

**Testosteron und
Metabolisches Syndrom**

Schubert M

Blickpunkt der Mann 2006; 4

(Sonderheft 1), 16

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

M. Schubert

TESTOSTERON UND METABOLISCHES SYNDROM

Aktuell gibt es keine allgemeingültige Definition des metabolischen Syndroms. Es besteht jedoch kein Zweifel daran, daß die abdominelle Adipositas einen Teilaspekt des metabolischen Syndroms darstellt, zumal die abdominelle Adipositas lange Zeit ein unterschätzter Risikofaktor war. Die Interheart-Studie, eine große Fall-Kontroll-Studie, hat jedoch gezeigt, daß die abdominelle Adipositas ein erheblicher kardiovaskulärer Risikofaktor ist.

Heutzutage verstehen wir die Energiehomöostase des Körpers als ein komplexes Regelwerk. In diesem Regelwerk werden zur Regulation der Nahrungsaufnahme von der Körperperipherie Signale zum Gehirn und hier insbesondere zum Hypothalamus gesendet. Die bekanntesten Regulatoren sind Insulin und Leptin. Beide Hormone werden proportional zur Fettmasse des Körpers gebildet. Insulin stammt aus den β -Zellen des Pankreas und überquert die Bluthirnschranke durch einen Rezeptor-mediierten Transport, um im Hypothalamus die Nahrungsaufnahme zu hemmen.

Das 1994 entdeckte Leptin wird von den Fettzellen selbst gebildet und vermittelt über hypothalamische Rezeptoren die Inhibition der Nahrungsaufnahme und die Erhöhung der Energieabgabe. Leptinresistenz bei Mäusen geht mit einer erheblichen Adipositas einher. Das bekannteste Mausmodell, bei dem die intrazelluläre Signaltransduktion des Leptinrezeptors gestört ist, ist

die db/db-Maus. Diese Maus leidet nicht nur an einer extremen Adipositas und einer Glukosestoffwechsellstörung, sondern auch an Infertilität. Einen ähnlichen Phänotyp zeigen Mäuse, die spezifisch im Gehirn eine Insulinresistenz aufweisen.

Weitere Arbeiten belegen, daß die Signalwege von Leptin und Insulin intrazellulär konvergieren und die Energiehomöostase mit der Regulation der Reproduktion koppeln. Neuronal insulinresistente Mäuse, wie auch db/db-Mäuse, entwickeln einen hypogonadotropen Hypogonadismus, was die enge Kopplung zwischen Energiemetabolismus und Reproduktion zeigt. Sollten diese Erkenntnisse auf den Menschen übertragbar sein, müßten dickere Menschen niedrigere Testosteron-Werte haben. Epidemiologische Studien haben diesen Zusammenhang eindrucksvoll belegt: Je größer der Bauchumfang, desto niedriger die Testosteron-Werte.

Auch Diabetiker haben verglichen mit altersgleichen Kontrollpersonen niedrigere Testosteronwerte. Epidemiologische Daten zum metabolischen Syndrom haben gezeigt: Je mehr Aspekte des metabolischen Syndroms auf einen Menschen zutreffen, desto niedriger sind die Testosteronwerte.

Interessanterweise entwickeln Patienten, die aufgrund eines Prostatakarzinoms eine antiandrogene Therapie erhalten, eine rasche Zunahme des abdominalen Fettgewebes und

eine Insulinresistenz. Diese Beobachtung konnte mittlerweile in mehreren Studien bestätigt werden. Demzufolge müßte eine Testosteron-Therapie zumindest Teilaspekte des metabolischen Syndroms beeinflussen. Im Falle von Patienten mit einem Hypogonadismus ist mittlerweile in einer Vielzahl von Studien gezeigt worden, daß eine Testosterontherapie die Fettmasse reduzieren kann. Einige, wenn auch bis jetzt nur kleinere Studien konnten den günstigen Einfluß auf die Insulinsensitivität bestätigen.

Zusammenfassend belegen sowohl tierexperimentelle, epidemiologische als auch kleinere Interventionsstudien, daß Energiemetabolismus und die endokrine Regulation der Reproduktion eng verbundene Systeme sind. Eine vermehrte Fettmasse und eine ausgeprägte Insulinresistenz oder ein Diabetes mellitus sind mit niedrigen Testosteronspiegeln assoziiert. Andererseits beeinflusst die Testosterongabe zumindest einzelne Aspekte des metabolischen Syndroms. Jedoch muß bemerkt werden, daß große Placebo-kontrollierte Studien bezüglich des metabolischen Syndroms oder kardiovaskulärer Endpunkte fehlen.

Korrespondenzadresse:

OA Dr. Markus Schubert
Klinik II und Poliklinik für Innere
Medizin
Klinikum der Universität zu Köln
D-50937 Köln, Kerpener Straße 62
E-mail:
markus.schubert@uni-koeln.de

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](#)