des IVF-Prozesses: Ein wichtiger Meilenstein/Wichtigkeit vom Testosteronstatus in jüngeren Jahren/Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Brustkrebsinzidenz sowie -prognose/Lehren aus der WHI-Katastrophe: Ein Plädoyer für die Vernunft/Postpartale zerebrale Morbidität bei Hypertonie i.w.S./HPV-Impfung nach Konisation – jetzt ist endlich alles unklar ...	13
Wussten Sie schon ...	Einfluss von GLP-1-Rezeptorantagonisten auf Konsumverhalten/ Zusammenhang von Mikrobiom und IBS/Schutzwirkung der COVID-Impfung in der Schwangerschaft/Dizygote, gesunde Zwillinge nach Transfer von aneuploiden (nicht Mosaik-)Embryonen/Hormonelle Therapie und muskuläre Leistungsfähigkeit bei Transgender-Personen/LNG-IUD vs. hysteroskopische Nischenresektion/Neue Ansätze im sFGR-Management	21
10 Dinge, die ich gerne früher schon gewusst hätte	<i>Prof. Michael K. Hohl</i>	24
Forum	Leben nach Krebs <i>Dr. Eva Hägler-Laube, Prof. Cornelia Leo, Prof. Martin Heubner</i>	25
Der spezielle Fall	Eine gynäkologische Erkrankung als Ursache eines schweren neuro-psychiatrischen Krankheitsbildes? <i>Dr. Rüdiger Mascus, Dr. Andrea Dobosi, Prof. Irene Burger</i>	29
FHA Persönlich	Wozu brauchen wir Freundinnen? <i>Prof. Annette Kuhn</i>	34
Senologie up to date	SABCS 2025 <i>Prof. Cornelia Leo</i>	35
Sonoquiz	Finden Sie den Unterschied <i>Prof. Luigi Raio, Prof. Alban Neziri</i>	37
Auflösung Sonoquiz	Agnesie der linken Lunge <i>Prof. Luigi Raio</i>	38
Auflösung Pathoquiz	Hidradenoma papilliferum der Vulva <i>Prof. Gad Singer</i>	41
Fragebogen	Prof. Maximilian Klar, Chefarzt KSA	43

Teufel – Engel

Der Paartherapeut John Gottmann beschrieb gemeinsam mit seiner Frau aufgrund seiner Studien die „Gottmann-Konstante 5:1“. Diese besagt, dass in einer stabilen Beziehung (Ehe, Partnerschaft, Familie, Freundschaft) regelhaft jede negative Interaktion („Teufel“) durch fünf oder mehr positive („Engelaktionen“) kompensiert werden müssen.

Unglückliche (scheiternde) Beziehungen neigen dazu, weniger positive Interaktionen zu haben, um ihre eskalierende Negativität zu kompensieren (das Verhältnis lag eher bei 1:1 oder weniger).

Das Gottmann-Institut formulierte auch die „vier apokalyptischen Reiter“ einer *Paarbeziehung*:

1. *Kritik*: Schuldzuweisungen mit am Ende Verurteilung des/der Partners/in
2. *Abwehr/Verteidigung* mit Rechtfertigung und Ignorieren der eigenen Anteile
3. *Verachtung und Geringschätzung des Partners*
4. *Rückzug* aus der Kommunikation z. B. durch Schweigen

Gottmann fand auch Geschlechtsunterschiede im Verhalten: Frauen neigten eher zum Kritisieren des Partners, Männer eher zum „Mauern“ (Rückzug). Später fügte der deutsche Publizist Bos Kast noch einen weiteren Reiter dazu:

5. *Demonstration der eigenen Macht* (auch als Abwehr von Ohnmachtsgefühlen)

Mehr davon in: *John Gottmann: Die Geheimnisse der glücklichen Ehe, Ullstein, Berlin 2017.*

Der Grund, weshalb ich hier das Gottmann-Prinzip thematisiere, finden Sie in diesem Heft unter „Für Sie kommentiert“: „Die WHI-Katastrophe“. Diese ist ein Beispiel dafür, wie ein bedeutender medizinischer Irrtum zahlreiche (mehr als fünf) Interventionen (z. B. methodisch einwandfreie Studien, Editorials etc.) benötigte, um erst nach 23 Jahren korrigiert zu werden. Der Preis, den Frauen dafür zu bezahlen hatten, ist beträchtlich: Man schätzt 91 000 vermeidbare vorzeitige Todesfälle und 50 Mio. Frauen, denen allein in den USA potenziell lebenserhaltende und verbessernde Therapien vorenthalten wurden.

*Für die Herausgeber
Prof. Michael K. Hohl*

Die Ursachen der Frühgeburt haben sich im Laufe der Zeit gewandelt

Die Frühgeburtlichkeit bleibt weltweit eine der wichtigsten Ursachen der neonatalen Morbidität und Mortalität. In den letzten Jahrzehnten hat sich die Ätiologie der Frühgeburt jedoch deutlich verändert. Während infektiöse Ursachen in industrialisierten Ländern an Bedeutung verloren haben, nehmen iatrogene Frühgeburten infolge geburtshilflicher Interventionen zu. Dieser Beitrag diskutiert aktuelle epidemiologische Trends, wichtige Risikofaktoren sowie klinische Aspekte der Prävention und Behandlung.

Key Messages

- Die globale Frühgeburtenrate liegt seit Jahrzehnten stabil bei etwa 10%.
- In industrialisierten Ländern verschiebt sich die Ätiologie zunehmend von spontanen zu iatrogenen Frühgeburten.
- Geburtshilfliche Interventionen tragen wesentlich zum Anstieg iatrogenen Frühgeburten bei.
- Verbesserungen in der Neonatologie haben die Prognose frühgeborener Kinder deutlich verbessert.

Frühgeburt (FG), definiert als Geburt vor Schwangerschaftswoche 37 0/7, betrifft etwa 10% der jährlichen Schwangerschaften in den USA, mit erheblichen rassischen und ethnischen Unterschieden. Insbesondere tragen schwarze Frauen weiterhin ein höheres Risiko für FG als jede andere rassische oder ethnische Gruppe. Die FG wird basierend auf dem Gestationsalter bei der Geburt wie folgt eingeteilt: extreme FG (<28 Wochen), sehr frühe FG (28–31 Wochen), mittlere FG (32–33 Wochen) und späte FG (34–36 Wochen).

Jährlich werden etwa 13,4 Millionen Neugeborene zu früh geboren, was etwa einer von zehn aller Lebendgeburten entspricht. Fast eine Million dieser Frühgeborenen stirbt jedes Jahr. Man geht davon aus, dass Frühgeburten etwa 40% der neonatalen Mortalität ausmachen, was sie weltweit zur häufigsten Todesur-

sache von Kindern unter fünf Jahren und zur häufigsten perinatalen Todesursache macht.

In einer kürzlich erschienenen Metaanalyse von insgesamt 47 Artikeln bewerteten 29 Studien Frühgeburten <37 Wochen, drei Studien extreme Frühgeburt (<28 Wochen), sieben Studien sehr frühe Frühgeburt (28 bis <32 Wochen) und fünf Studien mittel- bis spätfrühgeborene Kinder (32–37 Wochen). Die gepoolte Prävalenz der neonatalen Sterblichkeit betrug 8%. Betrachtet man nur die Untergruppe der allgemeinen Frühgeburten, lag die Sterblichkeitsrate bei 10%. Extrem frühgeborene Säuglinge hatten eine Sterblichkeitsrate von bis zu 40%, sehr frühgeborene Säuglinge von etwa 15% und mittel- bis spätfrühgeborene Säuglinge eine Sterblichkeitsrate von nahezu 0%

Darüber hinaus führen die hohen medizinischen Kosten im Zusammenhang mit FG häufig zu schwerwiegenden finanziellen Folgen für die betroffenen Familien und das Gesundheitssystem. Zu den etablierten Prädiktionsfaktoren für FG gehören frühere Frühgeburten, Mehrlingsschwangerschaften, der Einsatz assistierter Reproduktionstechnologien und eine kurze Zervix. Weitere modifizierbare Risikofaktoren sind ein niedriger mütterlicher Body-Mass-Index (BMI), ein kurzes Intervall zwischen den Schwangerschaften sowie Nikotin- und Substanzabusus.

Neben der Einteilung der FG nach Gestationsalter gibt es auch eine Einteilung nach Ursache. Dabei werden spontane (sFG) von iatrogenen Frühgeburten (iFG) unterschieden. Während iFG vor allem durch mütterliche und/oder fetale Komplikationen (z. B. Präeklampsie) bedingt sind, ist die sFG durch vorzeitige Wehen oder einen vorzeitigen Blasensprung gekennzeichnet (Abb. 1, Tabelle 1).

Infektiöse Ursachen haben in industrialisierten Ländern im Verlauf signifikant an Bedeutung verloren,

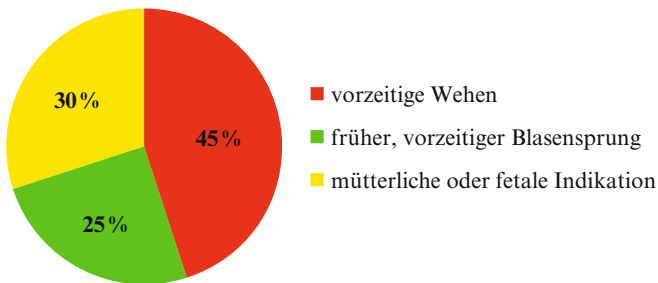


Abbildung 1. Ursachen der Frühgeburt vor den 1990er Jahren in den USA. Vorzeitige Wehen und vorzeitiger Blasensprung waren damals in etwa 70% der Fälle für die Frühgeburt verantwortlich.

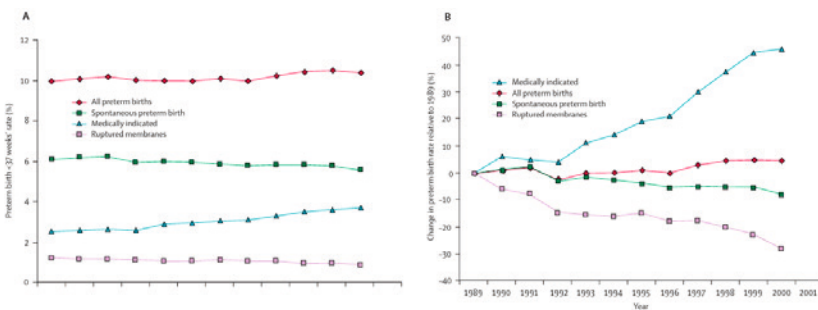
Tabelle 1. Ursachen der Frühgeburtlichkeit

Ursachen	Inzidenz (%)
Spontane vorz. Wehen	31–50
Mehrlinge und Komplikationen	12–28
Vorz. früher Blasensprung	6–40
Hypertensive Komplikationen	12
Plazentainsuffizienz mit IUWR	2–4
Blutungen	6–9
Zervixinsuffizienz, Uterusfehlbildungen	8–9
Chronische mütterliche Krankheiten	10

während medizinisch indizierte Frühgeburten und demografische Faktoren zunehmend relevant wurden. Die Rate an iFG stieg um 94%, von 3,4% auf 6,6%. Die sFG sanken um 21%, von 7,8% auf 6,2%. Diese

Verschiebung der Ätiologien begann bereits in den 1990er-Jahren, und die iFG ist mittlerweile der häufigste Grund für eine Frühgeburt in industrialisierten Ländern (Abb. 2).

Panel A



Panel B

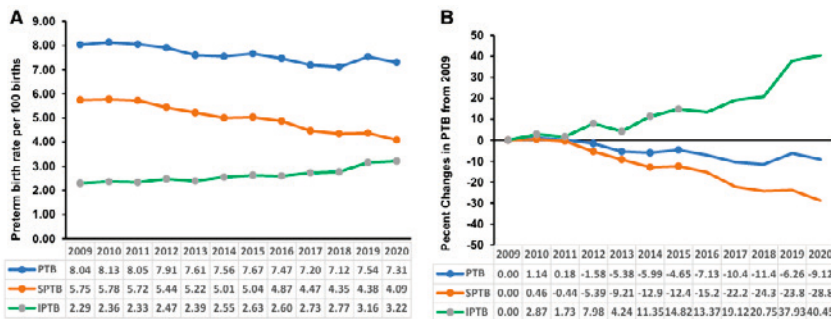


Abbildung 2. Veränderungen der Ursachen der Frühgeburtlichkeit in den letzten 30 Jahren. Der Trend zu mehr iFG begann bereits Ende der 1990er Jahre in den USA (Panel A). Damals stieg die Gesamt-FG-Rate stetig an. In gewissen Regionen (hier Kalifornien, Panel B) scheint sich dieser Trend teilweise umzukehren, mit einer leichten Abnahme der Frühgeburtlichkeit – bedingt durch eine stärkere Abnahme der sFG-Rate im Vergleich zum Anstieg der iFG-Rate. PTB = preterm birth; SPTB = spontaneous preterm birth; IPTB = iatrogenic preterm birth.

Dieser Anstieg der iFG-Rate ist weitgehend auf geburtshilfliche Praktiken zurückzuführen, etwa auf die verstärkte Nutzung von Kaiserschnitten und die Einleitung der Geburt vor Termin (<37 Wochen) aus mütterlichen oder fetalen Indikationen, und weniger auf Veränderungen der Bevölkerungsdemografie oder der Risikofaktoren (Abb. 2 und 3).

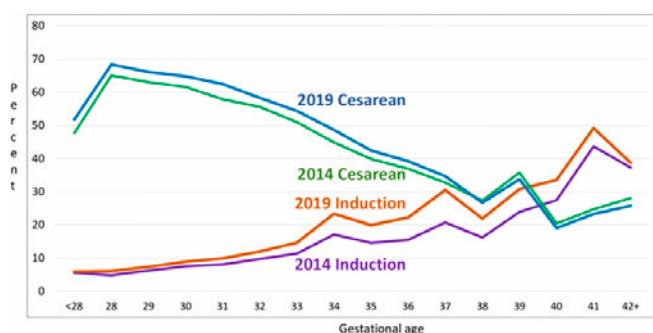


Abbildung 3. Der Anteil der Frühgeburten in den USA stieg von 2014 bis 2019 um 9,4%. Der Anteil der Geburten per Kaiserschnitt vor Wehenbeginn stieg um 6,0%, während der Anteil der Geburtseinleitungen um 39,1% zunahm (McDorman et al., PLoS One 2022).

Der Anstieg der iatrogenen Frühgeburten zeigt sich besonders bei den späten Frühgeburten (32–36 Wochen), während die Raten bei den frühen Frühgeburten relativ stabil geblieben sind.

In den letzten 25 Jahren hat sich die Ätiologie der Frühgeburt weltweit verändert. Infektiöse Ursachen haben in industrialisierten Ländern an Bedeutung verloren, während medizinisch indizierte Frühgeburten und demografische Faktoren zunehmend relevant wurden. Sozioökonomische und ethnische Unterschiede bestehen jedoch weiterhin, mit höheren Frühgeburtenraten bei schwarzen Frauen und bei Frauen mit niedrigem Einkommen (Abb. 4).

Diese Unterschiede haben den allgemeinen Trend zu mehr iatrogenen Frühgeburten nicht grundlegend beeinflusst. Das American College of Obstetricians and Gynecologists stellt fest, dass Präventionsstrategien und Qualitätsverbesserungen in den höher entwickelten Regionen der Welt zu einer Verringerung der Gesamt-Frühgeburten beigetragen haben. Der Anstieg iatrogenen Frühgeburten bleibt jedoch ein wesentlicher und zunehmend wichtiger Treiber der Frühgeburtenrate, insbesondere in industrialisierten Regionen.

Es ist nicht die Idee dieses Artikels, die klinischen, medikamentösen und operativen Massnahmen aufzulisten und zu diskutieren, welche die Frühgeburtenrate beeinflussen. Ganz darum herum kommt man jedoch nicht, sodass sie zumindest kurz erwähnt werden sollen. Ich tue das nicht besonders gern, auch weil eine gewisse Frustration dahintersteckt. Seit ich in diesem Fach tätig bin, habe ich kaum einen wirklichen Durchbruch erlebt. Viele Massnahmen stellen eher eine „Variation des Gedankens“ dar – wie ich gerne zu sagen pflege – und wirken häufig wie ein Déjà vu. Als mittlerweile zur älteren Generation gehörend, darf ich das wohl auch sagen. So wenig wir bis heute verstehen, warum die meisten Geburten zwischen 37 und 41 Wochen stattfinden, so sehr bleibt auch die spontane Frühgeburt – wie so vieles in der Geburtshilfe – ein Rätsel. Entsprechend gibt es zahlreiche Interventionen, die die Frühgeburtenrate zumindest teilweise beeinflussen zu können scheinen. Dies spricht für ein syndromales bzw. polyätiologisches Geschehen und erklärt, warum „one thing does not fix all“.

Die Zervix

Die zunehmende Sectiorate erhöht nicht nur die Inzidenz für Narbenschwangerschaften, Plazenta previa und Plazenta Accreta Spectrum (PAS), sekundäre Sterilität, Menstruationsbeschwerden oder rezidivierende Infektionen, sondern auch die Frühgeburtenrate oder Spätabort (<24 Wochen) in der zukünftigen Schwan-

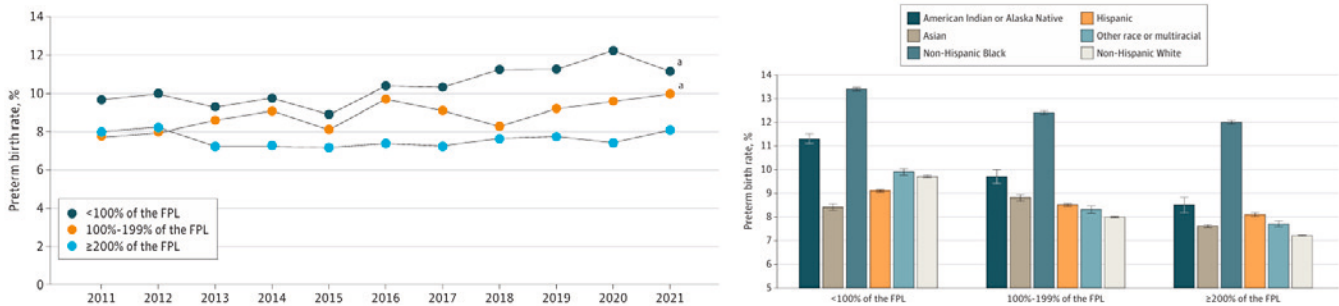


Abbildung 4. US-Trends der Frühgeburtlichkeit nach Einkommen, Rasse und Ethnizität (nach Cordova Ramos EG et al., JAMA 2026). FPL, Federal Poverty Level

gerschaft. Das gilt v. a. bei sekundären Sectiones bei eröffnetem Muttermund. Der Zusammenhang ist komplex, wobei man von einer Läsion des inneren Muttermundes ausgeht durch direkte Läsion des inneren „Sphinkters“ (zu tiefe Uterotomie) oder bei Luxation des Kopfes aus dem Geburtskanal. Tatsächlich nimmt das Risiko einer zukünftigen Frühgeburt oder einem Spätabort zu, je weiter der Muttermund bei Sectio war (Abb. 5).

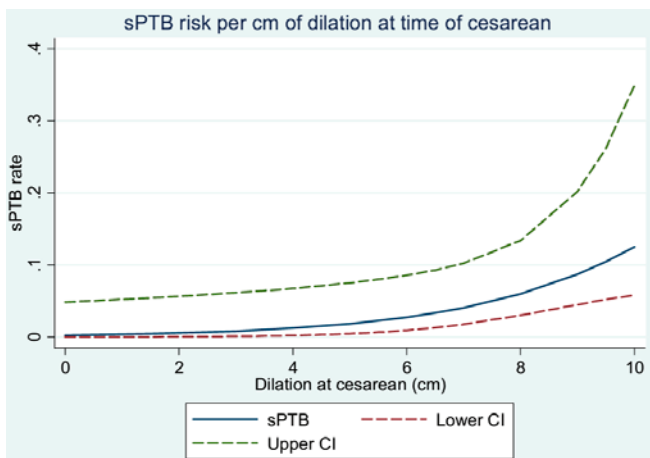


Abbildung 5. Korrelation zwischen MM-Dilatation und spontaner Frühgeburtlichkeit in der Folgeschwangerschaft (Levine LD et al., Am J Obstet Gynecol. 2015).

Interessant ist dabei die Beobachtung, dass eine der konventionellen Interventionen zur Verhinderung von sFG, die transvaginale Cerclage (TVC), bei Frauen mit einem früheren Kaiserschnitt während der Geburt weniger wirksam war als bei Frauen mit hohem Risiko für sFG (Tabelle 2). Die transabdominale Cerclage (TAC, offen oder laparoskopisch) könnte eine wirksamere Behandlungsoption bei Frauen mit Zustand nach sek. Sectio sein. Eine TAC wird im Moment für Fälle empfohlen, die in ihrer Anamnese eine fehlgeschlagene TVC hatten. Eine retrospektive Kohortenstudie zeigte, dass die TAC mit signifikant weniger Versagern assoziiert war. Apropos, die abdominale/laparoskopische Cerclage sollte, wenn möglich, präkonzeptionell durchgeführt werden.

Die Cerclage scheint in den letzten Jahren beinahe ein Revival zu erleben. Die klassische Cerclage wird oder wurde bis anhin indiziert bei einer Zervixlänge <25 mm im Screening zwischen 18 und 23 Wochen und einer Vorgeschichte von Zervixeingriffen (z. B. Konisation) oder FG/Spätabort insbesondere <34 Wochen. Eine weitere Indikation wäre die progressive Verkürzung trotz Progesterongabe also auch ohne Anamnese einer FG. Neu konnte in einer Metaanalyse von fünf randomisierten Studien gezeigt werden, dass auch ohne Anamnese, aber einer Zervixlänge <20.9 mm vor

Tabelle 2. Die TVC war weniger effektiv eine Frühgeburt zu verhindern bei Frauen mit Zustand nach sekundärer Sectio und FG/ Spätabort verglichen mit anderen Risikofaktoren aber ohne sekundäre Sectio (Hickland MM, Acta Obstet Gynecol Scand. 2020)

	Previous emergency cesarean section and spontaneous preterm birth/late miscarriage (n = 56)	Reference group with risk factor for spontaneous preterm birth (n = 154)	Relative risk [95% CI]	P value
Gestation at delivery <30 wk, n (%)	17 (30)	5 (3)	9.4 [3.6-24.2]	<.001
Gestation at delivery <37 wk, n (%)	33 (59)	37 (24)	2.5 [1.7-3.5]	<.001

24 Wochen die Cerclage das Risiko einer FG <37 Wochen um 25% zu senken vermag. Die Kombination mit Progesteron scheint einen zusätzlichen protektiven Effekt zu haben, insbesondere bei einer Zervixlänge <10 mm.

Aspirin

Wir haben gelernt, dass die Gabe von 150 mg Aspirin abends bei Frauen mit einem Risiko von >1:100 (oder >1:70) beim Präeklampsiescreening im ersten Trimenon das Risiko für eine Präeklampsie

<37 Wochen um 60% senkt. Nun, Vincenzo Bergella hat in einer weiteren Metaanalyse (er macht nur Metaanalysen!) zeigen können, dass das Risiko einer Frühgeburt <37 Wochen mit Aspirin 100 mg täglich beginnend vor 16. Woche geringer war (RR 0.45; 95% CI 0.35–0.59), dieser Effekt war weniger ausgeprägt, aber dennoch signifikant bei denjenigen, die nach der 16. Woche das Aspirin einnahmen (RR 0.88, 95% CI 0.80–0.97). Es wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Inzidenz von hypertensiven Komplikationen, perinatalem oder

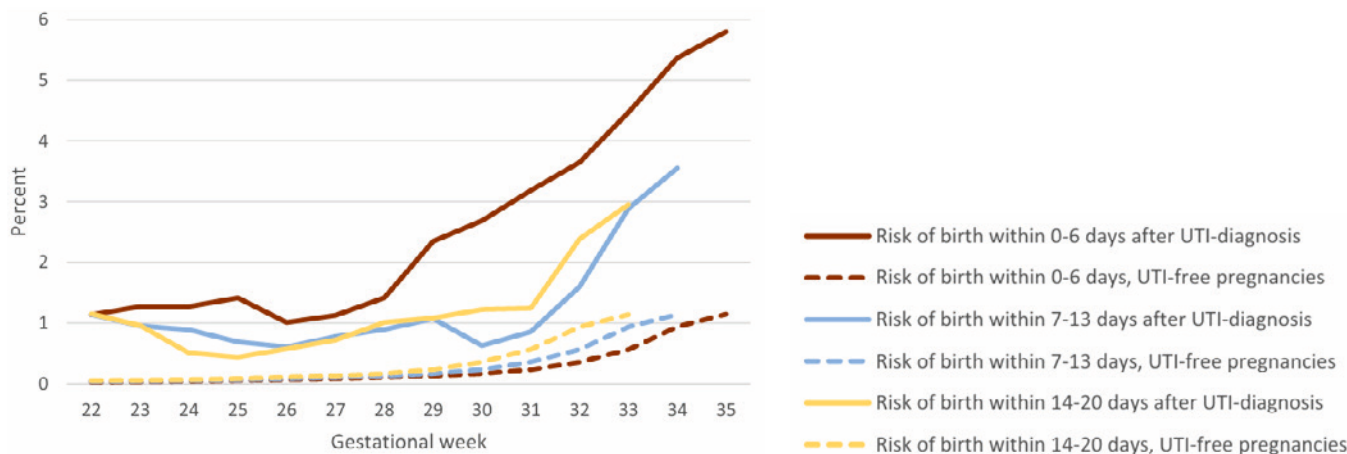


Abbildung 6. Diagnose einer Harnwegsinfektion und Risiko für eine Frühgeburt innerhalb von 1, 2 oder 3 Wochen nach der Diagnose im Vergleich zum Risiko einer Frühgeburt bei allen laufenden HWI-freien Schwangerschaften (Referenzgruppe) (nach Dahlquist K et al., Acta Obstet Gynecol Scand. 2026).

neonatalem Tod festgestellt. In dieser Metaanalyse wurden 27075 Frauen mit Einlingsschwangerschaften und niedrigem Risiko eingeschlossen. Ich weiss nicht, was davon halten. Die Amerikaner sprechen schon darüber, dass man das den Nullipara geben sollte. Das Aspirin scheint ein Wundermittel zu sein. Ich würde aber bevorzugen, eine prospektive Studie zu sehen, anstatt solche Metaanalysen. Und noch mehr würde ich aufhorchen, wenn man bei Frauen mit Zustand nach FG solche Resultate zeigen könnte!

Harnwegsinfekte (HWI)

Das Screening und die antibiotische Behandlung einer asymptomatischen Bakteriurie oder eines HWI senkt das Frühgeburtsrisiko unter anderem auch, weil damit eine Pyelonephritis gesenkt wird. Die Schweden konnten mit ihren riesigen Registerdaten zeigen, dass v. a. das Risiko der Frühgeburt in der ersten Woche nach Diagnose und v. a. vor der 28. Woche markant erhöht ist (Abb. 6). Die empfohlene antibiotische Behandlung basiert auf 5–7 Tage Betalactame, Nitrofurantoin oder auch Fosfomycin als Einmaldosierung. Amoxicillin und Ampicillin sollten mit Vorbehalt gegeben werden da *E. coli* zunehmend resistent sind dagegen. Breit-spektrum-Antibiotika sind v. a. bei Pyelonephritis zu verabreichen.

Die Frühgeburtlichkeit in der Schweiz

Weltweit bleibt die Frühgeburtenrate seit Jahrzehnten relativ stabil bei etwa 10%. In Europa und insbesondere in der Schweiz liegt sie deutlich niedriger. Verbesserungen in der pränatalen und neonatologischen Betreuung haben die Prognose frühgeborener Kinder erheblich verbessert.

In der Abb. 7 sind die Trends der Frühgeburtlichkeit gesamt, aber auch bei Einlingen und Mehrlingen, grafisch dargestellt. Die Daten stammen vom Bundesamt

für Statistik. Man sieht einen generellen Rückgang der Gesamt-Frühgeburtlichkeit in der Periode 2007 bis 2024 um 17.6%, d. h. von 7.4% auf 6.1%. Das trifft v. a. für die späten Frühgeburten zu. Bei den extrem frühen und sehr frühen Frühgeburten ist dieser Trend nicht oder kaum ersichtlich. Die Frühgeburtenrate bei Einlingen lag 2024 bei lediglich 4.8% mit einem Rückgang von 15.8% seit 2007. Auch bei den Mehrlingen sieht man eine leichte Abnahme der Geburten <37 Wochen. Hier ist aber der Trend weniger deutlich und die Frühgeburtlichkeit liegt weiterhin >50% (2024: 51.3% mit einem Rückgang von 5.3% seit 2007). Die Inzidenz einer Frühgeburt <32 Wochen war 2024 über 12-mal höher bei Mehrlingen als bei Einlingen (8.7% vs. 0.7%). Die Mehrlinge waren 2024 für 27% der Frühgeburtenrate verantwortlich!

Interessant auch die Beobachtung, dass die Inzidenz von Lebendgeburten mit niedrigem Geburtsgewicht (alle Gewichtsklassen, d. h. <2500, <2000, <1500 und <1000 g) stetig zugenommen haben seit den 1980er Jahren (Abb. 8)

Zusammen mit der steigenden Inzidenz der iatrogenen Frühgeburten in den industrialisierten Ländern und sicherlich auch in der Schweiz (habe interessanterweise keine guten Zahlen für die Schweiz gefunden, weder beim BfS noch im ChatGPT oder OpenEvidance!) erwarte ich einen Rückgang der neonatalen Mortalität und auch der Totgeburten. Tatsächlich sieht man einen starken Abfall ab den 1950er Jahren und einen stetigen, dezenten, aber kontinuierlichen Rückgang ab den 1980er Jahren. Die neonatale Mortalität liegt in der Schweiz bei 3.6/1000 Lebendgeburten und ist im europäischen Vergleich Spitze. Dies gilt auch für die Inzidenz von Totgeburten. Diese Beobachtung ist interessant. Ich gehe davon aus, dass diese steigende Inzidenz dieser kleinen Feten (Abb. 9) wohl durch die bessere antenatale Betreuung eher erfasst und vorher entbunden werden.

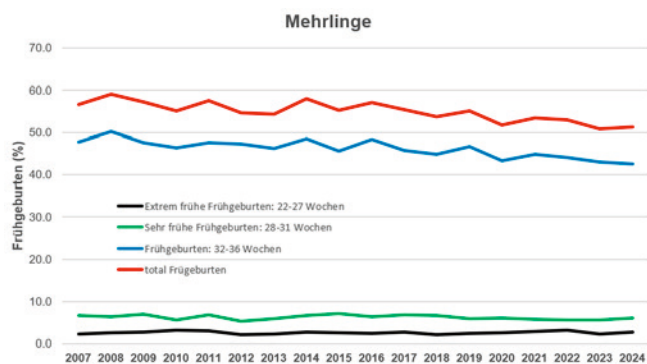
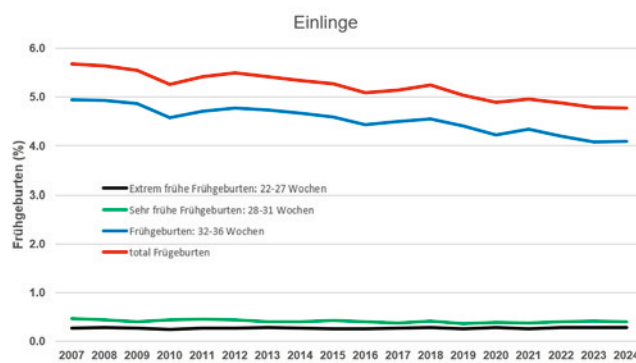
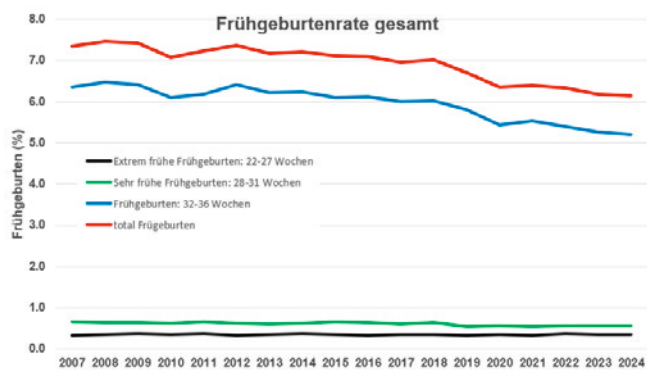
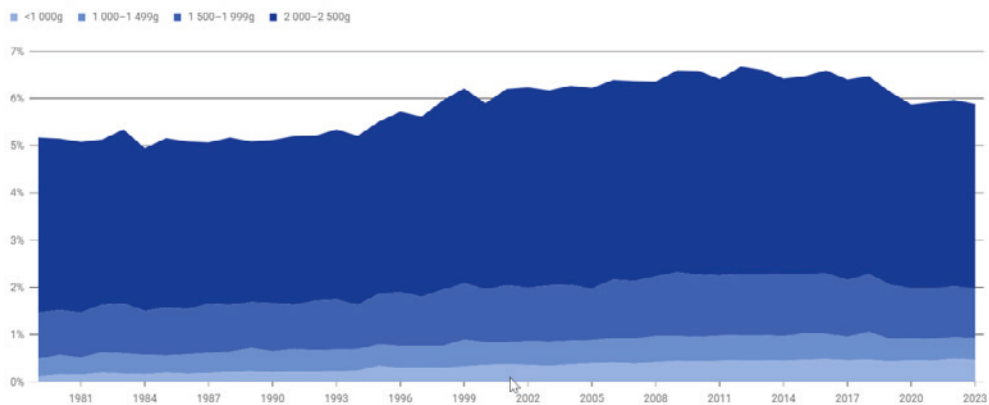


Abbildung 7. Trend der Frühgeburlichkeit in der Schweiz seit 2007 (Zahlen aus dem BfS 2025).

Lebendgeborene mit niedrigem Geburtsgewicht

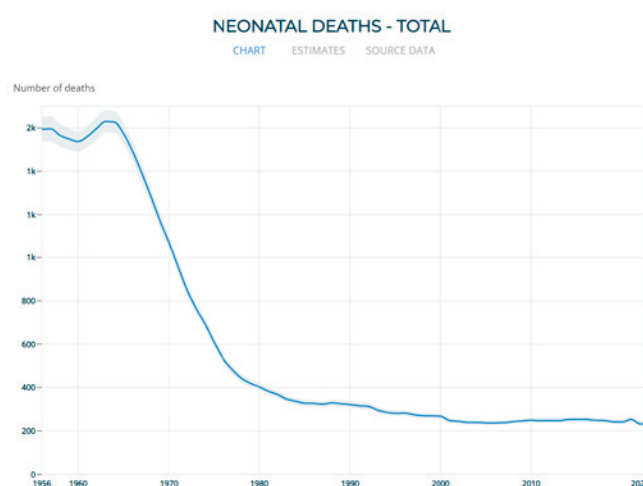
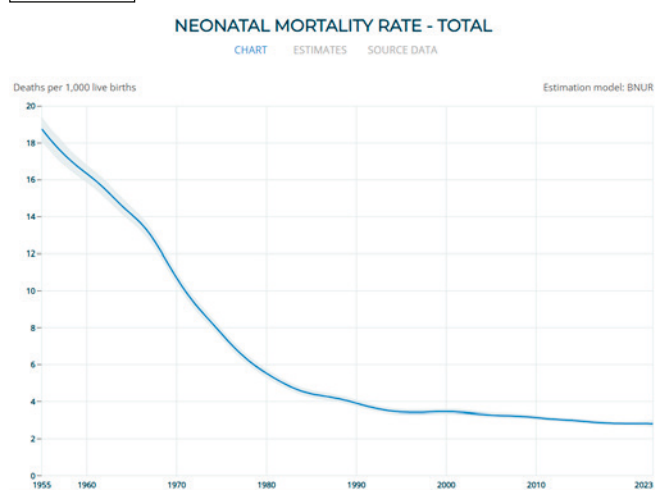


Datenstand: 05.09.2024
Quelle: BfS - Statistik der natürlichen Bevölkerungsbewegung (BEVNAT)

gr d 14.03.08.02
© BfS 2024

Abbildung 8. Trend der Lebendgeburten mit niedrigem Geburtsgewicht seit 1981 (BfS 2024)

Panel A



Panel B

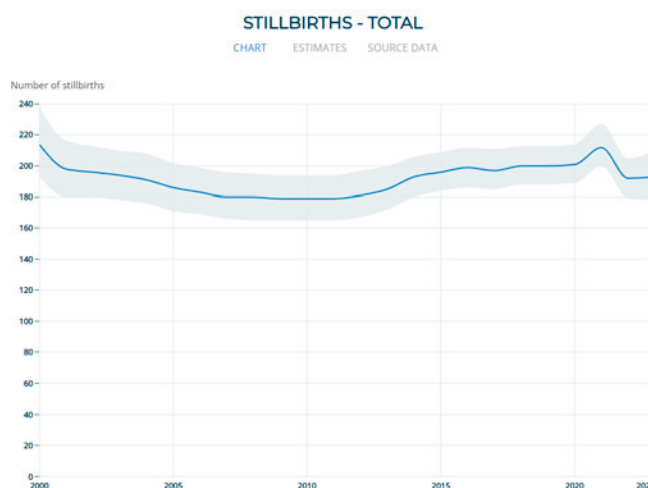
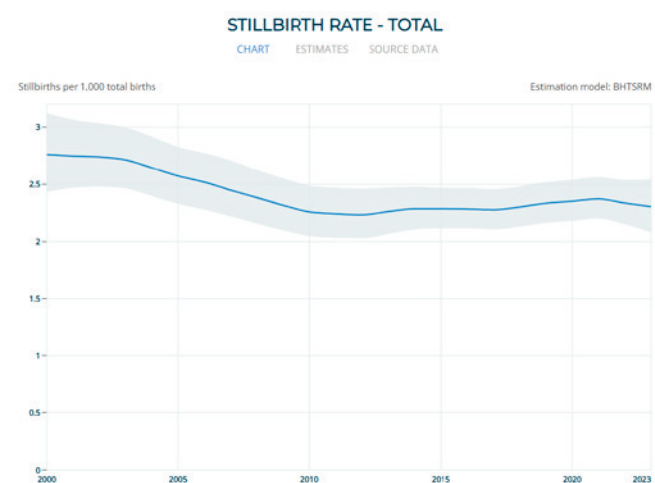



Abbildung 9. Daten der Schweizer neonatalen Mortalität und Totgeburtenrate aus dem Unicef-Register. Die bessere Schwangerenbetreuung und Fortschritte in der Neonatologie (darunter auch bessere Hygiene und der Einsatz von Antibiotika) erklären den starken Abfall der Mortalität seit den 1950er Jahren (Panel A). Das gilt auch für die maternale Mortalität. Die bessere antenatale Versorgung, guter Zugang dazu, Schutz der Frau und im Speziellen der Schwangeren mit frühzeitiger Entbindung erklärt diesen stetigen, weiteren Abfall der Mortalität und der Totgeburten (Panel B) seither.

Literatur

- Xifeng Liang et al., *eClinicalMedicine* 2024;76: 102840 <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102840>
- Isabela Paula de et al., *BMC Pregnancy and Childbirth* (2025) 25:1316
- Cordova Ramos EG et al. *JAMA*.2026;9(1): e2550664.doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.50664
- United Nations Inter-agency Group for Child Mortality Estimation (2025) Global child mortality at an all-time low, but progress at risk | [unicef.ch](https://www.unicef.ch)
- Bundesamt für Statistik | Bundesamt für Statistik – BFS
- Vander Weele TJ et al., *Social Science & Medicine* (1982). 2012;74(2):196–201. doi:10.1016/j.socscimed.2011.10.031.
- MacDorman MF et al., *PloS One*. 2022;17(3): e0265146. doi: 10.1371/journal.pone.0265146.
- Mensah NA et al., *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2023;228(6): 736.e1–15. doi: 10.1016/j.ajog.2022.11.1288.
- Levine LD et al., *Am J Obstet Gynecol*. 2015; 212(360): e1–e7. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.09.035> PMID: 25281363
- van der Krogt L, Shennan A *PLoS Med*. 2024. 21(12): e1004497. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1004497>
- Basinda MSA et al., *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*, 16, 483–501. <https://doi.org/10.4236/ojog.2026.163048>
- Berghella V et al., *Am J Obstet Gynecol MFM* 2025;7: 101756
- Tolosa JE et al., *Am J Obstet Gynecol MFM* 2024;6: 101351
- Blouin C et al., *Am J Obstet Gynecol MFM* 2026;8: 101827
- Wodoslawsky S et al., *Am J Obstet Gynecol MFM*2025;7: 101595
- Hickland MM et al., *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2020; 99:1486–91. <https://doi.org/10.1111/aogs.13972> PMID: 32777082
- Schulz GS et al., *Int J Gynaecol Obstet*. 2022 Oct;159(1): 56-64. doi: 10.1002/ijgo.14087. Epub 2022 Jan 26. PMID: 34995367
- Dahlquist K et al., *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2026;00: 1–7. doi: 10.1111/aogs.70156
- Cao G et al., *JAMA Pediatrics*. 2022;176(8): 787–96. doi: 10.1001/jamapediatrics.2022.1622
- Slattery MM, Morrison JJ. *Lancet*. 2002;360(9344): 1489–97. doi: 10.1016/S0140-6736(02)11476-0
- Venkatesan T et al., *JAMA Pediatrics*. 2023;177(10): 1085–95. doi: 10.1001/jamapediatrics.2023.3487
- 

Automatisation der In vitro Fertilisations (IVF)-Prozesse: Ein wichtiger Meilenstein

In Zusammenarbeit mit der Harvard University, Boston, USA wurde ein möglicherweise bahnbrechendes Gerät, der „FIND-Chip“ der Firma AutoIVF Inc., erfolgreich getestet.

Dass diese Experimente in einer der renommiertesten Zeitschriften „Nature Medicine“ (*Impact Factor ca. 50!*) publiziert wurden, unterstreicht deren Bedeutung (Mutlu, B.R. et al: *Microfluidic automation improves oocyte recovery from follicular fluid of patients undergoing in vitro fertilisation. Nature Medicine doi.org.10.1038/s41591-026-04207*).

Der Erfolg einer IVF-Behandlung ist sehr stark abhängig von der Anzahl Oocyten, die nach einer Stimulation gewonnen werden können. Üblicherweise wird die Follikelflüssigkeit (FF) durch qualifizierte Embryologinnen unter dem Mikroskop manuell untersucht und die Cumulusoocytenkomplexe (COC) dann weiter verarbeitet. Dieser nicht ganz einfache Vorgang hat sich seit 1978 nicht stark verändert. Bisher sind Automatisationsprozesse wegen der relativ grossen Flüssigkeitsmenge und zahlreichen Nicht-Target-Zellen gescheitert. Das neu entwickelte Gerät automatisiert folgende Schritte:

1. Erkennen und Fassen der COC-Komplexe
2. Entfernung von überflüssiger Flüssigkeit und Debris
3. Denudierung und Waschung der Zellen
4. Freisetzung der denudierten Oocyten zur Weiterverarbeitung (ICSI oder Kryokonservierung)

Die FF von 582 Patientinnen – Durchschnittsalter 36 Jahre, aus vier IVF-Zentren mit 39 teilnehmenden Reproduktionsmedizinern und 61 Embryologen – wurde zuerst traditionell manuell auf Oocyten abgesehen und diese dann wie üblicherweise weiterverarbeitet.

Anschliessend wurde die FF erneut untersucht mit der FIND-Chip-Methode.

Überraschenderweise fand man mind. eine zusätzliche oder mehr bei 54.3% der Proben. Mehr als die Hälfte waren MII-Oocyten. Dies galt für alle Gruppen (0–5 Oocyten: 59.5%; 1–17: 61.8%; >24: 65%). In einer Klinik wurde die FF vorher ein zweites Mal untersucht, ohne dass man so weitere Oocyten fand, mit anschliessender FIND-Chip-Methode jedoch schon. Kein Unterschied bestand zwischen den Kliniken. Der automatisierte Prozess dauerte ca. 30 min (Abb. 1)

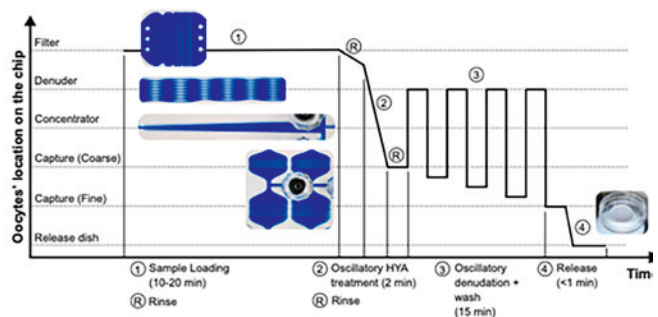


Abb. 1. FIND-Chip-Prozesssequenz

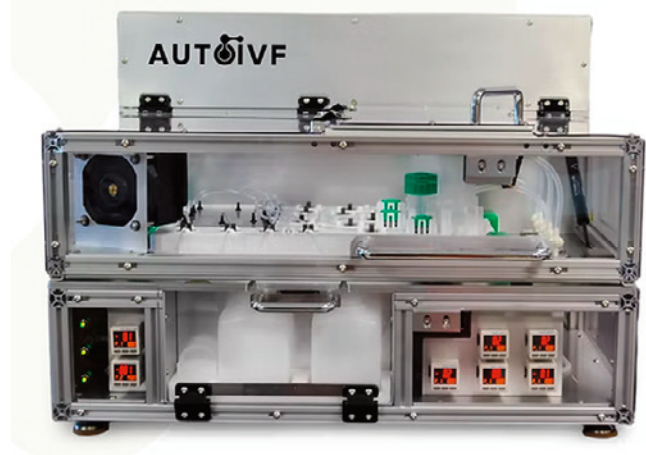


Abb. 2. Das Ova/Ready™ Gerät

Kommentar

Die Anzahl gewonnener Oocyten ist ein Schlüsselfaktor bei jeder IVF: Mehr Eizellen – höhere Schwangerschaftsrate. Jede Verbesserung in diesem Bereich hat eine relativ grosse Bedeutung von der Standard IVF/ICSI über Social Freezing bis zur Eizellspende. Möglicherweise könnte dank dieser Verbesserung sogar die Anzahl Follikelpunktionen pro Patientin reduziert werden, was die Kosten senken könnte. Je mehr Automatisierung, desto weniger Embryologiepersonal (rar, kostspielig).

Es ist weiter denkbar, dass dieser automatisierte Prozess schonender für die Eizellen ist, was zu mehr viablen Blastozysten führen könnte. Die nächsten Schritte müssen nun prospektive, randomisierte Studien sein, um die bisher vorliegenden Daten abzusichern. Die nächsten Fortschritte auf dem Gebiet der Reproduktionsmedizin: Automation gekoppelt mit KI.

Michael K. Hohl

Ist ein niedriger Testosteronspiegel bei jungen Männern für die spätere Gesundheit eigentlich ein Problem?

Testosteronwerte sind ein ständiges Thema in der Andrologie, vor allem in der Fertilitätsabklärung und Paartherapie. Die vorliegende Studie besticht durch ihr prospektives Design, die grosse Teilnehmerzahl und die lange Nachverfolgungszeit. Diese finnische Studie hat 2788 Männer, bei denen im Alter von 31 Jahren Testosteronwerte bestimmt worden waren, über 15 Jahre bis zu einem Alter von 46 Jahren nachverfolgt.

Als niedriger Testosteronwert wurde ein Testosteronwert von <12.1 nmol/l definiert. Teilnehmer, die einen niedrigen Testosteronwert zeigten, waren sowohl mit 31 Jahren als auch mit 46 Jahren signifikant adipöser, hatten einen niedrigeren Wert für das Sexualhormon bindende Globulin (SHBG) und hatten in 39.7% der

Fälle im Alter von 46 Jahren eine gestörte Gukosetoleranz im Vergleich zu 26.6% derjenigen Männer mit normalen Testosteronwerten ($p = 0.02$). Der nicht adjustierte Wert zeigte für Männer mit niedrigen Testosteronwerten ein um den Faktor 1.8 erhöhtes Risiko für eine gestörte Gukosetoleranz. Darüber hinaus waren auch erniedrigte Werte vom SHBG ein erhöhtes Risiko für eine gestörte Gukosetoleranz.

Teilnehmer, bei denen der Testosteronwert vom 31. Lebensjahr bis zum 46. Lebensjahr signifikant absank, hatten den stärksten Anstieg des Body Mass Indexes (BMI).

Es wird in dieser Studie gefolgert, dass niedrigere Testosteronwerte und SHBG-Werte ein Indikator für das spätere Risiko für Prädiabetes und Typ-2-Diabetes sein können. (Tuomisto A, Pinola P, Pesonen P, Franks S, Martikainen H, Tapanainen JS, Ninimäki M, Morin-Papunen L: Low Testosterone levels in men at age 31 associates with future risk of prediabetes and type 2 diabetes: A birth control study *Andrology* 2025; Sept 16 doi 10.1111/andr.70122, Epub ahead of print PMID 40958465)

Kommentar

Diese hochqualitative Studie mit langem Follow-Up und einer grossen Zahl von Teilnehmern zeigt uns die Wichtigkeit vom Testosteronstatus in jüngeren Jahren als möglicher Indikator für die Entwicklung von chronischen Erkrankungen im höheren Alter.

Im Rahmen der Männergesundheit sollten wir diesen Zusammenhang vielleicht im Auge behalten; möglicherweise bietet diese Studie Grundlage für eine umfassende Information jüngerer Männer mit niedrigem Testosteronwert, auf ihren Blutzuckerspiegel und ein normales Gewicht zu achten.

Manchmal habe ich den Eindruck, dass der männliche Partner bei unseren Therapien natürlich nicht im Fokus steht, wir aber eine gewisse Verantwortung bei den

Abklärungen mittragen können. Ich finde diesen Artikel darüber hinaus spannend geschrieben und wichtig für unsere Beratungssituation.

Annette Kuhn

Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Brustkrebsinzidenz sowie -prognose: Eine systematische Übersicht und Metaanalyse

Obwohl bekannt ist, dass Alkoholkonsum das Risiko für die Entstehung von Brustkrebs (BC) beeinflusst, ist der Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und der Prognose nach einer bereits erfolgten Brustkrebsdiagnose weniger gut erforscht. Diese Metaanalyse untersuchte den Einfluss von Alkohol sowohl auf die Brustkrebsinzidenz als auch auf den Krankheitsverlauf. Es wurde eine systematische Literaturrecherche bis zum 1. Mai 2025 durchgeführt. Eingeschlossen wurden retrospektive und prospektive Studien, die Daten zu Brustkrebsinzidenz, Rezidiven und Überlebensraten bei Frauen mit Alkoholkonsum lieferten. Die Analysen unterschieden zwischen leichtem, moderatem und schwerem Konsum. Insgesamt wurden 37 Studien mit 2 565 920 Frauen in die Metaanalyse einbezogen. Jeglicher Alkoholkonsum war mit einem erhöhten Risiko für Brustkrebs verbunden (RR 1,17). Das Risiko stieg dosisabhängig an: Bei leichtem Konsum um 13% (RR 1,13), bei moderatem Konsum um 28% (RR 1,28) und bei schwerem Konsum um 52% (RR 1,52). Besonders deutlich war der Zusammenhang bei hormonrezeptorpositivem Brustkrebs. Es wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und dem Risiko für Rezidive (RR 1,02) oder dem brustkrebspezifischen Überleben (BCSS; HR 0,93) festgestellt. Leichter und moderater Alkoholkonsum waren mit einem geringfügig verbesserten Gesamtüberleben verbunden (HR 0,85 bzw. 0,84). Die Autoren weisen darauf hin, dass dies wahrscheinlich auf eine Verringerung nicht-krebsbedingter Todesursachen, wie etwa

Herz-Kreislauf-Erkrankungen, zurückzuführen ist und nicht auf einen schützenden Effekt des Alkohols auf die Biologie des Brustkrebses. (Arecco L et al. The Breast 86 [2026] 104719)

Kommentar

Die Untersuchung von über 2,5 Millionen Frauen bestätigt, dass Alkoholkonsum das Brustkrebsrisiko dosisabhängig erhöht. Bei Patientinnen mit einer bestehenden Brustkrebsdiagnose schien Alkoholkonsum die Prognose jedoch nicht zu verschlechtern. Die Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung der Reduzierung des Alkoholkonsums als modifizierbaren Risikofaktor zur Prävention von Brustkrebs.

Cornelia Leo

Lehren aus der WHI-Katastrophe: Ein Plädoyer für die Vernunft

23 Jahre dauerte es, bis die regulatorischen Massnahmen, welche in der Folge der problematischen WHI-Studie in den USA ergriffen wurden (Black-Box-Warnung) endlich aufgehoben wurden. Black-Box-Warnungen sind die strengsten Warnhinweise der FDA. 2003 wurde deklariert:

1. Die Warnung gilt für **alle** Östrogen- und kombinierten Östrogen- und Gestagenpräparate (Pillen, Pflaster, Crèmes) **in allen Dosierungen (!) für Frauen jeden Alters**.
2. Erhöhtes Herz-Kreislauf-Risiko (Herzinfarkt, Schlaganfall, Thromboembolien)
3. Ein erhöhtes Risiko für Mammakarzinome (besonders bei Kombinationspräparaten)
4. Ein erhöhtes Risiko für Demenz bei Frauen über 65 Jahren
5. Hormone sollten nicht zur Vorbeugung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen eingesetzt werden und nur in der niedrigst wirksamen Dosis für die kürzestmögliche Dauer.

Relativ frühzeitig wiesen Experten auf die Mängel der Studie hin:

- Ein heute längst nicht mehr verwendetes Präparat, orales equines (aus Stutenharn gewonnenes) hoch dosiertes Östrogen kombiniert mit einem heute nur noch selten verwendeten synthetischen Gestagen wurde getestet.
- Viele der Probandinnen waren längst postmenopausal (Durchschnittsalter 63 Jahre – viele im 7. Dezenium). Das Timing der HRT ist jedoch für die kardiovaskuläre Problematik von grosser Bedeutung: Eine Therapie sollte in der Perimenopause beginnen, wenn das Gefässendothel noch reaktiv ist.
- Die Präsentation der Ergebnisse: Ein relatives Risiko 1.26 wurde als um 26% erhöhtes Risiko präsentiert. Tatsächlich wurde das absolute Risiko (um 0.08% jährlich erhöht, acht zusätzliche Fälle pro 10000 Frauenjahre) in der Studie nicht rapportiert.
- Die allgemeine Mortalität war niedriger in den therapierten Gruppen, wurde aber nicht besprochen.

Korrigierende und überzeugende Studien wurden weitgehend ignoriert:

- Die methodisch einwandfreie dänische Osteoporosepräventionsstudie (randomisiert, kontrolliert) zeigte 2012 bei Therapiebeginn bei Eintritt in die Menopause (also zehn Jahre früher) um 56% reduzierte CVI-Ereignisse unter HRT im krassen Gegensatz zur WHI-Studie (Schierbeck LL et al., BMJ 2012; 345:e6409).
- Eine altersangepasste Reanalyse der WHI-Studie zeigte einen Vorteil bei jüngeren und Nachteil bei Älteren, was die „Timing-Hypothese“ bereits vorausgesagt hatte (Manson JE et al. JAMA, 2013; 310:1353–68).

Das Medicolegale Klima, das eine Verschreibung potenziell riskant macht, eine Nichtverschreibung jedoch nicht, hat eine Korrektur sicher nicht begünstigt.

Was das Mamma-Ca-Risiko betrifft zeigte bereits die WHI-Studie ein leicht vermindertes Risiko bei alleiniger Östrogentherapie, ein etwas erhöhtes unter E-P-Kombinationstherapie. Eine umfassende neue Übersichtsarbeit kommt zum Schluss:

- Wahrscheinlich sind Gestagene für das leicht erhöhte Risiko für Mamma-Ca verantwortlich;
- und: „HRT is likely to offer health benefits to peri- or postmenopausal patients, including breast cancer survivors, as well as young BRCA1/carriers with prophylactic oophorectomy for ovarian cancer prevention.“ (Kim J, Munster PN. Estrogens and breast cancer. Ann. Oncol. 2024; 36:134–48).

Am 10. November 2025 erklärte der FDA Commissioner Marty Makary das verursachte Hormonersatztherapie-Debakel (HRT) als **einen der grössten medizinischen Irrtümer unserer Zeit** (Makary M et al. JAMA doi:10.1001.jama,2025.22259) und liess alle Blackbox-Warnungen entfernen bis auf die Warnung vor Endometrium-Ca bei Monopräparaten.

Doch diese voreilige Massnahme und deren Nichtkorrektur trotz zahlreichen widersprechenden guten Studien während über 20 Jahren hat einen enormen Schaden angerichtet: Innert Monaten brachen die Hormonverschreibungen weltweit ein. Allein zwischen 2002 und 2012 gingen die jährlichen Verschreibungen in den USA von 90 Mio. auf 21 Mio. zurück. Die Konsequenzen waren drastisch: Man berechnete, dass deswegen allein zwischen 2002 und 2012 ca. 91 000 Frauen in der Alterskategorie 50–59 vorzeitig verstarben (Sarrell PM et al. Am. J. Public Health 2013; 103:1583–8). Ca 50 Mio. Frauen wurde die HRT vorenthalten.

Heutige Erkenntnisse zeigen einhellig, dass eine innert zehn Jahren seit Menopause begonnene HRT-Therapie die kardiovaskuläre Mortalität um 25–50%, den kognitiven Abbau um 64% und M. Alzheimer um 35% senkt (Makary M et al. 2025). Dazu kommt eine

signifikante Reduktion von osteoporotischen Frakturen. Ganz zu schweigen von der sehr wirksamen Behandlung der vasomotorischen Symptome, Schlafstörungen und des genitourinären Syndroms.

In einer lesenswerten Übersichtsarbeit rollen die Autoren diese „Hormontherapie-Katastrophe“ auf und plädieren für eine Reform der regulatorischen Prozesse: **Eine Warnung sollte sich strikt an die Evidenz halten und zwingend alle fünf Jahre eine Blackbox-Warnung nach den Kriterien der EBM reevaluiert werden, Verpflichtung auf eine Kommunikation von absolutem und nicht relativem Risiko; und wichtig: verstärkte Berücksichtigung der Menopausenmedizin in der Fachausbildung.** (Sholam Z, Weissmann A, Adashi EY. Twentythree years from error to correction. The hormone therapy catastrophe and the urgent case for regulatory reform. *J. IVF-Worldwide* 2026; 4:15–21)

Kommentar

Die „WHI-Story“ ist ein Lehrbeispiel überhaupt und auch für den sog. „Teufel-Engel-Effekt“ (siehe „Betrifft“). Zahlreiche methodisch einwandfreie Studien, die die verallgemeinernden Schlussfolgerungen der WHI-Studie Stück für Stück widerlegten, waren erforderlich, um den „Teufel“ zu korrigieren (mehr als 5:1). Selbstverständlich folgte der „Rest der Welt“ wie so oft den USA. Für diejenigen von uns, die relativ früh erkannten, dass die Verteufelung der HRT auf relativ schwachen Beinen stand, war es äusserst schwierig, manche unserer Patientinnen vom Nutzen der HRT zu überzeugen. Gegen den Mainstream (Medien, Gremien, Hausärzte, Internisten) zu schwimmen, war schwierig. Dazu kamen Lieferengpässe, da die Pharmafirmen natürlich auf die einbrechende Nachfrage reagierten.

Aufschlussreich ist, was derzeit abläuft: In den USA stieg die Anzahl verkaufter Oestradiol-patches von 46.5 Mio. im Jahr 2020 auf mehr als 142 Mio. im Jahr 2025, wie das „Wall Street Journal“ am 6.2.2026 berichtete: „Women are one patch away from Meno-

pause Relief – if only they could find it.“ Praktisch alle Anbieter können momentan der enorm angestiegenen Nachfrage nicht nachkommen.

Das „WSJ“ lässt es Kik Polo, eine Fotografin aus L.A., aussprechen: „I'd rather do without bread than my Est-radiol patch.“ Felicia Zigmann, 54 Jahre alt, die Östrogenpflaster seit neun Monaten anwendet: „It's become like the Ozempic of middle-aged women, everybody is rushing to get their HRT.“ In den sozialen Medien werden Tipps ausgetauscht, bei welchen Apotheken die Produkte erhältlich sind.

Vom Hype 2002 zum Hype 2026: „The times they're changing.“ Bei uns ist die Nachfrage nach kompetenter Betreuung bei Menopausenproblemen stark gestiegen, was Ärztinnen und Ärzte, die noch in der Ära des „HRT: no good“ ausgebildet wurden, vor neue Herausforderungen stellt.

Michael K. Hohl

Keine Deeskalation bei der postpartalen Blutdruckkontrolle nach hypertensiven Schwangerschaftskomplikationen

Ich glaube, dass es nun weitläufig bekannt ist, dass Frauen nach Präeklampsie später im Leben ein erhöhtes Langzeitrisiko aufweisen, kardiovaskuläre Komplikationen zu entwickeln. Dieses Thema ist wichtig und wurde schon mehrmals in der FHA aufgenommen und diskutiert. Konzepte, diese Frauen in ein strukturiertes Nachsorgeschema einzubinden, sind aber noch rar oder noch nicht gut formuliert, und nicht alle Player sind sich ihrer Verantwortung bewusst. In den letzten Jahren sind mehrere wichtige Studien erschienen, welche sich der Frage gestellt haben, ob es Massnahmen gibt, dieses Risiko positiv modulieren, d. h. senken zu können. Dazu gehört die POP-HT-Studie (Physician-Optimized Postpartum Hypertension Treatment), eine randomisierte klinische Studie mit 220 Frauen nach Präeklampsie oder Gestationshypertonie, welche nach Aus-

tritt noch Antihypertensiva brauchten. Die Studie konnte zeigen, dass die Optimierung des postpartalen Blutdrucks v. a. in den ersten drei Monaten nach einer Geburt mit einer besseren kardialen Erholung (Remodelling) bis neun Monate postpartum assoziiert war (1).

Weniger bekannt ist die zerebrale Morbidität bei Hypertonie i.w.S., welche postpartal persistiert. Wir kennen natürlich das zerebrale Ödem mit Eklampsie, welche in einer relevanten Anzahl von Fällen noch postpartal auftreten kann. Präeklampsie ist aber auch ein wichtiger Risikofaktor für spätere neurologische Erkrankungen wie kognitive Probleme, ein um 70% erhöhtes Schlaganfallrisiko, zerebrale Kleingefäßerkrankungen, Migräne und ein um 26% erhöhtes Demenzrisiko (2, 3).

Aus der erwähnten POP-HT-Studie (1) wurden Frauen rekrutiert, welche etwa neun Monate nach Geburt noch ein Neuro-MRI erhielten. Die Radiologen waren „geblinded“, was die Gruppenzugehörigkeit – d. h. ob sie zur Routineblutdruckkontrolle oder zur intensivierten Überwachung mit antihypertensiver Behandlung meist mit einem ACE-Hemmer gehören – anbelangt (3). Frauen mit optimaler Blutdruckeinstellung hatten signifikant mehr weisse Hirnsubstanz gegenüber der Kontrollgruppe (Abb. 1). Interessanterweise waren die Volumina der Basalganglien (Putamen, Nucleus accumbens und das Pallidum) v. a. bei Zustand nach Präeklampsie signifikant grösser in der Interventionsgruppe (Abb. 2).

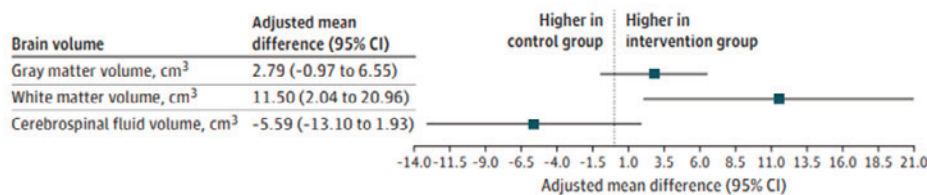


Abb. 1. Hirnvolumen (graue und weisse Hirnsubstanz, Hirnflüssigkeit) 6 bis 12 Monate postpartum korrigiert nach dem totalen intrakraniellen Volumen zwischen Kontrollgruppe und Interventionsgruppe.

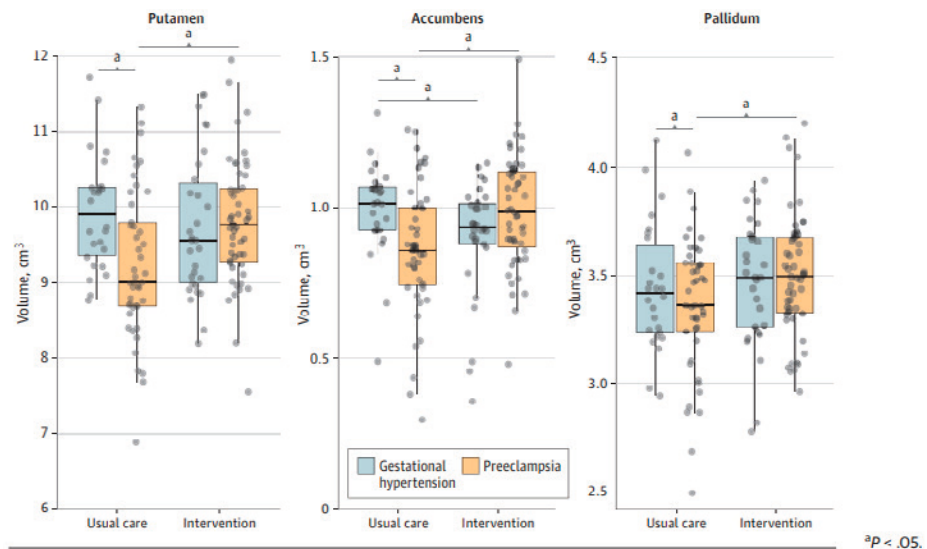


Abb. 2. Basalganglienvolumina nach Gestationshypertonie und Präeklampsie in den zwei Gruppen (Standard vs. Intervention). ^aP < .05.

Diese Studie ergänzt unser Wissen, dass eine strengere Blutdruckkontrolle in der unmittelbaren postpartalen Phase mehreren Organen zugutekommt. Eine postpartale Intervention im Puerperium kann dem „Gehirn-Remodelling“ während einer kritischen Phase bei Frauen mit hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen zugutekommen. Tatsächlich war die Optimierung des Blutdrucks (Ziel: <130/80 mmHg) nach einer hypertensiven Schwangerschaft im ersten Jahr nach der Geburt mit größeren Gehirnvolumina verbunden. Da das Gehirnvolumen ein Surrogat für die Gehirngesundheit ist, das mit Gewebeerhaltung und kognitiven Ergebnissen verbunden ist, deuten diese Ergebnisse auf potenzielle neurovaskuläre Vorteile hin, die bei Frauen mit Präeklampsie am ausgeprägtesten waren.

Zukünftige Studien sollten untersuchen, ob die Intervention das Risiko für chronische Bluthochdruckentwicklung senkt und dadurch indirekt das Gehirn langfristig vor hypertoniebedingten Schäden schützt. Optimale Implementierungswege in der routinemäßigen Versorgung müssen noch definiert werden.

Literaturangaben

Kitt J et al. *Circulation*. 2024; 149:529–41. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067597

Friss T et al. *JAMA Neurol*. 2025; 82:143–51

Lapidaire W et al. *JAMA*. 2026. *JAMANeurol*.doi

Luigi Raiò

HPV-Impfung nach Konisation – jetzt ist endlich alles unklar ...

Die HPV-Impfung zur Rezidivprophylaxe nach Konisation wird seit vielen Jahren kontrovers diskutiert. In den letzten Monaten wurden zwei grosse Studien zu diesem Thema publiziert, die – leider – zu unterschiedlichen Schlussfolgerungen kommen.

Die **VACCIN-Studie**, eine multizentrische, doppelblinde, placebokontrollierte randomisierte Phase-4-Studie aus den Niederlanden, untersuchte, ob eine adjuvante Impfung mit dem nonavalenten HPV-Impfstoff nach einer LEEP-Konisation das Rezidivrisiko für eine CIN 2–3 senkt.

- **Hauptergebnis:** Nach 24 Monaten traten Rezidive bei **6% der geimpften Gruppe** und **9% der Placebogruppe** auf. Dieser Unterschied war statistisch **nicht signifikant** ($p = 0,11$).
- **Schlussfolgerung:** Die Studie konnte **keine Überlegenheit** der Impfung gegenüber Placebo zeigen. Die Autoren unterstützen daher keine routinemäßige Verabreichung der HPV-Impfung nach Konisationen bei CIN 2–3.

Eine retrospektive Kohortenstudie aus der Tschechischen Republik analysierte Daten aus 15 Jahren (2010–2024) von Frauen, die wegen CIN 2+ behandelt wurden, und untersuchte den Effekt einer prophylaktischen oder nach der Operation durchgeführten Impfung.

- **Hauptergebnis:** Die Impfung reduzierte das Risiko für CIN 2+-Rezidive signifikant: Um **74% bei einer Impfung nach der Operation** und um **54% bei einer vorherigen prophylaktischen Impfung**. Der stärkste Nutzen zeigte sich bei Frauen mit positiven Schnittträndern (R1-Resektion).
- **Schlussfolgerung:** Die Autoren betonen die **Wichtigkeit der HPV-Impfung** als adjuvante Maßnahme, insbesondere nach R1-Resektion.

Was dürfen wir glauben?

Die VACCIN-Studie liefert als randomisierte kontrollierte Studie (RCT) den höchsten Evidenzgrad (Level 1) für diese Thematik. Sie wurde spezifisch entworfen, um die Wirksamkeit der Impfung zu beweisen, und scheiterte daran. Die tschechische Studie ist dagegen eine retrospektive Kohortenstudie, die zwar eine größere Datenbasis nutzt (über 10000 Frauen

gegenüber 809 in der VACCIN-Studie), aber anfälliger für Verzerrungen (Bias) ist. Unter anderem die Tatsache, dass in dieser Studie auch prophylaktische Impfungen vor Konisation erfasst wurden, ist eine methodische Schwäche. Interessanterweise zeigt auch die VACCIN-Studie einen Trend zugunsten der Impfung (relative Risikoreduktion um etwa 33%). Die Frage ist, ob wir diese Reduktion (von 8,6% auf 5,7%) als klinisch relevant werten, auch wenn sie statistisch nicht signifikant war. Und vor allem: Würde sich dieser Effekt bei einer grösseren Kohorte als stabil erweisen und Signifikanzniveau erreichen?

Kommentar

Die Autoren der VACCIN-Studie mahnen zur Vorsicht bei der routinemäßigen Empfehlung einer Impfung. Zu Recht, denn diese Studie liefert uns Daten mit hohem

Evidenzgrad, die wir nicht ignorieren sollten. Dennoch drängt sich der Eindruck auf: einige wenige Patientinnen könnten vielleicht doch profitieren ...

Literatur

van de Laar RLO et al. Adjuvant prophylactic human papillomavirus vaccination for prevention of recurrent high-grade cervical intraepithelial neoplasia lesions in women undergoing lesion surgical treatment (VACCIN): a multicentre, phase 4 randomised placebo-controlled trial in the Netherlands. *Lancet Obstet Gynaecol Womens Health* 2025; 1: e37–46.

Petras M et al. Early and long-term effects of prophylactic and post-excision human papillomavirus vaccination on recurrent high-grade cervical intraepithelial neoplasia relative to margin status: a retrospective cohort study in the Czech Republic. *The Lancet Regional Health – Europe* 2025; 55: 101337.

Martin Heubner

... dass GLP-1-Rezeptorantagonisten (wie z. B. Ozempic©) vermutlich auch einen positiven Einfluss auf schädlichen Konsum von Tabak, Alkohol und auch andere Suchterkrankungen (z. B. Spielsucht) haben?

In einer aktuellen Metaanalyse wurden die Effekte (u. a. ein Drittel weniger Hospitalisationen wegen Alkoholintoxikation, 40% weniger Opioid-Intoxikationen) zusammengefasst, Suchtmediziner interessieren sich daher zunehmend für diese Substanzgruppe (Walter-Evans A et al. Clinical Evidence, GLP-1RAs for Addiction Treatment. Mechanisms, and Public Health Implications [December 23, 2025] SSRN).

Martin Heubner

... dass eine intestinale Dysbiose zum irritable bowel syndrome (IBS) beitragen kann?

Die vorliegende Studie hat das intestinale Mikrobiom bei Frauen mit IBS untersucht.

Interessanterweise wurde eine Dysbiose mit vor allem Histamin produzierenden Bakterien (*E. coli*, *Enterobacter* spp, *Clostridium* spp) und *Candida albicans* gefunden mit einer Verminderung von protektiven Bakterien wie *Lactobacillus* und *Bifidusbakterien* dokumentiert.

Diese Flora ist histaminogen und assoziiert mit diätetischen Faktoren wie Fast-Food-Konsum und

begünstigt im Übrigen auch Harnwegsinfektionen.

Diese Resultate sind sehr interessant und unterstützen möglicherweise als therapeutischen Ansatz das Stützen des physiologischen Mikrobioms bei IBS und rezidivierenden Harnwegsinfekten (Florina R, C lin A, Mardale E, Maior R, Filip C, Nemeth S. Histamine-Producing Intestinal Dysbiosis and Its Role in Lower Urinary Tract Infections and Irritable Bowel Syndrome in Young Women Nutrients (2025 Dec 19; 18[1]:16. doi: 10.3390/nu18010016).

Annette Kuhn

... dass die COVID-Impfung vor oder während einer Schwangerschaft das Risiko eines ungünstigen Ausgangs signifikant gesenkt hat?

(Money D et al. JAMA. doi:10.1001/jama.2025.21001)

Kommentar

Seit CDC in den Staaten durch den heisseren Gesundheitsminister mundtot gemacht wurde, kommen weniger Daten über COVID und Schwangerschaft aus dieser ehemals für die ganze Welt wichtigen Institution. Es wundert mich nicht, dass der nördliche Nachbarstaat Kanada da Salz in die amerikanische Wunde streut. Ich weiss, ist etwas polemisch von mir. Darum die Facts. Diese Studie (n = 19899), 72% Geimpfte (80% vor

der Schwangerschaft) hat gezeigt, dass Schwangere nach COVID-19-Impfung mit einem geringeren Risiko für Hospitalisation (Delta: relatives Risiko [RR], 0,38; Omikron: RR, 0,38) und Aufnahme auf die Intensivstation (Delta: RR, 0,10; Omikron: RR, 0,10) sowie Frühgeburten (Delta: RR, 0,80; Omikron: RR, 0,64) assoziiert waren unabhängig von den SARS-CoV-2-Varianten. Die Impfrate ist, verglichen mit der aktuellen, enorm hoch. Das rührt daher, dass die Daten aus dem Pandemiejahr 2022 stammen.

Luigi Raio

... dass es nach dem Transfer von aneuploiden (nicht Mosaik-)Embryonen zu einer Geburt dizygoter, gesunder Zwillinge kam?

Eine 42-jährige alte Patientin wünschte gemeinsam mit ihrem Partner zur „Balancierung der Familie“ mittels NGS-Sequencing PGT-A eine Schwangerschaft mit einem Mädchen.

Nach der PGT-A war das Ergebnis drei aneuploide weibliche Embryos (5AB XX-Monosomie 5, Monosomie 18; 4CC XX-Monosomie 11p18; 4CC XX-Monosomie 9, Monosomie 18).

Nach genetischer Beratung entschloss sich das Paar, die drei aneuploiden weiblichen Embryonen zusammen mit dem vierten, einem „normalen“ männlichen Embryo (5 AB 46, XY) zu transfe-

rieren. Die Schwangerschaft war gefolgt von einer Spontangeburt in der 36. SSW von zwei gesunden dizygoten Mädchen. Die postnatale Chromosomale ergab 2-mal 46 XX. Sieben Jahre später sind die Mädchen gesund und unauffällig (Tise CG et al. *Fertil Steril*. 2025; 124:1016–22).

Kommentar

Da es sich nur um einen Case-Report handelt, braucht es grössere prospektive Studien, um abschätzen zu können, ob euploide Kinder nach Transfer aneuploider Embryonen eine Rarität oder ein regelhafter Prozess sind. Die Autoren initiieren eine solche „TAME-Study“ (University of Stanford) als Konsequenz dieses Ereignisses. Wie ist Obiges möglich?

*Bei der PGT-A biopsiert man den Trophoblasten (5–20 Zellen) und nicht den Embryo. Aneuploide Zellen können im Entwicklungsprozess eliminiert werden. Bei sog. Mosaiken (Aneuploide neben euploiden Zellen im Biopsat) (siehe **Frauenheilkunde aktuell 2025; 2:3–8**) transferieren wir, falls keine euploide zur Verfügung stehen, nach genetischer Beratung und Zustimmung des Paares regelhaft.*

*Bisher gibt es über 500 Publikationen, wonach es nach Mosaiktransfer zu gesunden Kindern kam (Yakovlev P et al. *Reprod. Biomed. Online* 2022; 48:88–100). Ein Entsorgen aneuploider Embryonen*

ohne ausführliche Information und Zustimmung des Paares ist haftungsrechtlich problematisch. Ein Aneuploidie-Transfer sollte immer an letzter Stelle stehen ohne Abrücken vom single-embryo transfer.

Michael K. Hohl

... dass die hormonelle Therapie bei Transgender-Personen einen signifikanten Einfluss auf die Muskelkraft hat?

Wir haben es in der Sprechstunde ja schon immer vermutet: Die Hormontherapie hat einen Einfluss bei Transgender-Personen während der Transition. Die vorliegende Studie hat eine Metaanalyse von 15 Studien, die 722 transmaskuline Personen und 484 transfeminine Personen ausgewertet. Das mediane Alter betrug 23–37 Jahre respektive 27–41 Jahre.

Nicht ganz überraschend hat die Muskelkraft bei transmaskulinen Personen deutlich zugenommen, bei transfemininen Personen klar abgenommen, dies bei gleich gebliebener physischer Aktivität. Ein moderater Bias wurde notiert, was die Aussagekraft einschränkt und selbstverständlich weitere prospektive und gut qualitative Forschung erfordert. Trotzdem denke ich, dass es interessante Daten sind und uns helfen, Personen in dieser Situation zu erklären, was während der Transition passiert und um eine Trainingsempfehlung evi-

denzbasiert abzugeben. (Kamp Nørlund M et al. *Muscle strength changes and physical activity during gender-affirming hormone therapy: A systematic review*. *Andrology* 2026 Jan; 14(1):303–21. doi: 10.1111/andr.70058. Epub 2025 May 1 PMID: 40377542 PMCID: PMC12670482 DOI: 10.1111/andr.70058)

Annette Kuhn

... dass ein 52 mg-Levonorgestrel IUD zur Therapie eines postmenstruellen Spottings aufgrund einer Nischenbildung nach Sectio besser geeignet ist als eine hysteroskopische Nischenresektion?

In einer randomisierten Studie mit über 200 Patientinnen zeigte sich nach drei Jahren das LNG-IUD deutlich überlegen (99% Reduktion des Spottings um mindestens 50% versus 52% nach OP). Auch die Blutungsdauer und pelvine Schmerzen wurden günstig beeinflusst. (Yan L et al. *Levonorgestrel intrauterine system vs hysteroscopic niche resection for postmenstrual spotting: a 3-year randomized trial follow-up*. *AJOG* 2026; 234,2:390–9).

Martin Heubner

... dass die Einteilung und das entsprechende Management der selektiv wachstumsretardierten, mono-chorialen Zwillinge basierend auf der prozentualen Geschichtsdifferenz (EFW) und Differenz der

Nabelschnurarterien PI-Werte whs. besser abschneidet als das Management basierend auf die Gratacos-Kriterien?

(Lopian M et al. BJOG. 2025; 0:1–10. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.70116>)

Kommentar

Verstehe, dass dies nicht unbedingt eine Frage ist, welche viele der Leser sich stellen oder mit einer solchen Pathologie konfrontiert sind. Das ist aber eine imposante Anzahl

von monochorialen Fällen (n = 624) aus drei grossen europäischen Zentren, welche retrospektiv untersucht wurden. Ein Modell, welches die EFW- und UA-PI-Diskordanz einbezieht, übertrifft die aktuelle klinische Klassifizierung nach den Gratacos-Typen bei der Vorhersage unerwünschter perinataler Ereignisse. Ich habe „wahrscheinlich“ geschrieben, denn diese Ergebnisse müssen durch prospektive Validierungsstudien noch bestätigt werden. Schwangerschaften mit zunehmen-

der EFW- oder UA-PI-Diskrepanz, selbst wenn sie die traditionellen Grenzwerte nicht erreichen, könnten für eine engere Überwachung oder frühere Intervention priorisiert werden, was das Risiko von Totgeburten und schwerer neonataler Morbidität verringern könnte. Bin gespannt, ob diese neue Betrachtung dieser komplexen Plazentasituation tatsächlich hilfreich sein wird.

Luigi Raio





10 Dinge, die ich gerne früher gewusst hätte !

1. Welches Glück ein kleiner Hund ist.
2. Dass rasantes Autofahren (ausser Bussen) nicht viel bringt (Nachweis: Fahrzeit messen).
3. Zu viel Wein am Abend zerstört den Schlaf.
4. Dass das genaue Studium der Anatomie (inkl. Dissektion von Leichen) und deren Beachtung entscheidend ist für eine gut durchgeführte Operation.
5. Dass es sich jedes Mal auszahlt (positives Gefühl), die vorhandene Trägheit (z. B. ins Fitness zu gehen) zu überwinden.
6. Dass langsamer essen den Genuss verlängert und man sich weniger überisst.
7. Dass es mindestens fünf Engelaktionen braucht (loben, freundlich sein, siehe auch „Betrifft“ in diesem Heft), um einen Teufel zu kompensieren.
8. Dass man auf Bus oder Tram nicht warten, sondern ihn/es „erwarten“ soll.
9. Dass man nicht immer müssen muss.
10. Dass die Relativitätstheorie von Albert Einstein tatsächlich zutrifft: Fünf Minuten auf einem heissen Ofen zu sitzen, ist länger als eine Stunde auf dem Schooss einer schönen Frau (und so vieles andere mehr: „Alles ist relativ“).

Dr. Eva Hägler-Laube
 Prof. Cornelia Leo
 Prof. Martin Heubner
 Klinik für Innere Medizin
 Klinik für Gynäkologie
 Kantonsspital Baden

Das Leben nach der Tumorerkrankung – Was wir im Alltag für „Cancer Survivor“ tun können

Dank besserer Diagnostik und wirksamerer, individualisierter Therapien leben heute deutlich mehr Menschen langfristig nach einer Krebserkrankung.

So lag die Fünfjahresüberlebensrate nach Brustkrebs in der Schweiz im Jahr 2021 bei rund 88%, die Zehnjahresüberlebensrate bei 80%. Mit der steigenden Zahl von „Cancer Survivors“ rücken Spät- und Langzeitfolgen in den Vordergrund: Beschwerden oder Erkrankungen, die Monate bis Jahre nach Abschluss der Behandlung auftreten und dauerhaft anhalten können. Der Begriff „Cancer Survivor“ wird für Patientinnen ab der Diagnose einer Krebserkrankung bis zu ihrem Lebensende verwendet.

Internationale Fachgesellschaften und Leitlinien betonen deshalb strukturierte Nachsorgepläne, die sowohl Rückfallkontrollen als auch die Erkennung und Behandlung therapiebedingter Spätfolgen umfassen.

Langzeitfolgen können sowohl durch den Tumor selbst, assoziierte paraneoplastische Phänomene oder die onkologische Therapie entstehen. So kann es z. B. durch Zytostatika oder Radiatio zu direkten Organschäden (z. B. Herzmuskel, Nerven, Lunge, Darm/Blase) kommen, die sowohl akut (d. h. innerhalb des ersten Jahres nach Diagnosestellung), aber auch Jahre später manifest werden können. Neben den somatischen Folgen sollten die psychischen Aspekte nicht vernachlässigt werden, da auch diese indirekt zu einem erhöhten Risiko für Folgeerkrankung führen können.

Genotoxische Effekte mit einem entsprechenden Risiko für Zweitmalignome sind zum Glück selten und daher weniger klinisch relevant.

Ob Spätfolgen auftreten, ist nicht nur von der Art der Therapie, sondern auch vom Patientinnenalter, von Vorerkrankungen (z. B. kardiovaskuläre Risiken) und dem Lebensstil abhängig. Das Bewusstsein für das

individuelle Risikoprofil sollte sich nicht nur auf die initiale Therapieplanung, sondern auch auf die Nachsorge unserer Patientinnen auswirken.

Häufige Langzeitfolgen nach Chemotherapie

Vorzeitige Menopause: Der Symptomkomplex und die allgemeinen Risiken der vorzeitigen Menopause (kardiovaskulär, Sexualfunktion, Osteoporose, Schlafqualität etc.) sind in der frauenärztlichen Praxis alltägliche Themen. Bei Tumorpatientinnen sollten sie nicht durch den Fokus auf die Grunderkrankung vernachlässigt werden.

Kardiotoxizität: Ein zentrales Thema ist die (teils spät auftretende) Schädigung des Herzmuskels, insbesondere nach bestimmten Chemotherapien (u. a. Anthrazykline) und bei Kombinationen mit Brustwandbestrahlung. Letztere kann eine vorzeitige atherosklerotische Veränderung der Herzkranzgefäße sowie eine Degeneration der Herzklappen begünstigen, das Risiko hierfür ist dosisabhängig. Durch moderne Bestrahlungstechniken lassen sich diese Risiken erheblich minimieren, jedoch nicht gänzlich beseitigen. Das Spektrum kardiotoxischer Spätfolgen ist breit und kann fast jeden Bereich des Herzens erfassen. So kann es zu asymptomatischen Funktionsveränderungen bis zu manifester Herzinsuffizienz kommen, aber auch Rhythmusstörungen oder Klappenvitien können beobachtet werden. Leitlinien zur Survivorship Care betonen die Relevanz der Risikostratifizierung und langfristigen Überwachung.

Langzeitstudien haben bei Tumorpatientinnen eine langfristig verminderte körperliche Aktivität mit konsekutiv erhöhtem Risiko für Adipositas, Diabetes, arterieller Hypertonie und Dyslipidämie nachgewiesen. Dies erhöht das allgemeine kardiovaskuläre Risiko der Patientinnen noch einmal deutlich, auch eine vorzeitige Menopause und/oder endokrine Thera-



prien sind bekanntermassen mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko vergesellschaftet.

Neurotoxizität: Gerade nach taxanhaltigen Chemotherapien werden periphere Neuropathien häufig beobachtet. Während Kribbeln und Taubheitsgefühl nach einer Weile von vielen nicht mehr als störend wahrgenommen werden, können sich Schmerzen oder Gangunsicherheit erheblich auf die Lebensqualität der Patientinnen auswirken. Nach einer initialen Besse-

rungstendenz, vor allem im ersten Jahr nach Therapieabschluss, persistieren diese Beschwerden häufig und sollten entsprechend beachtet und therapiert werden.

Kognitive Beschwerden („Chemo Brain“: Konzentration, Verarbeitungsgeschwindigkeit, Gedächtnis) sind häufig multifaktoriell bedingt: Die Therapie selbst, aber auch schlechter Schlaf, Stress, Menopausensymptome und Fatigue können hierzu beitragen. Die Therapie ist anspruchsvoll und verlangt in aller Regel eine interdisziplinäre und multiprofessionelle Herangehensweise.

Fatigue: Krebsassoziierte Fatigue kann lange anhalten und beeinflusst Beruf, Familie und Aktivität. Sie ist oft mit Schlafstörungen, depressiver Symptomatik, Schmerzen oder endokrinen Veränderungen verknüpft. Auch hier sind interdisziplinäre und multiprofessionelle Ansätze hilfreich – sogenannte Fatigue-Programme sind evidenzbasierte multimodale Ansätze, die Betroffenen durch Energiemanagement, Bewegung, Psychoedukation und kognitive Methoden helfen. Sie fördern das Selbstmanagement, um Erschöpfung zu reduzieren und Lebensqualität zu steigern. Es konnte gezeigt werden, dass das Risiko für eine Fatigue bereits während der Behandlung durch regelmässige körperliche Aktivität sowie Achtsamkeitsübungen reduziert werden kann.

BeckenorganelHaut- und Bindegewebe: Nach pelviner Radiotherapie sind Blasen- und Darmfunktionsstörungen, Drang, Inkontinenz, Blutungen, Stenosen/Verengungen oder chronische Schmerzen Probleme, mit denen wir in der Praxis häufig konfrontiert sind. Präventive Vaginalpflege und Dehnung nach Strahlentherapien können viele Probleme verhindern oder zumindest mildern. Lymphabflussstörungen sind durch die fortschreitende De-Eskalation des chirurgischen Lymphknotenstaging seltener geworden, treten jedoch insbesondere nach der Kombination von operativer und radioonkologischer Therapie immer

noch auf. Fibrose, Sensibilitätsstörungen, Bewegungseinschränkungen und chronische Schmerzen sind möglich – je nach Lokalisation mit allfälligen relevanten Funktionseinschränkungen im Alltag. Lymphödeme können teils erst Jahre nach der Therapie auftreten. Leitlinien zur Survivorship Care adressieren Erkennung und Management durch Massnahmen wie z.B. Kompression, Physiotherapie, Hautpflege und Bewegung.

Knochengesundheit: Vor allem die therapieinduzierte Menopause und Aromataseinhibitoren können die Knochenstabilität beeinträchtigen und zu Osteoporose führen. Wichtig sind Risikoevaluation, Bewegung/Krafttraining, die Vitamin-D-/Ca-Substitution und allenfalls die Einleitung antiresorptiver Therapien.

Sexualität, Körperbild, Partnerschaft: Operationen, Narben, Haarverlust, Gewichtsschwankungen, Lymphödem oder vaginale Veränderungen nach Beckenbestrahlung oder durch Nebenwirkungen der antihormonellen Therapie können das Körperbild und die Sexualität stark beeinflussen. Hier sind niederschwellige Beratung, Sexualmedizin, Beckenbodenphysiotherapie und psychoonkologische Unterstützung oft sehr hilfreich.

Psychische, soziale und berufliche Langzeitfolgen: Viele Betroffene erleben anhaltende Angst vor einem Rezidiv, depressive Symptome, Schlafstörungen oder Belastungen durch Rollenveränderungen (Familie/Arbeit). Internationale Empfehlungen zur Survivorship Care betonen daher systematisches Screening (z. B. Distress) und abgestufte Unterstützungsangebote.

Was können wir tun? Statt reiner Tumornachsorge: „Survivorship Care“

Für die allermeisten Kolleginnen und Kollegen ist die moderne Tumornachsorge bereits heute mehr als eine reine Massnahme zur Tumorkontrolle. Gerade das

gezielte Erfragen von Therapiefolgen, des allgemeinen Wohlbefindens und auch von psychosozialen Aspekten hat erfreulicherweise erheblich an Bedeutung gewonnen.

Was ist im Sinne einer „Survivorship Care“ sinnvoll?

Um eine gute und vollständige längerfristige Nachsorge zu gewährleisten, ist es relevant, die für die Nachsorge wichtigen Informationen (kumulative Chemotherapie Dosen bei Anthrazyklinen, genaue Bestrahlungspläne, Komplikationen während der Therapien etc.) der weiterbetreuenden Fachperson (z. B. Hausarzt oder Gynäkologin in der Praxis) zur Verfügung zu stellen, um sicherzugehen, dass diese Informationen auch längerfristig für die Patientinnen zugänglich sind. Mit diesen Informationen kann dann ein individuelles Risikoprofil erstellt werden, worauf die weitere Nachsorge basiert (z. B. jährliches Assessment der kardiovaskulären Risikofaktoren gemäss den ESC-Guidelines für Kardio-Onkologie).

- Gezielte Screenings für somatische Spätfolgen gemäss internationalen Empfehlungen (z. B. Herzfunktion bei Risikotheapie oder Osteoporosescreening gemäss ACS/ASCO).
- Gezieltes Screening für weitere Spätfolgen wie Fatigue, psycho-soziale Belastungssituationen oder Abhängigkeit.
- Die Beratung hinsichtlich Lebensstilmassnahmen (Bewegung, Rauchstopp, Gewicht, Blutdruck/Lipide) sollte auch bei sehr jungen Patientinnen erfolgen mit dem klaren Hinweis, dass hierdurch die bestehenden therapie-assoziierten Risiken in Bezug auf Herz-Kreislauf, Knochen und Fatigue günstig beeinflusst werden können und sogar die Gesamtsterblichkeit gesenkt werden kann.
- Eine regelmässige körperliche Aktivität wird empfohlen und sollte sowohl während als auch nach der Krebstherapie aktiv thematisiert und gefördert werden. Dabei wird ein Umfang von mindestens 150 Minuten pro Woche moderater oder 75 Minuten pro Woche intensiver aerober Belastung angestrebt.

- Individuelle Zuweisung an Fachdisziplinen bei organspezifischen Beschwerden oder an Spezialsprechstunden für Cancer-Survivor/Kardioonkologie.

Fazit

Langzeitfolgen nach Tumortherapien sind häufig, aber sehr unterschiedlich ausgeprägt. Bei unseren Patientinnen stehen – neben Organtoxizitäten wie Kardio- und Neurotoxizität – besonders Themen wie die frühe Menopause, Sexualität und Knochengesundheit im Vordergrund. Entscheidend ist eine individuelle, risikoadaptierte Nachsorge („Survivorship Care“), die Beschwerden ernst nimmt, frühzeitig screenet und aktiv rehabilitative und präventive Massnahmen einbindet. Hierfür ist das Erkennen von vorbestehenden Risikofaktoren und Komorbiditäten von besonderer Bedeutung.

Literatur

ASCO – Survivorship Guidelines Compendium (Guidelines on Survivorship Care). (ASCO)
 NCCN – Survivorship Guidelines (Guidelines Detail; Patient Version PDF). (NCCN)

National Cancer Institute – Late Effects (Survivorship – Late Effects). (National Cancer Institute)
 WHO – Cancer/Survivorship context. (Weltgesundheitsorganisation)
 American Cancer Society – Long-term and Late Effects of Cancer (Updated Nov 2025). (Krebs.org)
 Denlinger CS et al., Survivorship, Version 2.2018: Clinical Practice Guidelines (open access). (PMC)
 Wagle NS et al., Cancer treatment and survivorship statistics, 2025 (inkl. Beispiele zu Spätfolgen, z. B. nach Uterus-/Beckenbestrahlung). (ACS Journals)
 Franzi MA, Long-term follow-up care after treatment for primary breast cancer survivors (ASCO Ed Book, 2025). (ASC Publications)
 Glenn BA et al., Obesity, physical activity, and dietary behaviors in an ethnically-diverse sample of cancer survivors with early onset disease. *J Psychosoc Oncol* 2018; 36(4):418–36
 Armenian SH et al., Cardiovascular disease among survivors of adult-onset cancer: a community-based retrospective cohort study. *J Clin Oncol* 2016; 34(10):1122–30
 Ricceri F et al., Risk of myocardial infarction and stroke after breast cancer: an analysis of a population of 1.3 million women from North-West Italy. *Breast Cancer Res Treat.* 2026 Jan 29; 215(3):66
 Hoening, MJ et al., (2007). „Long-term risk of cardiovascular disease in survivors of breast cancer“. *Journal of Clinical Oncology*, 25(22), 3356–65
 Schweizer Krebsbericht 2021. Nationale Krebsregistrierungsstelle (NKRS)
 Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology. *Eur Heart J.* 2022;43(41):4229–4361. doi:10.1093/eurheartj/ehac244

Dr. Rüdiger Mascus
 Dr. Andrea Dobosi
 Frauenklinik, Kantonsspital Baden
 Prof. Irene Burger
 Nuklearmedizin, Kantonsspital Baden

Eine gynäkologische Erkrankung als Ursache eines schweren neuro-psychiatrischen Krankheitsbildes?

Fallvorstellung

Eine bislang immer gesunde 18-jährige Kantonsschülerin stellt sich in der Notaufnahme wegen nach dem Reiten aufgetretener Parästhesien und Sensibilitätsminderung der gesamten linken Körperhälfte sowie Kribbeln und Druckgefühl in der linken Kopfhälfte vor. Die Patientin beschreibt Momente der „Versteinerung“, die sie für mehrere Sekunden selbst an sich festgestellt und bei vollem Bewusstsein erlebt hat.

Ein erster neurologischer Status zeigt neben der verminderten Sensibilität über die gesamte linke Körperhälfte im Halteversuch ein Absinken der oberen und unteren Extremität links sowie einen linksseitig verlangsamten Finger-Nase- und Knie-Hacken-Versuch. Im Gespräch gibt die Patientin an, sie könne alles hören (Stimmen von draussen, das Tropfen des Wasserhahns, das Quietschen des Stuhls etc.) und die Ärzte würden über andere Patienten Informationen über sie einholen. Ein psychiatrisches Konsil, welches aufgrund formalgedanklicher Zerfahrenheit schwer durchführbar ist, beschreibt schweres Gedankenabreißen, Ichstörungen mit Gedankenausbreitung, Wahnstimmung und Wahngedanken. Zum Zeitpunkt der Exploration konnte eine erhöhte Selbstgefährdung bei psychotischem Zustandsbild nicht ausgeschlossen werden.

Zum Ausschluss hirnorganischer Veränderungen erfolgt ein MRI-Schädel ohne Hinweis auf eine entzündliche demyelinisierende Erkrankung oder Nachweis einer Raumforderung, Blutung oder territorialen Infarkt. Kein Hinweis auf Liquorzirkulationsstörungen, Sinus- oder Brückenvenenthrombose.

Sonografie und ergänzendes MRI-Abdomen beschreiben einen zystischen Adnexprozess.

In der zwischenzeitlich durchgeführten Labordiagnostik mit Liquoranalyse werden Antikörper gegen den

NMDA-Rezeptor entdeckt und es erhärtet sich der Verdacht auf das Vorliegen einer Autoimmun-Enzephalitis durch Antikörper gegen den NMDA-Rezeptor, sodass eine Behandlung mit Rituximab eingeleitet wird, nachdem die bislang durchgeführte Kortisonbehandlung erfolglos blieb.

Nach wiederholten gynäkologischen Konsilien und nach Durchführung einer FDG PET/CT zeigte sich in der rechten Adnexe eine heterogene Läsion mit Verkalkungen (blauer Pfeil) und fokaler vermehrter FDG-Anreicherung (gelber Pfeil), womit der Verdacht auf das Vorliegen eines Teratoms besteht und die Indikation für eine laparoskopische Adnexektomie rechts gestellt wird (Abb. 1).

Intraoperativ bestätigt sich der Verdachtsbefund. Die rechte Adnexe wird abgesetzt und mit einem intakten 5 cm grossen Tumor geborgen. Bereits im Verlauf der nächsten Woche stellt sich eine Beschwerdebesserung ein. Psychopharmaka können weiter reduziert werden

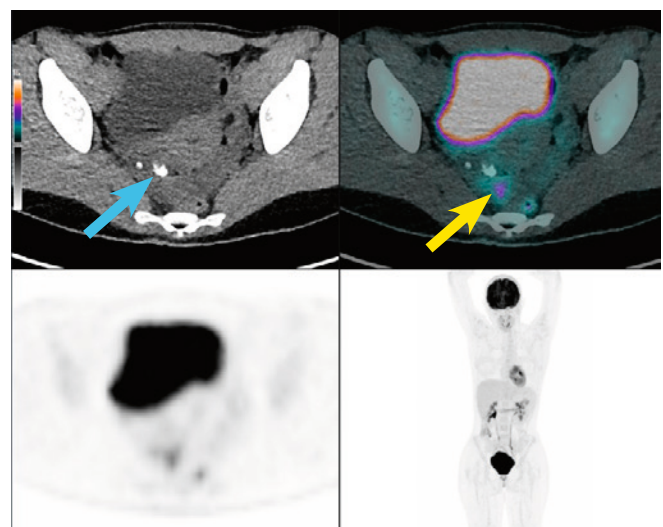


Abbildung 1. FDG PET/CT mit heterogener, partiell verkalkter (blauer Pfeil) und fokaler FDG-aktiver (gelber Pfeil) Läsion in der rechten Adnexe.

und die Entlassung in die Neuro-Reha erfolgt rund vier Wochen nach Diagnosestellung bei nur noch residuellen neurologischen Defiziten und leichter psychomotorischer Verlangsamung. Eine neurologische Verlaufskontrolle nach weiteren zwei Monaten konnte eine Restitutio ad integrum feststellen.

Die histologische Aufarbeitung ergab ein reifes Teratom mit reichlich neuronalen Gewebsanteilen (s. Abb. 2).

Varianten und Pathogenese der Autoimmunenzephalitiden

Bei diesem neurologischen Krankheitsbild handelt es sich um ein autoimmun-entzündliches Geschehen, welches vor allem die graue Substanz des ZNS betrifft. Neocortex und das limbische System, die Basalganglien, aber auch Kleinhirn und Hirnstamm können durch Autoantikörper angegriffen werden. In der Folge kommt es zu unterschiedlichen neuro-psychiatrischen Symptomen, bei denen kognitive Beeinträchtigungen, Gedächtnisstörungen, Verhaltensänderungen,

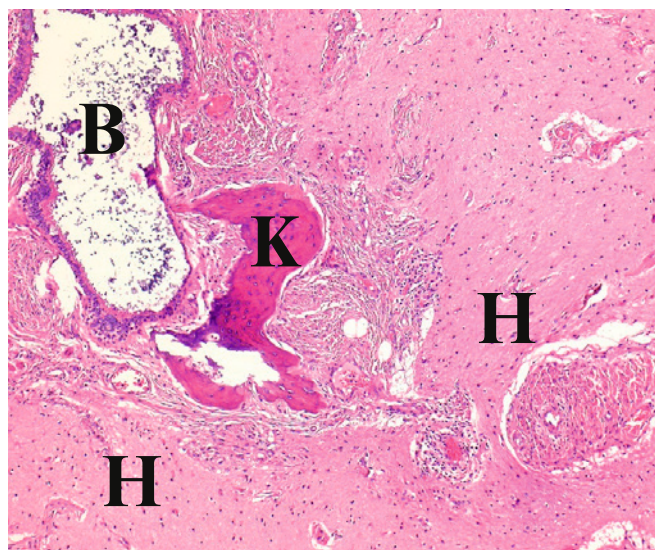


Abbildung 2. Histopathologischer Schnitt mit Bronchus (B), Knochen (K) und reichlich Hirngewebe (H)

Krampfanfälle vorherrschen. Aber auch zusätzliche Merkmale wie abnormale Bewegungen, Sprachstörungen und autonome Störungen (Schwitzen, Fieber, Inkontinenz) werden je nach spezifisch beteiligtem Antikörper beschrieben.

Je nach Zielantigen, gegen das sich die Autoantikörper richten, können zwei Gruppen der Enzephalitis unterschieden werden. Bei der ersten Gruppe von autoimmunem Enzephalitiden handelt es sich um eine Variante, bei der die Antikörperbildung gegen Zielgene im Bereich neuronaler Synapsen erfolgt. So werden beispielsweise bei der NMDA-R-Enzephalitis im Rahmen einer humoralen Immunreaktion Autoantikörper (IgG1 und IgG3) von B-Lymphozyten und Plasmazellen produziert, die sich gegen die GluN1-Untereinheit des NMDA-Rezeptors (N-methyl-D-Aspartat-Rezeptor) richten. (1) Die Induktion der Autoantikörper kann dabei durch eine abnorme NMDAR-Expression in neuronalem Gewebe von Teratomen ausgelöst werden (s. Abb. 3). (2) Es gibt allerdings auch Anti-NMDA-R-Enzephalitiden, die nach Herpes simplex-Enzephalitiden (3) entstehen oder eine paraneoplastische Genese haben (4).

In der zweiten Gruppe autoimmuner Enzephalitiden ist das Zielantigen intrazellulär gelegen (Zytoplasma oder Zellkern) und die spezifische Immunreaktion verläuft über T-Lymphozyten. Diese können durch zytotoxische Mechanismen, anders als bei Enzephalitiden der ersten Gruppe, Neurone destruieren und irreversible Schäden verursachen. Zugrunde liegt auch hier häufig eine Tumorerkrankung, sodass auch diese Enzephalitis paraneoplastisch entstehen kann.

Im vorliegenden Fall, einer Anti-NMDA-R-Enzephalitis, handelt es sich um die häufigste Form der Autoimmunenzephalitiden. Sie betrifft vorwiegend Kinder und junge Erwachsene, wurde aber auch bei Patientinnen im Alter von 1 bis 85 Jahren beschrieben.

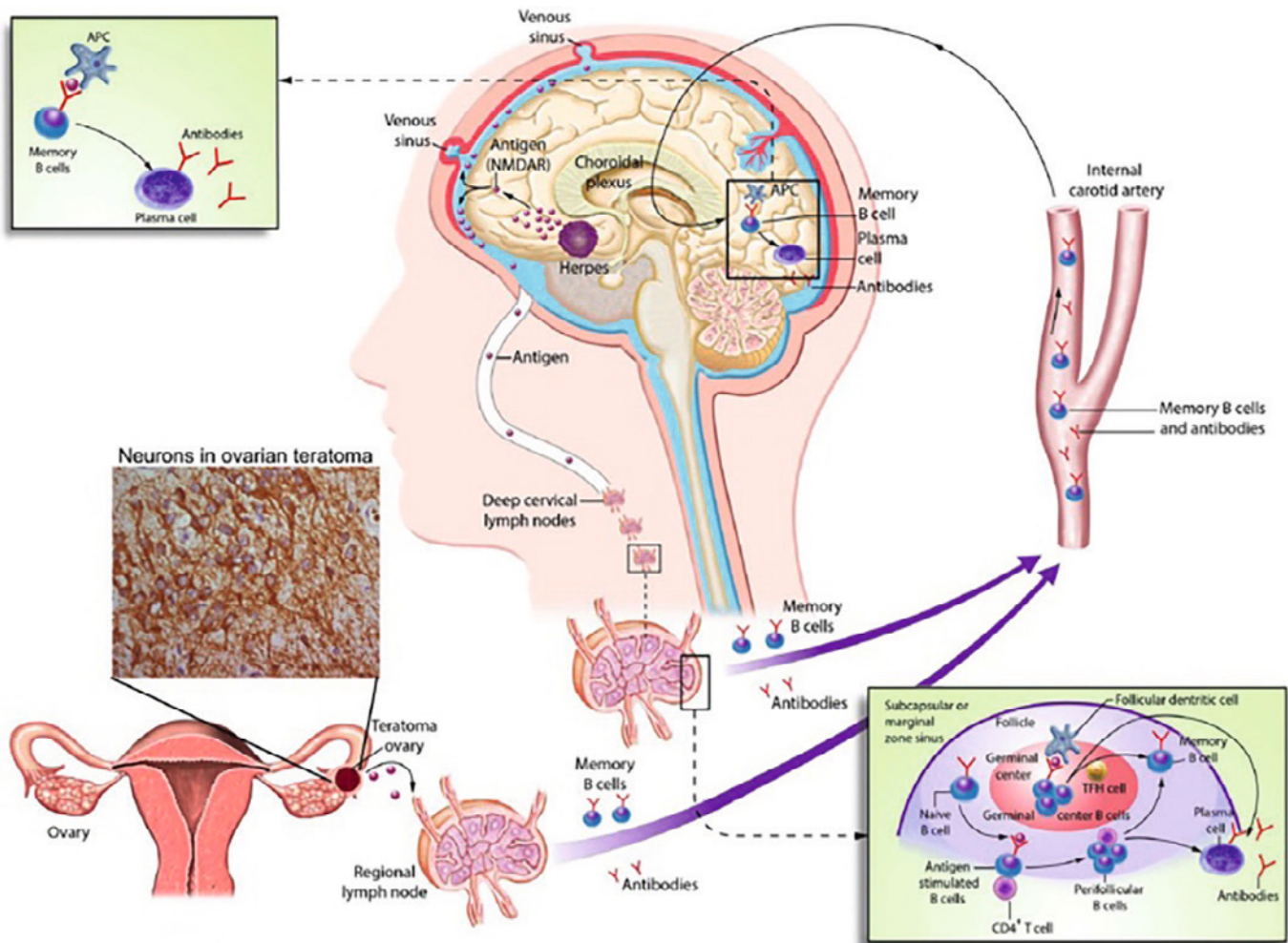


Abbildung 3. Auslöser der Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis und ein mögliches Modell der B-Zell-Aktivierung. Die Abbildung zeigt zwei identifizierte Auslöser der Erkrankung: einen Tumor (in der Regel ein Ovarialteratom) und, weitaus seltener, eine Herpes-simplex-Enzephalitis. Beim Ovarialteratom enthält das im Tumor vorhandene Nervengewebe Neuronen und NMDA-Rezeptoren, die wahrscheinlich durch tumorbedingte nekrotische Veränderungen freigesetzt werden und die lokalen, pelvin-abdominalen Lymphknoten erreichen. Bei Herpes-simplex-Enzephalitis können die ausgeprägt virusinduzierte Entzündung, Gewebenekrose und neuronale Degeneration das Antigen freisetzen, das zu den lokalen das Gehirn drainierenden tiefen zervikalen Lymphknoten transportiert wird (ein alternativer Weg führt über die Venensinus). In den Lymphknoten (pelvin-abdominal oder tief zervikal) wird das Antigen von antigen-präsentierenden Zellen in Zusammenarbeit mit CD4-positiven T-Zellen naiven B-Zellen präsentiert, was zur Bildung von Gedächtnis-B-Zellen und antikörperproduzierenden Plasmazellen führt. Aktivierte Gedächtnis-B-Zellen gelangen über den Blutkreislauf ins Gehirn, wobei sie den Plexus choroideus passieren; im Gehirn durchlaufen die aktivierten B-Zellen eine Restimulation, eine antigen-gesteuerte Affinitätsreifung und die Differenzierung zu Plasmazellen (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Josep Dalmau).

ben (1). Prodromale grippeartige Symptome wie Fieber und Kopfschmerz betreffen etwa 70% der Patienten. Während bei Erwachsenen vorwiegend Verhaltensauffälligkeiten und psychiatrische Probleme vorliegen, leiden Kinder unter 12 Jahren eher an Krampfanfällen und Bewegungsstörungen.

Diagnostik bei Verdacht auf NMDA-R-Enzephalitis

Eine frühzeitige Diagnose und Behandlung sind von größter Bedeutung, da eine Verzögerung zu dauerhaften Schäden am Hippocampus mit schweren neurologischen Folgen führen kann. (5).

Die Diagnose kann als gesichert angesehen werden, wenn eine oder mehrere der sechs Hauptsymptomgruppen (psychiatrische/kognitive Funktionsstörungen, Sprachstörungen, Krampfanfälle, Bewegungsstörungen, Bewusstseinsstörungen, autonome Dysfunktion/zentrale Hypoventilation) vorliegen und IgG-GluN1-Antikörper im Liquor nachgewiesen werden.

NMDA-R-Antikörper

Für die definitive Diagnosestellung der Anti-NMDA-R-Enzephalitis ist der Nachweis von NMDAR-Antikörpern alternativlos. Da die humorale Immunreaktion vor allem intrathekal erfolgt, ist die Liquoranalyse sensitiver als die Serumanalyse (100% gegenüber 85,6%). (6)

Richtungsweisend sind auch der Proteingehalt und die Anzahl der weißen Blutkörperchen im Liquor. Sie zeigen in etwa 80% der Fälle abnormale Werte. (7)

In über 90% der Fälle wird eine lymphozytäre Pleozytose nachgewiesen.

Radiologie

Bei bereits bestehendem Verdacht auf eine teratominduzierte Anti-NMDA-R-Enzephalitis ist ein solcher Ovarialtumor meist schon im transvaginalen Ultra-

schall, noch besser im MRI erkennbar. Schwieriger dagegen ist der Nachweis cerebraler Veränderungen in der bildgebenden Diagnostik. Im Gegensatz zu anderen Formen der autoimmunen Enzephalitis, wie der Anti-AMPA-Enzephalitis, der Anti-LGI1-Enzephalitis oder der Anti-GABA-B-R-Enzephalitis, bei denen Gedächtnisstörungen auf eine funktionelle Beeinträchtigung des Hippocampus hindeuten und Entzündungszeichen im MRI nachweisbar sind, zeigt die Anti-NMDA-R-Enzephalitis zumindest in frühen Krankheitsstadien selten MRI-Anomalien im Hippocampus. (8)

Bei bis zu der Hälfte der Patienten liegen normale MRI-Befunde vor und die beobachteten Auffälligkeiten sind weder sensitiv noch spezifisch für die Erkrankung. (9) Hellere Areale in T2-gewichteten Bildern im Temporallappen oder heller erscheinende Gebiete auf Flair-Bildern können auf mögliche Entzündungen, Ödeme oder Gewebsveränderungen hinweisen.

Das MRI ist aber vor allem für den Ausschluss alternativer Ursachen einer Enzephalopathie und für die Prognose von Nutzen, da bestimmte Muster (z. B. Läsionen im Hippocampus oder im extralimbischen System) mit schlechteren Ergebnissen assoziiert sind. (10) Sein diagnostischer Nutzen ist jedoch durch die hohe Rate normaler Befunde und die mangelnde Spezifität der beobachteten Auffälligkeiten begrenzt.

EEG

Das EEG dient als wichtiges diagnostisches Verfahren zum Ausschluss subklinischer Anfälle oder eines nicht-convulsiven Status epilepticus. Es wurde berichtet, dass >90% der Patienten mit Anti-NMDAR-Enzephalitis abnormale EEG-Befunde aufweisen. (11) Der häufigste Befund ist eine diffuse Theta- oder Delta-Verlangsamung oder eine vorwiegend frontale Verlangsamung, die in der Regel bereits bei der Erstvorstellung vorliegt.

Therapie der NMDA-R-Enzephalitis

Sofern der begründete Verdacht auf das Vorliegen eines Teratoms besteht, ist dessen Entfernung als kausale Therapie das zielführendste Vorgehen verbunden mit definitiver Diagnosestellung bei histologischem Nachweis von neuronalem Gewebe.

Als Erstlinien-Therapien bei der Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis kommen Kortikosteroide, intravenöses Immunglobulin (IVIG) und die Plasmapherese allein oder in Kombination zum Einsatz. Diese Behandlungen führen bei rund der Hälfte der Patientinnen und Patienten innerhalb von vier Wochen zu einer deutlichen Besserung, und ein frühzeitiger Therapiebeginn ist ein starker Prädiktor für einen guten Langzeitverlauf. Kombinationsregime (z. B. Kortikosteroide plus IVIG oder Kortikosteroide plus IVIG und Plasmaaustausch) verlaufen im Vergleich zur Monotherapie erfolgreicher. Ein später Start der Immuntherapie ist mit schlechteren Ergebnissen assoziiert. Es besteht kein klarer Vorteil von IVIG gegenüber Plasmaaustausch, wenn diese zusätzlich zu Kortikosteroiden gegeben werden, und beide gelten als wirksame begleitende Therapie. (12)

Zweitlinienmedikamente wie Rituximab und Cyclophosphamid sind für Patienten vorgesehen, die nach einer 2- bis 4-wöchigen Erstlinientherapie keine signifikante klinische Verbesserung zeigen. Der Wechsel zu einer Zweitlinien-Immuntherapie bei refraktären Fällen führt zu besseren Ergebnissen im Vergleich zur Fortsetzung der Erstlinientherapie oder dem Verzicht auf eine weitere Immuntherapie. Rituximab wird gegenüber Cyclophosphamid bevorzugt, da es ein besseres Sicherheitsprofil aufweist und stärker mit einer Reduktion der Rezidivraten sowie einem monophasischen Krankheitsverlauf verbunden ist. Aktuelle prospektive Studien unterstützen zudem die Wirksamkeit von Anti-CD20-Wirkstoffen wie Rituximab und Ofatumumab bei der Förderung der neurologischen Genesung und der Verringerung des Rezidivrisikos in schweren Fällen. (13)

Literatur

- 1 Vilaseca A et al., What Are the Proposed Mechanisms Contributing to the Manifestations of Anti-NMDAR Encephalitis? *Neurology* 2025; 105:e214232
- 2 Dalmau J et al., Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurology* 2011; 10:63–74
- 3 Dalmau J et al., Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol* 2007; 61:25–36
- 4 Nosadini M et al., Herpes simplex virus-induced anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis: a systematic literature review with analysis of 43 cases. *Dev Med. Child Neurol* 2017; 59:796–805
- 5 Byrne S et al., Earlier treatment of NMDAR antibody encephalitis in children results in a better outcome. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2015; 2:e130
- 6 Thouin A et al., Comparison of N-methyl-D-aspartate receptor antibody assays using live or fixed substrates. *J Neurol* 2021; 268(5):1818–26
- 7 Dalmau J et al., Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurology* 2008; 7:1091–8
- 8 Dalmau J, Graus F, *Autoimmune Encephalitis and Related Disorders of the Nervous System*. 1st ed. Cambridge University Press; 2022
- 9 Bacchi S. et al., Magnetic resonance imaging and positron emission tomography in anti-NMDA receptor encephalitis: A systematic review. *J Clin Neurosci* 2018; 52:54–9
- 10 Khatib L et al., Abnormal Brain MRI in Anti-NMDA Receptor Encephalitis: Clinical and Prognostic Implications. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2025; 12(3):e200378
- 11 Titulaer, MJ et al., Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *Lancet Neurology* 2013; 12:157–65
- 12 Nosadini M et al.: Use and Safety of Immunotherapeutic Management of N-Methyl-D-Aspartate Receptor Antibody Encephalitis. A Meta-analysis. *JAMA Neurology* 2021; 78(11): 1333–44
- 13 Wang B et al., Effectiveness of Anti-CD20 B cells depleting therapy versus conventional treatment in severe Anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis: A real-world multi-center prospective cohort study. *Neurotherapeutics* 2025; 22(6):e00766

Wozu brauchen wir FreundInnen?

Am letzten Februarwochenende war es mal wieder soweit: Rane Thakar, Suzanne O'Sullivan und ich haben uns – im Übrigen wie seit 20 Jahren! – für ein Wochenende in London getroffen. Drei Personen, drei völlig unterschiedliche Hintergründe, Kulturkreise, Sprachen. Rane kommt ursprünglich aus Indien, Suzanne aus Irland, ich aus der Schweiz und Deutschland. Kennengelernt haben wir uns bei der Arbeit in London, seitdem sind wir irgendwie unzertrennlich.

Irgendwann haben wir festgestellt, dass es nicht reicht, sich mal eben beim Kongress zu sehen: zu viel Trubel, zu wenig wirkliche Zeit füreinander, kein richtiger Raum für Privatsphäre. Deswegen haben wir beschlossen, regelmässig ein Wochenende zusammen zu verbringen; in London deswegen, weil es für alle leicht erreichbar ist.

Wir mieten dann immer ein grösseres Zimmer für drei Personen, manchmal gibt es Stirnrunzler beim Einchecken, aber das stört uns nicht. Es muss unbedingt ein Zimmer sein, damit wir entspannt bis in die frühen Morgenstunden quatschen können.

Wenn ich an das letzte Wochenende zurückdenke, ist es die Mischung, die diese Wochenenden für mich so

wichtig und unverzichtbar macht: Austausch über die neuesten Politics und Skandale, meist in England; gegenseitige Diskussionen und Inputs über begonnene, geplante oder nur im Kopf bereits existierende Studien und – last but not least – welche bedeutsamen Entdeckungen wir in den letzten Monaten zu neuen Mascaras (danke Rane, Boots number 7 professional ist wirklich DER Hit!), Kosmetikspiegeln (danke Suzanne – simple human Schminkspiegel ist absolut GENIAL mit dem besten Licht!) und natürlich Mode.

Dazu stellt jede ein Buch vor, das sie im letzten Jahr als das beste erachtet. Ich habe mir sofort Hamnet von Maggie O'Farrel gekauft – die Offenbarung!

Gewürzt werden diese superinteressanten Gespräche mit Restaurants, die en vogue sind, und Konzerten, Kino und Theater.

Wenn ich von diesen Wochenenden zurückkomme, habe ich jeweils den Eindruck, mindestens eine Woche weg gewesen zu sein, soviel ist in den 48 Stunden passiert.

Freundinnen – sie sind das Salz des Lebens. 

48. San Antonio Breast Cancer Symposium (SABCS)

Das 48. San Antonio Breast Cancer Symposium (SABCS) brachte im Dezember 2025 mehr als 11 000 Teilnehmende aus 102 Ländern zusammen. Der international renommierte Kongress, der vom 9. bis 12. Dezember 2025 in San Antonio, Texas, stattfand, diente erneut als zentrale Plattform für den wissenschaftlichen Austausch über aktuelle Fortschritte und Innovationen in der Brustkrebsforschung.

Ein zentrales Highlight im adjuvanten Setting war die Phase-III-Studie **lidERA**, in der der orale selektive Östrogenrezeptor-Degrader (SERD) Giredestrant bei Patientinnen mit hormonrezeptor-positivem, HER2-negativem frühem Brustkrebs untersucht wurde. In dieser globalen Studie mit über 4000 Patientinnen konnte Giredestrant das Risiko für ein invasives Rezidiv oder Tod signifikant um 30% im Vergleich zur standard-endokrinen Therapie senken. Die Drei-Jahres-Raten des invasiven krankheitsfreien Überlebens lagen bei 92,4% gegenüber 89,6% unter Standardtherapie. Der Vorteil war konsistent über alle Subgruppen hinweg, und auch ein positiver Trend im Gesamtüberleben wurde beobachtet, wengleich die Nachbeobachtungszeit noch relativ kurz ist. LidERA berichtet die ersten positiven Phase-III-Daten eines oralen SERD im adjuvanten Setting, was Giredestrant als potenziellen neuen Therapiestandard positioniert. Aditya Bardia von der University of California, Los Angeles, der die Daten vorstellte, wies darauf hin, dass lidERA seit der Zulassung der Aromatasehemmer in den 2000er-Jahren die erste Studie ist, die einen Vorteil einer neuartigen endokrinen Therapie beim frühen Brustkrebs gezeigt hat.

Im metastasierten HER2-positiven Setting sorgte die Phase-III-Studie **HER2CLIMB-05** für Aufmerksamkeit. Die Hinzunahme von Tucatinib zu Trastuzumab und Pertuzumab als Erhaltungstherapie nach Erstlinien-Induktion führte zu einer signifikanten Verlängerung des progressionsfreien Überle-

bens. Das mediane PFS betrug 24,9 Monate im Tucatinib-Arm im Vergleich zu 16,3 Monaten im Kontrollarm. Der Effekt war besonders ausgeprägt bei hormonrezeptor-negativen Tumoren. Obwohl die Gesamtüberlebensdaten noch unreif sind, zeigt sich ein positiver Trend. Das Sicherheitsprofil war erwartungsgemäss und gut handhabbar. Klinisch bedeutet dies eine verlängerte Krankheitskontrolle und eine längere chemotherapiefreie Zeit für die Patientinnen.

Ein weiteres wichtiges Thema war die Sicherheit der menopausalen Hormontherapie bei BRCA1/2-Mutationsträgerinnen nach prophylaktischer Adnexektomie. Die von Joanne Kotsopoulos (Women's College Hospital, Toronto, ON, Canada) präsentierten Daten zeigten kein erhöhtes Brustkrebsrisiko unter Hormontherapie, mit einem möglichen protektiven Effekt unter Östrogen-Monotherapie. Diese Ergebnisse geben zusätzliche Sicherheit in der Beratung betroffener BRCA-Mutationsträgerinnen und unterstützen eine individualisierte Entscheidungsfindung.

Auch im Bereich des Screenings wurden wichtige Daten von Laura Esserman (UCSF, San Francisco, CA) vorgestellt. Die US-amerikanische **WISDOM-1.0-Studie** (1) zeigte, dass ein risikoadaptiertes Screening, das genetische Risikofaktoren berücksichtigt, dem jährlichen Screening nicht unterlegen ist hinsichtlich der Detektion fortgeschrittener Tumorstadien. Bei Frauen mit niedrigem Risiko konnten Mammographien reduziert werden, während Frauen mit hohem Risiko ein intensiviertes Screening erhielten. Besonders bemerkenswert war, dass ein erheblicher Anteil von Frauen mit Genmutationen keine familiäre Vorbelastung angegeben hatte und somit im bisherigen System möglicherweise nicht getestet worden wäre. Diese Daten stärken das Konzept eines individualisierten Screeningansatzes.

Im chirurgischen Bereich setzte sich der Trend zur Deeskalation fort. Thorsten Kühn (Filderklinik gGmbH/University of Ulm, Deutschland) stellte die Daten der **AXSANA/EUBREAST-3-Studie** vor. Bei Patientinnen mit initial positivem Nodalstatus, die nach neoadjuvanter Chemotherapie eine Konversion zu ycN0 erreichen, waren weniger invasive Verfahren wie TAD, SLNB oder TLNB der klassischen Axilla-dissektion nicht unterlegen. Die Drei-Jahres-axilläre Rezidivfreiheit lag in beiden Gruppen bei etwa 99%, womit der primäre Endpunkt der Nichtunterlegenheit erreicht wurde. Diese Daten unterstützen eine Deeskalation zugunsten der Reduktion der chirurgischen Morbidität ohne onkologischen Nachteil.

Marjolein Smidt (*Maastricht University*, Niederlande) stellte die Daten der prospektiv randomisierten **BOOG-13-08-Studie** vor. Klinisch nodal negative Patientinnen mit T1/T2-Tumoren und geplanter brusterhaltender Operation mit adjuvanter Radiotherapie erhielten entweder eine SLNB oder keine axilläre Intervention. Das Fünf-Jahres regionale rezidivfreie Überleben lag bei 96.6% mit SLNB vs 94.2% im Arm ohne SLNB, was statistisch keinen signifikanten Unterschied bedeutete. Die axilläre Rezidivrate war in beiden Armen sehr tief (0.6% im SLNB-Arm und 1.1% im No-SLNB-Arm). Interessanterweise erhielten nur

44% der Patientinnen eine endokrine Therapie. Man muss hier jedoch festhalten, dass im No-SLNB-Arm bei 29.5% Fernmetastasen auftraten im Vergleich zu 23.7% im SLNB-Arm. Ob dies an der niedrigen Rate an adjuvanten Therapien lag (50% erhielten keinerlei adjuvante Systemtherapie), werden weitere Analysen und ein längeres Follow-up klären müssen. Die Interpretation dieser Ergebnisse erfordert daher Vorsicht und längere Nachbeobachtung.

Zusammenfassend spiegelte SABCS 2025 mehrere übergeordnete Entwicklungen wider: eine zunehmende Individualisierung der adjuvanten Systemtherapie, Fortschritte bei zielgerichteten oralen Substanzen, eine Verlängerung chemotherapiefreier Intervalle im metastasierten Setting sowie eine weitere chirurgische Deeskalation im Bereich der Axilla. Gleichzeitig bleibt die sorgfältige Patientinnenselektion entscheidend, um onkologische Sicherheit und Lebensqualität optimal in Einklang zu bringen.

Literatur

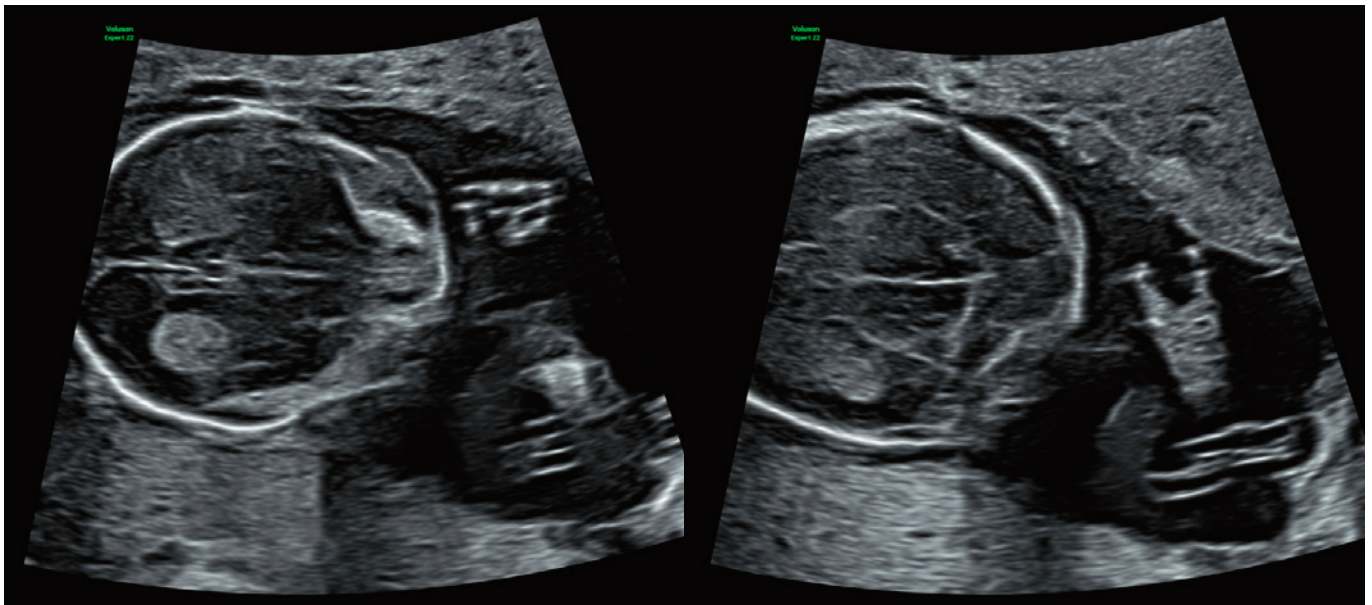
- 1 Esserman LJ et al, Risk-Based vs Annual Breast Cancer Screening. *The WISDOM Randomized Clinical Trial*. 2026; 335(9):763–74. doi:10.1001/jama.2025.24784

Prof. Luigi Raio
Prof. Alban Neziri
Universitätsklinik für Frauenheilkunde
Inselspital Bern

Finden Sie den Unterschied

Zuweisung in der 13. Woche wegen einer Auffälligkeit. Ich bleibe extra etwas vage. In den zwei Abbildungen, welche natürlich vom gleichen Kind sind, gibt es einen

Unterschied zwischen dem linken und rechten Bild. Wer sieht diesen?



GE HealthCare

Mit Unterstützung von
GE

Agenesie der linken Lunge

Die pränatale Diagnose einer unilateralen Lungagenesie stützt sich in erster Linie auf das Fehlen von Lungengewebe, der Mediastinalverlagerung, und mithilfe des Farbdopplers lässt sich das Fehlen der ipsilateralen Lungenarterie nachweisen, was die Diagnose weiter untermauert. Das fetale MRI kann zur Abklärung der Befunde und zum Ausschluss anderer thorakaler Anomalien wie angeborener Zwerchfellhernie oder anderer Lungenmalformationen (CPAM) eingesetzt werden, insbesondere wenn die Ultraschallbefunde nicht eindeutig sind. Die Diagnose wird häufig vermutet, wenn eine Mediastinalverlagerung ohne Anzeichen einer Zwerchfellhernie vorliegt. Im fetalen MRI kann die Trachea mit Bifurkation in die Hauptbronchien gut dargestellt werden. Der linke Bronchus war hypoplastisch und ohne zugehörige Lunge (Abb. 1). In unserem Fall wurde die Diagnose

trotz indirekter Hinweise der „Redaktion“ von der Leserschaft leider nicht gestellt. Meist wurde eine Zwerchfellhernie vermutet, eine CPAM oder auch ein Teratom. Dies hat sicher auch damit zu tun, dass der Thymus so voluminös war! Die Frau wurde in der 39. Woche per sekundärer Sectio bei auffälligem CTG in der Eröffnungsperiode entbunden. Das Kind hat erstaunlich gut adaptiert und brauchte zu keinem Zeitpunkt eine Atemunterstützung. Das Kindsgewicht lag <P10. Die linksseitige Lungenaplasie wurde im CT bestätigt mit ipsilateraler Agenesie der Pulmonalarterie und -vene sowie hypoplastischem linkem Hauptbronchus in der Bronchoskopie (Abb. 2).

In der Literatur sind weltweit etwa 200 Fälle von unilateraler Lungagenesie dokumentiert worden. Neuere systematische Übersichten haben 259 Patienten mit

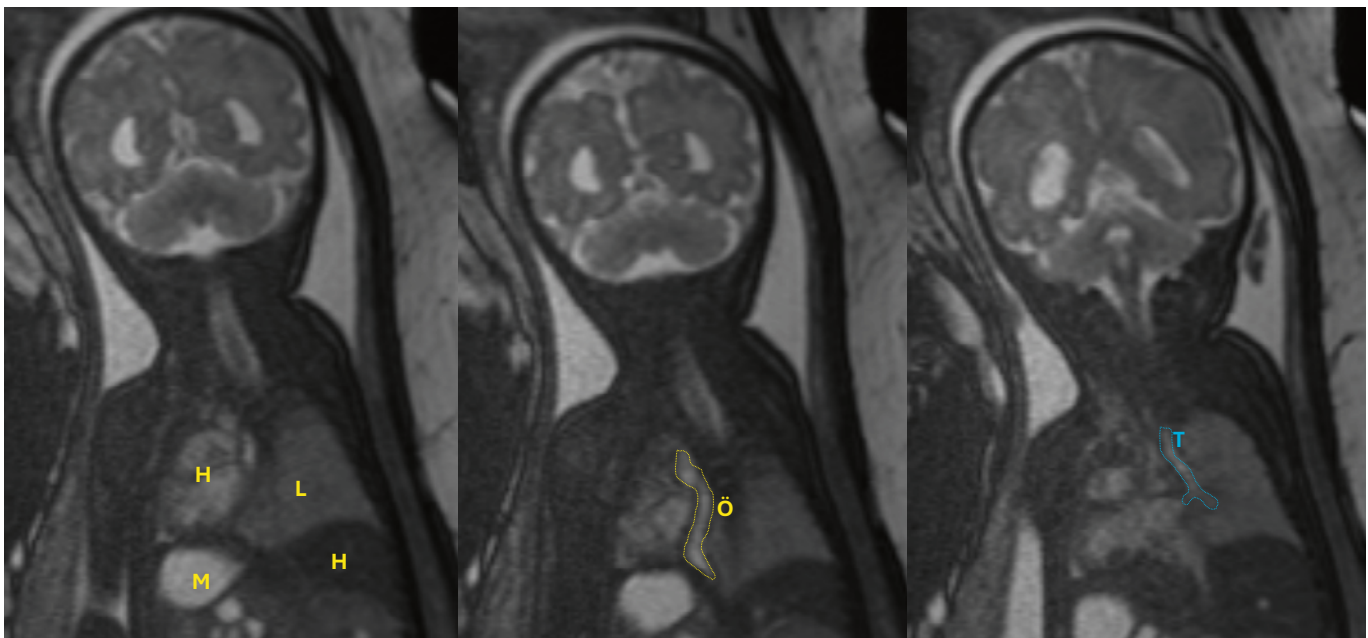


Abb. 1. Linke Lunge nicht abgrenzbar. Rechts Lunge regelrecht (L); keine zystischen Läsionen. Herz (H) sinistroniert, den linken Hemithorax ausfüllend, Zwerchfell regelrecht, insbesondere links kein Hinweis auf eine Zwerchfellhernie. Gering nach links lateralisierter Thymus, fetales MRI. H, Herz; L, rechte Lunge; Ö, Ösophagus; T, Trachea; M, Magen; H, Leber

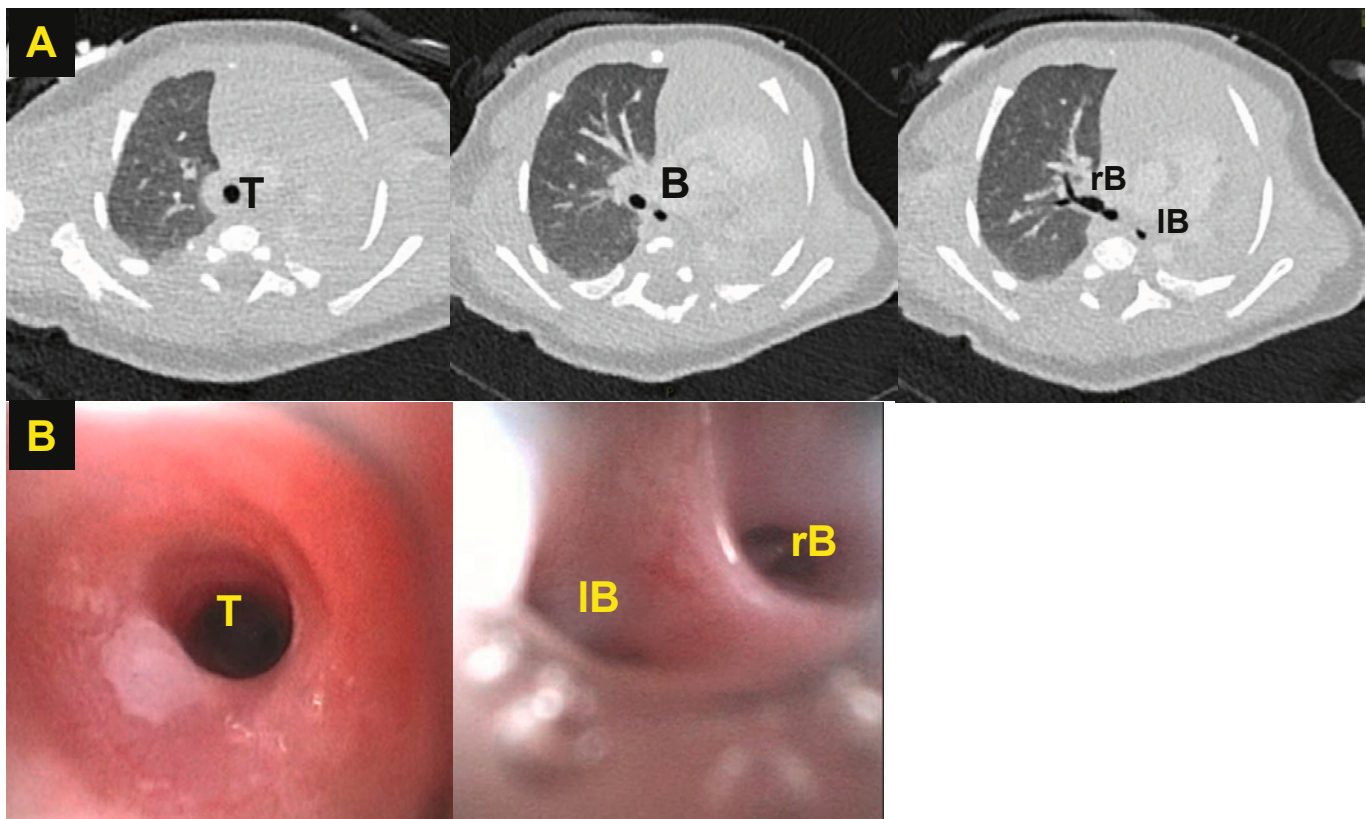


Abb. 2. (A) CT-Serie mit Lungenagenesie links. Trachea (T) mit Bifurkation in rechten Hauptbronchus (rB) und hypoplastischem linkem Hauptbronchus (IB). (B) Bronchoskopie von der Trachea (T) bis zur Carina. Auch hier sieht man den hypoplastischen (nicht durchgängigen) linken Hauptbronchus (IB).

pulmonaler Agenesie identifiziert (einschließlich sowohl unilateraler als auch bilateraler Fälle), wobei die Mehrheit unilaterale Fälle ausmachen. Die Erkrankung bleibt äußerst selten, mit einer geschätzten Häufigkeit von etwa 1 auf 15 000 Schwangerschaften.

Die Ätiologie der einseitigen Lungenagenesie ist multifaktoriell. Es wird angenommen, dass sie auf eine Störung der embryonalen Lungenknospenentwicklung in der vierten Schwangerschaftswoche zurückzuführen ist, möglicherweise aufgrund genetischer, vas-

kulärer oder umweltbedingter Faktoren. Es wurden genetische Ursachen beschrieben, darunter komplexe genomische Umlagerungen, die regulatorische Elemente des SHH-Locus beeinflussen, der für die Lungenmorphogenese entscheidend ist. Darüber hinaus wurde das Versagen der Angiogenese zur Lungenknospe als Mechanismus vorgeschlagen. Einseitige Lungenagenesie kann isoliert oder als Teil syndromaler Assoziationen, wie z.B. der VACTERL-Sequenz, auftreten und geht häufig mit anderen angeborenen Anomalien insbesondere von Herz-Kreislauf-,

Magen-Darm- und Skelettfehlbildungen einher. In unserem Fall war das Problem isoliert und es wurden keine genetischen Anomalien gefunden. Bei einer kinder-pneumologischen Verlaufskontrolle drei Monate postpartal zeigte das Kind ein gutes Wachstum und eine Sauerstoffsättigung von 100%.

Literatur

- Tan KK, Chin CN. Unilateral Pulmonary Agenesis: An Unusual Cause of Respiratory Distress in the Newborn. *Singapore Medical Journal*. 1996; 37(6):668–9.
- Fukuoka S, Yamamura K, Nagata H et al. Clinical Outcomes of Pulmonary Agenesis: A Systematic Review of the Literature. *Pediatric Pulmonology*. 2022; 57(12):3060–8. doi:10.1002/ppul.26135.
- Meller CH, Morris RK, Desai T, Kilby MD. Prenatal Diagnosis of Isolated Right Pulmonary Agenesis Using Sonography Alone: Case Study and Systematic Literature Review. *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2012; 31(12):2017–23. doi:10.7863/jum.2012.31.12.2017.
- Viora E, Sciarrone A, Bastonero S, Errante G, Campogrande M. Prenatal Diagnosis of Isolated Unilateral Pulmonary Agenesis in the Second Trimester. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2002; 19(2):206–7. doi:10.1046/j.0960-7692.2001.00537.x.
- Kalache KD, Chaoui R, Paris S, Bollmann R. Prenatal Diagnosis of Right Lung Agenesis Using Color Doppler and Magnetic Resonance Imaging. *Fetal Diagnosis and Therapy*. 1997 Nov–Dec; 12(6):360–2. doi:10.1159/000264506.
- Zhang Y, Fan M, Ren WD, et al. Prenatal Diagnosis of Fetal Unilateral Lung Agenesis Complicated With Cardiac Malposition. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2013; 13:79. doi:10.1186/1471-2393-13-79.
- Melo US, Piard J, Fischer-Zirnsak B, et al. Complete Lung Agenesis Caused by Complex Genomic Rearrangements With Neotad Formation at the SHH Locus. *Human Genetics*. 2021; 140(10):1459–69. doi:10.1007/s00439-021-02344-6.
- Knowles S, Thomas RM, Lindenbaum RH, Keeling JW, Winter RM. Pulmonary Agenesis as Part of the VACTERL Sequence. *Archives of Disease in Childhood*. 1988; 63(7 Spec No):723–6. doi:10.1136/adc.63.7_spec_no.723.

Hidradenoma papilliferum der Vulva

Das Hidradenoma papilliferum (HP) ist ein seltener, benigner Tumor der Hautanhangsgebilde, der fast ausschließlich im Anogenitalbereich von Frauen auftritt. Die aktuelle Forschung ordnet diesen Tumor den sogenannten anogenitalen mammary-like glands (MLG) zu – Drüsen, die histologisch und immunhistochemisch große Ähnlichkeiten mit dem Brustdrüsengewebe aufweisen.

Der Tumor tritt vorwiegend bei Frauen im Alter zwischen 30 und 60 Jahren auf. Am häufigsten findet er sich an den Labia majora, seltener an den Labia minora oder in der Perianalregion.

Klinisch zeigt sich ein solitärer, fester, meist schmerzloser Knoten mit einem Durchmesser von 0,5 bis 2 cm. Die Oberfläche ist meist intakt; bei einer Ulzeration kann jedoch rötliches, papilläres Gewebe hervortreten, was klinisch eine maligne Läsion imitieren könnte.

Die meisten Patientinnen sind asymptomatisch. Gelegentlich treten Juckreiz, leichte Schmerzen oder – bei Ulzeration – diskrete Blutungen auf.

Die Diagnose wird primär histopathologisch gesichert. Der Tumor ist in der Dermis gelegen, scharf demarkiert und oft von einer Pseudokapsel umgeben. Er zeigt ein komplexes, verzweigtes (arborisierendes) papilläres und tubuläres Wachstumsmuster, das unter schwacher Vergrößerung labyrinthisch wirkt (siehe Abbildung). Die innere (luminale) Schicht der Papillen besteht aus zylindrischen Zellen mit eosinophilem Zytoplasma und typischer apokriner Sekretion („Apocrine Snouts“). Die äußere (basale) Schicht besteht aus kleinen, kuboidalen Myoepithelzellen. Die Kerne sind uniform. Mitosen oder Kernatypien sind selten. Eine Verbindung zur Epidermis fehlt in der Regel. Eine immunhistochemische Untersuchung ist nur in Ausnahmefällen notwendig. Die

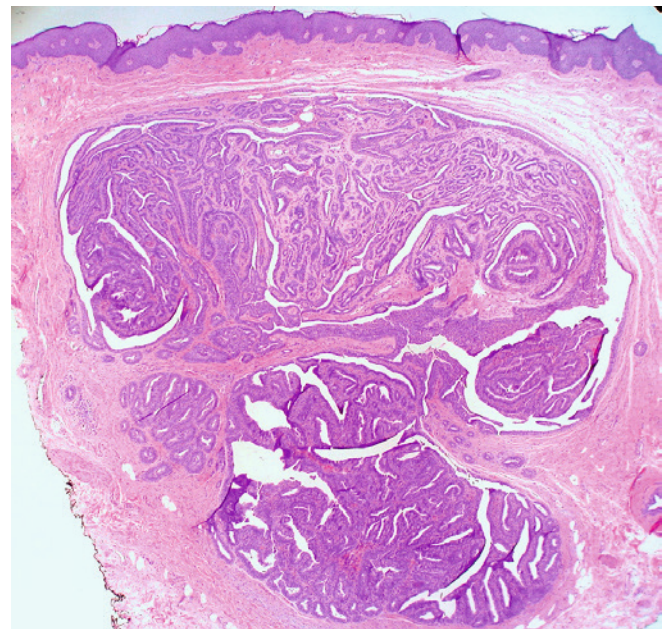


Abb. 1. Papillärer Tumor in der Dermis der Vulvarhaut (HE-Färbung 200x; aus File: Hidradenoma Papilliferum of the Vulva (2646470314).jpg – Wikimedia Commons)

Zellen exprimieren Cytokeratin 7, GCDFP-15 (apokrine Differenzierung/mammäre Differenzierung) sowie Östrogen- und Progesteronrezeptoren (ER/PR). SMA (Smooth Muscle Actin), p63 oder Calponin bestätigen die intakte äußere Zellschicht und damit den benignen Befund.

Klinisch kommen differenzialdiagnostisch eine Bartholin-Zyste, eine Epidermoidzyste (Atherom) und ein Vulvakarzinom (bei ulzerierten Formen) infrage.

Die Standardtherapie ist die einfache vollständige chirurgische Exzision. Die Prognose ist hervorragend. Rezidive nach vollständiger Entfernung sind eine Rarität. Eine maligne Entwicklung zu einem Karzinom wurde nur in Einzelfällen dokumentiert.

Einzelne HP weisen molekularpathologisch PIK3CA- und AKT1-Mutationen auf (29% bzw. 14%). Die Veränderungen im PIK3CA/AKT1-Signalweg bei HP stützen die Hypothese, dass HP das vulväre (anogenitale, mamma-ähnliche) Pendant zum intraduktalen Papillom der Brust darstellt.

Literatur

van der Putte SC. Mammary-like glands of the vulva and their disorders. *Int J Gynecol Pathol.* 1994 Apr; 13(2):150–60.
El-Khoury J, Renald MH, Plantier F, Avril MF, Moyal-Barracco M. Vulvar hidradenoma papilliferum (HP) is located on the sites of mammary-like anogenital glands (MLAGs): Analysis of

the photographs of 52 tumors. *J Am Acad Dermatol.* 2016 Aug; 75(2):380–4.

Kim GY, Solanki MH, Guo R. Vulvar apocrine hidradenocarcinoma arising in a hidradenoma papilliferum-A case report. *J Cutan Pathol.* 2021 Aug; 48(8):1085–7.

Tosti G, Salvini C, Barisani A, Grazi R, Pirola S, Cantisani C, Vaccari S, Madnani N. Vulval hidradenoma papilliferum: a clinical and dermoscopic study. *Clin Exp Dermatol.* 2020 Dec; 45(8):1035–9.

Goto K, Maeda D, Kudo-Asabe Y, Hibiya T, Hayashi A, Fukayama M, Ohashi K, Goto A. PIK3CA and AKT1 mutations in hidradenoma papilliferum. *J Clin Pathol.* 2017 May; 70(5):424–7.



Prof. Maximilian Klar, MPH

Curriculum vitae

Aktuelle und vorherige Positionen

Seit Mai 2025	Chefarzt der Gynäkologie und gynäkologischen Onkologie Kantonsspital Aarau
2019–2025	Leitender Oberarzt Klinik für Frauenheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg
2018–2019	Kommissarischer Ärztlicher Direktor Klinik für Frauenheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg
2016–2018	Leitender Oberarzt Klinik für Frauenheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg

2015–2016	Gynaecological Oncology Fellow und Senior Clinical Lecturer Royal Adelaide Hospital, SA, Australien
2012–2015	Oberarzt Klinik für Frauenheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg

Beruflicher und wissenschaftlicher Werdegang

2021	Full professorship Gynaecological Oncology (abgelehnt), University of New South Wales, Sydney, New South Wales, Australia
2019	Außerplanmäßige (APL) Professur Medizinische Fakultät, Universität Freiburg
2018	Schwerpunktbezeichnung Geburtshilfe und Perinatalmedizin Landesärztekammer Baden-Württemberg
2017	Schwerpunktbezeichnung Gynäkologische Onkologie Landesärztekammer Baden-Württemberg
2017	Fellowship Gynäkologischer Onkologie der European Society of Gynaecological Oncology (ESGO)
2013	Verleihung der Venia legendi für das Fach Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Medizinische Fakultät, Universität Freiburg
2012	Master of Public Health (MPH), Abschluss in Epidemiologie (1,5-Jahres Ausbildung) Boston University, School of Public Health, Boston, MA, USA
2010	Facharztanerkennung Landesärztekammer Baden-Württemberg
2005–2010	Assistenzarzt Ausbildung Klinik für Frauenheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg
1997–2004	Studium der Humanmedizin Universität Freiburg, Université Paris XI
1996–1997	Arbeit mit körperlich- und geistig-behinderten Kindern als „Anderer Dienst im Ausland“ (Zivildienst-Alternative), Camphill School, Hermanus, Südafrika

Fragebogen

Prof. Michael Heubner: *Was ist ihr Lieblingsessen?*

Prof. Maximilian Klar: Selbstgemachte Orecchiette con sugo e formaggio ricotta (frische kleine Tomaten, Basilikum, Knoblauch, wenige Kapern, Ricotta-Hartkäse aus Apulien, sehr langsam auf kleiner Flamme gekocht) in der kleinen Küche meiner lieben Schwiegermutter in Rom, begleitet von vielen Geschichten aus ihrem Leben und einem Glas Rotwein.

Alternativ: Griechischer Salat (alle Zutaten gröbst und begeistert gehackt von unserem neunjährigen Sohn Nicolas) mit roten Zwiebeln, Kalamata-Oliven, Paprika, frische Tomaten, Gurke, Basilikum, Feta von der Ziege und bestem Olivenöl.

Was sind Ihre HeldInnen in der Geschichte?

Ich glaube nicht an klassische Helden, es gibt aber natürlich einzelne Menschen, die mich beindrucken. In meiner Familie hat mich beispielsweise mein Grossvater fasziniert, der im Dritten Reich seine pazifistische Grundhaltung nicht verlor und auch nach aussen vertrat. Seine Familie wurde mit drei kleinen Kindern 1944 aus Breslau vertrieben. Er lief in den letzten Kriegswochen zu Fuss aus Westfalen mehrere hundert Kilometer, um einige wenige wichtige Güter aus dem verlorenen Haus zu holen (was ihm letztendlich nicht gelang, weil alles zertrümmert und geraubt war). Dieser Mut, diese Selbstlosigkeit und Leidenschaft haben mich beeindruckt, sein Scheitern am Ende macht das Ganze noch sympathisch.

In meiner Kindheit war mein Idol Leonard Bernstein. Alles, was ich von ihm und über ihn gehört, gesehen und gelesen habe, zeugt von einem Menschen mit unvergleichbarem Charisma, musikalischer Kreativität, Schaffensdrang, Menschenliebe und Intelligenz.

Wenn Sie etwas extrem übertrieben haben, dann haben Sie was genau gemacht?

Dann schwamm ich in Irland nach fast 200 km Rennrad am Abend in einem großen See, in dessen Mitte mich die Kräfte auf einmal verliessen – oder ich durchlief Zwelihle, einem township von Hermanus, Südafrika, vorbei an bewaffneten Jugendlichen, um eine Freundin zu suchen, die ich seit 20 Jahren nicht besuchen konnte (erfolglos, ich fand ihre Hütte nicht) – oder ich meinte vor Kurzem, für einen podcast des KSA die d-moll-Fantasie von Mozart ohne jegliche Übung *ad hoc* einspielen zu können ...

Was ist Ihre grösste Stärke?

Ich habe gerade meine Frau gefragt: Sie sagt, ich sei klug und ganz hübsch anzusehen ...

Was ist Ihre grösste Schwäche?

Ich bin ein sehr schlechter Verlierer im Tennis.

Welchen Artikel, den Sie in den letzten 12 Monaten gelesen haben, hat den grössten Eindruck auf Sie gemacht, und warum?

Ein paar beeindruckende Artikel, die ich zuletzt (auch erneut) gelesen habe, stammen von John Ioanidis, Alain de Botton, David Whyte und Oliver Burkman.

- *John Ioanidis: Why most Published Research Findings are False*
Why Most Published Research Findings Are False | PLOS Medicine
Wunderbare Argumentation, warum die meisten „signifikanten“ publizierten Forschungsergebnisse falsch-positiv und nicht reproduzierbar sind.
- *Alain de Botton: Why you will marry the wrong person*
<https://www.nytimes.com/2016/05/29/opinion/sunday/why-you-will-marry-the-wrong-person.html>
Wir haben eine Vorstellung von Liebe, die aus der Romantik stammt und ein wesentlicher Grund für Unglücklichsein sein kann.

- *David Whyte: Friendship*
<https://www.likevillepodcast.com/articles/2021/5/15/friendship-a-selection-from-david-whytes-consolations-2020>
Die schönste Beschreibung von Freundschaft, die ich kenne.
- *David Whyte: Start Close In*
<https://pathwriter.wordpress.com/2012/03/19/start-close-in-david-whyte>
Mein Neustart in der Schweiz.
- *Oliver Burkman: You are going to die*
The Self-Help Guru for People Who Hate Self-Help – The Atlantic
Einführung in Burkmans Umgang mit der eigenen Mortalität (auch sein Buch „4000 weeks“ ist wunderbar).

Welche Herausforderungen sehen Sie für die Medizin/ Frauenheilkunde der nächsten 20 Jahre?

Auch in der Schweiz führen die zunehmende Ökonomisierung, der Wettbewerb und der Haftungsdruck zu kritischen Veränderungen in den Indikationsstellungen, aber vor allem auch zu weniger Bereitschaft, in die Aus- und Weiterbildung und die gute Zusammenarbeit zwischen den Kliniken zu investieren. Dieser externe Druck fordert uns in unserem Selbstverständnis als klinisch tätige Frauenärzte. Wir können uns aber in diesem Spannungsfeld mit Mut, kontinuierlicher Weiterbildung und einem wohlwollenden Miteinander bewegen, wenn wir es wollen.

Welche Herausforderungen sehen Sie für sich für die nächsten 20 Jahre?

Die richtige Balance zu finden zwischen meinem Ziel, ein exzellenter klinischer Forscher und ein guter Ehemann und Vater zu sein.

Wann und warum sind Sie das letzte Mal rot geworden?
Das sollte ich hier besser nicht schreiben

Wie definieren Sie Erfolg?

Für mich wird Erfolg vor allem von internen Faktoren bestimmt. Selbsterkenntnis, Werttreue und kontinuierliche Entwicklung sind vielleicht am wichtigsten. Einen Beitrag zu leisten, um individuelles Leiden zu mindern, bedeutet für mich Erfolg. Ein erfolgreiches Leben ist für mich ein Leben mit einem inneren Reichtum, der sich beispielsweise aus stimulierenden Gesprächen und Begegnungen, Reflektionen, Erlebnissen und kreativem Schaffen aufgebaut hat.

Was war das erste, auf das Sie richtig stolz waren?

Als meine Mutter mir als kleines Kind abends am Bett das erste Mal sagte, dass sie stolz auf mich sei. Ich wusste nicht warum, spürte aber eine grosse Wärme, die vielleicht auch Stolz war.

Bei welchem Lied im Radio singen Sie laut mit?

Die Lieder, bei denen ich mitsingen würde, laufen entweder nicht oder nicht mehr im Radio (wobei ich mich schon vor einiger Zeit einmal gefreut hatte, das Radiohead lief).

Mit wem würden sie gerne mal einen Tag tauschen?

Mit einem unserer Kinder.

Welche Stadt würden Sie immer wieder besuchen?

Per conoscere Roma non basta una vita.

Was machen Sie, wenn Sie nicht einschlafen können?

Meditation.