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 24. Mai 2026

Prämenopause – Verhaltensstil und Lebensstilfaktoren

Verhaltensweisen und Lebensstilfaktoren, die hormonelle Schwankungen verstärken oder eine frühere bzw. stärkere menopausale Symptomatik begünstigen können.

Quellen:
[1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15]

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

Inhalt

INHALT 1

1 EINLEITUNG 4

2 MENOPAUSALE SYMPTOMATIK - VERHALTENSWEISEN - LEBENSSTILFAKTOREN 5
2.1 Rauchen 5
2.2 Chronischer Stress & Schlafmangel 5
2.3 Extremdiäten / Untergewicht 5
2.4 Starkes Übergewicht / Insulinresistenz 5
2.5 Alkohol (hoher Konsum) 6
2.6 Bewegungsmangel 6
2.7 Keine verhaltensbedingten Ursachen 6
2.8 Fazit 6

3 PRÄVENTION 7
3.1 Rauchen vermeiden (grösster Einflussfaktor) 7
3.2 Muskelaufbau & Insulinsensitivität 7
3.3 Extreme Diäten vermeiden 7
3.4 Schlaf & Stressregulation 8
3.5 Wenn bereits Symptome da sind 8
3.5.1 Hitzewallungen 8
3.5.2 Gewichtszunahme in der Perimenopause 8
3.5.3 Stimmung & Erschöpfung 9
3.5.4 Was NICHT ursächlich ist 9

4 LEBENSSTILFAKTOREN 10
4.1 Lebensstilfaktoren mit Einfluss auf das Menopausenalter 10
4.1.1 Rauchen (stärkste Evidenz) 10
4.1.2 Niedriger BMI / Untergewicht 10
4.1.3 Alkohol (hoher Konsum) 10
4.2 Lebensstilfaktoren mit Einfluss auf Symptomintensität (nicht Alter) 11
4.2.1 Chronischer Stress 11
4.2.2 Bewegungsmangel & Insulinresistenz 11
4.3 Interaktion Östrogen – Insulin – Fettgewebe 11
4.4 Take-Home 12

5 STRUKTURIERTE GLIEDERUNG 13
5.1 Ovarielle Reserve & Determinanten 13
5.2 Lebensstilfaktoren mit Einfluss auf Menopausenalter 13
5.3 Lebensstilfaktoren mit Einfluss auf Symptomlast 14
5.3.1 Neuroendokrine Interaktion 14
5.3.2 Metabolischer Shift 14

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

5.3.3 Klinische Implikationen 14

6 PATHOPHYSIOLOGISCHES SCHEMA (DIDAKTISCHES KONZEPT) 15
6.1 Menopause ist ein neuroendokrin-metabolisches Netzwerkphänomen 15
6.2 HPO- vs. HPA-Achse – differenzierte Darstellung 16
6.2.1 HPO-Achse 16
6.2.2 HPA-Achse 16

7 HANDOUT 17

8 EVIDENZ 19

9 EVIDENZ - METABOLIK-ACHSE IN DER PÄMENOPAUSE 20

10 INSULINRESISTENZ 21

11 DIE METABOLIK-ACHSE IN DER PERIMENOPAUSE 22
11.1 Perimenopause = neuroendokrin-metabolischer Kipppunkt 22
11.2 Von Östrogenabfall zu VMS & Risiko 23

12 METABOLIK & VASOMOTORISCHE SYMPTOME (EVIDENZLAGE) 25
12.1 Insulinresistenz & Vasomotorische Symptome (VMS) 25
12.2 Adipositas & VMS 25
12.3 Stress & Schlaf 25

13 ANHANG 27
13.1 AMH als Surrogatmarker 27
13.2 Östrogen & viscerales Fett 29

14 TABELLEN&ABBILDUNGEN 33

15 LITERATUR 34

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

1 Einleitung

Menopausale und prämenopausale Symptomatik im biopsychosozialen Kontext von Verhaltensweisen und Lebensstilfaktoren

Die Menopause beschreibt den dauerhaften Verlust der ovariellen Follikelfunktion und wird retrospektiv nach zwölf aufeinanderfolgenden Monaten Amenorrhö definiert. Die prämenopausale bzw. perimenopausale Phase ist durch ausgeprägte endokrine Fluktuationen gekennzeichnet, insbesondere durch Veränderungen der Östrogen-, Progesteron- sowie FSH- und LH-Spiegel. Diese hormonellen Umstellungen initiieren komplexe neuroendokrine, metabolische und psychosomatische Anpassungsprozesse, die mit einer heterogenen Symptomatik einhergehen.

Aus biologischer Perspektive umfassen typische Beschwerden vasomotorische Symptome (z. B. Hitzewallungen, nächtliche Schweissausbrüche), Schlafstörungen, urogenitale Veränderungen sowie metabolische Dysregulationen. Gleichzeitig zeigen sich psychische und kognitive Veränderungen wie affektive Instabilität, depressive Symptome, Angst, Reizbarkeit oder Konzentrationsbeeinträchtigungen. Die erhebliche interindividuelle Variabilität der Symptomwahrnehmung und -intensität legt jedoch nahe, dass hormonelle Veränderungen allein die menopausale Symptomatik nicht hinreichend erklären.

Vor diesem Hintergrund bietet das biopsychosoziale Modell einen integrativen theoretischen Rahmen. Dieses Modell geht davon aus, dass biologische Prozesse, psychologische Faktoren (z. B. Coping-Strategien, Stressverarbeitung, Selbstwirksamkeitserwartung) sowie soziale Determinanten (z. B. sozioökonomischer Status, kulturelle Einstellungen zur Menopause, soziale Unterstützung) in dynamischer Wechselwirkung stehen. Menopausale Beschwerden können demnach als Resultat eines multifaktoriellen Regulationsgeschehens verstanden werden, bei dem individuelle Lebensstilfaktoren eine zentrale modulierende Rolle einnehmen.

Empirische Befunde weisen darauf hin, dass modifizierbare Verhaltensweisen massgeblich zur Ausprägung und Bewältigung menopausaler Symptome beitragen können. Regelmässige körperliche Aktivität wird mit einer Reduktion vasomotorischer Beschwerden, einer Verbesserung der Schlafqualität und positiven Effekten auf die psychische Gesundheit in Verbindung gebracht. Ernährungsgewohnheiten beeinflussen metabolische Veränderungen sowie inflammatorische Prozesse, während Stressbelastung und unzureichende Regeneration neuroendokrine Dysbalancen verstärken können. Zudem stehen Tabakkonsum und übermässiger Alkoholkonsum mit einer erhöhten Symptomlast in Zusammenhang.

Die Betrachtung menopausaler und prämenopausaler Symptomatik unter Einbezug von Lebensstil- und Verhaltensfaktoren erlaubt somit eine Verschiebung von einer rein defizitorientierten Perspektive hin zu einem ressourcen- und präventionsorientierten Ansatz. Insbesondere im Kontext gesundheitswissenschaftlicher und präventivmedizinischer Strategien gewinnt die Identifikation protektiver Faktoren an Bedeutung, um individuelle Handlungsspielräume zu stärken und langfristige Gesundheitsrisiken – etwa kardiovaskuläre Erkrankungen oder Osteoporose – zu reduzieren.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es daher, menopausale und prämenopausale Symptomatik in einem integrativen biopsychosozialen Rahmen zu analysieren und den Einfluss modifizierbarer Lebensstilfaktoren systematisch darzustellen. Dabei sollen sowohl pathophysiologische Mechanismen als auch verhaltenswissenschaftliche Determinanten berücksichtigt werden, um Ansatzpunkte für evidenzbasierte Präventions- und Interventionsstrategien abzuleiten.

2 Menopausale Symptomatik - Verhaltensweisen - Lebensstilfaktoren

Prämenopausale Verhaltensweisen - Lebensstilfaktoren

Die Menopause selbst ist ein **natürlicher biologischer Prozess** (Abnahme der ovariellen Follikelreserve), aber bestimmte Faktoren können den Zeitpunkt und die Intensität der Beschwerden beeinflussen.

2.1 Rauchen

- Kann die Menopause im Schnitt **1–2 Jahre früher** eintreten lassen
- Nikotin beschleunigt die **Follikelatrophie**
- Verstärkt Hitzewallungen und Gefässsymptome
- Erhöht oxidativen Stress → Beeinträchtigung der Ovarialfunktion

→ Rauchen ist der am besten belegte verhaltensbedingte Faktor für eine frühere Menopause.

2.2 Chronischer Stress & Schlafmangel

- Dauerhaft erhöhtes **Cortisol** stört die Hypothalamus-Hypophysen-Ovar-Achse
- Kann Zyklusunregelmässigkeiten verstärken
- Verschlechtert PMS-, Perimenopause- und Hitzewallungsbeschwerden
- Schlafmangel verschiebt Melatonin → indirekte Wirkung auf GnRH[1]

→ Stress verursacht keine Menopause, kann aber die hormonelle Dysbalance verstärken.

2.3 Extremdiäten / Untergewicht

- Stark reduzierter Körperfettanteil → weniger periphere Östrogenbildung
- Hypothalamische Amenorrhö möglich
- Langfristig mögliche Beeinträchtigung der Ovarialreserve
- Besonders relevant bei Essstörungen oder Hochleistungssport

→ Körperfett ist ein wichtiger Faktor für die Östrogenbalance.

2.4 Starkes Übergewicht / Insulinresistenz

- Erhöhte Aromataseaktivität im Fettgewebe
- Dysregulation von Insulin → Einfluss auf Ovarialhormone

[1] Als Gonadotropin-Releasing-Hormon, GnRH, bezeichnet man ein Hormon, das im Hypothalamus gebildet wird und bewirkt, dass andere Hormone (Gonadotropine) freigesetzt werden.

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

- Verstärkung von Zyklusunregelmässigkeiten
- Kann Perimenopause-Beschwerden intensivieren

2.5 Alkohol (hoher Konsum)

- Beeinflusst Lebermetabolismus von Östrogen
- Verstärkt Hitzewallungen
- Kann Zyklusinstabilität begünstigen

2.6 Bewegungsmangel

- Verschlechtert Insulinsensitivität
- Erhöht Entzündungsmarker
- Kann Stimmungsschwankungen und Schlafprobleme verstärken

→ Moderates Kraft- und Ausdauertraining wirkt dagegen hormonstabilisierend.

2.7 Keine verhaltensbedingten Ursachen

- Menopause durch „zu viel Arbeit“
- Normale sexuelle Aktivität
- Normale sportliche Betätigung
- Einzelne Stressphasen

→ Der Hauptfaktor bleibt die **genetisch festgelegte Ovarialreserve**.

2.8 Fazit

Bestimmte Lebensstilfaktoren können:

- eine **frühere Menopause begünstigen** (v. a. Rauchen)
- hormonelle Schwankungen verstärken
- Symptome der Perimenopause deutlich verschlechtern

→ Aber sie „verursachen“ keine Menopause im eigentlichen Sinn.

3 Prävention

Die Menopause selbst ist biologisch vorgegeben – Einflussmöglichkeiten:

- Zeitpunkt (teilweise)
- Stärke der Beschwerden
- Metabolische Folgen (Gewicht, Insulin, Entzündung)

3.1 Rauchen vermeiden (grösster Einflussfaktor)

- Frühere Menopause um Ø 1–2 Jahre bei Raucherinnen
- Mehr Hitzewallungen
- Mehr Gefässprobleme

→ Das ist der am besten belegte verhaltensbedingte Faktor.

3.2 Muskelaufbau & Insulinsensitivität

- Muskelmasse schützt vor Insulinresistenz
- Stabilisiert Blutzucker
- Reduziert viszerales Fett
- Dämpft Entzündungsprozesse

→ 2–3x/Woche Krafttraining ist hormonell wirksamer als nur Cardio.

3.3 Extreme Diäten vermeiden

- Zu niedriger Körperfettanteil → weniger Östrogen
- Stresshormone steigen
- Zyklus kann aussetzen

→ Optimal ist metabolische Stabilität, nicht extremes Defizit.

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

3.4 Schlaf & Stressregulation

Chronisch erhöhtes Cortisol:

- stört die Hypothalamus-Hypophysen-Ovar-Achse
- verschlechtert Hitzewallungen
- verstärkt Stimmungsschwankungen

→ 7–8 h Schlaf + aktive Stressreduktion wirken messbar hormonstabilisierend.

3.5 Wenn bereits Symptome da sind

Typische Perimenopause-Anzeichen:

- Zyklusunregelmässigkeiten
- Schlafprobleme
- Hitzewallungen
- Gewichtszunahme (v. a. Bauch)
- Stimmungsschwankungen
- reduzierte Belastbarkeit

3.5.1 Hitzewallungen

Trigger reduzieren:

- Alkohol
- Zucker
- stark gewürztes Essen
- Stress

→ Krafttraining + stabile Blutzuckerwerte helfen.

3.5.2 Gewichtszunahme in der Perimenopause

Hier spielt oft eine Östrogen-Insulin-Interaktion eine Rolle:

- sinkendes Östrogen → Fettverteilung verändert sich
- Insulinsensitivität nimmt ab
- viszerales Fett steigt

→ Insulinregulation ist hier ein zentraler Hebel.

Gewichtsreduktion kann indirekt die hormonelle Stabilität verbessern, besonders bei metabolischer Dysbalance.

3.5.3 Stimmung & Erschöpfung

- Progesteron sinkt oft zuerst
- Schlaf verschlechtert sich
- Cortisol steigt kompensatorisch

→ Magnesium, Krafttraining, Schlafstabilisierung sind Basismassnahmen.

3.5.4 Was NICHT ursächlich ist

- „Zu viel Arbeiten“
- normale sexuelle Aktivität
- normale sportliche Belastung
- einzelne Stressphasen

Wichtig

→ Die Ovarialreserve ist genetisch vorgegeben.

→ Lebensstil entscheidet stark über: -Symptomintensität
-metabolische Folgen
-subjektives Wohlbefinden

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

4 Lebensstilfaktoren

- Lebensstilfaktoren mit Einfluss auf Menopausenalter
- Lebensstilfaktoren mit Einfluss auf Symptomlast
- Metabolische & neuroendokrine Interaktionen

4.1 Lebensstilfaktoren mit Einfluss auf das Menopausenalter

4.1.1 Rauchen (stärkste Evidenz)

Effekt:

- Menopause Ø 1–2 Jahre früher
- Dosisabhängig

Mechanismen:

- Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe → ovariotoxisch
- Beschleunigte Follikelatresie
- Erhöhter oxidativer Stress
- CYP-Induktion → veränderter Östrogenmetabolismus

→ Gut belegter kausaler Zusammenhang

4.1.2 Niedriger BMI / Untergewicht

Effekt:

- Funktionelle hypothalamische Amenorrhö
- Potenziell früheres Menopausenalter bei chronischer Energieverfügbarkeit < 30 kcal/kg FFM

Mechanismus:

- ↓ Leptin
- ↓ GnRH-Pulsatilität
- ↓ LH/FSH
- Chronisch supprimierte Ovarialfunktion

→ Langzeitdaten sind weniger robust als bei Rauchen, aber physiologisch plausibel.

4.1.3 Alkohol (hoher Konsum)

Inkonsistente Datenlage zum Menopausenalter
Aber: relevante Modulation des Östrogenmetabolismus (hepatisch)

4.2 Lebensstilfaktoren mit Einfluss auf Symptomintensität (nicht Alter)

4.2.1 Chronischer Stress

Mechanismen:

- ↑ Cortisol → Hemmung GnRH-Pulsatilität
- Interaktion mit KNDy-Neuronen
- Verstärkung vasomotorischer Symptome
- Schlafarchitektur-Störung

→ Stress verursacht keine Menopause, erhöht aber Symptomlast.

4.2.2 Bewegungsmangel & Insulinresistenz

Relevanz:

↓ Östrogen → ↑ viszerale Fettakkumulation
↑ Insulin → ovarielle Steroidogenese-Modulation
↑ Entzündungsmarker
→ Verstärkte Gewichtszunahme in der Perimenopause
→ Stärkere vasomotorische Beschwerden

4.3 Interaktion Östrogen – Insulin – Fettgewebe

Östrogen ↓
→ ↓ GLUT4-Expression
→ ↓ Insulinsensitivität
→ ↑ viszerales Fett
→ ↑ Aromatase
→ veränderte periphere Estronproduktion
→ Heterogene Symptomatik

Das erklärt: -zentrale Gewichtszunahme
-metabolisches Risiko
-interindividuelle Unterschiede

Was NICHT als ursächlich gilt: -Beruflicher Stress allein
-Normale sportliche Belastung
-Sexuelle Aktivität

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

-Psychische Belastung“ ohne chronische HPA-Aktivierung[2]

4.4 Take-Home

1: Modifizierbare Faktoren mit Evidenz

- Rauchen (+++)
- Chronische Unterernährung (+)
- Extreme Adipositas (+/–)

2: Symptomverstärker

- Chronischer Stress
- Schlafmangel
- Insulinresistenz
- Alkohol

3: Metabolische Achse

- Menopause = endokriner + metabolischer Shift, nicht nur Ovarialinsuffizienz

[2] Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, kurz HPA-Achse oder HHN-Achse, beschreibt einen komplexen endokrinologischen Regelkreis zwischen Hypothalamus, Hypophyse und Nebennierenrinde. Er beeinflusst zahlreiche Körperfunktionen und -reaktionen, u.a. die Stressreaktion, und unterliegt einer negativen Rückkopplung.

5 Strukturierte Gliederung

Lebensstilfaktoren und menopausale Transition: Einfluss auf Timing, Symptomatik und Metabolismus

Einführung

- Definition: natürliche ovarielle Follikeldepletion
- Durchschnittliches Menopausenalter (~51 J., genetisch determiniert)
- Abgrenzung: -Menopausenalter
  -Perimenopausale
  -Symptomlast
  -Metabolischer Shift

5.1 Ovarielle Reserve & Determinanten

- Genetik (stärkster Faktor)
- AMH als Surrogatmarker
- Einfluss exogener Noxen

5.2 Lebensstilfaktoren mit Einfluss auf Menopausenalter

Evidenzstark: -Rauchen (+++)

Wahrscheinlich: -Chronische Unterernährung
-Niedriger BMI

Inkonsistent: -Alkohol
-Adipositas

Mechanismen: -Ovariotoxizität
-Oxidativer Stress
-GnRH-Suppression

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

5.3 Lebensstilfaktoren mit Einfluss auf Symptomlast

- Chronischer Stress (HPA-Achse)
- Schlafmangel
- Insulinresistenz
- Viszerale Adipositas
- Alkohol

Abgrenzung: → Kein kausaler Einfluss auf Menopausebeginn
→ Deutlicher Einfluss auf vasomotorische und affektive Symptome

5.3.1 Neuroendokrine Interaktion

- HPO-Achse
- HPA-Achse
- KNDy-Neuronen[3]
- Thermoregulationszentrum

5.3.2 Metabolischer Shift

- ↓ Östrogen
- ↑ viszerales Fett
- ↓ Insulinsensitivität
- ↑ Entzündung

→ Perimenopause als „metabolischer Vulnerabilitätszeitraum“

5.3.3 Klinische Implikationen

- Raucherentwöhnung
- Krafttraining 2–3×/Woche
- Schlafstabilisierung
- Insulinsensitivität optimieren

Take Home

- Genetik bestimmt Timing
- Lebensstil bestimmt Intensität
- Metabolik ist zentraler Modulator

[3] Als Neuronennetz wird im Konnektionismus ein abstraktes System aus sehr vielen einfachen informationsverarbeitenden Einheiten bezeichnet, dessen Verhalten durch das Verschaltungsmuster des Gesamtsystems bestimmt wird. Neuronennetze bilden damit ein Modell für die Informationsverarbeitung im Zentralnervensystem.

6 Pathophysiologisches Schema (didaktisches Konzept)

6.1 Menopause ist ein neuroendokrin-metabolisches Netzwerkphänomen

Ebene 1 – Ovarialfunktion
Follikeldepletion → ↓ Estradiol → ↑ FSH

↓

Ebene 2 – Hypothalamische Thermoregulation
↓ Estradiol → KNDy-Neuronen dysreguliert
→ Vasomotorische Instabilität

↓

Ebene 3 – Metabolische Achse
↓ Estradiol
→ ↓ GLUT4
→ ↓ Insulinsensitivität
→ ↑ viszerales Fett
→ ↑ IL-6 / TNF-α
→ Verstärkung von Hitzewallungen

↓

Ebene 4 – HPA-Achse
Chronischer Stress
→ ↑ Cortisol
→ Hemmung GnRH
→ Schlafstörung
→ Verstärkung Symptomwahrnehmung

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

6.2 HPO- vs. HPA-Achse – differenzierte Darstellung

6.2.1 HPO-Achse

Hypothalamus → GnRH
Hypophyse → LH/FSH
Ovar → Estradiol/Progesteron

Mit Follikeldepletion: -Pulsatilität verändert
-FSH steigt
-Progesteron sinkt früh

6.2.2 HPA-Achse

Stress → CRH → ACTH → Cortisol

Cortisol: -Hemmt GnRH
-Interagiert mit Kisspeptin/KNDy
-Verschlechtert Schlaf
-Modifiziert vasomotorische Schwelle

→ HPA beeinflusst Symptomexpression, nicht die Follikelreserve.

Klinisch relevant: -Rauchen = echter Einfluss auf Timing
-Unterernährung = funktionelle Suppression möglich
-Adipositas = kein klarer Einfluss auf Timing, aber starker Einfluss auf Symptomlast
-Insulinresistenz = zentraler Verstärker vasomotorischer Beschwerden

7 Handout

Lebensstil & menopausale Transition: Einfluss auf Menopausenalter, Symptomlast und Metabolik

Kernaussage

- **Menopausenalter** wird primär durch **genetisch/biologisch determinierte Follikelreserve** bestimmt.
- **Lebensstil** beeinflusst v. a. **(a) Risiko für frühe Menopause** (am klarsten: Rauchen) und **(b) Symptomlast** (v. a. Stress/Schlaf, metabolische Faktoren).

A) Modifizierbare Faktoren mit Einfluss auf (frühere) Menopause

Rauchen (stärkste Evidenz, dosisabhängig)

- Erhöht das Risiko für **frühe natürliche Menopause** (Meta-Analysen) und zeigt **Dosis-/Dauer-Bezug**.
  Pathophysiologie: ovariotoxische Komponenten, oxidativer Stress, beschleunigte Follikelatresie, Enzyminduktion und veränderter Steroidmetabolismus (plausibles biologisches Modell).

Untergewicht / chronisch niedrige Energieverfügbarkeit

- Assoziation mit **erhöhter Wahrscheinlichkeit früher Menopause** in grossen Kohortenanalysen (BMI-Kategorie „underweight“).
  Klinische Einordnung: zusätzlich häufig **funktionelle hypothalamische Amenorrhö** (HPO-Suppression) → kann die klinische „Zyklus-Instabilität“ verstärken, ist aber nicht gleichzusetzen mit Menopause.

Adipositas

- Daten eher Richtung **spätere** Menopause (BMI ↑ → ANM tendenziell ↑), aber heterogen; klinisch relevanter ist meist der **Symptom-/Metabolik-Effekt** (s. unten).

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

B) Faktoren, die Symptomlast verstärken (Timing weniger beeinflusst)

Vasomotorische Symptome (VMS) – Peak um FMP herum; hohe Prävalenz
Metabolische Faktoren / Insulinresistenz

- Hot flashes/VMS sind mit **höherer Insulinresistenz (z. B. HOMA-IR)** assoziiert (SWAN-Daten).
- Systematische Übersichten finden insgesamt Hinweise auf Zusammenhänge zwischen VMS und **MetS/IR/T2D**[4], mit Limitierungen (Heterogenität, Kausalität).
- **Neuere SWAN-Analyse (2026):** höhere **Nüchterninsulinspiegel** in früher Perimenopause sagen **früheres und längeres VMS-Auftreten** voraus.

Stress/Schlaf

- Erhöht subjektive Symptomwahrnehmung und kann VMS/Schlafstörungen „triggern"; mechanistisch HPA-Achse/KNDy-Thermoregulation plausibel, aber Biomarker-Daten teils inkonsistent.

C) Praktische klinische Konsequenzen (präventiv + symptomorientiert)

- **Rauchstopp**: stärkster Hebel hinsichtlich „early menopause" + vaskulärem Risiko.
- **Metabolik optimieren** (Gewicht, viszerales Fett, Insulinresistenz): relevant für VMS-Last und kardiometabolisches Risiko.
- **Schlaf & Stressmanagement** als Symptom-Modulator; realistisch als Bestandteil multimodaler Therapie.

[4] Metabolisches Syndrom, Insulinresistenz, Typ 2 Diabetes

8 Evidenz

Tabelle 1 Modifizierbare Faktoren: Effekt auf Menopausenalter vs. Symptomlast (Evidenzlage)

Faktor	Effekt auf Menopausenalter	Effekt auf Symptomlast (v. a. VMS)	Evidenzlage
Rauchen	**↑ Risiko frühe Menopause** (dosis-/dauerabhängig)	häufig ↑ VMS, schlechtere vaskuläre Symptome	**hoch** (Meta-Analysen, grosse Kohorten, Dosisbezug)
Untergewicht / niedrige Energie-verfügbarkeit	↑ Risiko frühe Menopause (Assoziation) / funktionelle HPO-Suppression möglich	↑ Schlaf-/Affekt-/Zyklusinstabilität möglich	**moderat** (Kohorten; Mechanismen plausibel)
Adipositas	eher **spätere** Menopause (inkonsistent)	**↑ VMS & kardiometabolisches Risiko** über IR/Entzündung	**moderat** (heterogen)
Insulinresistenz / MetS	kein klarer „Timing"-Treiber	**↑ VMS-Assoziation** (HOMA-IR)	**moderat–hoch** (SWAN + Reviews; Kausalität offen)
Stress / Schlafmangel	kein gesicherter Effekt auf Timing	**↑ Symptomwahrnehmung, Schlafstörung, VMS-Trigger**	**moderat** (v. a. symptombezogen; Biomarker gemischt)

Genetik bestimmt primär das Timing, Lebensstil bestimmt häufig die klinische Last – am klarsten: Rauchen → frühe Menopause, **Metabolik/IR & Stress/Schlaf → Symptomverstärker**.

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

9 Evidenz - Metabolik-Achse in der Pämenopause

Ausgangspunkt: Östrogenabfall
Metabolik-Achse (Östrogen ↓ → viszerales Fett ↑ → IR ↑ → VMS

Primäre Veränderung:

- ↓ Estradiol (E2)
- Progesteronabfall oft früher

Direkte metabolische Effekte von E2:

- ↑ GLUT4-Expression in Muskel
- ↑ Insulinsensitivität
- ↓ viszerale Fettakkumulation
- ↓ inflammatorische Zytokine (IL-6, TNF-α)

Östrogen ↓ → Viszerales Fett ↑

Mechanismen:

- ↓ Lipolyse-Kontrolle
- Verschiebung von gynoider → androider Fettverteilung
- ↑ Aromataseaktivität im Fettgewebe
- ↑ Estron (E1) peripher

Klinisch:

- Zunahme Taillenumfang
- Gewicht stabil, aber Komposition verändert
- Zunahme kardiometabolisches Risiko
- Viszerales Fett → Insulinresistenz

Pathophysiologie:

- ↑ freie Fettsäuren
- ↑ Hepatische Glukoseproduktion
- ↓ Muskel-Glukoseaufnahme
- Chronische Low-grade-Inflammation

SWAN-Daten zeigen: Zusammenhang zwischen Insulinresistenz (HOMA-IR) und vasomotorischen Symptomen

10 Insulinresistenz

→ Verstärkung vasomotorischer Symptome

Mechanistische Hypothese:

- Insulinresistenz → endotheliale Dysfunktion
- ↓ NO-Verfügbarkeit
- veränderte vasomotorische Schwelle
- Interaktion mit KNDy-Neuronen

Resultat:

- Häufigere und stärkere Hitzewallungen
- Längere Symptomdauer

Neuere Daten:

- Höhere Nüchterninsulinwerte in früher Perimenopause → früherer Beginn und längere Persistenz von VMS

Gesamtmodell

Östrogen ↓
→ Viszerales Fett ↑
→ Insulinresistenz ↑
→ Inflammation ↑
→ Thermoregulationsinstabilität ↑
→ Vasomotorische Symptome ↑

Parallel:
→ Kardiometabolisches Risiko ↑

Klinische Implikationen

Perimenopause = metabolisches Fenster

Interventionshebel: -Krafttraining (↑ Muskelmasse → ↑ GLUT4)
-Viszerales Fett reduzieren
-Blutzuckerstabilisierung
-Schlaf normalisieren
-Stress reduzieren (HPA-Achse)

→ Metabolische Optimierung kann Symptomlast reduzieren, ohne das Menopausenalter zu beeinflussen.

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

11 Die Metabolik-Achse in der Perimenopause

11.1 Perimenopause = neuroendokrin-metabolischer Kipppunkt

Ebene 1 – Ovarielle Veränderung

↓ Estradiol (E2)

- ↓ ERα-Signal in Muskel & Fett
- ↓ GLUT4[5]-Expression
- ↓ mitochondriale Effizienz

⬇

Ebene 2 – Körperkomposition

- ↑ Viszerales Fett
- ↑ freie Fettsäuren
- ↑ Aromatase → ↑ Estron (E1)
- Low-grade-Inflammation

⬇

Ebene 3 – Insulinresistenz

- ↓ periphere Glukoseaufnahme
- ↑ hepatische Glukoseproduktion
- ↑ HOMA-IR
- Endotheliale Dysfunktion

⬇

Ebene 4 – Neurovaskuläre Konsequenz

- ↓ NO-Verfügbarkeit
- Verengtes thermoneutrales Fenster
- KNDy-Neuron-Überaktivität

⬇

Klinische Manifestation

- Vasomotorische Symptome
- Schlafstörung
- Gewichtszunahme
- Erhöhtes kardiometabolisches Risiko

[5] GLUT4 ist ein Glukosetransporter, der die insulinabhängige Glukoseaufnahme in Skelettmuskeln, Herzmuskelzellen und Fettzellen reguliert.

11.2 Von Östrogenabfall zu VMS & Risiko

↓ Estradiol (E2) / frühe Lutealinsuffizienz (↓ Progesteron)

→ **Körperkomposition**: ↑ viszerales Fett, ↓ Muskelqualität/Lean Mass
→ **Metabolik**: ↓ Insulinsensitivität (Muskel/Leber), ↑ Nüchterninsulin
→ **Inflammation/Endothel**: ↑ low-grade inflammation, endotheliale Dysfunktion
→ **Thermoregulation**: verengtes „thermoneutrales Fenster" (KNDy-/hypothalamische Dysregulation)
→ **Klinik**: **Vasomotorische Symptome (VMS), Schlafstörung, Gewicht/zentraler Taillenzuwachs**

Kardiometabolische Konsequenzen

- ↑ Blutdruck/arterielle Steifigkeit
- ↑ Dyslipidämie, ↑ T2D[6]-Risiko
- ↑ kardiovaskuläre Ereignislast langfristig

→ Symptomlast & Risiko: Stark metabolisch moduliert

Interventionshebel:

- Krafttraining (Lean Mass/GLUT4)
- Viszerales Fett ↓
- Schlaf stabilisieren
- Alkohol/Trigger ↓
- Stressmanagement.

[6] Typ 2 Diabetes

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

12 Metabolik & Vasomotorische Symptome (Evidenzlage)

12.1 Insulinresistenz & Vasomotorische Symptome (VMS)

- SWAN-Kohorte: ↑ HOMA-IR assoziiert mit ↑ Häufigkeit von Hitzewallungen
- Insulinresistenz (z. B. HOMA-IR) assoziiert mit VMS-Auftreten/Last
- Daten deuten darauf hin, dass metabolische Marker in früher Perimenopause VMS-Trajektorien mitprägen können
- Höhere Nüchterninsulinspiegel in früher Perimenopause → früherer Beginn & längere Dauer von VMS

Interpretation: Metabolischer Status moduliert Symptomexpression

→ **Evidenz:** Moderat–hoch (mehrere grosse Kohortenanalysen, Kausalität nicht endgültig)

12.2 Adipositas & VMS

- BMI und insbesondere viszerales Fett korrelieren mit VMS-Intensität
- Mögliche Mechanismen:
  - Proinflammatorische Zytokine
  - Gefässreaktivität
  - Thermoregulationsinstabilität

→ **Evidenz:** moderat (viele Kohorten/Beobachtungsdaten; Confounding möglich)

12.3 Stress & Schlaf

- Cortisol fördert Insulinresistenz
- Additive Effekte bei bereits bestehender metabolischer Dysregulation
- Schlafmangel/chronischer Stress → ↑ Cortisol → Insulinresistenz und Symptomwahrnehmung ↑
- HPA-Aktivierung verstärkt Symptomwahrnehmung
- Additiver Effekt bei metabolischer Dysregulation

Evidenz: moderat (symptombezogen konsistent, Biomarker heterogen)

Tabelle 2 Evidenzbewertung

Faktor	Menopausenalter	VMS/Symptomlast	Evidenz (praktisch)
Rauchen	↑ frühe Menopause	↑ VMS	hoch
Viszerale Adipositas	inkonsistent	↑ VMS	moderat
Insulinresistenz	kein klarer Timing-Effekt	↑ VMS	moderat–hoch
Stress/Schlafmangel	kein Timing-Effekt	↑ VMS	moderat

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

13 Anhang

13.1 AMH als Surrogatmarker

AMH als Surrogatmarker meint man, dass das Hormon **Anti-Müller-Hormon (AMH)** als **indirekter Messwert** für etwas anderes verwendet wird – meistens für die **ovarielle Reserve** (also die Eizellreserve der Eierstöcke).

Was ist AMH?

AMH wird in den kleinen heranreifenden Follikeln der Eierstöcke gebildet. Je mehr solcher Follikel vorhanden sind, desto höher ist in der Regel der AMH-Wert im Blut.

Warum „Surrogatmarker“?

Ein **Surrogatmarker** ist ein **Stellvertreter-Messwert**.
Man kann die tatsächliche Eizellreserve nicht direkt zählen – deshalb nutzt man AMH als **indirekten Hinweis** darauf.

AMH steht also:

- **stellvertretend** für die Anzahl der vorhandenen Follikel
- als Hinweis auf abnehmende Fruchtbarkeit mit steigendem Alter
- zur Einschätzung der Reaktion auf eine Hormonstimulation (z. B. bei Kinderwunschbehandlung)

AMH sagt:

- etwas über die **Quantität** der Eizellen
- aber nichts Sicheres über die **Qualität**
- auch nicht direkt über die spontane Schwangerschaftswahrscheinlichkeit

Niedriger AMH-Wert

- Weniger Follikel vorhanden
- Häufig bei höherem Alter
- Kann bedeuten: geringere Reaktion auf Hormonstimulation
- Heisst **nicht automatisch**, dass eine spontane Schwangerschaft unmöglich ist

Normaler AMH-Wert

- Reserve ist altersgerecht
- Gute Prognose für Reaktion bei IVF/ICSI

Hoher AMH-Wert

- Viele Follikel

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

- Oft bei jüngeren Frauen

  → Sehr hohe Werte können bei **PCOS (Polyzystisches Ovarialsyndrom)** auftreten
  → Erhöhtes Risiko für Überstimulation bei Kinderwunschbehandlung

Aussage der AMH Werte

- Wie viele Eizellen noch ungefähr vorhanden sind
- Wie stark die Eierstöcke auf Stimulation reagieren könnten
- Nicht, wie gut die Eizellen qualitativ sind
- Nicht sicher, ob oder wann eine Schwangerschaft eintritt

  → Der **Alterseffekt** bleibt der wichtigste Faktor für die Eizellqualität – auch bei gutem AMH.

Tabelle 3 Typische AMH-Werte und ihre Bedeutung

AMH-Wert (ng/ml)	**Einordnung**	**Bedeutung**
< 0,5	sehr niedrig	Stark reduzierte ovarielle Reserve
0,5 – 1,0	niedrig	Verminderte Reserve
1,0 – 3,5	normal	Altersentsprechende Reserve
> 3,5	hoch	Hohe Follikelanzahl
> 5,0–7,0	sehr hoch	Verdacht auf PCOS möglich

Die Referenzbereiche können je nach Labor leicht variieren, aber grob gilt (ng/ml)

13.2 Östrogen & viscerales Fett

Östrogen erniedrigt typischerweise viszerales Fett und fördert eine subkutane Fettverteilung. Niedrige Östrogenspiegel sind mit mehr viszeralem Fett assoziiert, und Östrogenersatz kann diesen Effekt zumindest teilweise mildern.

- Östrogen (insbesondere Estradiol) wirkt in vielen Studien protektiv gegen viszerale Fettspeicherung.
- Ein Abfall des Östrogenspiegels (z. B. in den Wechseljahren oder nach Ovarektomie) geht mit Zunahme von viszeralem Fett einher.
- Östrogenersatztherapie kann diese Fettzunahme zumindest teilweise verhindern.
- Die Effekte sind komplex und hängen vom Kontext (Alter, Rezeptorverhältnisse, Tier vs. Mensch) ab.

  → Ein Abfall von Östrogen, wie in der Menopause, ist mit einem Anstieg von viszeralem Fett verbunden.

Physiologische Wirkung von Östrogen auf Fettverteilung

1) Geringere viszerale Fettspeicherung bei höheren Östrogenspiegeln

Mehrere Studien zeigen, dass Östrogen die typische „weibliche“ Fettverteilung fördert (mehr subkutan, weniger viszeral) und dass niedrige Östrogenspiegel mit mehr viszeralem Fett assoziiert sind.

- Östrogen fördert gynoide Fettverteilung und **reduziert abdominales/viszerales Fett** im Vergleich zu androgenen Mustern.
- In Tiermodellen erhöhte Ovarektomie (Östrogenmangel) die viszerale Fettmasse, was durch Estradiol-Ersatz rückgängig gemacht wurde.
- In Mäusen verhindert Aktivierung des **Estrogen-Rezeptors α** die Adipogenese (Fettzellbildung) im viszeralen Depot.

  → **Interpretation:** Östrogen **erniedrigt viszerales Fett** unter physiologischen Bedingungen.

2) Menopause, Östrogenmangel und viszerales Fett

Beim Übergang zur Menopause, wenn die Östrogenspiegel sinken, zeigen menschliche Daten:

- Frauen, die in die Menopause übergehen, haben signifikant höhere viszerale Fettmengen als vor der Menopause.
- Dieser Fettzuwachs geht mit einem Rückgang der Serum-Estradiol-Konzentrationen einher.
- Östrogenmangel (z. B. durch Ovarektomie) erhöht Körpergewicht und viszerales Fett; Estradiol-Ersatz reduziert dessen Zunahme bei Ratten.

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

→ **Interpretation:** Ein niedrigerer Östrogenspiegel **erhöht viszerales Fett**.

3) Östrogenersatztherapie (ERT/HRT)

Studien zu HRT (Hormonersatztherapie) bei postmenopausalen Frauen oder Tiermodellen zeigen:

- ERT kann die Zunahme von viszeralem Fett nach Östrogenverlust verhindern oder reduzieren.
- Einige Daten deuten darauf hin, dass die Effekte von ERT auf Funktion und Fettverteilung **alterssensitiv** sein könnten bzw. von Rezeptorverhältnissen im Fettgewebe abhängen.

  → **Interpretation:** Östrogen ersetzt physiologisch die Schutzwirkung gegen viszerales Fett.

Fazit

Östrogen erniedrigt in der Regel die Ansammlung von viszeralem Fett durch:

- Förderung gynoider Fettverteilung
- Hemmung von adipogenen Prozessen im viszeralen Fettgewebe
- Umkehrung viszeraler Fettzunahme bei Östrogenmangel

Ein Abfall von Östrogen, wie in der Menopause, ist mit einem Anstieg von viszeralem Fett verbunden.

Kernaussagen aus der Literatur

1. Östrogen senkt viszerales Fett (physiologische Verhältnisse)

Mehrere Übersichtsarbeiten und experimentelle Studien zeigen, dass **höhere Östrogenspiegel bzw. Östrogenwirkung mit weniger viszeralem Fett** assoziiert sind:

- Östrogen beeinflusst die Fettverteilung und tendiert dazu, Fett eher subkutan als viszeral zu speichern. Bei Östrogenmangel steigt viszerale Fettakkumulation.
- Tierexperimentelle Studien zeigen, dass **17β-Estradiol die viszerale Adipogenese unterdrückt** und gleichzeitig braune Fettfunktion fördert.
- Narrative Übersichten betonen, dass ein Östrogenmangel (z. B. durch Ovarektomie oder Menopause) mit einer **Androidisierung der Fettverteilung** (mehr viszeral) einhergeht.

→ **Interpretation:** Unter normalen Bedingungen wirkt Östrogen **protektiv gegen viszerales Fett**.

2. Nach Menopause / bei Östrogenersatz-Therapie

Die Effekte von Östrogentherapie auf viszerales Fett sind komplex:

- Die Menge viszeralen Fetts steigt nach der Menopause, was mit dem Abfall der Östrogenspiegel korreliert.
- In einem experimentellen Modell wurde gezeigt, dass **Östrogensupplementierung viszerale Fettakkumulation verhindert**, aber **bei älteren postmenopausalen Frauen/alten Mäusen die Funktion des viszeralen Fettgewebes beeinträchtigt werden kann** — abhängig vom **Estrogenrezeptor-Profil (ERα/ERβ)**.
- Hormon-Ersatztherapie kann die ansteigende viszerale Fettmasse nach Menopause reduzieren; dies hängt jedoch von Form, Dosis und Zeitpunkt ab.

→ **Interpretation:** Östrogentherapie kann **viszerale Fettzunahme reduzieren**, aber die Stoffwechselfunktion des viszeralen Fettgewebes ist alters- und rezeptorspezifisch moduliert.

3. Mechanismen und Stoffwechsel

- Östrogen beeinflusst Fettzellen direkt über **Östrogenrezeptoren (ERα, ERβ)**, die adipogenetische und metabolische Signalwege modulieren.
- Östrogen senkt typischerweise Fettansammlung im viszeralen Depot und wirkt **anti-inflammatorisch, metabolisch gesundheitsfördernd und beeinflusst Fettverteilung über zentrale (Gehirn/Leptin) und periphere Mechanismen**.

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

- Ein aktueller Review betont, dass Rückgänge in Östrogen mit erhöhter viszeraler Fett-Akkumulation und metabolischem Risiko assoziiert sind.

Tabelle 4 Zusammenfassung

Östrogenstatus	Effekt auf viszerales Fett
Hohe Östrogenspiegel (z. B. prämenopausal)	↓ viszerales Fett, gynoide Fettverteilung
Östrogenmangel (Menopause/Ovarektomie)	↑ viszerales Fett
Östrogenersatztherapie	↓ viszerale Fettakkumulation; Effekte sind alters- & rezeptorabhängig

14 Tabellen&Abbildungen

Tabelle 1 Modifizierbare Faktoren: Effekt auf Menopausenalter vs. Symptomlast (Evidenzlage) 19
Tabelle 2 Evidenzbewertung 25
Tabelle 3 Typische AMH-Werte und ihre Bedeutung 28
Tabelle 4 Zusammenfassung 32

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

15 Literatur

1. E B Gold, B Sternfeld, J L Kelsey, C Brown, C Mouton, N Reame, L Salamone, R Stellato. Relation of Demographic and Lifestyle Factors to Symptoms in a Multi-Racial/Ethnic Population of Women 40–55 Years of Age. *Am J Epidemiol. 2000 Sep 1;152(5):463-73. [Internet]. [zitiert am 17.02.2026].* https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10981461/

2. Shifren J L, S.D. Gass. The North American Menopause Society Recommendations for Clinical Care of Midlife Women. *Menopause. 2014 Oct;21(10):1038-62. [Internet]. [zitiert am 17.02.2026].* https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25225714/
3. Freeman E. W. Associations of Depression with the Transition to Menopause. *Menopause. 2010 Jul;17(4):823-7. [Internet]. [zitiert am 17.02.2026]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20531231/*

4. Siobán D Harlow, Sherri-Ann M Burnett-Bowie, Gail A Greendale, Nancy E Avis. Disparities in Reproductive Aging and Midlife Health between Black and White women: The Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). Womens Midlife Health. 2022 Feb 8;8(1):3. [Internet]. [zitiert am 17.02.2026. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35130984/]. [Internet]. [zitiert am 17.02.2026].

5. D W Kaufman, D Slone, L Rosenberg, O S Miettinen, S Shapiro. Cigarette smoking and age at natural menopause. Am J Public Health. 1980 Apr;70(4):420-2. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7361965/

6. Rebecca C Thurston, Hadine Joffe. Vasomotor Symptoms and Menopause: Findings from the Study of Women's Health Across the Nation. Obstet Gynecol Clin North Am. 2011 Sep;38(3):489–501. [Internet]. [zitiert am 17.02.2026]. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3185243/#:~:text=In%20SWAN%20analyses%2C%20VMS%20have,was%20not%20associated%20with%20HRQL.&text=The%20negative%20association%20between%20VMS,those%20with%20more%20frequent%20VMS

7. Lovejoy JC, CM Champagne, L de Jonge, H Xie, und S R Smith. Increased visceral fat and decreased energy expenditure during the menopausal transition. Int J Obes (Lond). 2008 Jun;32(6):949-58. [Internet]. [zitiert am 17.02.2026]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18332882/

8. Babaei Parvin, Adele Dastras, Bahram Soltani Tehrani, Shiva Pourali Roudbaneh. The Effect of Estrogen Replacement Therapy on Visceral Fat, Serum Glucose, Lipid Profiles and Apelin Level in Ovariectomized Rats. J Menopausal Med. 2017 Dec;23(3):182-189. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29354618/

9. Kuryłowicz, Alina. Estrogens in Adipose Tissue Physiology and Obesity-Related Dysfunction. Biomedicines. 2023 Feb 24;11(3):690. [Internet]. [zitiert am 17.02.2026]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36979669/$

10. Zhipeng Tao, Louise D. Zheng, Cayleen Smith, Jing Luo, Alex Robinson, Fabio A. Almeida, Zongwei Wang, Aria F. Olumi, Dongmin Liu & Zhiyong Cheng. Estradiol signaling mediates gender difference in visceral adiposity via autophagy. Cell Death & Disease volume 9, Article number: 309 (2018). [Internet]. [zitiert am 17.02.2026]. https://www.nature.com/articles/s41419-018-0372-9

11. Kuryłowicz, Alina. *Estrogens in Adipose Tissue Physiology and Obesity-Related Dysfunction. Biomedicines. 2023 Feb 24;11(3):690. [Internet]. [zitiert am 17.02.2026].* https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36979669/

12. Steiner, Benjamin M. und Daniel C. Berry. The Regulation of Adipose Tissue Health by Estrogens. Front Endocrinol (Lausanne). 2022 May 26:13:889923. [Internet]. [zitiert am 17.02.2026]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35721736/ Bilder

13. Vieira-Potter, Victoria J., Gargi Mishra, und Kristy L. Townsend. *Health of Adipose Tissue: Oestrogen Matters. Nature Reviews Endocrinology volume 22, pages76–91 (2026). Nature Reviews Endocrinology volume 22, pages76–91 (2026). [Internet]. [zitiert am 17.02.2026].* *https://www.nature.com/articles/s41574-025-01180-2*

14. Saad Misfer Al-Qahtani, Galyna Bryzgalova, Ismael Valladolid-Acebes, Marion Korach-André, Karin Dahlman-Wright, Suad Efendić, Per-Olof Berggren, Neil Portwood. 17β-Estradiol suppresses visceral adipogenesis and activates brown adipose tissue-specific gene expression. [Internet]. [zitiert am 17.02.2026]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27831918/

15. Yifan Lv, Fengliang Wang, Yunlu Sheng, Fan Xia, Yi Jin, Guoxian Ding, Xiaodong Wang, Jing Yu. Yifan Lv 1, Fengliang Wang 2, Yunlu Sheng 1, Fan Xia 1, Yi Jin 1, Guoxian Ding 1, Xiaodong Wang 3, Jing Yu. Exp Gerontol. 2022 Jun 15:163:111796. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35381315/

Fon +41 (0)71 350 10 20

Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch