

Journal für

Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Kardiovaskuläre Endokrinologie • Adipositas • Endokrine Onkologie • Andrologie • Schilddrüse • Neuroendokrinologie •
Pädiatrische Endokrinologie • Diabetes • Mineralstoffwechsel & Knochen • Nebenniere • Gynäkologische Endokrinologie

Hyperprolaktinämie aus gynäkologischer Sicht

Hancke K, Weiss JM

Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian

Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2012; 5 (3), 16-19

Homepage:

www.kup.at/klinendokrinologie

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ der



Österreichischen Gesellschaft für
Endokrinologie und Stoffwechsel

Member of the



Indexed in EMBASE/Scopus

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism

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

Hyperprolaktinämie aus gynäkologischer Sicht

K. Hancke¹, J. M. Weiss²

Kurzfassung: Eine Hyperprolaktinämie kann idiopathisch bedingt sein oder physiologisch im Rahmen von Schwangerschaft, Stillzeit, Stress, Schlaf oder körperlicher Aktivität vorkommen, andererseits können eine Hypophysen- oder Hypophysenstielpathologie, Wechselwirkungen durch Medikamente, eine Hypothyreose oder Niereninsuffizienz eine Hyperprolaktinämie verursachen. Die Symptome können ganz gering ausgeprägt sein oder sich sehr vielfältig im Sinne einer Oligo-/Amenorrhö, einer Galaktorrhö oder eines unerfüllten Kinderwunsches darstel-

len. In dieser Übersichtsarbeit sollen die verschiedenen Aspekte der Hyperprolaktinämie aus gynäkologischer Sicht dargestellt werden.

Schlüsselwörter: Hyperprolaktinämie, Kinderwunsch, Galaktorrhö, Amenorrhö

Abstract: Hyperprolactinemia in a Gynaecological Setting. Hyperprolactinemia may occur idiopathically, during pregnancy, lactation,

stress, sleep, or physical activity, but also in pathologic situations such as prolactinoma, interaction with other drugs, hypopituitarism or chronic renal failure. The symptoms may range from minor symptoms to oligo- and amenorrhea, galactorrhea, or infertility. This review shows the different aspects of hyperprolactinemia in a gynaecological setting. **J Klin Endokrinol Stoffw 2012; 5 (3): 16–9.**

Key words: hyperprolactinemia, infertility, amenorrhea, galactorrhea

■ Einleitung

Die Hyperprolaktinämie kommt physiologisch in der Schwangerschaft und Stillzeit vor und wird in diesem Rahmen selten überprüft oder nachverfolgt. Allerdings ist die Hyperprolaktinämie im Kontext mit einem unregelmäßigen Menstruationszyklus, unerfüllten Kinderwunsch, oder einer Milchsekretion außerhalb der Stillperiode zu beachten. Das Prolaktinom ist in einem gynäkologischen Setting eher eine Seltenheit und wird daher in dieser Arbeit nur der Vollständigkeit halber erwähnt und nicht ausführlich diskutiert. Ebenso wenig soll die männliche Symptomatik diskutiert werden.

■ Pathophysiologie und technische Aspekte

Prolaktin ist ein Peptidhormon, das v. a. in den laktotrophen Zellen des Hypophysenvorderlappens (HVL) gebildet wird [1]. Im Gegensatz zu den anderen hypophysären Hormonen wird die Sekretion von Prolaktin vor allem durch eine Hemmung reguliert – Dopamin ist der so genannte „Prolactin-Releasing-Inhibiting Factor“ (PIF) und der wichtigste Hemmfaktor [1]. Auch wenn „Thyreotropin-Releasing Hormone“ (TRH) und „Gonadotropin-Releasing Hormone“ (GnRH) die Prolaktinsekretion provozieren können, ist ein „eigener“ „Prolactin-Releasing Factor“ (PRF) bisher nicht identifiziert worden [2].

Prolaktin wirkt nicht nur auf die Brustdrüsen und stimuliert die Milchbildung, sondern hat auch einen direkt suppressierenden Effekt auf die Gonadotropine FSH (follikelstimulierendes Hormon) und LH (luteinisierendes Hormon). Bei pathologischer Erhöhung von Prolaktin kann der Hypogonadismus mit niedrigem Östradiolspiegel eine Folge sein. Des Weiteren hemmt Prolaktin den positiven Feedback-Effekt von Östradiol auf die LH-Sekretion und verändert dadurch zum Teil auch die adrenale Androgensekretion [3].

Die Serum-Prolaktinwerte liegen physiologischerweise zwischen 5 und 20 ng/ml [4]. Die Blutentnahme kann im Prinzip zu jeder Tageszeit durchgeführt werden, allerdings sollten einmalig leicht erhöhte Werte zunächst kontrolliert werden, da starke körperliche Anstrengung, emotionaler oder physischer Stress, intensive Bruststimulation oder proteinreiche Kost die Serumwerte erhöhen können [3]. Ein Prolaktin-Serumspiegel > 100 ng/ml außerhalb der Schwangerschaft weist häufig auf ein Prolaktinom als Ursache hin.

Des Weiteren muss die Makroprolaktinämie von der „echten“ Hyperprolaktinämie abgegrenzt werden. Prolaktin kann im Serum in biologisch aktiver monomerischer Form oder in biologisch gering aktiver Aggregatform als so genanntes „Big-Big-Prolaktin“ zirkulieren, was durch herkömmliche Assays nicht sicher unterschieden wird. Immer wenn eine Hyperprolaktinämie ohne jegliche Symptomatik vorliegt, sollte diese Makroprolaktinämie ausgeschlossen werden. Dies gelingt mit der etwas teuren Methode der Polyethylenglykol- (PEG-) Fällung, die weniger anfällig für die Aggregatform ist und so die biologisch aktive Form besser darstellt [2]. Funktionstests (z. B. Prolaktinbelastungstest/TRH-Test) spielen heutzutage keine große Rolle mehr, da sie in der Diagnostik den Einzelbestimmungen nicht überlegen sind und werden daher nicht weiter abgehandelt.

■ Physiologische Ursachen

Schwangerschaft

In der Schwangerschaft steigen die Serum-Prolaktinwerte physiologisch kontinuierlich an mit einem Maximum zum Zeitpunkt der Entbindung [5, 6]. Die Absolutwerte sind individuell sehr unterschiedlich. Bei stillenden Frauen sinkt der Prolaktinwert ca. 6 Wochen nach der Entbindung gemeinsam mit den Östradiolwerten und steigt nur noch während der aktiven Stillzeit mit Manipulation der Brustwarze an [7].

Stimulation der Brustwarze

Die Stimulation der Brustwarze führt ebenfalls zu einem physiologischen Anstieg der Prolaktin-Serumwerte. Allerdings ist dieser Anstieg bei der laktierenden Mamma nur in den ersten 6 Wochen postpartal besonders stark ausgeprägt. Bei der nicht laktierenden Mamma sind diese physiologischen Peaks

Eingelangt am 30. April 2012; angenommen nach Revision am 14. Juli 2012

Aus der ¹Universitätsfrauenklinik Ulm und der ²Universitätsfrauenklinik Jena, Deutschland

Korrespondenzadresse: PD Dr. med. Katharina Hancke, Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Universitätsklinikum Ulm, D-89075 Ulm, Prittwitzstraße 43; E-Mail: khancke@googlemail.com

nicht sehr stark ausgeprägt, nichtsdestoweniger sollte eine Brustwarzenstimulation kurz vor der Kontrolle der Prolaktinwerte vermieden werden.

Physischer und psychischer Stress

Physischer und psychischer Stress bzw. belastende Lebenssituationen können ebenfalls ein Grund für eine Hyperprolaktinämie im Serum sein [4]. Allerdings sind die Serumwerte von Prolaktin selten deutlich > 40 ng/ml allein durch Stress erhöht. Des Weiteren kann Schlaf oder ausgedehnte sportliche Betätigung zu erhöhten Prolaktinwerten führen [8].

■ Pathologische Ursachen

Prolaktinom

Das Prolaktinom ist ein gutartiger Tumor der laktotrophen Zellen des HVL. Die Prolaktin-Serumwerte sind in der Regel > 100 ng/ml, daher ist das Prolaktinom meist bereits durch die Höhe des Wertes gegenüber anderen Ursachen der Hyperprolaktinämie abzugrenzen [1, 9]. In der Regel korrelieren Tumorgöße und Prolaktinwert, sie können aber auch diskordant sein. Das Prolaktinom kann alleine oder in Kombination mit einem anderen hormonaktiven oder -inaktiven Hypophysenvorderlappenadenom vorkommen [1, 10]. Man unterscheidet das Mikroprolaktinom (≤ 10 mm) vom Makroprolaktinom (> 10 mm) [1]. Die Symptome beim Prolaktinom können ganz gering ausfallen und bestehen u. a. aus einer Milchsekretion der Mammæ, unregelmäßigem Menstruationszyklus, Müdigkeit, Libidoverlust und bei Makroprolaktinomen aus Gesichtsfeldausfällen und Kopfschmerzen. Die Therapie besteht in der Regel in einer Dopaminagonistengabe. Nur bei großen therapierefraktären Makroprolaktinomen muss eine chirurgische Intervention durchgeführt werden [4].

Bei hormoninaktiven Hypophysenadenomen oder granulomatösen bzw. entzündlichen Prozessen an Hypophyse oder Hypothalamus kann es zum Beispiel durch lokale Gewebekompression durch Ausfall der tonischen Inhibierung der Prolaktinsekretion zu einer Begleithyperprolaktinämie kommen. Außerdem können verminderte Dopamin-Serumspiegel, Wechselwirkungen mit Medikamenten (z. B. Neuroleptika, Antidepressiva oder Östrogen [1, 11]), eine Hypothyreose oder eine chronische Niereninsuffizienz eine Hyperprolaktinämie hervorrufen. Auf diese Ursachen soll im weiteren Verlauf aufgrund des Umfangs dieses Überblicks nicht genauer eingegangen werden.

Bei einigen Patientinnen wird trotz umfangreicher Diagnostik keine Ursache der Hyperprolaktinämie gefunden. Es handelt sich dann um eine so genannte „idiopathische“ Hyperprolaktinämie, die meist gutartig verläuft und nur selten mit einem kontinuierlichen Anstieg der Prolaktinkonzentration einhergeht.

■ Therapie

Die Hyperprolaktinämie wird in der Regel mit oralen Dopaminagonisten behandelt (Tab. 1). Während früher meist Bromocriptin eingesetzt wurde, ist heute Cabergolin das Mittel der Wahl. Die Wirkung besteht in der Hemmung der Synthese und Sekretion von Prolaktin. Da die Nebenwirkungen vor

allem aus Schwindel, Übelkeit und Hypotonie bestehen können, sollte die Therapie idealerweise zu einer kleinen Mahlzeit abends vor dem Schlafengehen eingenommen werden. Cabergolin hat eine längere Bioverfügbarkeit als Bromocriptin und kann daher 1–2×/Woche verabreicht werden (0,5–1 mg/Woche). Außerdem sind für Cabergolin neben der längeren Bioverfügbarkeit eine bessere Wirkung auf den Prolaktinspiegel und weniger Resistenzen nachgewiesen. Des Weiteren hat Cabergolin weniger Nebenwirkungen mit einer besseren Compliance als Bromocriptin und wird dementsprechend aktuell als Mittel der Wahl eingesetzt. Die Dauer der Therapie mit Dopaminagonisten ist von der Ansprechrate und der Ursache der Hyperprolaktinämie abhängig. Bei einem Mikro- oder Makroprolaktinom kann bei Erreichen der physiologischen Prolaktinspiegel bzw. kernspintomographischer Remission in der Regel nach mehrjähriger Therapie ein kontrollierter Auslassversuch durchgeführt werden. Die Rezidivrate ist insbesondere beim Makroprolaktinom allerdings sehr hoch, sodass eine Therapiedauer zum Teil sogar lebenslang empfohlen wird. Erst wenn die medikamentöse Therapie des Makroprolaktinoms versagt, sollte eine chirurgische Intervention geplant werden.

Dopaminagonisten werden außerdem als Medikamente zum Abstillen verwendet. Hier werden innerhalb der ersten 48 h postpartal (primäres Abstillen) 2 Tabletten Cabergolin 0,5 mg einmalig verabreicht. Dies führt in der Regel zu einem fehlenden Milcheinschuss und Ausbleiben der Laktation. Falls nach einer längeren Periode des Stillens die Laktation beendet werden soll (sekundäres Abstillen), ist eine Therapiedauer von meist ca. 14 Tagen notwendig. Aufgrund des Nebenwirkungsprofils sollten die für das sekundäre Abstillen notwendigen Dosierungen auf den ganzen Tag verteilt werden (z. B. 2–4×/d 0,25–0,5 mg Cabergolin).

■ Hyperprolaktinämie aus gynäkologischer Sicht

Oligo-/Amenorrhö

Die Hyperprolaktinämie ist in 10–20 % der Fälle von sekundärer Amenorrhö (außerhalb der Schwangerschaft) ursächlich verantwortlich [2]. Die Hyperprolaktinämie führt über eine Hemmung der GnRH-Sekretion zu einer verminderten Ausschüttung von LH und FSH, sodass es zu einem fehlenden Follikelwachstum und niedrigen Östradiolwerten kommt [12, 13]. Dieser relative Östrogenmangel kann bei länger bestehender Hyperprolaktinämie und hohen Prolaktinwerten (> 100 ng/ml) auch zu einem Rückgang der Knochendichte führen [14], sodass eine Substitution mit Vitamin D oder sogar eine Hormontherapie erwogen werden muss. Meist liegt eine milde Hyperprolaktinämie (Prolaktinwerte zwischen 30 und 60 ng/ml) mit fehlender Ovulation und nachfolgender Oligo- oder Amenorrhö vor. Zusätzlich zur Follikelreifungsstörung kann die Hyperprolaktinämie zu verminderten Progesteronwerten in der Lutealphase führen [10, 15].

Die Therapie mit Dopaminagonisten führt in 25 % bereits nach kurzer Zeit zu einem regelmäßigen Menstruationszyklus (zwischen 23 und 35 Tagen), in 60 % nach 2 Monaten und in 80 % innerhalb von 10 Monaten zu regelmäßigen Menstruationszyklen (23–35-tägig) [2]. Dementsprechend ist die durch

Tabelle 1: Dosierung und Anwendung der Dopaminagonisten

Substanz	Dosierung	Dosierung zum primären Abstillen	Mittel der Wahl in der Schwangerschaft
Bromocriptin	2,5 mg/Tag Ggf. langsame Steigerung auf 10 mg/d	4 × 1,25 mg/d (14 Tage)	+
Cabergolin	0,5–1 mg/Woche Ggf. langsame Steigerung auf 1 mg/d möglich	2 × 0,5 mg einmalig	–
Quinagolid	1.–3. Tag: 25 µg/Tag 4.–6. Tag: 50 µg/Tag Ab 7. Tag: 75 µg/Tag Ggf. langsame Steigerung auf 150–300 µg/Tag		–

eine Hyperprolaktinämie bestehende Amenorrhö sehr einfach und schnell zu behandeln. Ein Auslassversuch der Dopaminagonisten kann bei einem regelmäßigen Menstruationszyklus durchgeführt werden, spätestens mit Eintritt einer Schwangerschaft sollte die Medikation abgesetzt werden.

Der Vollständigkeit halber soll hier auch die so genannte „Stillamenorrhö“ erwähnt werden, die durch die Hyperprolaktinämie mit konsekutiver Eizellreifungsstörung verursacht ist [1]. Dennoch wird heutzutage jungen Müttern empfohlen, in der Stillperiode zusätzliche Kontrazeptiva zu verwenden, da diese physiologische, relative postpartale Infertilität nur bei regelmäßigen und häufigen Stillzeiten eintritt und keinen sicheren Konzeptionsschutz darstellt.

■ Unerfüllter Kinderwunsch und Schwangerschaft

Bei Patientinnen mit unerfülltem Kinderwunsch sollte immer die Serumkonzentration von Prolaktin überprüft werden, insbesondere wenn Zyklusunregelmäßigkeiten bestehen, aber auch bei einem regelmäßigen (28-tägigen) Menstruationszyklus. Aus oben genannten Gründen können durch eine bereits milde Hyperprolaktinämie (zwischen 20 und 60 ng/ml) anovulatorische Zyklen oder eine Lutealinsuffizienz Ursache für den unerfüllten Kinderwunsch sein [1, 12, 13]. Die Therapie mit Dopaminagonisten sollte bis zum Eintritt einer Schwangerschaft durchgeführt, bei einem positiven Schwangerschaftstest allerdings abgesetzt werden.

Frauen, die Bromocriptin oder Cabergolin wegen eines Mikro- oder Makroprolaktinoms einnehmen, müssen darüber aufgeklärt werden, dass unter dieser Therapie eine Schwangerschaft eintreten kann und dass sie – falls keine Schwangerschaft gewünscht ist – zusätzlich verhüten sollten. Falls Frauen mit einem Prolaktinom einen dringenden Kinderwunsch haben, muss diesen nicht explizit von einer Schwangerschaft abgeraten werden. Da das Risiko für ein Wachstum des Prolaktinoms während einer Schwangerschaft sehr gering ist und es bisher keine Erfahrungsberichte von schwangeren Frauen mit Prolaktinom und schweren Nebenwirkungen (wie zum Beispiel starke Kopfschmerzen oder Gesichtsfeldausfälle) aufgrund des Prolaktinomwachstums gibt, wird bei diesen Frauen aktuell empfohlen, abzuwarten und regelmäßige augenärztliche Kontrollen (Gesichtsfelduntersuchungen) durchführen zu lassen [1, 3]. Falls während einer Schwangerschaft die Therapie mit Dopaminagonisten fortgesetzt werden muss, sollten nach heutigem Wissensstand Dopaminagonisten hinsichtlich möglicher teratogener Nebenwirkungen sicher sein.

Bromocriptin ist das am besten untersuchte Medikament und sollte dementsprechend bei Frauen mit Prolaktinom in der Schwangerschaft als Mittel der Wahl eingesetzt werden. Bei 2587 Frauen, die unter regelmäßiger Bromocriptin-Einnahme schwanger wurden, konnte zwar eine gering erhöhte Rate für Frühaborte, aber kein erhöhtes Risiko für fetale Fehlbildung gezeigt werden [16]. Für Cabergolin konnte ebenfalls bei 300 behandelten Schwangeren kein teratogener Effekt gezeigt werden [16].

Dennoch sollte die Einnahme von Dopaminagonisten bei Vorliegen eines positiven Schwangerschaftstests möglichst beendet werden, damit die fetale Exposition so gering wie möglich gehalten werden kann. Ein entsprechendes Fallbeispiel findet sich im Anhang.

■ Galaktorrhö

Die Galaktorrhö ist eine meist beidseitige milchige Brustsekretion, die außerhalb einer Schwangerschaft auftritt. Klinisch wird zwischen 3 Schweregraden unterschieden:

- Grad 1: ein Tropfen
- Grad 2: mehrere Tropfen
- Grad 3: spontane Sekretion [1]

Beachtet werden muss hier, dass eine Galaktorrhö auch ohne Hyperprolaktinämie auftreten kann. Daher sollte bei einer Galaktorrhö nicht nur die Prolaktinkonzentration im Serum überprüft, sondern das Sekret auch zytologisch untersucht werden. Bei blutiger Galaktorrhö sollte außerdem ein malignes Geschehen ausgeschlossen werden und gegebenenfalls eine Galaktographie und Mammographie erfolgen. Bei reiner Milchsekretion und normalen Prolaktinwerten muss keine weitere Therapie erfolgen, da die Galaktorrhö meist innerhalb weniger Monate sistiert. Wenn die Prolaktinwerte erhöht sind, kann eine niedrig dosierte Therapie mit Cabergolin 0,5 mg/Woche begonnen werden.

■ Hirsutismus

Hirsutismus ist definiert als verstärkte Behaarung bei der Frau vom männlichen Behaarungstyp und geht in der Regel mit einer Hyperandrogenämie einher [17]. Seit vielen Jahren wird immer wieder ein Zusammenhang zwischen Hyperprolaktinämie und Hyperandrogenämie postuliert [18, 19]. Dies scheint sich aber für Frauen mit einer reinen Hyperprolaktinämie nicht zu bestätigen, da diese eher selten an Hirsutismus leiden. Dementsprechend sollte eine reine Hyperandrogenämie bzw. ein Hirsutismus nicht mit Prolaktinhemmern behandelt werden [19].

Zusammenfassung und Relevanz für die Praxis

Die Hyperprolaktinämie ist in einem gynäkologischen Setting insbesondere bei Zyklusunregelmäßigkeiten und unerfülltem Kinderwunsch von klinischer Bedeutung. Bei der Galaktorrhö und der Hyperandrogenämie spielt sie eher eine untergeordnete Rolle. Wegen der geringen Nebenwirkungen und der langen Halbwertszeit ist Cabergolin heute das Mittel der Wahl für alle Formen der Hyperprolaktinämie und zum Abstillen.

Interessenkonflikt

Die Autoren verneinen einen Interessenkonflikt.

Literatur:

1. Leidenberger F, Strowitzki T, Orthmann O. Klinische Endokrinologie für Frauenärzte. 4. Aufl. Springer, Heidelberg, 2009.
2. Thorner MO, Bronstein M. Prolactin disorders. 2011. www.endotext.org/neuroendo/index.htm [gesehen 01.08.2012].
3. Molitch ME. Pregnancy and the hyperprolactinemic woman. N Engl J Med 1985; 312: 1364–70.
4. Peña KS, Rosenfeld JA. Evaluation and treatment of galactorrhea. Am Fam Physician 2001; 63: 1763–70.
5. Asa SL, Penz G, Kovacs K, et al. Prolactin cells in the human pituitary. A quantitative

immunocytochemical analysis. Arch Pathol Lab Med 1982; 106: 360–3.

6. Tyson JE, Hwang P, Guyda H, et al. Studies of prolactin secretion in human pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1972; 113: 14–20.
7. Crosignani PG. Current treatment issues in female hyperprolactinaemia. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006; 125: 152–64.
8. Molitch ME. Prolactinoma in pregnancy. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2011; 25: 885–96.
9. Kleinberg DL, Noel GL, Frantz AG. Galactorrhea: a study of 235 cases, including 48 with pituitary tumors. N Engl J Med 1977; 296: 589–600.

10. Corenblum B, Sirek AM, Horvath E, et al. Human mixed somatotrophic and lactotrophic pituitary adenomas. J Clin Endocrinol Metab 1976; 42: 857–63.

11. David SR, Taylor CC, Kinon BJ, et al. The effects of olanzapine, risperidone, and haloperidol on plasma prolactin levels in patients with schizophrenia. Clin Ther 2000; 22: 1085–96.

12. Bohnet HG, Dahlén HG, Wuttke W, et al. Hyperprolactinemic anovulatory syndrome. J Clin Endocrinol Metab 1976; 42: 132–43.

13. Franks S, Murray MA, Jequier AM, et al. Incidence and significance of hyperprolactinaemia in women with amenorrhea. Clin Endocrinol (Oxf) 1975; 4: 597–607.

14. Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, et al. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical

practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96: 273–88.

15. Seppälä M, Ranta T, Hirvonen E. Hyperprolactinaemia and luteal insufficiency. Lancet 1976; 1: 229–30.

16. Schäfer C, Spielmann H, Vetter K. Arzneiverordnung in Schwangerschaft und Stillzeit. 7. Aufl. Elsevier Urban und Fischer, München-Jena, 2006.

17. Römer T, Straube W. Pschyrembel Wörterbuch, Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Aufl. de Gruyter, Berlin-New York, 1999.

18. Bassi F, Giusti G, Borsi L, et al. Plasma androgens in women with hyperprolactinaemic amenorrhoea. Clin Endocrinol (Oxf) 1977; 6: 5–10.

19. Ludwig M, Nawroth F, Sonntag B. Hyperandrogenämie. Frauenarzt 2011; 52: 1204–6.

PD Dr. med. Katharina Hancke

1996–2003 Studium der Humanmedizin an der Georg-August-Universität Göttingen und der Albert-Ludwig-Universität Freiburg. 2003 Promotion. 2004–2009 Facharztausbildung an der Universitätsfrauenklinik Freiburg und Universitätsfrauenklinik Ulm. 2009 Facharztanerkennung Frauenheilkunde, 2010 Habilitation, seit 2011 Oberärztin an der Universitätsfrauenklinik Ulm.



Anhang: Fallbeispiel

Eine 34-jährige Patientin mit unerfülltem Kinderwunsch berichtet, dass sie ein orales Kontrazeptivum vor ca. 3 Jahren abgesetzt hat, sodass der Zyklus zunächst regelmäßig einmal im Monat war, aber dass seit etwa 2 Jahren die Periode sehr unregelmäßig geworden wäre – so trete eine Blutung manchmal erst nach 6–8 Wochen, dann wieder schon nach 3 Wochen ein. Sämtliche Schwangerschaftstests seien negativ gewesen.

In der Blutanalyse zeigte sich neben den Hormonwerten der gonadotropen Achse ein Prolaktinwert von 52 ng/ml. Eine Nüchternkontrolle eine Woche später ergab einen Prolaktinwert von 43 ng/ml, sodass eine Therapie mit Cabergolin 0,5 mg 1×/Woche begonnen wurde.

Bei der Wiedervorstellung nach 5 Monaten berichtet die Patientin, dass seit Einnahme von Cabergolin die Periodenblutung sich von zunächst 5-wöchentlich auf 28-tägig reguliert hätte. Die Prolaktinkontrolle ergab einen Wert von 12 ng/ml. Die Dosierung sollte so beibehalten werden.

Bei der erneuten Wiedervorstellung nach 3 Monaten berichtet sie nun, dass die Periode erneut seit ca. 8 Wochen nicht aufgetreten sei, die Medikation habe sie nicht verändert. Nach Durchführung einer Vaginalsonographie zeigte sich eine intakte intrauterine Gravidität der 7 + 3. SSW entsprechend. Cabergolin wurde abgesetzt. Die Patientin hatte einen unauffälligen Schwangerschaftsverlauf mit problemloser Spontangeburt in der 40. SSW und hat 7 Monate gestillt. Eine Prolaktin-Spiegelkontrolle nach dem Abstillen war 2× in Folge normwertig. Die Periode ist seit dem Abstillen regelmäßig.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)