

Polyendokrines metabolisches Ovarsyndrom

Frühzeitig erkennen, ganzheitlich diagnostizieren und leitliniengerecht behandeln

Ätiologie

Die pathophysiologischen Ursachen des PMOS (ehemals PCOS) sind bis heute nicht bis ins Detail geklärt. Eine stark genetische Prädisposition, zusammen mit epigenetischen und multifaktoriellen Einflüssen (insb. metabolischen und Lebensstilfaktoren), spielen gemeinsam eine ursächliche Rolle.

Klinik & Ganzheitliche Symptomatik (Multisystemerkrankung)

Das PMOS ist die häufigste endokrinologische Störung bei Frauen im reproduktiven Alter (Prävalenz ca. 8–13 %). Man schätzt rund 1 Million Betroffene in Deutschland.

Es handelt sich um ein hochgradig heterogenes, multisystemisches Krankheitsbild, bestehend aus einer komplexen Kombination aus psychischen, endokrinen, reproduktiven und metabolischen Störungen. Ein einzelnes, konstantes Leitsymptom fehlt. Klinisch manifestiert sich das PMO-Syndrom meist ab der Pubertät.

Erweiterter Symptomkreis und klinische Präsentation

- **Zyklusstörungen & Fertilität:** Oligo-/Amenorrhö (chronische Anovulation), Follikelreifungsstörungen und eine daraus resultierende verminderte Schwangerschaftswahrscheinlichkeit. PMOS ist die häufigste Ursache für anovulatorische Infertilität.
- **Kutane Androgenisierungserscheinungen:** Hirsutismus (männlicher Behaarungstyp), schwere Akne und androgentypische Alopezie.
- **Adipositas & Metabolisches Syndrom:** Viszerales Übergewicht, arterielle Hypertonie und Dyslipidämie.
- **Psychische Begleiterkrankungen:** Depressionen, Angststörungen, chronische Fatigue und verminderte Lebensqualität. Diese psychosozialen Symptome sind keine reinen Folgeerscheinungen der physischen Veränderung, sondern direkte Auswirkungen der neuroendokrinen und metabolischen Dysbalance auf das zentrale Nervensystem und müssen als Kernbestandteil der Erkrankung gewertet werden.

Häufigkeit klinischer, laborchemischer und psychosomatischer Befunde bei PMOS-Patientinnen in Deutschland

Befund	Häufigkeit (%)	Klinische Relevanz & Leitlinien-Einordnung
Polyzystische Ovarmorphologie (PCOM) im Ultraschall	78 %	Diagnostisch nachgeordnet; im Erwachsenenalter zunehmend durch den AMH-Bluttest ersetzt
Hyperandrogenämie (laborchemisch)	77 %	Zentraler endokriner Marker
Oligomenorrhö	73 %	Ausdruck der chronischen Anovulation
Insulinresistenz	71 %	Metabolischer Treiber der Erkrankung
Übergewicht (BMI > 25)	66 %	Verstärkt die endokrine und metabolische Symptomatik
Hirsutismus	65 %	Leitsymptom des klinischen Hyperandrogenismus
Psychische Erkrankungen (Depressionen, Angststörungen)	35–50 %	Kernsymptom (Multisystemansatz) Das relative Risiko für Depressionen und Ängste ist 4- bis 14-fach erhöht
Adipositas (BMI > 30)	48 %	Starker Prädiktor für metabolische und kardiovaskuläre Risiken
Akne	35 %	Dermatologisches Symptom des Hyperandrogenismus
Metabolisches Syndrom	34 %	Kardiovaskuläres Risikoprofil; erfordert obligatorisches Screening
Alopezie (androgetisch)	28 %	Hoher Leidensdruck; starker Trigger für psychosomatische Komorbiditäten
Amenorrhö	27 %	Maximalvariante der Zyklusstörung

Diagnostik des PMO-Syndroms

Die Diagnosestellung des PMOS erfolgt nach Ausschluss anderer endokriner Erkrankungen (siehe Ausschlussdiagnostik) und stützt sich auf die modifizierten Rotterdam-Kriterien (ESHRE-Konsensus 2023). Für die Diagnose müssen mindestens zwei der folgenden drei Kriterien erfüllt sein:

Diagnostik des PMO-Syndroms nach den Rotterdam-Kriterien 2018 (ESHRE/ASRM)

Kriterium (2 von 3 Kriterien müssen erfüllt sein.)	Untersuchung	Typische Befunde bei PMOS
1. Chronische Anovulation	Oligomenorrhö	Zyklusdauer > 38 Tage (oder < 8 Zyklen pro Jahr)
	Amenorrhö	Ausbleiben der Menstruation für mindestens 90 Tage
	Laborchemischer Nachweis	Erniedrigtes Progesteron in der mittleren Lutealphase
2. Hyperandrogenämie und/oder klinischer Hyperandrogenismus	Klinisch	Hirsutismus (modifizierter Ferriman-Gallwey-Score), schwere Akne, androgenetische Alopezie (Ludwig-Score)
	Laborchemisch	Erhöhtes Gesamttestosteron, erniedrigtes SHBG, erhöhter Freier Androgenindex (FAI) sowie ggf. Erhöhung von Androstendion und DHEAS
3. Polyzystische Ovarmorphologie (PCOM)	Sonografie (alternativ)	Nachweis von mehr als 20 antralen Follikeln (2–9 mm Durchmesser) pro Ovar und/oder ein Ovarvolumen von > 10ml (ohne Corpus luteum oder dominante Follikel) in mindestens einem Eierstock. <i>Hinweis für Jugendliche (< 8 Jahre Postmenarche):</i> In der Adoleszenz ist das AMH-Kriterium noch nicht hinreichend validiert. Hier ist die Sonografie ebenfalls obsolet, da eine polyfollikuläre Morphologie physiologisch sein kann. Die Diagnose stützt sich bei Jugendlichen primär auf den Nachweis von Zyklusstörungen UND Hyperandrogenismus.
Oder laborchemische AMH	AMH-Ersatzkriterium (Empfehlung)	Bei erwachsenen Frauen kann die Bestimmung des Anti-Müller-Hormons (AMH) aus dem Serum den transvaginalen Ultraschall zur Beurteilung der Ovarmorphologie vollständig ersetzen. Ein signifikant über der altersentsprechenden Norm gemessener AMH-Wert gilt als biochemisches Äquivalent zur polyzystischen Ovarmorphologie. Dies vereinfacht den klinischen Ablauf in der Praxis maßgeblich und reduziert fehleranfällige, sonografiebedingte Fehldiagnosen.

Labor- und Ausschlussdiagnostik

Eine umfassende Labordiagnostik ist sowohl zur Diagnose-sicherung als auch zum sicheren Ausschluss von Differenzialdiagnosen unerlässlich. Die Blutentnahme sollte idealerweise in der frühen Follikelphase (2.–5. Zyklustag, bei spontanem oder induziertem Zyklus) erfolgen.

Wichtige Ausschlussdiagnosen im Überblick

Nicht-klassisches Adrenogenitales Syndrom (Late-Onset-AGS)
Hyperprolaktinämie / Prolaktinom
Androgenbildende Tumoren (Ovar oder Nebenniere)
Cushing-Syndrom / Morbus Cushing
Hypothalamische Amenorrhö / Gonadotrope Hypophyseninsuffizienz
Vorzeitige Ovarialinsuffizienz (POI)
Schilddrüsenfunktionsstörungen (insb. Hypothyreose)

Basis-Laborprofil bei Verdacht auf PMOS

- **Androgenstatus:** Gesamttestosteron, SHBG, Freier Androgenindex, DHEAS
- **Hypophysär-gonadotrope Achse:** LH, FSH (LH/FSH-Quotient oft erhöht, jedoch kein primäres Diagnosekriterium), Estradiol (Ausschluss einer Ovarialinsuffizienz)
- **Schilddrüse & Prolaktin:** TSH (Ausschluss Hypothyreose), Prolaktin (Ausschluss Hyperprolaktinämie)
- **Ausschluss AGS & Cushing:** 17-Hydroxyprogesteron (Ausschluss Late-Onset-AGS, ggf. ACTH-Test), Kortisol (ggf. Dexamethason-Hemmtest bei Cushing-Verdacht)
- **Ovarielle Reserve / Morphologie-Ersatz:** AMH (Anti-Müller-Hormon)

Metabolische Diagnostik als obligatorischer Standard

Aufgrund des systemischen Charakters der Erkrankung darf die Diagnostik nicht auf die gynäkologische und endokrine Ebene beschränkt bleiben. Metabolische Screenings sind keine optionalen Zusatzuntersuchungen, sondern eine verpflichtende Kernmaßnahme bei Erstdiagnose für alle Patientinnen.

Obligatorisches Screening-Protokoll

1. Oraler Glukosetoleranztest (75-g-oGTT) mit Insulinbestimmung	Wann? Zwingend bei Erstdiagnosestellung jeder PMOS-Patientin (unabhängig vom BMI) Verlaufskontrolle: Bei Normalbefund alle 2-3 Jahre wiederholen; unter Therapie mit Metformin/Insulinsensitizern jährlich kontrollieren; bei Schwangerschaft zwingend im 1. Trimenon (und zusätzlich regulär in der 24.-28. SSW)
2. Lipidprofil	Bestimmung von Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyzeriden zur Erfassung einer Dyslipidämie (jährliche Kontrolle)
3. Kardiovaskuläres Screening	Bestimmung von Blutdruck, BMI und Taillenumfang (mindestens einmal jährlich)

Therapie

Die therapeutischen Ansätze richten sich nach dem klinischen Phänotyp, dem Vorliegen eines Kinderwunsches und dem metabolischen Risikoprofil.

- **Kausale Basistherapie (First-Line für alle Patientinnen)**
Lebensstil-Modifikation:
Ernährungsumstellung (niedrig-glykämischer Index, Kalorienreduktion bei Übergewicht), Steigerung der körperlichen Aktivität (Kombination aus Ausdauer- und Krafttraining) und Gewichtsoptimierung. Dies verbessert direkt die Insulinsensitivität, senkt die Androgensynthese und fördert spontane Ovulationen.
- **Patientinnen ohne Kinderwunsch (Symptomkontrolle & Endometriumschutz)**
Endometriumschutz:
Aufgrund des Risikos einer Endometriumhyperplasie und des langfristig erhöhten Endometriumkarzinomrisikos bei chronischer Anovulation ist ein regelmäßiger Endometriumschutz zwingend erforderlich.
Therapieoptionen:
Kombinierte orale Kontrazeptiva (KOK): Bevorzugt mit antiandrogener Gestagenkomponente (z. B. Dienogest, Drospirenon, Chlormadinonacetat) zur gleichzeitigen Behandlung von Hirsutismus und Akne.
Zyklische Gestagengabe: Bei Kontraindikationen gegen Östrogene zur zyklischen Shedding-Induktion des Endometriums.

- **Patientinnen mit Kinderwunsch**

Letrozol (First-Line):

Gilt international und national als Mittel der ersten Wahl zur Ovulationsinduktion (Off-Label-Use in Deutschland). Es zeigt signifikant höhere Ovulations- und Lebendgeburtenraten als Clomifen.

Clomifen (Alternative):

Etablierte Zweitlinien-Option.

Metformin: Leitliniengerecht soll es immer (insb. bei nachgewiesener Insulinresistenz und BMI > 25) eingesetzt werden, auch um die ovarielle Stimulation zu unterstützen und das Risiko für ein Überstimulationssyndrom (OHSS bei IVF-Therapie) zu senken.

- **Patientinnen mit ausgeprägten Stoffwechselstörungen**

Metformin:

Unterstützt als Insulinsensitizer die Gewichtsreduktion, senkt den kompensatorischen Hyperinsulinismus und durchbricht den circulus vitiosus der ovariellen Androgensynthese.

GLP-1-Rezeptor-Agonisten (z. B. Semaglutid): Gewinnen bei hochgradiger Adipositas und manifester metabolischer Dysbalance zunehmend an Bedeutung zur signifikanten Gewichtsreduktion und metabolischen Stabilisierung (derzeit meist Off-Label-Use, sofern kein manifester Typ-2-Diabetes vorliegt).

Präanalytik

Die Blutentnahme zur endokrinen Diagnostik muss in der frühen Follikelphase (2.–5. Zyklustag) bzw. nach mindestens dreimonatiger Pause nach Absetzen hormoneller Kontrazeptiva erfolgen. Für metabolische Parameter (oGTT, Lipidstatus) ist eine strikte Nahrungskarenz von mindestens 10–12 Stunden erforderlich.

Hinweise zu Präanalytik und Abrechnung

Probenmaterial	5 ml Serum				
Probentransport	Standardtransport				
Methode	Hormone: immunologisch				
	EBM		GOÄ	1-fach	1,15-fach
Testosteron (gesamtes)	32358	€ 5,00	4042	€ 20,40	€ 23,46
SHBG	32360	€ 11,90	3765	€ 26,23	€ 30,16
Androstendion	32387	€ 12,80	4036	€ 20,40	€ 23,46
DHEAS	32369	€ 6,90	4038	€ 20,40	€ 23,46
LH	32354	€ 4,90	4026	€ 14,57	€ 16,76
FSH	32353	€ 4,50	4021	€ 14,57	€ 16,76
Estradiol	32356	€ 4,60	4039	€ 20,40	€ 23,46
TSH	32101*	€ 3,00	4030	€ 14,57	€ 16,76
Prolaktin	32355	€ 4,60	4041	€ 20,40	€ 23,46
17-Hydroxyprogesteron	32368*	€ 9,40	4035	€ 20,40	€ 23,46
Kortisol	32367*	€ 6,20	4020	€ 14,57	€ 16,76
Glukose	32057**	€ 0,25	3560	€ 2,33	€ 2,68
Insulin	32359*	€ 6,40	4025	€ 14,57	€ 16,76
AMH	32361*	€ 8,10	4069	€ 43,72	€ 50,27

* Ausnahmekennziffer 32017: manifeste angeborene Stoffwechsel- und/oder endokrinologische Erkrankung(en) bei Kindern und Jugendlichen bis zum vollendeten 18. Lebensjahr

** Ausnahmekennziffer 32022: manifester Diabetes mellitus (zur metabolischen Verlaufskontrolle)

Autor:

Dr. med. Thilo Schill (Limbach Gruppe)

Literatur:

1. International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018. Copyright: Monash University, Melbourne, Australia 2018.
2. Moran LJ, Misso ML, Wild RA et al.: Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review and metaanalysis. Hum. Reprod. Update 2010; 16(4): 347–363.
3. Hahn S, Janßen O: Polyzystisches Ovarsyndrom, Hyperandrogenämie und Hirsutismus. Praktische Endokrinologie, Hrsg.: Allolio, Schulte, 2. Auflage, Kapitel 55.
4. Hahn S, Tan S, Sack S et al.: Prevalence of the Metabolic Syndrome in German Women with Polycystic Ovary Syndrome. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes 2007; 115(2): 130–135.
5. Reger-Tan S, Böing C, Führer-Sakel D: Das polyzystische Ovarsyndrom: Aktuelle Evidenz und praktische Empfehlungen. Diabetologie und Stoffwechsel 2020; 15(01): 37–47.
6. International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome (PCOS), <https://www.eshre.eu/Guidelines-and-Legal/Guidelines/Polycystic-Ovary-Syndrome>
7. Teede HJ, Khomami MB, Morman R et al.: Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. The Lancet 2026; Published online May 12. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(26\)00717-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(26)00717-8)

Stand – Juni 2026

Ihr Ansprechpartner

✉ autoimmundiagnostik@limbachgruppe.com