

Journal für

Reproduktionsmedizin und Endokrinologie

– Journal of Reproductive Medicine and Endocrinology –

Andrologie • Embryologie & Biologie • Endokrinologie • Ethik & Recht • Genetik
Gynäkologie • Kontrazeption • Psychosomatik • Reproduktionsmedizin • Urologie



Neue Aspekte in der Diagnostik und Therapie der Hyperprolaktinämie

Grubinger E, Wildt L, Mattle V

J. Reproduktionsmed. Endokrinol 2009; 6 (Sonderheft
1), 35-38

www.kup.at/repromedizin

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ: AGRBM, BRZ, DVR, DGA, DGGEF, DGRM, D-I-R, EFA, OEGRM, SRBM/DGE

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft, A-3003 Gablitz



ENDO FERTI FORUM

ENDOKRINOLOGIE & FERTILITÄT
FÜR KLINIK & PRAXIS

20.-21. März 2026

Universitätsmedizin Mainz

Einladung zu unserer wissenschaftlichen Veranstaltung Endo-Ferti-Forum

Brücke(n) zwischen Unikliniken und Praxen an Rhein und Main(z)

– die aus dem bisherigen Format „Ferti Forum“ ab 2026 hervorgeht –



Freuen Sie sich auf spannende Vorträge und den lebendigen Austausch mit Kolleg:innen und Expert:innen aus Klinik und Praxis. Freitagabend laden wir Sie herzlich zu einem entspannten Empfang ein – eine perfekte Gelegenheit, Kontakte zu knüpfen und den Tag genussvoll ausklingen zu lassen.

Wissenschaftliche Leitung: Univ.-Professorin Annette Hasenburg, Dr. Susanne Theis, Universitätsmedizin Mainz, Sanitätsrat Dr. Werner Harlfinger, BVF Rheinland-Pfalz Dr. Rüdiger Gaase, BVF Hessen Dr. Klaus J. Doubek

Schirmherrschaften: Prof. Nicole Sänger, Uniklinik Bonn, Prof. Jan-Steffen Krüssel, Uniklinik Düsseldorf, Dr. Annette Bachmann, Uniklinik Frankfurt am Main, Prof. Christine Skala, Uniklinik Köln

Weitere Informationen
& Anmeldung unter



Neue Aspekte in der Diagnostik und Therapie der Hyperprolaktinämie

E. Grubinger, L. Wildt, V. Mattle

Die Prolaktinsekretion erfolgt aus den laktotrophen Zellen des Hypophysenvorderlappens. Prolaktin steht unter primärer hypothalamischer Kontrolle durch Dopamin. Die Stimulation der Sekretion erfolgt physiologisch durch Saugreize beim Stillen, emotionale Stimuli, Östrogene, GnRH und TRH. Die Hyperprolaktinämie kann pathologisch unter Einnahme von Dopaminantagonisten oder als Folge von funktionellen Störungen oder hypophysären Tumoren auftreten. Die Kardinalsymptome der Hyperprolaktinämie stellen Galaktorrhö und unterschiedliche Schweregrade der Ovarialinsuffizienz dar. In diesem Falle ist es notwendig, weitere Untersuchungen einzuleiten. Die Hyperprolaktinämie wird seit den frühen 1970er-Jahren erfolgreich mittels Dopaminagonisten behandelt. Die Dopaminagonisten der ersten Generation werden allerdings häufig schlecht vertragen und haben schwere Nebenwirkungen – wie das Auftreten von Herzklappeninsuffizienzen. Durch den Einsatz neuer Dopaminagonisten, die keine Abkömmlinge der Mutterkornalkaloide darstellen, sind die Nebenwirkungen deutlich reduziert. Dieser Beitrag soll einen Überblick über die häufigsten Ursachen, klinische Manifestationen und neue Aspekte der Hyperprolaktinämie geben.

Schlüsselwörter: Hyperprolaktinämie, Ovarialinsuffizienz, Dopaminagonisten, Prolaktinoma

New Aspects in Diagnosis and Therapy of Hyperprolactinemia. Prolactin is normally secreted by the lactotrophic cells of the pituitary gland. It is under primary inhibitory hypothalamic control mediated by dopamine. Prolactin secretion is stimulated physiologically during breast feeding, emotional stimuli, estrogens, GnRH and TRH. Hyperprolactinemia can also occur pathologically as a result of dopamine antagonistic therapy or as a consequence of functional disturbances or pituitary tumours. The clinical characteristics of hyperprolactinemia are galactorrhea and ovarian failure. In this case further diagnostic procedures are necessary. Hyperprolactinemia can efficiently be treated by dopamine agonists since the early 70ies of the last century. However these first generation dopamine agonists are not well tolerated by many patients and may have severe side effects such as cardiac valve regurgitation. With the advent of new not ergot derived dopamine agonists these problems are mainly overcome. In this article new therapeutic and diagnostic aspects are discussed. **J Reproduktionsmed Endokrinol 2009; 6 (Sonderheft 1): 35–8.**

Key words: hyperprolactinemia, ovarian failure, dopamine agonists, prolactinoma

■ Hyperprolaktinämische Ovarialinsuffizienz

Durch die Isolierung und Charakterisierung von Prolaktin aus der menschlichen Hypophyse und die dadurch mögliche Entwicklung sensitiver und spezifischer Nachweismethoden hat sich gezeigt, dass erhöhte Konzentrationen von Prolaktin im Serum eine häufige Ursache einer Ovarialinsuffizienz darstellen. Etwa 20 % aller Frauen mit Zyklusstörungen leiden an einer Hyperprolaktinämie.

Parallel zu den Fortschritten in der Analytik erfolgte die Entwicklung effizienter medikamentöser Behandlungsverfahren durch Dopaminagonisten, die bei der Mehrzahl der Patientinnen zur Normalisierung der Prolaktinwerte und der zyklischen Ovarialfunktion führen. Im Laufe der vergangenen Jahre hat sich herausgestellt, dass die klassischen Dopaminagonisten vor allem bei Langzeitbehandlungen mit z. T. erheblichen Nebenwirkungen verbunden sind. In diesem Beitrag soll eine kurze Übersicht

über Ätiologie und Pathogenese der Hyperprolaktinämie sowie über neuere Entwicklungen der diagnostischen und therapeutischen Verfahren gegeben werden.

■ Ätiologie und Pathogenese

Prolaktin steht im Gegensatz zu allen anderen Hypophysenhormonen primär unter inhibitorischer Kontrolle durch den Hypothalamus. Die Hemmung der Prolaktinsekretion durch den Hypothalamus wird durch das in das hypothalamo-hypophysäre Portalgefäßsystem abgegebene Dopamin vermittelt.

Stimuliert wird die Prolaktinfreisetzung durch sensorische Impulse z. B. von der Brust, durch Östrogene, TRH und unter bestimmten Umständen auch durch GnRH und andere Releasingfaktoren.

Erhöhte Prolaktinspiegel führen über einen Angriff am Hypothalamus zur Hemmung der pulsilen GnRH-Sekretion und damit zur Ovarialfunktionsstörung.

Unter der funktionellen Hyperprolaktinämie wird eine Prolaktinerhöhung verstanden, für die sich keine physiologische, pathoanatomische oder pharmakologische Ursache nachweisen lässt. Meist liegen die Prolaktinkonzentrationen im Bereich unter 100 ng/ml. Als Ursachen werden Frühstadien von Hypophysenadenomen, die sich mit den zur Verfügung stehenden bildgebenden Verfahren (noch) nicht nachweisen lassen, Anomalien der Blutversorgung des Hypophysenvorderlappens oder eine verminderte Freisetzung von Dopamin aus dem Hypothalamus diskutiert.

Zu 50 % ist die Hyperprolaktinämie auf ein Adenom des Hypophysenvorderlappens zurückzuführen. Mit den modernen bildgebenden Verfahren sind Hypophysentumore ab einem Durchmesser von 2–3 mm nachzuweisen. Entsprechend ihrem biologischen Verhalten werden Tumore bis zu einem Durchmesser von 1 cm als Mikroadenome, größere Tumore als Makroadenome bezeichnet. Der Prolaktinspiegel im Plasma korreliert mit der Größe des Adenoms.

Aus dem Department für Frauenheilkunde, Universitätsklinik für gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin Medizinische Universität Innsbruck

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Ludwig Wildt, Department für Frauenheilkunde, Universitätsklinik für gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin Medizinische Universität Innsbruck, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35; E-Mail: ludwig.wildt@i-med.ac.at

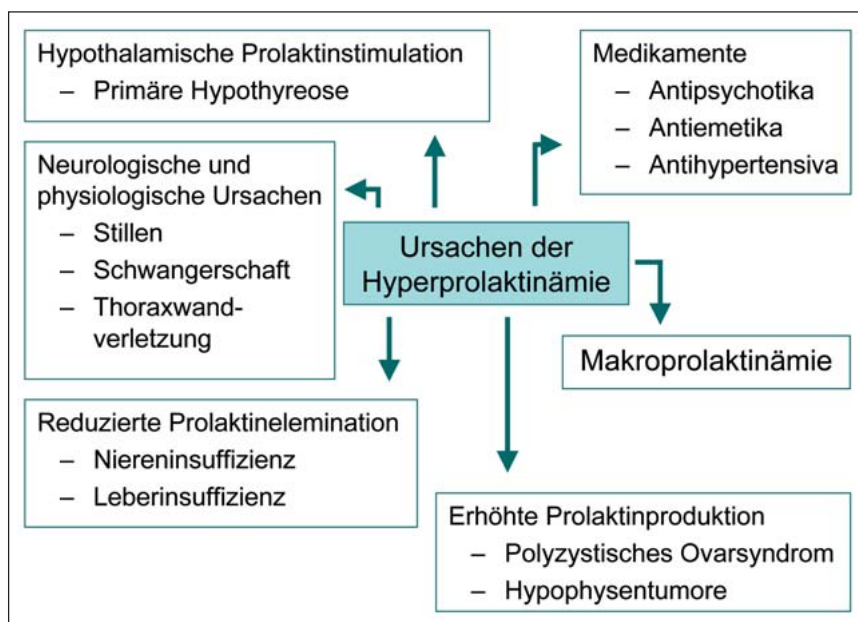


Abbildung 1: Zusammenfassende Darstellung der Ursachen einer Hyperprolaktinämie. Mod. nach [2].

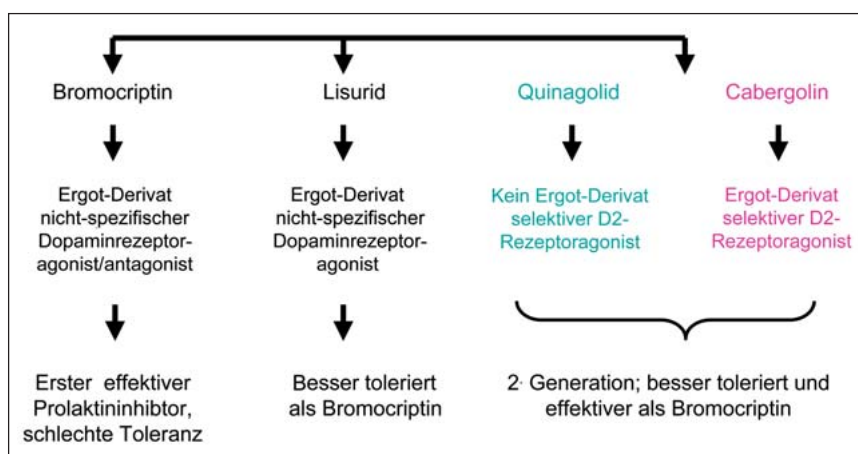


Abbildung 2: Zusammenfassung der wesentlichen pharmakologischen Eigenschaften der zur Behandlung der Hyperprolaktinämie eingesetzten Dopaminagonisten. Die wesentlichen Unterschiede ergeben sich aus der Rezeptorspezifität und der Ableitung von Ergotalkaloiden, die wesentlich für das Nebenwirkungsprofil verantwortlich sind. Mod. nach [2].

Eine Ausnahme stellt die Begleithyperprolaktinämie bei Tumoren, die selbst kein Prolaktin produzieren, jedoch durch Kompression des Hypophysenstiels zu Störungen der Versorgung mit dopaminreichem Blut aus dem Portalgefäßsystem führen, dar [1].

Bestimmte Pharmaka mit psychotroper Wirkung, Medikamente zur Hypertoniebehandlung oder zur Behandlung von Übelkeit und Erbrechen und Antihistaminika führen zur Stimulation der Prolaktinsekretion. Bei Erhebung der Anamnese ist deshalb gezielt nach der Einnahme solcher Medikamente mit dopaminergem Wirkungskomponente zu fragen.

Schilddrüsenfunktionsstörungen, insbesondere die Hypothyreose, können zu leichten Anstiegen der Prolaktinkonzentrationen führen. Sie müssen deshalb durch geeignete diagnostische Maßnahmen ausgeschlossen werden.

Das PCO-Syndrom geht nicht selten mit leicht erhöhten Prolaktinwerten (< 60 ng/ml) einher. Dies wird durch die Aromatisierung der erhöhten Testosteronkonzentrationen im Hypophysenvorderlappen mit konsekutiver östrogenbedingter Steigerung der Prolaktinsekretion erklärt.

Selten können chronische Leber- oder Niereninsuffizienz, Traumen der Thorax-

wand einschließlich *Herpes zoster* oder eine Akromegalie mit einer Hyperprolaktinämie einhergehen. Abbildung 1 zeigt zusammenfassend die möglichen Ursachen einer Hyperprolaktinämie.

Klinik

Ovarialinsuffizienz und Galaktorrhö stellen die Leitsymptome der Hyperprolaktinämie bei der Frau dar.

Eine Hyperprolaktinämie geht von wenigen Ausnahmen abgesehen mit einer Störung der Ovarialfunktion einher. Der Schweregrad der Ovarialfunktionsstörung wird dabei sowohl von der Höhe der Prolaktinspiegel als auch von der Dauer ihrer Erhöhung und der Geschwindigkeit des Anstiegs bestimmt. Wie bei anderen Ursachen der Ovarialinsuffizienz stellt auch die hyperprolaktinämische Ovarialinsuffizienz ein pathophysiologisches Kontinuum dar, welches sich von der Corpus luteum-Insuffizienz über den anovulatorischen Zyklus und die Oligomenorrhoe bis zur sekundären oder primären Amenorrhoe erstreckt. Die früher häufig beobachteten Visusstörungen i. S. einer bitemporalen Hemianopsie sind heute zur Rarität geworden.

Patientinnen mit Hyperprolaktinämie zeigen nicht selten psychische Veränderungen in Richtung einer depressiven Verstimmung oder Antriebsminderung sowie Störungen der sexuellen Appetenz [3].

Diagnostik

Die Sicherung der Diagnose Hyperprolaktinämie erfolgt durch die Bestimmung von Prolaktin im Serum. Die obere Grenze des Normbereichs von Prolaktin in der frühen Follikelphase des Zyklus liegt bei 25 ng/ml. Werden Konzentrationen von mehr als 25 ng/ml gemessen und bei Kontrolle bestätigt, liegt eine Hyperprolaktinämie vor. In Abhängigkeit von dem verwendeten Assay sollte bei Werten von > 25 ng/ml eine Makroprolaktinämie ausgeschlossen werden [4–6].

Differenzialdiagnostisch erforderlich ist die Abgrenzung der primären Hyperprolaktinämie von der Begleithyperprolaktinämie bei Hyperandrogenämie, die durch die stimulierende Wirkung des in

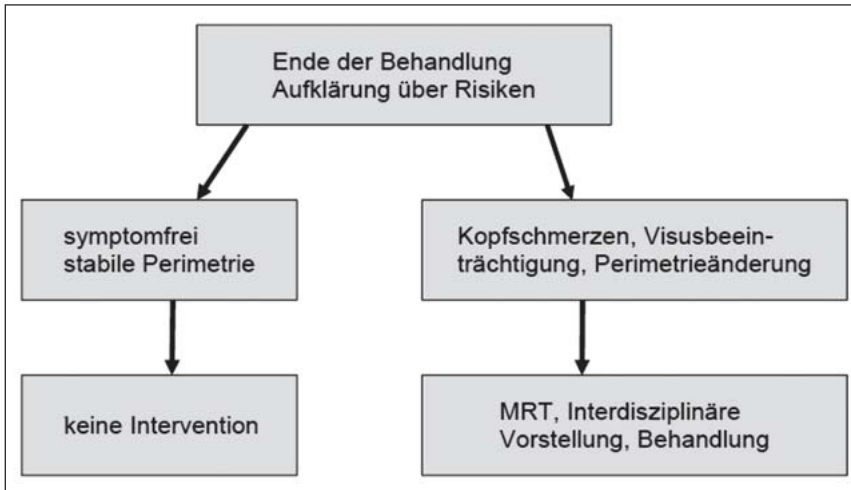


Abbildung 3: Überwachung der Schwangerschaft bei Mikroprolaktinom.

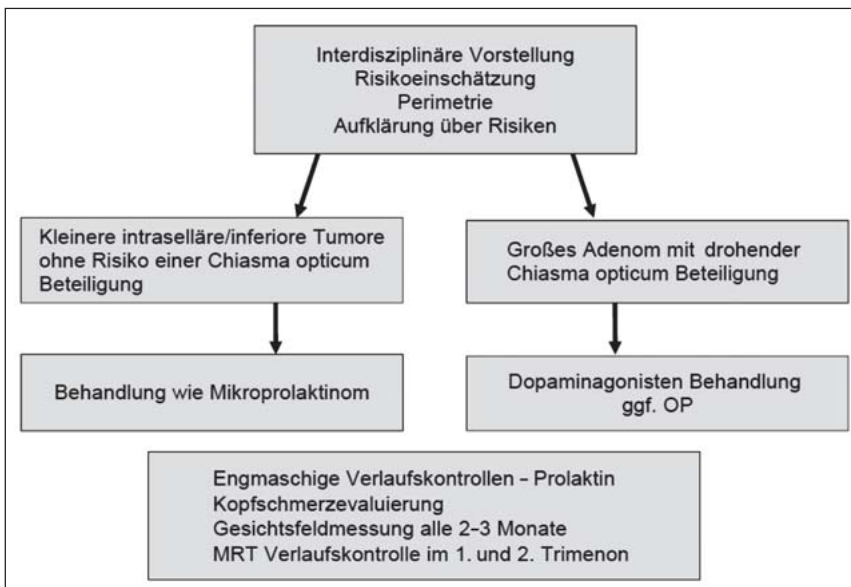


Abbildung 4: Überwachung der Schwangerschaft bei Makroprolaktinom. Bei Vorliegen eines Makroprolaktinoms ist eine individualisierte, interdisziplinäre Betreuung notwendig.

der Hypophyse zu Östrogen aromatisierten Testosterons erklärt wird.

Nach Sicherung der Diagnose einer Hyperprolaktinämie sollte ein Tumor im Bereich von Hypothalamus und Hypophyse ausgeschlossen werden. Bei Prolaktinwerten > 200 ng/ml ist das Vorliegen eines Tumors wahrscheinlich.

Der sichere Ausschluss eines Tumors ist nur mit bildgebenden Verfahren möglich. Die empfindlichste Methode stellt dabei die Magnetresonanztomographie dar, der auch wegen der fehlenden Strahlenbelastung der Vorzug gegeben werden sollte.

Bei Nachweis eines Hypophysentumors sollte eine augenärztliche Untersuchung

mit Bestimmung des Gesichtsfeldes veranlasst werden.

■ Therapie

Sowohl die funktionelle als auch die tumorbedingte Hyperprolaktinämie stellen eine Indikation zur medikamentösen Therapie dar. Für die Behandlung der Hyperprolaktinämie werden Dopaminagonisten wie Bromocriptin, Lisurid, Quinagolid und Cabergolin eingesetzt. Diese unterscheiden sich deutlich in ihrem pharmakologischen Profil, insbesondere in ihrer Selektivität zwischen D1- und D2-Rezeptoren sowie in ihren gemischt agonistisch/antagonistischen Wirkungen (Abb. 2). Mit Ausnahme von Quinagolid sind diese Dopaminagonisten Ergotabkömmlinge, was für das Ver-

ständnis der Nebenwirkungen von Bedeutung ist.

Das therapeutische Vorgehen ist entscheidend davon abhängig, ob eine Schwangerschaft angestrebt wird. Mit Ausnahme von Quinagolid bestehen Einschränkungen hinsichtlich der Weiterführung der Therapie in der Frühschwangerschaft. Ist eine Schwangerschaft eingetreten, sollte daher die medikamentöse Therapie unterbrochen werden, da bezüglich der Teratogenität der genannten Substanzen keine ausreichenden Erfahrungen bestehen. Im Einzelfall kann jedoch eine Fortführung mit Bromocriptin bzw. Quinagolid als Off-label-Therapie diskutiert werden. Jede schwangere Prolaktinompatientin muss während der gesamten Schwangerschaft sorgfältig hinsichtlich der Prolaktinwerte, des ophthalmologischen Befundes und des Tumorwachstums mit bildgebenden Verfahren überwacht werden. Dies gilt besonders für Makroadenome, auch unter dem Aspekt eines postpartal auftretenden Sheehan-Syndroms. Entscheidend ist, dass das weitere Vorgehen interdisziplinär und in Absprache mit der Patientin festgelegt wird. Unser eigenes Vorgehen in diesen Fällen ist in den Abbildungen 3 und 4 dargestellt [7, 8].

Bei fehlendem Kinderwunsch stellt sich besonders bei jüngeren Patientinnen die Frage nach der geeigneten Kontrazeption. Während zu Beginn der medikamentösen Therapie bei Hyperprolaktinämie die Verordnung von Ethinylöstradiol-haltigen oralen Kontrazeptiva eher zurückhaltend gesehen wurde, besteht heute einhellig die Auffassung, dass hormonelle orale Kontrazeptiva hier nicht kontraindiziert sind, da keine Verschlechterung der Hyperprolaktinämie und auch kein Tumorwachstum beobachtet werden konnte [9, 10].

Unter Therapie mit Dopaminagonisten werden die Prolaktinspiegel zu Beginn monatlich kontrolliert, bis diese im Normbereich liegen und Menstruationsblutungen wieder auftreten, im Anschluss genügen viertel- bis halbjährliche Kontrollen. Die Therapie muss unter Umständen jahrelang fortgeführt werden, bei Mikroprolaktinomen bis zur Menopause, bei Makroprolaktinomen lebenslang, wobei Unterbrechungen der Therapie unter enger Kontrolle vertretbar sind [11].

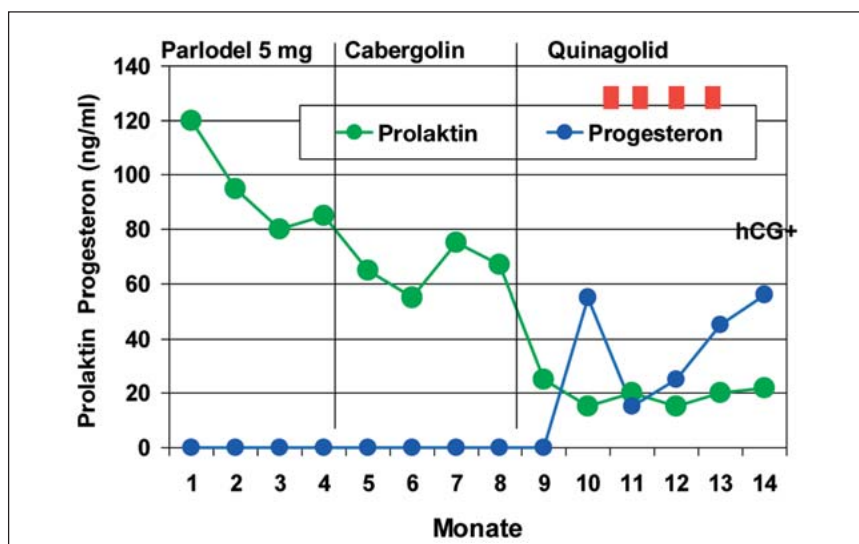


Abbildung 5: Verlauf der Prolaktinkonzentrationen bei einer 28-jährigen Patientin mit seit 5 Jahren bestehender sekundärer hyperprolaktinämischer Amenorrhoe. Unter Behandlung mit Bromocriptin (Parlodel®) kam es zu einem Abfall, jedoch nicht zu einer vollständigen Normalisierung der Prolaktinwerte. Unter Cabergolin-Therapie (Dostinex®) kam es zu einem weiteren Abfall der Prolaktinkonzentrationen, eine vollständige Normalisierung mit Wiederauftreten der Menstruation (angezeigt durch die roten Kästchen im oberen Teil der Abbildung) und lutealen Progesteronwerten erfolgte erst unter der Behandlung mit Quinagolid (Norprolac®) und die Patientin wurde schwanger. Mod. nach [2].

Aufgrund häufiger Nebenwirkungen der Dopaminagonisten wie Übelkeit, Erbrechen, orthostatische Beschwerden mit Schwindel sollte die Therapie einschleichend begonnen werden und die Einnahme mit der Nahrungsaufnahme erfolgen. Es wird empfohlen die erste Tablette abends einzunehmen. Unter Quinagolid sind die oben genannten Nebenwirkungen geringer ausgeprägt, weil Quinagolid im Gegensatz zu den anderen Dopaminagonisten kein Mutterkornderivat darstellt.

Seit 2004 gibt es Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für Herzklappenveränderungen unter Therapie mit Cabergolin und Pergolid. Ursprünglich wurde ein erhöhtes Risiko insbesondere bei Dosierungen von mehr als 3 mg Cabergolin pro Tag und einer Therapiedauer über 6 Monate beschrieben, was vor allem bei Patienten mit Morbus Parkinson von Bedeutung ist. Neuere Arbeiten haben jedoch gezeigt, dass dieses Risiko auch bei den Dosierungen die zur Behandlung der Hyperprolaktinämie eingesetzt werden besteht, sodass regelmäßige Echokardiographien auch vor und während der Cabergolin-Therapie von Hyperprolaktinämien durchgeführt werden sollten [12–17].

Medikamentöse versus neurochirurgische Therapie bei Mikro- und Makroprolaktinom stellten lange Zeit den Gegenstand intensiver Diskussionen

dar. Heute besteht weitgehend Konsens darüber, dass eine neurochirurgische Behandlung der Hypophysenadenome mit Hyperprolaktinämie nur bei nicht innerhalb von 6 Monaten erfolgreicher medikamentöser Therapie in Betracht gezogen werden soll.

Ziel der medikamentösen Behandlung ist das Absenken der Prolaktinwerte in den Normbereich und damit die Normalisierung der gestörten Ovarialfunktion.

Das Bestehen einer Resistenz gegen dopaminerge Substanzen stellt in ca. 11–24 % ein klinisches Problem dar [18]. Abbildung 5 zeigt den Fall einer 28-jährigen Patientin mit hyperprolaktinämischer Ovarialinsuffizienz, die eine Resistenz sowohl auf Bromocriptin als auch auf Cabergolin zeigt. Erst unter Quinagolid kam es zu einem regelmäßigen Zyklus und zu einer Schwangerschaft.

Bei Hyperprolaktinämie aufgrund der Einnahme von Psychopharmaka ist eine Behandlung mit Dopaminagonisten kontraindiziert, da eine Antagonisierung der neuroleptischen oder antidepressiven Wirkung durch die Behandlung mit Dopaminagonisten zu erwarten ist. In diesen Fällen und wenn der Zyklus durch Dopaminagonisten nicht zu normalisieren ist (ca. 5 % aller hyperprolaktinämischen Patientinnen), können durch Einsatz der pulsatilen GnRH-

Therapie oder durch Naltrexon normale Zyklen induziert werden, was jedoch nur bei Kinderwunsch sinnvoll ist [19–24].

Literatur:

- Verhelst J, Abs R. Hyperprolactinemia: pathophysiology and management. *Treat Endocrinol* 2003; 2: 23–32.
- Mattle V, Wildt L. Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Ovarialinsuffizienz – Ein Update, Teil 2: Hyperprolaktinämische und primäre Ovarialinsuffizienz. *J Reproduktionsmed Endokrinol* 2010, im Druck.
- Luciano AA. Clinical presentation of hyperprolactinemia. *J Reprod Med* 1999; 44: 1085–90.
- Hinney B, Wuttke W. Hyperprolaktinämie: Stellenwert der Makroprolaktinämie. *J Reproduktionsmed Endokrinol* 2005; 2: 278–80.
- Toldy E, Löcsei Z, Szabolcs I, Góth MI, Kneffel P, Szőke D, Kovács GL. Macroprolactinemia: the consequences of a laboratory pitfall. *Endocrine* 2003; 22: 267–73.
- Smith TP, Suliman AM, Fahie-Wilson MN, McKenna TJ. Gross variability in the detection of prolactin in sera containing big big prolactin (macroprolactin) by commercial immunoassays. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 87: 5410–5.
- Molitch ME. Pituitary tumors and pregnancy. *Growth Horm IGF Res* 2003; 13 (Suppl A): S38–S44.
- Syed Ali Imran. Managing prolactin-secreting adenomas during pregnancy. *Can Fam Physician* 2007; 56: 653–8.
- Christie-Maitre S, Delemer B, Toraine P, Young I. Prolactinoma and estrogens: pregnancy, contraception and hormonal replacement therapy. *Ann Endocrinol* 2007; 68: 106–12.
- Testa G, Vegetti W, Motta T, Alagna F, Bianchedi D, Carlucci C, Bianchi M, Parazzini F, Crosignani PG. Two-year treatment with oral contraceptives in hyperprolactinemic patients. *Contraception* 1998; 58: 69–73.
- Ziegert M, Alexander H. Hyperprolaktinämie: Ursachen, Symptome, Therapiemöglichkeiten und Therapienotwendigkeiten. *Der Gynäkologe* 2001; 34: 161–72.
- Schade R, Andersohn F, Suissa S, Haverkamp W, Garbe E. Dopamine agonists and the risk of cardiac-valve regurgitation. *N Engl J Med* 2007; 356: 29–38.
- Zanettini R, Antonini A, Gatto G, Gentile R, Tesi S, Pezzoli G. Valvular heart disease and the use of dopamine agonists for Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2007; 356: 39–46.
- Antonini A, Poewe W. Fibrotic heart-valve reactions to dopamine-agonist treatment in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2007; 6: 826–9.
- Devin IK, Lakhani VT, Byrd BF, Blevins LS. Prevalence of valvular heart disease in a cohort of patients taking cabergoline for management of hyperprolactinemia. *Endocr Pract* 2008; 14: 672–7.
- Kars M, Pereira AM, Bax II, Romijn JA. Cabergoline and cardiac valve disease in prolactinoma patients: additional studies during long-term treatment are required. *Eur J Endocrinol* 2008; 159: 363–7.
- Colao A, Galaridisi M, Di Sarno A, et al. Increased prevalence of tricuspid regurgitation in patients with prolactinomas clinically treated with cabergoline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 3777–84.
- Molitch ME. Dopamine resistance of prolactinomas. *Pituitary* 2003; 6: 19–27.
- Leyendecker G, Struve T, Plotz EJ. Induction of ovulation with chronic intermittent (pulsatile) administration of LH-RH in women with hypothalamic and hyperprolactinemic amenorrhoea. *Archives of Gynecology* 1980; 229: 177–90.
- Leyendecker G, Wildt L. From physiology to clinics – 20 years of experience with pulsatile GnRH. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996; 65 (Suppl 1): S3–S12.
- Wildt L, Sir-Petermann T, Leyendecker G, Waibel-Treber S, Rabenbauer B. Opiate antagonist treatment of ovarian failure. *Hum Reprod* 1993; 8 (Suppl 2): 168–74.
- Berg D, Rjosk HK, Janicke F, Von Werder K. Treatment of hyperprolactinemic amenorrhea by pulsatile administration of gonadotropin-releasing hormone. *Geburtsh Frauenheilk* 1983; 43: 686–8.
- Bergh T, Skarin G, Nilius SJ, Wide L. Pulsatile GnRH therapy – an alternative successful therapy for ovulation induction in infertile normo- and hyperprolactinemic amenorrhoeic women with pituitary tumours. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1985; 110: 440–4.
- Lecomte P, Lecomte C, Lansac J, Gallier J, Sonier CB, Simonetta C. Pregnancy after intravenous pulsatile gonadotropin-releasing hormone in a hyperprolactinemic woman resistant to treatment with dopamine agonists. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 1997; 74: 219–21.

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