

Die vorliegende Stellungnahme ist in interdisziplinärer Zusammenarbeit entstanden. Die Autoren gehören entsprechend mehreren Fachgesellschaften an (Schweizerische Gesellschaft für Sportmedizin, Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Schweizerische Gesellschaft für Pädiatrie, Schweizerische Vereinigung gegen die Osteoporose, Schweizerische Arbeitsgemeinschaft für Sportpsychologie, Schweizerische Gesellschaft für Prävention und Gesundheitswesen). Die Stellungnahme wurde indessen nur dem Vorstand der Schweizerischen Gesellschaft für Sportmedizin (SGSM) vorgelegt und von diesem genehmigt. Die Redaktion

Denise Roth¹, Christine Meyer Egli², Susi Kriemler³, Martin Birkhäuser², Philippe Jaeger⁴, Ursula Imhof⁵, Christof Mannhart¹, Roland Seiler¹, Bernard Marti¹

¹Sportwissenschaftliches Institut, Bundesamt für Sport, Magglingen

²Gynäkologische Endokrinologie, Universitätsfrauenklinik, Bern

³Kinderklinik, Stadtspital Triemli, Zürich

⁴Division de Néphrologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne

⁵Rheuma- und Rehabilitationsklinik, Leukerbad

Female Athlete Triad

Diagnose, Therapie und Prävention von gestörtem Essverhalten, Amenorrhoe und Osteoporose

Zusammenfassung

Der Leistungs- und Spitzensport der Frauen hat in den letzten Jahren international und national einen enormen Aufschwung erlebt. Parallel zu dieser an sich erfreulichen Entwicklung ist indessen ein neues Syndrom bekannt geworden, das der sportmedizinisch interessierte Arzt kennen und gegebenenfalls auch «aktiv suchen» muss: die Female Athlete Triad. Am einfachsten ist hierbei die Erkennung einer Amenorrhoe, welche anamnestisch leicht erfasst werden kann. Die anstrengungsassoziierte Amenorrhoe ist hypothalamischer Genese und letztendlich eine Ausschlussdiagnose. Dabei gilt es, unter allen möglichen differentialdiagnostischen Überlegungen sich auf das Wesentliche zu konzentrieren und von unnötig belastenden Untersuchungen der Sportlerinnen abzusehen. Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Evaluation einer vorhandenen oder beginnenden Essstörung, welche vielfach nur zusammen mit einem Psychologen diagnostiziert und behandelt werden kann. Der durch die Amenorrhoe bedingte Östrogenmangel sowie die mangelnde und fehlerhafte Nährstoffzufuhr bei Essstörungen sind verantwortlich für die dritte Komponente der Triad, die ernstzunehmende Osteoporose. Zu deren Diagnose bedarf es der Knochendichtebestimmung mittels Knochendensitometrie (DXA-Untersuchung). Diese sollte jedoch eher restriktiv eingesetzt werden, da an und für sich bereits der begründete Verdacht auf eine Osteoporose – aufgrund der Anamnese (z.B. Stressfrakturen) oder das Vorhandensein von Risikofaktoren (z.B. Amenorrhoe) – eine Indikation für präventiv-therapeutische Massnahmen darstellt. Letztere beinhalten in erster Linie die Änderung von Trainingsumfang, Körpergewicht und Ernährungsgewohnheiten, um bei bestehender Amenorrhoe eine spontane Normalisierung des Menstruationszyklus und damit der endogenen Östrogenproduktion zu erlangen. Wird dies nicht erreicht, müssen die fehlenden Östrogene exogen zugeführt werden, insbesondere bei der sekundären Amenorrhoe sowie bei Adolescenten und jungen Frauen zum Erreichen einer genügenden Peak-Bone-Mass. Eine dokumentierte Osteoporose stellt eine zusätzliche Indikation für die Hormonsubstitution dar. Für den Hormonersatz stehen grundsätzlich zwei Wege offen, die abhängig vom Alter der Athletin und deren individuellen Wünschen (Antikonzeption, Langzyklen usw.) begangen werden können: zum einen die Östrogen-

Summary

Female Athlete Triad

Diagnosis, therapy and prevention of the syndrome of disordered eating, amenorrhea and osteoporosis

In recent years, elite sport on top level has become very popular also in women, nationally as well as internationally. However, in parallel with this positive development, a new syndrome has emerged, which has to be known by any physician interested in sports medicine: the female athlete triad. In search for this syndrome in the sports-medical setting, diagnosis of amenorrhea is probably most easy; a menstrual history should be sufficient. The exercise-induced amenorrhea is of hypothalamic origin, and ultimately, it can only be diagnosed by exclusion. Regarding differential diagnosis, it is elementary to restrict additional clinical investigations to a minimum, in order to reduce the load of examinations for the athletes. The evaluation of an existing or beginning eating disorder is more difficult; often, collaboration with the psychologist will be necessary. The estrogen deficit due to the exercise-induced amenorrhea and the lack of dietary nutrients due to the eating disorder are both responsible for the third symptom of the triad, the serious threat of osteoporosis. For its diagnosis, a bone density measurement with dual energy x-ray absorptiometry (DXA) is a prerequisite. However, we do not recommend to use this diagnostic assessment widely in athletes, since the clinical suspicion alone of a beginning triad – be it based on personal history, e.g. stress fractures, or based on presence of other risk factors, e.g. amenorrhea – is a sufficient indication to start with therapeutic and preventive steps, such as a reduction in training volume, an increase in body weight, and improvements in diet. These steps aim at normalizing the disturbed menstrual cycle, with normal estrogen production as a consequence. If this goal is not achieved, the lack of estrogens has to be treated with exogenous estrogen administration, especially in case of secondary amenorrhea, but also in adolescents and young women to ensure achievement of peak bone mass. If osteoporosis is documented, it is an additional indication for hormonal substitution. There are two ways for the hormonal substitution, which can be selected in function of the age or of special wishes of the athletes (e.g. contraception, cycle control): either estrogens as

zufuhr in Form einer kontrazeptiven Pille (Kombinationspräparat), zum anderen die Östrogen/Gestagen-Substitutionstherapie mit natürlichen Östrogenen. Bei beiden Formen sind die für die Osteoporose-Protektion minimal erforderlichen Östrogenmengen zu berücksichtigen. Begleitend ist auf eine ausreichende Kalzium- und Vitamin-D-Zufuhr zu achten. Bezüglich Langzeitverlauf und Langzeitprognose heutiger Therapiestandards sind leider noch wesentliche Fragen offen, deren Beantwortung eine grosse Forschungsaufgabe bleibt.

Besser als Behandeln ist zweifelsohne die Primärprävention oder zumindest die Früherkennung der Female Athlete Triad. Die Anstrengungen gehen in Richtung kompetenter, konstruktiver und nicht angstmachender Vermittlung gesicherter Fakten; als Zielgruppen sind dabei nicht nur die Ärzte, sondern gleichermassen auch Trainer, Coaches, Eltern und insbesondere die Athletinnen anzugehen. Darüber hinaus kann gerade die Auseinandersetzung mit diesem Syndrom zu einer wertvollen Reflexion über den eigenen Körper und seine Funktionen sowie über Sinn und Zweck von Leistung und Erfolg im Sport führen.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 48 (3), 119–132, 2000

Einleitung

In den letzten Jahrzehnten ist die Anzahl sporttreibender Frauen und der an sportlichen Wettkämpfen teilnehmenden Athletinnen stark angestiegen. Erstmals nahmen im Jahre 1900 Frauen offiziell an den Olympischen Spielen teil, in den Disziplinen Golf, Tennis und Segeln; in der Folge kamen nach und nach weitere Sportarten hinzu [1]. Es kam zu einem immer rasanteren Anstieg der Anzahl sporttreibender Frauen und Mädchen, deren körperliche Fitness sich dadurch stetig verbesserte. Mit zunehmend steigenden Leistungsansprüchen entwickelte sich aber, vor allem bei den jungen Sportlerinnen, ein neuer Symptomenkomplex, der heute unter dem Namen «Female Athlete Triad» bekannt ist [2]. Die Triade beinhaltet gestörtes Essverhalten, Amenorrhoe und Osteoporose und wurde 1992 vom American College of Sports Medicine erstmals beschrieben [3]. Dieser Symptomenkomplex findet sich zunehmend nicht nur bei Topathletinnen, sondern auch unter Breitensportlerinnen und geht mit Leistungsverminderung sowie erhöhter Morbidität einher. Oft sind Mädchen in der Pubertät betroffen, da sich in dieser Lebensphase der weibliche Körper besonders stark verändert: während sich bei den Knaben in der Pubertät die Muskulatur verstärkt ausbildet, vermehrt sich bei den Mädchen eher der Körperfettanteil. Steigt der Körperfettanteil aufgrund eines gestörten Essverhaltens nicht physiologisch an, kann es zu Zyklusstörungen oder einer verzögerten Sexualentwicklung mit konsekutiver Osteoporose kommen.

Obwohl das Syndrom bei Leistungssportlerinnen seit längerer Zeit immer wieder vorgekommen ist, wurde es als «diagnostische Einheit» erst vor weniger als 10 Jahren erkannt. Entsprechend besteht im sportmedizinisch-klinischen Umgang mit dem Syndrom noch kein etablierter Konsens. Die vorliegende interdisziplinäre Übersicht versucht, hier mehr Klarheit zu schaffen und die Sichtweisen von Sportmedizin, Gynäkologie, Pädiatrie und Osteologie aufeinander abzustimmen. Wir hoffen, damit die sportspezifische Kompetenz der ärztlichen Beratung zu festigen und dadurch eine einheitlichere Vorgehensweise zu erreichen; letztere sollte dazu beitragen, die aktuell infolge divergierender Informationen oft verunsicherten Athletinnen kompetenter über den heutigen Wissensstand der Problematik zu informieren und so Krankheits-einsicht und Therapiecompliance zu verbessern.

Die Komponenten der Triade sind untereinander bezüglich Ätiologie, Pathogenese und Komplikationen grundsätzlich zusammenhängend. Sie sollen im Folgenden jedoch einzeln vorgestellt,

a part of a birth control pill (combination pills) or a hormone replacement therapy with natural estrogens and progestins. Both treatments have to consider the minimal dose of estrogens necessary for prevention of osteoporosis. In addition, sufficient intake of calcium and vitamin D may not be neglected. Regarding the long-term results of the proposed hormonal treatment, it has to be admitted that prospective results from longitudinal studies are completely lacking, and that more research is urgently needed.

Prevention of the triad, or at least an early diagnosis of it, is certainly better than cure. More efforts should be undertaken to inform appropriately not only physicians, but also athletes, coaches, officials and parents on all the different aspects of the triad. Above that, dealing with this syndrome may offer a chance to the female athlete: the opportunity for a deeper reflection about her bodily function and the relative importance of performance and success in sports.

Zusammenhänge – soweit bekannt – aufgezeigt und für die Praxis Empfehlungen zu Diagnose, Therapie und Betreuung betroffener Mädchen und Frauen vorgeschlagen werden. Im Anschluss werden offen gebliebene Fragen diskutiert und die sportwissenschaftlich-klinischen Schlussfolgerungen im Sinne einer Zusammenstellung der praxisrelevanten Aspekte prägnant und kompakt nochmals aufgezeigt. Ein Ausblick mit dem Ziel «Prävention statt Therapie» schliesst diese Übersicht ab.

1. Gestörtes Essverhalten

Das Spektrum gestörten Essverhaltens ist gross und reicht von mildem Fehlverhalten ohne gesundheitliche Konsequenzen bis zum lebensbedrohlichen Krankheitsbild. «Gestörtes Essverhalten» ist der Bezeichnung «Essstörung» vorzuziehen, da erstere weniger einen definitiven Zustand als vielmehr ein ganzes Spektrum abnormen Verhaltens beschreibt, welches in seiner Extremform die Anorexia nervosa und Bulimia nervosa beinhaltet [4]. Bei allen drei nachfolgend beschriebenen Essstörungen finden sich mildere bis schwerere Ausprägungen.

1.1 Definitionen

1.1.1 Anorexia nervosa

Anorexia nervosa (Magersucht) ist charakterisiert durch einen willentlichen Gewichtsverlust, um ein sehr tiefes Körpergewicht (weniger als 85% des alters- und grössenadäquaten Körpergewichts oder unterhalb der 3. altersentsprechenden BMI-Perzentile) zu erlangen. Das Körper-Selbstbild ist stark gestört. Betroffene Mädchen mit Häufigkeitsgipfel während der Adoleszenz verleugnen meist ihr abnormes Verhalten, was die Initiierung und erfolgreiche Durchführung einer Therapie stark erschwert. Die sekundäre Amenorrhoe gehört definitionsgemäss zum Vollbild der Anorexia nervosa. Schwierigkeiten mit der Diagnosestellung bestehen bei Mädchen zwischen 10 und 16 Jahren, die alle Kriterien der Anorexia nervosa erfüllen, ausser der sekundären Amenorrhoe. Obwohl die primäre Amenorrhoe definitionsgemäss erst ab 16 bzw. 14 Jahren (siehe Abschnitt 2) besteht, ist es sinnvoll, auch jüngere Mädchen, die sonst alle Kriterien der Diagnose erfüllen, unter dem Krankheitsbild Anorexia nervosa zu betrachten.

- Untergewicht: < 85% alter- und grössenadäquates Körpergewicht; Weigerung, ein für Körpergrösse und Alter minimales Körpergewicht zu halten
- Grosse Furcht, Gewicht zuzulegen oder fett zu werden, trotz bestehendem Untergewicht
- Gestörte Körperwahrnehmung: unangemessene Selbstbewertung des Körpergewichts und der Körperform; verleugnen der Ernsthaftigkeit des zu tiefen Körpergewichts
- Amenorrhoe bei postmenarchalen Frauen (mindestens 3 Zyklen ausbleibend)
- Untertypen:
Restriktiver Typ: kein Binge-eating-(Fressanfälle) oder Purgung-(Kalorien-Entleerungs-Versuch mittels forciertem Erbrechen, Laxantien oder Diuretika) Verhalten
Binge-eating/Purging-Typ: regelmässiges Binge-eating- und Purging-Verhalten

Tabelle 1: Anorexia nervosa: DSM-IV-Diagnostik-Kriterien [5]

1.1.2 Bulimia nervosa

Die Bulimia nervosa (Ess-Brechsucht) differenziert sich von der Anorexia nervosa durch ein meist normales oder gar über der Norm liegendes Körpergewicht. Diese Tatsache erschwert das Erkennen der Störung erheblich. Betroffene Frauen sind sich ihrer Essstörung sehr wohl bewusst, können aber aus eigener Kraft nicht dagegen ankämpfen. Ihr Essverhalten ist charakterisiert durch Fressanfälle (Binge-eating), gefolgt von Schuldgefühlen und nachfolgendem Entleerungs-Procedere, um die zuviel eingenommenen Kalorien wieder loszuwerden. Methoden der Entleerung sind forciertes Erbrechen, Einnahme von Abmagerungspillen, Diuretika oder Laxantien sowie exzessive körperliche Aktivität. 50% der an Bulimie leidenden Frauen haben eine Ameno- oder Oligomenorrhoe.

- Wiederholte Fressanfälle (Binge-eating):
 - Verschlingen riesiger Nahrungs- und Kalorienmengen innerhalb weniger als zwei Stunden
 - Kontrollverlust: Verlust der Selbstkontrolle über das Essverhalten (Menge, Zusammensetzung und Abbruch)
- Wiederholte unangepasste Kompensationsmechanismen, um eine Gewichtszunahme zu verhindern:
 - forciertes Erbrechen
 - Laxantien, Diuretika, andere Medikamente
 - Fasten
 - exzessive körperliche Aktivität
- Fressanfälle und Kompensationsmechanismen mindestens zweimal pro Woche während mindestens drei Monaten
- Unangemessene Selbstbewertung von Körpergewicht und -form
- Untertypen:
Purging Typ: regelmässig forciertes Erbrechen oder Einnahme von Laxantien oder Diuretika
Non-Purging Typ: Ausübung anderer, unangepasster Kompensationsmechanismen wie Fasten oder exzessive körperliche Aktivität

Tabelle 2: Bulimia nervosa: DSM-IV-Diagnostik-Kriterien [5]

1.1.3 Nicht weiter spezifizierte Formen

Die dritte Kategorie gestörten Essverhaltens beinhaltet alle nicht weiter spezifizierten Formen. Die Betroffenen sind meist normalgewichtig, beschäftigen sich jedoch stetig mit ihrer Körperform, dem Körpergewicht und dem Essen. Sie sind meist eumenorrhöisch und zeigen nur ein geringgradiges Bulimie- oder Binge-eating-Verhalten.

- Kriterien der Anorexia nervosa, bei jedoch regelmässiger Menstruation
- Kriterien der Anorexia nervosa, jedoch ohne signifikanten Gewichtsverlust – das Körpergewicht liegt im Normbereich
- Kriterien der Bulimia nervosa, Binge-eating- und Entleerungs-Verhalten wird jedoch weniger als zweimal pro Woche praktiziert und dauert über weniger als drei Monate an.
- Unangepasstes Kompensationsverhalten bei normalem Körpergewicht nach Aufnahme geringer Nahrungsmengen (zum Beispiel induziertes Erbrechen nach Einnahme von zwei Biskuits)
- Wiederholtes Kauen und Ausspucken, nicht aber Schlucken grosser Nahrungsmengen
- Wiederholte Fressanfälle ohne kompensatorische Entleerungsversuche

Tabelle 3: Gestörtes Essverhalten der nicht spezifizierten Form: DSM-IV-Diagnostik-Kriterien [5]

1.2 Epidemiologie

Die Prävalenz gestörten Essverhaltens (gemäss DSM-Kriterien) in der Allgemeinbevölkerung liegt bei 0.5–9%, bei Athletinnen zwischen 8 und 20% (Daten aus Norwegen) [6]. In den USA finden sich bei Athletinnen gar Prävalenzzahlen bis zu 62% [7, 8]. Die Studie von Rosen et al. zeigte, dass 32% der untersuchten amerikanischen College-Sportlerinnen in einem Zeitraum von mindestens einem Monat täglich entweder forciert erbrechen oder Laxantien, Diuretika und/oder Abmagerungspillen konsumierten [9]. In einer anderen Studie mit 42 amerikanischen College-Kunstturnerinnen wurde bei 62% mindestens eine Methode zur Gewichtskontrolle angewendet: 26% praktizierten forciertes Erbrechen, 24% konsumierten Abmagerungspillen, 24% fasteten, 12% verwendeten Diuretika, 7% Laxantien und 7% schränkten bewusst ihren Flüssigkeitskonsum ein [10]. Bereits bei sehr jungen präpubertären Athletinnen kann ein gestörtes Essverhalten beobachtet werden. Von 268 Eliteschwimmerinnen (USA) im Alter zwischen 9 und 18 Jahren liessen 62.9% Mahlzeiten ausfallen, und 77.7% assen bewusst kleinere Portionen, um Gewicht zu verlieren; 12.7% praktizierten forciertes Erbrechen, 2.5% konsumierten Laxantien und 1.5% Diuretika [11]. In Europa liegen die entsprechenden Werte etwas niedriger: In einer norwegischen Studie mit 518 Eliteathletinnen verschiedener Disziplinen waren 47% unter Diät, 25% praktizierten pathologische Gewichtsreduktionsmethoden und 12% meinten, an einer Essstörung zu leiden [12].

Am meisten gefährdet sind jene Sportlerinnen, deren Sportart aus ästhetischen, biomechanischen oder physiologischen Gründen ein tiefes Körpergewicht voraussetzen [3]. Es sind dies Sportarten,

- in welchen die Leistung subjektiv bewertet wird (z.B. Tanzen, Eiskunstlaufen, rhythmische Gymnastik, Aerobic)
- mit Ausdauercharakter (z.B. Langstreckenlauf, Radsport, Langlauf)
- bei welchen körperbetonte Kleider getragen werden (z.B. Schwimmen, Wasserspringen, Kunstturnen)
- mit Gewichtsklassen (z.B. Kampfsportarten, Ringen, Rudern)
- in welchen ein präpubertärer Habitus den Erfolg fördert (z.B. Eiskunstlaufen, rhythmische Gymnastik, Kunstturnen)
- bei welchen durch das tiefe Körpergewicht eine bessere Leistung erwartet wird (z.B. Skisprung, Klettern)

Auch männliche Athleten, vor allem jene, welche eine gewichtsklassendefinierte oder Ausdauer-Sportart betreiben, sind gefährdet, gestörtes Essverhalten zu entwickeln. Exzessives Training und Anorexia nervosa sind auch bei Männern mit Hypogonadismus und Osteoporose vergesellschaftet [3].

1.3 Ätiologie

Die Gründe für die hohe Inzidenz gestörten Essverhaltens bei Sportlerinnen sind multifaktoriell und im Detail nicht geklärt. Gewisse Charaktereigenschaften wie Zielstrebigkeit, Perfektionismus, Zwanghaftigkeit, Selbstkontrolle, Gefühle «ungenügender» Leistung («noch schneller, noch höher, noch weiter... noch schlanker... noch besser») finden sich gehäuft sowohl bei Personen mit gestörtem Essverhalten wie auch bei Athletinnen. Soziale, familiäre und biologische Gegebenheiten, körperliche, sexuelle und psychische Gewalterlebnisse, Selbstachtung und Rollenkonflikte sind einwirkende und sich gegenseitig beeinflussende ätiologische Faktoren.

Soziales Umfeld: soziokulturelle Normen fördern gestörtes Essverhalten (heutiges Schönheitsideal)

Familiäres Umfeld: mangelnde Vermittlung von Stressbewältigungs/Coping-Mechanismen; gestörtes/vermindertes Selbstwertgefühl, nicht gelöste innerfamiliäre Konflikte

Biologisch: gestörtes Sättigungsgefühl nach schweren Abmagerungskuren; Hypothalamus-Funktionsstörungen; Neuroendokrine Störungen (Serotonin, Norepinephrine, Endorphine usw.), psychische Erkrankungen

Misshandlung: sexuelle, körperliche oder psychische Misshandlungen

Ungenügende Selbstidentität: Selbstidentität basierend auf Komplimenten, vor allem bezüglich Aussehen; Essen als Handlung, die selbst kontrolliert werden kann

Tiefes Selbstbewusstsein: gestörtes Essverhalten als Antwort auf Stressoren («Wenn ich dünner wäre, dann.....»)

Rollenkonflikte: Angst vor dem Erwachsen- und Frauwerden

Tabelle 4: Mögliche Auslöser für gestörtes Essverhalten [2]

1.4 Unerwünschte Folgeerscheinungen

Gestörtes Essverhalten, vor allem die schweren Formen sind mit einer deutlich erhöhten Morbidität und sogar Mortalität assoziiert und müssen frühzeitig erkannt und nach Möglichkeit verhindert werden. Mangel- und Unterernährung kann zu Infektanfälligkeit, Wundheilungsstörungen, Verbrauch der Muskelglykogenspeicher, Hypoglykämien, Anämie, Verlust von Muskelmasse, ungenügendem Knochenaufbau und beschleunigtem Knochenabbau mit möglichen Stressfrakturen (prämatüre Osteoporose) führen. Diuretikaabusus und forciertes Erbrechen können Elektrolytstörungen, Säure-Basen-Ungleichgewicht, Dehydratation, gastrointestinale Probleme und kardiale Arrhythmien bewirken. Endokrine und thermoregulatorische Dysfunktionen, Amenorrhoe, Infertilität und Depression können Folgen gestörten Essverhaltens sein. Die früher propagierte kritische Körperfettgrenze von 17% bezüglich Menstruationsstörungen ist heute nicht mehr haltbar [13]. Es ist gesichert, dass der Körperfettanteil zwar ein wichtiger, aber meist nicht allein Amenorrhoe-determinierender Faktor ist. Es scheint, dass vor allem eine über längere Zeit bestehende negative Energiebilanz infolge gestörten Essverhaltens (d.h. Energieverbrauch, v.a. durch körperlich-sportliche Aktivität, grösser als nahrungsabhängige Energiezufuhr) Menstruationsstörungen verursachen kann [30].

Es wurde auch die Hypothese aufgestellt, dass sich mit abnehmendem Körpergewicht der Östrogenmetabolismus verändert: Anstelle der normalen 16-Hydroxylierung kommt es zur 2-Hydroxylierung der Östrogene und damit zur Bildung von Katechol-Östrogenen [14]. Katechol-Östrogene sind Steroide, die strukturell den Östrogenen sehr ähnlich sind, deren Wirkung an den Zielorganen (z.B. Knochen) aber gering ist. Ebenfalls konnte gezeigt werden, dass mittels Reduktion des Nahrungsfettanteils und anderer Veränderungen der Nahrungszusammensetzung anstelle von Östrogenen vermehrt Katechol-Östrogene gebildet werden [15, 16].

Eine andere Hypothese besagt, dass die Fettverteilung und dabei vor allem das Oberschenkel-, Gesäss- und Hüftfett eine Schlüsselrolle im reproduktiven Prozess darstellt. Es konnte gezeigt werden, dass die metabolische Aktivität des Fettgewebes unterschiedlich ist, abhängig von seiner Lokalisation (Bauch oder Hüfte). Eumenorrhöische Turnerinnen hatten signifikant mehr Fettreserven im Bereich der Hüfte als die oligomenorrhöische Vergleichsgruppe, obwohl sich die beiden Gruppen in ihrem totalen Fettanteil nicht unterschieden. Diese Hypothese kann zumindest einen Teil der widersprüchlichen Resultate bezüglich Amenorrhoe und Körperfettanteil erklären [17, 18].

1.5 Diagnose

Gestörtes Essverhalten zu erkennen ist schwierig und die Behandlung für alle Beteiligten oft frustrierend, da Misserfolge häufig sind. Die betroffenen Athletinnen sind sich ihrer Abnormität und deren krankhaften Potentials meist bewusst, schämen sich aber ihrer und versuchen mit allen Mitteln, diese zu verheimlichen.

Anamnese:

Fragen wie

- «Bist du mit deinem Körpergewicht zufrieden?»
- «Welches war dein bisher tiefstes, welches dein höchstes Körpergewicht?»
- «Wenn du etwas an deinem Körper ändern könntest: Was würdest du ändern?»
- «Was hast du in den letzten 24 Stunden gegessen?»
- «Nenne einige für dich «verbotene» Nahrungsmittel.»
- «Wie stark schwankt dein Körpergewicht und in welchem Zeitraum?»

vermitteln einen ersten Eindruck über das Essen-Körper-Verhältnis der Athletin.

Dem Psychologen/Psychotherapeuten stehen spezielle psychologische Fragebogen zum Körperkonzept (z.B. Frankfurter Körperkonzeptskalen, FKKS; Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers, FBeK) und zur Erfassung ernährungs- und gewichtsbezogener Einstellungen und Verhaltensweisen (z.B. Eating Attitudes Test, EAT; Eating Disorders Inventory, EDI) zur Verfügung, um Essstörungen besser erfassen zu können; zu berücksichtigen ist jedoch, dass die in diesen Fragebogen festgelegten Normen meist nicht sportspezifisch sind und die Athletinnen oft nicht die Wahrheit dokumentieren.

Die Frage nach Stressoren, dem Körpergewicht der Eltern und Geschwister und eine ausführliche persönliche Anamnese (Ermüdungsfrakturen, bekannte chronische Krankheiten, regelmässige Medikamenteneinnahme) sowie die Zyklusanamnese (siehe Abschnitt 2) sind zur Diagnosestellung notwendig. An die Möglichkeit physischer und/oder psychischer Gewalterlebnisse (z.B. sexueller Missbrauch) als Ursache einer Essstörung ist zu denken und soweit möglich auszuschliessen.

In Tabelle 5 sind weitere wichtige Zeichen und Verhaltensmuster aufgelistet, die auf ein gestörtes Essverhalten hinweisen.

Erhärtet sich anhand der Anamnese der Verdacht auf gestörtes Essverhalten, soll als nächstes eine Beurteilung der Essgewohnheiten durch den Ernährungsspezialisten veranlasst werden.

Status:

In der physischen Untersuchung weisen Bradykardie, Hypotonie, Orthostase, Hypothermie, karotinoide Hautkolorit und Lanugobehaarung auf eine Essstörung hin; die Athletinnen sind nicht zwingend untergewichtig. Zu beachten ist, dass Leistungssportlerinnen generell einen tieferen Körperfettanteil aufweisen (etwa 10–15%) als Frauen, die sich durch sportliche Betätigung lediglich körperlich fit halten (22–25%). Parotisschwellung, Zahnschmelzerosionen, saniertes Gebiss und das Russel's sign (Haut- und Nagelveränderungen des zweiten und dritten Fingers der dominanten Hand) sowie Verletzungen/Zahnspuren auf dem Handrücken sind Zeichen forcierten Erbrechens (Stimulation Würgreflex).

- Wiederholte Äusserungen, zu dick zu sein; sich dick fühlen trotz normalem Körpergewicht
- Weigerung, ein minimal empfohlenes Körpergewicht zu halten
- Häufiges Kritisieren des eigenen Körpers trotz Unter- oder Normalgewicht
- Ständige Beschäftigung mit Essen, Kalorien und Gewicht
- Übermässiges Trinken von Mineralwasser oder Light-Getränken
- Konsumation von Nahrungsmengen, die nicht dem Körpergewicht entsprechen
- Im Versteckten essen; Stehlen von Nahrungsmitteln
- Zeichen forcierten Erbrechens:
 - Essen grosser Portionen, dann Gang zur Toilette
 - Aufgequollene Augen, vor allem nach dem Gang zur Toilette, sowie geschwollene Parotiden (Hamsterbacken)
 - Hautläsionen oder Verfärbung gewisser Finger
 - Säuerlicher Geruch in der Toilette
 - Mundgeruch, schlechte Zahnhygiene (häufiger Zahnarztbesuch)
 - Häufig Halsschmerzen
 - Saures Aufstossen, Magenbrennen, Oberbauchbeschwerden
- Klagen über «Aufgedunsensein» und Benommenheitsgefühl (reflektorische Flüssigkeitsretention, sekundärer Hyperaldosteronismus)
- Gesteigertes Kälteempfinden (Hypothermie)
- Grosse Gewichtsschwankungen über kurze Zeit
- Wiederholte Fastenperioden
- Beschäftigung mit den Essgewohnheiten anderer Personen
- Depot von Laxantien, Diuretika oder Abmagerungspillen
- Schonungslose, exzessive sportliche Aktivität zusätzlich zum üblichen Trainingsumfang
- Depressive Verstimmung und selbstmissbilligende Gedanken nach dem Essen
- Stimmungsschwankungen, Gereiztheit, Konzentrationschwäche, Müdigkeit
- Weite, evt. zu grosse, oft sackartig übereinander geschichtete Kleider

Tabelle 5: Wichtige Hinweise auf gestörtes Essverhalten [2]

Weitere Untersuchungen:

Bei Verdacht auf Binge-eating/Purging-Verhalten ist die Bestimmung der Plasmaelektrolyte (Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium, Chlorid) mit Blutgasanalyse indiziert. Die Werte können je nach Hydratation und/oder bei Medikamentenabusus erhöht oder erniedrigt sein. Bei Anorexie-Patientinnen findet sich oft eine Anämie, vermindertes Serum-Eiweiss, erhöhte Karotene, vermindertes T_3 (verminderte periphere T_4 -Konversion; nicht therapiebedürftig) sowie erhöhte Werte von Harnstoff, Kreatinin, Transaminasen und Cholesterin. Bei Elektrolytstörungen ist ein Elektrokardiogramm zu empfehlen (Reizleitungsstörungen, Rhythmusstörungen; oft auch Bradykardie, low voltage, negative T-Wellen, verlängertes QT-Intervall). In der Urinanalyse anorektischer Patientinnen findet sich oft eine Pyurie, Hämaturie und Proteinurie, der pH-Wert ist erhöht, das spezifische Gewicht sehr tief (DD: Nierenkonzentrationsstörung, exzessive Flüssigkeitsaufnahme zum Vertuschen des tiefen Körpergewichts).

Eine MRI-Untersuchung des Schädels wird durchgeführt bei jeder atypischen Female Athlete Triad Anamnese oder bei geringsten Zeichen eines zentralen Prozesses (Hirndruck, Sehstörungen, Schwindel usw.).

Differentialdiagnose:

Differentialdiagnostisch sind bei Sportlerinnen mit Untergewicht (> 20. Lebensjahr: Body Mass Index < 18.5 kg/m²; < 20. Lebensjahr: < 3. BMI-Perzentile) an folgende Krankheiten zu denken und

bei Verdacht mit weiteren Untersuchungen auszuschliessen (Tab. 6):

- *Inadäquate Nährstoffzufuhr oder -zusammensetzung:* Fehlernährung, extreme Nährstoffrelationen, Appetitlosigkeit (Intoxikationen, Schmerzzustände, Malignome, Pharmakotherapie), Obstruktion des Gastrointestinaltraktes (Stenosen, Malignome)
- *Exzessiver Substratverlust:* Maldigestion (M. Crohn), Malabsorption, Eiweissverlustsyndrome (Nephropathien, Gastroenteropathien)
- *Erhöhter Katabolismus:* Erhöhter Bedarf (hohe Trainingsintensität/Übertraining, Infektionen, Malignome), Hyperthyreose, Nebenniereninsuffizienz, M. Addison
- Psychische Erkrankungen

Tabelle 6: Differentialdiagnosen bei untergewichtigen Sportlerinnen

1.6 Therapie

Ist die Diagnose gestörtes Essverhalten einmal gestellt, muss die betroffene Athletin in einem möglichst professionellen Umfeld begleitet und über Risiken und Folgen einer Fehlernährung und Untergewicht klar und für sie verständlich aufgeklärt werden. Im Zentrum der therapeutischen Interventionen steht eine individuell angepasste, psychologisch-psychotherapeutische Beratung; eine Verbesserung kann nur dann erreicht werden, wenn sich die Athletin bewusst wird, dass sie an einer Krankheit leidet und gewillt ist, Verhaltensänderungen in Angriff zu nehmen. Oft müssen weitere Fachkräfte zusätzlich involviert werden, so der Vertrauensarzt der Patientin und ein Ernährungsspezialist. Familienangehörige, Freunde, Trainer, Coaches und andere der Athletin nahestehende Personen sollen nach Möglichkeit in die Behandlung miteinbezogen werden.

Erste Ziele zur Gesundheitserhaltung bzw. -wiedererlangung untergewichtiger Athletinnen sind Gewichtszunahme, Gewichtsstabilisierung und – am wichtigsten – Problemakzeptanz und Therapie-Compliance der Athletin. In Einzelgesprächen (vor allem mit dem Psychotherapeuten, aber auch mit den anderen in die Behandlung einbezogenen Personen) muss versucht werden, Essgewohnheiten zu normalisieren und Körperbild, Selbstwertgefühl und bestehende soziale Konflikte zu verbessern. Es wird empfohlen, eine schriftliche Vereinbarung zwischen Psychologe bzw. Psychotherapeut und Patientin zu erstellen [2]. Darin werden Ziele festgehalten, die in Zusammenarbeit mit den involvierten, therapeutisch aktiven Personen erreicht werden sollen; Besprechungshäufigkeit, Termine und eventuell eine Gewichtslimite, die nicht unterschritten werden darf, sowie das in einem definierten Zeitraum anzustrebende Körpergewicht können Inhalte einer solchen Vereinbarung sein.

Für Athletinnen, die an Wettkämpfen teilnehmen, ist eine tägliche minimale Kalorienaufnahme, die über dem errechneten oder gemessenen Grundumsatz liegt, notwendig. Empfehlungen zur qualitativ und quantitativ sinnvollen Ernährung sollen von einem Ernährungsspezialisten mit Sportbezug vermittelt werden. Man muss sich immer jedoch vor Augen halten, dass gestörtes Essverhalten oft wenig zu tun hat mit den Ernährungskennnissen der Betroffenen selbst; meist sind diese überdurchschnittlich gut über die qualitativen und quantitativen Inhalte von Nahrungsmitteln informiert, sind aber unfähig, diese in der empfohlenen Art und Menge einzunehmen.

Unabhängig von der psychologisch-psychotherapeutischen Behandlung und der Ernährungsberatung muss immer auch der körperliche Allgemeinzustand berücksichtigt werden. In schweren Fällen ist der Einsatz von Medikamenten, zum Beispiel Antidepressiva, vorübergehend indiziert. Elektrolytstörungen müssen korrigiert und evt. die Patientin hospitalisiert werden (unaufhalt-

barer Gewichtsverlust, signifikante somatische Beschwerden, Versagen der ambulanten Therapie über mehrere Monate). Bei Menstruationsstörungen oder Stressfrakturen in der Anamnese muss auch an eine Osteoporose gedacht werden und eine Knochendichtebestimmung mittels Dualenergy X-ray Absorptiometrie (DXA) durchgeführt werden (siehe Abschnitt 3).

Zwischenfazit:

Die Behandlung gestörten Essverhaltens ist oft langwierig, die Erfolge enttäuschend und Rückfallquoten gross – vermehrte Anstrengungen müssen in die Primärprävention und Früherkennung gesteckt werden, im Sinne von Aufklärung und Sensibilisierung sowohl der Athletinnen wie der Trainer und Eltern.

2. Anstrengungsassoziierte Amenorrhoe («Amenorrhoea athletica»)

Verschiedene Menstruationszyklusstörungen wie zum Beispiel abnorme Lutealphase, Anovulation oder Amenorrhoe werden bei Athletinnen im Vergleich zur Normalbevölkerung häufiger beobachtet [19]. Der normale Menstruationszyklus ist abhängig einerseits von intakten Genitalorganen wie Ovar, Tuben, Uterus und Vagina, andererseits vom korrekten Zusammenspiel hormoneller Signale zwischen Hypothalamus (Gonadotropin Releasing Hormone GnRH, Prolaktostatin PIH), Hypophyse (Luteinisierendes Hormon LH, Follikelstimulierendes Hormon FSH, Prolaktin), Ovar (Östrogene, Gestagene, Androgene) und Uterus. Bei Dysfunktion eines dieser Organe oder Hormone kann der Menstruationszyklus gestört werden.

2.1 Definitionen

Der normale Menstruationszyklus (Eumenorrhoe) dauert 24–35 Tage und wiederholt sich 10–13-mal pro Jahr [23]. Die Lutealphase dauert normalerweise 14 Tage, die Follikelphase ist variabel. Oligomenorrhoe wird definiert als Zyklusintervall länger als 35 und kürzer als 90 Tage. Die Definitionen der zwei Amenorrhoe-Formen sind in *Tabelle 7* zusammengestellt.

| | |
|-----------------------------|---|
| <i>Primäre Amenorrhoe</i> | Keine Menarche bis zum 14. Lebensjahr und fehlende Entwicklung sekundärer Geschlechtsmerkmale oder keine Menarche bis zum 16. Lebensjahr unabhängig von der Ausprägung sekundärer Geschlechtsmerkmale |
| <i>Sekundäre Amenorrhoe</i> | Ausbleiben der Menstruationszyklen bei einer zuvor menstruierenden Frau/Mädchen während mindestens 6 Monaten oder für die Dauer von mindestens 3 vorgängigen Zykluslängen |

Tabelle 7: Definition der Amenorrhoe [23]

2.2 Epidemiologie

Die Prävalenz der Menstruationsstörungen, insbesondere der sekundären Amenorrhoe, ist schwierig anzugeben, da verschiedene Definitionen sowie unterschiedliche Erhebungsmethoden verwendet und unterschiedliche Populationen untersucht wurden; bei Sportlerinnen finden sich bezüglich Amenorrhoe Werte von 15–60% versus 3–5% in der weiblichen, fortpflanzungsfähigen Gesamtbevölkerung [3, 20, 21]. Dale et al. ermittelten, dass Frauen, die noch kein Kind geboren hatten, mit mehr als 50 km pro

Woche Lauftraining eine Oligo-/Amenorrhoeate von 51%, Frauen mit 8–50 km pro Woche eine von 33% und Frauen ohne systematisches Training eine von 6% aufwiesen [22]. Wenn intensives körperliches Training vor der Menarche beginnt, setzt diese meist verspätet ein (Faustregel: pro Trainingsjahr vor der Menarche Verspätung der Menarche um etwa 5 Monate); bei verspäteter Menarche ist auch die Inzidenz von Zyklusstörungen höher. Die höchste dokumentierte Amenorrhoeate findet sich bei Balletttänzerinnen und Langstreckenläuferinnen [23, 24].

2.3 Ätiologie

Ursachen und Pathogenese der bei Sportlerinnen gehäuft auftretenden Amenorrhoe sind vielfältig, komplex und im Detail nicht verstanden; dabei interagieren Körpergewicht, Veränderung der Körperzusammensetzung (Fettanteil, Fettverteilung), Raschheit und Ausmass des Gewichtsverlusts, Ernährung (vegetarische Diät, fett- und proteinarme Diät), Energiebilanz sowie emotionaler und physischer Stress (Trainingsintensität, -dauer und -häufigkeit) mit den damit einhergehenden Hormon- und Transmitterveränderungen (LH, FSH, Östradiol, Testosteron, Prolaktin, Endorphin, Prostaglandin, Dopamin, Adrenalin, Epinephrin, Norepinephrin, Kortisol usw.) [25]. Es wurde wiederholt eine positive Korrelation sowohl zwischen Trainingsausmass bzw. Stressbelastung und Amenorrhoe beschrieben [26, 27]. Der Körperfettanteil ist zusätzlich ein wichtiger, aber nicht allein determinierender Faktor bezüglich der Zyklusregulation [13, 28, 29]. Besonderes Interesse gilt aktuell der «Energy-drain»-Theorie; es wird postuliert, dass die negative Energiebilanz primär für die Entstehung der anstrengungsassoziierten Amenorrhoe, auch «Amenorrhoea athletica» genannt, verantwortlich ist [30].

Viele Zusammenhänge werden nicht oder nur zum Teil verstanden, aber es ist heute zumindest geklärt, dass die anstrengungsassoziierte Amenorrhoe hypothalamischer Genese ist.

2.4 Unerwünschte Folgeerscheinungen

Die gestörte pulsatile GnRH-Ausschüttung hat je nach Grad der Blockade eine Lutealinsuffizienz, Anovulation und/oder Amenorrhoe zur Folge. In der Praxis kann von einer Lutealinsuffizienz geredet werden, wenn die Temperaturkurve in der zweiten Zyklushälfte weniger als 10 Tage hoch bleibt. Zur klinisch-histologischen Definition [23] braucht es den biotischen Nachweis einer von mehr als zwei Tagen verzögerten histologischen Veränderung des Endometriums; eine Biopsie ist allerdings in unserem Zusammenhang selten notwendig (nur bei Kinderwunsch). Die Auswirkungen einer gestörten pulsatilen GnRH-Ausschüttung auf den Zyklusablauf können gering sein, wie bei der Lutealinsuffizienz oder ausgeprägter, wie bei der Anovulation mit dysfunktionellen Blutungsstörungen und bis zur Amenorrhoe gehen. Bei der Lutealinsuffizienz kann die Athletin subjektiv einen normalen Zyklus aufweisen. Bei länger dauernder Lutealinsuffizienz und Anovulation kann die ungenügende oder fehlende Progesteronsekretion und die damit verbundene Östrogendominanz zur Endometriumhyperplasie, selten zum Adenokarzinom des Endometriums führen. Follikelreifungsstörungen haben in der Regel eine Infertilität zur Folge. Ein geringes Osteoporoserisiko kann schon bei normalem Zyklus mit Lutealinsuffizienz und/oder Anovulation oder bei Oligomenorrhoe vorhanden sein, da die mittlere Östrogensekretion pro Monat ungenügend ist. Bei Amenorrhoe mit erniedrigter Östrogenproduktion kommt es zur Abnahme der Knochendichte und in Folge davon zu einem erhöhten Risiko für Stressfrakturen [36, 32, 36]. Eine lineare Korrelation zwischen Menstruationsirregularität und verminderter Knochendichte konnte wiederholt gezeigt werden [33, 34, 35]. In der Literatur werden Knochenmassenverluste von 2–6% pro amenorrhoeisches Jahr beschrieben. Forschungsergebnisse der vergangenen 15 Jahre haben gezeigt, dass der Knochenmassenverlust innerhalb von drei amenorrhoeischen Jahren möglicherweise irreversibel ist – trotz Wiedererlangen der

Menstruation oder Östrogensatz und Kalzium-Supplementation [33, 35, 36]. Somit wird eine ungenügende Peak-Bone-Mass erreicht.

Anstrengungsassoziierte Amenorrhoe darf nicht als harmlose Anpassung des Körpers an intensiviertes Training betrachtet werden, wie dies oft von Athletinnen, Trainern und Coaches gemacht wird. Es scheint somit von grosser Wichtigkeit, gefährdete Athletinnen möglichst früh zu erkennen, um den bleibenden Knochen-schaden so gering wie möglich zu halten. Neben Osteoporose können bei Amenorrhoe Auswirkungen auf das Lipoproteinmuster nachgewiesen werden, die das kardiovaskuläre Erkrankungsrisiko erhöhen.

Zwischenfazit:

Amenorrhoe ist das Symptom einer zugrunde liegenden Störung, deren Ursache gesucht und baldmöglichst behandelt werden muss, da der durch Östrogenmangel bedingte Knochenverlust offenbar innerhalb der ersten Jahre nach Aussetzen der Menstruation am stärksten ausgeprägt und möglicherweise irreversibel ist [33, 35, 36].

2.5 Diagnose

Amenorrhoe ist die wohl am einfachsten erkennbare Komponente der Female Athlete Triad – es muss lediglich die Zyklusanamnese erfragt werden. Leider sind sich Athletinnen, Trainer, Coaches und Eltern oft nicht bewusst, dass Amenorrhoe ein ernstzunehmendes und behandlungsbedürftiges Problem darstellt.

Jede definierte Amenorrhoe muss abgeklärt werden. Im Endeffekt ist die anstrengungsassoziierte Amenorrhoe eine Ausschlussdiagnose. Zur Diagnosestellung bedarf es einer ausführlichen Anamnese (Tab. 8), eines internistischen und gynäkologischen Status (Tab. 9) sowie laborchemischer (Tab. 10) und evtl. bildgebender Untersuchungen.

- Zyklusanamnese, inkl. Alter bei Menarche, Schwangerschaft, Kontrazeption, Dysmenorrhoe, Frage nach prämenstruellem Syndrom, Zyklusalterationen korrelierend mit Trainingsveränderungen
- Trainingsanamnese: Alter bei Beginn (in Relation zur Menarche), Häufigkeit, Intensität, Dauer, Veränderungen
- Ernährungs- und Gewichtsanamnese: Gewichtsveränderungen (höchstes und tiefstes Gewicht, Korrelation zu Menstruationsveränderungen), Hinweise auf gestörtes Essverhalten; vegetarische Diät, Kalzium- und Eisenkonsum
- Symptome des Östrogendefizits (rezidivierend Kolpitis, Zystitis, Dyspareunie, Flush, trockene Schleimhäute, Ermüdungsbrüche)
- Sozialanamnese: Verhalten in Konflikt- und Stresssituationen (Arbeitssituation, private Probleme, soziales Umfeld, Coping-Strategien)
- Medikamente (orale Kontrazeption)
- Familienanamnese (Menarchenalter, Menstruationsstörungen)

Table 8: Hypothalamische Amenorrhoe: Anamnese

Ist die Pubarche (Norm 10.4 Jahre) und Thelarche (Norm 11.3 Jahre) sowie die Menarche (Norm 13.4 Jahre bzw. 2.2 Jahre nach der Thelarche) um 3–4 Jahre verspätet, ist eine pädiatrisch-gynäkologische und pädiatrisch-endokrinologische Spezialuntersuchung indiziert. Bei Verdacht auf Wachstumshormonstörung empfiehlt sich als erste Massnahme die Bestimmung des Knochenalters.

Weitere Untersuchungen/Differentialdiagnose:

Zur laborchemischen Screening-Untersuchung der Amenorrhoe gehören die Bestimmung von LH, FSH, Östradiol, basales TSH

Besonders zu beachten sind:

- Puls, Blutdruck, Body-Mass-Index
- Tanner-Stadium (Brustentwicklung, Axilla- und Pubesbehaarung)
- Zeichen eines relativen Androgenüberschusses (Hirsutismus, Akne, Virilisierungszeichen)
- Haut (Trockenheit, Akne, Hirsutismus, Lanugobehaarung, Alopezie, Striae)
- Becken (Uterus, Ovarien, Vaginaltrockenheit, Klitorisgrösse, evt. Abstrich nach Papanicolaou)

Zum Ausschluss anderer Amenorrhoe verursachender Erkrankungen:

- Gesichtsfeld
- Schilddrüse (Grösse, Knoten)
- Brust (Galaktorrhoe)
- Stigmata chromosomaler Abnormitäten (Turner-Syndrom)

Table 9: Hypothalamische Amenorrhoe: klinische Untersuchung

und Prolaktin (Tab. 10), womit die wichtigsten Ursachen der Amenorrhoe abgeklärt werden können. Nur bei hohem klinischem Verdacht auf eine andere Pathologie sind weitere laborchemische und bildgebende Verfahren angezeigt. Zu viele Abklärungen werden von den Athletinnen oft nicht akzeptiert und vermindern so möglicherweise die Therapie-Compliance.

Luteinisierendes Hormon (LH) ↓
Follikelstimulierendes Hormon (FSH) ↓
Östradiol ↓
Prolaktin* tief bis normal

* Blutentnahme Mitte des Morgens, nüchtern, normale Nachtruhe; eiweissreiche Kost, intensives Training am Vortag oder vorgängige Brustuntersuchung können zu falsch hohen Werten führen; bei erhöhtem Wert: Kontrollmessung. Unter optimalen Bedingungen: Blutentnahme zwischen 7.30 und 9.30 Uhr, liegende Position während 30 Minuten; zwei Blutentnahmen im Abstand von 30 Minuten; Blutentnahme über Venflon.

Table 10: Typische Laborbefunde bei hypothalamischer bzw. anstrengungsassoziiierter Amenorrhoe

Gestagentest:

Er gibt uns Auskunft über die anatomischen Verhältnisse bei der primären Amenorrhoe und über den Schweregrad der Störung bei der primären und sekundären Amenorrhoe. Mittels Gestagentest kann bestimmt werden, ob eine residuale Östrogenproduktion vorhanden ist. Dabei nimmt die Athletin zum Beispiel 10 mg Medroxyprogesteronacetat (Prodafem® 1 Tablette) oder 20 mg Dydrogesteron (Duphaston® 2x1 Tablette) während 10 Tagen p.o. ein. Ein positiver Test – wenn innerhalb 2–7 Tagen nach Medikationsstopp eine Abbruchblutung eintritt – bedeutet, dass die Patientin noch Östrogene produziert und schliesst eine schwerwiegende anatomische Störung des Reproduktionstraktes aus. Bleibt die Blutung aus, ist entweder die Östrogenproduktion ungenügend und somit die zentrale Hemmung stärker, so dass das Endometrium nicht genügend aufgebaut werden konnte (hypothalamische Amenorrhoe) oder der Reproduktionstrakt ist anatomisch nicht durchgängig.

Östrogen-Gestagen-Test:

Bei negativem Gestagentest kann – vor allem bei primärer Amenorrhoe – zur weiteren anatomischen Kontrolle ein kombinierter Östrogen-Gestagen-Test vorgenommen werden. Dabei wird Primosiston® 3x1 Tablette über 10 Tagen p.o. verabreicht. Sollte der

Test negativ ausfallen (keine Abbruchblutung innerhalb 10 Tage nach Einnahme der letzten Hormontabletten), bedarf es einer Testwiederholung, um das Ergebnis zu sichern, da nach länger dauernder Amenorrhoe der Uterus gelegentlich erst beim zweiten Test reagiert. Spätestens bei negativem Östrogen-Gestagen-Test ist die Athletin dem Gynäkologen zu überweisen.

Bei primärer Amenorrhoe sollte eine MRI-Untersuchung der Hypophyse durchgeführt werden, um eine organische Läsion auszuschließen. Eine organische hypothalamisch-hypophysäre Amenorrhoe muss zur Abklärung und Therapie dem Spezialisten zugewiesen werden [23].

2.6 Therapie

Um irreversible Schäden am Knochen zu verhindern, sollte jede anstrengungsassoziierte Amenorrhoe sowie eine gesicherte Oligomenorrhoe von mehr als einem Jahr Dauer adäquat behandelt werden – dies unabhängig vom lediglich punktuell messbaren Östrogenwert im Blut, da offenbar die mittlere monatliche Östrogenproduktion für den Knochenaufbau bzw. Knochenumbau entscheidend ist. Ideal wäre, wenn die Menstruation als Folge einer Veränderung des Trainingsumfangs (Reduktion um 10–20%), des Körpergewichts (Erhöhung um 2–3%, je nach Ausgangswert mehr) und der Ernährungsgewohnheiten (positive Energiebilanz) spontan wieder einsetzt [27, 37]. Bei Sportarten mit saisonalen Belastungen zeigen Athletinnen in den belastungsarmen Monaten oft ein spontanes Wiedereinsetzen der Menstruation [2]. Dauert aber die saisonale Amenorrhoe länger als sechs Monate, so ist auch hier eine Therapie notwendig.

Therapie nach Eintritt der Menarche:

Zur Zyklusregulation und damit zur Osteoporoseprävention bzw. bei Adolescenten und jungen Frauen zum Erreichen der maximalen Peak-Bone-Mass bedarf es einer Östrogenabgabe, sei es mit einer kontrazeptiven Pille (Kombinationspräparat) oder mit einer Östrogen/Gestagen-Substitutionstherapie. Obwohl bisher nur wenig klinische und teilweise widersprüchliche Daten zur Verfügung stehen, die die Effizienz einer Östrogenersatztherapie zur Verbesserung der Knochendichte bei jungen Athletinnen mit Amenorrhoe untersuchten, kann von einem positiven Effekt ausgegangen und die gleichen Hormondosierungen wie in der Postmenopause zur Verhinderung des östrogenmangelbedingten Knochenverlustes verwendet werden [38, 39, 40, 41, 42, 43]. Vielfach wird jedoch aus Angst vor Gewichtszunahme jegliche Östrogenersatztherapie abgelehnt.

Indikation für eine Pilleneinnahme:

Athletinnen, die sexuell aktiv sind, entscheiden sich oft für Ovulationshemmer; sie schätzen den Zusatznutzen der Kontrazeption, die Einnahme ist einfach, die Blutungen meist weniger stark und schmerzfrei. Zusätzlich besteht die Möglichkeit der Zyklussteuerung und die Durchführung von Langzyklen – immer vorausgesetzt, es bestehen keine Risikofaktoren. Die Vorteile einer monophasischen Pille sind die einfachere Einnahme und die Durchführung von Langzyklen. Ein Langzyklus bedeutet eine Einnahme der monophasischen Pille bis zu 3 x 21 Tagen; ein Abbruch ist mitten in einem Päckli möglich. Für die spätere Fertilität hat der Langzyklus keinen Einfluss (20 µg Ethinylestradiol-Pillen: Mercilon®, Harmonet®, Meloden® 21; 30–35 µg Ethinylestradiol-Pillen: Marvelon®, Gynera®, Minulet®, Cilest®, Diane® 35).

Bei den Gestagenen sind die modernen Gestagene der 3. Generation (Desogestrel, Gestoden, Norgestimat) vorzuziehen, da sie das Lipidprofil und den Kohlenhydrat-Stoffwechsel günstiger beeinflussen und auch besser verträglich sind. Bei Akne ist eine Pille mit einem Antiandrogen indiziert (zum Beispiel Diane® 35). Vor Abschluss des Peak-Bone-Mass-Aufbaus sollte eine Pille mit mindestens 30 µg Ethinylestradiol verwendet werden [37]. Nebenwirkungen und Risiken einer primär zur Substitution eingesetzten

Pille sind die gleichen, wie man sie vom primär kontrazeptiven Einsatz dieser Präparate kennt. Dies gilt auch für die Kontraindikationen.

Indikation zur Östrogen/Gestagen-Substitutionstherapie:

Wünscht die Athletin weder eine Zyklussteuerung noch eine Kontrazeption, sind Nebenwirkungen unter der Pille aufgetreten oder bestehen Kontraindikationen zur Pilleneinnahme, dann kann eine Hormontherapie mit natürlichen Östrogenen (Tab. 11) durchgeführt werden.

| Natürliche Östrogene | Dosis/Tag | Beispiele |
|--|-----------|-----------------------------------|
| Präparate mit konjugiertem equinem Östrogen | 0.625 mg | Premarin®, Premarin® plus |
| Präparate mit mikronisiertem 17-beta-Östradiol | 2 mg | Trisequens®, Femoston®, Mericomb® |
| Präparate mit Östradiol-Valerat | 2 mg | Cyclacur®, Climen® |
| Präparate mit transdermalem 17-beta-Östradiol | 0.05 mg | Estracomb® TTS, System® Sequi |

Table 11: Hormonsubstitutionspräparate mit der täglichen minimalen Östrogendosis, die notwendig ist, um Knochenmassenverlust zu verhindern [37]

Die zyklische Gabe eines Gestagens zusätzlich zu den Östrogenen ist zwingend, um eine Endometrium-Hyperplasie zu vermeiden. Wahrscheinlich haben gewisse Gestagene (zum Beispiel Norethisteron-Acetat) einen zusätzlichen knochenprotektiven Effekt [44, 45]. Gestagene können individuell dosiert oder in Form fixer Kombinationspräparate eingesetzt werden. Bei jungen Frauen soll das Gestagen in der Praxis nicht aufgrund ihrer geringen metabolischen Unterschiede, sondern nach seiner klinischen Verträglichkeit ausgewählt werden. Zu betonen ist, dass reine Gestagenpräparate (Minipille) nicht osteoprotektiv sind.

Auch vor Beginn einer Östrogen/Gestagen-Substitutionstherapie müssen mögliche Kontraindikationen ausgeschlossen werden. Diese sind dieselben wie bei der älteren Frau.

Therapie vor dem normalen spontanen Menarchenalter:

Bei jüngeren Athletinnen ist man mit der Verabreichung exogener Hormone extrem zurückhaltend. In erster Linie muss eine Anpassung der Ernährungs- und Trainingsgewohnheiten vorgeschlagen werden. Eine Hormontherapie sollte nur nach Rücksprache mit einem pädiatrischen Endokrinologen bzw. einer erfahrenen Jugendgynäkologin durchgeführt werden und ist nicht vor Erreichen eines Knochenalters von etwa 12 Jahren zu erwägen. Bis zum physiologischen Schluss der Wachstumsfugen muss mit niedrigen Östradiol-Dosierungen behandelt werden (z.B. 17-beta-Östradiol 100 ng/kgKG/Tag). Eine niedrigdosierte Gabe von 17-beta-Östradiol führt zu keiner Schädigung der hypothalamo-hypophysären Achse.

Nach sechsmonatiger bis einjähriger Hormonsubstitution soll diese versuchsweise unterbrochen werden, um zu sehen, ob ein Spontanzyklus einsetzt. Lebt die zyklische Funktion danach nicht spontan innerhalb von 3–6 Monaten wieder auf und ist der hypothalamo-hypophysäre Funktionszustand unverändert eingeschränkt, lässt sich die Patientin manchmal doch überzeugen, dass beispielsweise eine Veränderung von Gewicht und Training notwendig ist; wenn nicht, sollte die Hormonsubstitution wieder begonnen werden.

Mit einer Hormonersatztherapie wird das Grundproblem der amenorrhöischen, essgestörten Athletin nicht behoben; begleiten-

de Massnahmen, wie in Abschnitt 1 beschrieben, sind anzustreben. Präventiv muss jeder Athletin mit Amenorrhoe eine tägliche Kalzium-Einnahme von 1500 mg empfohlen werden. Es sei nochmals hervorgehoben, dass der primäre Ansatz der Therapie der Gewichtserhöhung gilt.

3. Osteoporose

Die Osteoporose als schwerwiegende und partiell irreversible Begleiterscheinung der beiden anderen Teile der Female Athlete Triad steht im Mittelpunkt der Diskussionen um Bedeutsamkeit und Aufklärung dieses Symptomenkomplexes. Gerade im Adoleszentenalter, in welchem die maximale Knochenmasse (Peak-Bone-Mass) aufgebaut wird, kann sich eine Störung dieses Aufbauprozesses stark auf die Knochen- und damit die spätere Lebensqualität junger motivierter Athletinnen auswirken.

3.1 Definitionen

Der Begriff Osteoporose beinhaltet tiefe Knochenmasse und erhöhtes Frakturrisiko als Konsequenz einer ungenügenden Knochenformation und/oder eines frühzeitigen Knochenabbaus. Knochen ist ein dynamisches Gewebe, das stetig umgebaut wird. Der Umbau findet vor allem im trabekulären Anteil statt (axiales Skelett) und sekundär im kortikalen Anteil (Röhrenknochen). Ist die Peak-Bone-Mass im Alter zwischen 18 und 25 Jahren erreicht, beginnt ein kontinuierlicher Knochenabbau von jährlich 0.3–0.5%. Mit dem Eintritt der Menopause erhöht sich der Knochenabbau bei der Frau während etwa 10 Jahren initial auf etwa 2% pro Jahr, danach auf etwa 1% pro Jahr, das Resultat des eingetretenen Östrogenmangels. Eine Frau mit tiefer Peak-Bone-Mass erreicht somit den Frakturrisiko-Schwellenwert früher als jene mit hoher maximaler Knochendichte. *Tabelle 12* zeigt die Definitionen unterschiedlicher Knochendichten Erwachsener gemäss Weltgesundheitsorganisation (WHO).

| Beurteilung | Knochendichte (t-score) |
|---------------------|--|
| Normal | < 1 SD unterhalb des Durchschnittswertes junger Erwachsener |
| Osteopenie | 1–2.5 SD unterhalb des Durchschnittswertes junger Erwachsener |
| Osteoporose | > 2.5 SD unterhalb des Durchschnittswertes junger Erwachsener |
| Schwere Osteoporose | > 2.5 SD unterhalb des Durchschnittswertes junger Erwachsener und eine oder mehrere Stressfrakturen |

SD = Standardabweichung

Tabelle 12: Knochendichte-Kriterien der Weltgesundheitsorganisation (WHO) für Erwachsene [46]

Für die Beurteilung der Knochendichte junger Mädchen bestehen Normogramme [51], mit welchen z-Scores bestimmt werden können. Sie erlauben die Aussage, ob ein Mädchen bezüglich seinem Alter eine zu tiefe Knochendichte aufweist. Diese Werte sind jedoch klinisch von geringer Relevanz, da davon ausgegangen werden sollte, dass diese Mädchen unter gesunden Lebensbedingungen ihre Knochendichte bis zum 25. Lebensjahr noch aufbauen können.

3.2 Epidemiologie

Amenorrhöische Frauen – Athletinnen und Nichtathletinnen – haben im Vergleich zu eumenorrhöischen eine deutlich geringere Knochendichte. Die vertebrale Knochendichte wurde bei Athletinnen mit Amenorrhöe um 20% tiefer im Vergleich zu eumenorrhöischen Athletinnen und um 10% tiefer als eumenorrhöische Nichtathletinnen gleichen Alters beschrieben [47]. Nebst einer verminderten Gesamtknochendichte konnte auch eine verminderte Dichte peripherer Knochen (Femurschaft, Femurhals, Trochanter major, Ward triangle, intertrochantere Region und Tibia) gezeigt werden [48, 49]. Die Daten lassen vermuten, dass nicht alle amenorrhöischen Athletinnen gleich stark gefährdet sind, Knochenmasse zu verlieren. Extreme mechanische Beanspruchung des Skeletts, wie dies zum Beispiel bei Spitzengymnastinnen der Fall ist, scheint dem amenorrhöebedingten Knochenverlust teilweise entgegenzuwirken [50]; erhöhte Muskelkraft und Muskelmasse gehen zudem mit erhöhter Knochendichte einher [51, 52, 53, 54]. Zu beachten ist, dass Sportlerinnen in Disziplinen mit sogenanntem «impact loading» (alle Sportarten, in denen das Körpergewicht dauernd von den Beinen getragen wird; axiale Belastung des Skeletts) im Vergleich zu Nichtsportlerinnen eine höhere Knochendichte aufweisen können und somit eine «in der unteren Norm liegende» Knochendichte junger amenorrhöischer Athletinnen bereits ein klinisch relevantes Indiz für ein Knochendefizit darstellen kann; klinisch relevant deshalb, weil die Knochenbelastungen durch die intensive sportliche Aktivität so hoch sein können, dass es einer erhöhten Knochendichte bedarf, um Frakturen zu verhindern [55, 56, 57].

3.3 Ätiologie

Die Knochendichte wird von vielen Faktoren beeinflusst. Die wichtigsten davon sind Genetik, Geschlecht, Körpergewicht, Ernährung (Gesamtkalorienzufuhr, Eiweiss-, Kalzium- und Vitamin-D-Zufuhr usw.), Hormonstatus (Sexualsteroide, Kalzitriol, Insulin-like growth factor 1, Kortisol), mechanische Beanspruchung (Art und Intensität der körperlichen Aktivität, Körpergewicht), Rauchen und Alkohol. Tiefe Knochendichte findet sich vermehrt bei verspäteter Menarche, Amenorrhöe, Oligomenorrhöe über mehrere Jahre oder bei Trainingsbeginn vor der Menarche. Die verschiedenen Formen der Osteoporose sind in *Tabelle 13* aufgelistet und helfen bei differentialdiagnostischen Überlegungen.

Die frühzeitige Osteoporose, wie sie bei der Female Athlete Triad auftritt, entsteht durch vermehrten Knochenabbau bei gleichzeitig vermindertem Knochenaufbau. Das endokrine Profil der amenorrhöischen Athletin ist dem Langzeit-Östrogendefizit der postmenopausalen Frau gleichzustellen. Tiefe Blut-Östrogen-Spiegel beeinflussen die Homöostase zwischen Knochenaufbau und -abbau zu Gunsten des Abbaus und führen dadurch zu einem in jedem Alter teilweise irreversiblen Knochenverlust, vor allem im trabekulären Knochen (axiales Skelett).

3.4 Unerwünschte Folgeerscheinungen

Der osteoporotische Knochen zeigt eine verminderte Dichte und Dehnfähigkeit und eine pathologische Mikroarchitektur, so dass die Brüchigkeit und damit das Frakturrisiko erhöht ist. Die Abnahme des Mineralgehalts (gemessen mittels Dualenergy X-ray Absorptiometrie, DXA) um eine Standardabweichung ist mit einem erhöhten Frakturrisiko um den Faktor 1.5–3 verbunden [46]. Hüft- und Wirbelkörperkompressionsfrakturen, wie sie sonst bei alten Frauen auftreten, aber auch Frakturen der unteren Extremität (v.a. Tibia, Metatarsalia) wurden bei an Anorexia nervosa leidenden Mädchen, welche definitionsgemäss eine Amenorrhöe aufweisen, beschrieben [59, 60].

| |
|---|
| <p>Primäre Osteoporose:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Idiopathische, juvenile Osteoporose • Postmenopausale Osteoporose • Senile Osteoporose <p>Sekundäre Osteoporose:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Endokrine Ursachen: Hypogonadismus (primärer Hypogonadismus, Menopause < 45 Jahre, sekundäre Amenorrhoe > 1 Jahr) Hyperkortisolismus Hyperthyreose Hyperparathyreoidismus Diabetes mellitus • Gastrointestinale Erkrankungen/Alimentär: Kalziummangel Malabsorption Malnutrition (BMI < 18.5 kg/m², Anorexia nervosa) Primär biliäre Zirrhose Laktose-Intoleranz • Knochenmarkserkrankungen: Multiples Myelom Diffuse Knochenmetastasierung • Rheumatologische und Bindegewebs-Erkrankungen: Osteogenesis imperfecta Ehlers-Danlos-Syndrom Marfan-Syndrom Homozysteinurie Chronische Polyarthritis Morbus Bechterew • Andere Ursachen: Chronische Niereninsuffizienz Immobilisation Chronischer Alkoholismus Medikamente (systemische Kortikosteroide > 7.5 mg/d während > 1 Jahr, Antiepileptika usw.) |
|---|

Tabelle 13: Formen der Osteoporose [63]

3.5 Diagnose

Anamnese:

Am Anfang der Diagnostik steht eine ausführliche Anamnese und klinische Untersuchung, welche es ermöglicht, sekundäre Formen der Osteoporose zu vermuten. Wichtig im Zusammenhang mit der Female Athlete Triad ist die Frage nach Osteoporose in der Familie, Stressfrakturen in der Vorgeschichte, Menstruationsirregularitäten und Essgewohnheiten (siehe auch Abschnitt 1 und 2).

Status:

Bei Status nach Stressfraktur finden sich möglicherweise von aussen sichtbare, skelettäre Formveränderungen, z.B. Rundrücken bei Wirbelkörperimpressionsfrakturen oder Stufenbildung in der Wirbelsäule bei Spondylolyse. Auf Stigmata möglicher Osteoporose verursachender Erkrankungen wie Überstreckbarkeit von Gelenken beim Marfan-Syndrom oder cushingoider Habitus bei Hyperkortisolismus muss geachtet werden.

Knochendichtebestimmung:

Bei Stressfrakturen in der Anamnese, lang andauernder Amenorrhoe (> 1 Jahr) oder bei Vorhandensein anderer Osteoporose-Risikofaktoren soll bei einer Leistungssportlerin eine Knochendichte-Bestimmung mittels DXA vorgenommen werden (Abb. 1). Die konventionelle Röntgenaufnahme erlaubt keine Frühdiagnose der Osteoporose, hat aber ihren festen Stellenwert in der Dokumentation von Frakturen, die im Zusammenhang mit einer Osteoporose auftreten können. Wenn in der konventionellen Röntgenaufnahme Osteoporose diagnostiziert werden kann, beträgt der Knochendichteverlust bereits 20–30%. Bei der DXA-Untersu-

chung wird der Mineralgehalt (bone mineral content, BMC, in Gramm) bzw. die Knochendichte (bone mineral density, BMD, in g/cm² oder bone mineral apparent density, BMAD, in g/cm³) des Gesamtkörpers, der Wirbelsäule (L2–L4) und des proximalen Femurs gemessen. Die Messgenauigkeit unterschiedlicher Geräte liegt abhängig vom Messort zwischen 1–3%. Eine Kontrolluntersuchung (frühestens nach 1–2 Jahren) sollte somit immer am gleichen Gerät vorgenommen werden. Die Knochendichtemessung dient zur Abschätzung des aktuellen Frakturrisikos, sagt aber nichts aus über Ursache und Dynamik des Knochenumbaus. Die immer mehr propagierte quantitative Ultraschalluntersuchung kann im Moment noch nicht empfohlen werden, da sie noch zu wenig validiert ist.

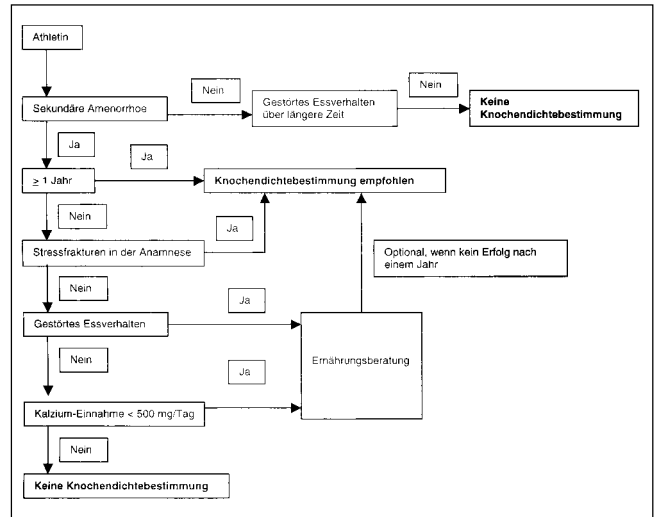


Abbildung 1: Flussdiagramm zur Indikation einer Knochendichtebestimmung

Bei isolierter primärer Amenorrhoe und idealer sportlicher Entwicklung kann mit der erstmaligen DXA-Bestimmung bis zum 20. Lebensjahr gewartet werden.

Laboruntersuchungen:

Laboruntersuchungen dienen dazu, sekundäre Ursachen der Osteoporose zu erkennen und die Dynamik des Knochenumbaus zu erfassen (Krankheitsaktivität, Geschwindigkeit des Knochen-substanzverlustes).

Die in Tabelle 14 aufgelisteten allgemeinen Laboruntersuchungen gehören zum Osteoporose-Screening [61, 62, 63]; die spezielle Labordiagnostik ist optional und nur bei entsprechendem klinischem Verdacht oder allenfalls als Therapiekontrolle (Pyridinolin Crosslinks) zu bestimmen.

Eine der klinischen Hauptanwendungen der biochemischen Knochenresorptionsmarker (Pyridinolin Crosslinks) ist die Nachkontrolle unter Therapie; bereits 3–4 Monate nach Beginn einer antiresorptiven Behandlung kann beurteilt werden, ob sich die Knochenabbaurate verändert hat: Bei Ansprechen der Behandlung ist eine Abnahme der Resorptionsparameter um 50% zu verzeichnen. Die Pyridinolin-Crosslink-Spiegel weisen jedoch eine grosse klinische Variabilität auf, so dass deren osteologische Beurteilung nicht vollständig schlüssig ist. Mittels Densitometrie ist eine Therapiekontrolle frühestens nach 1–2 Jahren sinnvoll (Ausnahme: Bei Osteomalazie kann sich die Knochendichte innerhalb von ein paar Monaten korrigieren).

Differentialdiagnose:

Differentialdiagnostisch müssen bei entsprechendem Verdacht andere sekundäre Formen der Osteoporose ausgeschlossen werden (siehe Tab. 13).

- **Allgemeine Labordiagnostik:**
 - Blutsenkungsreaktion (Hinweis auf Systemerkrankung, z.B. Kollagenose, Multiples Myelom)
 - differenziertes Blutbild (Entzündung, Anämie, neoplastische Knochenmarksveränderung)
 - Kalzium/Phosphor
 - alkalische Phosphatase (Osteomalazie; altersentsprechende Normen beachten, da sie während des Wachstums erhöht sind)
 - ASAT (GOT), ALAT (GPT)
 - Kreatinin (Niereninsuffizienz)
 - Eiweiss, Albumin
 - Östradiol, LH, FSH
- **Spezielle Labordiagnostik (optional):**
 - Serum:*
 - Osteokalzin oder Isoenzym der knochen-spezifischen alkalischen Phosphatase (Knochenaufbaumarker)
 - Parathormon*
 - 25(OH)-Vitamin-D*
 - evtl. Serum-Eiweisselektrophorese (Multiples Myelom)
 - TSH
 - Nüchtern-Kortisol
 - Urin:*
 - Pyridinolin Crosslinks (Knochenresorptionsmarker)

* Parathormon und 25(OH)-Vitamin-D *müssen* gemessen werden, sobald die Osteoporose-Diagnose mit DXA gestellt ist.

Tabelle 14: Laboruntersuchungen zum Osteoporose-Screening

3.6 Therapie

Ziel der Behandlung soll sein, den Knochenabbau zu verhindern sowie den Knochenaufbau zu fördern. Jede Athletin ab Pubertät sollte (präventiv oder therapeutisch) täglich 1500 mg Kalzium und mind. 5 µg (= 200 IE) Vitamin D einnehmen, und bestehende Osteoporose-Risikofaktoren müssen nach Möglichkeit eliminiert werden [38, 63]. Wenn immer möglich sollte diese Zufuhr auf einer natürlichen Ernährung basieren. Zusätzlich ist auf eine genügende Zufuhr von Vitamin K, Vitamin B6, Zink, Magnesium und Kupfer zu achten. Bei gemessener tiefer Knochendichte (ob im axialen Skelett oder im Röhrenknochen) und Amenorrhoe ist primäres Ziel, einen normalen, spontanen Menstruationszyklus zu erlangen, um die Menge der im Blut zirkulierenden Östrogene zu erhöhen. Eine Hormontherapie (Ovulationshemmer oder Östrogen/Gestagen-Substitutionstherapie, Details siehe Abschnitt 2) ist angezeigt, wenn der Amenorrhoe verursachende Lebensstil nicht angepasst werden kann oder will. Andere Therapien, wie sie bei postmenopausalen Frauen mit Osteoporose verwendet werden, wie zum Beispiel Bisphosphonate, Fluoride, Calcitonin, SERMs oder Tibolon sind bei jungen Frauen mit Amenorrhoe bzw. Osteoporose nicht genügend untersucht und können vorerst nicht empfohlen werden.

Dosiertes Krafttraining vermag Muskelmasse und Muskelkraft zu erhöhen und verbessert möglicherweise zusätzlich die Knochenstruktur; auch körperliche Aktivitäten mit sogenanntem «impact loading» wirken sich positiv auf die Knochendichte aus [50, 51, 52, 54, 64].

4. Ungeklärte, offene Fragen

Da die Kenntnisse über die Female Athlete Triad und damit die Brisanz dieses ernstzunehmenden Symptomenkomplexes erst in jüngster Vergangenheit voll bewusst wurden, ist es nicht erstaunlich, dass bezüglich Epidemiologie und im Besonderen bezüglich Abklärung und Intervention längst nicht alle Fragen geklärt sind.

Epidemiologische Daten betreffend gestörtem Essverhalten und Amenorrhoe bei Schweizer Athletinnen sind kaum existent. Inwiefern Angaben zu Prävalenz und Inzidenz aus den USA oder Ländern Europas (z.B. Norwegen) auf die Schweiz übertragen werden können, bleibt derzeit noch unklar. Die klinische Erfahrung besagt jedoch, dass das Problem auch in unserem Land besteht.

Die *Verdachtsdiagnose* einer «Female Athlete Triad» als Ganzes oder einzelner Komponenten kann mit Erfahrung im Umgang mit Sportlerinnen und einem medizinischen Basiswissen auch von Trainern gestellt werden. Betrachtet man aber die einzelnen Trias-Komponenten jede für sich und soll die Verdachtsdiagnose erhärtet werden, so stellt man fest, dass der aktuelle Wissensstand zu den einzelnen Erkrankungen nicht ohne weiteres auf das Kollektiv der Leistungssportlerinnen übertragen werden kann. Beispielsweise ist die korrekte Beurteilung des Essverhaltens oder des Körperkonzepts von Spitzenathletinnen mittels bestehender standardisierter Fragebogen problematisch, da die in diesen Fragebogen festgelegten Normen meist nicht sportspezifisch sind. Wo sind die Grenzen zwischen einem durch den Leistungssport bedingten, ausgeprägteren Körperbewusstsein und entsprechendem adaptierten Essverhalten und einer pathologischen Ausprägung in Richtung Essstörung? Bei der Auswertung und Interpretation der Fragebogen müssen Unsicherheiten bezüglich der «Norm» unbedingt berücksichtigt werden.

Zur Evaluation der Knochendichte gilt heute die DXA-Untersuchung als Goldstandard. Sie ist relativ teuer und nicht als Osteoporose-Screening geeignet. Könnte künftig mit einer einfacheren Untersuchung, wie zum Beispiel mit den neuen, jedoch noch nicht validierten Knochendichte-Ultraschallmessgeräten das Osteoporose-Screening und damit die routinemässige sportärztliche Untersuchung der Nationalkaderathletinnen ausgeweitet und so betroffene oder gefährdete Athletinnen früher erfasst und behandelt werden? Eine mögliche, positive Zukunftsperspektive.

Was die eigentliche Behandlung der Female Athlete Triad und insbesondere diejenige der Amenorrhoe angeht, so scheinen hier die gewichtigsten offenen Fragen zu bestehen. Es fehlen Langzeitstudien zur Östrogenersatztherapie bei jungen amenorrhoeischen Frauen/Mädchen im Allgemeinen und jungen amenorrhoeischen Athletinnen im Speziellen. Heute wird davon ausgegangen, dass die Therapiekonzepte der Hormonsubstitution, wie sie seit Jahren in der (Post-)Menopause zur Osteoporoseprävention eingesetzt werden, auch bei Athletinnen mit anstrengungsassoziierter Amenorrhoe angewendet werden können, da deren Hormonkonstellation mit jener der (Post-)Menopause vergleichbar ist. Wie weit beeinflussen aber die bei Leistungssportlerinnen oft zusätzlich bestehenden, in der (Post-)Menopause meist nicht vorhandenen Essstörungen, Untergewicht, minimaler Körperfettanteil, hoher Trainingsumfang und hohes «impact loading» die Entwicklung der Knochendichte und Knochenstruktur? Kann das eine das andere teilweise kompensieren? Können exogen zugeführte Östrogene im Langzeitverlauf die Knochenstruktur in gleicher Weise aufbauen wie die physiologisch endogen produzierten?

Vor allem bezüglich Langzeitverlauf und Langzeitprognose der an Female Athlete Triad erkrankten Frauen und Mädchen sind noch wichtige Fragen offen, die hoffentlich in den nächsten Jahren geklärt werden können.

5. Praxisrelevante sportmedizinisch-klinische Schlussfolgerungen

Durch die aktuell immer noch zunehmende sportliche Aktivität der Frauen und Mädchen hat sich bei stetig steigendem Leistungsdruck die Problematik der Female Athlete Triad massiv verschärft. Jede der einzelnen Trias-Komponenten ist eine für sich abklärungs- und behandlungsbedürftige Erkrankung. Treten alle drei Erkrankungen gleichzeitig auf, so ist der diagnostische und therapeutische Approach ein besonderer. Es gilt, unter allen möglichen differentialdiagnostischen Überlegungen der einzelnen Komponenten sich auf das **Wesentliche und Häufige** zu konzentrieren

und von unnötigen belastenden Untersuchungen der Sportlerinnen abzusehen. **Die konstruktive Zusammenarbeit der verschiedenen in die Abklärung und Therapie involvierten Spezialisten (Gynäkologen, Endokrinologen, Pädiater, Ernährungsspezialisten, Psychologen, Osteologen) ist hierbei von grösster Wichtigkeit, um Widersprüche in der Beurteilung und um Doppel-spurigkeiten bei den Abklärungen zu vermeiden.**

5.1 Diagnose/Abklärungen

Der sportmedizinisch orientierte und interessierte Arzt muss die Trias von gestörtem Essverhalten, Amenorrhoe und Osteoporose kennen und in der Sprechstunde aktiv danach suchen. Vor allem gefährdet sind Sportlerinnen, deren Sportart aus ästhetischen, biomechanischen oder physiologischen Gründen ein tiefes Körpergewicht voraussetzen. Ergibt sich in der sportärztlichen Präventivuntersuchung oder anlässlich einer Konsultation aus anderen Gründen der Verdacht, dass die Athletin an allen oder einer der Trias-Erkrankungen leidet, so kann als erstes Screening der von den Swiss Olympic Medical Centers des SOV entwickelte spezielle Female-Athlete-Fragebogen (deutsch und französisch, ab November 2000 erhältlich beim SOV oder beim Bundesamt für Sport, Sportwissenschaftliches Institut, z.H. Arztsekretariat, 2532 Magglingen) eingesetzt werden. Dieser beinhaltet Fragen zu Menstruationszyklus, Hypophysendysfunktion, Östrogenmangel, Hyperandrogenämie, Schilddrüsendysfunktion, Gewicht, Essverhalten, Ernährung/Supplemente, Stressfrakturen sowie Trainings- und Familien-/Sozialanamnese.

Erhärtet sich der Verdacht auf eine bestehende oder beginnende *Essstörung*, kann mittels gezielter Fragen (z.B. «Nenne einige für dich <verbotene> Lebensmittel») sowie anhand körperlicher Hinweise (z.B. Hautläsionen an den Fingern der dominanten Hand als Zeichen des forcierten Erbrechens bei Bulimie) das Essen-Körper-Verhältnis der Athletin abgeschätzt werden. Zur präzisen Beurteilung einer möglichen Essstörung, bedarf es dann einer professionellen psychologischen und ernährungsspezifischen Weiterabklärung. Gestörtes Essverhalten zu erkennen ist schwierig und gelingt vielfach erst nach mehreren Gesprächen mit den Betroffenen; diese sind oft (noch) nicht untergewichtig und bestrebt, das Problem zu verheimlichen.

Die *Amenorrhoe* ist die am einfachsten zu erkennende Komponente der Trias, weil lediglich der Menstruationszyklus erfragt werden muss. Jede gesicherte primäre oder sekundäre Amenorrhoe muss abgeklärt werden. Eine detaillierte internistisch-gynäkologische Anamnese (inkl. Trainingsanamnese, Frage nach Stressfrakturen, persönlichen, beruflichen, sozialen Konflikten) und der entsprechende Status (Entwicklung sekundärer Geschlechtsmerkmale, Androgenisierungserscheinungen u.a.) geben Auskunft über Amenorrhoe verursachende, differentialdiagnostisch zu berücksichtigende Störungen. Das laborchemische Screening beschränkt sich auf die Bestimmung von LH, FSH, Östradiol, basales TSH und Prolaktin im Blut; mit Ausnahme von Prolaktin, welches erniedrigt oder normal sein kann, sind diese Parameter bei der anstrengungsassoziierten Amenorrhoe, welche einer hypothalamischen Amenorrhoe entspricht, erniedrigt. Nur bei klinischem Verdacht auf Amenorrhoe anderer Genese sind weiterführende laborchemische oder bildgebende Abklärungen indiziert (Ausnahme: MRI-Untersuchung der Hypophyse bei primärer Amenorrhoe zum Ausschluss einer zentralen organischen Störung).

Zur *Osteoporosediagnose* und zur Beurteilung des Frakturrisikos gilt heute die Knochendichtebestimmung mittels Dualenergy X-ray Absorptiometrie (DXA) als Goldstandard. Die Indikation soll zurückhaltend gestellt werden. Sie ist empfohlen bei sekundärer Amenorrhoe von mindestens einem Jahr Dauer, Stressfrakturen in der Anamnese, vorhandener Osteoporose-Risikofaktoren oder gestörtem Essverhalten, wenn trotz professioneller Ernährungsberatung und -begleitung innerhalb von einem Jahr keine Erfolge erzielt werden. Das laborchemische Osteoporose-Screening beinhaltet die Bestimmung von BSR, differenziertem Blutbild, Kalzium, Phosphor, alkalische Phosphatase, ASAT (GOT), ALAT

(GPT), Kreatinin, Eiweiss, Albumin, Östradiol, LH und FSH im Blut. Bei differentialdiagnostisch klinischem Verdacht sind auch Osteokalzin oder das Isoenzym der knochenspezifischen alkalischen Phosphatase, Parathormon, 25(OH)-Vitamin-D, TSH, Nüchtern-Kortisol und eine Serum-Elektrophorese zu bestimmen. Zur Beurteilung der Knochenumbau-dynamik und des Ansprechens einer antiresorptiven Therapie (nach 3–4 Monaten) können die Knochenresorptionsmarker Pyridinolin Crosslinks im Urin dienlich sein. Mittels DXA ist eine Therapiekontrolle frühestens nach 1–2 Jahren sinnvoll.

5.2 Therapie

Ist die Diagnose einer Female Athlete Triad gestellt, müssen die einzelnen Komponenten im Kontext der Trias behandelt werden. Dies bedeutet eine kontinuierliche, konstruktive und sich ergänzende Betreuung durch die involvierten medizinischen Fachpersonen, den Trainern, Coaches und Eltern. Zentrale Ansprechperson sollte ein der Athletin vertrauter Arzt sein, der alle Abklärungen und therapeutischen Massnahmen koordiniert und die Athletin im Entwicklungsprozess begleitet. Verunsichernde Doppelspurigkeiten sind unbedingt zu vermeiden.

Besonders die Behandlung gestörten Essverhaltens bedarf einer guten interdisziplinären Zusammenarbeit von Psychologe/Psychotherapeut, Ernährungswissenschaftler, Arzt und Trainer. Mittels einer individuell auf die Athletin abgestimmten Vereinbarung zwischen Psychotherapeut/Psychologe und Patientin können Besprechungshäufigkeiten, Termine, eine untere Gewichtslimite oder das in einer bestimmten Zeitperiode zu erreichende Körpergewicht festgehalten werden. In Fällen schwerer Essstörung ist der Einsatz von Medikamenten (z.B. Antidepressiva, Elektrolyte) oder gar eine Hospitalisation notwendig. Die Behandlung gestörten Essverhaltens ist langwierig, die Erfolge sind enttäuschend und Rückfallquoten hoch. Deshalb gebührt der Früherkennung und Primärprävention umso mehr Aufmerksamkeit.

Um irreversible Schäden am Knochen zu verhindern, sollte jede anstrengungsassoziierte Amenorrhoe sowie eine gesicherte Oligomenorrhoe von mehr als einem Jahr Dauer adäquat behandelt werden – dies unabhängig vom lediglich punktuell messbaren Östrogenwert im Blut, da offenbar die mittlere monatliche Östrogenproduktion für den Knochenaufbau bzw. Knochenabbau entscheidend ist. Primäres Ziel soll sein, dass die Menstruation als Folge von Trainingsumfangsverminderung, Gewichtserhöhung und ausgewogener Ernährung mit positiver Energiebilanz spontan wieder einsetzt. Wird dieses Ziel nicht erreicht, müssen die fehlenden Östrogene von aussen zugeführt werden, insbesondere bei der sekundären Amenorrhoe sowie bei Adoleszenten und jungen Frauen zum Erreichen einer genügenden Peak-Bone-Mass.

Hormontherapie nach Eintritt der Menarche:

Die Östrogenzufuhr kann in Form einer kontrazeptiven Pille (vorzugsweise mit einem Gestagen der 3. Generation) oder als Östrogen/Gestagen-Substitutionspräparat erfolgen. Die Pille eignet sich besonders für sexuell aktive Athletinnen, die den Zusatznutzen der Kontrazeption schätzen; die Einnahme der Pille ist zudem einfach, die Blutungen sind meist weniger stark und schmerzfrei. Zusätzlich besteht die Möglichkeit der Zyklussteuerung und die Durchführung von Langzyklen (monophasische Pille bis zu 3 x 21 Tagen). Vor Erreichen der Peak-Bone-Mass zu Beginn der dritten Lebensdekade muss eine Pille mit mindestens 30 µg Ethinylestradiol verwendet werden. Wünscht die Athletin weder eine Zyklussteuerung noch eine Kontrazeption, sind Nebenwirkungen unter der Pille aufgetreten oder bestehen Kontraindikationen zur Pilleneinnahme, dann kann eine Hormontherapie mit natürlichen Östrogenen (siehe Tab. 11, Abschnitt 2) durchgeführt werden. Die zyklische Gabe eines Gestagens (individuell dosiert oder als Kombinationspräparat) zusätzlich zum natürlichen Östrogen ist zwingend, um eine Endometrium-Hyperplasie zu vermeiden. Reine Gestagenpräparate (Minipille) sind nicht osteoprotektiv.

Hormontherapie vor dem normalen spontanen Menarchenalter:

Bei jüngeren Athletinnen ist man mit der Verabreichung exogener Hormone extrem zurückhaltend. Eine Hormontherapie sollte nur nach Rücksprache mit einem pädiatrischen Endokrinologen oder einer erfahrenen Jugendgynäkologin durchgeführt werden und ist nicht vor Erreichen eines Knochenalters von etwa 12 Jahren zu erwägen. Bis zum physiologischen Schluss der Wachstumsfugen muss mit niedrigen Östradiol-Dosierungen behandelt werden (z.B. 17-beta-Östradiol 100 ng/kgKG/Tag). Eine niedrigdosierte Gabe von 17-beta-Östradiol führt zu keiner Schädigung der hypothalamo-hypophysären Achse. Vor jeglicher Hormonsubstitution sind die bekannten Risikofaktoren und Kontraindikationen auszuschliessen.

Nach sechsmonatiger bis einjähriger Hormonsubstitution kann diese versuchsweise unterbrochen werden, um zu sehen, ob ein Spontanzklus einsetzt. Ist dies innerhalb von 3–6 Monaten nicht der Fall, sollte die Hormonsubstitution wieder begonnen werden. Begleitend zur Östrogen- bzw. als Osteoporose-Prävention ist auf eine genügende Zufuhr von Kalzium (1500 mg/Tag) und Vitamin D (mind. 5 µg bzw. 200 IE/Tag) zu achten – wenn immer möglich basierend auf einer natürlichen Ernährung. Andere Osteoporose-Therapeutika (Bisphosphonate, Fluoride, Calcitonin, SERMs, Tibolon), die vor allem in der Postmenopause eingesetzt werden, sind bei jungen amenorrhöischen Frauen nicht genügend untersucht und können vorderhand nicht empfohlen werden. Dosierte Krafttraining hingegen vermag Muskelmasse und Muskelkraft zu erhöhen und verbessert möglicherweise zusätzlich die Knochenstruktur; auch körperliche Aktivitäten mit «impact loading» (d.h. axialer Belastung des Skeletts) wirken sich positiv auf die Knochendichte aus.

6. Ausblick: zunehmende Bedeutung der Prävention

Ärzte, Trainer, Coaches, Eltern und insbesondere die Athletinnen als direkt Betroffene müssen zunehmend auf die Problematik der Female Athlete Triad sensibilisiert werden, damit Mythen wie «Amenorrhöe ist ein Zeichen genügender Performance/Austrainerbarkeit» oder «dünner ist besser» verschwinden. Früherkennungs- und Primärpräventionsmassnahmen sind zu fördern, im Sinne der kompetenten, konstruktiven und nicht angstmachenden Vermittlung wissenschaftlicher Fakten.

Aber auch praktische Erfahrungen mit Leistungssportlerinnen sollten konsequent umgesetzt und publik gemacht werden. So empfehlen wir zum Beispiel die Messung des Körperfettanteils erst ab dem 20. Lebensjahr, um junge Athletinnen nicht unnötig auf ihr Gewicht oder ihren Fettanteil zu fixieren und dadurch gestörtes Essverhalten zu fördern. Es scheint uns auch wichtig, die Trainer zu informieren und zu motivieren, Athletinnen, die angeblich aus sportlichen Gründen ihr Körpergewicht reduzieren «müssen», bei der Umsetzung zu unterstützen und zu beraten oder eine begleitende kompetente Ernährungsberatung anzufordern.

Es sind zudem eine Vielzahl von sportspezifischen Risikofaktoren für Essstörungen (zusätzlich zu den in Abschnitt 1 beschriebenen sozialen, familiären, biologischen und psychologischen Faktoren) bekannt, für die die Trainer in ihrer Ausbildung besser sensibilisiert werden sollten [65]:

- Druck von aussen (Eltern, Trainern, Coaches), das Gewicht zu reduzieren
- Betrachtung des Körpergewichts als Massstab für Leistung und gutes Aussehen
- Gewinnen um jeden Preis
- Selbstidentität nur über den Sport
- Rasche Gewichtsreduktion
- Diäten bereits in jungen Jahren
- Beginn des sportspezifischen Trainings in jungen Jahren
- Schnelle Steigerung des Trainingsumfangs
- Training trotz Verletzungen
- Übertraining

- Traumatische Erlebnisse, z.B. Verletzungen, Verlust des Trainers, Gewalterlebnisse
- Vulnerable Lebensphasen (Pubertät/Adoleszenz, Studienbeginn, postpartum Depression)

Schliesslich wären präventive Basisinformationen im Rahmen von Aufklärungsarbeiten nicht nur den Trainern, sondern auch den Athletinnen, Eltern und Coaches konstruktiv zu vermitteln. Diese für eine sinnvolle Sportaktivität – egal auf welchem Leistungsniveau – beachtenswerten Grundsätze lauten etwa [66]:

- Sportliche Aktivität bedingt eine gute körperliche und mentale Verfassung
- «Gewinnen um jeden Preis» ist langfristig nicht sinnvoll
- Gesunde Ernährungsgewohnheiten gehen eher mit guten Leistungen einher, während schlechte oder ungenügende Ernährung im Langzeitverlauf die Leistungsfähigkeit mindert
- Aufklärung über Inhalt und Menge einer ausgewogenen Ernährung ist zu fördern
- Körpergewicht und Körperfettanteil sollten nicht als Basis der Leistungsfähigkeit definiert werden
- Ungenügende Kalorienaufnahme kann mit Müdigkeit, Anämie, Elektrolyt-Störungen und verminderter Leistungsfähigkeit einhergehen
- Körperliche Veränderungen während der Pubertät – Menarche, Entwicklung sekundärer Geschlechtsmerkmale, Erhöhung des Körperfettanteils – sind normal und erwünschenswert
- Ermunterung der Athletinnen, ihren Menstruationszyklus zu beobachten und Veränderungen mit ihrem Vertrauensarzt oder ihrer Vertrauensperson zu besprechen.

Es ist sehr zu hoffen, dass diese und ähnliche Präventionsmassnahmen nach und nach umgesetzt werden können und dadurch sowohl Athletinnen wie Eltern, Trainern, Coaches und nicht zuletzt den betreuenden Ärzten ein bewussterer Umgang mit den Problemen gestörtes Essverhalten, Amenorrhöe und Osteoporose ermöglicht wird. Ziel jeglicher sportmedizinischer Bemühungen muss es ja sein, dass möglichst viele Frauen in einer für sie befriedigenden Art Sport treiben können, ohne jemals irgendetwas mit der ernstzunehmenden Female Athlete Triad zu tun zu haben.

Dank

Die Autoren bedanken sich bei Toni Held und Daniel Birrer für die Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Bernard Marti, Dr. med. Denise Roth
Sportwissenschaftliches Institut (SWI),
Bundesamt für Sport (BASPO)
CH-2532 Magglingen

Literaturverzeichnis

- 1 Jaffe R.: History of women in sports. In: Agostini R., ed. Medical and orthopedic issues of active and athletic women. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1994: 1–5.
- 2 Putukian M.: The female athlete triad. Clin. Sports Med. 1998; 17 (4): 675–698.
- 3 Otis CL. et al.: American College of Sports Medicine. Position stand: the female athlete triad. Med. Sci. Sports Exerc. 1997; 29 (5): i–ix.
- 4 Skolnick A.A.: «Female athlete triad» risk for women. JAMA 1993; 270: 921–3.
- 5 American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: IV (ed. 4), Washington, DC, 1994.

- 6 Sundgot-Borgen J.: Eating disorders among male and female athletes. *Br. J. Sports Med.* 1999; 33: 434.
- 7 Yates A. et al.: Overcommitment to sport: Is there a relationship to the eating disorders? *Clin. J. Sports Med.* 1994; 4: 39–46.
- 8 Brownell K.D. et al.: Prevalence of eating disorders in athletes. In Brownell K.D., Rodin J., Wilmore J.H. (eds), 1992: Eating, body weight and performance in athletes: disorders of modern society; pp. 128–45. Lea & Febiger, Philadelphia.
- 9 Rosen L.W. et al.: Pathogenic weight-control behaviour in female athletes. *Phys. Sportsmed.* 1986; 14: 79–86.
- 10 Rosen L.W. et al.: Pathogenic weight-control behaviours of female college gymnasts. *Phys. Sportsmed.* 1988; 16: 141–6.
- 11 Dummer G.M. et al.: Pathogenic weight-control behaviours of young competitive swimmers. *Phys. Sportsmed.* 1987; 15: 75–86.
- 12 Borgen J.S.: Pathogenic weight control behavior and self-reported eating disorders among Norwegian female elite athletes. *Pediatr. Exerc. Sci.* 1990; 2: 174 (abstract).
- 13 Frisch R.E. et al.: Menstrual cycles: Fatness as a determinant of minimum weight and high necessary for their maintenance or onset. *Science* 1974; 185: 849.
- 14 Fishman J. et al.: Influence of body weight on estradiol metabolism in young women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1975; 41: 989–991.
- 15 Anderson K.E. et al.: The influence of dietary protein and carbohydrate on the principal oxidative biotransformation of estradiol in normal subjects. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1984; 59: 103–107.
- 16 Longcope G.S. et al.: The effect of a low fat diet on estrogen metabolism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1987; 64: 1246–1250.
- 17 Heinrich K. et al.: the relationship of resting metabolic rate and body fat distribution to menstrual status in collegiate gymnasts. *FASEB J* 1992; 6(4): A1214.
- 18 Benson J.E. et al.: Nutritional aspects of amenorrhea in the female athlete triad. *Int. J. Sport Nutr.* 1996; 6: 134–145.
- 19 Shangold M.M. et al.: Evaluation and Management of menstrual dysfunction in athletes. *JAMA* 1990; 263: 1665–9.
- 20 Mellion B.M.: Sports medicine secrets. Hanley and Belfus, inc., Philadelphia, 1994
- 21 DeSouza M.J. et al.: Reproductive dysfunction in amenorrhoeic athletes and anorexic patients: a review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1991; 23: 995–1000.
- 22 Dale E. et al.: Menstrual dysfunction in distance runners. *Obstet. Gynecol.* 1979; 54: 47–53.
- 23 Speroff L. et al.: Clinical gynecologic endocrinology and infertility, 6. edition, Lippincott Williams and Wilkins, 1999.
- 24 Frisch R.E. et al.: Delayed menarche and amenorrhoe of college athletes in relation to age of onset of training. *JAMA* 1981; 246: 1559–63.
- 25 Cumming D.C. et al.: Hormonal changes with acute exercise and with training in women. *Seminars Reprod Endocrinol* 1985; 3: 55.
- 26 Bullen B.A. et al.: Induction of menstrual disorders in untrained women by strenuous exercise. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312: 1349–53.
- 27 Otis C.L.: Exercise-associated amenorrhoea. *Clin. Sports Med.* 1992; 11: 351–62.
- 28 Marcus R. et al.: Menstrual function and bone mass in elite women distance runners: Endocrine and metabolic features. *Ann. Intern. Med.* 1985; 102: 158–163.
- 29 De Ridder C.M. et al.: Body fat mass, body fat distribution, and pubertal development. A longitudinal study of physical and hormonal sexual maturation of girls. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1992; 75: 442–446.
- 30 Zanker C.L. et al.: The relationship between serum estradiol concentration and energy balance in young women distance runners. *Int. J. Sports Med.* 1998; 19: 104–108.
- 31 Myburg K.H. et al.: Low bone density is an etiologic factor for stress fractures in athletes. *Ann. Intern. Med.* 1990; 113: 754–759.
- 32 Warren M.P. et al.: Scoliosis and fractures in young ballet dancers. *N. Engl. J. Med.* 1986; 314: 1348–1353.
- 33 Cann C.E. et al.: Decreased spinal mineral content in amenorrhoeic women. *JAMA* 1984; 251: 626–629.
- 34 Georgiou E.: Bone mineral loss related to menstrual history. *Acta. Orthop. Scand.* 1989; 60: 192–4.
- 35 Drinkwater B.L. et al.: Menstrual history as a determinant of current bone density in young athletes. *JAMA* 1990; 263: 545.
- 36 Drinkwater B.L. et al.: Bone mineral density after resumption of menses in amenorrhoeic athletes. *JAMA* 1986; 256: 380–2.
- 37 Fagan K.M.: Pharmacologic management of athletic amenorrhea. *Clin. Sports Med.* 1998; 17: 327–341.
- 38 Emans S.J. et al.: Estrogen deficiency in adolescents and young adults; impact on bone mineral content and effects of estrogen replacement therapy. *Obstet. Gynecol.* 1990; 76: 585–592.
- 39 Metka M. et al.: Hypergonadotropic hypogonadic amenorrhoea (World Health Organization III) and osteoporosis. *Fertil Steril* 1992; 57: 37–41.
- 40 Cumming D.C. et al.: Exercise-associated amenorrhea, low bone density, and estrogen replacement therapy. *Arch. Intern. Med.* 1996; 156: 2193–2195.
- 41 Snow-Harter C.M.: Bone health and prevention of osteoporosis in active and athletic women. *Clin. Sports Med.* 1994; 13: 389–404.
- 42 Warren M.P. et al.: Osteopenia in hypothalamic amenorrhea: a 3-year longitudinal study. Presented at the Annual Meetin of Endocrine Society, Anaheim, CA, 1994.
- 43 DeCherney A.: Bone sparing properties of oral contraceptives. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1996; 174: 15–20.
- 44 Christiansen C. et al.: 17-beta-estradiol and continuous norethisterone: A unique treatment for established osteoporosis in elderly women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1990; 71: 836–841.
- 45 Prior J.C. et al.: Cyclic medroxyprogesterone treatment increases bone density: A controlled trial in active women with menstrual cyclic disturbances. *Am. J. Med.* 1994; 96: 521–530.
- 46 Kanis J. et al.: The diagnosis of osteoporosis. *J. Bone Miner. Res.* 1994; 9: 1137–1141.
- 47 Marcus R. et al.: Menstrual function and bone mass in elite women distance runners: endocrine metabolic features. *Ann. Intern. Med.* 1985; 102: 158–63.
- 48 Rencken M.L. et al.: Bone density at multiple skeletal sites in amenorrhoeic athletes. *JAMA* 1996; 276: 238–40.
- 49 Myburg K. et al.: Low bone mineral density at axial and appendicular sites in amenorrhoeic athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1993; 25: 1197–1202.
- 50 Robinson T.L. et al.: Gymnasts exhibit higher bone mass than runners despite similar prevalence of amenorrhoea and oligomenorrhoea. *J. Bone. Min. Res.* 1995; 10: 26–35.
- 51 Anderson J.: The important role of physical activity in skeletal development: how exercise may counter low calcium intake. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000; 71: 1384–6.
- 52 Snow-Harter C. et al.: Muscle strength as a predictor of bone mineral density in young women. *J. Bone. Miner. Res.* 1990; 5: 589–95.
- 53 Sowers M.R. et al.: Joint influence of fat and lean body composition compartments on femoral bone mineral density in premenopausal women. *Am. J. Epidemiol.* 1992; 136: 257–65.
- 54 Bass S. et al.: Exercise before puberty may confer residual benefits in bone density in adulthood: studies in active prepubertal and retired female gymnasts. *J. Bone Miner. Res.* 1998; 13: 500–7.
- 55 Brewer V. et al.: Role of exercise in prevention of involutional bone loss. *Med. Sci. Sport Exerc.* 1983; 15: 445–449.
- 56 Dalen N. et al.: Bone mineral content and physical activity. *Acta. Ortho. Scand.* 1974; 45: 170–174.
- 57 Gilsanz V. et al.: Peak vertebral density: A comparison of adolescent and adult females. *Calc. Tissue Int.* 1988; 43: 260–262.
- 58 Kraenzlin M.E. et al.: Abklärung Osteoporose. Schweizerische Ärztezeitung 1999; 80 (9): 536–543.
- 59 Brotman A.W. et al.: Osteoporosis, and pathologic fractures in anorexia nervosa. *Am. J. Psychiatry.* 1985; 142: 495–496.
- 60 Rigotti N.A. et al.: Osteoporosis in women with anorexia nervosa. *N. Engl. J. Med.* 1984; 311: 1601–1606.
- 61 Osteoporose: Richtlinien der Diagnostik, Prävention, Behandlung. Schweizerische Vereinigung gegen die Osteoporose (SVGO); 1996.
- 62 Osteoporose: Leitlinien Medizin. Die Empfehlungen der deutschen Arbeitsgemeinschaft Osteoporose (DAGO). Marburg: Deutsches Grünes Kreuz, Verlag im Kilian; 1997.
- 63 Kanis J.A. et al.: Guidelines for diagnosis and management of osteoporosis. *Osteoporosis Int.* 1997; 7: 390–406.
- 64 West KV. The female athlete. *Sports Med.* 1998; 26 (2): 63–71.
- 65 Sundgot-Borgen J.: Eating disorders in female athletes. *Sports Med.* 1994; 17(3): 176–188.
- 66 Nattiv A. et al.: The female athlete triad: Managing an acute risk to long-term health. *Phys. Sportsmed.* 1994; 22: 60–68.