

# JOURNAL FÜR MENOPAUSE

GÖRETZLEHNER G, ACKERMANN W, ANGELOW K, BERGMANN G, KLIEM O  
*Verhalten von Estradiol, Estron, FSH, LH, Prolaktin, Testosteron  
und DHEAS während der Einnahme von Gianda (1 mg Estradiolvalerat  
bzw. 1,25 mg Estradiolvalerat und 5 mg Medroxyprogesteronacetat  
sequential)*

*Journal für Menopause 2004; 11 (4) (Ausgabe für Deutschland)  
5-9*

**Homepage:**

**[www.kup.at/menopause](http://www.kup.at/menopause)**

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

# Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

## Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

**Dann sind Sie hier richtig**



# Verhalten von Estradiol, Estron, FSH, LH, Prolaktin, Testosteron und DHEAS während der Einnahme von Gianda (1 mg Estradiolvalerat bzw. 1,25 mg Estradiolvalerat und 5 mg Medroxyprogesteronacetat sequential)

G. Göretzlehner, O. Kliem, G. Bergmann, K. Angelow, W. Ackermann

Bei 10 stoffwechself gesunden Frauen in der Postmenopause wurden therapiebegleitend vor der Hormoneinnahme und nach täglicher morgendlicher Applikation von 1 mg Estradiolvalerat über 5 Tage und von 1,25 mg Estradiolvalerat mit 5 mg Medroxyprogesteronacetat oral immer 4 Stunden nach der 1., 3., 5., 7., 9., 11. und 13. Einnahme 17- $\beta$ -Estradiol, Estron, FSH, LH, Prolaktin, Testosteron und DHEAS im Blut bestimmt. 4 Stunden nach der ersten Einnahme von 1 mg Estradiolvalerat kam es zu einem signifikanten Anstieg von Estradiol und Estron mit nachfolgender Plateaubildung. Nach Applikation der Kombination von 1,25 mg Estradiolvalerat mit 5 mg Medroxyprogesteronacetat kam es zunächst zum Abfall des Estradiolspiegels, ehe sich wieder ein über dem nach alleiniger Estradiolvalerat-Medikation liegendes Plateau ausbildete. FSH und LH wurden signifikant um 25 % bzw. 22 % supprimiert. Testosteron fiel unter der alleinigen Estradiolvalerat-Applikation kontinuierlich ab, lag aber höher unter der Estradiolvalerat-Medroxyprogesteronacetat-Kombination. Der DHEAS-Spiegel war unter der Behandlung um 49 % erhöht. Von der 1,5 mg Estradiolvalerat-5 mg Medroxyprogesteronacetat-Kombination könnten Frauen mit einer Androgeninsuffizienz unter einer Estrogen-therapie profitieren.

**Schlüsselwörter:** Pharmakokinetik; Estradiol; Estron; DHEAS; Testosteron; Androgeninsuffizienz

**Effects of Estradiol valerate with and without Medroxyprogesterone Acetate on Levels of Estradiol, Estrone, FSH, LH, Prolactin, Testosterone and DHEAS.** Limited information is available on the effects of oral intaking of 1 mg estradiol valerate or 1,25 mg estradiol valerate with 5 mg medroxyprogesterone acetate on levels of estradiol, estrone, FSH, LH, prolactin, testosterone and DHEAS. In the present study these doses in 10 healthy postmenopausal women without former hormone replacement therapy has been investigated. 17 $\beta$  estradiol, estrone, FSH, LH, prolactin, testosterone and DHEAS were determined before hormone therapy and four hours after oral intake and the every other day, that is on the 3<sup>rd</sup>, 5<sup>th</sup>, 7<sup>th</sup>, 9<sup>th</sup>, 11<sup>th</sup> and 13<sup>th</sup> days. Four hours after the first oral estradiol valerate intake there was already a significant increase in estradiol and estrone with subsequent plateau formation. After oral intake of the combination of 1,25 mg estradiol valerate and 5 mg medroxyprogesterone acetate, it came to the deflection of the estradiol level before a plateau lying over estradiol valerate intake only that according to developed itself again. FSH and LH were reduced significantly by 25 % and 22 %. Testosterone fell below the only estradiol valerate-intake continuously off, was however higher below the estradiol valerate-medroxyprogesterone acetate-combination. The DHEAS-level was raised by 49 %. Women with an androgen insufficiency are able to gain by this treatment. *J Menopause* 2004 (D); 11 (4): 5–9.

**Key words:** pharmacokinetics, estradiol, estrone, DHEAS, testosterone, androgen insufficiency

Estradiolvalerat wird als effektiver Estradiolester allein und in Kombination mit Gestagenen im Rahmen der indizierten Hormonersatztherapie zur Behandlung klimakterischer Symptome angewendet. Estradiolvalerat wird nach oraler Applikation gut resorbiert, in der Darmmukosa hydrolysiert und in der Leber metabolisiert. Dabei werden Estron und Estronsulfat gebildet, die beide Präkursoren des Estradiols sind und dadurch indirekt als Speicher für das Estradiol dienen [1]. Nach oraler Estradiol- oder Estradiolvalerat-Einnahme kommt es daher auch für das Estradiol im Blut zu einer Plateaubildung über mehrere Stunden [2].

Durch die orale Estrogenbehandlung kommt es sowohl in der Prä- als auch in der Postmenopause zu einer signifikanten Reduktion der Bioverfügbarkeit der Androgene [3], da durch die Estrogene das SHBG ansteigt und dadurch Testosteron vermehrt gebunden wird. Gleichzeitig werden durch „physiologische“ oder hohe Estrogendosen FSH und LH signifikant supprimiert und die Androgensynthese in den Ovarien reduziert [4]. Außerdem bestehen verschiedene Hypothesen, daß Estrogene die adrenale Androgensynthese über eine Reduzierung der Bildung des bioaktiven ACTH im Gehirn und Reduzierung der Sensitivität der Zellen der Zona reticularis für ACTH oder Hemmung des 17-Hydroxylase-Enzymsystems [5]. In den letzten Jahren waren die Androgene vor allem wegen ihrer Bedeutung für

das Wohlbefinden der Frauen von Interesse. DHEA und DHEAS sinken als Präkursoren von Testosteron im Laufe des Lebens bei beiden Geschlechtern kontinuierlich, stärker aber bei Frauen, ab und sind zur Zeit der Menopause nur noch halb so hoch wie während der Geschlechtsreife [6]. Dieser Abfall ist u. a. auch mit für die weibliche Androgen-Insuffizienz verantwortlich, die ein unterdiagnostiziertes Syndrom der Frau darstellt [7]. Die weibliche Androgen-Insuffizienz wurde anlässlich der Princeton-Konsensus-Konferenz 2002 [8] als ein Mangel an bioverfügbarem Testosteron definiert, der bei normalen Estradiolspiegeln in der Prä- und Postmenopause mit einem Muster von klinisch uncharakteristischen Symptomen, wie Abnahme des Wohlbefindens, persistierende unerklärte Ermüdung, sexuelle Dysfunktion einschließlich verminderter Libido, einhergeht, wobei sich die Testosteronwerte im unteren Viertel der Norm bewegen. Auch unter diesem Aspekt interessierte der Einfluß von Estradiolvalerat und Medroxyprogesteronacetat auf die Blutspiegelwerte von Estradiol, Estron, FSH, LH, Testosteron, DHEAS und Prolaktin.

## Material und Methoden

Im Rahmen der Therapieüberwachung wurden bei 10 gesunden postmenopausalen Frauen während der oralen Gabe von Estradiolvalerat 1 mg über 5 Tage sowie Estradiolvalerat 1,25 mg + 5 mg Medroxyprogesteronacetat pro Tag über 8 Tage, einen Tag vor sowie vier Stunden nach

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Gunther Göretzlehner, D-18057 Rostock, Parkstr. 11; E-Mail: gunther.goeretzlehner@t-online.de

der ersten Applikation und danach weiter jeden 2. Tag, d. h. am 3., 5., 7., 9., 11. und 13. Tag nach Einnahmebeginn, Blut zur Bestimmung von 17- $\beta$ -Estradiol ( $E_2$ ), Estron ( $E_1$ ), FSH, LH, Prolaktin (Prol), Testosteron und DHEAS abgenommen.

Die Hormone wurden als Kapseln des Standardpräparates Gianda verordnet, wobei die Estrogenphase auf 5 Tage verkürzt wurde und die Untersuchungen während der Einnahme der Kombination aus Estradiolvalerat ( $E_2V$ ) und Medroxyprogesteronacetat (MPA) sich lediglich über 8 Tage erstreckten. Die Einnahmen von  $E_2V$  1 mg oder 1,25 mg  $E_2V$  in Kombination mit 5 mg MPA erfolgten immer morgens um 7 Uhr und die Blutentnahmen regelmäßig um 11 Uhr. Die 10 Frauen rauchten nicht und tranken zum Frühstück keinen Grapefruitsaft.

Das Durchschnittsalter der Frauen lag bei 60,5 Jahren (41,6–74,3). Im Mittel befanden sich diese Frauen 13 Jahre (1–28) in der Postmenopause. Der Body-mass-Index (Ge-

wicht/Länge<sup>2</sup>) war mit durchschnittlich 28,7 kg/m<sup>2</sup> entsprechend der WHO-Klassifikation im Übergewicht angesiedelt. Dieser durchschnittliche BMI kann für die untersuchte Altersgruppe als altersbedingt normalverteilt bezeichnet werden. Es bestanden allerdings Schwankungen zwischen 22,6 und 40,0 kg/m<sup>2</sup>, wobei drei Frauen eine Adipositas I und eine Frau eine Adipositas III aufwiesen (Tab. 1).

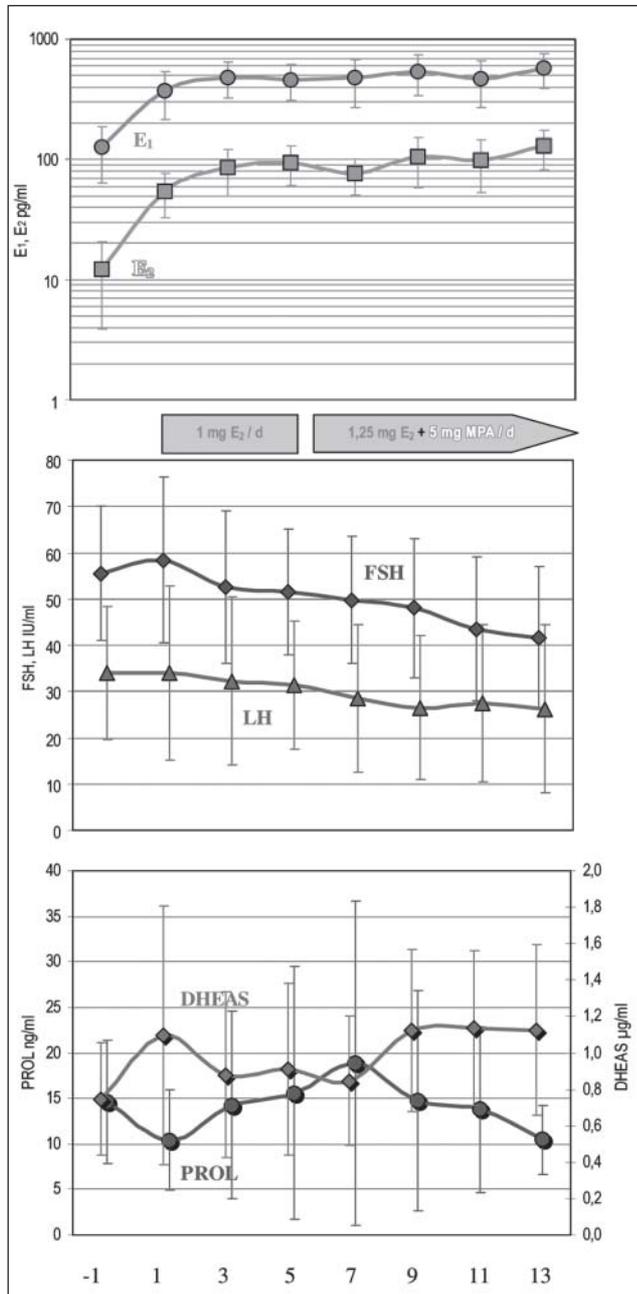
Die Bestimmung von Estradiol erfolgte mit dem Enzymimmunoassay der Firma Serono (untere Nachweisgrenze: < 5 pg/ml, Interassaygenauigkeit: 65 pg/ml VK 16,4 %; 210 pg/ml VK 10 %; 490 pg/ml VK 5,7%); von Estron mit dem Enzymimmunoassay der Firma DSL (< 1 pg/ml; VK 2–4 %); FSH (< 0,37 IU/l, VK 6 %), LH (0,5 IU/l, VK 6 %) und Prolaktin (0,6 ng/ml, VK 4 %) wurden mit den Enzymimmunoassays der Firma Abbott bestimmt. Die Testosteron- (0,1 ng/ml, VK 11 %) und DHEAS-Bestimmungen (0,05 g/ml/ 0,26g/ml VK 16,6 %) erfolgten ebenfalls mit einem Enzymimmunoassay der Firma Serono.

Für die einzelnen Parameter wurden die Mittelwerte und die Standardabweichung berechnet (Tab. 2). Zur statistischen Sicherung der Ergebnisse kam der Wilcoxon-Rangsummentest (nichtparametrischer Test für zwei verbundene Stichproben) unter einseitiger Betrachtungsweise zur Anwendung. Dabei wurde eine Signifikanz von  $p < 0,05$  zugrundegelegt.

## Ergebnisse

### Estron und Estradiol

Bereits 4 Stunden nach der ersten Einnahme von 1 mg  $E_2V$  war im Blut ein signifikanter Anstieg für Estron und Estradiol nachweisbar. Für das Estradiol wurde im Mittel eine effektive Konzentration von 54,7 pg/ml bestimmt. Der weitere Anstieg war für beide Estrogene im Vergleich zum Ausgangswert vor der Einnahme von  $E_2V$ , nicht aber zum Vortag, signifikant verschieden. Dem schnellen Anstieg folgte sowohl für Estron als auch Estradiol vom 3. Tag an ein Plateau. Nach der Einnahme der  $E_2V$ -MPA-Kombination war der Estradiolspiegel zunächst niedriger als unter  $E_2V$ . Erst nach der vierten Einnahme der höheren Dosierung von  $E_2V$  mit MPA war eine nicht signifikante Anhebung und Plateaubildung sowohl für Estradiol als auch für Estron zu verzeichnen. Allerdings unterschied sich der Estradiolwert am 13. Tag von allen anderen Werten, außer dem Wert am 11. Tag, signifikant. Mit der logarithmischen Darstellung der Mittelwertskurven für Estradiol und Estron konnte das nahezu synchrone Verhalten der beiden Kurven gezeigt werden (Abb. 1, Tab. 2).



**Abbildung 1:** Serumkonzentration (Mittelwerte mit 95 % Vertrauensintervall) von Estron, Estradiol, FSH, LH, DHEAS und Prolaktin vor und nach Einnahme von 1 mg Estradiolvalerat und nach Einnahme von 1,25 mg Estradiolvalerat in Kombination mit 5 mg Medroxyprogesteronacetat.

**Tabelle 1:** Alter, Body-mass-Index (BMI) und Postmenopausealter (PM-Alter) der Patientinnen

Initialen	Alter	BMI	PM-Alter
F.G.	65,3	30,6	10
F.M.	74,3	26,8	23
G.G.	69,3	26,2	28
K.I.	47,2	24,9	1
M.J.	68,7	40,0	23
N.B.	49,5	30,8	3
R.M.	41,6	31,3	1
S.I.	57,7	26,5	7
S.H.	71,6	22,6	19
W.R.	60,0	27,6	15
Mittelwert	60,5	28,7	13
Minimum	41,6	22,6	1
Maximum	74,3	40,0	28

### Estron-Estradiol-Quotient

Der Estronspiegel war während der Hormonapplikation um das 4,5- bis 6,8fache höher als der Estradiolspiegel. Mit Ausbildung des Steady State unter der alleinigen E<sub>2</sub>V-Medikation fiel der E<sub>1</sub>/E<sub>2</sub>-Quotient von 6,8 auf 4,9 ab. Das Verhältnis verbesserte sich zugunsten von Estradiol. Nach der Einnahme der Kombination von 1,5 mg E<sub>2</sub>V + 5 mg MPA war die gleiche Tendenz zu verzeichnen. Der E<sub>1</sub>/E<sub>2</sub>-Quotient stieg zunächst auf 6,3 an und verringerte sich dann stetig auf 4,5.

### FSH und LH

Nach der Einnahme von 1 mg E<sub>2</sub>V und der Kombination von 1,25 mg E<sub>2</sub>V mit 5 mg MPA fielen der FSH- und LH-Spiegel kontinuierlich bis zum 13. Einnahmetag ab und unterschieden sich dann signifikant vom Wert vor Beginn der Hormoneinnahme. Die Reduzierung betrug für FSH während des gesamten Untersuchungszeitraumes fast 25 % und für LH 22 % (Abb. 1, Tab. 2).

### Prolaktin

Während der alleinigen E<sub>2</sub>V-Einnahme stieg der Prolaktinspiegel signifikant im Bereich der Normwerte bis zum 7. Tag an. Die weiteren Schwankungen und der Abfall innerhalb der Norm ließen sich statistisch nicht sichern (Abb. 1, Tab. 2).

### Testosteron

Durch die alleinige E<sub>2</sub>V-Medikation kam es zu einer kontinuierlichen signifikanten Abnahme des Testosterons. Unter der Kombination von 1,5 mg E<sub>2</sub>V mit 5 mg MPA wurde dieser Abfall nicht fortgesetzt. Die Testosteronwerte stiegen unter der E<sub>2</sub>V-MPA Kombination im Vergleich zum Ende der E<sub>2</sub>V-Einnahme wieder signifikant an (Tab. 2).

### DHEAS

Der DHEAS-Spiegel war sowohl unter E<sub>2</sub>V höher als vor der Medikation und stieg danach vom 3. Tag der Einnahme der Kombination aus E<sub>2</sub>V und MPA weiter auf ein Plateau an. Dieser Anstieg ließ sich statistisch sichern. Unter der Kombination von E<sub>2</sub>V und MPA war DHEAS um 49 % höher als vor der Medikation (Abb. 1, Tab. 2).

E<sub>2</sub>V um 25 % auf 1,25 mg in Kombination mit 5 mg MPA bedingte einen kurzen Abfall des Estradiolspiegels, um sich vom 4. Tag der Einnahme der höheren Dosis E<sub>2</sub>V auf höhere Estradiol- und Estronwerte einzustellen. Die kurze Supprimierung wie auch der weitere Anstieg der Estrogenspiegel könnte mit durch die Wechselwirkung zwischen E<sub>2</sub>V und dem Gestagen-MPA bedingt sein. Diese Tendenz spiegelt sich auch im E<sub>1</sub>/E<sub>2</sub>-Quotienten wider. Derselbe reduziert sich von 10,2 vor der Hormonmedikation auf 6,8 nach der E<sub>2</sub>V-Einnahme und wurde mit Ausbildung des Steady State stetig kleiner. Obwohl die E<sub>2</sub>V-Dosis bei gleichzeitiger Einnahme von MPA 5 mg um 25 % erhöht wurde, stieg der E<sub>1</sub>/E<sub>2</sub>-Quotient vorübergehend wieder an, um nach Ausbildung des neuen Steady State wieder abzufallen. Dieses biphasische Verhalten dokumentiert mit die Wechselwirkungen zwischen MPA und E<sub>2</sub>V. Erst nach Ausbildung des neuen Gleichgewichtes nach 8tägiger Einnahme der E<sub>2</sub>V-MPA-Kombination ist der Quotient wieder in dem Bereich, der nach 5tägiger alleiniger E<sub>2</sub>V-Einnahme vorlag. Auf diesen Effekt der Reduktion des Estradiolspiegels durch MPA hatte Aleem [9] bereits verwiesen.

Der Anstieg des DHEAS, als einer der Präkursoren für die Testosteron- und Estrogensynthese, war besonders deutlich während der Einnahme der E<sub>2</sub>V-MPA-Kombination. DHEAS wird bei Frauen in der Postmenopause zu 90 % von der NNR sezerniert und entsteht zu 10 % durch Konversion in der Peripherie. DHEAS wird aber auch in der Peripherie zu den aktiven Steroiden, Testosteron und Estrogenen, metabolisiert. Die Testosteronsynthese aus DHEAS erfolgt intrazellulär. Die zirkulierenden Spiegel von Testosteron reflektieren allerdings nicht seine Funktion in den unterschiedlichen Geweben [10]. Ein Defizit an DHEAS ist, außer beim Morbus Addison, bei Hypopituitarismus und chronischen Erkrankungen, unter der Kortikosteroidtherapie und auch während der Estrogen-therapie sowohl in der Prä- als auch in der Postmenopause zu finden [11]. Insofern sind unsere Befunde interessant, da es durch die E<sub>2</sub>V-MPA-Kombination zu einem Anstieg von DHEAS kommt, der wahrscheinlich durch MPA induziert wird, wobei sicher die Relation der gewählten Dosen in der E<sub>2</sub>V-MPA-Kombination eine Rolle spielt. Indirekt wird damit auch die seit Jahren bekannte inhärente androgenisierende Wirkung des MPA, die besonders in hoher Dosierung wirksam wird, erklärt. Bei postmenopausalen Frauen, die unter einer Estrogen-therapie bei therapeutischen Estradiolwerten im Blut unvermindert über vasomotorische Beschwerden, Kopfschmerzen, Depression, Antriebsschwäche, Energieschwund, aber auch über eine reduzierte sexuelle Motivation berichten, ist eine Androgeninsuffizienz anzunehmen und auszuschließen [12]. Diese Frauen könnten aufgrund der mitgeteilten Befunde von der Behandlung mit der Kombination von 1,25 mg Estradiolvalerat und 5 mg Medroxyprogesteronacetat profitieren, da durch den therapiebedingten Anstieg des DHEAS die

## Diskussion

Die zirkulierenden Hormonspiegel reflektieren indirekt die Hormonwirkung bei Frauen und Männern. Die orale Applikation von 1 mg E<sub>2</sub>V führte 4 Stunden nach der ersten Einnahme zu einem signifikanten Anstieg des Estradiolspiegels in den effektiven therapeutischen Bereich zur Behandlung klimakterischer Beschwerden. Vom 3. Tag der Einnahme an waren diese Werte fast doppelt so hoch wie nach der ersten E<sub>2</sub>V-Medikation. Die Dosiserhöhung von

**Tabelle 2:** Mittelwerte und Standardabweichung für Estron (E<sub>1</sub>), Estradiol (E<sub>2</sub>), FSH, LH, Prolaktin, Testosteron, DHEAS sowie die Quotienten von E<sub>1</sub>/E<sub>2</sub> und FSH/LH.

	-1	1	3	5	7	9	11	13
E1	125,9 ± 86,9	373,7 ± 254,1	484 ± 251	462,8 ± 236,7	476,5 ± 323	540,9 ± 304,4	465,2 ± 291,5	573,9 ± 270,7
E2	12,27 ± 11,93	54,70 ± 34,63	85,92 ± 56,88	95,00 ± 54,22	75,96 ± 39,33	105,16 ± 69,63	98,59 ± 68,55	128,43 ± 70,15
FSH	55,49 ± 20,52	58,42 ± 28,42	52,49 ± 26	51,54 ± 21,64	49,78 ± 21,55	48,07 ± 22,52	43,52 ± 23,47	41,68 ± 22,91
LH	34,01 ± 20,41	33,89 ± 29,8	32,27 ± 28,57	31,39 ± 21,73	28,56 ± 25,3	26,48 ± 23,29	27,47 ± 25,61	26,27 ± 27,26
PROL	14,60 ± 9,57	9,57 ± 8,76	14,27 ± 16,25	15,61 ± 22,02	18,82 ± 28,18	14,74 ± 18,17	13,76 ± 13,62	10,46 ± 5,69
TEST	0,22 ± 0,1	0,15 ± 0,1	0,12 ± 0,12	0,09 ± 0,11	0,12 ± 0,13	0,14 ± 0,09	0,12 ± 0,1	0,15 ± 0,07
DHEAS	0,75 ± 0,44	1,1 ± 1,1	0,88 ± 0,72	0,91 ± 0,74	0,85 ± 0,56	1,12 ± 0,67	1,14 ± 0,64	1,12 ± 0,7
E1/E2	10,26	6,83	5,63	4,87	6,27	5,14	4,71	4,46

Möglichkeit der intrazellulären Synthese zu Testosteron gegeben ist. So könnte zumindest intrazellulär der durch die Substitution mit Estradiolvalerat erniedrigte Testosteronspiegel im Serum, der durch die Kombination mit MPA nicht weiter reduziert wurde, ausgeglichen werden.

#### Literatur:

1. Aedo AR, Landgren BM, Diczfalusy E. Pharmacokinetics and biotransformation of orally administered oestrone sulphate and oestradiol valerate in postmenopausal women. *Maturitas* 1990; 12: 333–43.
2. Wiegratz I, Fink T, Rohr UD, Lang E, Leukel P, Kuhl H. Überkreuz-Vergleich der Pharmakokinetik von Estradiol unter der Hormonsubstitution mit Estradiolvalerat oder mikronisiertem Estradiol. *Zentralbl Gynäkol* 2001; 123: 505–12.
3. Simon JA. Estrogen replacement therapy: effects on the endogenous androgen milieu. *Fertil Steril* 2002; 77 (Suppl 4): 77–82.
4. Chetkowski RJ, Meldrum DR, Steingold KA, Randle D, Lu JK, Eggena P, et al. Biological effects of transdermal estradiol. *N Engl J Med* 1986; 314: 1615–20.
5. Albrecht ED, Pepe GJ. Suppression of maternal adrenal dehydroepiandrosterone and dehydroepiandrosterone sulfate production by estrogen during baboon pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 3201–8.
6. Spark RF. Dehydroepiandrosterone: a springboard hormone for female sexuality. *Fertil Steril* 2002; 77 (Suppl. 4): 19–25.
7. Davis S. Testosterone deficiency in women. *J Reprod Med* 2001; 46: 291–6.
8. Bachmann G, Bancroft J, Braunstein G, Burger H, Davis S, Dennerstein L, Goldstein I, Guay H, Leiblum S, Lobo R, Notelovitz M, Rosen R, Sarrel P, Sherwin B, Simon J, Simpson E, Shifren J, Spark R, Traish A. Female androgen insufficiency: the Princeton consensus statement on definition, classification, and assessment. *Fertil Steril* 2002; 77: 660–5.
9. Aleem F. Effect of oral medroxyprogesterone acetate on climacteric symptoms, plasma gonadotrophins and oestradiol levels. *Croatian Med J* 1999; 40: 80–1.
10. Labrie F, Belanger A, Cusan L, Candas B. Physiological changes in dehydroepiandrosterone are not reflected by serum levels of active androgens and estrogens but their metabolites: intracrinology. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 2403–9.
11. Burger H. Androgen production in women. *Fertil Steril* 2002; 77 (Suppl 4): 3–5.
12. Davis S, Tran J. Testosterone influences libido and well being in women. *Trends Endocrinol Metab* 2001; 12: 33–7.

---

#### **Prof. Dr. med. Gunther Göretzlehner**

Medizinstudium in Greifswald 1955–1960. 1962 Promotion. Facharztausbildung an den Universitäts-Frauenkliniken in Greifswald und Rostock. Facharztanerkennung 1966. 1972 Habilitation in Rostock. 1979 Berufung zum Professor für Gynäkologie und Geburtshilfe an die Universitäts-Frauenklinik Greifswald. 1993 bis 2002 Chefarzt an der Frauenklinik im Kreiskrankenhaus Torgau.

Prof. Dr. Göretzlehner ist Mitglied zahlreicher nationaler und internationaler Fachgesellschaften. Mehr als 360 Publikationen, darunter 10 Bücher.



# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## [Bestellung e-Journal-Abo](#)

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)