

Schweizer Zeitschrift für Gynäkologie
und Geburtshilfe in der Praxis

GYNÄKO LOGIE

www.ch-gynaekologie.ch



1_2019
März

Schwerpunkt:

Vulvasprechstunde

Rezidivierende Infektionen
im Bereich von Scheide und Vulva

Lichenoide Vulvaerkrankungen

Vulvodynie:
Multimodales Behandlungskonzept

Weibliche Genitalbeschneidung (FGM/C)

Highlights der Weltkongresse
von ISGE, IMS, ESHRE

Gestationsdiabetes und Stillen

gynea

Offizielles Mitteilungsorgan der Schweizerischen Arbeitsgemeinschaft für Kinder- und Jugendgynäkologie (GYNEA)
Organe officiel du Groupement Suisse de Gynécologie de l'Enfant et de l'Adolescente (GYNEA)

Vulvabeschwerden prägen den Alltag in der Frauenarztpraxis. Die Ursachen sind umfangreich und nicht selten in der gynäkologischen Dermatologie zu suchen, so wie etwa bei den Ekzemen oder beim Lichen. Täglich befassen wir uns auch mit der Diagnostik, Therapie und Prävention infektiöser Erkrankungen wie Candida und Herpes genitalis sowie weiterer Pathologien wie Präkanzerosen und Vulvodynie. Im Universitätsspital Zürich führen wir – wie in anderen grossen Frauenkliniken – eine Spezialsprechstunde für Vulvaerkrankungen. In dieser GYNÄKOLOGIE-Ausgabe widmen wir uns vier Themen aus der Vulvasprechstunde als Schwerpunkt.



Evergreens in der Praxis – neu besprochen

Rezidivierende Infektionen und Lichen

Cornelia Betschart bespricht in ihrem Artikel rezidivierende Vulvovaginalinfektionen mit Fokus auf Pilzinfekte, Herpes genitalis und bakterielle Vaginose. Sie beschreibt das aktuelle Prozedere in Differenzialdiagnostik, Behandlung und Prävention und weist explizit darauf hin, dass bei rezidivierenden Infekten Langzeittherapien wichtig sind. Zudem macht sie darauf aufmerksam, dass die Suszeptibilität für sexuell übertragene Infektionen hoch und eine Paartherapie oftmals erforderlich ist. Dem Lichen sclerosus und dem Lichen planus – immunvermittelte chronische Dermatosen – widmet sich Ioannis Dedes. Beide Hauterkrankungen treten überwiegend bei älteren Patientinnen auf, wobei der Lichen sclerosus (der auch in der Präpubertät vorkommt) recht häufig ist und etwa 1 von 60 Patientinnen einer gynäkologischen Allgemeinpraxis betrifft. Der Autor erklärt Erkenntnisse zur Pathogenese sowie zur klassischen Behandlung und neuere Ansätze mit topischen Calcineurin-Inhibitoren. Betont wird die Wichtigkeit der Anbindung an eine spezialisierte Sprechstunde, in welcher auch die Betreuung auf emotional supportiver Ebene nicht zu kurz kommt.

Vulvodynie – eine idiopathische Erkrankung

Auf multimodaler Ebene muss auch die Vulvodynie, eine oft mit starken Schmerzen einhergehende chronifizierte Vulvopathologie, medizinisch angegangen werden. Die interdisziplinäre Begleitung dieser Ausschlussdiagnose schliesst neben topischen Behandlungen auch Antidepressiva- oder Neuroleptikagaben ein; das Finden und Kombinieren von individuell bestgeeigneten Therapie-modulen kann sehr anspruchsvoll sein, wie Gian-Piero Ghisu beschreibt.

Female Genital Mutilation/Cutting

Bedingt durch Migration und Flucht sind geschätzt 15 000 in der Schweiz lebende Frauen und Mädchen von Genitalbeschneidung (FGM/C) betroffen oder bedroht. Wie Denise Vorburger erklärt, sind Kenntnisse über die kulturellen Hintergründe im Heimatland und gesundheitlichen Folgen dieser Praxis wichtig, um der Patientin Behandlungsmöglichkeiten nahe zu legen. Dabei muss allen bekannt sein, dass FGM/C bei uns strafbar ist und ein nationales Netzwerk zur Prävention besteht.

Eine anregende Lektüre wünscht Ihnen

Ihr

Prof. Dr. Daniel Fink

Direktor Klinik für Gynäkologie
Universitätsspital Zürich

In dieser Ausgabe

EDITORIAL

- Evergreens in der Praxis – neu besprochen 1
Von Daniel Fink

SCHWERPUNKT: *Vulvasprechstunde*

- Rezidivierende Infektionen im Bereich von Scheide und Vulva** 6
Pilze, Herpes genitalis, bakterielle Vaginose
Von Cornelia Betschart, Denise Vorburger und Daniel Fink

- Lichenoiden Vulvaerkrankungen** 11
Lichen sclerosus und Lichen planus: Differenzialdiagnostik und Behandlung
Von Ioannis Dedes, Gian-Piero Ghisu und Daniel Fink

- Vulvodynie** 16
Multimodales Behandlungskonzept
Von Gian-Piero Ghisu, Ioannis Dedes und Daniel Fink

- Weibliche Genitalbeschneidung** 21
Female Genital Mutilation/Cutting (FGM/C): Epidemiologie bis Behandlung
Von Denise Vorburger, Cornelia Betschart und Daniel Fink

Fortbildungstagung «Gyn – Endo – Repro», Olten, 2018



- Highlights der Weltkongresse 2018 (ISGE, IMS, ESHRE, FMF) – Teil 1 26
Von Michael von Wolff, Petra Stute und Béatrice Mosimann

Das Herausgeberboard
der GYNÄKOLOGIE:



Prof. Dr. Daniel Fink
Direktor
Klinik für Gynäkologie
Universitätsspital Zürich



Prof. Dr. Daniel Surbek
Chefarzt Geburtshilfe
und Feto-maternale Medizin
Ko-Direktor
Universitätsklinik
für Frauenheilkunde
Inselspital Bern



Prof. Michael von Wolff
Abteilungsleiter
Gynäkologische Endokrinologie
und Reproduktionsmedizin
Universitätsklinik
für Frauenheilkunde
Inselspital Bern

Rezidivierende Infektionen im Bereich von Scheide und Vulva

Pilze, Herpes genitalis, bakterielle Vaginose

Vulvovaginale Infektionen gehören zu den häufigsten gynäkologischen Problemen. Candidainfekte und Kolpitiden fallen meist durch unangenehmen Fluor auf; häufig praktizierte übertriebene Intimhygiene zerstört die Vaginalflora und begünstigt Rezidive, welche langwierige Beschwerden verursachen. Im Folgenden werden neue Erkenntnisse zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren sowie zur Prävention für die Praxis erläutert und bewertet.

CORNELIA BETSCHART, DENISE VORBURGER, DANIEL FINK



Cornelia Betschart

Gilbert Donders, ein belgischer Spezialist für gynäkologische Infektionen, hat in Anlehnung an die «Big Five» aus der Tierwelt die rezidivierenden vulvovaginalen Infektionen als «Big Five» bezeichnet (1). Damit hat er die *Candidainfektion*, die *anaerobe und aerobe Kolpitis*, die *Trichomoniasis* und den *Herpes genitalis* gemeint. Anstelle eines Fernrohrs ist in der gynäkologischen Praxis das Mikroskop das wichtigste Hilfsmittel zur Visualisierung der unterschiedlichen Mikroben und lässt mit zusätzlichen Tests (KOH-Test und pH-Streifen) eine Sofortdiagnostik zu. Die ersten vier Infektionen fallen mit unangenehmem Fluor auf, der nicht selten zu einer übertriebenen Intimhygiene führt. Solche Praktiken wiederum zerstören die natürliche Vaginalflora und begünstigen die Rezidive. Die fünfte der «Big Five», der rezidivierende Herpes genitalis, verursacht vor allem Schmerzen und geht einher mit Einschränkungen im Alltag und in der Sexualbeziehung.

Infektionsdiagnostische Verfahren

Wichtigstes Diagnostikum ist die Nativbeurteilung des Fluors. Sie lässt eine unmittelbare Diagnose und einen sofortigen Behandlungsbeginn zu. So kann bei einem krümeligen Fluor, normalem pH-Wert und Nachweis von Hyphen oder Sporen direkt die Diagnose der *Candida* gestellt werden. Ein wässriger

oder gräulicher Fluor weist auf eine Mischkolpitis hin, die sich mittels pH-Streifen- und Kalilauge-Test in eine aerobe oder anaerobe Kolpitis einteilen lässt. Weitere Charakteristika der Nativdiagnostik sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Die Prävalenz der Trichomoniasis ist relativ tief mit 0,4 bis 2%. In der Detektion dieser Infektion ist die PCR-Untersuchung als sensitivste Diagnostik der Nativdiagnostik überlegen. Mit PCR werden 30 bis 40% mehr Trichomonaden-Infektionen erkannt.

Der Herpes genitalis wird ebenfalls durch die PCR-Entnahme aus den Bläschen bestimmt. Die Serologie hat einen geringen positiven Voraussagewert und lässt nicht zwischen aktiver Infektion oder vergangener Infektion unterscheiden.

Therapien

Die aktuellen Therapiekonzepte beruhen auf der Elimination oder Suppression der Erreger, seien es Bakterien oder Pilze. Septikämien sind bei den vaginalen Infektionen äusserst selten und werden fast ausschliesslich bei immunsupprimierten Patientinnen gefunden (2). Kausale Therapien stehen bis anhin noch keine zur Verfügung. Die lokale oder perorale Applikation von Milchsäure und Laktobazillen ist ein Versuch, das Milieu zu verbessern. In Zukunft dürften die aktive Immunisierung und die positive Beeinflussung der physiologischen Vaginalflora von grosser Bedeutung sein und die Therapie der Rezidive revolutionieren.

Rezidivierende Candidiasis

Für die klassische Candidainfektion genügt eine Blickdiagnose; die Infektion zeigt sich im akuten Fall mit Juckreiz und bröckligem Fluor. Bei chronischen Candidainfektionen ist die Situation komplexer: Nicht selten treten atypische Befunde wie chronische Rhagaden oder Fissuren interlabial auf. Diese können mit einem chronischen Ekzem oder seltener ei-

Merkmale

- Die Ursachen der rezidivierenden vulvovaginalen Infektionen sind im Fall von *Candida* und bakterieller Vaginose auf eine Dysbalance der vaginalen Flora zurückzuführen. HSV und Trichomonaden sind sexuell übertragbar und bedürfen einer Partnertherapie.
- Eine übertriebene Intimhygiene und psychosomatischer Stress verschlimmern die Beschwerden respektive können Mitursache sein.
- Bei vulvovaginalen Infekten ist die Suszeptibilität für STD erhöht.
- Rezidivierende Infekte bedürfen der Langzeittherapien: *Candida* wird idealerweise nach dem ReCiDiF-Protokoll und Herpes genitalis mit Suppressionstherapie behandelt. Bei der bakteriellen Vaginose werden im Primär- und Rezidivfall dieselben Behandlungen durchgeführt.

Tabelle 1:

Charakteristika der Nativuntersuchung

	Fluor/Nativ	pH	KOH-Test
Candidose	krümelig, flockig Hyphen oder Sporen	4,0	–
Herpes genitalis	normal, Fluor albus Nativ unauffällig	4,0	–
Anaerobe Kolpitis	dünn, grau, blasig «clue cells»	5,0–5,5	+
Aerobe Kolpitis	kaum Fluor oder wässriger Fluor Kokken/Stäbchen	> 4,5	–
Trichomoniasis	dünn, gelblich Flagellaten	4,5	–



ner Psoriasis inversa oder mit Morbus Paget vergesellschaftet sein (Abbildung 1a–c).

Risikofaktoren sind Antibiotikaaanwendung, Diabetes und Schwangerschaft, möglicherweise auch die Anwendung kombinierter Kontrazeptiva, Slipeinlagen und enge, synthetische Kleider. Atopien sind ein Risikofaktor für geringeres Therapieansprechen.

10 bis 15% aller Frauen sind Trägerinnen von *Candida albicans* im anogenitalen Bereich. Mit neusten molekularbiologischen Methoden kann sogar bei bis zu zwei Dritteln der Frauen eine Pilzbesiedelung nachgewiesen werden, welche in den meisten Fällen keine klinische Relevanz hat. Die am häufigsten verbreitete Form ist *Candida albicans*, welche zu 90% gefunden wird, danach folgen die viel selteneren *Candida glabrata* (in Nord- und Zentraleuropa verbreitet), *Candida parapsilosis* (Südeuropa) und *Candida krusei* (ohne geografisches Muster) (3). Die Prävalenz ist in der Altersgruppe der 25- bis 34-jährigen Frauen mit 9% am höchsten (4). Candidainfektionen finden sich aber auch bei postmenopausalen Frauen unter Hormonsubstitution. Falls *Candida* als Zufallsbefund im Rahmen der PAP-Abstrich-Entnahme gefunden wird, was in rund 5% der Zytologien auftritt, so sollen sie nicht behandelt werden.

Zu Symptomen führt erst die infektiöse Immunantwort, welche durch *Candida*-eigene Proteasen ausgelöst wird. Hierzu dockt *Candida* über β -Glukane ans Vaginalepithel an, wo es zur Ausschüttung von Proteasen kommt. In Zukunft könnten diese β -Glukane Zielmoleküle in der Infektabwehr sein. Kürzlich wurde Psoriasin als mögliches Immunmodulans entdeckt. Es handelt sich um ein körpereigenes Anti-*Candida-albicans*-Adhäsion, welches an die β -Glukane der *Candidazellwand* bindet. Solche Proteine könnten für neue Therapien genutzt werden. Hinsichtlich der Infektanfälligkeit spielen aber auch genetische Polymorphismen auf der Ebene der Interleukine und Komplementfaktoren eine zusätzliche Rolle.

Von rezidivierender *Candida* spricht man, wenn > 4 symptomatische Infekte pro Jahr auftreten. Patientinnen mit Rezidiven fühlen sich oftmals nicht genügend verstanden und behandelt. Häufig kommt es auch zu einer Unterbehandlung mit vielen Kurztherapien, was zu Frustrationen führt.

Die chronische *Candida-albicans*-Infektion soll vorzugsweise mit *Fluconazol* gemäss *ReCiDiF*-Protokoll

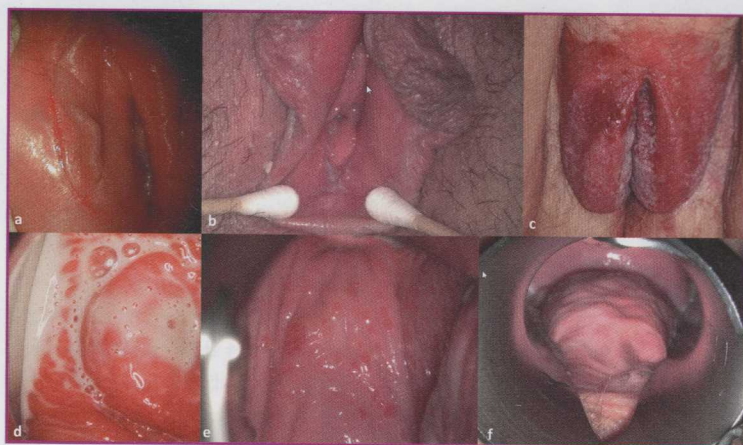


Abbildung 1:

- a) chronische *Candida* in Fissur;
b) rezidivierende *Candida* bei chronischem Ekzem, DD-Trägartum;
c) chronischer Superinfekt mit *Candida* bei Morbus Paget;
d) anaerobe Kolpitis;
e) aerobe Kolpitis mit Gruppe-A-Streptokokken vor und
f) nach Therapie mit Clindamycin und Hydrokortison lokal.

(*ReCiDiF* = regimen using individualized, de-creasing doses of oral fluconazole) (Tabelle 2) durchgeführt werden (5). Es handelt sich dabei um eine perorale suppressive Therapie mit im Behandlungsverlauf absteigender Dosierung. Sie ist sowohl der intermittierenden lokalen Therapie mit Imidazol-Ovula über 10 Tage pro Monat als auch den Kurztherapien von 3 Tagen überlegen. Das *ReCiDiF*-Schema führt im Verlauf der Behandlung zur niedrigsten notwendigen Dosis in einer Erhaltungstherapie gemäss individuellen Bedürfnissen. Eine Partnertherapie ist nicht notwendig und führt nicht zur Senkung der rezidivierenden Infekte. Ob die Langzeiteinnahme von Antimykotika zu Resistenzen führt, ist nicht gleichermassen gesichert wie für die Antibiotika (2), doch es gibt Hinweise, dass es zu klinischer Resistenz mit einem Wechsel des *Candida*-erregers als auch zu mikrobiologischer Resistenz kommen kann, welche akquiriert oder primär intrinsisch sein kann (6). Bei Verdacht auf Resistenz soll eine Pilzkultur mit Resistenzprüfung und mit Angaben zur minimalen Hemmkonzentration angelegt werden.

Rezidivierende Mischkolpitten, bakterielle Vaginose

Die Mischkolpitten werden eingeteilt in die aerobe und die anaerobe Vaginose. Bei der Mischflora ist die

Suszeptibilität für sexuell übertragbare Erkrankungen erhöht, und es soll grosszügig, bei Unterleibsschmerzen obligat, nach sexuell übertragbaren Erkrankungen gesucht werden. Auch wurde in den vergangenen Jahrzehnten die bakterielle Vaginose mit Frühgeburtlichkeit assoziiert, was gemäss neuen, im «Lancet» publizierten Daten weder durch eine Kurz- noch eine Langzeittherapie positiv beeinflusst werden konnte (7). Psychosozialer Stress scheint das Immunsystem zu beeinträchtigen und bakterielle Vaginose zu begünstigen (8).

Anaerobe Vaginitis/Vaginose

Bei diesem Krankheitsbild kommt es zu einem Überwuchern durch verschiedene anaerobe, meist gram-negative Bakterien wie durch den Hauptplayer *Gardnerella vaginalis*, aber auch durch *Prevotella* spp, *Mycoplasma hominis*, *Bacteriodes* spp, *Mobiluncus* spp, *Atopobium vaginae* und *Lactobacillus* iners. Auch weitere Bakterien dürften eine Rolle spielen, welche in der klassischen Bakterienkultur nicht wachsen. Die Gründe, weshalb es zu dieser Dysbalance kommt, sind nicht bekannt. Die bakterielle Vaginose ist keine eigentliche Entzündung, und Schmerzen sind nicht typisch, weswegen der Begriff bakterielle Vaginose jenem der anaeroben Vaginitis vorzuziehen ist.

Die anaerobe Vaginose wird durch die Amsel-Kriterien klassifiziert, welche sich aus dünnflüssigem Ausfluss mit pH-Wert-Erhöhung ($\text{pH} > 4,5$) und dem fischartigen Geruch des Fluors zusammensetzen (Abbildung 1d). Im Nativ, dem A und O in der Diagnostik der bakteriellen Vaginose, liegen $> 20\%$ der Zellen als «clue cells» vor.

Die anaerobe Vaginitis hat einen Zusammenhang mit sexueller Aktivität, was gerade in den rezidivierenden Fällen die Behandlung erschweren kann. Dabei scheint die mechanische Belastung der Schleimhaut (und weniger die vom Partner übertragenen Keime) eine Rolle zu spielen. Auch bilden die dystopischen Bakterien, allen voran die Gardnerellen, einen Biofilm, der durch Antibiotika nicht vollständig entfernt werden kann und der einen Nährboden für Re-Infekte bietet. Typischerweise werden in der Behandlung *Metronidazol* oder *Clindamycin* eingesetzt (Tabelle 2). Als antibiotikafreie Variante ist in der deutschen S1-Leitlinie und in der internationalen Leitlinie der IUSTI/WHO als Alternative *Dequaliniumchlorid* aufgeführt, das auch in Schwangerschaft und Stillzeit verwendet werden kann. Diese quaternäre Ammoniumverbindung ist zusätzlich auch gegen *Candida* spp aktiv, ohne dass bisher Resistenzen beobachtet wurden.

Aerobe Vaginitis (auch desquamative inflammatorische Vaginitis genannt)

Bei dieser vaginalen Infektion sind die Laktobazillen ebenfalls supprimiert, und der pH-Wert ist tenden-

ziell erhöht. Diese vulvovaginale Infektion verursacht typischerweise Schmerzen, ohne dass vorgängige Kurzzeittherapien mit Kortisonen oder Antibiotika geholfen hätten. Das Auftreten ist vermehrt in der Postmenopause zu beobachten, wo physiologischerweise weniger Laktobazillen vorhanden sind. Anstelle der Laktobazillen finden sich *E. coli*, *Staphylococcus aureus* und Streptokokken der Gruppe A/B. In der gynäkologischen Untersuchung fallen Ekchymosen auf, das heisst feinflächige Purpura wie dargestellt in Abbildung 1e/f. Im Gegensatz zur anaeroben Vaginitis liegt in diesem Fall eine Entzündung des Vaginalepithels vor, welche die schmerzhaften Symptome erklärt. Von den Autoren wurden aber auch schon aerobe Vaginitiden im klassischen scharlachartig veränderten Vollbild gesehen, ohne dass die Patientinnen Symptome geäussert hätten oder ein störender Fluor beklagt wurde. Differenzialdiagnostisch muss eine Trichomoniasis in der PCR ausgeschlossen werden.

Die aerobe Vaginitis bedarf einer Langzeittherapie über 4 bis 6 Wochen, initial lokal, und nur bei Nicht-Ansprechen folgt eine systemische Therapie von gleicher Dauer. Die Abgrenzung zum M. Zoon oder zur Vulvitis plasmacellularis, wo zusätzlich ein plasmazellreiches Infiltrat in der Histologie gesehen wird, ist nicht gänzlich geklärt. Das Therapieansprechen auf eine lokale Clindamycin-Behandlung ist jedoch bei beiden Erkrankungen gut. Deswegen soll die systemische Antibiotikatherapie zurückhaltend eingesetzt werden. Unabhängig vom lokalen oder systemischen Therapiemodus ist die Rezidivhäufigkeit hoch. Nach einer Zyklusbehandlung mit *Dalacin V 2%* oder *Hydrocortison 10%* blieben in der Studie von Sobel und Kollegen nur 26% der Patientinnen für 1 Jahr rezidivfrei, während ein Drittel der Patientinnen schon innerhalb von 6 Wochen wieder Symptome hatten (9). Bei einer lokalen Langzeittherapie mit *Hydrocortison 10%* sind keine adrenalen Suppressionen zu erwarten; ebenfalls wird keine routinemässige Candidaphylaxe bei diesen Patientinnen empfohlen.

Finden sich in der Bakterienkultur Streptokokken der Gruppe A und B (GAS/GBS), so soll bei Symptomen eine antibiotische Therapie mit *Augmentin* oder *Dalacin* eingeleitet werden (10). Anders liegt der Fall sub partu. Da werden GBS-infizierte Schwangere mit *Benzylpenicillin 5 Mio. i.v.* behandelt, mit Repetierdosen von 2,5 Mio. alle 4 Stunden bis zur Geburt. Bei rezidivierenden GAS stellt sich die Frage, ob eine Familien- oder Umgebungsabklärung erfolgen soll. GAS sind häufig bei Kindern und werden bei Trägern im Rachen und auf der Haut gefunden. Auch soll bei wiederkehrenden aeroben Vaginitiden nach Gonokokken, Chlamydien und Trichomonaden gesucht werden.

Tabelle 2:

Therapie der rezidivierenden vulvovaginalen Infektionen**Rezidivierende vulvovaginale Infekte**

Erreger	Therapeutika	Dosierung	Bemerkungen
Candida albicans	Per os	Initial Fluconazol 150 mg alle 72 h (3 ×), Fluconazol 150 mg 1 ×/Woche Je nach Symptomen Reduktion auf alle 2 Wochen, oder monatlich für 6 bis 12 Monate. Steigerung bei vermehrten Symptomen (ReCiDiF Protokoll)	Keine Laborkontrollen, z.B. Leberwertbestimmung, notwendig. Orale Therapie der lokalen überlegen.
	Lokal	Imidazol tgl. über 10 Tage, dann prämenstruell 3 bis 5 Tage	Antimykotika haben geringe Resistenzgefahr.
Candida glabrata/krusei	Per os	Voriconazol 200 mg 1-0-1 für 7 Tage	i.v.-Medikamente nur bei Septikämien in Rücksprache mit Infektiologen.
	Lokal	Borsäure-Ovula 600 mg 0-0-0-1 für 14 Tage	
Anaerobe Vaginitis	Per os	Metronidazol 2 g Tag 1 u. 3, 1 g für 7 Tage p.o. Clindamycin 300 mg 1-0-1 für 7 Tage	Clindamycin führt zu weniger Resistenzen als Metronidazol.
	Lokal	Metronidazol-Ovula 500 mg 10 Tage Clindamycin V 2% 7 Tage Dequaliniumchlorid 10 mg Vaginaltablette für 6 Tage	
	Lokal	Clindamycin V 2% Hydrocortison 10% für 4 bis 6 Wochen	Applikator von Dalacin V 2% kann für Hydrocortison- Applikation verwendet werden.
Aerobe Vaginitis	Per os	Metronidazol 2 g Einmaldosis	Partnerbehandlung Cave: Antabuseffekt!
Trichomoniasis	Per os	Metronidazol 2 g Einmaldosis	
Herpes genitalis	Per os	Suppressive Therapie Acyclovir 400 mg 1-0-1 Famciclovir 250 mg 1-0-1 Valacyclovir 500 mg 1-0-0 (für 12 Monate)	Nach einem Jahr Leberwert-Kontrollen. Unter suppressiver Therapie kommt es zu deutlich weniger Partnerinfektionen als unter sporadischer Therapie.
	Per os	Sporadische Therapie Acyclovir 5 × 200 mg (alle 4 h), 5 Tage Famciclovir 125 mg 1-0-1, 5 Tage Valacyclovir 500 mg 1-0-1, 5 Tage	Schutz des Partners vor Ansteckung ansprechen. Transparenz verhindert Ansteckungen.
	Per os		

Rezidivierender Herpes genitalis

Die Seropositivität für HSV-2 in Europa beträgt 21,7%. Das HSV ist ein neurotropes Virus und persistiert lebenslang in den Ganglienzellen. Beim rezidivierenden Herpes kommt es 4- bis 5-mal im Jahr zu Reaktivierung. Welche Rezidivhäufigkeit genau für eine Dauertherapie qualifiziert ist, ist Gegenstand von Diskussionen. Wichtiger scheinen den Autorinnen die Fragen nach der Symptomlast und danach, ob der Partner HSV-negativ ist. Rezidive finden sich am häufigsten im ersten Jahr nach der HSV-Infektion (Suppressionstherapie, siehe Tabelle 2). Die Rezidivhäufigkeit kann mit sporadischer Therapie nicht gesenkt werden, wohl aber der Symptomload, insbesondere, wenn gleich bei den ersten Prodromi begonnen wird. Um Symptome effektiv zu unterdrücken, soll eine suppressive Therapie gewählt werden. Unter Suppressiondauertherapie kommt es zu einer 50%igen Reduktion der Transmission. Rund 18% der HSV-Infizierten sind asymptomatische Ausscheider, was mehr ist als bisher angenommen. Kondome bieten einen mässigen Schutz und reduzieren die Transmission um 30%. Die Ansteckung fin-

det sich am häufigsten innerhalb der 6 Wochen der sexuellen Beziehung.

Die Transmission unter der Geburt ist bei Frauen mit rezidivierendem Herpes im symptomfreien Intervall gering (Transmission 1–3%), weshalb die europäischen Guidelines bei fehlenden Bläschen die Spontangeburt erlauben. Eine Prophylaxe ab der 36. Schwangerschaftswoche (SSW) wird empfohlen, falls der Herpes genitalis in der Schwangerschaft rezidierte.

PD Dr. med. Cornelia Betschart
(Erstautorin; Korrespondenzadresse)
E-Mail: cornelia.betschart@usz.ch

Dr. med. Denise Vorburger
Prof. Dr. med. Daniel Fink

Klinik für Gynäkologie
Universitätsspital Zürich
8091 Zürich

Interessenkonflikte: keine.

Die Quellenliste ist einsehbar unter www.ch-gynaekologie.ch/01/2019

Lichenoid Vulvaerkrankungen

Lichen sclerosus und Lichen planus: Differenzialdiagnostik und Behandlung

Der Lichen sclerosus und der Lichen planus sind beide immunvermittelte chronische Dermatosen mit einem präferenziellen Befall des äusseren weiblichen Genitales. In diesem Artikel werden Epidemiologie, Krankheitsbild, Diagnostik bis Therapie und Prognose für beide Dermatosen erklärt.

IOANNIS DEDES, GIAN-PIERO GHISU, DANIEL FINK



Ioannis Dedes

Der Begriff der Lichenifikation – die sogenannte Flechtenbildung – weist auf eine durch die chronische Entzündung verursachte Betonung der Hautlinien hin. Der Lichen sclerosus wird auch als Weissfleckenkrankheit bezeichnet, der Lichen planus als Knötchenflechte.

Pathomechanismus und Differenzialdiagnostik

Der zugrunde liegende Pathomechanismus ist bei beiden Krankheitsbildern ähnlich und erklärt auch das ähnliche Management dieser chronischen Erkrankungen. Der Hauptunterschied zwischen beiden Dermatosen ist, dass der Lichen planus (LP) eine Neigung zum Befall der Schleimhäute hat und somit enoral und vaginal, aber auch extragenital vorkommen kann. Beim Lichen sclerosus (LS) ist dies hingegen eine Seltenheit (1). Aufgrund der teilweise überlappenden Merkmale des LS und LP gehören beide zur jeweiligen Differenzialdiagnose des anderen.

Vom LS und LP klar abzugrenzen ist der lediglich begrifflich verwandte Lichen simplex chronicus, der einem Ekzem (allergische oder irritative Kontaktdermatitis) entspricht und damit zu den primären

Dermatosen zu zählen ist. Der Lichen simplex chronicus wird durch eine unangemessene, meist übertriebene Intimpflege verursacht und befällt vorwiegend die grossen Labien. Klinisch zeigt sich ebenfalls eine lichenoidale Verdickung der Kutis, zum Teil mit Exkorationen und Ödem. Im Gegenteil zum LS und LP sind die anatomischen Strukturen nicht alteriert, und es besteht auch kein Entartungsrisiko (2).

Zu den weitreichenden Differenzialdiagnosen des LS und LP gehören ferner Infektionen (Soorvulvitis, Condylomata, Herpes simplex), Neoplasien (VIN, plattenepitheliales Karzinom, extramammärer Morbus Paget), papulosquamöse (seborrhoische Dermatitis, Psoriasis inversa), inflammatorische (Vitiligo, Morphea) und erosive Dermatosen (muköses membranöses Pemphigoid) (1, 2).

Die Diagnosestellung kann alleinig aufgrund der Symptome, Anamnese und der typischen Effloreszenzen erfolgen. Eine biopsische Sicherung kann in unklaren Situationen hilfreich sein. Hyperkeratotische oder noduläre Läsionen respektive auf VIN oder ein Plattenepithelkarzinom der Vulva suspekten Läsionen verlangen aber immer nach einer Biopsie. Die Biopsie sollte idealerweise in einem kortisonfreien Intervall erfolgen und meist mittels 4- bis 6-mm-Punch-Biopsie und Fixation mit Formalin erfolgen. Dabei ist das Biopsat möglichst sorgfältig zu behandeln, da Quetsch-Artefakte die genaue histopathologische Untersuchung erschweren können.

Die Resultate sollten stets in Korrelation mit der Klinik beurteilt werden. Das heisst aber auch, dass umgekehrt bei fehlendem biopsischem Nachweis ein LS oder LP nicht ausgeschlossen werden kann.

Lichen sclerosus (LS)

Epidemiologie

Rund 1 von 30 älteren Frauen respektive 1 von 59 Frauen des Kollektivs einer gynäkologischen Allgemeinpraxis sind vom LS betroffen. Die Inzidenz zeigt ein gehäuftes Auftreten bei präpubertären Mädchen und später in der Peri-/Postmenopause. Frauen sind

Merkmale

- **Aufklärung über die Chronizität dieser Erkrankungen** und der damit einhergehenden «chronischen» Therapie mit (hoch)potenten Kortikosteroiden. Eine Erhaltungstherapie kann den Prozess in den allermeisten Fällen aufhalten, und es gibt Hinweise, dass diese über die Symptombefreiung hinaus auch zur Senkung des Entartungsrisikos führen kann (3).
- **Durchbrechen des «circulus vitiosus»** durch Meiden von mechanischen Irritationen und Anwendung einer intensiven, fettenden Grundpflege mittels Salben und Syndets.
- **Anbindung der Betroffenen an eine spezialisierte Sprechstunde** zwecks «Vulvoskopie». Aufgrund des mit diesen Erkrankungen einhergehenden psychosozialen Distresses sollte auch eine Anbindung an ein Netzwerk multimodaler Therapiekonzepte auf sexualtherapeutischer oder emotional-supportiver Ebene erfolgen.
- **Informationsplattformen** sowie Anlaufstellen für Lichen sclerosus (beispielsweise www.lichensclerosus.ch) leisten eine wichtige Aufklärung durch das Ermöglichen eines Austausches der Betroffenen.



© USZ

Abbildung 1: Lichen sclerosus: Kranialer Anteil der Vulva mit grosser «elfenbeinfarbener» Plaque, Agglutination im Bereich der Labia minora mit «Verlegung» der Klitoris. Als weitere Sekundärmerkmale sind Exkoriationen und Kratzspuren zu sehen.



© USZ

Abbildung 2: Lichen planus erosivus (ruber). Erosionen mit «glasigem» Erythem und angedeuteter Wickham-Streifung peripher. Zudem zeigt sich eine Agglutination der kleinen Labien unterhalb der Klitoris. Im frühen Stadium ist eine Unterscheidung von einem «aktiven» Lichen sclerosus nur schwer möglich. Zudem existieren Mischformen, welche besonders schwer zu therapieren sind.

bis zu zehnmal häufiger von LS betroffen als Männer (Männer v.a. in Form einer Balanitis xerotica obliterans). Extragenitale Formen sind selten mit lediglich 10 bis 15% (wobei eine gleichzeitige genitale und extragenitale Manifestation mit maximal 6% noch viel seltener ist) (2, 4).

Ätiologie

Es gibt eine Assoziation zu Autoimmunthyreoiditis, Vitiligo, Alopecia areata und perniziöser Anämie. Autoimmunerkrankungen sind dreimal häufiger bei Patientinnen mit LS anzutreffen. Zudem weisen Individuen mit einem Histokompatibilitätsantigen HLA II DQ7, 8, 9 eine Prädisposition zum LS auf. Eine positive Familienanamnese wird in bis zu 12% der betroffenen Patientinnen berichtet.

Bei diesen prädisponierten Individuen können schliesslich einerseits lokale Faktoren (mechanische Irritation; Köbner-Phänomen, Urin, Schweiß, Superinfektionen etc.) und andererseits hormonelle Einflüsse (hypoöstrogene Phase entsprechend der Prämenarche und Postmenopause) zur Triggerung des vollen Krankheitsbildes führen. Diskutiert wird auch eine Assoziation mit der Borreliose (entsprechend einer Acrodermatitis chronica atrophicans), wobei die Daten hierfür nicht konsistent sind und sie nur in Endemiegebieten für Borrelien (beispielsweise in Europa) zu beobachten ist (2–4).

Pathophysiologie

Der Lichenifikation liegt eine autoantikörpervermittelte Inflammation im Bereich der Dermis, insbesondere der Basalmembran, zugrunde mit Hyalinisierung des dermalen Kollagens und Aufhebung der Rete-Leisten. Es besteht ein T-lymphozytäres Infiltrat, in dem sich in bis zu 75% der Fälle monoklonale IgG-Autoantikörper gegen das extrazelluläre Matrixprotein (ECM1) finden (5).

Auf genetischer Ebene kann eine Überexpression des Tumorsuppressors p53 nachgewiesen werden (6) als Ausgleich zur gleichzeitigen Überexpression verschiedener proliferativer Marker. Epigenetisch zeigt sich zudem eine ausgeprägte Hypermethylierung (3).

Klinik

Die Symptome reichen vom klassischen Pruritus über eine vulväre Irritation und ein Wundgefühl bis hin zur sekundären Vulvodynie mit sexuellem Distress. Miktionsbeschwerden – sogenannte «lower urinary tract symptoms» –, meist in Form einer «overactive bladder» (OAB), sind bis zu viermal häufiger (7).

Von der Entwicklung der Symptome bis zur Diagnose des Lichen sclerosus vergehen im Schnitt über 5 Jahre, wenn bereits ein grosser Leidensdruck besteht. Die Diagnose wird in erster Linie klinisch gestellt, anhand der typischen Symptomkonstellation und von Effloreszenzen. Ein Ekzem oder eine Kontaktdermatitis sollten ausgeschlossen werden.

Der LS zeichnet sich im Frühstadium durch elfenbeinfarbene Papeln aus, welche zu Plaques konfluieren und je nach Inflammation mit einer Purpura einhergehen können. Häufig sind Exkoriationen, Hyperkeratose mit Fissurenbildung oder auch Kratzspuren als Sekundärmerkmale zu sehen. Das Fälteln der Hautlinien kann dabei ausgeprägt oder völlig absent sein. Prädisloktionsstelle ist das haarlose Areal des Genitals periklitoral sowie perianal – entsprechend der Form einer Acht. Ist die Haut periklitoral betroffen, kann die Klitoris ödematös anschwellen. In einem fortgeschrittenen Stadium kann es schliesslich zu Vernarbungen am Praeputium clitoridis, zwischen den kleinen und grossen Labien, perineal und perianal kommen. Erst in einem fortgeschrittenen Stadium

Tabelle 1:

Gegenüberstellung von Lichen sclerosus, Lichen planus erosivus und dem nicht damit verwandten Lichen simplex chronicus
 (Adaptiert nach [2])

	Lichen sclerosus	Lichen planus erosivus (ruber)	Lichen simplex chronicus
Altersverteilung	Präpubertät und Peri-/Postmenopause	Peri-/Postmenopause	Jegliche Altersgruppe
Extragenitaler Befall	Selten	Ja	Ja
Assoziierte Symptome	Pruritus	Schmerz	Pruritus
Morphologie	Porzellanweisse Papeln/Plaques; +/- Purpura, Hyperkeratose, Fissuren, Erosionen oder Ulzerationen	Erosionen mit weissen Retikulationen	Lichenoid Plaques
Prädilektionsstelle	Sulci interlabiales, Labia minora und majora, Klitoris inkl. Präputium, perineum und perianal	Innenseite der Labia minora und am Vestibulum	Labia majora
Vaginaler Befall	Nein	Ja	Nein
Histopathologie	Hyperkeratose, epidermale Atrophie und homogenisiertes Kollagen in der papillären Dermis mit kaudal davon lymphozytärem Infiltrat	Lymphozytäre und lichenoid Dermatitis, keilförmige Hypergranulose, Kolloidkörperchen, Rete-Leisten	Verdickung der Epidermis, Hyperkeratose, Spongiose und Akanthose
Risiko SCC	5–7%	Ca. 3%	Nein

kann es zu einer weiteren Ausbreitung auf die behaarte Vulva und selten auch zur Verlegung des Orificiums der Urethra und zur Obliteration des Introitus vaginae kommen (2, 3).

Behandlung

Der Goldstandard ist die topische und hochpotente Kortikosteroidanwendung – meist in einem Anwendungszyklus von 3 Monaten mit einem sogenannten «fading out». Es sollten dabei Salben statt Cremes verwendet werden, da sie aufgrund ihrer Inhaltsstoffe ein geringeres Risiko hinsichtlich der Verursachung einer Kontaktdermatitis haben.

Unser bevorzugtes Schema ist die Anwendung einer **Klasse-IV-Kortikosteroidsalbe – beispielsweise Clobetasol** – während 4 aufeinanderfolgender Tage pro Woche im 1. Monat, danach folgen 4 Tage alle 2 Wochen und eine weitere einmalige Anwendung von 4 aufeinanderfolgenden Tagen im 3. Monat. Ein anderes empfohlenes Anwendungsschema ist die einmal tägliche Kortikosteroidapplikation im 1. Monat mit einer Anwendung jeden 2. Tag im darauffolgenden Monat und einer Applikation 2-mal pro Woche im 3. Monat (8).

Die Dosis von 30 g der applizierten Klasse-III- oder -IV-Kortikosteroide über 3 Monate ist als sicher zu bewerten, ohne wesentliche Nebenwirkungen. Auch scheinen Langzeitbehandlungen mittels Kortikosteroid-Erhaltungstherapien, welche individuell an den «Aktivitätszustand» des LS angepasst werden können (3), sicher und effektiv zu sein.

Das primäre Ziel ist dabei die Symptombekämpfung und die Kontrolle der entzündlichen Komponente der Erkrankung (8). Unter Clobetasol berichten 75% über eine Besserung nach 3 Monaten. Eine Normalisierung der Effloreszenzen tritt in rund 20% der Fälle auf, wobei hyperkeratotische Bereiche am besten darauf ansprechen.

Topische Calcineurinhhibitoren sind ebenfalls sehr effektiv in der Symptombekämpfung. Dabei ist in erster

Linie Pimecrolimus 1% zu nennen, aber auch Tacrolimus 0,1% (wobei es bzgl. Erhaltungstherapien hier keine Datenlage entsprechend den Kortikosteroiden gibt).

Die topische Anwendung von Testosteron oder Progesteron hat einen vernachlässigbaren Effekt und ist obsolet. Die Gabe von **topischen Östrogenen** ist im Falle einer zusätzlichen atrophischen Vaginalhaut indiziert. Unerlässlich bleibt die Grundpflege mit einer intensiven **Rückfettung mittels Fettsalben**, was die Haut vor Mikrotraumen und Irritationen schützt, um dem sogenannten Köbner-Phänomen zu entgehen (8).

In seltenen, besonders therapierefraktären Fällen kann eine systemische Therapie mittels **Retinoiden (Acitretin)** erfolgen, oder selten auch mit Methotrexat oder Ciclosporin (wobei die Wirksamkeit der letztgenannten Substanzen deutlich geringer zu sein scheint – gemäss der äusserst spärlichen Datenlage). Auch die Injektion von **hochpotenten Steroiden** kann gerade im Bereich ausgeprägt hyperkeratotischer Areale Erfolg versprechend sein (8).

Die operative Therapie (Perineotomie) und die CO₂-Laser-Anwendung mit V-Plastik sind nur in wenigen Fällen indiziert, beispielsweise bei einer symptomatischen Klitorisphimose oder bei Introitusstenosen. Anzumerken ist auch, dass es hierzu kaum Langzeitdaten gibt (8–10).

Prognose

Das Risiko zur Entwicklung eines plattenepithelialen Vulvakarzinomes beträgt etwa 5% (1, 3); vermutlich sind vor allem Patientinnen mit einem schlecht kontrollierten LS gefährdet. Es gibt viele Indizien, dass eine Behandlung mittels topischer Kortikosteroide vor allem in Form einer angepassten Erhaltungstherapie zu einer Verminderung des Risikos der Entwicklung eines Vulvakarzinoms führen kann (3).

Tabelle 2:

Therapiemöglichkeiten beim Lichen sclerosus

(Adaptiert nach [8])

Topisch	Steroide (IV)	Clobetasol: Besserung 75% nach 3 m; makroskopisch 20% (1+/A) (bis zu 70% in vereinzelten Fallstudien)
	Steroidinjektionen	Bei therapieresistentem LS 80% Besserung nach Ø 4 Injektionen (1+/B)
	Östrogen	Kein Effekt
	Testosteron 2%	Geringer Effekt: 20% (1+/A)
	Progesteron 2% (oder 8%)	Geringer Effekt: 10% (1+/A)
	Ciclosporin	20% Besserung (3/D)
	Tacrolimus 0,1%/0,03%	34% komplettes Ansprechen nach 3 m, insbesondere < 50 Lj. (1+/B-A)
	Pimecrolimus 1%	70% komplettes, 25% partielles Ansprechen (Pruritus) nach 3 m; Clobetasol aber effizienter bzgl. Vernarbungen (1+/B)
	Retinoide	50–60% komplettes, 20–30% partielles Ansprechen (3/D)
	Oxatomide	Gegen Pruritus (3/D)
	Rückfettung	10% Verbesserung der Symptome (2+/3/D)
	Seidenunterwäsche	Weniger Symptome gegenüber Baumwollunterwäsche (2+/C)
	UV-1-Fototherapie	Geringer Effekt
	PDT	Geringer Effekt/Schmerzen! (3/D)
Systemisch	Retinoide	Effektiv bei 35–85% (1+/B)
	Ciclosporin, MTX	Effektiv (3/D)
	Antibiotika	Geringer Effekt
	Vitamin A/E	Nicht besser als Rückfettung
Operation	Operation	Für «Komplikationen» vorbehalten (cave: Korbner-Phänomen!)
	Perineotomie	Für symptomatische Introitusstenose in ausgewählten Fällen: Verbesserung in QoL bis 80–90%; keine Langzeitdaten (3/D)
	CO ₂ -Laser mit V-Plastik	Für symptomatische Klitorisphimose in ausgewählten Fällen (3/D)

Tabelle 3:

Therapiemöglichkeiten beim Lichen planus

(Adaptiert nach [9])

Topisch	Steroide (IV)	Clobetasol: Besserung 75%; symptomfrei 54% (IIb/B); nur 9% mit Ansprechen der Inflammation! Erhaltungstherapie notwendig!
	Steroide vaginal/Supp	Hydrocortison-Schaum (Colifoam®); Prednisolon supp. rektal
	Tacrolimus 0,1%, Pimecrolimus 1%	Protopic® 15/16 Pt. mit gutem Ansprechen, Erhaltungstherapie häufig notwendig; Pimecrolimus (Elidel®) besser verträglich
Systemisch	Steroide + Antibiotika/Mykotika	Clobetasol mit Nystatin/Neomycin
	Retinoide	z.B. Acitretin beim LP hypertrophicus
	Ciclosporin, MTX, Mycophenolat Mofetil	MTX 5–20 mg/Woche (11 von 131 Pt.)
Operation	Steroide p.o.	Prednisolon 40 mg/Tag mit Ausschleichen
	Operation	Für «Komplikationen» vorbehalten (cave: Korbner-Phänomen!)
		Kontraindiziert bei aktiven, inflammatorischen Schüben in einer Fallserie konnte postoperativ in 55% der GV wiederaufgenommen werden, und die LUTS waren in 75% gebessert

Lichen planus (LP)**Epidemiologie**

Der vulvovaginale Lichen planus ist rund zehnmal seltener anzutreffen als der Lichen sclerosus. Die höchste Inzidenz tritt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr auf und ist im Gegensatz zum LS eine Rarität bei Kindern. Der LP wird in drei Subtypen unterteilt:

- Lichen planus erosivus (ruber)
- Lichen planus papulosquamosus
- Lichen planus hypertrophicus.

Die Besonderheit aller Formen sind der häufige extragenitale Befall (Integument, Nägel und Kopfhaut) und der Befall der Schleimhäute (Vagina, Konjunktiva, Ösophagus, Urethra, Anus). So kann beispielsweise der Lichen planus erosivus in 40% isoliert enoral vorkommen oder in Form eines genitalen und oralen Befalls in über 57% der Fälle. Eine alleinige kutane Manifestation ist hingegen in nur 11% beschrieben, und einen gleichzeitigen kutanen und genitalen Befall gibt es in rund 51% (1, 11).

So kann beispielsweise der Lichen planus erosivus in 40% isoliert enoral vorkommen oder in Form eines genitalen und oralen Befalls in über 57% der Fälle. Eine alleinige kutane Manifestation ist hingegen in nur 11% beschrieben, und einen gleichzeitigen kutanen und genitalen Befall gibt es in rund 51% (1, 11).

Ätiologie

Wie beim LS gibt es auch beim LP eine Assoziation zur Autoimmunthyreoiditis und zur Vitiligo. Diese Assoziation gilt aber nur für den genitalen Befall des LP. Bei entsprechender Klinik sollte die vermutete kon-

komitierende Autoimmunerkrankung ausgeschlossen werden. Der LP kann zudem medikamentös «getriggert» werden, beispielsweise durch Betablocker, nicht steroidale Analgetika und Thiaziddiuretika, was eine genaue Medikamentenanamnese notwendig macht. Eine «hormonelle» Assoziation wie bei LS besteht nicht (2, 12).

Pathogenese

Der genaue Pathomechanismus ist beim Lichen planus weniger untersucht als beim häufigeren Lichen sclerosus. Es scheint aber, dass eine T-Zell-vermittelte Zerstörung von basalen Keratinozyten zugrunde liegt. Histologisch lassen sich scharf abgrenzbare Inflammationsbanden der dermoepidermalen Junctionszone und eine dadurch zunehmende Degeneration der Basalschicht nachweisen, wobei die Subtypen histologisch in sich zu unterscheiden sind. Ein früher LP oder LS kann auch von anderen Dermatosen im Frühstadium schwer biotisch differenziert werden. Zudem gibt es Mischformen eines LP mit gleichzeitig vorliegendem LS (12).

Klinik

Die Symptome des genitalen LP sind in erster Linie Schmerzen, Brennen, vaginaler «entzündlicher» Ausfluss, Kontaktblutungen bis hin zur Dyspareunie oder Entwicklung eines Hämatokolpos.

Der Lichen planus erosivus weist in bis zu 70% eine Beteiligung des Vestibulums und intravaginal auf und geht dadurch mit ausgeprägten Schmerzen und Verwachsungen vaginal einher. Der Lichen planus papulosquamosus befällt vor allem Vulva/Integument und äussert sich durch ausgeprägten Pruritus, ohne dass er die Vagina befällt. Der Lichen planus hypertrophicus ist durch den vulvären und perianalen Befall charakterisiert, mit ebenfalls ausgesprochenem Pruritus und Aussparung der Vagina (12, 13).

Die klassische Effloreszenz des Lichen planus ruber erosivus sind Erosionen mit einem hypertrophen Randwall und den sogenannten Wickham-Streifen perifokal. Neben den Erosionen kann auch ein «glases» Erythem bestehen. Diese blassen zu violetten Flecken ab mit jedoch erhaltener weisser Retikulation. Zu einem späteren Zeitpunkt kommen Vernarbungen insbesondere intravaginal vor. Biopsien sollten jeweils immer im Randbereich der Erosionen entnommen werden (1).

Davon gut zu unterscheiden ist der Lichen papulosquamosus mit den typischen erhabenen Knötchen. Der Lichen planus hypertrophicus weist entsprechend seiner Namensgebung eine ausgeprägte Hyperkeratose mit Sekundärveränderungen wie Fissuren und Rhagaden auf. Eine Unterscheidung von einer VIN ist dabei schwierig (1).

Besteht einmal der Verdacht eines Lichen planus, sollte enoral, aber auch das restliche Integument in-

klusive der Kopfhaut untersucht werden und eine grosszügige dermatologische Vorstellung erfolgen.

Behandlung

Die Behandlung ist ähnlich wie beim Lichen sclerosus, wobei die Steroidanwendung beim vaginalen Befall häufig in anderer Darreichungsform erfolgen muss, beispielsweise mittels Hydrokortison-Schaums (Colifoam®) oder Prednisolon-Suppositorien rektal. Die Ansprechraten dabei liegen bei rund 75%, und eine Symptombfreiheit wird bei rund der Hälfte der Patientinnen erreicht. Bei Lichen planus hypertrophicus können beispielsweise auch Steroidinjektionen erfolgen. Tacrolimus und Pimecrolimus scheinen ähnlich gut zu wirken. Besonders schwer sind aber die Formen einer aktiven vaginalen Inflammation mit einem Ansprechen von nicht einmal 10%. Hier kann auch eine Kombination mit Antibiotika erwogen werden. Therapierefraktär sind die Mischbilder eines LS und LP.

Eine Erhaltungstherapie ist beim LP häufig notwendig. Systemisch kann hier eine Therapie mit Retinoiden (Actitretin) erfolgen. Beschrieben wurde auch eine orale Prednisontherapie von 40 mg mit Ausschleichen der Dosierung. Operative Therapien sind – wie beim LS – bei fortgeschrittenen Vernarbungen vorgesehen und sollten nicht in einem akuten, inflammatorischen Schub erfolgen (12, 13).

Prognose

Die extragenitale Form des LP kann nach wenigen Jahren ausheilen. Die genitale Manifestation jedoch verläuft meist chronisch und kann auch in einen LS übergehen. Diese Mischformen sind am schwierigsten zu therapieren. Auf die Subgruppen bezogen hat der vulväre Lichen planus erosivus das schlechteste Therapieansprechen. Am besten spricht der Lichen hypertrophicus auf eine Behandlung an. Beide Subtypen haben ein Risiko von zirka 3% hinsichtlich der Entstehung eines plattenepithelialen Vulvakarzinoms. Der Lichen planus papulosquamosus hingegen ist häufig selbstlimitierend, zeigt keinen vaginalen Befall und stellt kein Risiko für die Entwicklung eines Vulvakarzinoms dar.

Das Entartungsrisiko des LP ist also gesamthaft geringer als dasjenige des LS (1).

Dr. med. Ioannis Dedes
(Korrespondenzadresse)
E-Mail: ioannis.dedes@usz.ch

Dr. med. Gian-Piero Ghisu
Prof. Dr. med. Daniel Fink

Klinik für Gynäkologie
Universitätsspital Zürich
8091 Zürich

Interessenkonflikte: keine.

Die Quellenliste ist einsehbar unter www.ch-gynaekologie.ch/01/2019

Vulvodynie

Multimodales Behandlungskonzept

Die Vulvodynie als idiopathische Erkrankung muss von anderen, mit Schmerzen einhergehenden Vulvopathologien abgegrenzt werden und gilt als Ausschlussdiagnose. Da die ideale Therapiestrategie individuell verschieden ist, kann die Begleitung der Vulvodyniepatientin anspruchsvoll sein. Der Definition realistischer Therapieziele wird daher grosse Bedeutung beigemessen. In dieser Zusammenfassung wird der Fokus auf das multimodale Therapiekonzept gelegt.

GIAN-PIERO GHISU, JOANNIS DEDES, DANIEL FINK



Gian-Piero Ghisu

Definition des Krankheitsbilds Vulvodynie

Chronische, über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten bestehende, idiopathische vulväre Schmerzen werden unter dem Begriff Vulvodynie zusammengefasst (1). Infektiöse, entzündliche, neoplastische, neurologische, iatrogene und durch Trauma oder Hormonmangel bedingte Erkrankungen sind häufig auch von vulvären Schmerzen begleitet. Diese Pathologien werden therapeutisch anders angegangen und müssen daher von der Vulvodynie – eine Ausschlussdiagnose – abgegrenzt werden. Obige Definition der Vulvodynie unterscheidet weiter, ob sie

- a) **lokalisiert** (z.B. Vestibulodynie, Klitorodynie), **generalisiert** oder **gemischt** (= sowohl lokalisiert als auch generalisiert)
- b) **provoziert** (z.B. bei Penetration, Berührung), **spontan** oder **gemischt** auftritt.

Dazu wichtig sind Aussagen über

- c) den **Beginn des Auftretens** der Beschwerden (primär oder sekundär) und
- d) den **zeitlichen Verlauf** (intermittierend, persistierend, konstant, unmittelbar, verzögert).

Kombinationen von erklärbarem und nicht erklärbarem Schmerz sind möglich.

Zu Beginn realistische Behandlungsziele setzen

Sinnvoll ist, noch vor Einleitung allfälliger Therapien realistische Behandlungsziele zu definieren. Die Kenntnis darüber, dass die Symptome nicht immer beseitigt und periodisch zu- oder abnehmen können, die ideale Therapie zum Teil nur durch Ausprobieren gefunden werden kann und keine «one size fits all»-Behandlung existiert, dürfte Compliance und Vertrauensverhältnis verbessern. Sind diese Voraussetzungen gegeben, kann das Behandlungskonzept der Vulvodynie besprochen werden. Es basiert auf einem multimodalen Ansatz, in dem schulmedizinische, physio- und psychotherapeutische sowie komplementärmedizinische Elemente enthalten sind. Das multimodale Therapiekonzept der Vulvodynie ist in *Tabelle 1* zusammengefasst.

Verhaltenscheck

Die Exploration bereits adaptierter Verhaltensstrategien ermöglicht es aufzuzeigen, welche für eine Beschwerdepersistenz förderlich beziehungsweise einer Linderung nicht zuträglich sind. In *Tabelle 2* finden sich entsprechende Tipps zur Selbsthilfe (2). Lindernd können sich etwa Kältepackungen auswirken, welche alle 4 bis 6 Stunden während 10 bis 15 Minuten angewendet werden. Ein mit einer halben Tasse Epsom Salz (Bittersalz oder Magnesiumsulfat) versetztes Sitzbad kann ebenfalls Abhilfe verschaffen (3), was auch für feuchtigkeitsspendende Präparate gilt. Gels und andere alkoholhaltige oder wärmende Produkte können sich allerdings auch irritierend auswirken. Entspannungsübungen und Bewegung sind dem Stressabbau und der Linderung von Vulvodyniebeschwerden zuträglich. Dabei sind mechanisch reizende Aktivitäten wie Fahrradfahren oder «Spinning» eher ungeeignet.

Physiotherapie

Die Wirksamkeit der Beckenbodenrehabilitation in der Behandlung der Vulvodynie gilt als erwiesen (4).

Merkmale

- Die Vulvodynie ist eine Erkrankung, die durch chronische, seit mindestens drei Monaten bestehende, idiopathische Schmerzen charakterisiert ist.
- Das Behandlungskonzept ist multimodal und besteht aus mehreren Elementen, die sich für eine bestimmte Patientin mehr oder weniger eignen.
- Das Finden und Kombinieren der für die Patientin am besten geeigneten Therapieansätze erweist sich als Erfolg versprechend.
- Die medikamentöse Therapie erfolgt im off label use und sieht den Einsatz verschiedener topisch anzuwendender Präparate und Präparatkombinationen, systemisch wirkender Antidepressiva und Neuroleptika sowie zu injizierender Wirkstoffe und Wirkstoffkombinationen vor.

Vulvodyniepatientinnen weisen myofasziale Triggerpunkte auf, die sowohl im kleinen Becken als auch äusserlich, etwa vulvär, abdominal, an den Oberschenkelaußen- und -innenseiten sowie gluteal, am Beckenkamm und im Kreuzbereich lokalisiert sein können. Hier kommt es zu einer mit Tonuserhöhung einhergehenden entzündlichen Reaktion, die zu Durchblutungsstörungen und einem abnormen neuronalen Muster führen kann. Die daraus resultierende Muskelverkürzung und die Abnahme der Beweglichkeit sind schliesslich beispielsweise für die Dyspareunie mitursächlich, welche dann wiederum zur Tonuserhöhung führt und damit zu einem Teufelskreis. Die Beckenbodenrehabilitation wirkt der Muskelverkürzung entgegen und führt zur Abnahme der Muskelverspannung, wodurch der Schmerz abnimmt und die Funktion wiederhergestellt wird. Techniken zur Becken- und Rumpfstabilisierung, Bindegewebe-lockerung, Triggerpunktbehandlung, Biofeedback und Elektrostimulation kommen dafür zur Anwendung. Ein «Stretching» von Abdominalmuskulatur, Hüfte, Becken, unteren Extremitäten und Kreuz sowie Entspannungsübungen, manuelle Techniken und der Einsatz von vaginalen Dilatatoren beinhaltenden Heimprogrammen werden ergänzend empfohlen.

Psychologischer Ansatz

Im vor über 40 Jahren auf die Vulvodynie übertragenen «Angst-Vermeidungs-Modell» (5) wird die Aktivierung von Vermeidungsmechanismen durch Angst vor Schmerzen oder Versagen als Ursache einer Erhöhung der Beckenbodenspannung angesehen, welche wiederum eine bestimmte Intention (Penetration) verunmöglicht. Während solche Mechanismen beim akuten Schmerz durchaus Sinn ergeben, indem sie zum Beispiel die Wundheilung nach einer Verletzung ermöglichen, führen sie bei Chronifizierung zu Funktionseinbussen und zu Depressionen. Der psychologische Therapieansatz fokussiert auf die Schmerzreduktion, die Wiederherstellung der Sexualfunktion und die Stärkung der partnerschaftlichen Beziehung. Die Wirksamkeit der auch paarbasiert möglichen kognitiven Verhaltenstherapie dürfte es mit jener der Vestibulectomie, der Steroidbehandlung, des Biofeedbacks oder der Physiotherapie aufnehmen; die Nebenwirkungen sind vernachlässigbar und die Wirksamkeit bis 2½ Jahre nach Therapieabschluss anhaltend (6). Durch das Führen eines Schmerztagebuchs können schmerzbeeinflussende Faktoren und negative Copingstrategien (Katastrophisierungstendenzen, Hypervigilanz etc.) erkannt und angegangen sowie Bewältigungsstrategien erarbeitet werden.

Medikamentöse Therapie

Zu den meisten medikamentösen Therapieempfehlungen bei Vulvodynie finden sich in Bezug auf opti-

Tabelle 1:

Multimodales Therapiekonzept der Vulvodynie

■ Verhaltensänderung		
■ Beckenbodenrehabilitation		
■ Psychologischer Ansatz		
■ Medikamentöse Therapie:		
	Medikamente	
Topisch	Systemisch	Ad injectionem
■ Lidocain	■ Antidepressiva	■ Botox®
■ Hormone	■ Neuroleptika	■ Steroide
■ Capsaicin		
■ Gabapentin		
■ Amitriptylin-basierte Präparate		
■ Cromoglycin		
■ Komplementäre und alternative Therapien		
■ Chirurgie		
■ CO ₂ -Laser-Therapie		

Tabelle 2:

Tipps zur Selbsthilfe bei Vulvodynie

Verhaltenscheck	
Bevorzugen	Vermeiden
■ Weisse Baumwollwäsche	■ Synthetische, farbige Unterwäsche
■ Weiches, unparfümiertes WC-Papier	■ Strumpfhosen, «Panties», enge Kleidung
■ Binden oder Tampons aus 100% Baumwolle	■ Nasse Badehose (sofort durch trockene ersetzen)
■ Sitzbad, lauwarm oder kühl	■ Shampoo, Seifen, Parfüms, parfümierte Cremes → cave: atopische Dermatitis!
■ Spülen nach Miktion	■ Weichspüler für Unterwäsche
■ Miktion, bevor Blase allzu voll	■ Konstipation
■ Knie- und Oberschenkel lange Strümpfe	
■ Lockere Hosen	
■ Dermatologisch getestete Detergenzien	

malen Wirkstoff, geeignete Dosierung und idealen Applikationsweg wenig Daten, sodass Pharmaka zur Behandlung der Vulvodynie «off label» eingesetzt werden. Dennoch ist die medikamentöse Therapie als Teil des Behandlungskonzeptes nicht wegzudenken. Eine Zusammenfassung über die angewendeten Wirkstoffe findet sich in Tabelle 3. Viele der erwähnten Präparate oder Substanzkombinationen sind nur auf Magistralrezeptur erhältlich. Topisch angewendete Pharmaka weisen in Bezug auf das Profil systemischer Nebenwirkungen, auf die Anwendung und auf die Verfügbarkeit deutliche Vorteile auf. Sie können allerdings auch irritieren und im ungünstigen Fall eine Kontaktdermatitis bewirken. Als Medikamente der ersten Wahl, kommen topische Lokalanästhetika wie Lidocain und Hormone wie Estradiol (ggf. in Kombination mit Testosteron) zum Einsatz.

Topische Therapiemöglichkeiten

- **Lidocain:** Die Lidocain-Creme (2–5%) ist nebenwirkungsarm, kann bei Bedarf angewendet werden und erweist sich in bis zu 50% der Fälle als wirksam (4).
- **Hormone:** Der Wirkmechanismus des Estradiols bei Vulvodynie ist nicht geklärt. In einer Fallstudie konnte eine signifikante Wirksamkeit bei Frauen nachgewiesen werden, bei denen die Vulvodynie unter oralen Kontrazeptiva aufgetreten war (7). Zum Einsatz von Estradiol (0,01%) oder Estradiol

Tabelle 3:

Medikamentöse Therapie bei Vulvodynie**Topische Therapien****Lokalanästhetika**

Lidocain-Creme 2–5%

Bei Bedarf

Hormone

Estradiol-Creme 0,01%

Estradiol 0,01%/Testosteron 0,05–0,1%-Creme

Dehydroepiandrosteron (DHEA)

Capsaicin 0,025–0,05%-Creme in hypoallerg. Trägersubstanz (nicht alkoholisch, da zusätzlich irritierend!)

Amitriptylin 2%/Ketamin 0,5%-Creme

Amitriptylin 2%/Baclofen 2%-Creme

Gabapentin-Creme 4–10%

Cromoglycinsäure (5–10%) in Vaseline

Lokale Injektionen

Triamcinolonacetat 0,1% und Bupivacain 0,25–0,5%

Botulinum Neurotoxin A (Botox®) 20–100 U

Systemische Therapien**Antidepressiva** (Wirkungseintritt nach 4–6 Wochen)

Trizyklische Antidepressiva (TZA)

■ Amitriptylin (z.B. Saroten®)

■ Nortriptylin (z.B. Nortilen®)

SNRI

■ Duloxetin (z.B. Cymbalta®)

■ Venlafaxin (z.B. Efexor®)

Neuroleptika (Wirkungseintritt nach 3–4 Wochen)

Gabapentin

- Abends vestibulär auftragen
- Versch. Empfehlungen
- Als Creme, z.B. von EuroVital
- Vorbehandlung mit 5% Lidocain-Creme (10 Min.), dann Capsaicin-Creme für 20 Min., dann abwaschen
- 12 Wochen
- 3 x tgl.
- v.a. bei generalisierter Vulvodynie mit Brennen als Leitsymptom
- 3 x tgl.
- v.a. bei Brennen als Leitsymptom
- Mehrmals täglich
- v.a. bei Juckreiz als Leitsymptom

- Max. 40 mg Steroid/Monat
- Applikation an den Triggerpunkten bei lokalisierter Vulvodynie

- Mehrere Injektionsstellen
- whs. Wirkung am besten, wenn in hypertone Beckenmuskel gespritzt
- Evtl. auch mukosal wirksam

- Beginn mit 10–25 mg/Tag
- Steigerung alle 7–10 Tage bis max. 50–75 mg/Tag
- Max. Dosis: 150 mg/Tag; cave: ab 100 mg/Tag Fälle von plötzlichem Herztod beschrieben
- Duloxetin: 20–30 mg/Tag, evtl. Steigerung bis 60 mg/Tag
- Venlafaxin: Mit 37,5 mg/Tag beginnen

- Nicht als Monotherapie geeignet
- Evtl. besseres Ansprechen bei längerer KH-Dauer und Verzicht auf orale Kontrazeptiva
- Beginn mit 100 mg/Tag abends
- Nach 3–4 Tagen Steigerung auf 3 x 100 mg/Tag
- Falls gut toleriert: alle 7–14 Tage steigern
- Max. Dosis: 3 x 1200 mg/Tag

(0,01%)-/Testosteron (0,05–0,1%)-Gemischen gibt es verschiedene Empfehlungen (7, 8). Ob Menopausenstatus, Serumestradiol und vaginale Atrophie mit der Ausprägung der Vulvodynie korrelieren, ist unklar. Eine symptomatische Atrophie sollte aber auf jeden Fall unabhängig davon angegangen werden. Als Alternative gilt die DHEA-Creme (Dehydroepiandrosteron, via Internet erhältlich), ein bioidentisches Hormon, welches von Estron zu Estradiol aromatisiert wird. Der Wirkstoff ist in den USA zur Behandlung des genitourinären Syndroms in der Menopause zugelassen; zum Einsatz bei der Vulvodynie gibt es keine Daten.

- **Capsaicin:** Die aus der Pfefferschote gewonnene Substanz führt zur Desensibilisierung bei Brennen und Schmerzen. Es finden sich zwei Beobachtungsstudien, die den Einsatz von Capsaicin (0,025–0,05%) als erfolgreich gesehen haben; in beiden Arbeiten erfolgte allerdings eine Vorbehandlung mit Lidocain (9). Eine Capsaicin-Therapie

kommt in der Regel nach Versagen anderer Therapieoptionen, etwa vor einer Vestibulektomie, zum Einsatz.

- **Amitriptylin-basierte Kombinationen:** Gemische von Amitriptylin 2% und Ketamin 0,5% (10) oder Amitriptylin 2% und Baclofen 2% (11) können vor allem bei der generalisierten Vulvodynie mit Brennen als Leitsymptom versucht werden.
- **Gabapentin:** Die 4- bis 10%ige Gabapentin-Creme gilt gerade bei der lokalisierten, «brennenden» Vulvodynie als mögliche Alternative (12).
- **Cromoglycinsäure:** Ist die Vulvodynie in erster Linie durch Beschwerden juckender Natur charakterisiert, kann eine Anwendung von 5- bis 10%iger Cromoglycinsäure in Vaseline versucht werden. Die Wirksamkeit ist allerdings nicht erwiesen (13).

Injektionstherapien

- **Kortison-/Analgetikakombination:** Die Steroidinjektion dürfte im Vergleich zur lokalen Anwen-

dung von entsprechenden Cremes zur Triggerpunktbehandlung vorteilhafter sein. Es gibt dazu unterschiedliche Empfehlungen bezüglich des anzuwendenden Steroids und des beizumischenden Analgetikums. Gute Erfahrungen haben wir mit *Triamcilononacetat 0,1% und Bupivacain 0,25–0,5%* gesammelt, wobei sich die Konzentration des Lokalanästhetikums nach der zu infiltrierenden Fläche richtet.

- **Botulinum-Neurotoxin A (Botox®):** Die etwa 3 Monate anhaltende Wirkung des Präparates vermindert die Tonuserhöhung im Beckenboden und wird wohl besser bei intramuskulärer als vestibulärer Anwendung gewährleistet. In Bezug auf den idealen Applikationsort, die Dosierung, die Behandlungsanzahl, den zu infiltrierenden Muskel und die Patientinnen, die gut auf Botox® ansprechen, besteht Unklarheit. In den meisten Publikationen werden *20 bis 100 U Botox®*, eventuell an mehreren Stellen (zur besseren Verteilung), injiziert (4).

Systemische Therapien

Systemische Therapien umfassen den Einsatz von Antidepressiva und Neuroleptika. Der Wirkungseintritt bei trizyklischen Antidepressiva (TZA) und selektiven Norepinephrin-Wiederaufnahmehemmern (SNRI) ist etwa 4 bis 6 Wochen nach Therapieeinleitung zu erwarten.

- **TZA:** Sie sind in der Therapie chronischer Schmerzsyndrome etabliert und werden gewöhnlich in tieferen Konzentrationen eingesetzt als bei der Depression. Bei der Vulvodynie werden am häufigsten *Amitriptylin* oder *Nortriptylin* eingesetzt. Die Therapieeinleitung erfolgt mit 10 bis 25 mg/Tag; die Dosis wird alle 7 bis 10 Tage bis maximal 50 bis 75 mg/Tag gesteigert. Kleinere, retrospektive Analysen bestätigen deren Wirksamkeit; diese konnte allerdings in 2 plazebokontrollierten Studien nicht reproduziert werden (4). Aufgrund des besseren Nebenwirkungsprofils im Vergleich zu den TZA gelten die SNRI als gute Alternative zur Behandlung neuropathischer Schmerzen: Die Therapieeinleitung mit *Duloxetin* erfolgt mit 20 bis 30 mg/Tag mit allfälliger Dosissteigerung bis 60 mg/Tag, die Behandlung mit *Venlafaxin* wird gewöhnlich mit 37,5 mg/Tag gestartet.

Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer wie *Fluoxetin* oder *Quetiapin* werden zur Behandlung der Vulvodynie nicht empfohlen.

- **Neuroleptika:** Für die Behandlung neuropathischer Schmerzen sind *Gabapentin*, *Pregabalin* und *Carbamazepin* von der FDA zugelassen (14), wobei zur Therapie der Vulvodynie das *Gabapentin* am besten untersucht ist. In verschiedenen kleinen Studien und Fallbeschreibungen wurde

eine Wirksamkeit in bis zu 80% der Fälle beschrieben. In einer kürzlich erschienenen Cross-over-Studie wurde dem *Gabapentin* im Vergleich zu Plazebo allerdings kein Vorteil zugeschrieben (15). Die alleinige Gabe von *Gabapentin* zur Behandlung der Vulvodynie muss daher als ungenügend erachtet werden; in Kombination mit anderen Therapiemodalitäten hat die Substanz jedoch nach wie vor ihren Stellenwert.

Komplementäre und alternative Therapien

Diese Behandlungsoptionen haben generell einen positiven Effekt auf chronische Schmerzen und gelten als nebenwirkungs- respektive risikoarm. Jedoch werden sie in der Regel nicht von der Krankenversicherung bezahlt und sind relativ kostspielig. In 2 kleineren prospektiven Studien wird die Akupunktur als wirksame Therapie der Vulvodynie beschrieben (16). Wenige, aber vielversprechende Resultate zeigen auch die Hypnose und die transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS).

Chirurgische Möglichkeiten

Die Operationstechniken bei der Vulvodynie haben mit der Zeit eine Evolution erfahren; die posteriore Vestibulektomie gehört zu den derzeit am ehesten praktizierten Eingriffen (17). Dabei erfolgt zwischen zwei parallelen Inzisionen von 2 bis 10 Uhr, unmittelbar am Hymenalsaum und auf der Hart'schen Linie, eine Deepithelialisierung. Die scheidenwärts über eine kurze Distanz folgende Lösung der Vagina von der Unterlage ermöglicht einen spannungsfreien Wundverschluss. Bei gut ausgewähltem Kollektiv werden Erfolgsraten von bis zu 88% beschrieben (17). Als mögliche Komplikationen des Eingriffs sind Vernarbungsprobleme (2%), Bartholini-Zysten (5–7%) und Rezidive (7%) zu nennen.

Obschon die Vestibulektomie nicht zu den Erstlinientherapien bei Vulvodynie zählt, sollte sie gerade nach frustranen konservativen Therapien, ausgeprägter Dyspareunie über einen längeren Zeitraum und bei nicht konstant bestehenden Schmerzen sowie bei provozierbarer Vulvodynie in Betracht gezogen und den Betroffenen nicht vorenthalten werden.

Lasertherapie

Neuere Daten sprechen der CO₂-Lasertherapie bei Vulvodynie zunehmende Bedeutung zu. In einer Pilotstudie profitierten rund zwei Drittel der Patientinnen von dieser Therapie (18). Die geringe Fallzahl, der fehlende Vergleich mit Plazebo, die Wahl des »subjektiven Befindens« als Endpunkt und das kurze Follow-up von nur 4 Monaten sind als Schwachpunkte der genannten Arbeit zu erwähnen. Zur Lasertherapie sind somit weitere Studien nötig.

Zusammenfassung

Die Vulvodynie geht mit idiopathischen, chronischen Vulvaschmerzen über eine Zeitdauer von mindestens 3 Monaten einher. Nach Ausschluss erklärbarer, mit Vulvaschmerzen assoziierter Erkrankungen und der Definition einer realistischen Zielsetzung zur Behandlung dieser chronischen Krankheit kann der Inhalt des multimodalen, interdisziplinären, individualisierten und patientinnenorientierten Therapiekonzeptes besprochen werden: Neben dem Verhaltenscheck und der Besprechung allgemeiner Verhaltensempfehlungen wird der Physio- und der Psychotherapie einen grossen Stellenwert beigemessen. Für die medikamentöse Therapie können zahlreiche Substanzen und Kombinationen davon zur topischen und systemischen Anwendung sowie Injektionen berücksichtigt werden. Gerade bei provozierbarer, lokalisierter Vulvodynie kann auch die Vestibulectomie zielführend sein. So gelten auch alternative Therapiemöglichkeiten wie Akupunktur, Hypnose und TENS als risikoarme und prüfungswerte Massnahmen.

Dr. med. Gian-Piero Ghisu
(Korrespondenzadresse)
E-Mail: gian-piero.ghisu@usz.ch

Dr. med. Joannis Dedes
Prof. Dr. med. Daniel Fink

Klinik für Gynäkologie
Universitätsspital Zürich
Frauenklinikstrasse 10
8091 Zürich

Interessenkonflikte: keine.

Quellen:

1. Bornstein J et al.: 2015 ISSVD, ISSWSH and IPPS Consensus Terminology and Classification of Persistent Vulvar Pain and Vulvodynia. *Obstet Gynecol* 2016; 127(4): 745.
2. National Vulvodynia Association. Self-help tips. www.nva.org/for-patients/self-help-tips (Accessed on January 12, 2017).
3. Stenson AL.: Vulvodynia: Diagnosis and Management. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2017; 44: 493.
4. Goldstein AT.: Vulvodynia: Assessment and Treatment. *J Sex Med* 2016; 13(4): 572.
5. Spano L, Lamont JA.: Dyspareunia: a symptom of female sexual dysfunction. *Can Nurse* 1975; 71(8): 22.
6. Bergeron S et al.: A randomized clinical trial comparing group cognitive-behavioral therapy and a topical steroid for women with dyspareunia. *J Consult Clin Psychol* 2016; 84(3): 259.
7. Burrows LJ, Goldstein AT.: The treatment of vestibulodynia with topical estradiol and testosterone. *Sex Med* 2013; 1(1): 30.
8. www.nva.org/what-is-vulvodynia/treatment/ (Accessed on November 14, 2016).
9. Steinberg AC et al.: Capsaicin for the treatment of vulvar vestibulitis. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192(5): 1549.
10. Poterucha TJ et al.: Topical amitriptyline-ketamine for treatment of rectal, genital, and perineal pain and discomfort. *Pain Physician* 2012; 15(6): 485.
11. www.nva.org/wp-content/uploads/2015/01/Haefner-Vulvodynia-Guideline-2005.pdf
12. Boardman LA et al.: Topical gabapentin in the treatment of localized and generalized vulvodynia. *Obstet Gynecol* 2008; 112(3): 579.
13. Nyirjesy P et al.: Cromolyn cream for recalcitrant idiopathic vulvar vestibulitis: results of a placebo controlled study. *Sex Transm Infect* 2001; 77(1): 53.
14. Dobecki DA.: Update on pharmacotherapy guidelines for the treatment of neuropathic pain. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10(3): 185.
15. Brown CS et al.: Gabapentin for the Treatment of Vulvodynia: A Randomized Controlled Trial. *Obstet Gynecol*. 2018; 131(6): 1000.
16. Schlaeger JM et al.: Acupuncture for the treatment of vulvodynia: a randomized wait-list controlled pilot study. *J Sex Med* 2015; 12: 1019.
17. Tommola P et al.: Surgical treatment of vulvar vestibulitis: a review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010; 89(11): 1385.
18. Murina F et al.: Fractional CO₂ Laser Treatment of the Vestibule for Patients with Vestibulodynia and Genitourinary Syndrome of Menopause: A Pilot Study. *J Sex Med* 2016; 13(12): 1915.

SPINAS CIVIL VOICES

Ich hatte kein Stimmrecht.
Grossmutter Jannomukhi

Ich gehe zur Abstimmung.
Mutter Rita

Ich gebe dem Radio meine Stimme.
Tochter Tuli, 13, Bangladesch

Mitbestimmen, Einfluss nehmen, Chancen packen. So verändern Frauen mit der Unterstützung von Helvetas ihr Leben. Helfen Sie mit:
helvetas.org

HELVETAS
Partner für echte Veränderung