Dr. med. Dr. scient. med. Jürg Eichhorn | **Allgemeine Innere Medizin FMH** | **Praxis für Allgemeine und Komplementärmedizin**

Traditionelle Chinesische Medizin ASA
Manuelle Medizin SAMM
F.X. Mayr-Arzt (Diplom)
CAS - Genomisch-klinische Medizin
Wissenschaftliches Doktoratsstudium (UFL)

Sportmedizin SGSM
Ernährungsheilkunde SSAAMP
Anti-Aging Medizin SSAAMP
Thermographie (ThermoMed-ISTT)

Neuraltherapie SANTH & SRN
Orthomolekularmedizin SSAAMP
Applied Kinesiology ICAK-D & ICAK-A

Version 23. Oktober 2026

Adipositas in den Menstruationsjahren – Folgen

Zentrale Pathophysiologie: Adipositas erzeugt metabolische Überstimulation

- Hormonelle Entkopplung: Östrogen< / Progesteron>
- Inflammatorische Aktivierung: Entzündung<
- Epigenetische Veränderungen: Krebsrisiko<

→ Proliferatives Milieu mit Endometriumvulnerabilität → Risiko für Endometriumkarzinom<

Bei adipösen, menstruierenden Frauen kann es zu:

- erhöhter peripherer Östrogenproduktion
- Anovulation
- Progesteronmangel
- stärkeren Blutungen
- erhöhtem Endometriumrisiko
- erniedrigtem SHBG (Sexualhormon-bindendes Globulin)
- Insulinresistenz
- chronischer subklinischer Entzündung

kommen

→ **Der entscheidende Punkt ist weniger die absolute Östrogenmenge, sondern das hormonelle Ungleichgewicht.**

Warum produziert Fettgewebe Östrogen?

- Fettzellen enthalten das Enzym Aromatase
- Dieses wandelt Androgene (z. B. Testosteron) in Östrogene um
- Mehr Fettgewebe = mehr Aromatase = höhere periphere Östrogenproduktion
- Bei Frauen nach der Menopause ist das besonders relevant, weil die Eierstöcke kaum noch Östrogen
- produzieren
- Bei jüngeren Frauen spielen aber weiterhin die Eierstöcke die Hauptrolle

→ **Das Resultat ist eine hormonelle Dysregulation, die Fertilität, Endometrium und langfristig auch onkologische Risiken beeinflusst.**

Während das Risiko für Endometriumkarzinome dosisabhängig mit der Adipositas zunimmt, bleibt der Zusammenhang mit Brustkrebs bei Frauen vor der Menopause paradox, mit einer potenziell geringeren Inzidenz, aber einer aggressiveren Tumorbiologie.

→ Brustkrebs ist nicht häufiger, aber wenn, dann aggressiver!

Fon +41 (0)71 350 10 20 Mobil Praxis
Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

Prämenopausale Adipositas führt zu einer komplexen metabolisch-endokrinen Dysregulation, die über eine erhöhte Östrogenproduktion hinausgeht. Hyperinsulinämie, Unterdrückung des Sexualhormon-bindenden Globulins (SHBG), verstärkte periphere Aromatisierung, chronische Low-Grade-Entzündungen und veränderte Adipokin-Signale fördern gemeinsam die Anovulation und einen relativen Progesteronmangel.

Dieses hormonelle Milieu führt zu einer ungehinderten östrogenen Stimulation des Endometriums und zur Aktivierung proliferativer Signalwege, darunter PI3K/Akt/mTOR und JAK/STAT[1].

Zentrale Knotenpunkte

1. Insulinresistenz als zentraler Treiber

Hyperinsulinämie unterdrückt die hepatische SHBG-Produktion und erhöht das freie Östradiol und Testosteron. Gleichzeitig wirkt Insulin synergistisch mit LH auf die Thekazellen der Eierstöcke, um die Androgensynthese zu verstärken. Ein verringertes IGFBP-1 erhöht das bioverfügbare IGF-1[2] und fördert die proliferative Signalübertragung über PI3K/Akt- und MAPK-Signalwege → erhöhtes Tumorrisiko.

2. Aromatase und periphere Östrogenproduktion

Das Fettgewebe exprimiert CYP19A1 (Aromatase) und wandelt Androgene in Östron (E1) um. Proinflammatorische Zytokine wie IL-6 und TNF-α regulieren die Aromatase-Expression weiter hoch. Ein verringertes SHBG verstärkt biologisch aktive Östrogenfraktionen.

3. Anovulation und Progesteronmangel

Metabolischer Stress und Hyperandrogenismus (Testosteron<) stören die Follikelbildung, was zu Anovulation führt. Das Ausbleiben der Gelbkörperbildung[3] eliminiert die Gegenregulation durch Progesteron, wodurch eine ungehinderte östrogene Stimulation des Endometriums entsteht.

4. Adipokine und inflammatorische Signalwege

Leptin ist bei Adipositas erhöht und aktiviert die JAK/STAT- und MAPK-Signalwege, wodurch die Proliferation gefördert wird. Adiponectin[4] ist reduziert, wodurch die AMPK-vermittelte antiproliferative Signalübertragung verringert wird[5]. Die chronische Aktivierung von NF-κB und STAT3 stabilisiert die Transkription entzündlicher Gene und erhöht das tumorogene Potenzial.

Leptin hemmt Hungergefühl, aber nicht bei Adipositas: Hemmt Lipolyse in der Leber, fördert so die NAFLD, erhöht Fettsäuresynthese, fördert Insulinresistenz.

[1] Diese Begriffe stehen für zentrale zelluläre Signalwege, die steuern, wie Zellen wachsen, überleben, sich teilen oder auf äussere Reize reagieren. Sie sind in der Biologie, Immunologie und Onkologie extrem wichtig.
[2] Von Somatotropin gebildet. Wesentlicher Faktor für die Steuerung des Zellwachstums.
[3] Entsteht beim Eisprung bildet Progesteron (=Gelbkörperhormon) =Gelbkörperhormon)
[4] Adipokin, das von Adipozyten sezerniert wird. Hemmt Glukoneogenese, stimuliert Beta-Oxidation, erhöht Insulinsensitivität
[5] Aktivierte AMPK kann andere Proteine phosphorylieren und diese dadurch regulieren. Hemmt u.a. die Schlüsselenzyme der Cholesterin- und Fettsäurebiosynthese