

**Fallbericht: Hormonelle
Veränderungen durch
Ausdauersport**

Diederich S, Schulte HM

Weger B, Mai K

Spranger J, Pfeiffer AFH

Bobbert T

Blickpunkt der Mann 2007; 5 (4)

36-41

Homepage:

www.kup.at/dermann

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

**Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz**

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

S. Diederich¹, H. M. Schulte², B. Weger², K. Mai³, J. Spranger³, A. F. H. Pfeiffer³, T. Bobbert³

FALLBERICHT

HORMONELLE VERÄNDERUNGEN DURCH AUSDAUERSPORT

EINLEITUNG

Sportliche Betätigung ist ein wesentlicher Eckpfeiler in der Therapie multipler Erkrankungen. So sind die positiven Effekte durch körperliche Betätigung, z. B. bei der Therapie der Adipositas, des Diabetes mellitus Typ 2 oder der arteriellen Hypertonie, weitläufig bekannt [1, 2]. Jedoch auch bei nicht direkt mit dem Stoffwechsel assoziierten Erkrankungen, wie z. B. bei depressiven Erkrankungen, führt Sport zu positiven Veränderungen [3]. Hinsichtlich unerwünschter Begleiterscheinungen, die durch Sport induziert werden, stehen vor allem orthopädische oder traumatisch bedingte Läsionen im Fokus der Öffentlichkeit [4]. Neben diesen Erkrankungen bzw. Verletzungen kann es jedoch auch zu unerwünschten Veränderungen des endokrinen Stoffwechsels kommen [5]. Vor allem bei exzessivem Ausdauertraining besteht die Gefahr, daß hormonelle Veränderungen zu einer entsprechenden klinischen Symptomatik führen können. Am bekanntesten dürfte hier die Amenorrhoe bei weiblichen Ausdauersportlerinnen sein [6]. Während die hormonellen Veränderungen dabei relativ gut beschrieben sind, ist die exakte diesbezügliche Pathophysiologie bis heute relativ unklar.

Sportinduzierte endokrine Veränderungen sind ebenfalls bei männlichen Ausdauersportlern bekannt. So wird beobachtet, daß es zu einem hypogonadotropen Hypogonadismus bei schwerem körperlichem Training kommen kann [7, 8]. Mit diesen laborchemisch zu erfassenden Veränderungen ist jedoch scheinbar selten eine klinische Symptomatik assoziiert.

¹Endokrinologikum Berlin, ²Endokrinologikum Hamburg, ³Abteilung für Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin, Campus B. Franklin, Charité, Berlin

Obwohl es in den letzten Jahren in der westlichen Welt zu einer Zunahme des Bewegungsmangels kam, nahm gleichzeitig die Anzahl der exzessiv Sport treibenden Menschen zu, wie z. B. die ständig steigenden Teilnehmerzahlen bei Marathonläufen zeigen. Vor diesem Hintergrund kommt es nun auch zu immer häufiger auftretenden unerwünschten Wirkungen, die auf inadäquat hohe sportliche Belastung zurückzuführen sind.

In diesem Artikel stellen wir einen Fall vor, bei dem neben einem symptomatischen sportinduzierten Hypogonadismus weitere hormonelle Ausfälle aufgetreten sind. Anhand dieser Kasuistik wird ein Überblick über Epidemiologie, Pathophysiologie und Therapiemöglichkeiten der hormonellen Veränderungen im Zusammenhang mit exzessivem Ausdauersport gegeben.

FALLVORSTELLUNG

Im Oktober 2005 stellt sich in unserer Praxis ein 43jähriger Mann aufgrund einer Osteoporose vor, die im Rahmen einer Fibulafraktur nach Sturz auffiel (Abb. 1). In der Anamnese gab der Patient eine seit einem Jahr leicht verminderte Libido an. Weiterhin berichtete er über eine leichte Depression, die jedoch durch regelmäßiges Laufen sehr gut therapiert sei. Er betreibe seit ca. 10 Jahren ein intensives Langstrecken-Lauftraining mit mind. 120 km/Woche. Seine Marathonbestzeit liege bei 2:35 h. Bei zusätzlich gelegentlich betriebem Muskelaufbautraining habe er einen gegenüber vorherigen Trainingsphasen verminderten Kraft- und Muskelzuwachs bemerkt.

Im körperlichen Untersuchungsbefund zeigte sich ein unauffälliger männlicher Habitus bis auf ein grenzwertiges Gewicht von 58 kg

bei einer Körpergröße von 1,77 m (BMI 18,2 kg/m²).

Im Routinelabor zeigte sich lediglich eine normochrome Anämie (Hb 13,5 g/dl) bei Ausschluß eines Eisen-, Vitamin B₁₂- oder Folsäuremangels. Die endokrinologischen Laborbefunde sind in Tabelle 1 aufgeführt. Zusammengefaßt konnte eine Insuffizienz der gonadotropen, der thyreotropen und der somatotropen Achse festgestellt werden (Abb. 2). Auf eine Bestätigung dieser Ergebnisse durch einen endokrinologischen Funktionstest wurde verzichtet, da die basalen Hormonparameter hier schon eindeutig die entsprechenden Insuffizienzen belegten. Weiterhin zeigte sich eine Erniedrigung des Leptins von < 0,5 ng/ml (Norm: bis 9,5 bei normalgewichtigen Männern, 6,5–7,0 bei Männern mit BMI 28–33 kg/m²). In einer weiterführenden genetischen Diagnostik konnte eine PROP-1-Mutation als Ursache für eine genetisch bedingte hypophysäre Insuffizienz ausgeschlossen werden [9]. Zum Ausschluß eines hypothalamischen bzw. hypophysären Prozesses wurde ein cMRT durchgeführt (Abb. 3), welches jedoch keinerlei Auffälligkeiten zeigte.

Zusammenfassend lag somit eine partielle Hypophysenvorderlappeninsuffizienz mit lediglich noch intakter adrenokortikotroper Achse vor, was klinisch zu einer Osteoporose, zu verminderter Libido und zu leicht reduziertem Muskelaufbau geführt hatte.

Therapeutisch wäre zunächst eine deutliche Reduktion der sportlichen Betätigung angeraten gewesen. Dies war für den Patienten aufgrund des negativen Einflusses auf das Wohlbefinden und des sportlichen Ehrgeizes jedoch nicht durchführbar. Da der Patient aufgrund seiner Vorgeschichte sehr erfahren mit psychologischen Therapien ist, lehnte er aktuell bei psychischem Wohlbefinden eine entsprechende

Abbildung 1: 43jähriger Marathonläufer: Knochendichtemessung mittels DXA (LWS T-Wert : -2,6). Auch im Bereich des Schenkelhalses war die Knochendichte mit einem T-Wert von -2,4 erniedrigt (nicht gezeigt).

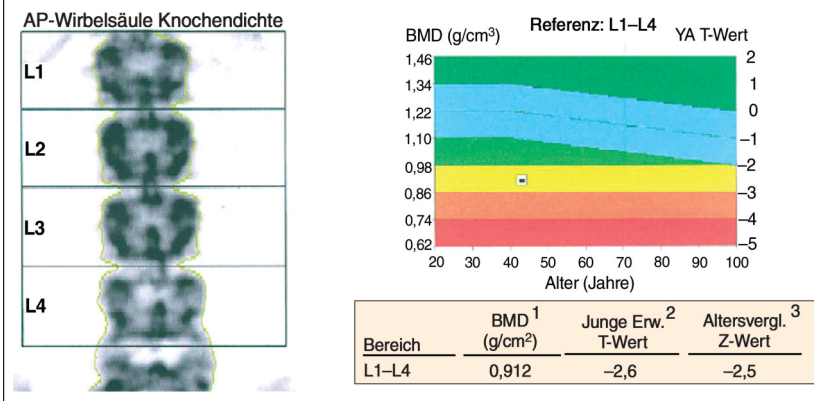


Tabelle 1: 43jähriger Marathonläufer: Laborwerte bei erster Vorstellung und nach 10tägiger Therapie mit Testosterongel 50 mg täglich

Laborwerte	21.12.2005	2.1.2006	Normbereich
Testosteron	0,87	4,77	2,4–8,3 ng/ml
SHBG	34,8	45,9	13–71 nmol/l
LH	0,8	< 0,1	1,4–9,2 mU/ml
Inhibin	134	–	100–400 ng/l
FSH	1,5	0,4	< 14 mU/ml
Prolaktin	7,1	–	2–18 ng/ml
Kortisol	171	138	43–224 ng/ml
DHEAS	2,6	–	0,8–5,6 µg/ml
ACTH	–	42,7	10–60 ng/l
TSH	0,33	0,56	0,4–4,0 mU/l
ft3	2,0	1,7	2,0–4,2 pg/ml
ft4	7,1	9,7	8,0–17,0 pg/ml
IGF-1	49	52	90–360 ng/ml
STH	0,9	2,0	< 5,0 µg/l

Therapie ab. Da der Patient nicht im Bereich des Hochleistungssportes tätig war, entschlossen wir uns zunächst zu einer Therapie mit Testosterongel (Testogel®) in einer Dosis von 50 mg/d (bei Personen im Bereich des Leistungssportes sollte hier zunächst Rücksprache mit der Nationalen Anti-Doping-Agentur gehalten werden), da die wesentliche klinische Symptomatik am ehesten durch den Hypogonadismus bedingt erschien. Einen medikamentösen Ausgleich der anderen hypophysären Achsen unterlie-

ßen wir. Ein Kontrolllabor nach 10 Tagen Therapie mit Testogel® zeigt der Befund in Tabelle 1. Aufgrund einer unter der Therapie aufgetretenen Transaminasenerhöhung wurde die Testosterondosis auf 25 mg/d reduziert. Hierunter kam es im Verlauf parallel zu der laborchemischen Normalisierung des Testosterons zu einer Zunahme des Wohlbefindens und einer Verbesserung der Knochendichte. Der Patient berichtete über verbesserte muskuläre Kraft und bessere Ausdauerleistung, was zum Teil mit Sicherheit auch

Abbildung 2: 43jähriger Marathonläufer: Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz. Hypothalamisch/hypophysäre Adaptation bei unserem Patienten: Die korrespondierenden peripheren Hormone sind mit orangem Kreis als erniedrigt gekennzeichnet. Während die adrenokortikotrope Achse (ACTH) intakt ist, sind die gonadotrope (FSH, LH), thyreotrope (TSH) und somatotrope (STH) Achsen beeinträchtigt. Der Hypophysenhinterlappen (ADH, Oxytocin) ist anders reguliert und zeigt keine Veränderungen. Mod. nach Besser GM, Cudworth AG (eds). Clinical Endocrinology: an illustrated text. Gower Medical Pub., London, 1987.

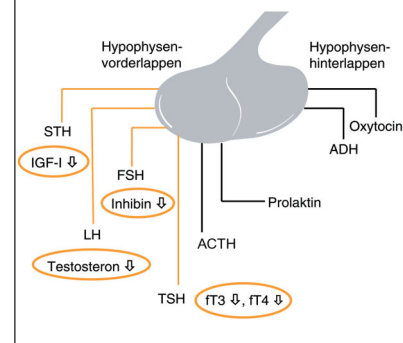
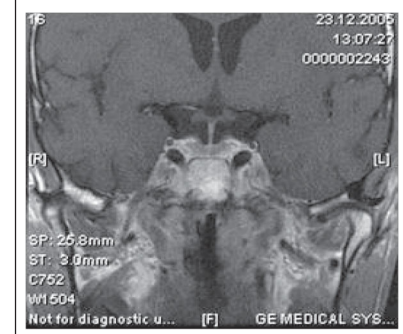


Abbildung 3: 43jähriger Marathonläufer: MRT der Hypophyse. Keine Auffälligkeiten im cMRT.



auf die Normalisierung der Anämie unter Testosteron (Hb 14,1 g/dl) zurückzuführen war.

DISKUSSION

Der hier präsentierte Fall gehört zu der Gruppe der sogenannten „sportinduzierten hypogonadalen Männer“ („exercise-hypogonadal male condition“) [8], einem bisher nur relativ selten beschriebenen Krankheitsbild. Dabei ist der Zusammenhang zwischen Ausdauersport und hormonellen Veränderungen schon lange bekannt, wobei hier allerdings bisher meist Frauen im Fokus der Forschung standen.

Epidemiologie und Pathophysiologie sportinduzierter Zyklusstörungen bei der Frau

Hauptursache für die bisher hauptsächlich bei weiblichen Athleten beschriebenen Veränderungen der gonadotropen Achse ist vermutlich hier das klinische Leitsymptom Oligo- bzw. Amenorrhoe, welches klinisch eine sensitivere Erfassung eines weiblichen Hypogonadismus im Vergleich zum männlichen Hypogonadismus mit häufig unspezifischen und mannigfaltigen Symptomen erlaubt. Die bei Ausdauersport auftretende Amenorrhoe bei Frauen ist eine sehr lange bekannte und auch häufig publizierte Erscheinung [6, 10–12]. Abhängig vom untersuchten Kollektiv wird die Inzidenz von Zyklusunregelmäßigkeiten bei Ausdauersport mit einer Häufigkeit von 3–70 % angegeben. Wesentliche Faktoren dieser sehr großen Spannbreite dürften neben den unterschiedlichen untersuchten Sportarten vor allem Alter und Trainingszustand sein. Ein strenger oder alleiniger Zusammenhang zwischen dem Körpergewicht und der bei Sport auftretenden Zyklusstörung scheint dagegen eher nicht zu bestehen [13]. Aktuell wird am ehesten der pathophysiologische Zusammenhang in einer rezidierten streß- bzw. sportinduzierten Kortisol- und Prolaktinausschüttung sowie einer unausgeglichener Ener-

giebilanz gesehen [14]. Neben Kortisol und Prolaktin scheint dabei Leptin eine wesentliche Funktion in der zentral bedingten Änderung der GnRH-Pulsatilität darzustellen, die dann über verminderte LH-Ausschüttung bzw. -Frequenz zu Veränderungen im Östrogenstoffwechsel führt [15]. Dies kann dann sekundär zu Veränderungen der Fertilität, des Knochenstoffwechsels oder auch zu Herz-Kreislauf-Veränderungen führen.

Daß Leptin eine wesentliche Rolle in der sportinduzierten hypothalamisch-hypophysären Insuffizienz spielt, ist erst seit kurzem bekannt [16, 17]. Leptin gehört zur Gruppe der Adipokine, deren Syntheseort exklusiv im Fettgewebe liegt [18]. Leptin ist durch Regelung des Appetits und weiterer neuroendokriner Mechanismen an der Kontrolle der Energiehomöostase im menschlichen Körper wesentlich beteiligt. Es führt zu vermindertem Appetit und erhöhtem Grundumsatz. Es korreliert dabei mit dem Fettanteil des menschlichen Körpers und ist erhöht in adipösen bzw. erniedrigt bei schlanken Personen. Leptin vermittelt seine Wirkung u. a. über einen Rezeptor am Hypothalamus und wirkt somit auf die hypothalamisch-hypophysäre Achse [19].

Bei ausdauertrainierten Frauen wurde bei gleicher Nahrungsaufnahme ein dreifach erniedrigter Leptinwert verglichen mit gesunden untrainierten Frauen gefunden. Gleichzeitig wurden bei diesen Frauen als Ausdruck eines möglichen chronischen Energiedefizites erniedrigte Insulin- und erhöhte Kortisolspiegel gemessen. Bei Männern wurde gezeigt, daß ein Marathonlauf, welcher eine akute negative Energiebilanz hervorruft, ebenfalls zu einem akuten Absinken der Leptinwerte führt. Neben solchen Interventionsstudien konnte in einem gesunden Kollektiv ohne besondere sportliche Betätigung gezeigt werden, daß Leptin negativ mit körperlicher Betätigung

unabhängig vom Körpergewicht bzw. vom Fettgehalt korreliert [20].

Somit kann ein unausgeglichener Energiehaushalt über die Vermittlung von Leptin sowie eine rezidivierende sportinduzierte Kortisol- und Prolaktinausschüttung für die Entstehung einer hypothalamisch-hypophysären Insuffizienz verantwortlich sein.

Beeinflussung der Testosteronsekretion in Abhängigkeit von der Dauer und der Art der sportlichen Belastung

Auch bei männlichen Ausdauer-sportlern kommt es häufig zu einem Abfall der Testosteronspiegel (sowohl des Gesamttestosterons als auch des freien bzw. bioverfügbaren Testosterons) [7, 8, 21, 22]. In einer Studie konnte eine negative Korrelation zwischen wöchentlicher Trainingsbelastung und Serum-Testosteron-Werten dargestellt werden [21]. Ursächlich wurde auch hier eine Abnahme der GnRH- bzw. LH-Pulse beobachtet. Auch hier scheint ein Zusammenhang zwischen Kortisol, Prolaktin, Leptin und der gonadotropen Achse zu bestehen. So führte ein 4wöchiges militärisches Übungs- und Sportprogramm zu einem parallelen, signifikanten Abfall sowohl von Leptin als auch von Testosteron [16]. Der streßinduzierte Kortisol- und Prolaktinanstieg bei Ausdauer-sport-trainierten Männern war negativ korreliert mit den Testosteronwerten nach der Ausdauersportbelastung [22].

Anamnestiche Daten (Ausdauer-sport schon vor dem Einsetzen der Pubertät, Streßfraktur in der Vorgeschichte, sexuelle Dysfunktion, verminderte Libido) gaben in einer Studie keinen Hinweis auf das Vorliegen oder das Ausmaß eines Hypogonadismus [23]. Der benutzte klinische Fragebogen-Score war in dieser Studie aber definitiv nicht sehr gut ausgearbeitet. Inwiefern hier z. B. der „Aging Males Sym-

ptoms Scale“ nach Heinemann eine bessere Voraussage erlaubt, ist nicht untersucht.

Während Kraftsport akut zu einem Testosteronanstieg führen kann [24], scheint die Dauerbelastung bei regelmäßigem Kraftsport in Abhängigkeit vom Trainingsvolumen chronisch auch eher zu einer leichten Testosteronerniedrigung zu führen [25].

Beeinflussung der männlichen Fertilität durch sportliche Belastung

Im Zusammenhang mit den erniedrigten Testosteronwerten bzw. den Veränderungen der gonadotropen Achse wurde ebenfalls untersucht, inwieweit sich diese Veränderungen auf die Fertilität auswirken. In einer relativ gut durchgeführten Studie konnten bei Triathleten, Marathonläufern und Radsportlern keine Veränderungen im Spermogramm nachgewiesen werden [26]. Lediglich die akute mechanische Belastung beim Radfahren führte zu einer leicht reduzierten Spermienmotilität [26]. In einer anderen Studie von Baker et al. wurde die Fertilität direkt untersucht [27]. Es zeigte sich, daß es bei einem hohen Trainingsaufwand und erniedrigten Testosteronwerten zu weniger Schwangerschaften kam. Jedoch waren die Probanden in dieser Studie nur sehr unzureichend charakterisiert, sodaß diese Arbeit, ähnlich wie andere kleinere unkontrollierte Studien [28], die Veränderungen in der Spermaqualität zeigten, eher keine so große Aussagekraft haben wie die erste zitierte Studie [26].

Beeinflussung anderer hypophysärer Hormonachsen durch sportliche Belastungen

Neben dem sportbedingten Hypogonadismus kann körperliche Betätigung natürlich auch Auswirkungen auf die anderen hypophysären Achsen haben. Dabei ist neben der Art der sportlichen Belastung zu

berücksichtigen, ob es sich um eine akute sportliche Belastung handelt oder um die Auswirkungen von körperlichem Training bzw. einer chronischen Belastung. Weiterhin spielen vor allem bei akuter körperlicher Belastung die entsprechenden Volumenverschiebungen eine wesentliche Rolle bei der Messung von Hormonkonzentrationen [29, 30].

Die am besten untersuchte Hypophysenvorderlappenachse ist die kortikotrope Achse. Allgemein bekannt ist der Anstieg von ACTH und Kortisol bei akuter körperlicher Betätigung als Ausdruck einer Stressreaktion und der dadurch bedingten, notwendigen physiologischen Anpassungen [31]. Im Rahmen eines körperlichen Trainings ist die Datenlage nicht so eindeutig [32, 33]. Insgesamt kommt es wohl zu keiner wesentlichen Veränderung der basalen Hormonparameter. Jedoch gibt es Hinweise auf eine verminderte Sensibilität der Achse und der Zielgewebe sowie auch Veränderungen im Kortisolmetabolismus [5].

Die somatotrope Achse ist ebenfalls durch Sport beeinflussbar. Durch akute körperliche Belastung kommt es zu einer Aktivierung der Achse mit Anstieg des Wachstumshormons [34]. So kann auch zur Diagnostik einer Wachstumshormoninsuffizienz ein körperlicher Belastungstest mit Messung der entsprechenden Hormonparameter durchgeführt werden [35]. Dieser findet in der Praxis aufgrund des Aufwandes jedoch selten Anwendung. Durch körperliches Training dagegen kann es zu verminderten Wachstumshormonspiegeln und erniedrigten Werten in entsprechenden Stimulationstests kommen, wie z. B. bei einem Übertrainingssyndrom [36]. Dieses wird mit einer erhöhten Sensitivität des Zielgewebes auf das Wachstumshormon erklärt.

Hinsichtlich der thyreotropen Achse gab es viele Untersuchungen, je-

doch konnte bisher nicht gezeigt werden, daß eine akute körperliche Belastung zu einer veränderten thyreoidalen Stoffwechsellage führt [37]. Dagegen scheint es auch hier so zu sein, daß ein intensives, lang andauerndes Training zu einer eher hypothyreoten Stoffwechsellage führt [38].

Übertrainingssyndrom

Im Zusammenhang mit Veränderungen der hypophysären Achse durch Ausdauersport muß auch immer an das Vorliegen eines Übertrainingssyndroms gedacht werden [39]. Das Übertrainingssyndrom ist charakterisiert durch einen Abfall der sportartspezifischen Leistungsfähigkeit trotz weitergeführtem oder sogar intensiviertem Training mit mehr oder weniger ausgeprägten Befindlichkeitsstörungen ohne organisch krankhaften Befund, der auch nach einer verlängerten Regenerationsphase von 2 bis 3 Wochen noch nachweisbar ist. Bei einer kürzeren Dauer spricht man eher von einem Überlastungszustand. Obwohl das Übertrainingssyndrom nach wie vor eine der gefürchtetsten „Erkrankungen“ des Leistungssportlers darstellt, existiert bis heute kein etabliertes Diagnoseschema bzw. keine klare Erklärung des Pathomechanismus. Neben vielfältigen unspezifischen Symptomen konnten außerdem keine Laborparameter identifiziert werden, die eine Diagnosestellung erleichtern könnten. Ein zwischenzeitlich angenommenes Mißverhältnis zwischen anabol und katabol wirkenden Hormonen konnte nicht bestätigt werden. Allerdings zeigte eine Arbeit von Barron et al. eine verminderte Antwort von ACTH und Kortisol im Insulin-Hypoglykämie-Test [40]. Zudem gibt es erste Daten zu veränderten Kortisolmetaboliten im Urin bei Ausdauersportlern [41]. In unserer Klinik wurden 2 Marathonläufer mit typischen Zeichen eines Übertrainingssyndroms im Insulin-Hypoglykämie-Test untersucht. Beide zeigten Einschränk-

kungen in der Antwort im Bereich der kortikotropen und der somatotropen Achse. Es gibt somit Hinweise, daß die Beschwerden des Übertrainingssyndroms durch eine verminderte hypothalamische-hypophysäre Antwort auf Stress bedingt sein können. Aber auch hier fehlen weitere Studien zum sicheren Beleg. Zur weiteren Charakterisierung der Zusammenhänge bei dieser relativ seltenen Störung sind nur multizentrische Studien (in Planung) hilfreich.

ZUSAMMENFASSUNG

Zusammengefaßt scheint die Entstehung einer sportinduzierten hypothalamisch-hypophysären Insuffizienz durch einen unausgeglichene Energiehaushalt über die Vermittlung von Leptin sowie eine rezidivierende stressgetriggerte Kortisol- und Prolaktinausschüttung bedingt zu sein. Scheinbar ist die gonadotrope Achse hier bei beiden Geschlechtern die anfälligste, sodaß die meisten Studien Verminderungen im Bereich der Sexualsteroiden beschrieben haben. Welche Faktoren eine Prädisposition für das Auftreten von entsprechenden Veränderungen beinhalten, ist bisher wenig bekannt. Allerdings scheint das Ausmaß des Trainings bzw. der Überlastung eine gewisse Korrelation zur Häufigkeit und zur Ausprägung entsprechender endokriner Insuffizienzen zu haben [21]. In der Praxis sollte bei Ausdauersportlern mit typischen klinischen Symptomen (Libidoabnahme, vermehrtes Schwitzen, verminderte muskuläre Kraft, verringerte Belastbarkeit etc.) oder Befunden (Fraktur bei geringem Trauma, Gynäkomastie etc.) auf jeden Fall eine entsprechende endokrinologische Diagnostik erfolgen. Bei Sportlern mit unspezifischen Symptomen sollte nach Ausschluß wichtiger Differentialdiagnosen (z. B. Eisenmangelanämie

oder EBV-Infektion) auch immer an das Vorliegen einer endokrinen Funktionsstörung gedacht werden. Die entsprechende Diagnostik vom basalen Labor bis hin zum endokrinologischen Funktionstest muß dann jedoch in jedem Fall einzeln abgewogen werden. Ebenso muß therapeutisch in jedem Fall einzeln abgewogen werden, welche Hilfe neben einer Reduktion bzw. Veränderung der sportlichen Aktivität angeboten werden kann. Eine niedrig dosierte Substitution der Sexualsteroiden, wie wir sie bei unserem Patienten durchgeführt haben, ist aus unserer Sicht aufgrund der Bedeutung für die Knochengesundheit zumindest vorübergehend eine gut vertretbare therapeutische Intervention. Weitergehende Substitutionstherapien bei etwaigen zusätzlichen Insuffizienzen mit z. B. Wachstumshormon oder Thyroxin erscheinen uns aufgrund der Datenlage und der Pathophysiologie im Sinne einer hypothalamischen Adaptation nicht gerechtfertigt. Die pathophysiologisch vermutlich sinnvolle Therapie mit Leptin ist aufgrund der fehlenden Zulassung nur unter Studienbedingungen möglich [17].

Literatur:

1. Lakka TA, Laaksonen DE. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32: 76–88.
2. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345: 790–7.
3. Brené S, Bjørnebekk A, Åberg E, Mathé AA, Olson L, Werme M. Running is rewarding and antidepressive. *Physiol Behav* 2007; 92: 136–40.
4. Falvo MJ, Bloomer RJ. Review of exercise-induced muscle injury: relevance for athletic populations. *Res Sports Med* 2006; 14: 65–82.
5. Bobbert T, Brechtel L, Mai K, Otto B, Maser-Gluth C, Pfeiffer AF, Spranger J, Diederich S. Adaptation of the hypothalamic-pituitary hormones during intensive endurance training. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005; 63: 530–6.
6. Redman LM, Loucks AB. Menstrual disorders in athletes. *Sports Med* 2005; 35: 747–55.
7. Hackney AC, Szczepanowska E, Viru AM. Basal testicular testosterone production in endurance-trained men is suppressed. *Eur J Appl Physiol* 2003; 89: 198–201.
8. Hackney AC, Moore AW, Brownlee KK. Testosterone and endurance exercise: development of the "exercise-hypogonadal male condition". *Acta Physiol Hungarica* 2005; 92: 121–37.
9. Pfaffle RW, Blankenstein O, Wuller S, Kentrup H. Combined pituitary hormone de-

FAZIT FÜR DIE PRAXIS

- Eine Fraktur ohne adäquates Trauma muß bei Ausdauersport treibenden Männern osteologisch (DXA-Messung, Routinelabor inkl. Kalzium etc.) und bei Vorliegen einer Osteoporose endokrinologisch (Testosteron, Schilddrüsenwerte etc.) abgeklärt werden.
- Ebenso sollte in der Abklärung eines unklaren Leistungsabfalls bei Sportlern an einen Androgenmangel und andere hormonelle Insuffizienzen gedacht werden. Bei entsprechendem Nachweis eines Hormonmangels ist nach Ausschluß anderer Ursachen (Klinefelter-Syndrom, Hypophysentumor etc.) die Diagnose „Sport-induzierter Hypogonadismus“ oder „Ausdauersport-bedingte hypothalamische Hypophyseninsuffizienz“ zu stellen.
- Therapeutisch sollte hier zunächst eine sportmedizinische Beratung bezüglich einer Trainingsmodifikation (Reduktion des Ausdauertrainings, eventuell zusätzlich Kraftsport) erfolgen. Bei persistierendem Hormonmangel ist zur Vermeidung von Sekundärkomplikationen (Osteoporose) in erster Linie an eine adäquat dosierte Testosteronsubstitution zu denken.

- iciency: role of Pit-1 and Prop-1. *Acta Paediatr Suppl* 1999; 88: 33–41.
10. Bonen A. Exercise-induced menstrual cycle changes. A functional, temporary adaptation to metabolic stress. *Sports Med* 1994; 17: 373–92.
 11. Baker ER. Menstrual dysfunction and hormonal status in athletic women: a review. *Fertil Steril* 1981; 36: 691–6.
 12. Sanborn CF, Martin BJ, Wagner WW Jr. Is athletic amenorrhea specific to runners? *Am J Obstet Gynecol* 1982; 143: 859–61.
 13. Bronson FH, Manning JM. The energetic regulation of ovulation: a realistic role for body fat. *Biol Reprod* 1991; 44: 945–50.
 14. Laughlin GA, Dominguez CE, Yen SS. Nutritional and endocrine-metabolic aberrations in women with functional hypothalamic amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 25–32.
 15. Laughlin GA, Yen SS. Hypoleptinemia in women athletes: absence of a diurnal rhythm with amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 318–21.
 16. Gomez-Merino D, Chennaoui M, Drogou C, Bonneau D, Guezennec CY. Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1594–9.
 17. Chan JL, Mantzoros CS. Role of leptin in energy-deprivation states: normal human physiology and clinical implications for hypothalamic amenorrhoea and anorexia nervosa. *Lancet* 2005; 366: 74–85.
 18. Ahima RS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14 (Suppl 5): 242S–249S.
 19. Enriori PJ, Evans AE, Sinnayah P, Cowley MA. Leptin resistance and obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14 (Suppl 5): 254S–258S.
 20. Popovic V, Duntas LH. Leptin, TRH and ghrelin: influence on energy homeostasis at rest and during exercise. *Horm Metab Res* 2005; 37: 533–7.
 21. MacKelvie KJ, Taunton JE, McKay HA, Khan KM. Bone mineral density and serum testosterone in chronically trained, high mileage 40–55 year old male runners. *Br J Sports Med* 2000; 34: 273–8.
 22. Daly W, Seegers CA, Rubin DA, Dobridge JD, Hackney AC. Relationship between stress hormones and testosterone with prolonged endurance exercise. *Eur J Appl Physiol* 2005; 93: 375–80.
 23. Skarda ST, Burge MR. Prospective evaluation of risk factors for exercise-induced hypogonadism in male runners. *West J Med* 1998; 169: 9–12.
 24. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med* 2005; 35: 339–61.
 25. Tremblay MS, Copeland JL, Van Helder ML. Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. *J Appl Physiol* 2004; 96: 531–9.
 26. Lucia A, Chicharro JL, Perez M, Serratoso L, Bandres F, Legido JC. Reproductive function in male endurance athletes: sperm analysis and hormonal profile. *J Appl Physiol* 1996; 81: 2627–36.
 27. Baker ER, Stevens C, Lenker R. Relationship of exercise to semen parameters and fertility success of artificial insemination donors. *J S C Med Assoc* 1988; 84: 580–2.
 28. Hackney AC. The male reproductive system and endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 180–9.
 29. Kargotich S, Goodman C, Keast D, Morton AR. The influence of exercise-induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical parameters used for monitoring exercise, training and sport. *Sports Med* 1998; 26: 101–17.
 30. Convertino VA. Fluid shifts and hydration state: effects of long-term exercise. *Can J Sport Sci* 1987; 12 (Suppl 1): 136S–139S.
 31. Fournier PE, Stalder J, Mermillod B, Chantraine A. Effects of a 110 kilometers ultra-marathon race on plasma hormone levels. *Int J Sports Med* 1997; 18: 252–6.
 32. Villanueva AL, Schlosser C, Hopper B, Liu JH, Hoffman DJ, Rebar RW. Increased cortisol production in women runners. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 63: 133–6.
 33. Uusitalo AL, Huttunen P, Hanin Y, Uusitalo AJ, Rusko HK. Hormonal responses to endurance training and overtraining in female athletes. *Clin J Sport Med* 1998; 8: 178–86.
 34. Weltman A, Wideman L, Weltman JY, Veldhuis JD. Neuroendocrine control of GH release during acute aerobic exercise. *J Endocrinol Invest* 2003; 26: 843–50.
 35. Buckler JM. Exercise as a screening test for growth hormone release. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1972; 69: 219–29.
 36. Godfrey RJ, Madgwick Z, Whyte GP. The exercise-induced growth hormone response in athletes. *Sports Med* 2003; 33: 599–613.
 37. Huang WS, Yu MD, Lee MS, Cheng CY, Yang SP, Chin HM, Wu SY. Effect of treadmill exercise on circulating thyroid hormone measurements. *Med Princ Pract* 2004; 13: 15–9.
 38. Steinacker JM, Brkic M, Simsch C, Nething K, Kresz A, Prokopchuk O, Liu Y. Thyroid hormones, cytokines, physical training and metabolic control. *Horm Metab Res* 2005; 37: 538–44.
 39. Urhausen A, Kindermann W. Diagnosis of overtraining: what tools do we have? *Sports Med* 2002; 32: 95–102.
 40. Barron JL, Noakes TD, Levy W, Smith C, Millar RP. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 60: 803–6.
 41. Gouarne C, Groussard C, Gratas-Delamarche A, Delamarche P, Duclos M. Overnight urinary cortisol and cortisone add new insights into adaptation to training. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 1157–67.

Korrespondenzadresse:
 PD Dr. med. Sven Diederich
 Endokrinologikum Berlin
 D-10117 Berlin, Jägerstraße 61
 E-Mail:
 sven.diederich@endokrinologikum.com

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)