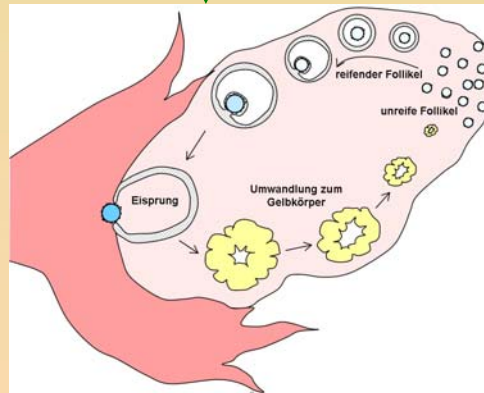
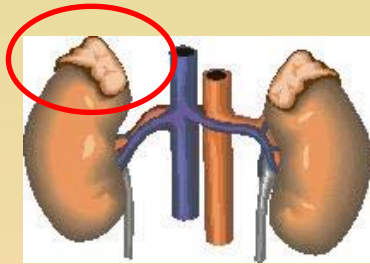
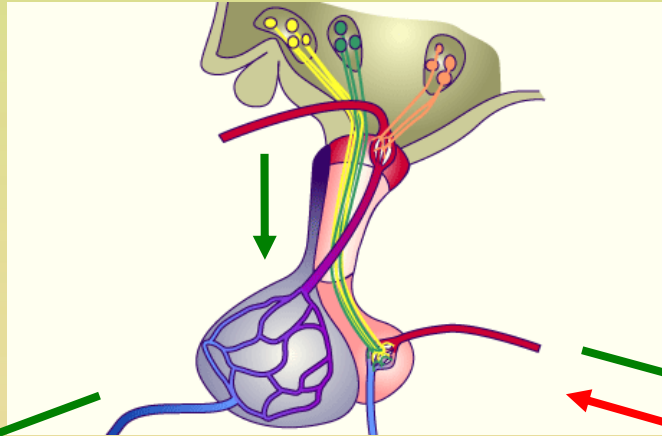




Ovarielle Funktionsstörung

A. Hanjalic-Beck / S. Friebe

Gynäkologische Endokrinologie



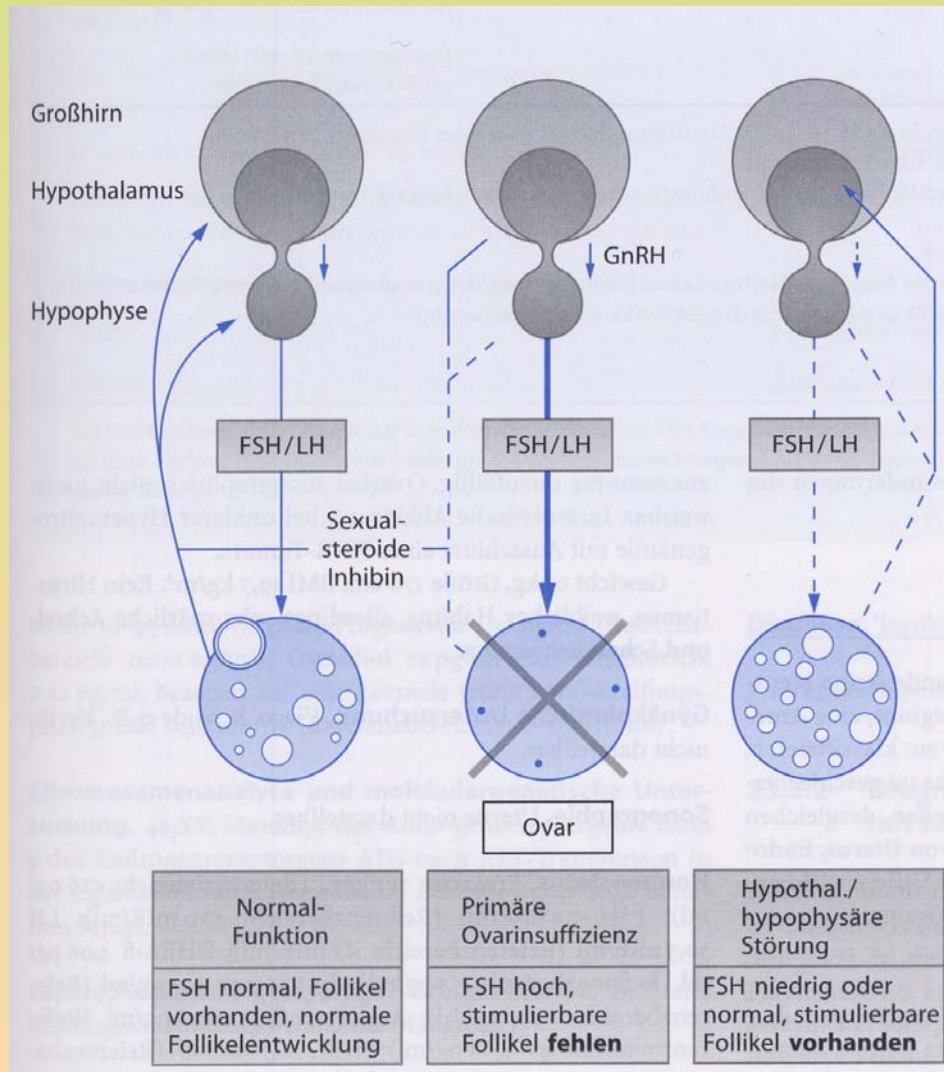
Klassifikation

- **Primäre Ovarialinsuffizienz:**
Störung im Ovar
- **Sekundäre Ovarialinsuffizienz:**
Hypothalamisch-hypophysäre Störung

Die Ebene der ovariellen Funktionsstörung erfolgt durch **FSH**-Bestimmung



Klassifikation



Klassifikation



- **Hypogonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO I + VII
- **Hypergonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO III
- **Normogonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO II, IV, V + VI

Diagnostik

Nach Ausschluss der Schwangerschaft!



- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Gynäkologische Untersuchung
- Sonographie
- Hormonlabor / Funktionstests
- Endoskopie

Diagnostik



Anamnese:

- Menarche
- Zyklus (Länge, Regelmäßigkeit, Stärke, Schmierblutung)
- Basaltemperaturkurve
(Temperaturanstieg um $0,4 - 0,6^{\circ}\text{C}$ ca. 1-2 Tage nach Ovulation)
- Haarwuchs / Haarausfall

Diagnostik



Anamnese:

- Essgewohnheiten, Gewichtsschwankung
- Medikamente (Neuroleptika, Metoclopramid...)
- Voroperationen (Bauch)
- Vorerkrankungen (Schilddrüse, Stoffwechsel, Tumore)

Diagnostik



Körperliche Untersuchung:

- Übergewicht / Untergewicht (BMI)
- Sexualentwicklung (Brustentwicklung, Behaarung)
- Haarwuchs (Gesicht, Brust, Genitale) / Haarausfall
- Haut (Akne, Striae)

Diagnostik

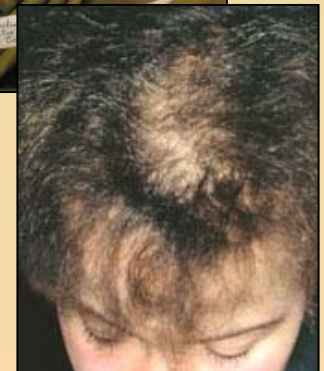
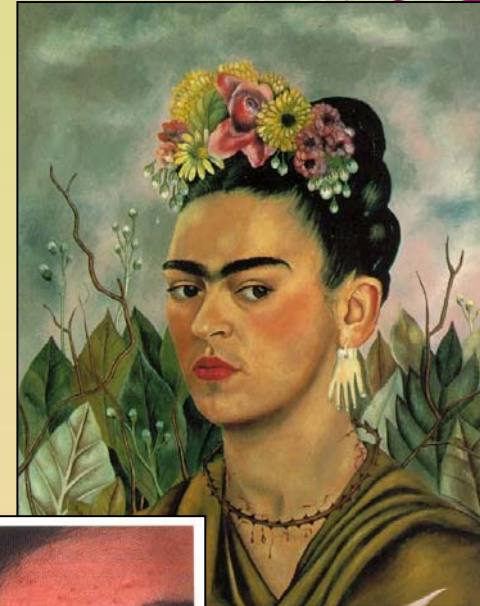
Nach Ausschluss der Schwangerschaft!



- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Gynäkologische Untersuchung
- Sonographie
- Hormonlabor / Funktionstests
- Endoskopie

Diagnostik

Körperliche Untersuchung:



Diagnostik

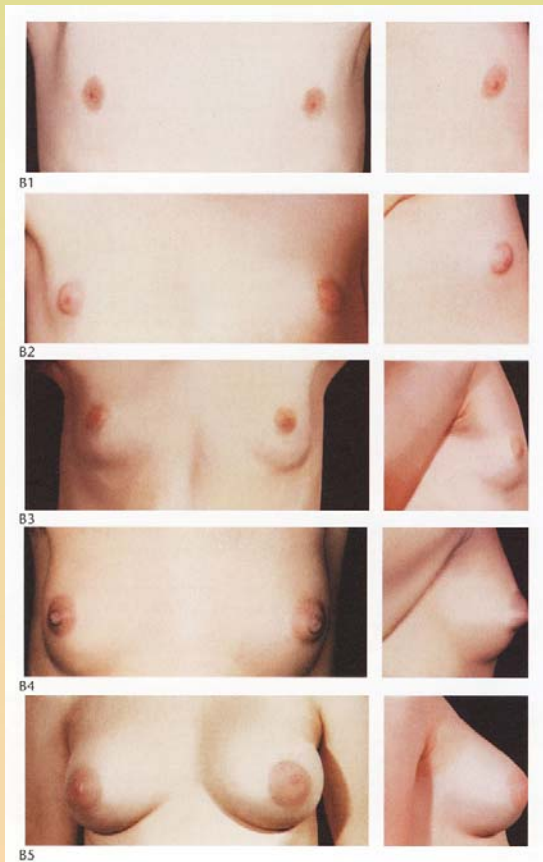
Nach Ausschluss der Schwangerschaft!



- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Gynäkologische Untersuchung
- Sonographie
- Hormonlabor / Funktionstests
- Endoskopie

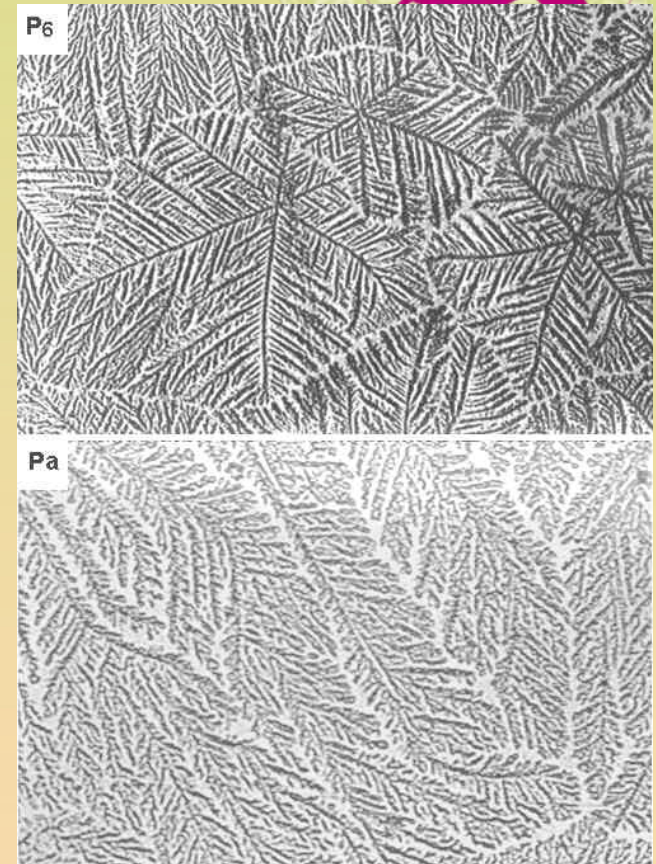
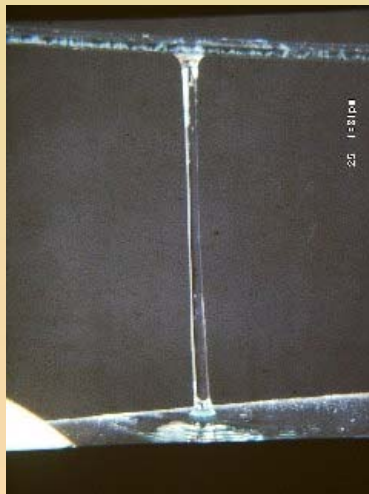
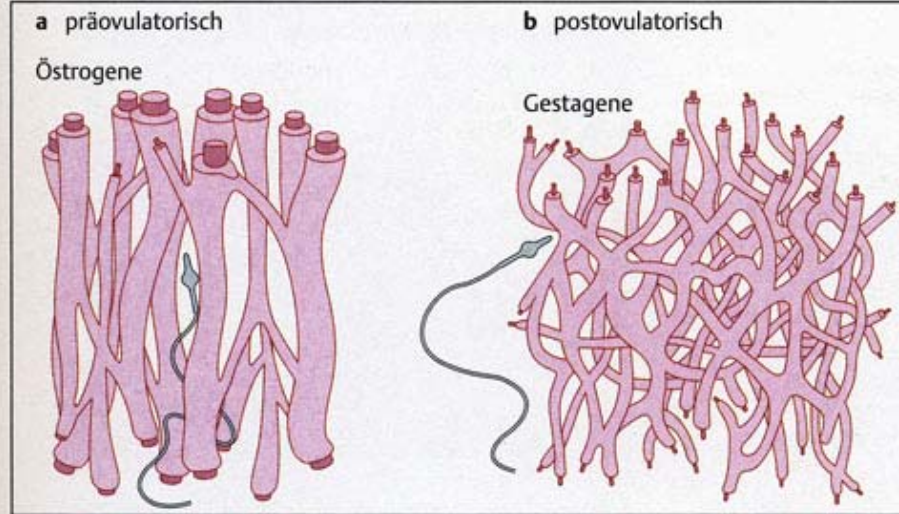
Diagnostik

Brustentwicklung und Pubesbehaarung – 5 Stadien nach Tanner



Diagnostik

5.11 Netzwerkstruktur des Zervixschleims



Diagnostik

Sonographie - Normalbefund



Follikel



9mm / 7. Zyklustag

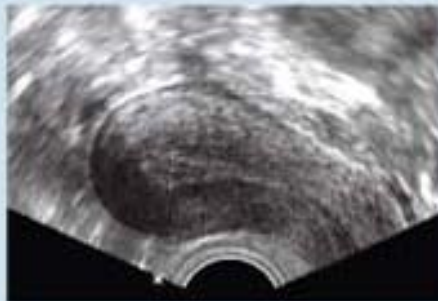


14mm / 10. Zyklustag

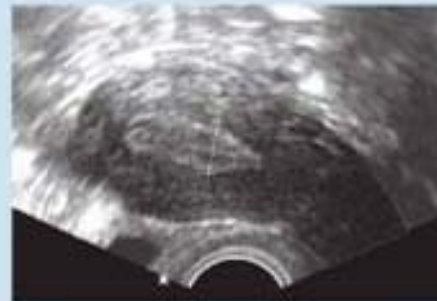


20mm / 14. Zyklustag

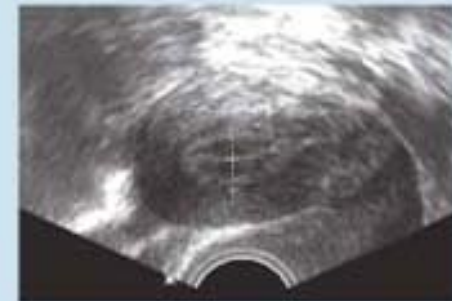
Gebärmutter-
schleimhaut



7mm



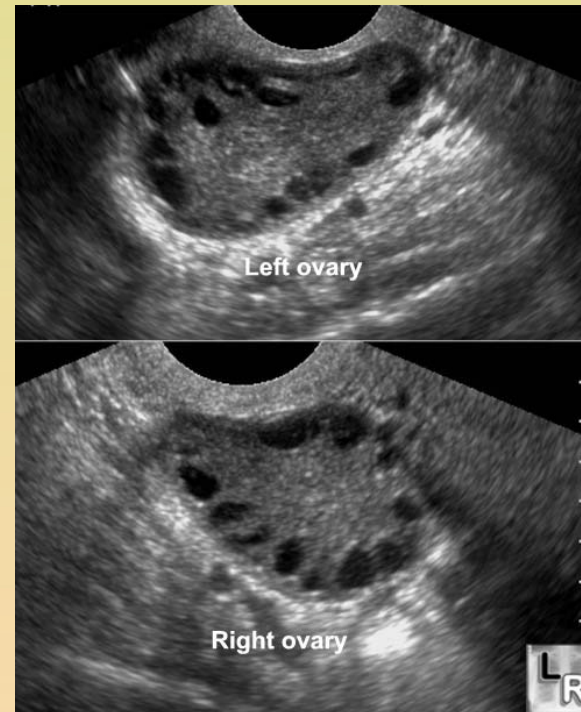
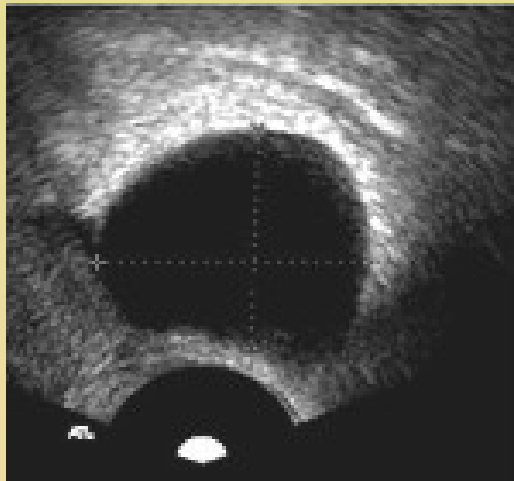
10mm



12mm

Diagnostik

Sonographie – auffälliger Befund



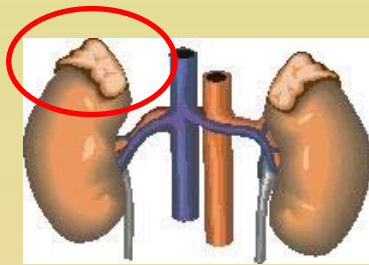
Diagnostik

Nach Ausschluss der Schwangerschaft!

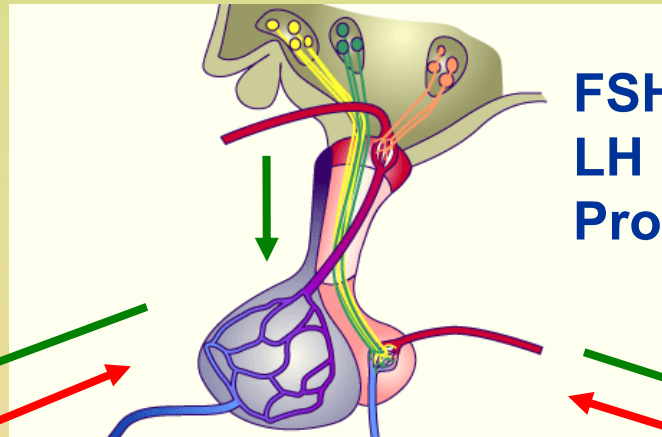


- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Gynäkologische Untersuchung
- Sonographie
- Hormonlabor / Funktionstests
- Endoskopie

Diagnostik - Hormonlabor

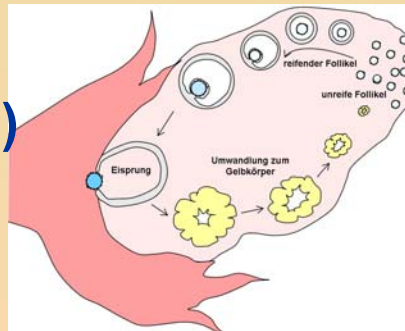


DHEA-S
Testosteron
17 α -OHP
Kortisol
(Androstendion)



FSH
LH
Prolaktin

TSH



Östradiol
Progesteron
Testosteron
(Androstendion)

Diagnostik

Nach Ausschluss der Schwangerschaft!



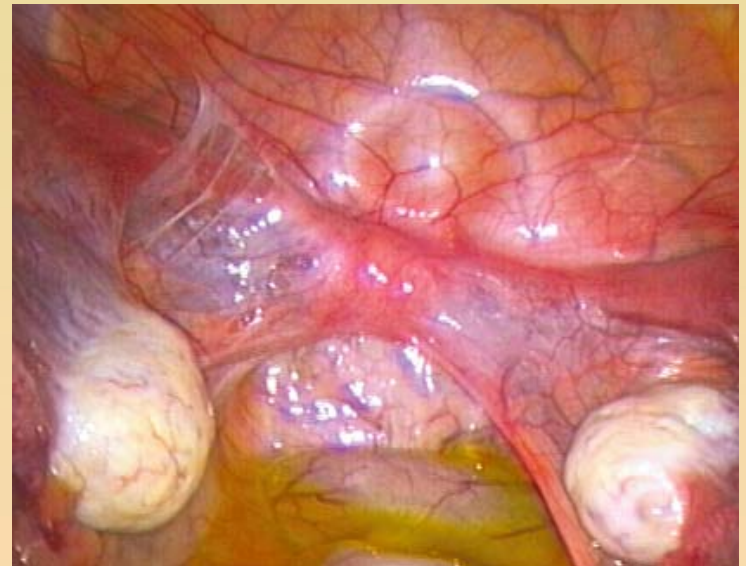
- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Gynäkologische Untersuchung
- Sonographie
- Hormonlabor / Funktionstests
- Endoskopie

Diagnostik



Endoskopie:

- **Pelviskopie** – Gonadendysgenese, MRKH
- **Hysteroskopie** – Asherman-Syndrom, Synechien, Zervixstenose



Fragen zur Diagnostik?

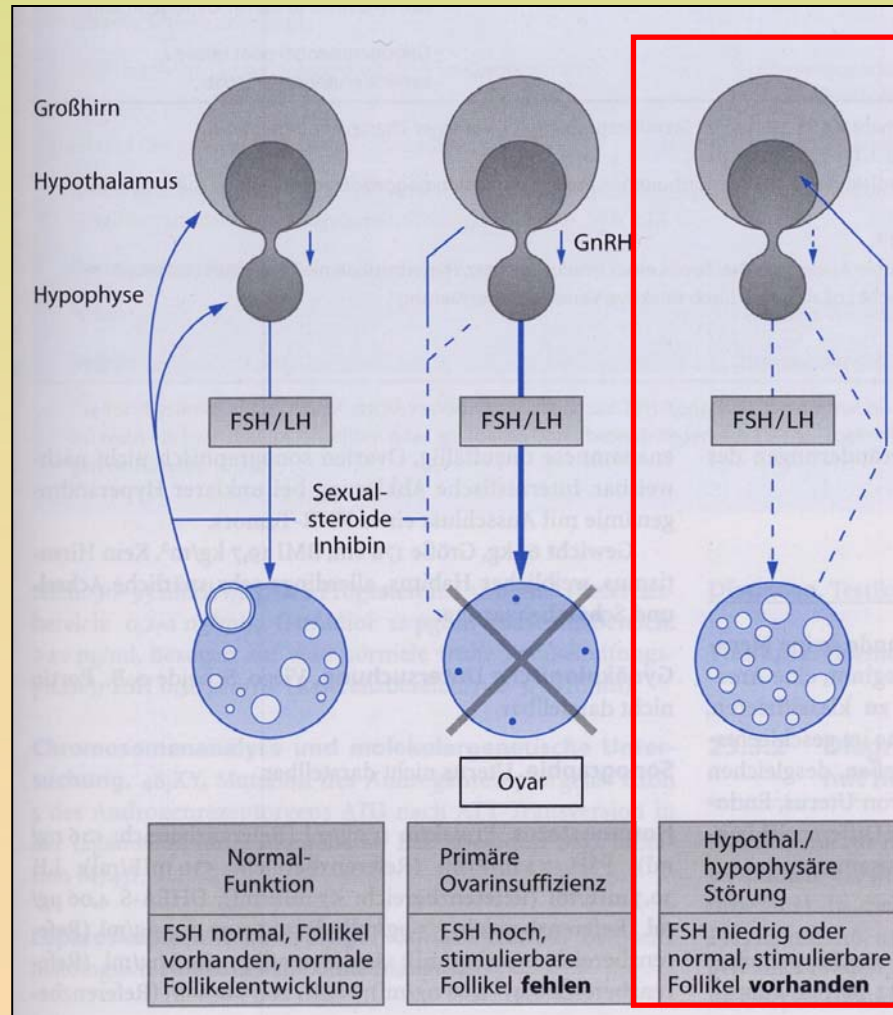


Klassifikation

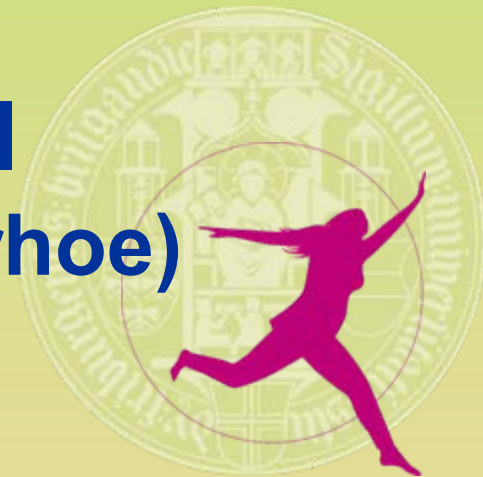


- **Hypogonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO I + VII
- **Hypergonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO III
- **Normogonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO II, IV, V + VI
(Androgene, Prolaktin)

Hypogonadotrope OI (hypothalamische Amenorrhoe)



Hypogonadotrope Ol (hypothalamische Amenorrhoe)

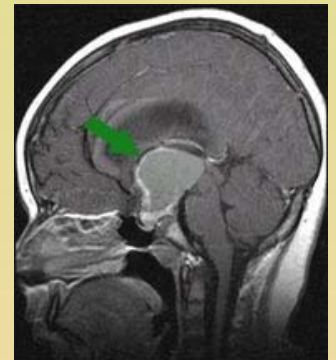
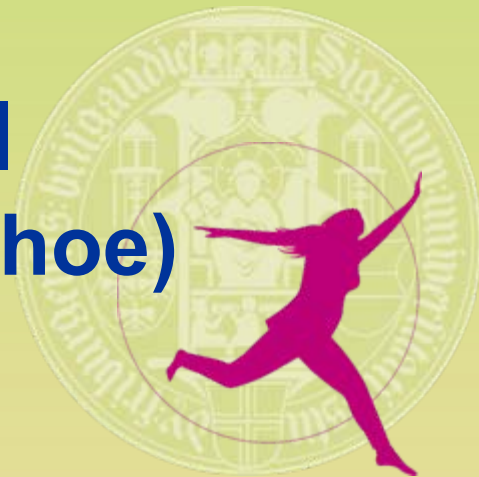


- Gestörte hypothalamische GnRH-Sekretion
- Kallmann-Syndrom (olfaktogenitale Dysplasie):
5x häufiger bei Männern, Degeneration der GnRH-produzierenden Zellen durch Gendefekt und Aplasie des Bulbus olfactorius
- Anorexia nervosa
- Sheehan-Syndrom:
ischämische Nekrose des Hypophysenvorderlappens bei schweren postpartalen Blutverlusten
- Tumoren in der Hypophysen-Hypothalamus-Region (Kraniopharyngeome, Hamartome)

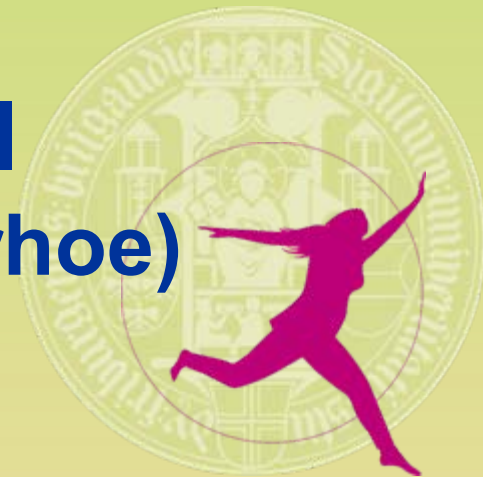
Hypogonadotrope Ol (hypothalamische Amenorrhoe)

Klinik :

- Amenorrhoe (primär oder sekundär)
- Essstörung
- Anosmie
- Kopfschmerzen (Tumor)
- Übelkeit (Tumor)
- Gesichtsfeldausfall (Tumor)



Hypogonadotrope Ol (hypothalamische Amenorrhoe)



Diagnostik :

- Anamnese (Riechen, Essgewohnheiten)
- Körperliche Untersuchung
(Hypogonadismus, Anorexie)
- Hormonlabor: FSH ↓, LH ↓, Östradiol ↓, Progesteron ↓
- GnRH-Test
- Riechtest
- CT, MRT

Hypogonadotrope OI (hypothalamische Amenorrhoe)



Therapie :

- GnRH-Pumpe (KiWu)
- Gonadotropine (KiWu)
- Östrogen-Gestagen-Kombinationspräparate
- Neurochirurgie



Fall 1

29j. Pat, mit 16 Jahren ED Kallmann-Syndrom, BMI 21,
Einnahme von Cyclosa (HRT),
vor 6 Wochen abgesetzt bei Kinderwunsch:

Untersuchung: Vaginalschleimhaut atrophisch,
sonogr. Uterus ap 22mm,
Ovarien bds. nicht eindeutig darstellbar

MR 2002 normal große Hypophyse

GnRH-Test positiv

Labor: FSH 0,9 mU/ml (Follikelphase 3,5 – 12,5 mU/ml),
LH 0,3 mU/ml (Follikelphase 2,4 – 12,6 mU/ml)
Östradiol < 20 pg/ml

Diagnose: Hypothalamische Amenorrhoe

Therapie: FSH/LH Stimulation





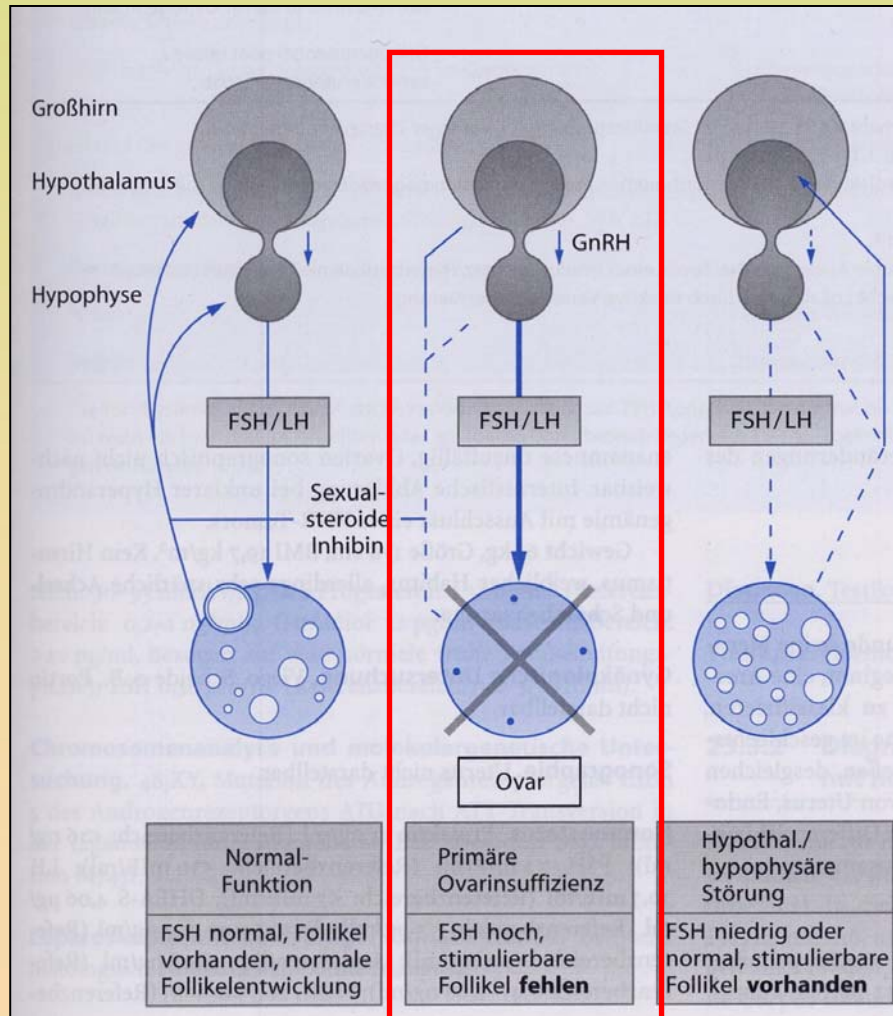
Fragen zur
hypogonadotropen OI?

Klassifikation



- **Hypogonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO I + VII
- **Hypergonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO III
- **Normogonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO II, IV, V + VI
(Androgene, Prolaktin)

Hypergonadotrope OI



Hypergonadotrope OI

Ursachen :



- **Primäre Amenorrhoe:**

Ullrich-Turner-Syndrom (45X0, Mosaik),
Gonadendysgenese (46 XX),
Swyer-Syndrom, Androgenresistenz (46 XY)

- **Sekundäre Amenorrhoe:**

Klimakterium praecox (POF)

Hypergonadotrope OI



**Climacterium praecox =
premature ovarian failure (POF) :**

- Ovarialinsuffizienz vor dem 40 Lebensjahr
- Inzidenz: 0,3 – 1% der geschlechtsreifen Frauen
- 4-18% der Frauen mit sekundärer Amenorrhoe

Hypergonadotrope OI



Ursachen für POF:

- Genetische Ursachen (fragiles X, Mosaik 45X0)
- Autoimmunerkrankungen (APGS autoimmune polyglandular syndrome)
- Stoffwechselerkrankungen (Galaktosämie, Hämochromatose)
- Postinfektiös (Mumps)
- „Resistant ovary Syndrom“
- Iatrogen (Chemotherapie, Strahlenexposition)
- Idiopathisch

Hypergonadotrope OI



Diagnostik :

- Anamnese:
Amenorrhoe primär oder sekundär
Hitzewallungen, Schleimhauttrockenheit
- Klinische Untersuchung – Sexualentwicklung

Hypergonadotrope OI



Diagnostik :

- Hormonlabor:
 - erniedrigt: Östradiol, Progesteron
 - erhöht: FSH, LH
- Humangenetik (Entartung bei Streak-Ovarien)
- Antikörperdiagnostik
 - Erhöhte Prävalenz für Diabetes I, Myasthenia gravis, SLE

APGS = autoimmune polyglandular syndrome

APGS Typ I = APECED: Kinder

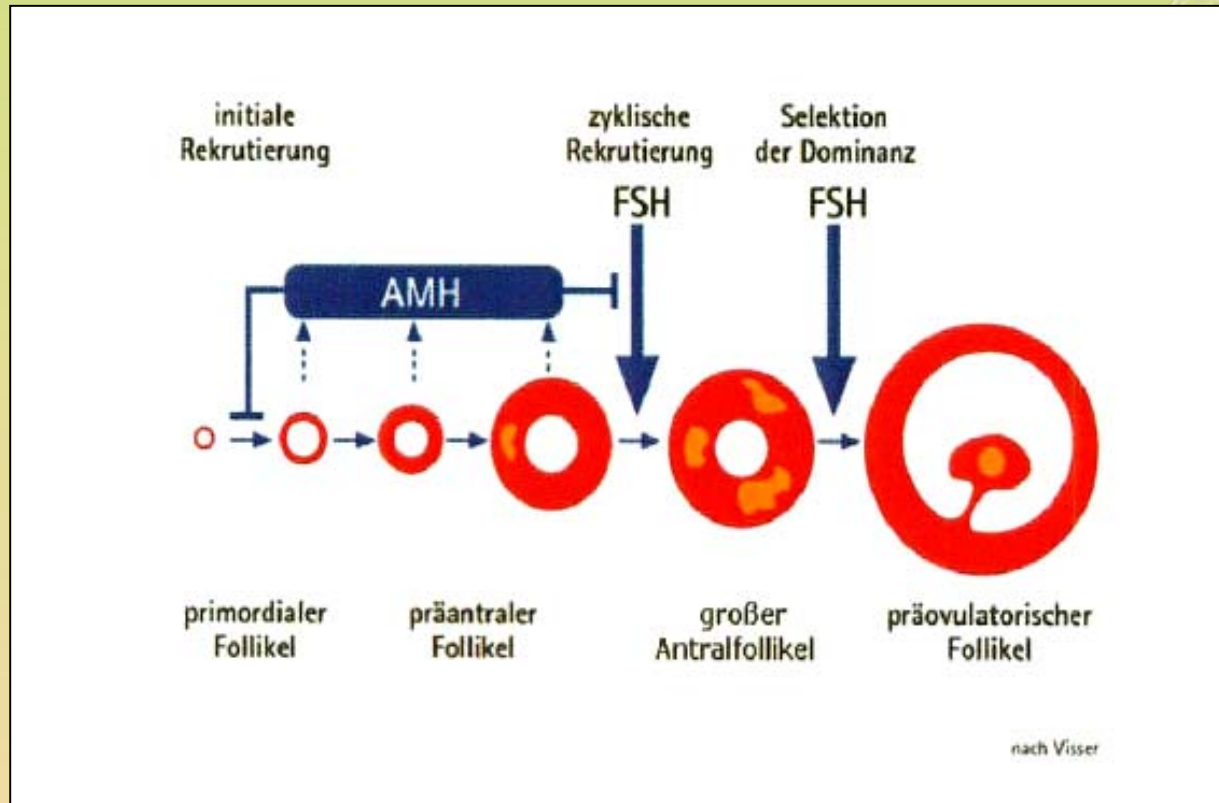
APGS Typ II: Frauen, 30-40LJ, M. Addison, Hypoparathyreoidismus

Hypergonadotrope OI



Diagnostik: Anti-Müller-Hormon (AMH)

- Produktion in den Granulosazellen der Primär-, Sekundärfollikel, präantralen und kleinen Antralfollikel (<4mm)
- Keine Produktion, wenn Follikel im FSH-abhängigen Wachstum
- Früher stabiler Marker für ovarielle Reserve
(bevor FSH, Inhibin B oder antral follicle count AFC sich verändern)
- Keine zyklusabhängigen Schwankungen



- Normwert "Fertil"
 - >1.5ng/ml
 - 0.5-1.5ng/ml Verdacht auf eingeschränkte Reserve
 - <0.5ng/ml Eingeschränkte Reserve



Berufsverband der Frauenärzte e.V.



▲ Die biologische Uhr tickt.

- Die Fruchtbarkeit sinkt schon ab 30.
- Sie wird nicht allein durch das Lebensalter bestimmt.
- Und: Sie ist bei jeder Frau unterschiedlich.

FertiCheck

Bestimmung der individuellen Fruchtbarkeitsreserve – Vorsorgeleistung zur Frauengesundheit

Fragen Sie Ihren Frauenarzt!



FertiCheck

Hypergonadotrope OI



Folgen:

- Infertilität
- Prämatüre Menopause (Spätfolge)
- Menopausale Beschwerden (akut)
- Osteoporose
- Anstieg der Morbidität und Mortalität
- Einschränkung der Sexualität
- Psychologische Belastung

→ **reduzierte Lebensqualität**

Hypergonadotrope OI



Therapie :

- HRT / Pille (Schwangerschaften bei UTS möglich)
- Bei Kinderwunsch und Restfunktion der Ovarien: hochdosierte Stimulation / IVF

Fall 2



31-jährige Pat. mit primärer Sterilität seit 3 Jahren.

Menarche mit 17 Jahren, regelm. Zyklus 25-26/5d

-M. Basedow ED 2008, Radiojodtherapie

-Nikotinabusus 20/d

Auswärts V.a. hypergonadotrope Ovarialinsuffizienz
(POF)

Weitere Diagnostik????

Fall : 31j. Pat mit V.a. POF

Körperliche Untersuchung: unauffällig

Sonographie:



Fall: 31j. Pat mit V.a. POF

Labor:

FSH 23,4 mU/ml (Follikelphase 3,5 – 12,5 mU/ml),

LH 18,1 mU/ml (Follikelphase 2,4 – 12,6 mU/ml)

Östradiol 43,7 pg/ml (50-250pg/ml)

AMH 0,37 ng/ml (Norm 1-8 ng/ml)



Fall: 31j. Pat mit V.a. POF



Diagnose:

Beginnende hypergonadotrope Ovarialinsuffizienz

Ursache???

Genetische Abklärung

Endokrinologisch-immunologische Abklärung

Fall: 31j. Pat mit V.a. POF



Diagnose:

Polyglanduläre Autoimmunendokrinopathie Typ 2:

- M. Basedow
- M. Addison (positive Nebennieren-AK, grenzwertiger ACTH-Test)
- Typ A-Gastritis (pos. Magenparietalzell-AK)
- POF

Fall: 31j. Pat mit V.a. POF



Therapie:

Polyglanduläre Autoimmunendokrinopathie Typ 2:

- L-Thyroxin 100
- Hydrocortison
- Magenspiegelung
- ICSI bei OAT III des Partners

Netzwerk-Gründung zur Verbesserung und Verbreitung fertilitätsprotektiver Maßnahmen

FertiPROTEKT

Deutsches Netzwerk für fertilitätsprotektive Maßnahmen bei Chemo- & Strahlentherapie

[Intranet](#)[Patienten-Forum](#)[Ärzte](#)

[Grundlagen](#)[Behandlungen](#)[Grundlagen](#)

Kooperationspartner



Deutsche Hodgkin Studiengruppe DHSG



DEUTSCHE KREBSHILFE



Kinderwunsch und Krebs

Die blauen Ratgeber **49**

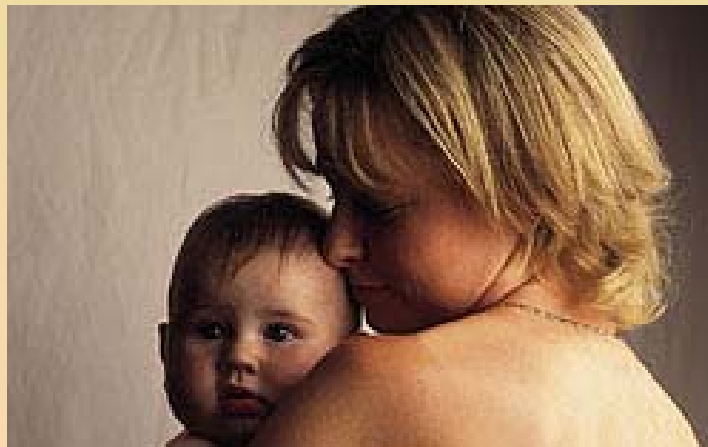


FertiPROTEKT Hintergrund



- 76% der Frauen und Männer im Alter von 18-35 Jahren wünschen sich nach dem Überleben der onkologischen Erkrankung ein Kind

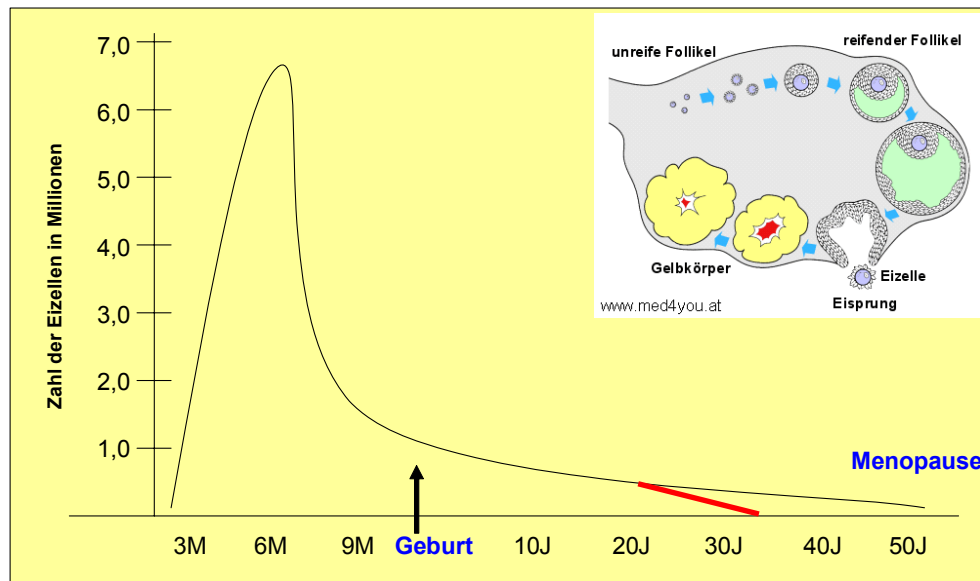
Schover et al. 1999



Hypergonadotrope OI



Physiologie



POF - Premature ovarian failure

Chemotoxizität -Hintergrund



Fertilitätstoxizität:

Altersabhängig und Dosisabhängig

➤ **Hohes Risiko:**

Cyclophosphamid, Busulfan, Procarbazin, Chlorambucil

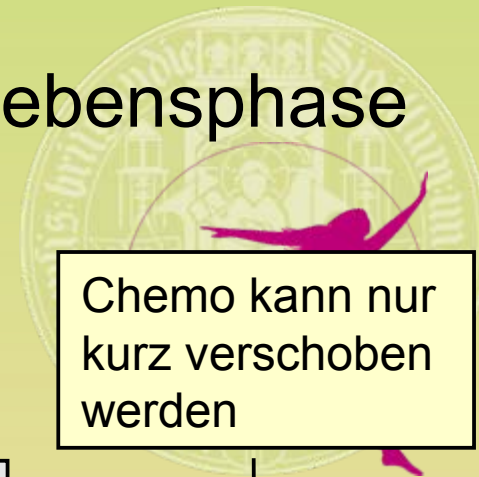
➤ **Mittleres Risiko:**

Cisplatin, Doxorubicin, Adriamycin

➤ **Niedriges Risiko:**

Methotrexat, 5-FU, Bleomycin, Vincristin

Fertilitätsprotektion in der reproduktiven Lebensphase



Radiatio des Beckens

Ovarielle Transposition

und/oder

Kryokonservierung von Ovargewebe

und/oder

Ovarielle Stimulation mit Kryokonservierung von Oozyten/PN-Zellen

Chemotherapie kann ca. 2-3 Wo verschoben werden

Kein Östrogen-sensibler Tumor

Ovarielle Stimulation mit Kryokonservierung von Oozyten/PN-Zellen und/oder Kryokonservierung von Ovargewebe und/oder GnRH-Agonisten

Östrogen-sensibler Tumor

Ggfs ovarielle Stimulation mit Kryokonservierung von Oozyten/PN-Zellen (Aromatasehemmer) und/oder Kryokonservierung von Ovarialgewebe und/oder Ggfs GnRH-Agonisten

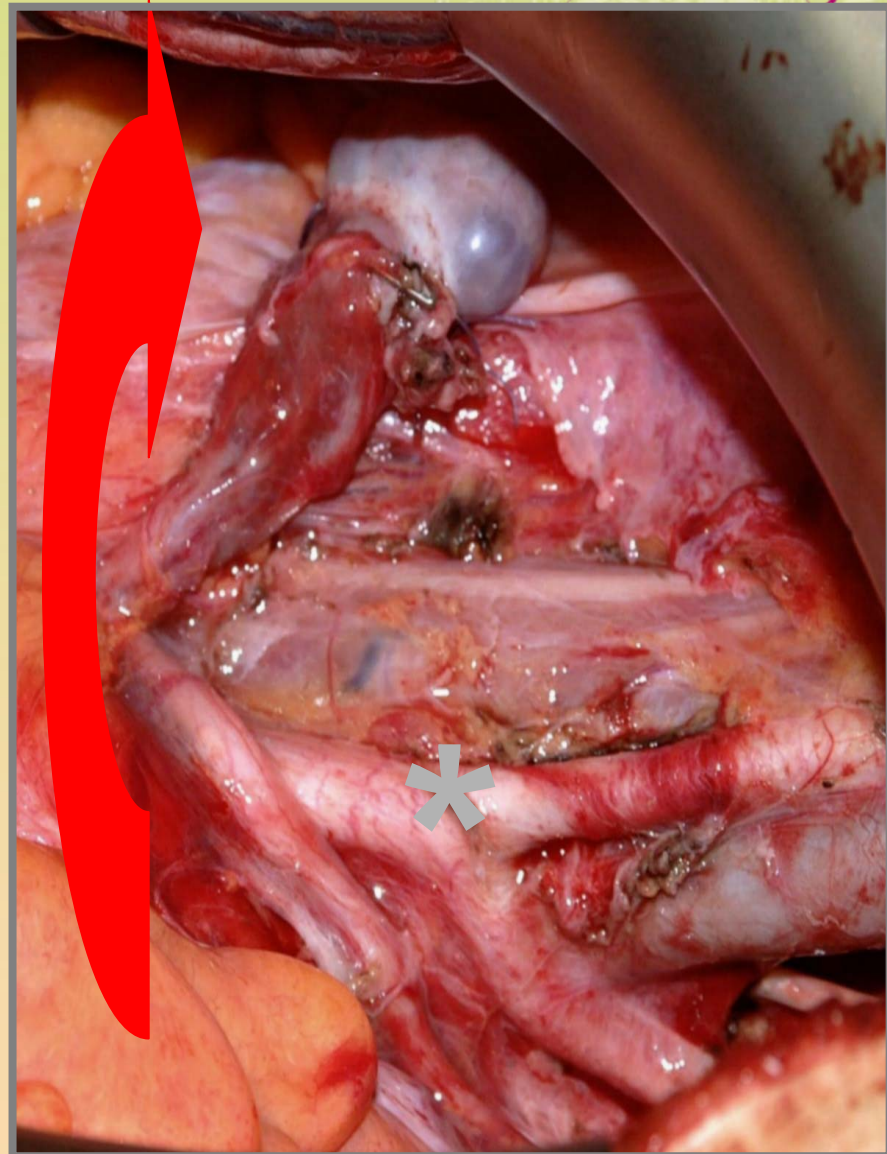
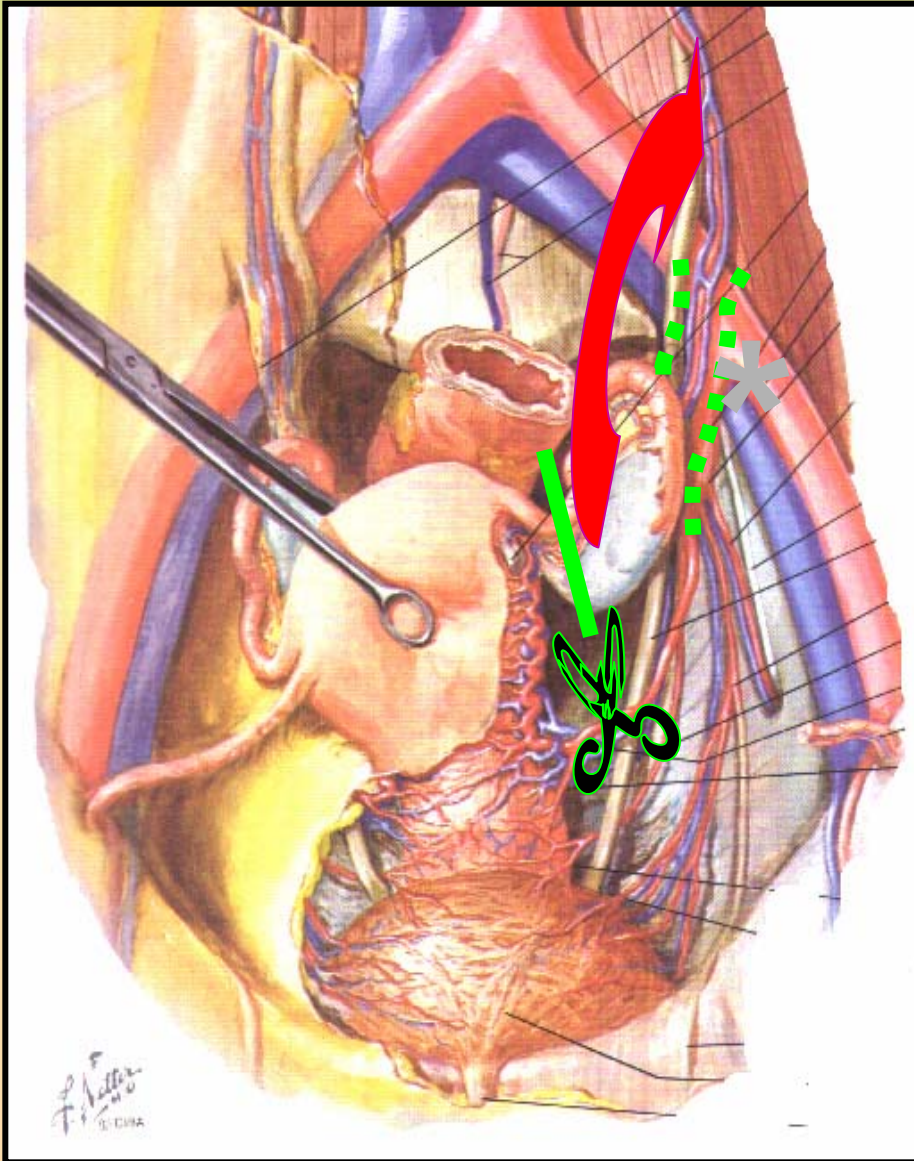
Chemo kann nur kurz verschoben werden

Kryokonservierung von Ovarialgewebe

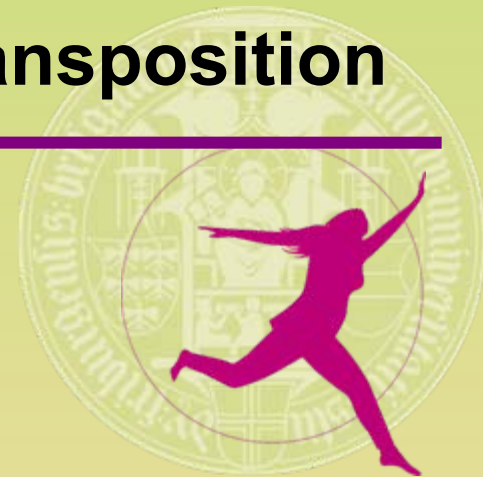
und/oder

GnRH-Agonisten

Fertilitätsprotektion durch Ovarialtransposition



Fertilitätsprotektion durch Ovarialtransposition



Kryokonservierung von Ovargewebe



Wer kommt in Frage?:

Mädchen u Frauen bis 35-37 y mit adäquater Ovarialreserve

Cave: mögliche Re-Transplantation maligner Zellen ausschließen (Leukämie, Ovarialkarzinom, metast. Mamma-Ca)

Intubation risikoarm? (Hodgkin-Lymphome thorakal)

Durchführung:

3 Tage Zeit bis Chemostart notwendig

Laparoskopie ambulant („diagnostisch“), Kryokonservierung Uni Bonn, Freiburg in Planung

Rücktransplantation: orthotop

Kryokonservierung von Ovargewebe



Problematik:

- Hohe Rate an Follikelatresie nach der Transplantation
- Vermutlich verursacht durch die temporäre Ischämie bis zur (Neo-) vaskularisation

Bisher 14 Geburten, teils spontan entstanden, teils nach IVF

In Deutschland bislang dokumentierte 500
Kryokonservierungen



Fragen zur
hypergonadotropen OI?

Klassifikation

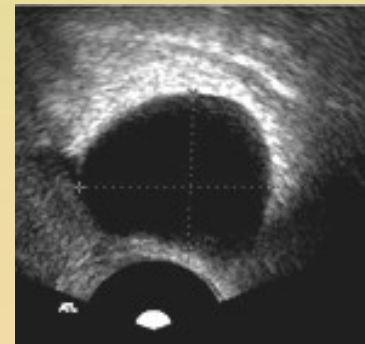
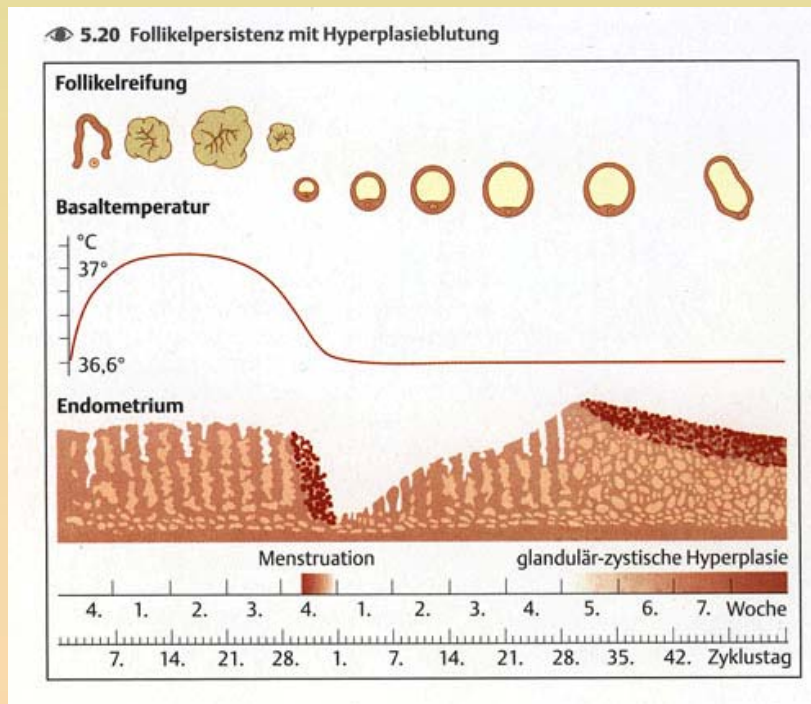


- **Hypogonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO I + VII
- **Hypergonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO III
- **Normogonadotrope Ovarialinsuffizienz:**
WHO II, IV, V + VI

Normogonadotrope Ol

- Anovulatorische Zyklen / Follikelpersistenz

- Gestörte GnRH-Pulsatilität (Pubertät, perimenopausal, Gewichtsschwankungen, Stress)
- Oligomenorrhoe, Hypermenorrhoe, Sterilität



Therapie:
Induktion der Abbruchblutung
mit Gestagenen

Normogonadotrope OI

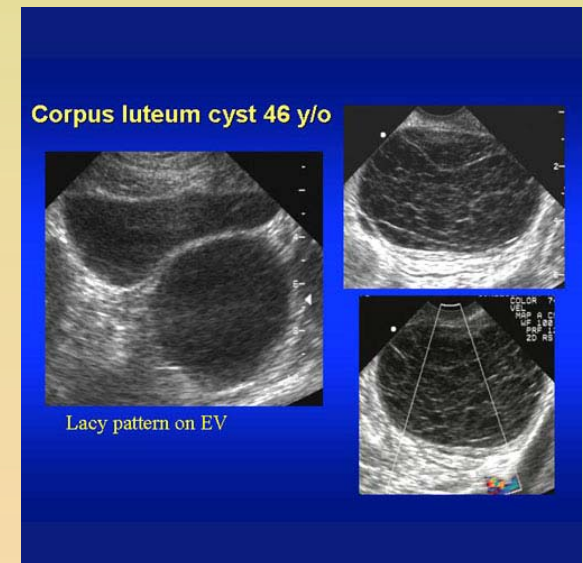


- Corpus-luteum-Insuffizienz

Ursache: Inadäquate Follikelreifung

Klinik: Hypertherme Phase <8d
Sterilität
prämenstruelle Schmierblutung

Therapie: Gestagensubstitution

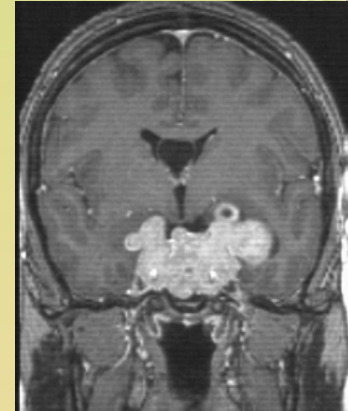


- Neuropeptid, ähnlich dem menschlichen Wachstumshormon und dem humanen plazentaren Laktogen (hPL)
- sezerniert aus laktotrophen Hypophysenvorderlappen-Zellen
- eine Hyperplasie der Zellmasse auf das Doppelte bei Frauen im 2. und 3. Trimenon und zu Beginn der Stillzeit
- weitere Quellen: Dezidua, Endo- / Myometrium, Immunsystems, ZNS
- Prolaktinsekretion: pulsatil, GnRH stimuliert (neg. RK), Dopamin hemmt, Tag-Nacht-Rhythmus

Hyperprolaktinämie

Ursachen:

- Prolaktinom, Hypophysenadenom
Mikroprolaktinom <10mm,
Makroprolaktinom >10mm
- Medikamente: Neuroleptika, Antidepressiva, Metoclopramid, Antihypertensiva, Antiemetika, Opiate...
- Physiologisch: Schwangerschaft, Stillen, Koitus, Untersuchung
- Dysfunktion: Hypothyreose - TRH stimuliert Prolaktinsekretion
chron. Niereninsuffizienz - verminderte Clearance



Hyperprolaktinämie



Klinik :

- Oligo- oder Amenorrhoe (gestörte GnRH - FSH/LH-Pulsatilität)
- Osteoporose
- „Assoziation“ mit Hyperandrogenämie (Aromatisierung von Testo in Östrogene => Stimulation der Hypophyse, SHBG-Senkung)
- Galaktorrhoe (in 50% der Hyperprolaktinämie)
- Sehstörung, Kopfschmerzen bei Tumoren
- Depression, Sexualstörung

- Anamnese

- Hormonlabor: erhöht Prolaktin, TSH

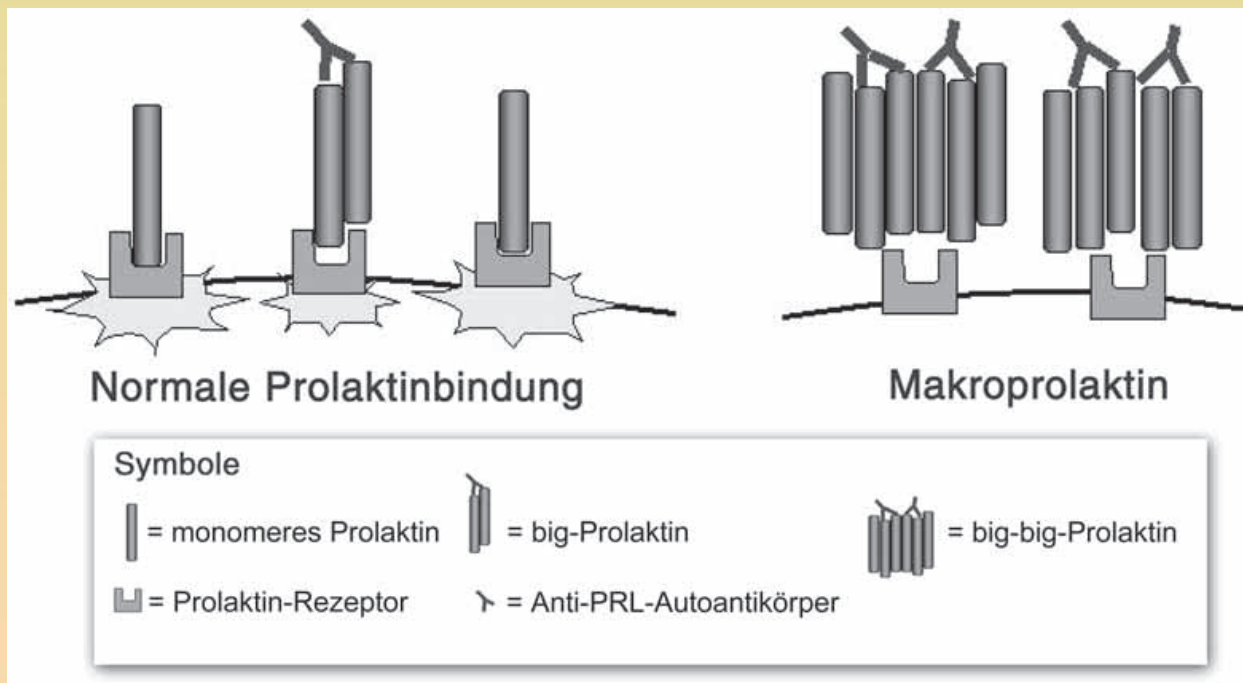
- CT, MRT (Nachweisgrenze 3mm)

- Augenarzt (Gesichtsfeldbestimmung)

Hyperprolaktinämie



- 10 - 23% der Pat. haben Makroprolaktinämie
 - Monomeres Prolaktin MG 23 kD
 - big-Prolaktin MG 50-60 kD
 - big-big-Prolaktin MG 150-170 kD



Hyperprolaktinämie



Therapie :



- Dopaminagonisten
- ggf. neurochirurgische Intervention bei Tumoren
- Einstellung der Schilddrüse
- Umstellung der Medikation (Neuroleptika...)



Fragen zur
Hyperprolaktinämie?

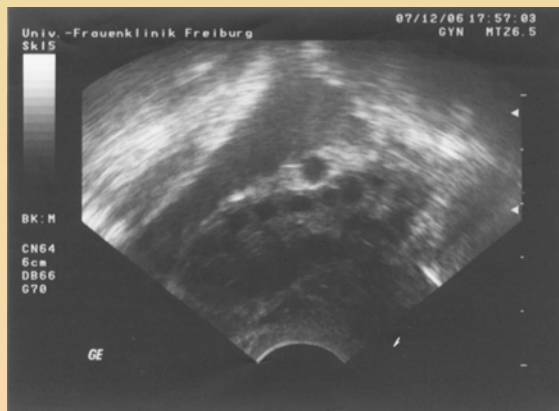
Hyperandrogenämie



Ursache:

- ovariell („Polyzystisches Ovarsyndrom“ PCOS)
- adrenal (Enzymdefekt, Hyperplasie)

Klinik: Oligomenorrhoe, Sterilität, Hirsutismus, Akne, Seborrhoe, Alopezie, Adipositas, Striae



Hyperandrogenämie

Androgene

Nebennierenrinde:

DHEA-(S) 80-90%
Testosteron 40-50%
Androstendion 50%

Ovarien:

DHEA-(S) 10-20%
Testosteron 50-65%
Androstendion 50%

>
<
=

Testosteron
5- α -Reduktase

Dihydrotestosteron (DHT)

Androgenrezeptor

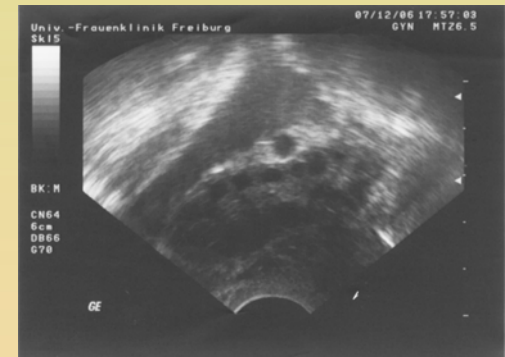


Hyperandrogenämie



Diagnostik :

- Anamnese (Haarwuchs, Oligo-/Amenorrhoe)
- Klinische Untersuchung (BMI, Haut, Haare, Sono)
- Hormonlabor:
 - **erhöht: Testosteron, LH/FSH, DHEAS**
 - **erniedrigt: SHBG**
- OGTT mit Insulinbestimmung bei Adipositas
- ACTH-Test bei erhöhtem DHEAS + 17α -Hydroxyprogesteron
- Humangenetik (21-Hydroxylase-Defekt)
- MRT bei V.a. androgenproduzierenden Tumor



Hyperandrogenämie



Diagnostik :



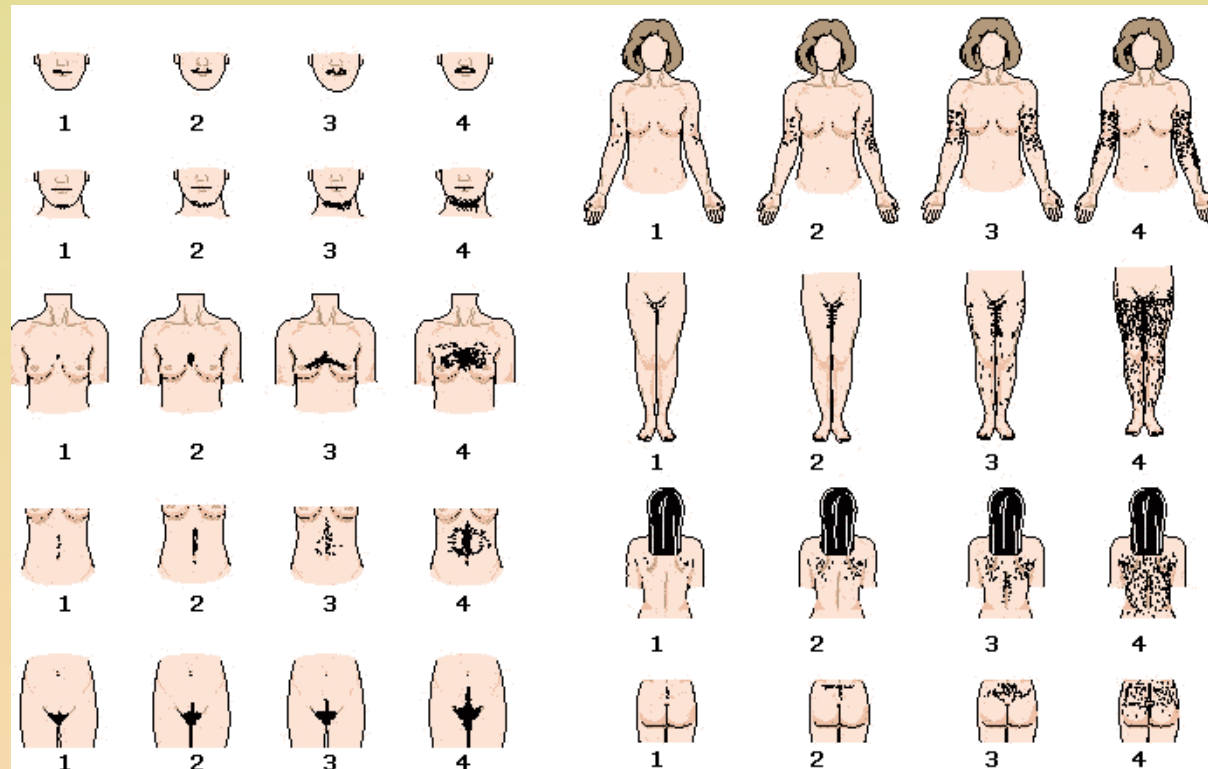
Chin Hair



Hyperandrogenämie



Diagnostik : Ferriman-Gallway Score??



Hyperandrogenämie



Diagnostik:

- **Testosteron:** BE frühe Follikelphase
zu 98-99% an SHBG gebunden
- **Sexualhormonbindendes Globulin SHBG:**
Synthese und Sekretion östrogenabhängig
erhöht: Pille, Schwangerschaft
erniedrigt: Hyperandrogenämie, Insulinresistenz
- **Freier Androgenindex FAI:** Testosteron / SHBG
- **DHEA-S:** stabiler als DHEA (zirkadian, kurze HWZ),
adrenale Hyperandrogenämie, Tumor

Hyperandrogenämie



Therapie :

- Gewichtsreduktion bei Adipositas
- Antiandrogene OC bei fehlendem Kinderwunsch
z.B. Belara®, Diane 35®, Valette®, Yasmin®
- ggf. Antidiabetika bei Insulinresistenz und KiWu
- Clomiphen/ Gonadotropine bei Kinderwunsch
- Dexamethason bei adrenaler Hyperandrogenämie
- Pelviskopisches “Drilling” der Ovarien bei PCOS

Fall 4: 28j. Pat mit Oligomenorrhoe



Sonographie:





Fall 4: 28j. Pat mit Oligomenorrhoe

Labor:

FSH 4,1 mU/ml (Follikelphase 3,5 – 12,5 mU/ml)

LH 12,5 mU/ml (Follikelphase 2,4 – 12,6 mU/ml)

LH/FSH > 2

Testosteron 2,20 nmol/l (Norm 0,22 – 2,90 nmol/l)

SHBG 28 nmol/l (Norm 26 – 110 nmol/l)

FAI 7,8% (Norm <5,9%)

DHEAS 5,03 µmol/l (Norm 2,68 – 9,23 µmol/l)

Östradiol 49,5 pg/ml

Weitere Laborwerte???

Fall 4: 28j. Pat mit Oligomenorrhoe

Labor:

Glukose nüchtern: 90 mg/dl (Norm 70 -110 mg/dl)

Insulin nüchtern: 87 pmol/l (Norm 18 – 173 pmol/l)

HOMA-Index 2,77 (Norm < 2,5)

Glukose 2h: 106 mg/dl

Insulin 2h: 365 pmol/l



Fall 4: 28j. Pat mit Oligomenorrhoe

Diagnose:

„Polyzystisches Ovarsyndrom“ mit Insulinresistenz

Therapie:

Metformin „off-Label“ 3x500mg/d



Fall 4: 28j. Pat mit PCOS

Therapie:

Metformin „off-Label“ 3x500mg/d

Nach 11 Monaten Gewichtsreduktion 8kg (BMI 29 → 26)
mit Metformin und Diät

Zyklus regelmässig 35d seit 6 Monaten

HOMA Index 1,4! (vorher 2,77) → Metformin abgesetzt



Fall 4: 28j. Pat mit PCOS

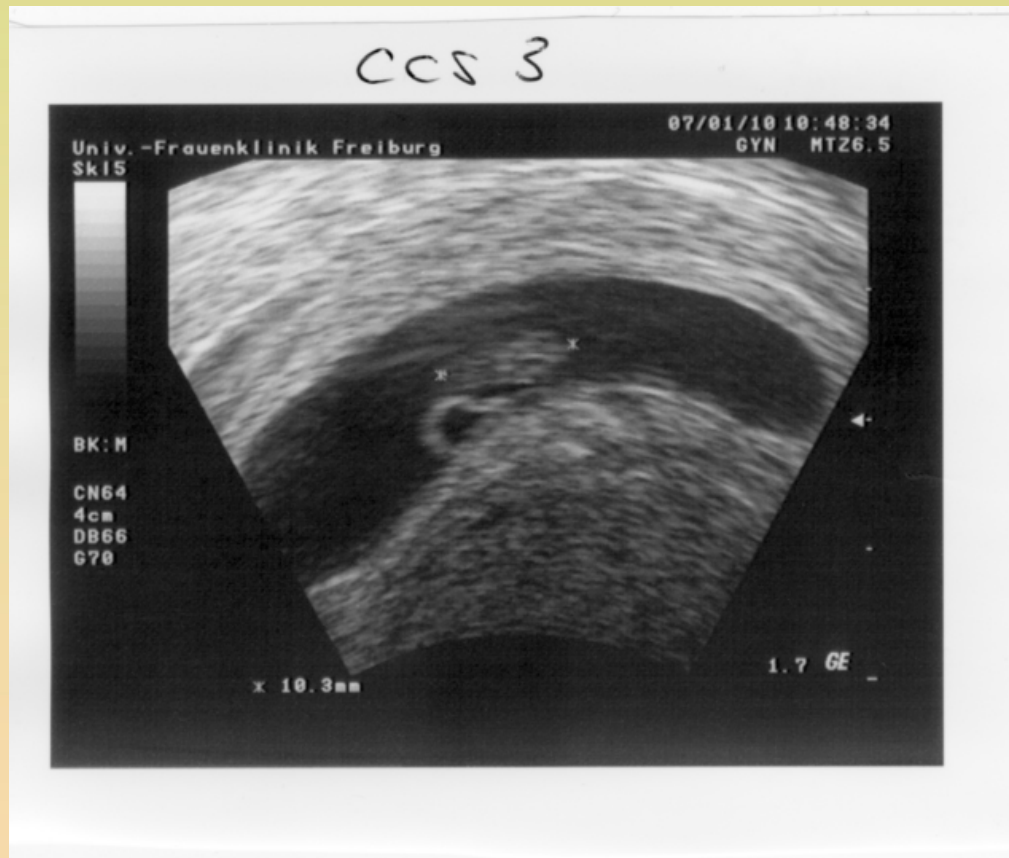


Therapie:

low-dose FSH-Stimulation (40-50 IE) über 17d



Fall 4: 28j. Pat mit PCOS



Anatomisch bedingte Amenorrhoe

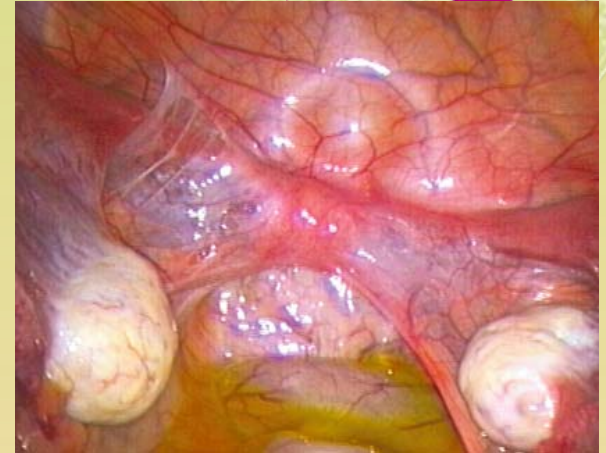
Hier liegt keine Ovarialinsuffizienz vor!



Ursachen:

- kongenitale Anomalie (Müller-Gangsystem)
„Rokitansky-Küster-Mayer-Syndrom“: assoziierte Fehlbildungen, gestörte Kohabitation bei Vaginalaplasie
- Endometriumstörung (Synechien, Asherman-Syndrom im Z.n. Endometritis, Z.n. Kürettage bei Abruption / Plazentationsstörungen, Z.n. submuköser Myomenuklation)

WHO IV – anatomisch bedingte Amenorrhoe



Therapie:

- Operativ (Vaginaanlage nach Vecchietti)
- bei Ashermann hochdosierte Östrogene bzw. Östrogen-Gestagen-Zweiphasenpräparat



**Herzlichen Dank für Ihre
Aufmerksamkeit**

Fall 3

28-jährige Pat. mit sekundärer Amenorrhoe seit >1Jahr. Menarche mit 17 Jahren, danach Oligomenorrhoe (bis 8-wöchig). Vom 21-26 LJ Pille, dann aus Angst vor Thrombose abgesetzt. Nach dem Absetzen der Pille Episode der Bulimie für 6 Monate, seitdem aber normales Essverhalten.



Untersuchung: 170cm, 59 kg, BMI 20,4

Labor: FSH und LH im unteren Normbereich
Prolaktin, Testo, DHEAS, TSH normal;
Progesteron erniedrigt.

Östradiol und

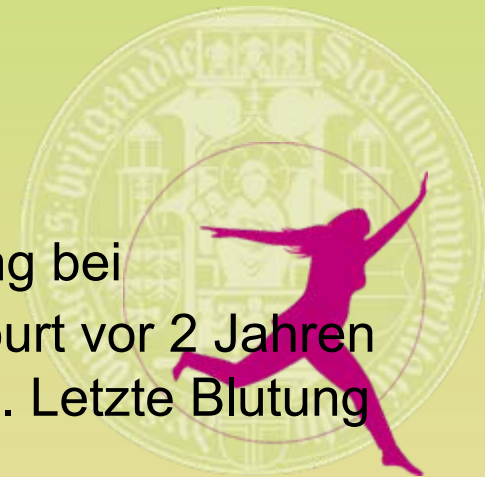
Gestagen Test positiv, GnRH-Test: LH Anstieg um das 8fache

Diagnose: Hypothalamische Amenorrhoe

Therapie: Psychosomatische Abklärung, ggf. HRT/Pille

Fall 4

39-jährige Pat. kommt in die Ambulanz zur Abklärung bei Oligomenorrhoe (4-10 Wochen) seit der letzten Geburt vor 2 Jahren und Gabe von 3-Monats-Spritze bis vor 10 Monaten. Letzte Blutung vor 35d. Schwangerschaftstest negativ.



Sono: Ovarien Echoleere „Ovarialzyste“ links 24mm,
Endometrium 8mm

Labor: FSH 23mU/ml
LH 35mU/ml
Östradiol 233pg/ml

Diagnose: Periovulatorischer Befund