

**Das Metabolische Syndrom
des Mannes -
Epidemiologie**

Schulte HM, Epe M

Blickpunkt der Mann 2006; 4

(Sonderheft 1), 12

Homepage:

www.kup.at/dermann

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

**Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz**

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

DAS METABOLISCHE SYNDROM DES MANNES – EPIDEMIOLOGIE

Die Lebensbedingungen haben sich während des letzten Jahrhunderts überall auf der Welt stark verändert. Heute liegt ein Überangebot an rasch resorbierbarer Nahrung vor, während immer weniger Notwendigkeit zu körperlicher Aktivität besteht. Daraus resultieren Stoffwechselerkrankungen, die als metabolisches Syndrom zusammengefaßt werden. Die zunehmende Adipositas ist das sichtbare Zeichen dieser Entwicklung. Eng verbunden mit der Adipositas ist das Auftreten einer Insulinresistenz und den bekannten „Zivilisationskrankheiten“, wie Schlaganfall, Herzinfarkt, Gicht und degenerativen Skelettveränderungen. Als die führende Erkrankung wird dabei der Diabetes mellitus Typ 2 betrachtet, wenngleich das Auftreten erhöhter Glukosewerte im Blut nur die „Spitze des Eisberges“ anzeigt und oft genug isoliert im Mittelpunkt der therapeutischen Bemühungen steht. Dabei werden andere Risikofaktoren, die bereits länger bestehen können, oft nicht genug beachtet (z. B. erhöhte Triglyzeridspiegel, erniedrigtes HDL-Cholesterin, arterielle Hypertonie und ein vergrößerter Taillenumfang).

Das kardiovaskuläre und das metabolische Risiko sind jedoch in erster Linie mit einer abdominalen Adipositas assoziiert. Studien haben gezeigt, daß Übergewicht nicht generell risikoreich ist, sondern daß es auf die Art der Fettverteilung ankommt. Hier gibt es mit der Messung des Taillenumfanges ein einfach zu etablierendes Diagnostikum. Die Problematik des intraabdominellen Fettgewebes im Unterschied zum subkutanen Fett besteht vor allem darin, daß es sich um ein

metabolisch aktives Organ handelt und daß diese Fettzellen endokrin aktiv sind. Sie sezernieren verschiedene Faktoren, die als Adipokine oder Adipozytokine bezeichnet werden. Zu ihnen gehören die Botenstoffe Adiponektin, Interleukin 6, Leptin, Nekrosefaktor alpha und Resistin. Außerdem enthalten die intraabdominellen Adipozyten eine hohe Anzahl adrenerger Rezeptoren, so daß über die Katecholaminwirkung aus ihnen große Mengen freier Fettsäuren freigesetzt werden und zu der Verstärkung der problematischen metabolischen Situation führen können. Die viszeralen Fettdepots sind ebenfalls für die zunehmende Insulinresistenz verantwortlich. Sie könnte über eine Verschlechterung der Glukosetoleranz frühzeitig erkannt werden.

Am Beispiel der Therapie von Fettstoffwechselstörungen bei Diabetes mellitus läßt sich dabei ein therapeutisches Dilemma aufzeigen: Aus Subgruppenuntersuchungen von Präventionsstudien zu kardiovaskulären Erkrankungen mit Statinen wurde deutlich, daß das Risiko bei Diabetespatienten durch die Therapie zwar deutlich gesenkt werden kann, aber selbst unter Intervention noch auf einem Niveau nachweisbar bleibt, das dem von nicht-diabetischen Patienten in der Placebo-Gruppe entspricht. Bei Diabetes-Patienten kann selbst eine (vollständige) Normalisierung der Blutglukosespiegel die kardiovaskulären Risiken nicht auf das Niveau nicht-diabetischer Patienten absenken.

Es ist deshalb erstrebenswert, insgesamt ein verbessertes Management des metabolischen Syndroms zu

entwickeln. Es genügt ganz offensichtlich nicht, die verschiedenen Risikofaktoren des „Metabolischen Syndroms“ einzeln zu adressieren. Neben der konsequenten Therapie der individuellen Risikofaktoren kann über eine Reduktion der viszeralen (intraabdominellen) Fettmasse ein neuer „ursächlicher“ Therapieansatz postuliert werden. Neben den verbesserten Kenntnissen über die Adipokine rückt darüber nun zunehmend das Endocannabinoid-System ins Zentrum des Interesses bei der Gewichts- und Stoffwechselregulation. Eine mögliche therapeutische Strategie besteht darin, die am Hunger- und Sättigungsgefühl beteiligten Endocannabinoid-Rezeptoren zu blockieren, dadurch eine Reduktion des viszeralen Fettgewebes zu bewirken, um schließlich eine grundsätzliche Verbesserung des kardiovaskulären Risikoprofils zu erreichen.

Auch der Ausschluß eines Androgenmangels, gleich welcher Genese, gehört bei jeder Erstabklärung dazu. Für die entsprechende Therapie des primären oder sekundären Hypogonadismus stehen verschiedene Testosteron-Präparate zur Verfügung.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Heinrich M. Schulte
Endokrinologikum Hamburg,
Zentrum für Hormon- und
Stoffwechselerkrankungen,
Reproduktionsmedizin und
gynäkologische Endokrinologie
D-22767 Hamburg,
Lornsenstraße 4–6
E-mail: petra.hasselberg@endokrinologikum.com

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

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](#)