J. Gynäkol. Endokrinol. CH 2024 · 27:14–23
https://doi.org/10.1007/s41975-024-00338-x
Angenommen: 21. Februar 2024
Online publiziert: 19. März 2024
© The Author(s) 2024

# Menopause und Sport

Sabrina Vollrath[1,2] · Petra Stute[1]
[1] Frauenklinik Inselspital Bern, Bern, Schweiz
[2] BASPO Bundesamt für Sport Schweiz, Magglingen, Schweiz

**Zusammenfassung**

Die postmenopausale Periode der Frau mit dem Östrogen- und Progesteronabfall ist mit metabolischen, kardiovaskulären und muskuloskeletalen Anpassungen verbunden, was die Relevanz präventiver Lifestyle-Modifikationen wie beispielsweise vermehrter sportlicher Aktivität unterstreicht. Physiologische Adaptationen in dieser Lebensphase umfassen eine Reduktion des Ruheenergieverbrauchs sowie eine Verschiebung der Körperzusammensetzung mit erhöhter Fettmasse und Verlust der Magermasse. Regelmässige körperliche Aktivität wirkt protektiv gegen Sarkopenie, moduliert das metabolische Profil günstig, schützt vor chronischen Erkrankungen und fördert die psychologische Resilienz. Die Kombination von menopausaler Hormonersatztherapie (MHT) mit Sport zeigt synergistisch positive Effekte auf die Muskelfunktion und den Erhalt der Muskelmasse. Die zunehmende Anwendung von Testosteron aufgrund von Libidomangel im Rahmen der menopausalen Hormonersatztherapie erfordert bei sportlich kompetitiven Frauen eine sorgfältige Abwägung im Kontext antidopingrechtlicher Bestimmungen.

**Schlüsselwörter**
Sportliche Aktivität · Wechseljahre · Menopausale Hormonersatztherapie

## Einführung

Mit der hohen Lebenserwartung verbringen Frauen 40 % ihres Lebens in der Postmenopause. Die zentrale Bedeutung der Geschlechtshormone Östrogen und Progesteron für die Stoffwechsel-, Herz-Kreislauf- und muskuloskeletale Gesundheit ist wissenschaftlich belegt [1, 2]. Der Abfall dieser Hormone hat einen wesentlichen Einfluss auf die zweite Lebenshälfte hinsichtlich Funktionalität, Gesundheit und Lebensqualität der Frauen. Die Lebensmitte wird damit eine entscheidende Phase, in der die Etablierung gesunder Lebensweisen und präventiver Massnahmen matchentscheidend sein kann. Sport spielt hierbei eine wichtige Rolle. In diesem Artikel wird auf die körperlichen Veränderungen in der Menopause eingegangen, die für eine sportlich aktive Frau relevant sind. Weiter wird die Bedeutung des Sports sowie der menopausalen Hormontherapie (MHT) bei Sportlerinnen in der Peri- und Postmenopause beleuchtet.

## Physiologische Veränderungen bei der Sportlerin in der Menopause

### Änderungen im Ruheenergieverbrauch

Frauen in der menopausalen Transition erfahren signifikante metabolische Veränderungen, die sich auf den Gesamtenergieverbrauch („total energy expenditure“ [TEE]) auswirken und damit in der klinischen Praxis relevant sind. Der TEE setzt sich zusammen aus den basalmetabolischen Energiekosten (60–80 % des TEE), dem Energieaufwand für die Nahrungsaufnahme, Verdauung und ernährungsbedingte Thermogenese (total ~10 %) sowie dem Energieaufwand für körperliche Aktivitäten (etwa 15–30 %). Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass in der menopausalen Transition der TEE geringfügig abnimmt. Bei der Beobachtung von Frauen mittleren Alters (46–48 Jahre) über einen Zeitraum von vier Jahren wurde bei Frauen in der Postme-

QR-Code scannen & Beitrag online lesen

nopause ein signifikanter Rückgang des 24-Stunden-TEE (~200 kcal/d) festgestellt, wovon rund 100 kcal auf einen verringerten Energieverbrauch im Schlaf entfallen [3]. Die gestörte Energiehomöostase resultiert beispielsweise aus einer herabgesetzten bioenergetischen Funktion der Mitochondrienmembran auf zellulärer Ebene [4]. Es wurde weiter eine Assoziation zwischen niedrigen Östrogenserumspiegeln im Rahmen der Postmenopause oder bei Status nach bilateraler Adnexektomie und einer gesteigerten Energieaufnahme („energy intake" [EI]) als auch verminderten körperlichen Aktivität festgestellt [5–7]. Damit liegt es auf der Hand, dass bei einer Frau in der menopausalen Transition Anpassungen der Energiezufuhr oder des Energieverbrauchs erforderlich sind, um das Gewicht stabil zu halten [8]. Sprich, um einer ungewollten Gewichtszunahme in der Menopause entgegenzusteuern, sind also diätetische Modifikationen erforderlich oder es gilt, einen Gang in der sportlichen Aktivität hochzuschalten.

### Änderungen der Körperzusammensetzung

Verglichen zu Männern sind Frauen in der Prämenopause sowohl in Ruhe als auch beim Training bekanntermassen stärker auf Fettoxidation und weniger auf die Kohlenhydrat- und Proteinoxidation angewiesen [9]. Diese Unterschiede werden in erster Linie auf den Östrogeneinfluss zurückgeführt, welcher die Lipolyse und die mitochondriale oxidative Kapazität stimuliert [10]. In der menopausalen Transition nimmt die Fettoxidationsrate deutlich ab (bis 32 %; [3]), was wiederum auf den Östrogenabfall zurückgeführt wird. Die Kohlenhydratoxidation hingegen bleibt konstant [3] respektive gewinnt verhältnismässig zunehmend an Bedeutung, was mit der altersbedingten Verringerung der maximalen Sauerstoffaufnahme pro Minute ($VO_{2max}$) zusammenhängt. Dabei wird die Energiegewinnung zugunsten der Kohlenhydratoxidation verschoben, weil dafür verglichen zur Fettoxidation weniger Sauerstoff erforderlich ist [11]. Johnson et al. konnten in einer Longitudinalstudie aufzeigen, dass diese nachlassende Fettoxidation durch moderates Ausdauertraining (12 Wochen Ausdauertraining über 30–60 min, 65 % $VO_{2max}$) angekurbelt werden kann [11]. Eine gross angelegte Metaanalyse, basierend auf Daten von 475.000 prämenopausalen und 570.000 postmenopausalen Frauen, zeigte signifikant höhere Werte bei postmenopausalen Frauen in Bezug auf Body-Mass-Index (BMI), Gewicht, Körperfettanteil (%), Taillen- und Hüftumfang sowie einen höheren Fettanteil viszeral und am Rumpf. Während also der Anstieg von BMI, Gewicht und Körperfettanteil grösstenteils dem Alterungsprozess zugeordnet wurde, stand die Zunahme von zentralem Körperfett hauptsächlich in Zusammenhang mit dem Menopausenstatus [12]. Dies lässt sich auch durch hormonelle Veränderungen erklären, insbesondere durch ein typischerweise höheres Androgen-Östrogen-Verhältnis, was mit einer verstärkten zentralen Fettansammlung in Zusammenhang gebracht wird [13]. Die Magermasse („lean mass") umfasst sämtliche Körpermassen (Muskulatur, Sehnen, Organe, Bindegewebe und Wasser) abzüglich der Fettmasse und ist ein Prädiktor für die körperliche Leistungsfähigkeit und Gesundheit respektive auch der Gesamt- und ursachenspezifischen Mortalität [14]. Die wissenschaftliche Evidenz zum Einfluss der Menopause auf die Magermasse ist heterogen. Einige Querschnittstudien zeigen keinen Unterschied im Vergleich von prä- zu postmenopausalen Frauen, wohingegen andere Arbeiten eine signifikante Abnahme der „lean mass" vom Übergang der Prä- zur Postmenopause verzeichnen, wobei der grösste Effekt in der Perimenopause beobachtet worden ist [15, 16]. Zusammenfassend wird angenommen, dass im Rahmen der menopausalen Transition die fettfreie Masse um 0,5 % abnimmt, was über das altersbedingte Mass hinausgeht.

### Erhöhung des kardiovaskulären Risikos

Prämenopausale Frauen zeigen ein besseres kardiovaskuläres Profil als Männer. Mit der menopausalen Transition und dem verbundenen Abfall der weiblichen Geschlechtshormone steigt jedoch das Risiko für Insulinresistenz, chronische Inflammationen und Dyslipidämie, was das metabolische Syndrom vorantreiben kann und zu einer Zunahme von kardiovaskulären Ereignissen führt [17]. Gemäss dem Statement der American Heart Association (AHA) von 2020 kann die Menopause als frauenspezifischer kardiovaskulärer Risikofaktor betrachtet werden [18].

### Zunahme des Osteoporoserisikos

In der Schweiz erleidet jede zweite Frau nach dem 50. Lebensjahr eine Fragilitätsfraktur, d. h. eine Fraktur ohne adäquates Trauma [19]. Der Östrogenabfall, der in der menopausalen Transition beginnt, markiert die kritische Phase mit einer raschen Zunahme der Osteoklastenaktivität und einer Einbusse der Knochenmatrix [20]. Die Ergebnisse der SWAN-Studie (Study of Women's Health Across the Nation) verdeutlichen, dass die menopausale Transition eine entscheidende Phase für den Knochenmassenverlust darstellt. Frauen verlieren in den drei Jahren rund um die Menopause durchschnittlich 2,5 % ihrer Knochendichte im Lendenwirbelbereich und 1,8 % im Oberschenkelhals pro Jahr [21]. Dieser Prozess, der bereits ein Jahr vor der letzten Menstruation einsetzt, spiegelt sich auch in den erhöhten Werten von Knochenumbaumarkern wider, insbesondere im Anstieg von uNTx („urinary N-telopeptide of type I collagen"), einem Marker für den Knochenabbau. Der uNTx-Wert steigt nämlich bereits zwei Jahre vor der letzten Menstruation signifikant an und bleibt bis 1,5 Jahre danach auf einem hohen Niveau, was die erhöhte Knochenumbauaktivität in dieser Phase unterstreicht [22]. Diese Erkenntnisse betonen die Notwendigkeit präventiver Modifikationen hinsichtlich des Lebensstils bis zum Einleiten präventiver Interventionen zur Minimierung des Knochenverlusts während dieser kritischen Zeitperiode für die Knochengesundheit [23].

## Effekt von Sport bei postmenopausalen Frauen

### Vorbeugung von chronischen Erkrankungen

Die Empfehlung zum regelmässigen Sport kann beinahe als zeitlose medizinische Weisheit angesehen werden. Schon Hippokrates erkannte um 300 v. Chr., dass

**Abb. 1** ▲ Effekt von sportlicher Aktivität bei Frauen in der Peri- und Postmenopause. (© herea Network [www.herea-network.com])

regelmässige Bewegung einen wichtigen Grundpfeiler der Gesundheit darstellt. Regelmässige körperliche Betätigung ist assoziiert mit einer Reihe signifikanter gesundheitlicher Vorteile, darunter die Regulation des Körpergewichts, die Verbesserung des emotionalen Wohlbefindens, die Prävention von Muskelatrophie und Osteoporose sowie eine verringerte Inzidenz von kardiovaskulären Pathologien, einschliesslich Diabetes mellitus Typ 2 und zerebrovaskulärer Ereignisse. Regelmässiger Sport in der Peri- und Postmenopause bietet eine Vielzahl gesundheitlicher Vorzüge, einschliesslich besserer Schlafqualität [24, 25] und einer reduzierten Gefahr für Übergewicht, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Typ-2-Diabetes, Schlaganfälle und metabolisches Syndrom [26]. Darüber hinaus trägt Sport nicht nur zur Stabilisierung oder Verbesserung der Knochendichte bei [27], sondern fördert auch das psychologische Wohlbefinden und ist weiter ein potenter protektiver Faktor des Mammakarzinoms ([28, 29]; siehe ◘ **Abb. 1**).

### Effekt auf vasomotorische Beschwerden

Die Datenlage hinsichtlich der Wirkung von Sport auf die vasomotorischen Beschwerden ist nicht konklusiv. Auch wenn die sportliche Aktivität die vasomotorischen Beschwerden per se nicht direkt bessert, so zeigen die Studien, die den Einfluss von Sport auf Hitzewallungen untersucht haben, andere erwünschte Nebeneffekte wie verbesserte Schlafqualität und Reduktion von Durchschlafstörungen sowie depressiver Episoden [30]. In einer kürzlichen Metaanalyse wurden Daten ($n = 2884$) aus 21 randomisierten, kontrollierten Studien gepoolt und der Effekt von aerobem Training auf die Intensität und Häufigkeit von vasomotorischen Symptomen untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass die Häufigkeit der Symptome unverändert blieb. Die Intensität der Hitzewallungen war bei Frauen, die regelmässig trainierten, statistisch signifikant niedriger, wobei der Effekt sehr klein war [14].

## Menopausale Hormontherapie (MHT) bei Sportlerinnen

### Muskulärer Östrogeneffekt im Tiermodell und bei postmenopausalen Frauen

Diverse Studien im Tiermodell haben zeigen können, dass Östrogen einen wichtigen Einfluss auf die Erholung der Skelettmuskulatur hat und einer Atrophie entgegenwirkt. In einer Tierstudie mit Laborratten wurde beispielsweise bei der Hälfte der Tiere eine Ovarektomie und bei der anderen Hälfte eine Scheinoperation durchgeführt. Anschliessend wurden die hinteren Gliedmassen für 28 Tage entlastet, um eine Atrophie zu induzieren. Sowohl die ovarektomierten als auch die scheinoperierten Ratten durften sich anschliessend für 14 Tage frei im Käfig bewegen. Alle Tiere zeigten daraufhin eine Verringerung der Muskelmasse um 21–27 % aufgrund der Immobilisation, jedoch konnten die ovarektomierten Ratten diesen Verlust auch im Nachgang nicht mehr wettmachen, im Gegensatz zu den Ratten, welche ihre Eierstöcke behalten hatten. Weiterhin wurden bei den Ratten serologische Untersuchungen durchgeführt, die signifikante Unterschiede mit reduzierter Aktivierung von ribosomalen Proteinen ($p70^{s6k}$, $p70^{s6k}$) zeigten [31]. Es wird angenommen, dass Östrogene das physiologische Umfeld dermassen verändern können, dass mit dem Östrogenabfall notwendige Signalproteine des mTOR-Signalwegs („mammalian target of rapamycin“), welche Zellwachstum und -proliferation regulieren, nicht mehr in ausreichenden Konzentrationen vorhanden sind. Bereits in den 1990er-Jahren zeigten Studien mit Tiermodellen den schützenden Einfluss von Östrogen auf die Muskulatur nach Krafttraining. Diese Studien untersuchten speziell die Kreatinkinase und die Aktivität der Muskelproteasen – beides Indikatoren für Muskelschäden. Dabei wurde festgestellt, dass die Konzentration an Kreatinkinase und die Muskelproteaseaktivität bei Ratten, die nicht ovarektomiert

Hier steht eine Anzeige.

Springer

**Abb. 2** ▲ Effekt von sportlicher Aktivität bei Frauen in der Peri- und Postmenopause. (© herea Network [www.herea-network.com])

waren und somit über eine ausreichende Östrogenversorgung verfügten, nach körperlicher Betätigung signifikant niedriger waren als bei den ovarektomierten Ratten [32–35]. Dieses Ergebnis wurde auch in vivo bei postmenopausalen Frauen ohne Hormonsubstitution bestätigt, mit einer zwei- bis dreifachen Erhöhung des Kreatinins [36]. Dies unterstreicht die wichtige Rolle von Östrogen bei der Verringerung und Reparatur von Muskelschäden nach intensivem körperlichem Training basierend auf östrogenabhängigen Mechanismen in der Muskelzelle. Dazu gehört beispielsweise der membranstabilisierende Effekt des Östrogens auf die Muskelzelle via Interaktion mit Zellwandphospholipiden [37]. Östrogen hat weiter einen Einfluss auf die basale Expression von sogenannten „heat shock proteins" (z. B. HSP70; [38]), welche zelluläre Proteine reparieren und die korrekte Proteinfaltung sicherstellen [39]. Als weiterer, bisher nur in vivo in Ratten untersuchter Mechanismus wird die Aktivierung von muskulären Satellitenzellen diskutiert, wobei diese gemäss bisherigen Erkenntnissen östrogenrezeptorvermittelt (ERα und ERβ) über Aktivierung des PI3K-Signalwegs (Phosphatidylinositid-3-Kinase) erfolgt [35]. In einer doppelt verblindeten, randomisierten, kontrollierten Studie mit postmenopausalen Frauen im Alter von 50 bis 57 Jahren konnte nach einem Jahr kontinuierlicher kombinierter MHT – mit täglicher Gabe von 2 mg 17β-Estradiol und 1 mg Norethisteronacetat per os – eine signifikante Zunahme der IGF-1-Genexpression nachgewiesen werden, welche mit gesteigertem Muskelwachstum einherging ($p < 0{,}05$; [40]). Der IGF-1-Signalweg spielt zusammen mit IGF-2 und Insulin eine entscheidende Rolle bei der terminalen Myoblastendifferenzierung und trägt damit entscheidend zum Muskelwachstum bei [41]. Es kann gesagt werden, dass diverse Studien den gesamthaft anabolen Effekt einer postmenopausalen Hormontherapie bestätigt haben. So war die MHT bei postmenopausalen Frauen assoziiert mit höherer Gesamtkraft [42], besserer Mobilität und begünstigte den Erhalt der „lean mass" [43], was ein protektiver Faktor gegen Gebrechlichkeit und Gesamtmortalität ist [44]. Aktuelle Studienergebnisse weisen darauf hin, dass die Kombination aus MHT und gesteigerter körperlicher Aktivität am effektivsten der alters- und östrogenbedingten Sarkopenie bei menopausalen Frauen vorbeugt ([45, 46]; siehe ◘ **Abb. 2**).

## Menopausale Hormonersatztherapie und Doping

Gemäss der Antidopingliste der Welt Anti-Doping Agentur (WADA) ist der Einsatz einer MHT mit den weiblichen Geschlechtshormonen bei Wechseljahresbeschwerden erlaubt. Die Gabe von Testosteron und dessen Abkömmlingen ist hingegen gemäss der Antidopingliste strikt verboten (◘ **Tab. 1**). Nun ist die additive Gabe von Testosteron in der MHT zurzeit auch in Zeitschriften allgegenwärtig, und dementsprechend ist die Ärzteschaft zunehmend mit solchen Nachfragen in der gynäkologisch-endokrinologischen Sprechstunde konfrontiert. Gemäss der AWMF-S3-Leitlinie zur Peri- und Postmenopause [47] kann Testosteron transdermal im „off label use" bei peri- und postmenopausalen Frauen im Rahmen von Libidostörungen, insbesondere bei „hypoactive sexual desire disorder" (HSDD), nach entsprechender psychosexueller Exploration angewendet werden [47, 48]. Mit einer geschätzten Prävalenz von 17 bis 50 % für die HSDD liegt es auf der Hand, dass die Nachfrage nach transdermaler Testosterongabe in der Praxis keine Seltenheit mehr ist [49–52] und dass insbesondere bei sportlich aktiven Frauen Vorsicht geboten ist. Zur Anwendung werden testosteronhaltige Gels nach Magistralrezeptur (mikronisiertes Testosteron auf Liposomengrundlage, 3 mg/Hub) verschrieben. Unter einer transdermalen Testosterontherapie sollen die Testosteronserumspiegel nicht über dem weiblichen Normbereich liegen. Deswegen sind laborchemische Testosteronbestimmungen zur Therapieüberwachung, jedoch nicht für die Indikationsstellung erforderlich. Intramuskuläre Testosteroninjektionen oder subkutane Implantate sollten vermieden werden, weil diese oftmals in supraphysiologischen Testosteronkonzentrationen resultieren [53].

**Fazit für die Praxis**

- **Die menopausale Transition – gekennzeichnet durch den Abfall des Östrogen-**

**Tab. 1** Verbotene Substanzen aus der gynäkologisch-endokrinologischen Praxis hinsichtlich Doping

| Substanz | Wirkung | Wirkung im Sport | Bisherige Dopingfälle |
|---|---|---|---|
| Bazedoxifen *[Conbriza®]* | SERM („selective estrogen receptor modulator") der 3. Generation, wirkt gewebespezifisch als Agonist am Knochen und als Antagonist am Uterus und an der Mamma. Einsatz bei postmenopausalen Frauen mit Osteoporose (insbesondere Reduktion der vertebralen Frakturen; [54]) | SERM können potenziell die Muskelmasse und den Körperfettanteil beeinflussen [55] | Keine |
| Exemestan *[Aromasin®]* | Irreversibler, steroidaler Aromataseinhibitor zur antihormonellen Behandlung des frühen Hormonrezeptor-positiven oder des fortgeschrittenen Mammakarzinoms bei postmenopausalen Frauen ohne Ansprechen auf Antiöstrogene [56] | Der Aromatasehemmer kann potenziell das Gesamttestosteron erhöhen via Konversionshemmung von Testosteron zu Östrogen [57], was das Muskelwachstum begünstigen könnte. Weiter könnte Exemestan die Verwendung anaboler Steroide bei Männern – welche eine Erhöhung der Östrogene (Gynäkomastie) zur Folge haben – maskieren [58] | Keine |
| Fulvestrant *[Faslodex®]* | Antiöstrogen (ER-Antagonist oder SERD) als Monotherapie bei lokal fortgeschrittenem/metastasiertem Mamma-CA [59] oder als Kombitherapie mit Palbociclib bei HR-positivem, HER2-negativem fortgeschrittenem Mamma-CA [60] | Als Antiöstrogen kann Fulvestrant durch Manipulation der hormonellen Balance indirekt die körperliche Leistung beeinflussen, etwa durch Veränderungen in der Körperzusammensetzung oder im Fettstoffwechsel [61, 62] | Keine |
| Letrozol *[Femara®]* | Selektiver nichtsteroidaler Aromatasehemmer, der die Östrogenbiosynthese in allen Geweben reduziert. Indikation: adjuvante Therapie bei frühem rezeptorpositivem Mammakarzinom [63] | Der Aromatasehemmer kann potenziell das Gesamttestosteron erhöhen via Konversionshemmung von Testosteron zu Östrogen [57], was das Muskelwachstum begünstigen könnte. Letrozol könnte zur Manipulation von Dopingtests verwendet werden, indem es das Verhältnis Testosteron/Epitestosteron – einen gängigen Marker in Dopingtests – verändert [64] | Bei der italienischen Tennisspielerin Sara Errani wurde 2017 Letrozol nachgewiesen [65] |
| Raloxifen *[Evista®]* | SERM, Behandlung und Prävention der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen [66] | Raloxifen kann potenziell endokrine Parameter beeinflussen mit Minderung der Nebenwirkungen, die durch die Einnahme androgen anaboler Steroide entstehen [67] | Keine |
| Ospemifen *[Osphena®]* | SERM, zur Behandlung der Dyspareunie und vaginalen vulvären Atrophie [68] bei Frauen, bei denen keine lokale Östrogenisierung erfolgen kann. Ospemifen ist in der Schweiz nicht registriert | Ospemifen kann potenziell endokrine Parameter beeinflussen und könnte insbesondere auch zur Behandlung des anabolen steroidinduzierten Hypogonadismus bei Männern eingesetzt werden [69] | Keine |
| Tamoxifen *[Nolvadex®]* | SERM, Einsatz als (1.) adjuvante Therapie zur Risikominderung des invasiven Mammakarzinoms nach primärer Operation und Bestrahlung, (2.) präventive Behandlung des Hormonrezeptor-positiven DCIS oder (3.) zur Risikoreduktion bei hohem Brustkrebsrisiko | SERM können bei männlichen Athleten die Wirkung von Anabolika unterstützen via Erhöhung der Testosteronkonzentration [70] und zeitgleich unerwünschten östrogenen Effekten von anabolen Steroiden wie bspw. der Gynäkomastie entgegensteuern [71] | Rennradfahrer Ralf Matzka wurde 2017 [72] und der Schwinger Martin Grab wurde 2018 positiv auf Tamoxifen getestet [73] |
| Testosteron und dessen Abkömmlinge | Zur Behandlung des hypoaktiven sexuellen Verlangens (HSSD) bei postmenopausalen Frauen [74] | Der Einsatz von Testosteron und dessen Abkömmlingen ist komplett verboten. Androgene bewirken eine Muskelhypertrophie basierend auf der Zunahme der Muskelfaserdicke/-dichte als auch der Kapillarendichte, was parallel dosisabhängig die Muskelkraft bei Frauen und Männern steigert [75, 76] | Gemäss WADA entfällt ca. ein Drittel aller positiven Dopingresultate auf Testosteron oder dessen Abkömmlinge [77] |
| Tibolon *[Livial®]* | Synthetisches Steroid mit östrogenen und gestagenen Eigenschaften zur Behandlung klimakterischer Beschwerden [78] | Tibolon kann via Konversion zum Metaboliten delta-4-Tibolon androgene Effekte entfalten und damit potenziell die Muskelmasse und -kraft steigern, Erholungsprozesse beschleunigen und die Wirkung von anabolen Steroiden maskieren [79] | Keine |

**spiegels – leitet metabolische Veränderungen ein, die zu erhöhter Fettmasse, verminderter Magermasse und reduziertem Ruheenergieverbrauch führen. Die Perimenopause entspricht einem kritischen Zeitfenster metabolischer Umstellungen, das zum Einleiten von Lebensstilmodifikationen, insbesondere von vermehrter körperlicher Aktivität, genutzt werden kann.**

- **Wissenschaftliche Ergebnisse deuten auf die metabolische Plastizität bei menopausalen Frauen hin. Dies bedeutet, dass durch moderates Ausdauertraining die Mobilisierung und Oxidation von freien Fettsäuren angekurbelt werden können.**
- **Die Zunahme von Gewicht, BMI und Körperfettanteil in der Postmenopause ist hauptsächlich dem Alter als auch dem Östrogenmangel zuzuschreiben. Die Fettumverteilung hingegen mit Zunahme des zentralen Fettanteils ist der hormonellen Konstellation der Menopause mit erhöhter Dominanz der Androgene (erhöhtes Androgen-Östrogen-Verhältnis) zuzuschreiben.**
- **Eine MHT bietet sportlich aktiven Frauen spezifische Vorteile wie Muskelschutz nach intensivem Training und Unterstützung von Muskelaufbau und -reparatur, wobei diese Effekte kombiniert mit Training synergistisch verstärkt werden.**
- **Die zusätzliche Anwendung von Testosteron auf Liposomengrundlage transdermal im Rahmen der MHT bei HSSD der Frau ist zwar „off label", aber zunehmend gefragt, während Testosteron und seine Derivate laut WADA im Sport strikt verboten sind; besondere Vorsicht ist daher in der Praxis bei sportlich aktiven Frauen geboten.**

**Korrespondenzadresse**

© Privat

**Dr. med. Sabrina Vollrath**
Frauenklinik Inselspital Bern
Bern, Schweiz
sabrinajosefine.vollrath@insel.ch

**Funding.** Open access funding provided by University of Bern

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** S. Vollrath und P. Stute geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

**Open Access.** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de.

## Literatur

1. El Khoudary SR, Thurston RC (2018) Cardiovascular Implications of the Menopause Transition: Endogenous Sex Hormones and Vasomotor Symptoms. Obstet Gynecol Clin North Am 45(4):641–661
2. El Khoudary SR et al (2019) The menopause transition and women's health at midlife: a progress report from the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). Menopause 26(10):1213–1227
3. Lovejoy JC et al (2008) Increased visceral fat and decreased energy expenditure during the menopausal transition. Int J Obes 32(6):949–958
4. Torres MJ et al (2018) 17β-Estradiol Directly Lowers Mitochondrial Membrane Microviscosity and Improves Bioenergetic Function in Skeletal Muscle. Cell Metab 27(1):167–179.e7
5. Mauvais-Jarvis F, Clegg DJ, Hevener AL (2013) The role of estrogens in control of energy balance and glucose homeostasis. Endocr Rev 34(3):309–338
6. Melanson EL et al (2018) Influence of Estradiol Status on Physical Activity in Premenopausal Women. Med Sci Sports Exerc 50(8):1704–1709
7. Van Pelt RE, Gavin KM, Kohrt WM (2015) Regulation of Body Composition and Bioenergetics by Estrogens. Endocrinol Metab Clin North Am 44(3):663–676
8. Layman DK et al (2003) A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women. J Nutr 133(2):411–417
9. Devries MC (2016) Sex-based differences in endurance exercise muscle metabolism: impact on exercise and nutritional strategies to optimize health and performance in women. Exp Physiol 101(2):243–249
10. Rosa-Caldwell ME, Greene NP (2019) Muscle metabolism and atrophy: let's talk about sex. Biol Sex Differ 10(1):43
11. Johnson ML et al (2010) Twelve weeks of endurance training increases FFA mobilization and reesterification in postmenopausal women. J Appl Physiol 109(6):1573–1581
12. Ambikairajah A et al (2019) Fat mass changes during menopause: a metaanalysis. Am J Obstet Gynecol 221(5):393–409.e50
13. Jansen W et al (2010) Weight status, energy-balance behaviours and intentions in 9–12-year-old inner-city children. J Hum Nutr Diet 23(1):85–96
14. Liu M et al (2022) Predicted fat mass and lean mass in relation to all-cause and cause-specific mortality. J cachexia sarcopenia muscle 13(2):1064–1075
15. Sternfeld B et al (2005) Menopause, physical activity, and body composition/fat distribution in midlife women. Med Sci Sports Exerc 37(7):1195–1202
16. Gould LM et al (2022) Metabolic effects of menopause: a cross-sectional characterization of body composition and exercise metabolism. Menopause 29(4):377–389
17. Khoudary SRE et al (2020) Menopause Transition and Cardiovascular Disease Risk: Implications for Timing of Early Prevention: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 142(25):e506–e532
18. El Khoudary SR et al (2020) Menopause Transition and Cardiovascular Disease Risk: Implications for Timing of Early Prevention: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 142(25):e506–e532
19. Ferrari S et al (2020) 2020 recommendations for osteoporosis treatment according to fracture risk from the Swiss Association against Osteoporosis (SVGO). Swiss Med Wkly 150:w20352
20. Finkelstein JS et al (2008) Bone mineral density changes during the menopause transition in a multiethnic cohort of women. J Clin Endocrinol Metab 93(3):861–868
21. Karlamangla AS, Burnett-Bowie SM, Crandall CJ (2018) Bone Health During the Menopause Transition and Beyond. Obstet Gynecol Clin North Am 45(4):695–708
22. Sowers M et al (2001) The association of menopause and physical functioning in women at midlife. J Am Geriatr Soc 49(11):1485–1492
23. Zaidi M et al (2009) Bone loss or lost bone: rationale and recommendations for the diagnosis and treatment of early postmenopausal bone loss. Curr Osteoporos Rep 7(4):118–126
24. Kline CE et al (2013) Consistently high sports/exercise activity is associated with better sleep quality, continuity and depth in midlife women: the SWAN sleep study. Sleep 36(9):1279–1288
25. Mansikkamäki K et al (2012) Sleep quality and aerobic training among menopausal women—a randomized controlled trial. Maturitas 72(4):339–345
26. Hilary S, A. H, Ismail LC, Al Dhaheri AS, Stojanovska L (2022) Exercise to prevent and manage chronic disease across the lifespan. Elsevier, S 175–192
27. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV (2002) Exercise and lumbar spine bone mineral density in postmenopausal women: a meta-analysis of individual patient data. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 57(9):M599–M604
28. Pizot C et al (2016) Physical activity, hormone replacement therapy and breast cancer risk: A meta-analysis of prospective studies. Eur J Cancer 52:138–154
29. Hardefeldt PJ et al (2018) Physical Activity and Weight Loss Reduce the Risk of Breast

Hier steht eine Anzeige.

Springer

Cancer: A Meta-analysis of 139 Prospective and Retrospective Studies. Clin Breast Cancer 18(4):e601–e612
30. Sternfeld B et al (2014) Efficacy of exercise for menopausal symptoms: a randomized controlled trial. Menopause 21(4):330–338
31. Sitnick M et al (1985) Ovariectomy prevents the recovery of atrophied gastrocnemius skeletal muscle mass. J Appl Physiol 100(1):286–293 (2006)
32. Amelink GJ, Kamp HH, Bär PR (1988) Creatine kinase isoenzyme profiles after exercise in the rat: sex-linked differences in leakage of CK-MM. Pflugers Arch 412(4):417–421
33. Amelink GJ et al (1990) Sex-linked variation in creatine kinase release, and its dependence on oestradiol, can be demonstrated in an in-vitro rat skeletal muscle preparation. Acta Physiol Scand 138(2):115–124
34. Enns DL, Iqbal S, Tiidus PM (2008) Oestrogen receptors mediate oestrogen-induced increases in post-exercise rat skeletal muscle satellite cells. Acta Physiol 194(1):81–93
35. Enns DL, Tiidus PM (2008) Estrogen influences satellite cell activation and proliferation following downhill running in rats. J Appl Physiol 104(2):347–353
36. Dieli-Conwright CM et al (2009) Hormone therapy attenuates exercise-induced skeletal muscle damage in postmenopausal women. J Appl Physiol 107(3):853–858
37. Enns DL, Tiidus PM (2010) The influence of estrogen on skeletal muscle: sex matters. Sports Med 40(1):41–58
38. Bombardier E et al (2013) The role of estrogen receptor-α in estrogen-mediated regulation of basal and exercise-induced Hsp70 and Hsp27 expression in rat soleus. Can J Physiol Pharmacol 91(10):823–829
39. Noble EG, Milne KJ, Melling CW (2008) Heat shock proteins and exercise: a primer. Appl Physiol Nutr Metab 33(5):1050–1065
40. Pöllänen E et al (2010) Effects of combined hormone replacement therapy or its effective agents on the IGF-1 pathway in skeletal muscle. Growth Horm Igf Res 20(5):372–379
41. Sheffield-Moore M, Urban RJ (2004) An overview of the endocrinology of skeletal muscle. Trends Endocrinol Metab 15(3):110–115
42. Sipilä S et al (2001) Effects of hormone replacement therapy and high-impact physical exercise on skeletal muscle in post-menopausal women: a randomized placebo-controlled study. Clin Sci 101(2):147–157
43. Ronkainen PH et al (2009) Postmenopausal hormone replacement therapy modifies skeletal muscle composition and function: a study with monozygotic twin pairs. J Appl Physiol 107(1):25–33
44. Zaslavsky O et al (2017) Association between body composition and hip fractures in older women with physical frailty. Geriatr Gerontol Int 17(6):898–904
45. Dionne IJ, Kinaman KA, Poehlman ET (2000) Sarcopenia and muscle function during menopause and hormone-replacement therapy. J Nutr Health Aging 4(3):156–161
46. Taaffe DR et al (2005) The effect of hormone replacement therapy and/or exercise on skeletal muscle attenuation in postmenopausal women: a yearlong intervention. Clin Physiol Funct Imaging 25(5):297–304
47. Peri- and Postmenopause – Diagnosis and Interventions. Guideline of the DGGG, SGGG and OEGGG (S3 Level, AW MF Registry No. 015-062,. 2020).
48. Davis SR et al (2008) Testosterone for low libido in postmenopausal women not taking estrogen. N Engl J Med 359(19):2005–2017
49. Madeline O, Keith H, Dennis G (1988) Sexual dysfunction among middle aged women in the community. Br Med J 296(6627):959
50. Graziottin A et al (2009) The Prevalence of Hypoactive Sexual Desire Disorder in Surgically Menopausal Women: An Epidemiological Study of Women in Four European Countries. J Sex Med 6(8):2143–2153
51. Fugl-Meyer A, Sjogren K (1999) Sexual disabilities, problems and satisfaction in 18–74 year old Swedes. Scand J Sexol 2:79
52. Zeleke BM et al (2017) Hypoactive sexual desire dysfunction in community-dwelling older women. Menopause 24(4):391–399
53. Parish SJ et al (2021) International Society for the Study of Women's Sexual Health Clinical Practice Guideline for the Use of Systemic Testosterone for Hypoactive Sexual Desire Disorder in Women. J Sex Med 18(5):849–867
54. Silverman SL et al (2012) Sustained efficacy and safety of bazedoxifene in preventing fractures in postmenopausal women with osteoporosis: results of a 5-year, randomized, placebo-controlled study. Osteoporos Int 23(1):351–363
55. Cabelka CA et al (2021) Tissue selective effects of bazedoxifene on the musculoskeletal system in female mice. J Endocrinol 248(2):181–191
56. Wang Y, Jing F, Wang H (2022) Role of Exemestane in the Treatment of Estrogen-Receptor-Positive Breast Cancer: A Narrative Review of Recent Evidence. Adv Ther 39(2):862–891
57. Hadji P et al (2012) Effects of exemestane and tamoxifen on hormone levels within the Tamoxifen Exemestane Adjuvant Multicentre (TEAM) trial: results of a German substudy. Climacteric 15(5):460–466
58. Rhoden EL, Morgentaler A (2004) Treatment of testosterone-induced gynecomastia with the aromatase inhibitor, anastrozole. Int J Impot Res 16(1):95–97
59. Boér K (2017) Fulvestrant in advanced breast cancer: evidence to date and place in therapy. Ther Adv Med Oncol 9(7):465–479
60. Chirila C et al (2017) Comparison of palbociclib in combination with letrozole or fulvestrant with endocrine therapies for advanced/metastatic breast cancer: network meta-analysis. Curr Med Res Opin 33(8):1457–1466
61. Frassoldati A, Guarneri V, Conte P (2009) The clinical relevance of endocrine-therapy-induced changes in lipid metabolism in breast cancer patients. Cancer Biol Ther 8(15):1456–1458
62. Lapid K et al (2019) Estrogen receptor inhibition enhances cold-induced adipocyte beiging and glucose tolerance. Diabetes Metab Syndr Obes 12:1419–1436
63. Mouridsen HT, Robert NJ (2005) The role of aromatase inhibitors as adjuvant therapy for early breast cancer in postmenopausal women. Eur J Cancer 41(12):1678–1689
64. Handelsman DJ (2008) Indirect androgen doping by oestrogen blockade in sports. Br J Pharmacol 154(3):598–605
65. (2018) Gericht glaube Errani die Pasta-Ausrede nicht. https://www.spiegel.de/sport/sonst/cas-verlaengert-sperre-wegen-dopings-fuer-sara-errani-a-1212324.html
66. Quintanilla Rodriguez, B.S. and R. Correa, Raloxifene, in StatPearls. 2024, StatPearls Publishing. Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL) relationships with ineligible companies. Disclosure: Ricardo Correa declares no relevant financial relationships with ineligible companies.
67. Lawrence SE et al (2004) Beneficial effects of raloxifene and tamoxifen in the treatment of pubertal gynecomastia. J Pediatr 145(1):71–76
68. Palacios S, Cancelo MJ (2016) Clinical update on the use of ospemifene in the treatment of severe symptomatic vulvar and vaginal atrophy. Int J Womens Health 8:617–626
69. Rahnema CD et al (2014) Anabolic steroid-induced hypogonadism: diagnosis and treatment. Fertil Steril 101(5):1271–1279
70. Handelsman DJ (2006) Clinical review: The rationale for banning human chorionic gonadotropin and estrogen blockers in sport. J Clin Endocrinol Metab 91(5):1646–1653

**Résumé**

## Ménopause et sport

La période post-ménopause de la femme, avec déclin de la production d'œstrogènes et de la progestérone, est associée à des adaptations métaboliques, cardiovasculaires et musculosquelettiques soulignant l'importance de modifications préventives de l'hygiène de vie, telles que l'augmentation de l'activité sportive. Les adaptations physiologiques dans cette phase de la vie comprennent une réduction du métabolisme de base et une modification de la composition corporelle (davantage de masse grasse, réduction de la masse maigre). Une activité physique régulière a des effets préventifs contre la sarcopénie, influence favorablement le profil métabolique, prévient certaines maladies chroniques et contribue à la résilience psychologique. L'exercice de sport en plus d'un traitement hormonal substitutif (THR) entraîne une synergie des effets bénéfiques sur la fonction musculaire et la préservation de la masse musculaire. Face aux règlementations antidopage, le recours croissant à la testostérone contre la perte de libido dans le cadre du traitement hormonal substitutif exige une évaluation soigneuse chez les femmes exerçant un sport de compétition.

**Mots clés**
Activité sportive · Ménopause · Traitement hormonal substitutif de la ménopause

71. Narula HS, Carlson HE (2014) Gynaecomastia—pathophysiology, diagnosis and treatment. Nat Rev Endocrinol 10(11):684–698
72. (2018) Ex-Profi Matzka wegen Doping zwei Jaher gesperrt. https://www.focus.de/sport/radsport/radsport-radsport-ex-profi-matzka-wegen-dopings-zwei-jahre-gesperrt_id_8269050.html
73. Absolut unerklärlich (2018) Auch B-Doping-Probe von Schwinger Martin Grab ist positiv. https://www.aargauerzeitung.ch/sport/weitere/absolut-unerklarlich-auch-b-doping-probe-von-schwinger-martin-grab-ist-positiv-ld.1521375
74. Parish SJ, Kling JM (2023) Testosterone use for hypoactive sexual desire disorder in postmenopausal women. Menopause 30(7):781–783
75. Yu JG et al (2014) Effects of long term supplementation of anabolic androgen steroids on human skeletal muscle. Plos One 9(e105330):9
76. Huang G et al (2015) Functional Voice Testing Detects Early Changes in Vocal Pitch in Women During Testosterone Administration. J Clin Endocrinol Metab 100(6):2254–2260
77. Saudan C et al (2006) Testosterone and doping control. Br J Sports Med 40 Suppl 1 (Suppl 1):i21–i24
78. Formoso G et al (2012) Short and long term effects of tibolone in postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev (2):Cd8536
79. Kloosterboer HJ (2001) Tibolone: a steroid with a tissue-specific mode of action. J Steroid Biochem Mol Biol 76(1-5):231–238

**Hinweis des Verlags.** Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

## Buchbesprechung

**Carola Holzner (in Zusammenarbeit mit Sabine Jürgens)**

### Bleibt das Herz stehen, wenn man niest?

**Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch 2023, (ISBN: ISBN 978-3-596-70977-9), 18,00 EUR**

Wer den Blick offen hält für Popkultur und Soziale Medien, hat bestimmt schon von Doc Caro gehört: Dr. med. Carola Holzner, Fachärztin für Anästhesiologie mit Zusatzweiterbildungen in Intensivmedizin, Notfallmedizin und Innerklinischer Akut- und Notfallmedizin und als Videobloggerin sympathische und energische Botschafterin für medizinischen Wissenstransfer in die Öffentlichkeit.

Carola Holzner hat schon mehrere Sachbücher veröffentlicht, aktuell ein neues Buch, das sich zum Ziel macht, Medizin endlich verständlich zu machen. Auch dieses Buch wird mit hoher Wahrscheinlichkeit wieder ein Beststeller. Zu Recht. Holzner wählt den Weg, über Mythen und Behauptungen zu Gesundheitsthemen einen leichten Einstieg zu ermöglichen und dabei erstaunlich viel gut verständliches Wissen unterzubringen. Ob es nun um Fragen geht wie „Wärmt Alkohol von innen?" oder „Machen Süßigkeiten zuckerkrank?", Holzner nimmt die Fragen ernst, streut jede Menge bodenständige „Ärzt:innen sind auch nur Menschen"-Passagen ein, bleibt bei allen Bemühungen um Authentizität jedoch ganz nah an den Fakten und sorgt somit unbeirrt für Aufklärung und Wissenszuwachs.

Die kurzen Kapitel sind unterhaltsam geschrieben und leicht lesbar. Die Kunst von Holzner und ihrer Koautorin Jürgens ist es, sehr viel Information unterzubringen und nie den leichten Weg der Vereinfachung zu gehen, sondern den Lesenden anatomisch und (patho-)physiologisch korrekte Fakten ins Lesevergnügen zu mischen, ohne dass es langweilt. Im Wartebereich kann dieses Buch mit seinen in sich abgeschlossenen Abschnitten für Kurzweil sorgen und durch die humorvolle Art der Erzählung einen Beitrag zur angenehmen Zerstreuung leisten. Und auch medizinisches Personal wird Vergnügen haben an den kurzen Beschreibungen, die aufzeigen, wie Kommunikation auf Augenhöhe scheinbar mühelos gelingen kann. Das ist umso wertvoller, als wir in Zeiten leben, in denen ChatGPT mehr Empathie zugesprochen wird als humanen Medizinern und die Ausführungen des Chatbots auf Patientenfragen als qualitativ besser eingestuft werden [1]. Die Wertschätzung für Patienten und medizinische Laien sowie deren Sorgen oder Erklärungsversuche steht bei Holzner immer im Mittelpunkt.

***Dr. med. Nataša Djordjević, Heidelberg***

1. Ayers JW, Poliak A, Dredze M, et al. (2023) Comparing Physician and Artificial Intelligence Chatbot Responses to Patient Questions Posted to a Public Social Media Forum. JAMA Intern Med 183:589-596 doi:10.1001/jamainternmed.2023.1838