

Journal für

Gynäkologische Endokrinologie

Gynäkologie • Kontrazeption • Menopause • Reproduktionsmedizin

**Polyzystisches Ovarsyndrom – ein aktueller Überblick über
therapeutische Ansätze bei Kinderwunsch und metabolischen
Komorbiditäten // PCOS – A Current Overview of Therapeutic
Options for Infertility and Metabolic Co-Morbidities**

Lunger F, Seeber BE

Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2017; 11 (1)

(Ausgabe für Österreich), 12-15

Journal für Gynäkologische Endokrinologie 2017; 11 (1)

(Ausgabe für Schweiz), 12-15

**Offizielles Organ der Österreichischen
IVF-Gesellschaft**

**Offizielles Organ der Österreichischen
Menopause-Gesellschaft**

Indexed in EMBASE/Scopus/Excerpta Medica

www.kup.at/gynaekologie

Member of the



Homepage:

www.kup.at/gynaekologie

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

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

P. h. b. GZ072037636M · Verlagspostamt: 3002 Parkersdorf · Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Polyzystisches Ovarsyndrom – ein aktueller Überblick über therapeutische Ansätze bei Kinderwunsch und metabolischen Komorbiditäten

F. Lunger^{1,2}, B. E. Seeber¹

Kurzfassung: Die Diagnose des polyzystischen Ovarsyndroms (PCOS) wird anhand der Rotterdam-Kriterien von 2003 gestellt und beinhaltet Oligo- oder Anovulation, Hyperandrogenämie und/oder klinische Zeichen einer Androgenisierung sowie polyzystische Ovarien im Ultraschall. Die Diagnose ist allerdings nicht immer klar. Bei unklarem Ovulationsstatus kann eine Progesteron-Bestimmung in der Mittlutealphase herangezogen werden. Klinische Zeichen einer Hyperandrogenämie werden durch Ethnizität maßgeblich beeinflusst und sollten in der Diagnosestellung berücksichtigt werden. Eine Kombinationsbestimmung von AMH und LH kann herangezogen werden, um Frauen mit sonographischer PCO-Morphologie von Frauen mit PCOS zu unterscheiden. Bei bestehendem Kinderwunsch ist ein erster wichtiger therapeutischer Schritt eine Gewichtsreduktion und Lifestyle-Management. Medikamentöse Therapieansätze beinhalten Clomifen, niedrig dosierte Gonadotropine sowie Metformin. Clomifen stellt aufgrund der hohen Schwangerschaftsraten immer noch die Erstlinientherapie dar. Anstatt mehrfacher Zyklen mit Clomifen sollten Gonadotropine eingesetzt werden, insbesondere bei Clomifen-resistenten Frauen, da eine höhere Ovulation- und Schwangerschaftsrate nachgewiesen wurde. Metabolische Komorbiditäten bei PCOS kommen gehäuft vor und sollten dementsprechend großzügig diagnostiziert und behandelt werden, um Spätfolgen zu reduzieren und/oder zu vermeiden. Konsensbeschlüsse internationaler Fachgesellschaften emp-

fehlen ein metabolisches Screening mittels Nüchternblutzucker-Bestimmung sowie oGTT bei allen Frauen mit PCOS oder zumindest bei PCOS-Patientinnen mit zusätzlicher Adipositas, Anovulation oder positiver Familienanamnese. Nüchtern-Insulin und HOMA-Index können eine IR diagnostizieren. Gezielte Therapien für die metabolische Komorbiditäten beinhalten Diät und adäquate körperliche Betätigung sowie die Einstellung von Hypertonie und Stoffwechselstörungen mit cholesterinsenkenden Medikamenten und Insulin-Sensitizern.

Schlüsselwörter: PCOS, Kinderwunsch, metabolisches Syndrom, kardiovaskuläre Komorbiditäten

Abstract: PCOS – A Current Overview of Therapeutic Options for Infertility and Metabolic Co-Morbidities. The diagnosis of the polycystic ovary syndrome continues to be made based on the 2003 Rotterdam criteria which include oligo- or anovulation, hyperandrogenemia and/or clinical signs of androgen excess, and polycystic ovaries on ultrasound. Nonetheless, the diagnosis is not always clear. In cases where one is unsure whether a woman ovulates, a progesterone level in the mid-luteal phase of the cycle can confirm ovulation. Clinical signs of hyperandrogenemia are strongly influenced by ethnicity, which should be considered during the assessment, although no ethnicity-related norms have been published.

Recent studies have shown that AMH in combination with LH can aid in differentiating sonographically observed PCO morphology (a common entity in younger women) from true PCOS. For women desiring pregnancy, the first therapeutic step is weight reduction as part of a lifestyle modification. Ovulation induction in these anovulatory women can be accomplished with clomiphene or low-dose gonadotropins, and may be combined with metformin. Clomiphene continues to be the first-line treatment because of its ease of administration, low costs and success rates. Low-dose gonadotropins may have an even higher success rate of ovulation and pregnancy, especially in clomiphene-resistant women, but are much more expensive. Metabolic co-morbidities are very common in women with PCOS and should be diagnosed and treated in order to prevent or reduce future consequences. International recommendations include screening women with PCOS for diabetes with fasting glucose and oral glucose tolerance test, especially those with adiposity, anovulation and positive family history. Fasting insulin or HOMA Index can be used to assess for IR. Targeted therapies for the metabolic aspects of PCOS include diet and exercise as part of lifestyle modification, treatment of hypertension and hypercholesterolemia with appropriate medications, and the use of insulin sensitizers for insulin resistance. *J Gynäkol Endokrinol* 2017; 27 (1): 12–5.

Key words: PCOS, infertility, metabolic syndrome, cardiovascular comorbidities

● Diagnostik

Die Diagnose eines polyzystischen Ovarsyndroms wird nach den Rotterdam-Kriterien gestellt und kann diagnostiziert wer-

den, wenn mindestens 2 von 3 der folgenden Punkte erfüllt sind: Oligo- oder Anovulation, Hyperandrogenämie und/oder klinische Zeichen einer Androgenisierung sowie polyzystische Ovarien im Ultraschall [1]. Der Ovulationsstatus wird entweder anamnestisch oder durch die Bestimmung von Progesteron in der Mittlutealphase, bzw. am 21.–23. Zyklustag, beurteilt. Eine Hyperandrogenämie sowie eine Androgenisierung können biochemisch durch erhöhtes Testosteron oder einen erhöhten freien Androgen-Index (FAI) oder klinisch anhand der Präsenz von Hirsutismus (Ferriman-Gallwey-Score > 7 Punkte), Akne, Seborrhö oder Haarausfall identifiziert werden. Die klinische Hyperandrogenämie ist oft schwierig zu beurteilen: Die Ethnizität der Patientin kann ihren Haarwuchs

Eingelangt am 3. Mai 2016; angenommen am 12. Oktober 2016; Pre-Publishing Online am 7. Dezember 2016

Aus der ¹Universitätsklinik für gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin, Medizinische Universität Innsbruck, Österreich; ²Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie, Kantonsspital Baden, Schweiz

Korrespondenzadresse: Ass. Prof. Priv.-Doz. Dr. med. Beata Seeber, Universitätsklinik für gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin, Medizinische Universität Innsbruck, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35; E-Mail: beata.seeber@tirol-kliniken.at

stark beeinflussen, es gibt allerdings keine publizierten Ethnie-spezifischen Normalwerte.

Gemäß aktuellen Kriterien werden polyzystische Ovarien sonographisch durch die Anwesenheit von mindestens 12 (peripher angeordneten) Follikeln mit einem Durchmesser von < 10 mm oder durch ein Gesamtvolumen des Ovars von > 10 cm³ definiert.

Die Bestimmung des Anti-Müller-Hormons (AMH) kann herangezogen werden, um gesunde Frauen mit polyzystischer Ovar-Morphologie (PCOM) von Frauen mit PCOS zu diskriminieren. Ein AMH-Wert > 48 pmol/l (6,7 ng/ml) hat 60 % Sensitivität für das Vorliegen eines PCOS, kombiniert mit einem LH-Wert > 6 IU/l kann mit 82,6 % Wahrscheinlichkeit das Vorliegen eines PCOS angenommen werden [2]. Allgemein weisen Frauen mit PCOS höhere AMH-Werte aufgrund der meist höheren Anzahl von vorhandenen Follikeln auf. Es konnte allerdings nachgewiesen werden, dass bei PCOS auch pro Antralfollikel höhere AMH-Konzentrationen im Vergleich zu Nicht-PCOS-Frauen gebildet werden [3].

● PCOS und Kinderwunsch

Bei Frauen mit PCOS und bestehendem Kinderwunsch gibt es grundsätzlich zwei wichtige therapeutische Ziele: die Heranreifung und Ovulation eines dominanten Follikels, die in einer Einlingsschwangerschaft resultieren soll. Ein wichtiger erster Schritt in der Beratung und Betreuung der Patientinnen ist das so genannte „Lifestyle-Management“. Eine Gewichtsreduktion verbessert die Zyklusregelmäßigkeit, die Ovulationshäufigkeit und erhöht damit die Spontanschwangerschaftsraten [4]. Sogar bei einer moderaten Gewichtsreduktion von 5 % ist eine deutliche Verbesserung der Insulinresistenz sowie der Zyklizität zu beobachten [4]. Obwohl alle Diäten, die in einer Gewichtsabnahme resultieren, diesbezüglich positive Effekte zeigen, scheint das effizienteste Diät-Regime die so genannte Glyx-Diät („Low glycemic index“-Diät) zu sein [5].

In einer randomisierten kontrollierten Studie untersuchten Legro et al. gängige präkonzeptionelle therapeutische Interventionen auf ihre Effizienz in Hinsicht auf Ovulationsraten [6]. In die Studie eingeschlossen wurden infertile Frauen mit PCOS im Alter zwischen 18 und 40 Jahren mit einem BMI zwischen 27 und 42 kg/m², die entweder für 16 Wochen mit einem oralen Kontrazeptivum (OCP) therapiert wurden oder sich einer Lifestyle-Modifikation unterzogen (reduzierte Kalorienaufnahme in Kombination mit Sibutramin oder Orlistat). Ein dritter Studienarm erhielt die Kombination der genannten Therapieregime (orales Kontrazeptivum + Lifestyle-Modifikation/Sibutramin/Orlistat). Anschließend wurden alle Teilnehmerinnen mit Clomifen über 4 Zyklen behandelt. Die relative Gewichtsabnahme war am höchsten in der „Lifestyle-Gruppe“ (-6 %), in der OCP-Gruppe konnte eine Gewichtsabnahme von 1 % beobachtet werden. Die Ovulationsrate war in der Kombinationstherapie-Gruppe höher als bei Frauen unter OCP-Monotherapie (67 % vs. 46 %; $p = 0,13$).

Das Ziel in der Sterilitätsbehandlung bei PCOS besteht aus der erfolgreichen Ovulationsinduktion, es ist allerdings nicht klar, welche die beste ist. In einer prospektiven, randomisierten

Studie wurden 626 infertile Frauen mit PCOS einer Therapie über 6 Monaten mit entweder Clomifen, Metformin oder einer Kombination von Metformin und Clomifen zugeteilt. Die Frauen waren zwischen 27 und 28 Jahre alt, hatten einen BMI von 34–36 kg/m² und eine seit mindestens 40 Monaten bestehende Infertilität. Der durchschnittliche HOMA-Index der Patientinnen betrug 5,2–5,6, 18 % der Studienteilnehmerinnen wiesen abnormale Nüchternblutzucker-Werte auf. Die Autoren kamen zum Schluss, dass Clomifen sowohl in Bezug auf die Ovulationsraten (49 % vs. 29 %) als auch die Schwangerschafts- (23,9 % vs. 8,7 %) und Lebendgeburtenraten (23 % vs. 7 %) einer Metformin-Monotherapie überlegen ist. Die Kombinationstherapie war der Metformin-Therapie überlegen, unterschied sich aber im Outcome statistisch nicht von der Clomifen-Monotherapie [7].

Studien haben gezeigt, dass niedrig dosierte Gonadotropine im Vergleich zu Clomifen höhere Schwangerschaftsraten erzielen, möglicherweise aufgrund des nicht vorhandenen negativen Effekts auf das Endometrium [8]. Eine neuere Metaanalyse hat die Effektivität von niedrig dosierten Gonadotropinen in der Behandlung von Clomifen-resistenten Frauen belegt [9]. Eine protrahierte Therapie mit Clomifen scheint daher nicht sinnvoll. Zu berücksichtigen in der Entscheidungsfindung sind nicht zuletzt auch die Anwendungsvorteile oral applizierbarer Medikamente im Vergleich zu injizierbaren Therapeutika sowie die wesentlich höheren Kosten der Gonadotropine, insbesondere wenn ihre Anwendung nicht durch die Krankenkasse gedeckt wird. Weitere Therapieoptionen wie z. B. Aromatase-Inhibitoren scheinen effektiv zu sein, ihre Sicherheit ist allerdings noch nicht vollständig geklärt und sie sind daher für die Indikation der Ovulationsinduktion in Österreich nicht zugelassen. Inositol sollte nicht verwendet werden, da in Studien kein Wirknachweis erbracht werden konnte.

Zusammengefasst stellt Clomifen aufgrund der hohen Schwangerschaftsraten immer noch die Erstlinientherapie dar, die Therapie ist praktisch (orale Verfügbarkeit, weniger Kontrollvisiten notwendig) und kosteneffizient. Anstatt mehrfacher Zyklen mit Clomifen sollten Gonadotropine eingesetzt werden, insbesondere bei Clomifen-resistenten Frauen, da eine höhere Ovulations- und Schwangerschaftsrate nachgewiesen werden konnte [9].

● PCOS und metabolische Aspekte

Der Zusammenhang zwischen metabolischen Erkrankungen und PCOS ist gut beschrieben. Während in jungen Jahren insbesondere die reproduktionsassoziierten Störungen beim PCOS im Vordergrund stehen, verschiebt sich der Fokus der Behandlung mit zunehmendem Alter in Richtung kardiovaskuläre sowie metabolische Komorbiditäten [10]. Insulinresistenz ist nicht Teil der diagnostischen Kriterien für PCOS, sie kommt in unterschiedlich starker Ausprägung aber in 50–70 % aller Frauen mit PCOS vor und scheint unabhängig vom BMI zu sein [11, 12]. Anovulatorische Frauen mit PCOS sind dabei stärker betroffen als PCOS-Frauen mit ovulatorischen Zyklen [13].

Die Prävalenz einer gestörten Glukosetoleranz sowie Typ-2-Diabetes bei PCOS ist im Vergleich zu alters- und gewichts-

„matched“ Frauen ohne PCOS deutlich höher [14]. Eine gestörte Glukosetoleranz („impaired glucose tolerance“ [IGT]) ist allerdings kein allgemeines Merkmal bei Frauen mit Insulinresistenz. Während in amerikanischen Studien eine IGT-Prävalenz von bis zu 30 % beschrieben wird, wiesen in einer Innsbrucker Kohorte nur 4 % aller Frauen mit Insulinresistenz eine gestörte Glukosetoleranz auf [12].

Viele Frauen mit PCOS sind allerdings von einer Insulinresistenz betroffen. Die Bestimmung des Nüchterninsulins erlaubt hierbei eine Risikostratifizierung der Patientinnen: Frauen mit einem Wert von < 7 mU/l haben mit 92,19 % Sensitivität keine Insulinresistenz, während ein Wert von > 13 mU/l mit großer Sicherheit (93,98 % Spezifität) auf das Vorliegen einer IR hinweist. Patientinnen mit einem Wert zwischen 7 und 13 mU/l bedürfen einer weiteren Abklärung mittels oralen Glukosetoleranztests [12].

PCOS bedeutet insgesamt ein signifikant erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2. Große epidemiologische Studien haben gezeigt, dass die BMI-kontrollierte OR für die Entwicklung eines DM2 2,8–3,8 beträgt. Die Prävalenz von IGT und DM2 in klinischen Studien beträgt zwischen 10 und 45 %, allerdings ist zu beachten, dass Übergewicht eine große Rolle in der Entwicklung von IGT und DM2 bei Frauen mit PCOS spielt. Normalgewichtige Frauen mit PCOS haben im Vergleich zu Nicht-PCOS-Frauen kein erhöhtes Risiko für die Entstehung von gestörter Nüchternblutglukose („impaired fasting glucose“ [IFG]), IGT oder DM2, während hingegen Frauen mit PCOS mit einem BMI von > 25 kg/m² ein bis zu 13-fach erhöhtes Risiko für die Entwicklung von DM2 haben [15]. Eine frühzeitige Intervention während der sensitiven Phase für eine Gewichtszunahme bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen könnte das spätere metabolische Outcome günstig beeinflussen. Laut allgemeinem Konsens internationaler Fachgesellschaften empfiehlt sich bei allen Frauen mit PCOS ein metabolisches Screening mittels Nüchternblutglukose-Bestimmung sowie oGTT oder zumindest bei denjenigen PCOS-Frauen mit zusätzlicher Adipositas, Anovulation, Acanthosis nigricans oder positiver Familienanamnese (ASRM/ESHRE-Guidelines [10]).

● PCOS und kardiovaskuläres Risiko

PCOS steht im Verdacht, das kardiovaskuläre Risiko zu erhöhen, eine eindeutige Kausalität zwischen PCOS und kardiovaskulären Erkrankungen ist jedoch nicht belegt. Frauen mit PCOS weisen zwar oft mehr Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen auf (IR, DM2, Hypertonie, Dyslipidämie, obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom, Adipositas), allerdings gibt es kaum longitudinale Studien zu dieser Fragestellung [16]. Des Weiteren ist beschrieben, dass sich PCOS-Stigmata mit zunehmendem Alter verbessern und kardiovaskuläre Risikofaktoren letztendlich ein Plateau erreichen [17]. In einer kürzlich publizierten Arbeit wurden 1929 Frauen mit PCOS ohne metabolisches Syndrom zum Ausgangspunkt über 12 Jahre bezüglich Entwicklung eines metabolischen Syndroms, Herzinfarkt und Schlaganfall beobachtet. Die Studie hat gezeigt, dass Hyperandrogenämie und Zyklusunregelmäßigkeiten nicht mit einer Verschlechterung der metabolischen Situation nach der Menopause assoziiert sind [18].

Gezielte Therapien für die metabolischen Komorbiditäten beinhalten Diät und adäquate körperliche Betätigung sowie die Einstellung von Hypertonie und Stoffwechselstörungen mit cholesterinsenkenden Medikamenten und Insulin-Sensitivizern. Die Bedeutung von Metformin bei PCOS wird nach wie vor kontrovers diskutiert, insbesondere da noch nicht geklärt wurde, wann man eine Therapie initiieren und wann man sie beenden sollte. Zum aktuellen Zeitpunkt ist Metformin für folgende Situationen indiziert: zur Zyklusregulation bei Vorhandensein von Kontraindikationen gegen orale Kontrazeptiva, als Vortherapie bei Kinderwunsch (insbesondere um eine Gewichtsreduktion zu unterstützen), zur Ovulationsinduktion bei Clomifen-Resistenz, zur Prävention eines Überstimulationssyndroms (OHSS) im Rahmen der IVF und bei Vorhandensein von Insulinresistenz, gestörter Glukosetoleranz und Typ-2-Diabetes mit ungenügendem Ansprechen auf Kalorienrestriktion und Lifestyle-Modifikationen.

● Relevanz für die Praxis

Neben den etablierten Rotterdam-Kriterien zur Diagnostik eines PCOS kann eine Kombination von AMH und LH herangezogen werden, um Frauen mit PCOS-Morphologie von Frauen mit PCOS zu unterscheiden. Bei Kinderwunsch ist ein erster wichtiger therapeutischer Schritt eine Gewichtsreduktion und Lifestyle-Management, gefolgt von Therapie mit Clomifen, niedrig dosierten Gonadotropinen und eventuell Metformin. Die metabolischen Aspekte des PCOS sollen großzügig diagnostiziert und behandelt werden, um Spätfolgen zu reduzieren und/oder zu vermeiden.

● Interessenkonflikt

Fabian Lunger gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht. Beata Seeber gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004; 19: 41–7.
2. Homburg R, Ray A, Bhide P, et al. The relationship of serum anti-Müllerian hormone with polycystic ovarian morphology and polycystic ovary syndrome: a prospective cohort study. *Hum Reprod* 2013; 28: 1077–83.
3. Bhide P, Dilgil M, Gudi A, et al. Each small antral follicle in ovaries of women with polycystic ovary syndrome produces more antimüllerian hormone than its counterpart in a normal ovary: an observational cross-sectional study. *Fertil Steril* 2015; 103: 537–41.
4. Moran LJ, Ko H, Misso M, et al. Dietary composition in the treatment of polycystic ovary syndrome: a systematic review to inform evidence-based guidelines. *Hum Reprod Update* 2013; 19: 432.
5. Marsh KA, Steinbecks KS, Atkinson FS, et al. Effect of a low glycemic index compared with a conventional healthy diet on polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 83–92.
6. Legro RS, Dodson WC, Kris-Etherton PM, et al. Randomized controlled trial of preconception interventions in infertile women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100: 4048–58.
7. Legro RS, Barnhart HX, Schlaff WD, et al. Cooperative Multicenter Reproductive Medicine Network. Clomiphene, metformin, or both for infertility in the polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 2007; 356: 551–66.
8. Homburg R, Hendriks ML, König TE, et al. Clomifene citrate or low-dose FSH for the first-line treatment of infertile women with anovulation associated with polycystic ovary syndrome: a prospective randomized multinational study. *Hum Reprod* 2012; 27: 468–73.
9. Abu Hashim H. Twenty years of ovulation induction with metformin for PCOS; what is the best available evidence? *Reprod Biomed Online* 2016; 32: 44–53.
10. Fauser BC, Tarlatzis BC, Rebar RW, et al. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil Steril* 2012; 97: 28–38.e25.
11. Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, et al. Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. *Diabetes* 1989; 38: 1165–74.
12. Lunger F, Wildt L, Seeber B. Accurate screening for insulin resistance in PCOS

women using fasting insulin concentrations. *Gynecol Endocrinol* 2013; 29: 541–4.

13. Legro RS, Brzyski RG, Diamond MP, et al.; National Institute of Child Health and Human Development Reproductive Medicine Network. The Pregnancy in Polycystic Ovary Syndrome II study: baseline characteristics and effects of obesity from a multicenter randomized clinical trial. *Fertil Steril* 2014; 101: 258–269.e8.

14. Ehrmann DA, Barnes RB, Rosenfield RL, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 1999; 22: 141–6.

15. Ollila MM, Piltonen T, Puukka K, et al. Weight gain and dyslipidemia in early adult-

hood associate with polycystic ovary syndrome: prospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101: 739–47.

16. Teede HJ, Hutchison SK, Zoungas S. The management of insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Trends Endocrinol Metab* 2007; 18: 273–9.

17. Carmina E, Campagna AM, Lobo RA. A 20-year follow-up of young women with polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol* 2012; 119: 263–9.

18. Polotsky AJ, Allshouse AA, Crawford SL, et al. Hyperandrogenic oligomenorrhea and metabolic risks across menopausal transition. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99: 2120–7.

Ass. Prof. Priv.-Doz. Dr. Beata Seeber



Ass. Prof. Priv.-Doz. Dr. Beata Seeber ist seit 2007 als Oberärztin an der Medizinischen Universität Innsbruck tätig. Nach Medizinstudium und Facharztausbildung in Gynäkologie und Geburtshilfe sowie auch Subspezialisierung in gynäkologischer Endokrinologie und Reproduktionsmedizin an der Brown University und University of Pennsylvania, USA, folgte 2011 ihre Habilitation in Innsbruck. Zu ihren Wissenschaftsinteressen gehören PCOS, Endometriose und Frühschwangerschaft.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

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](#)