

Statusartikel

Funktionel testosteronmangel ved relative energy deficiency in sport

Loa Nordkap¹, Nasima Zuhail Olawi^{1, 2} & Niels Jørgensen³

1) Afdeling for Lunge-, Hormon- og Stofskiftesygdomme, Københavns Universitetshospital – Amager og Hvidovre Hospital, 2) Operation og Intensiv, Regionshospitalet Viborg, 3) Afdeling for Vækst og Reproduktion, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet

Ugeskr Læger 2025;187:V10240663. doi: 10.61409/V10240663

HOVEDBUDSKABER

- Relative energy deficiency in sport (REDs) kan medføre udvikling af »funktionel« testosteronmangel.
- REDs-relateret testosteronmangel er centralt betinget (hypogonadotrop testosteronmangel).
- REDs-relateret testosteronmangel er reversibel og skal *ikke* behandles med testosteron.

Langvarigt *kalorieunderskud* kombineret med høj træningsmængde og dermed *højt energiforbrug* kan resultere i en funktionel testosteronmangel. I denne artikel beskrives tilstanden relative energy deficiency in sport (REDs)-relateret testosteronmangel. Formentlig er tilstanden en hyppig og overset årsag, når der findes lav testosteronkoncentration hos en ellers ung og generelt rask mand. Behandlingen skal målrettes til grundlæggende årsag, og testosteronbehandling skal ikke iværksættes.

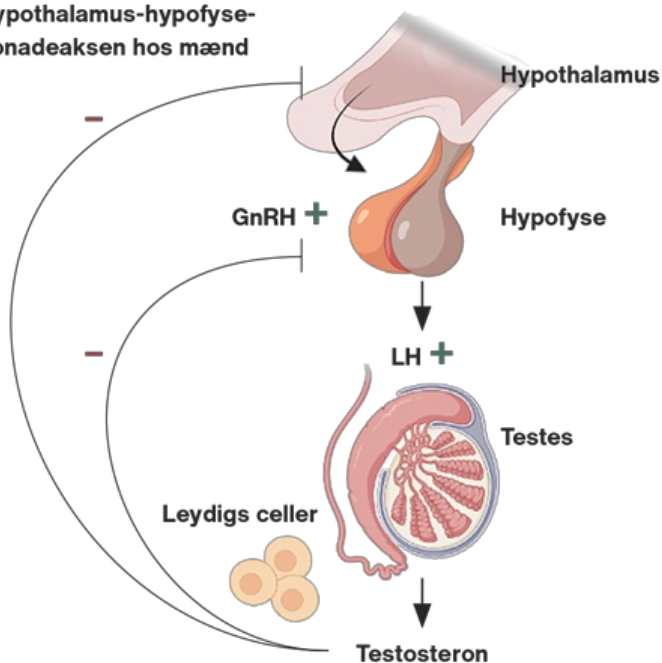
Forekomsten af REDs-relateret testosteronmangel er ikke kendt. Sportsudøvere i idrætsgrene, der kræver stor træningsmængde, og hvor lav kropsvægt/fedtprocent giver en konkurrencefordel (landevejsscykling, langdistanceløb, vægtklassesportsgrene m.v.), kan være i risiko for at udvikle denne type testosteronmangel ved samtidig uhensigtsmæssig kaloriefattig diæt. Formentlig forekommer tilstanden hyppigt på grund af et mandligt kropsideal karakteriseret ved muskuløs fremtoning/lav fedtprocent eller overdreven tiltro til bestemte præstationsfremmende diættyper, og den kan ses hos både amatør- og eliteidrætsudøvere.

Baggrundsviden om testosteronmangel: årsager, symptomer og udredning

Testosteronmangel defineres ved lav testosteronkoncentration *og* symptomer/objektive fund. Udredning bør kun iværksættes ved symptomer/objektive fund forenelige med testosteronmangel (**Figur 1** og **Figur 2**).

FIGUR 1 Hypothalamus-hypofyse-gonadeaksen hos mænd samt symptomer og objektive fund ved testosteronmangel.

Hypothalamus-hypofyse-gonadeaksen hos mænd

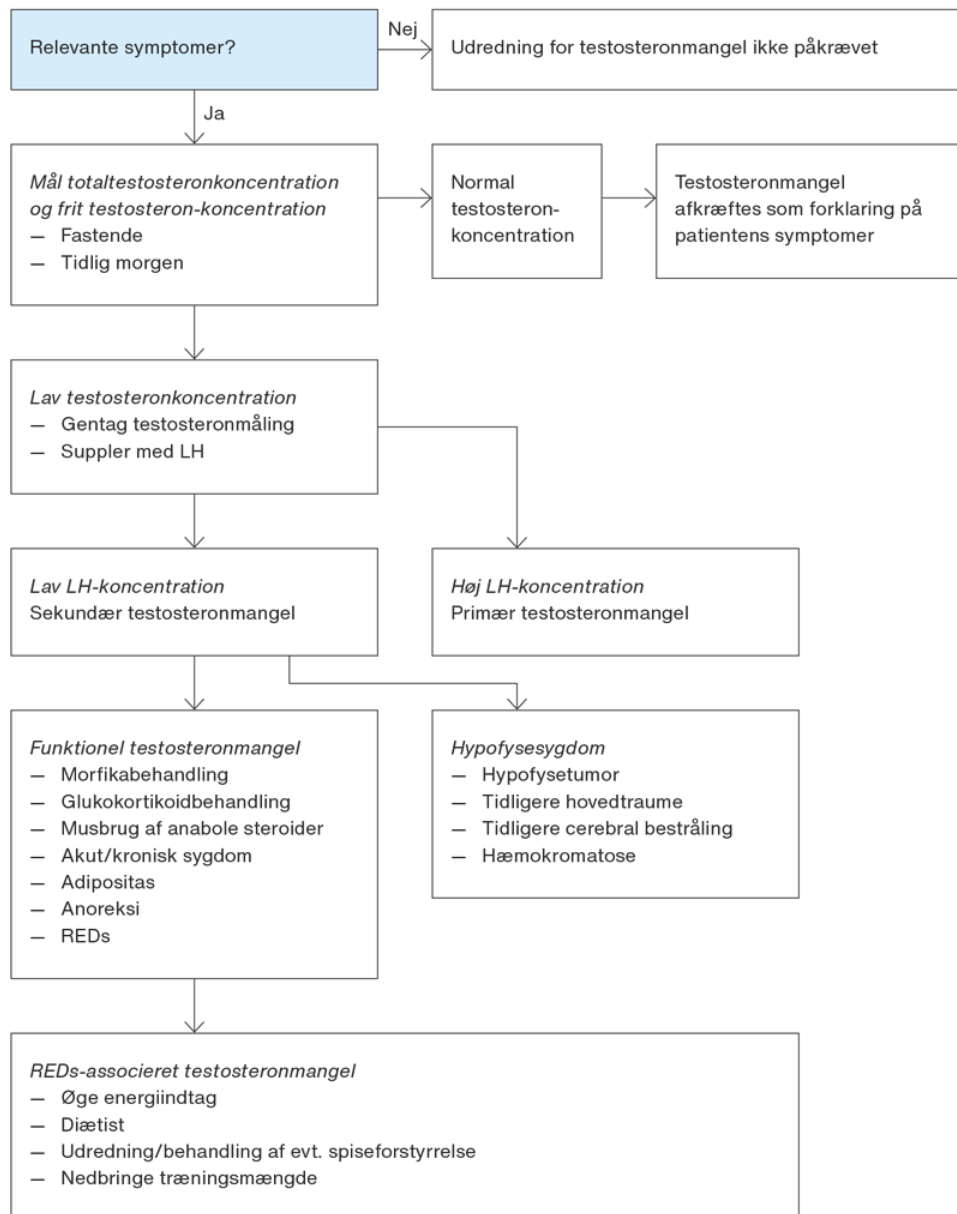


Symptomer og objektive fund ved testosteronmangel

- Træthed og nedsat energiniveau
- Hedeture og svedtendens
- Nedsat koncentrationsevne og hukommelse
- Tristhed og depressionstendens
- Søvnforstyrrelser og øget søvnbehov
- Nedsat muskelmasse og -styrke
- Nedsat libido og erektil dysfunktion
- Tab af kropsbehåring
- Små testikler eller aftagende størrelse af testikler
- Infertilitet/nedsat sædkvalitet
- Gynækomasti
- Osteoporose/osteopeni
- Let anæmi (typisk nedsat hæmatokritniveau)
- Central adipositas og højt/stigende BMI

GnRH = gonadotropin-releasing hormone; LH = luteiniserende hormon.

FIGUR 2 Flowchart ved udredning af testosteronmangel. Ved to målinger med testosteron-koncentration under nedre referenceområde, taget under rette betingelser og uden forklaring (f.eks. misbrug af anabole steroider eller antiandrogen terapi), overvejes henvisning til endokrinologisk afdeling under hensyntagen til lokale retningslinjer.



LH = luteiniserende hormon; REDs = relative energy deficiency in sport.

Årsagerne til testosteronmangel inddeles i *hyper*-gonadotrop testosteronmangel (primær), hvor årsagen findes i testiklerne, og *hypo*-gonadotrop testosteronmangel (sekundær), hvor årsagen findes i hypothalamus og/eller hypofyse (Figur 1). Ved primær testosteronmangel findes lav testosteronkoncentration samtidig med høj luteiniserende hormon (LH)-koncentration som følge af reduceret negativ feedback fra testosteron. Ved sekundær testosteronmangel findes nedsat testosteron- og LH-koncentration, hvor den lave LH-koncentration kan skyldes en reduceret produktion af LH fra hypofysen og/eller gonadotropin-releasing hormone (GnRH) fra hypothalamus. Inddelingen er væsentlig, idet der opnås information om årsagen til testosteronmanglen, og hermed hvilken videre udredning der bør iværksættes.

Det er yderligere vigtigt at skelne mellem »egentlig« og »funktionel« testosteronmangel, idet sidstnævnte potentielt er reversibel (Figur 2). Reversible årsager leder oftest til en sekundær testosteronmangel med lav LH-koncentration. Ved en funktionel mangel søges årsagen korrigeret, og det vil være en fejl og potentielt forbundet med bivirkninger at starte testosteronbehandling.

Relative energi deficiency in sport

Undervægt og overtræning har i op mod 100 år været kædet sammen med menstruationsforstyrrelser hos kvinder. »The female athletic triad« beskriver sammenhængen mellem spiseforstyrrelser, menstruationsforstyrrelser og osteopeni/osteoporose [1]. Om en lignende sammenhæng gør sig gældende hos mænd er langt mindre velbeskrevet, formentlig fordi de ofte uspecifikke symptomer ved testosteronmangel er mindre iøjnefaldende.

REDs blev defineret i 2014 af International Olympic Committee [2, 3] som en samlebetegnelse for negative helbredseffekter hos både mænd og kvinder som følge af en negativ energibalance. Det drejer sig altså ikke kun om træningsmængden, men et »mismatch« mellem energiindtag og energibehov/træningsmængde; altså en »negativ energibalance«. Således behøver selv en ekstraordinært stor træningsmængde ikke at lede til påvirkning af testosteronkoncentrationen, så længe energiindtaget øges tilstrækkeligt [4]. Der findes ikke nogen etableret metode for, hvordan energibalancen måles, eller hvornår den negative energibalance er skæv nok til at give symptomer eller egentlig sygdom. De bedst beskrevne helbredseffekter ved REDs hos mænd er primært endokrinologiske (osteoporose, testosteronmangel, infertilitet samt påvirkning af væksthormon-, kortisol- og thyroideahormonakser). I ICD-10-systemet findes ingen diagnose for REDs.

Relative energy deficiency in sport-relateret testosteronmangel

Et evolutionsbiologisk perspektiv

Testosteron har, som et anabolt hormon, opbyggende og samtidig meget energikrævende effekter – bl.a. øgning af muskelmassen og vedligeholdelse af reproduktionsevnen. I perioder med energiunderskud omdirigeres energien fra den energikrævende vækst og reproduktion til processer, som er nødvendige for korttidsoverlevelsen. Det sker ved at nedregulere produktionen af opbyggende hormoner. Denne adaptation ved længerevarende energiunderskud er benævnt »ontogenic regression« [5] og inkluderer også adaptive ændringer af væksthormon-, thyroideahormon- og kortisolniveauer [6].

Evidens for en relative energy deficiency in sport-relateret hæmning af testosteronniveauet

Ved studier af mænd med anoreksi er der vist sammenhæng mellem lavt BMI og lav testosteronkoncentration [7]. Om en ekstraordinært høj træningsmængde *i sig selv* kan lede til testosteronmangel er kun undersøgt i meget små og forskelligartede populationer med stor variation i træningsmængde og -type uden information om symptomer på testosteronmangel samt energiindtag.

I et studie af maratonløbere og triatleter med høj ugentlig træningsmængde (11 t./ugen) fandt man lavere koncentration af totaltestosteron hos disse i forhold til kontrolgruppen (14 vs. 24 nmol/l), og 14 af 20 havde testosteronkoncentration under nedre referencegrænse [8].

I et nyere studie fandt man lavere testosteronkoncentration (< 7 nmol/l), lavere LH-koncentration, lavere LH-pulsamplitude (LH frigives pulsatilt fra hypofysen) samt testosteronmangelsymptomer hos ti mænd, som enten dyrkede megen motion (> 10 t./uge) eller undergik et større vægttab (> 10% af kropsvægten) i forhold til kontrolgruppen [7]. Hos en subgruppe (n = 5) normaliseredes testosteronniveauet, og mangelsymptomerne

svandt, når træningsmængden blev sænket eller kropsvægten øget. Studiet indikerer, at testosteronnedsettelsen er reversibel.

Et enkelt studie har inkluderet mål for energibalance og mangelsymptomer [9]. Hos otte ultramaratonløbere fandt man totaltestosteronkoncentration < 12 nmol/l hos otte af ni løbere og markant højere forekomst af testosteronmangelsymptomer hos løberne end hos kontrollerne. Løberne havde en markant lavere »energy availability«, defineret som (energiindtag – energiforbrug)/lean body mass.

De to sidstnævnte studier indikerer en egentlig mangeltilstand og ikke blot en asymptomatisk adaptation til energiunderskuddet.

En oversigtsartikel fra 2019 gennemgår 23 kasuistikker for at beskrive fænotypen for mænd, der udvikler REDs-associeret testosteronmangel [10]. Mændene, 16-33 år, havde median-BMI på knap 16 (spændvidde: 12-20) kg/m² samt lav medianttotaltestosteronkoncentration på 3,0 (spændvidde: 0.6-21.3) nmol/l, og 91% af dem havde sekundær testosteronmangel med totaltestosteronkoncentration under nedre referencegrænse og lave LH-niveauer. Hovedparten havde desuden andre hormonpåvirkninger: 71% havde insulinlignende væksthormon (IGF)-1-koncentration under nedre referencegrænse, og de fleste havde non-thyroidal illness. Yderligere steg totaltestosteronkoncentration fra mediant 3,2 (interquartile range (IQR): 1,9-5,1) til 14,3 (IQR: 9,3-21,2) nmol/l og LH fra 1,2 (IQR: 0,8-1,8) til 3,5 (IQR: 3,3-4,3) IU/l ved vægtøgning hos 14 mænd.

Vi har publiceret en kasuistik, hvor vi beskriver et tilfælde af REDs-associeret testosteronmangel, som fænotypisk ligner de ovenfor beskrevne cases med sekundær testosteronmangel [11]. Der blev udført humant choriogonadotropin (hCG)-testning af testiklernes kapacitet for testosteronproduktion samt GnRH-testning af hypofysens kapacitet for LH-produktion. Begge tests var normale, hvilket indikerede en hæmning af GnRH-produktion fra hypothalamus frem for egentlig patologi i hypofyse eller testikler. Ved reduktion af træningsmængde og en mindre vægtøgning steg totaltestosteronkoncentration fra 3-5 til knap 9 nmol/l (normalområde: 10,3-29 nmol/l).

I et studie publiceret i 1986 [12] undersøgte man seks maratonløbere, som løb 125-200 km ugentligt. Man fandt ikke forskel i koncentrationerne af hhv. basaltestosteron og hCG-stimuleret testosteron mellem løbere og kontrolgruppe, men en lavere frekvens og amplitude af LH-sekretionen ved repetitive målinger, hvilket indikerer en hypotalamisk/hypofysær påvirkning. Studiet havde desværre ingen målinger af energiindtag eller energibalance med, men løberne havde en lavere fedtprocent (8 vs. 13) end kontrolgruppen.

Samlet set tyder den sparsomme litteratur på, at REDs kan nedregulere hypothalamus' produktion af GnRH og hypofysens LH-sekretion, resulterende i en nedsat testosteronkoncentration. Tilstanden synes reversibel, hvis energibalancen genoprettes [4, 6, 10].

De specifikke mekanismer for, hvordan en langvarig negativ energibalance kan lede til hæmning af testosteronproduktionen, er ikke klarlagt [4]. Fedtvævet er et hormonaktivt organ med produktion af bl.a. leptin, også kaldet »mæthedshormonet«. Nedsat fødeindtag og nedsat mængde kropsfedt er vist associeret med nedsat leptinproduktion og mulig hæmning af kroppens energiforbrug, måske ved en hypotalamisk hæmning resulterende i nedsat produktion af testosteron, væksthormon, thyroideahormon og kortisol [3, 13-16]. Ghrelin, kisseptin, inflammatoriske cytokiner og endogene opioidpeptider er også i søgelyset som medvirkende mediatorer, men deres eventuelle rolle er ikke klarlagt [10].

Håndtering af relative energy deficiency in sport med lavt testosteronniveau

REDs-associeret testosteronmangel skal overvejes hos patienter med mindst et symptom på testosteronmangel, testosteronkoncentration under nedre grænse og lav koncentration af LH (Figur 1 og Figur 2), samtidig med en

anamnese tydende på overtræning og restriktiv diæt (negativ energibalance) – for »klassisk« fænotype, se **Tabel 1**.

TABEL 1 Fænotypiske karakteristika ved relative energy deficiency in sport-relateret testosteronmangel.

Anamnese med høj træningsmængde
Fokus på energifattig eller proteinrig kost
Symptomer på testosteronmangel
Lavt eller lavt-normalt BMI
Lav fedtprocent
Evt. osteoporose eller osteopeni
Testosteronniveau under nedre referencegrænse/lavt i normalområdet
LH- og FSH-niveau under nedre referencegrænse eller lavt i normalområdet
SHBG-niveau ofte højt i normalområdet
Evt. lavt IGF1-niveau
Evt. tegn til non-thyroidal illness
Normalisering af hormoner ved diæt og/eller træningsintervention

FSH = follikelstimulerende hormon; IGF = insulinlignende vækstfaktor; LH = luteiniserende hormon; SHBG = seksualhormonbindende globulin.

Diagnosen af denne type af funktionel testosteronmangel kan være udfordrende. Der vil være tilfælde med en »relativ« mangel, hvor et lavt-normalt testosteronniveau dækker over en betydelig reduktion i forhold til den enkelte mands »fysiologiske set point«. I litteraturen er foreslået en reduktion i testosteronkoncentration på 25-50% som definerende for denne tilstand, men ofte vil der formentlig ikke foreligge en tidligere testosteronmåling til sammenligning [4, 17].

En anden udfordring er, at REDs-relateret testosteronmangel bør betragtes som en eksklusionsdiagnose. Andre mulige årsager til sekundær testosteronmangel (Figur 2) bør udelukkes inkl. egentlig hypofysesygdom.

Der bør specielt hos patienter med udtalt fokus på træning være opmærksomhed på anvendelse af anabole steroider, dels som intenderet anvendelse dels som ikkeintenderet anvendelse (kosttilskud og proteinpulvere kan indeholde ikkedeklareret anabolt steroid). I de tilfælde, hvor patienten ikke er klar over, at der indtages anabolt steroid, kan det være en diagnostisk udfordring at skelne mellem dette og REDs-associeret testosteronmangel, idet kønshormonprofilerne ved de to tilstande kan ligne hinanden. I tilfælde med indtag af anabole steroider vil hæmatokrit dog oftest være høj [10].

Idet REDs-associeret testosteronmangel er reversibel, målrettes behandlingen årsagen. I nogle tilfælde vil det handle om en individualiseret kostintervention. Opmærksomhed er påkrævet i forhold til bagvedliggende spiseforstyrrelse, som ofte vil kræve behandling hos psykolog eller i psykiatrisk regi. I andre tilfælde vil det primært være en nedsættelse af træningsmængde, dog ofte i kombination med kostintervention.

Et nøglebudskab er, at tilstanden ikke kræver testosteronbehandling. Testosteronbehandling må anses som kontraindiceret og forbundet med potentielt alvorlige bivirkninger i tilfælde med energiunderskud.

Konklusion

Kalorieunderskud og excessiv træning kan resultere i en negativ energibalance. Det kan være en hyppig og overset forklaring, når der måles lav testosteronkoncentration. Biokemisk er REDs karakteriseret ved lave koncentrationer af testosteron og LH (sekundær testosteronmangel). Tilstanden er en eksklusionsdiagnose, og andre mulige årsager til centralt betinget testosteronmangel skal udelukkes. Vigtige differentialdiagnoser er egentlig hypofysesygdom samt misbrug af anabole steroider. Det drejer sig om en funktionel testosteronmangel, som er reversibel ved korrektion af tilgrundliggende årsag. Behandlingen er kostintervention samt reduktion af træningsmængde – og ikke testosteronbehandling.

Korrespondance *Loa Nordkap*. E-mail: loa.nordkap.01@regionh.dk

Antaget 24. juli 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 29. september 2025

Interessekonflikter ingen. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V10240663

doi 10.61409/V10240663

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SUMMARY

Functional testosterone deficiency in relative energy deficiency in sport

Relative energy deficiency in sport (REDs) is a syndrome describing dysfunction in normal physiology related to the term “negative energy availability” because of a mismatch between energy consumption and expenditure in sport. A disruption of the hypothalamic-pituitary-testes axis, resulting in testosterone deficiency, seems like the dominant feature in males. REDs-associated testosterone deficiency is functional, and treatment should aim towards reducing training and increasing energy consumption, as argued in this review. Testosterone treatment should not be initiated.

REFERENCER

1. Tenforde AS, Barrack MT, Nattiv A, Fredericson M. Parallels with the female athlete triad in male athletes. *Sports Med*. 2016;46(2):171-182. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0411-y>
2. Mountjoy M, Sundgot-Borgen JK, Burke LM, et al. IOC consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update. *Br J Sports Med*. 2018;52(11):687-697. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099193>
3. Mountjoy M, Ackerman KE, Bailey DM, et al. 2023 International Olympic Committee's (IOC) consensus statement on Relative

- Energy Deficiency in Sport (REDs). *Br J Sports Med.* 2023;57(17):1073-1097. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2023-106994>
4. Hackney AC. Hypogonadism in exercising males: dysfunction or adaptive-regulatory adjustment? *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:11. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00011>
 5. Zumoff B, Walsh BT, Katz JL, et al. Subnormal plasma dehydroisoandrosterone to cortisol ratio in anorexia nervosa: a second hormonal parameter of ontogenic regression. *J Clin Endocrinol Metab.* 1983;56(4):668-672. <https://doi.org/10.1210/jcem-56-4-668>
 6. De Souza MJ, Koltun KJ, Williams NI. The role of energy availability in reproductive function in the female athlete triad and extension of its effects to men: an initial working model of a similar syndrome in male athletes. *Sports Med.* 2019;49(suppl 2):125-137. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01217-3>
 7. Dwyer AA, Chavan NR, Lewkowitz-Shpuntoff H, et al. Functional hypogonadotropic hypogonadism in men: underlying neuroendocrine mechanisms and natural history. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;104(8):3403-3414. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-02697>
 8. Ayers JW, Komesu Y, Romani T, Ansbacher R. Anthropomorphic, hormonal, and psychologic correlates of semen quality in endurance-trained male athletes. *Fertil Steril.* 1985;43(6):917-921. [https://doi.org/10.1016/S0015-0282\(16\)48622-X](https://doi.org/10.1016/S0015-0282(16)48622-X)
 9. Hooper DR, Kraemer WJ, Saenz C, et al. The presence of symptoms of testosterone deficiency in the exercise-hypogonadal male condition and the role of nutrition. *Eur J Appl Physiol.* 2017;117(7):1349-1357. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3623-z>
 10. Wong HK, Hoermann R, Grossmann M. Reversible male hypogonadotropic hypogonadism due to energy deficit. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2019;91(1):3-9. <https://doi.org/10.1111/cen.13973>
 11. Olawi N, Nordkap L, Jørgensen N. Testosteronmangel relateret til »relative energy deficiency in sport«. *Ugeskr Laeger.* 2025;187:V10240674. <https://doi.org/10.61409/V10240674>
 12. MacConnie SE, Barkan A, Lampman RM, et al. Decreased hypothalamic gonadotropin-releasing hormone secretion in male marathon runners. *N Engl J Med.* 1986;315(7):411-417. <https://doi.org/10.1056/NEJM198608143150702>
 13. Gomez-Merino D, Chennaoui M, Drogou C, et al. Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(10):1594-1599. <https://doi.org/10.1097/00005768-200210000-00010>
 14. Koehler K, Hoerner NR, Gibbs JC, et al. Low energy availability in exercising men is associated with reduced leptin and insulin but not with changes in other metabolic hormones. *J Sports Sci.* 2016;34(20):1921-1929. <https://doi.org/10.1080/02640414.2016.1142109>
 15. Allison MB, Myers MG. 20 years of leptin: connecting leptin signaling to biological function. *J Endocrinol.* 2014;223(1):T25-T35. <https://doi.org/10.1530/JOE-14-0404>
 16. Chan JL, Heist K, DePaoli AM, et al. The role of falling leptin levels in the neuroendocrine and metabolic adaptation to short-term starvation in healthy men. *J Clin Invest.* 2003;111(9):1409-1421. <https://doi.org/10.1172/JCI17490>
 17. Hackney AC, Moore AW, Brownlee KK. Testosterone and endurance exercise: development of the "exercise-hypogonadal male condition". *Acta Physiol Hung.* 2005;92(2):121-137. <https://doi.org/10.1556/APhysiol.92.2005.2.3>