

JOURNAL FÜR MENOPAUSE

UMBREIT K

Hormone für die Verlangsamung des Alterungsprozesses beim Mann

Journal für Menopause 1999; 6 (3) (Ausgabe für Schweiz), 27-33

Journal für Menopause 1999; 6 (3) (Ausgabe für Deutschland)

25-31

Journal für Menopause 1999; 6 (3) (Ausgabe für Österreich)

28-34

Homepage:

www.kup.at/menopause

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

ZEITSCHRIFT FÜR DIAGNOSTISCHE, THERAPEUTISCHE UND PROPHYLAKTISCHE ASPEKTE IM KLIMAKTERIUM

Unsere Räucherkegel fertigen wir aus den feinsten **Kräutern** und **Hölzern**, vermischt mit dem wohlriechenden **Harz** der **Schwarzföhre**, ihrem »Pech«. Vieles sammeln wir wild in den Wiesen und Wäldern unseres **Bio-Bauernhofes** am Fuß der Hohen Wand, manches bauen wir eigens an. Für unsere Räucherkegel verwenden wir reine **Holzkohle** aus traditioneller österreichischer Köhlerlei.

»Eure Räucherkegel sind einfach wunderbar.
Bessere Räucherkegel als Eure sind mir nicht bekannt.«
– Wolf-Dieter Storl

synthetische
OHNE
Zusätze

Waldweihrauch

»Feines Räucherwerk
aus dem *Schneeberg*«
L A N D



www.waldweihrauch.at

K. Umbreit

HORMONE FÜR DIE VERLANGSAMUNG DES ALTERUNGSPROZESSES BEIM MANN

Hormones for deceleration of aging in men

Summary

Psychological and physical worsening of health, which arises suddenly in men at the age of 50, was, up till now, neglected as "climacterium virile", although no abnormalities were detectable for the parameters of the testicles and the gonadotropines. The decisive process of aging in men appears to start from the adrenal cortex. It occurs at about the same age as the adrenopause in

women. Regardless of whether changes in the quantity of cells in the regions of the adrenal cortex or a weakness of various enzymes are causal for aging, the changes of hormones have drastic effects. They require therapy rather urgently, not only to provide prophylaxis against a disease of the prostate.

Key words: andropause, hormones

Enzymschwächen im Metabolismus der Sexualsteroiden der NNR werden in den Folgejahren von Verschiebungen der Zellquantitäten der drei NNR-Zonen abgelöst und führen bei der Frau zu einem abermaligen Abfall des Serumöstradiols und oft auch zum vorübergehenden Anstieg der Androgene. Diese Effekte werden allerdings bei hormonsubstituierten Frauen weitestgehend abgefangen.

ZUSAMMENFASSUNG

Psychische und physische gesundheitliche Verschlechterungen, die beim Mann um die 50 plötzlich auftreten, wurden bisher als sogenanntes „Klimakterium virile“ abgetan, obwohl an den Hoden-Parametern und den Gonadotropinen keine Auffälligkeiten nachzuweisen waren. Der entscheidende Alterungsprozeß scheint beim Mann von der Nebennierenrinde (NNR) auszugehen und deckt sich fast zeitgleich mit der Adrenopause der Frau. Ob eine Verlagerung der Zellquantitäten der NNR-Zonen oder verschiedenartige Enzymschwächen ursächlich sind – in jedem Fall haben die Hormonverschiebungen drastische Folgen und sind nicht nur zur Prophylaxe einer Prostata-Erkrankung dringendst therapiebedürftig.

EINLEITUNG

Streng genommen gibt es kein Klimakterium des Mannes – bestenfalls ein sogenanntes „Klimakterium virile“.

Unter Klimakterium wird das Versiegen der Keimdrüsenfunktion bezüglich der Zeugungsfähigkeit und der Hormonproduktion verstanden. Daran schließt sich ein gesundheitlicher Abbau des gesamten Organismus an. Das erstere trifft für die Männer nicht zu, denn die Hoden behalten, wenn auch in abgeschwächter Form, ihre Zeugungsfähigkeit und ihre Hormonproduktion. Bezüglich des gesundheitlichen Abbaus hat sich jetzt beim Mann eine zeitliche Übereinstimmung mit der Adrenopause der Frau ergeben.

Bei den Frauen wissen wir, daß ca. 5 Jahre nach der Menopause das Nachlassen der Nebenniere, also die Adrenopause, nachfolgt.

UNTERSUCHUNGEN

Da sich bei alten Männern die hormonzytologischen Abstriche aus dem buccalen Bereich identisch mit denen aus dem vaginalbereich älterer Frauen ohne Östrogeneinnahme zeigten, lag es nahe, das 17β -Östradiol, das SHBG und das Gesamt-Testosteron im Serum der Männer zu untersuchen.

Weiterhin wurden Männer mit Östradiolvalerat substituiert und die Tagesprofile von FSH, LH, E_2 und Gesamt-Testosteron überwacht.

Alternativ erfolgte im Rahmen der Sterilitätssprechstunde eine Hormonanalyse bei jungen Männern.

ERGEBNISSE

Für junge Männer ergab sich ein Durchschnitts- E_2 von 30–50 pg/ml. Als Ursprungsorte konnten, entsprechend der Dexametason-Supprimierbarkeit, die Nebennieren zu 50 % und zu 50 % die

Hoden bestätigt werden. Auch bei einer hochgradigen Hodeninsuffizienz oder nach Kastration fällt der 17 β -Östradiol-Serumspiegel nicht unbedingt ab.

Bei der Untersuchung des Gesamt-Testosterons, des 17 β -Östradiols und des SHBG zeigte sich bei vielen Gesundheitsproblemen ein auffallend niedriger Östradiol-Serumwert (Tabelle 1).

Tabelle 2 zeigt den Einfluß der Substitution mit Östradiolvalerat auf FSH, LH, E₂ und Gesamt-Testosteron. Dabei ergab sich – entsprechend den Untersuchungen von Finkelstein [1] –, daß niedrige Östrogengaben keine direkte inhibierende Wirkung auf das LH und auf das Testosteron haben.

DISKUSSION

Daß Männer Östrogene produzieren, ist lange bekannt [2]. Die durchschnittlichen Östrogen-Serumwerte bei Männern hat Pierke dokumentiert [3]. Die langlebenden Männer hatten danach höhere E₂-Werte. Bis ca. 60 Jahre findet man beim Durchschnitt der Männer einen allmählichen Östrogenabfall. Daraus ergibt sich eine kürzere Lebenserwartung bei niedrigem E₂.

DHEA ist das Hauptandrogen der Zona reticularis der NNR (neben Androstendion, Testosteron und 11 β -Hydroxyandrostendion). Obwohl es mengenmäßig das stärkste Hormon der NN ist, hat es selbst so gut wie keine androgene Wirkung und stellt nur ein Zwischenhormon dar. Da seine

Tabelle 1: Beschwerden über 55 Jahre alter Männer und Hormon-Serumkonzentrationen (n = 139)

Beschwerden (Zahl der Pat.)	Testosteron (ng/ml)		17 β -Östradiol (pg/ml)		SHBG (nmol/l) > 30/< 20
	> 6,0	< 3,0	> 25	< 25	
Pollakisurie („Reizblase“, Prostataprobleme) (63)	11 % (7)	4 % (3)	22 % (14)	78 % (49)	32%/27 %
Urethritis atrophicans (22)	14 % (3)	26 % (6)	5 % (1)	95 % (21)	10%/37 %
Atrophie der Schleimhäute (31)	10 % (3)	25 % (8)	0 % (0)	100 % (31)	17%/35 %
Chronische Bronchitis (121)	10 % (12)	4 % (5)	33 % (40)	67 % (81)	29%/41 %
Pankreasstörungen (Enzymschwäche, Blähbauch) (27)	3 % (1)	7 % (2)	30 % (8)	70 % (19)	22%/26 %
Atrophie der Haut (101)	6 % (5)	4 % (4)	22 % (22)	78 % (79)	22%/26 %
Streßlabilität (Reizbarkeit) (68)	4 % (3)	7 % (5)	46 % (31)	54 % (37)	15%/81 %
Stomatopathie (18)	0 % (0)	45 % (8)	12 % (2)	88 % (16)	17%/22 %
Erektile Impotenz (81)	2,5 % (2)	16 % (13)	27 % (22)	73 % (59)	12%/78 %
Herzrhythmusstörungen (46)	6,5 % (3)	2 % (1)	37 % (17)	63 % (29)	13%/13 %
Erhöhtes Serum-Cholesterin (110)	7 % (8)	3,4 % (4)	12 % (13)	88 % (97)	10%/47 %
Depressive Verstimmung (3)	0 % (0)	33 % (1)	100 % (3)	0 % (0)	0%/0 %
Hypertonie (> 145 mmHG) (41)	10 % (4)	0 % (0)	15 % (6)	85 % (35)	17%/15 %
Haarausfall (26)	0 % (0)	12 % (3)	42 % (11)	58 % (15)	8%/69 %
Conjunctivitis sicca (39)	13 % (5)	20 % (8)	5 % (2)	95 % (37)	31%/26 %
Gelenkbeschwerden (111)	12 % (13)	20 % (22)	15 % (17)	85 % (95)	12%/53 %
Schlafstörungen (12)	10 % (1)	0 % (0)	10 % (1)	90 % (11)	17%/50 %

Tabelle 2: Hormon-Tagesprofile von Männern im Alter von über 55 Jahren unter einer Langzeitsubstitution mit 1 mg Östradiolvalerat täglich über 1–3 Jahre

Uhrzeit	FSH	LH	E ₂	Gesamt-T
Einnahme um 11.00 Uhr (n = 14):				
11.00	4,5 ± 0,7	3,3 ± 1,1	42,7 ± 9,1	4,4 ± 1,7
13.00	1,8 ± 1,2	2,3 ± 0,7	48,9 ± 11,7	4,3 ± 1,3
15.30	2,4 ± 1,2	3,1 ± 1,0	39,9 ± 12,1	3,7 ± 1,1
07.00	2,1 ± 0,9	4,0 ± 1,3	36,4 ± 13,0	3,4 ± 2,8
Einnahme um 09.30 Uhr (n = 13):				
07.30	2,16 ± 0,93	6,1 ± 0,9	37,2 ± 12,3	5,3 ± 1,7
09.30	2,24 ± 0,89	5,8 ± 1,2	33,0 ± 10,1	4,3 ± 0,9
12.30	2,88 ± 0,80	5,1 ± 1,3	40,4 ± 0,8	4,9 ± 1,4
16.00	2,79 ± 1,21	5,4 ± 0,5	36,3 ± 0,9	3,8 ± 0,9
09.30	3,18 ± 1,27	6,2 ± 0,7	30,0 ± 11,0	4,4 ± 1,1
Einnahme um 07.00 Uhr (n = 10):				
07.00	3,5 ± 1,4	3,7 ± 0,8	27,2 ± 13,2	5,4 ± 1,5
11.00	3,3 ± 1,4	3,2 ± 0,5	32,6 ± 16,0	6,2 ± 1,2
13.00	3,3 ± 0,7	3,9 ± 0,8	31,1 ± 11,7	6,3 ± 1,4
16.00	2,5 ± 0,9	3,9 ± 1,3	52,7 ± 8,9	4,2 ± 1,6
09.00	2,8 ± 1,3	4,5 ± 0,9	24,9 ± 6,2	3,7 ± 1,1
Die Männer zeigten prätherapeutisch Östradiol-Serumkonzentrationen von unter 20 pg/ml, zum Teil unter 12 pg/ml. Referenz- bzw. Normalwerte für FSH und LH: < 10 mIU/ml, für Östradiol (E ₂): 25–50 pg/ml, für Gesamt-Testosteron: 3–9 ng/ml.				

Plasmahalbwertszeit bei 10–15 Minuten liegt, ist die Menge im vorliegenden Reservoir von

besonderer Bedeutung. Dieses Reservoir ist sein Sulfat (DHEA-S) durch die 3 β -Hydroxysteroid-

Sulfotransferase. Es hat eine Halbwertszeit von 10–12 Stunden. Die Metabolisierung des DHEA erfolgt bei intakten Enzymen zu 99 % zu Östrogenen. Deshalb ist sein Wirkungsergebnis bei medikamentösem Einsatz ein vitalisierendes und verjüngendes. Yen [4] in den USA fand ein Nachlassen der DHEA-Synthese bei älteren Männern. Er führte dies auf einen Mangel der 17/20-Desmolase zurück. Dieses P-450-Enzym betrachtete er als östrogenabhängig. Wir haben jedoch in unserem Labor weder bei Frauen noch bei Männern das DHEA-S durch Östrogengaben anheben können.

Hormonale Wirkungen

Aus Veröffentlichungen von Nieschlag [5] und durch Erfahrungsberichte wissen wir, daß hochdosierte Androgene als Anabolika zur Impotenz führen können.

Wegen der bekannten negativen Feedback-Wirkung vermehrter Östrogengaben auf die LH-Sekretion mußte befürchtet werden, daß bei einem medikamentösen Einsatz von 17 β -Östradiol das pulsatile Sekretionsmuster von GnRH, LH und Testosteron und damit die Potenz negativ beeinflußt würde.

Finkelstein et al. [1] haben bei 6 jungen Männern, die schon einen Serumöstradiol-Ausgangswert von durchschnittlich 47 pg/ml hatten, mit Östrogen-Infusionen lediglich eine geringe Amplitudenabflachung dieses Sekretionsmusters bei gleichbleibender Frequenz beobachten können. Eine wesentlich stärkere Beeinträchtigung

fand unter Testosteron statt. Ebenso ergab sich aus unseren Untersuchungen keine direkte inhibierende Wirkung niedriger Östrogengaben auf LH und Testosteron.

Nach Zander und Holzmann [6] liegen aber auch tierexperimentelle Beobachtungen vor, wonach Östrogene auch direkt die LH-Abgabe aus der Hypophyse stimulieren können. Dies scheint nach neueren Untersuchungen über das β -Endorphin, welches nach Berichten von Husmann [7] die Amplitude sowie die Pulsfrequenz der LH-Sekretion moduliert, auch erklärbar zu sein. Danach beeinflußt das β -Endorphin auf hypothalamischer Ebene die Gonadotropinfreisetzung. Das ist nicht verwunderlich, da seine höchste Konzentration im Nucleus arcuatus nachgewiesen wurde, wo auch die Bildung des GnRH erfolgt.

Nichthormonale Wirkungen

Simmer [8] berichtet, daß keine LH-Suppression stattfindet, wenn die niedrigen Östrogendosen den LH-RF nicht inhibieren. Damit wären wir bei der nichthormonalen Wirkung und Wichtigkeit der Östrogene beim Mann.

a) Wenn also die Östrogene keine nachweisbare direkte Wirkung auf das Parathormon haben, so haben sie dennoch eine positive Wirkung als natürliche Kalziumkanalblocker, wie wir von H. Kuhl wissen [9].

b) Östrogene verursachen unabhängig von Östrogenrezeptoren eine Vasodilatation über die NO-Freisetzung.

c) Die Aktivität der Schlüsselenzyme für die β -Endorphinabspaltung vom Proopiomelanokortin werden offenbar von den Östrogenen gesteuert, unabhängig davon, ob vermehrt Östrogenrezeptoren vorliegen oder nicht. Auch die Neurotransmitter vom Katecholamintyp, Dopamin und Noradrenalin sowie die Serotonin-Synthese aus Tryptophan sind von östrogenaktivierten Enzymen abhängig. Das erklärt auch Altersdepressionen und Veränderungen in den Tief- und in den REM-Schlafphasen sowie den therapeutischen Erfolg der Östrogen substitution bei Männern. Darüber hinaus hemmen niedrige Katecholaminkonzentrationen die LH-Freisetzung.

Neuere Untersuchungen haben bei Atembeschwerden bis zum Asthma, bei Stenokardien, Parästhesien, Migräne und andersartigen Kopfschmerzen, Parkinson und nichtembolischen Herzinfarkten zu 80 % einen sekundären Hyperparathyreoidismus bei Frauen gleichermaßen wie bei Männern gezeigt. In diesem Lebensalter haben wir es meistens mit einem renalen sekundären Hyperparathyreoidismus zu tun. Da unter Kaliumgaben das Parathormon nur sank, wenn das Serum-Östradiol über 25 pg/ml lag, muß eine Östrogenabhängigkeit der 1 α -25-OH-D₃-Hydroxylase angenommen werden. Diese ist für die PTH-Sekretion inhibierende 1,25-(OH)₂-D₃ erforderlich.

Ursachen niedriger Östrogenwerte

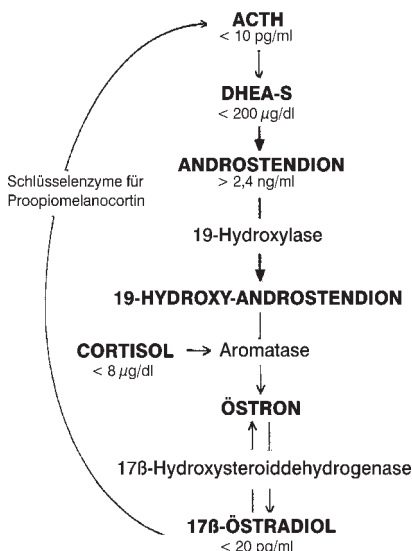
Das vorzeitige Versiegen der natürlichen Östrogene beim

Mann muß enzymatischen Schwächen in der NNR entsprechend der Adrenopause zugeordnet werden.

Ein ganz entscheidender Einfluß auf den Beginn dieser NN-Alterschwäche scheint dem Kortisol zuzukommen. Mit dem Älterwerden läßt die spontane Anpassung an Streßsituationen nach. Wir wissen, daß beim alten Menschen in der Postadrenopause der Serum-Kortisolspiegel erhalten bleibt, da die Synthese

Abbildung 1: Aromatase-Mangel nach längerem Streß

Labor: hohes Androstendion, niedriges 17 β -Östradiol (= E₂). Streß bewirkt eine erhöhte Kortisolausschüttung. Beim älteren Menschen sind die Präkursoren schneller erschöpft, und der Kortisolwert fällt bei anhaltendem Streß ab. Danach kommt es zu einer Aromataseverringerung und zu einem Östrogenabfall. Durch die Verringerung der Schlüsselenzyme für die Abspaltung des ACTH und des β -Endorphins vom Proopiomelanocortin verringern sich auch diese. Therapiemöglichkeit: 3 Wochen 5 mg Prednison/die bzw. bei sehr hohem Androstendion 3 Wochen 0,5 mg Dexamethason/die und anschließend weitere 3 Wochen 5 mg Prednison/die.



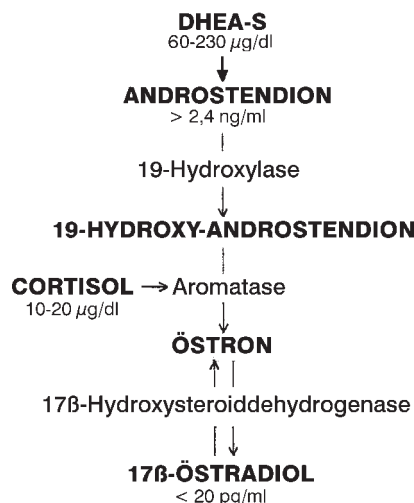
wie auch der Metabolismus von Kortisol gleichermaßen zurückgegangen sind. In der Übergangszeit kommt es oft zu einem asynchronen Rückgang, sodaß meistens erniedrigte, aber auch erhöhte Kortisol-Serumwerte gemessen werden können. Chronischer Streß führt zur Erschöpfung der Präkursoren. Die Aromatase, ebenfalls ein P-450-Enzym, scheint aber kortisolabhängig zu sein, zumindest fördert das Kortisol die Aromatase-Freisetzung (Abbildung 1). Unter der Sammelbezeichnung „P-450“ werden verschiedene Monoxygenasen verstanden, die als Endbestandteil einer Elektronen-

transportkette oxydative Reaktionen katalysieren.

Als Endresultat dieser Aromatase-Schwäche haben wir eine mangelhafte Metabolisierung der NN-Androgene mit Östrogenmangel und Aufstau des Androstendions. Daß nach der Streßbewältigung der Aufstauereffekt erhalten bleiben kann, scheint durch ein Defizit der östrogenabhängigen 19-Hydroxylase verursacht zu sein (Abbildung 2). Wenn nämlich nach Normalisierung des Kortisols bei einem Serumspiegel von 10–20 µg/dl Östrogene verabreicht werden, kehrt auch das Androstendion zu seinem Ausgangswert zurück. Vom Androstendion wissen wir, daß es kaum an SHBG bindet und dadurch in der Prostatazelle stets als Präkursor für das 5 α -Dihydrotestosteron (5 α -DHT) zur Verfügung steht. Nach Zander und Holzmann [6] soll der Blutserumspiegel von Androstendion etwa nur halb so hoch sein wie bei einer Frau. Deshalb ist es nicht ganz unproblematisch und auch nicht immer von überzeugendem Erfolg [10], Aromatasehemmer gegen eine BPH (benigne Prostata-Hyperplasie) einzusetzen. Östradiol konvertiert eben nicht zu Testosteron. Aus Versuchsreihen mit Hunden konnte auch nur mit Zugabe von 5 α -DHT zu Östrogenen in hoher Dosierung eine stromale Proliferation der BPH erreicht werden [11].

Abbildung 2: 19-Hydroxylase-Defizit nach E₂-Mangel und bewältigtem Streß (Spätfolge des Aromatase-mangels nach längerem Streß)

Labor: hohes Androstendion, niedriges E₂, gutes DHEA-S. Bei lange bestehendem Streß führt der anhaltende E₂-Mangel zum 19-Hydroxylase-Defizit. Die Folge ist trotz bewältigtem Streß und Normalisierung des Kortisols ein anhaltender Androstendionstau. Therapiemöglichkeit: 3–6 Wochen 0,5 mg Östradiol/die bzw. 0,5–1,0 mg Östradiolderivat/die.



Bei langjähriger Gabe von Östrogenen jeder Couleur bei Transvestiten und bei Operationsvorbereitungen von Transsexuellen haben wir stets eine Verkleinerung der Prostata feststellen müssen.

Bei Mangel eines anderen Enzyms, der 3 β -Hydroxysteroiddehydrogenase, entsteht kaum Androstendion aus DHEA. Mit Hilfe der 17 β -Hydroxy-Oxydoreduktase entsteht Androstendiol, welches auf dem Biosyntheseweg zu Testosteron wird. Da Androstendiol besonders an die Östrogenrezeptoren der Brustdrüse zu binden vermag, könnte besonders dort das Testosteron zu Östradiol aromatisiert werden. Eine Gynäkomastie wäre die Folge (Abb. 3).

Das vierte metabolisierende Enzym, die Oxydoreduktase zwischen Androstendion und Testosteron und zwischen Östron und 17 β -Östradiol in der Membran des endoplasmatischen Retikulums, hat eine Weichen-

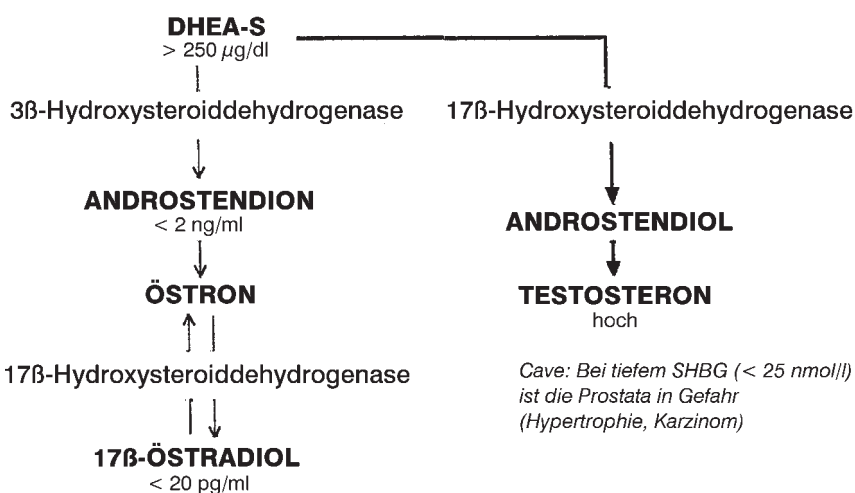
funktion und wird auch neuerdings in vier 17 β -Hydroxysteroiddehydrogenasen eingeteilt. Die enzymatische Oxydation der 17-OH-Gruppe des 17 β -Östradiols durch die 17 β -Hydroxysteroiddehydrogenase einerseits und die Reduktion der Keto-Gruppe des Östrons durch die 17-Ketoreduktase andererseits wird durch ein und dasselbe Enzym unter Zuhilfenahme des Kofaktors Nikotinsäureamid als Koenzym 1 oder in seiner Phosphat-Bindung als Koenzym 2 gesteuert. Ob sich diese vier Einteilungen dieses P-450-Enzyms als identisch mit den Koenzym-Verbindungen des Zytochroms in Form des oxydativen oder reduktiven Nikotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphats (NADP) erweisen,

bleibt abzuwarten. Die Beeinflussung dieses Prozesses durch die unterschiedlichen Gestagene der Ovulationshemmer ist bekannt. Ob beim Mann der Phosphatstoffwechsel hier ebenfalls einen Einfluß hat, ist zur Zeit Gegenstand einer Untersuchung.

Wenn auch dieses Koenzym dem Organismus zugeführt werden muß, so entsteht es aber auch im Tryptophanstoffwechsel. Damit steuert sich die Serotonin-Entstehung aus Tryptophan schon bei geringem Östrogen-Angebot von selbst, da der mitentstandene Kofaktor die oxydative Reaktion von 17 β -Östradiol zu Östron, also die Östradiol-Inaktivierung, fördert. Durch diese Serotoninbeschränkung werden die Reize für Gefäßkontraktionen durch Kalzium-Ionen in den Myozyten minimiert.

Abbildung 3: 3 β -Hydroxysteroiddehydrogenase-Defizit wie beim adrenogenitalen Syndrom

Labor: gutes oder niedriges Androstendion, niedriges E₂. Ein Mangel an 3 β -Hydroxysteroiddehydrogenase ist eine Form des adrenogenitalen Syndroms. Er tritt auch bei Männern selten auf und geht einher mit einem chronischen Kortisoldefizit. Da vermehrt Testosteron gebildet wird (das die Pulsatilität des Hoden-Testosterons behindert), kann sich die Potenz verschlechtern und die Prostata vergrößern, ebenso kann die SHBG-Synthese zurückgehen. Außerdem besitzt Androstendiol die Eigenschaft, sich an Östrogenrezeptoren des Brustgewebes zu binden. An diesen Zielzellen kann es vermehrt über Testosteron zu Östradiol metabolisiert werden (Gynäkomastie trotz niedrigem Serum-E₂!). Therapiemöglichkeit: Dauertherapie mit 0,5 mg Östradiol/die bzw. mit 0,5–1,0 mg Östradiolderivat/die.



SCHLUSSFOLGERUNGEN

Krankheiten kommen, wenn die Chemie in uns nicht mehr stimmt. Die korrekte Chemie wird aber durch die Hormone als Datenübermittler gesteuert. Dies geschieht beim Mann wie bei der Frau. Das Östradiol ist mit über 400 Millionen Jahren eines der ältesten Hormone. Menschen beiderlei Geschlechts sind von diesem „Lebenselixier“ abhängig, ja es ist lebensnotwendig. Spätestens mit dem Nachlassen der Nebennierenfunktion durch Enzymschwächen oder durch Verlagerung der Zellquantitäten der NNR-Zonen zugunsten der Zona fasciculata, wo das Kortisol entsteht, gehen wir Männer des Östradiols verlustig.

Zu spät mit einer Substitution zu beginnen ist von der Gefahr begleitet, daß Östrogene als Wachstums promotoren unreife Zellen zu Tumorzellen transformieren können, da die Bindungsproteinsynthese für das Insulin-like Growth Factor-BP 3 nachhinkt.

Da bei einer niedrigdosierten Östrogensubstitution (0,5 mg Östradiolvalerat oder 0,3–0,5 mg mikronisiertes Östradiol) beim alternden Mann bis zur Höhe eines Serumspiegels eines jüngeren Mannes die „nichthormonale Wirkung“ ausgenutzt wird, aber auch über Östrogenrezeptoren verlaufende Wirkungen im Gehirn, im Knochen, im Myokard, im Endothel und in den glatten Muskelzellen der Arterien und der Bronchien erzielt werden, ohne das Mannes-Dasein negativ zu beeinflussen, ja die Potenzfähigkeit entsprechend der Aufwach-Erektion zunimmt, scheint sich hier für den alternden Mann ein Tor zur Gesundheit aufzutun. Bei dieser niedrig dosierten Substitution haben wir in 20 Jahren weder echte Gynäkomastien noch das Auftreten irgendeiner Thrombose beobachtet. Die bessere Hodenfunktion scheint durch eine sensibilisierende Wirkung auf die Leydigischen Zwischenzellen durch Induktion der LH-Rezeptoren erklärbar. So nimmt die Fähigkeit zu wiederholter sexueller Betätigung zu. Dabei fällt bei den Männern ein gewisses „Suchtverhalten“ auf. Nach mehrtägiger Tablettenpause begannen die Männer von sich aus wieder mit der Einnahme. Die Psyche wurde durch ein gesteigertes Selbstbewußtsein eher männlicher. Bei Langzeit-



Dr. med. Klaus Umbreit

Geboren 1937 in Breslau. Studium der Medizin an der Humboldt-Universität Berlin, in Heidelberg und in Wien. 1964 Staatsexamen und 1966 Dissertation über die Wirkung von Geweshormonen auf das tierexperimentelle Sarkom in Heidelberg. Weiterbildung in der Frauenheilkunde bei Prof. Augustin in Karlsruhe, Prof. Würterle in Saarbrücken und Prof. Stegmann in Düsseldorf bis 1970. Dann Oberarzt am St. Anna-Hospital in Köln. Seit 1973 niedergelassener Frauenarzt in Köln mit dem Fachschwerpunkt Endokrinologie. Seit 1982 Leiter eines Forschungslabors für Andrologische Endokrinologie, welches dem Labor für Gynäkologische Endokrinologie angeschlossen ist. Er entdeckte 1989 als erster die Lebensnotwendigkeit des 17 β -Östradiols für den Mann und machte dies 1993 behördlich aktenkundig.

Publikationen in mehreren Fachzeitschriften über Andrologische Endokrinologie sowie über Ovulationshemmer ohne synthetische Östrogene. 1999: Buch „Männlichkeit & Hormone“, Cuivillier Verlag, Göttingen.

Publikationen in mehreren Fachzeitschriften über Andrologische Endokrinologie sowie über Ovulationshemmer ohne synthetische Östrogene. 1999: Buch „Männlichkeit & Hormone“, Cuivillier Verlag, Göttingen.

Korrespondenzadresse:

*Dr. med. Klaus Umbreit
Forschungslabor für Andrologische Endokrinologie
D-50825 Köln, Venloer Straße 389*

substitution nahm der männliche Körperbehaarungszustand zu, und das Kopfhair fiel nicht mehr aus. Zu den gesundheitlichen Verbesserungen zählten hauptsächlich die Leistungsfähigkeit, Verbesserung der Gelenks- und Knochenprobleme, die Verbesserung des Schlafes, die Antidepressionswirkung, das Verschwinden von Herzrhythmusstörungen und Stenokardien sowie die Verringerung von Pollakisurien.

Die größte Angst vor dieser Substitutionstherapie wurde bei den Männern mit der schlechtesten Ausgangs-Potenz beobachtet. Hier benahmen sich Ärzte und Professoren nicht anders.

Vergessen wir nicht, daß die Erfolge von Yen [4] in Kalifornien mit DHEA schließlich und hauptsächlich auf den Östrogenen als Metaboliten bei intakten Enzymen beruhen. Die Gabe des Endhormons ist jedoch exakt dosierbar.

Literatur:

1. Finkelstein JS, O'dea LSL, Whitcomb, RW, Crowley jr WF. Sex steroid control of gonadotropin secretion in the human male. J Clin Endocrinol Metab 1991; 73: 621–8.
2. Kley HK. Östrogene im Plasma des Mannes. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien, 1975.
3. Pierke KM, Doerr P. Age related changes in free plasma testosterone, dihydrotestosterone and oestradiol. Acta Endocrinol 1975; 80: 171–8.

4. Yen SSC, De Vane GW, Czekala NM, Judd HL. Circulating gonadotropins, estrogens and androgens. *Obstet Gynecol* 1975; 121: 496.
5. Nieschlag E. Anabole Steroide und Fortpflanzungsfunktion bei Bodybuildern. *Dt Ärztebl* 87 (45): A-3543.
6. Zander J, Holzmann K. Zwischenbeziehungen zwischen zentralhypophysärem System und ovariellen Steroiden. In: Käser, Friedberg, Ober, Thomsen, Zander (eds). *Gynäkologie und Geburtshilfe*. 1969; 272–3.
7. Husmann F. *Climacterium feminine*. Kurt Pamminger, Leonberg, 1995.
8. Simmer HH. Rückwirkung von Hormonen. Und: Einfluß der Nebennierenrinden-Hormone. In: Käser, Friedberg, Ober, Thomsen, Zander (eds). *Gynäkologie und Geburtshilfe*. 1969; 198; 199.
9. Kuhl H. Östrogene gegen Arteriosklerose und Prostataleiden. *Med Tribune* 1996; 14: 24–6.
10. Vahlensieck jr W. Benigne Prostat hyperplasie. *Therapiewoche* 1996; 33: 1796–1802.
11. Schweikert HU. Pathogenese der benignen Prostatahyperplasie – Ansätze zur endokrinologischen Behandlung. 35. Symposium der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie in Bonn – 23. 02. 1991, Satellitenveranstaltung der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie in Bonn: Östrogenproduktion beim Mann. Schering.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)