

**Testosteronmangel in der
allgemeinmedizinischen
Praxis**

Sandmann J

Blickpunkt der Mann 2009; 7 (3)

38-41

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

Testosteronmangel in der allgemeinmedizinischen Praxis

J. Sandmann

■ Einleitung

Die Therapie eines Testosteronmangels wurde bisher normalerweise nur bei symptomatischen Patienten durchgeführt, hier typischerweise vom Urologen, Endokrinologen oder Andrologen. Die positive Wirkung des Testosterons auf die Blutfette, den Blutzucker, überhaupt die positive Wirkung auf Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie oder metabolisches Syndrom finden im Praxisalltag noch keine Beachtung. So ist auch die Feststellung eines eventuellen Testosteronmangels bei erhöhtem Bauchumfang bei Patienten generell oder speziell bei Diabetikern nicht Standard. Aufgrund von Publikationen und eigenen Beobachtungen haben wir bei Anhaltspunkten für einen Testosteronmangel eine Diagnostik eingeleitet. Hierbei fanden wir interessante Ergebnisse, die zu einer Umstellung unseres Routineverfahrens bei Diabetikern und Nicht-Diabetikern führen sollten.

■ Patienten und Methoden

Von Januar 2008 bis Februar 2009 führten wir bei Verdacht auf Testosteronmangel die Bestimmung des Gesamttestosterons, des freien Testosterons und des steroidbindenden Globulins durch. Anhaltspunkte waren die Anamnese mit typischen Anzeichen eines Testosteronmangels wie Abgeschlagenheit, Leistungsminderung und ein auffälliger „Testosteron Symptom Score“. Ferner veranlassten wir später die Untersuchung auf Testosteron bei auffälligem BMI oder Bauchumfang, wenn eine weitere Stoffwechselerkrankung nachzuweisen war. Insgesamt führten wir bei 37 Patienten die Bestimmung der Testosteronwerte durch.

12 Patienten waren Diabetiker, 6 hatten eine koronare Herzkrankheit, 14 waren adipös, 9 gaben eine erektile Dysfunktion an, 2 zeigten Antriebsarmut. Doppelnennungen resultieren aus der Multimorbidität unserer Patienten. Bei metabolischen Erkrankungen wie Diabetes mellitus oder KHK hatten die Patienten meistens eine Medikation mit oralen Antidiabetika, Fettsenkern und anderen Medikamenten.

Bei Nachweis eines laborchemischen Testosteronmangels führten wir eine Substitution mit anfänglich Testosteron-Gel und anschließend Nebido® durch. Wir führten keine Screeninguntersuchung durch, sondern berichten hier über Patienten einer allgemeinmedizinischen Praxis, bei denen der Verdacht auf einen Testosteronmangel gestellt wurde. Ziel unserer retrospektiven Untersuchung ist es zu zeigen, ob die Studienergebnisse, die einen Zusammenhang zwischen Testosteronmangel und metabolischen Erkrankungen aufzeigen, auf die allgemeinmedizinische Praxis anzuwenden sind und welche prospektiven Entscheidungen getroffen werden können, um die Patientenversorgung zu optimieren. Anhand dieser Patienten zeigen wir die Möglichkeiten der Therapie in der

allgemeinmedizinischen Praxis auf, aber auch die Gefahren und Hindernisse dieser Therapie.

Ergebnisse

Im Zeitraum zwischen Januar 2008 und Februar 2009 führten wir bei 37 Patienten Bestimmungen von Testosteron durch, um einem Verdacht auf Testosteronmangel nachzugehen. Dabei konnten wir bei 4/12 Diabetikern einen Testosteronmangel nachweisen. Dieser wurde dann anfänglich mittels perkutaner Substitution behandelt. Nach positiver Testung und Zustimmung des Patienten begannen wir bei 3 Patienten mit der intramuskulären Substitution mittels Nebido®. Dabei wurde die zweite Spritze nach 6 Wochen injiziert, die weiteren in 3-monatigen Abständen. Unter der Therapie kam es zu einer Verbesserung der Symptomatik bei symptomatischem Testosteronmangel. Gleichzeitig wurde bei unveränderter Medikation eine Verbesserung von LDL, Glukose und HbA_{1c} festgestellt, die eine Reduktion der Medikation erlaubte. In einem Fall konnte eine typische medikamentöse Therapie bei Niereninsuffizienz und Zustand nach Hepatitis nicht durchgeführt werden, sodass lediglich die Testosteronsubstitution zur Senkung der metabolischen Parameter erfolgreich genutzt werden konnte.

Ein Patient konnte bei Vorliegen eines Prostatakarzinoms unter antiandrogener Therapie nicht substituiert werden. Bei diesem zeigt sich unter anderem eine Anämie als Folge des bestehenden Testosteronmangels.

Bei 2 Patienten mit Diabetes mellitus und Adipositas kam es zu einem deutlichen Absinken der HbA_{1c}-Werte. Die Verbesserung der Werte ist bei dem inhomogenen Patientengut nicht ausschließlich durch Substitution erreicht worden. Bei einem Patienten führte auch eine Lebensstiländerung mit Ausdauertraining zu einer Gewichtsabnahme.

Bei 2 Patienten mit erektiler Dysfunktion konnte eine Verbesserung der Erektionsfähigkeit ohne weitere Medikation erreicht werden, bei 7 Patienten zeigten sich keine entscheidenden Veränderungen dieses Problems.

Bei mehreren Patienten ließ uns die Adipositas permagna, ein Hypogonadismus mit Adipositas, an einen Testosteronmangel denken. Hier zeigte sich, dass der Bauchumfang einen Hinweis auf einen Testosteronmangel geben kann, diesen aber nicht beweist. Bei einem Patienten zeigte sich laborchemisch ein Testosteronmangel ohne Symptomatik, bei dem hypogonadalen Patienten konnten wir keinen Mangel nachweisen. Das Gesamttestosteron war mit 3,98 µg/l im subnormalen Bereich, das freie Testosteron mit 13,3 ng/l im mittleren Normalbereich. Daher wurde dieser auch nicht substituiert, da die Substitution nur bei laborchemisch nachgewiese-

nem Mangel eine Leistung der gesetzlichen Krankenversicherung ist.

Ebenso war bei mehreren Patienten ein Leistungsknick oder eine erektile Dysfunktion Grund der Labordiagnostik. Auch hier waren die Ergebnisse uneinheitlich. Bei einem Patienten fanden wir einen Testosteronmangel, der auf einem nephrotischen Syndrom beruhen könnte.

Bei einem Patienten kam es zu einem PSA-Anstieg, der zu dem Verdacht auf das Vorliegen eines Prostatakarzinoms führte, welches dann bewiesen und kurativ therapiert wurde. Ein Patient mit niedrigem PSA hatte auch einen starken Anstieg und eine PSA-Verdopplung. Auch hier ist die Diagnostik noch nicht abgeschlossen. Nach anfänglicher PSA-Verdopplung ist nun kein weiterer Progress feststellbar.

Ein weiterer Patient fiel aufgrund seines Leistungsmangels und einer antriebsarmen Wesensveränderung auf. Wir konnten einen Testosteronmangel nachweisen. Schnell kam es zu einer positiven Veränderung der Symptomatik, nachdem wir mit der intramuskulären Substitution begonnen hatten. Das parallel veranlasste kraniale Computertomogramm brachte leider die Ursache des Testosteronmangels zutage: Ein ausge dehntes Glioblastom des Frontalhirns. Im Rahmen der weiteren Diagnostik wurde die Substitution von der Klinik nicht fortgeführt, später aber wieder, dann in Kombination zur Gabe von L-Thyroxin 100, aufgenommen. Innerhalb von 3 Stunden, so berichtet die Ehefrau, kam es zu einer merklichen Verbesserung des Antriebs, zu einer deutlichen Verbesserung der Lebensqualität des Patienten mit deutlicher Erleichterung der Pflegesituation. Der Patient ist mittlerweile verstorben. Gerade bei diesem Patienten zeigt sich die enorm antriebssteigernde Wirkung des substituierten Testosterons.

Bei einem Patienten mit Niereninsuffizienz und Zustand nach Hepatitis war die Behandlung des Diabetes mellitus und des metabolischen Syndroms medikamentös oral nicht möglich. Unter der Substitution mit Testosteron kam es zu einer Verbesserung der Zucker- und Fettwerte ohne Einsatz von oralen Antidiabetika und Fettsenkern und mit einer Verminderung des notwendigen Insulins. Eine Lebensstiländerung fand nicht statt, das Gewicht war trotzdem rückläufig.

Ein großer, übergewichtiger Patient ohne Anhalt für eine Libidominderung oder Diabetes mellitus bzw. extrem hohe Fettwerte, aber mit einer anamnestisch sehr geringen Nahrungszufuhr wurde auch einer Substitution unterzogen, nachdem laborchemisch ein Testosteronmangel nachgewiesen werden konnte. Die Substitution ist gerade begonnen worden, sodass wir über Ergebnisse noch nicht berichten können.

Eine Auswahl unserer Patientendaten findet sich im Anhang.

■ Diskussion

Die Empfehlungen verschiedener Fachgesellschaften zur Behandlung des Altershypogonadismus legen die Bestimmung des Gesamttestosterons und steroidbindenden Globulins aus dem Serum nahe, um das freie Testosteron zu berechnen. Die Bestimmung sollte zwischen 07:00 und 11:00 Uhr erfolgen.

Als untere Normwerte wurden ein Gesamt-Testosteron von 12 nmol/l (3,5 ng/ml) und ein freies Testosteron von 225 pmol/l festgelegt. Die beschriebene Symptomatik eines Altershypogonadismus mit erektiler Dysfunktion, erniedrigter Muskelmasse, erhöhtem Körperfett, Osteoporose, depressiver Verstimmung und erniedrigter Muskelmasse ist eher unspezifisch. Auch die Risikofaktoren für einen Androgenmangel wie chronische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Adipositas, metabolisches Syndrom sind in der allgemeinmedizinischen Praxis und einem älteren Patientengut häufig vertreten. Wang et al. [1] empfehlen bei Diabetes mellitus und Testosteronmangelsymptomen die Bestimmung des Testosterons. Bei unseren Patientendaten, die sich bis jetzt nur auf eine unsystematische Bestimmung der Testosteronwerte aufgrund der Symptomatik des Patienten, des äußeren Aspekts oder des Verdachts des Untersuchers bezogen, fanden wir eine überraschend hohe Zahl von Patienten mit einem laborchemisch nachzuweisenden Testosteronmangel. Schon bei diesen Patienten können wir die positiven Effekte auf den Stoffwechsel darstellen. In unserer kleinen Stichprobe bestätigen sich die Empfehlungen und zeigen den Nutzen der Substitution durch die Verbesserung der metabolischen Parameter, die eine Verminderung der Medikation erlaubt. Wir waren erstaunt, wie häufig wir einen Mangel fanden.

Rhoden et al. [2] publizierten schon 2005 die Erhöhung des Testosteronmangels bei Patienten mit Diabetes mellitus, vor allem bei adipösen Patienten. Von 746 Männern waren 116 Diabetiker und 630 Nicht-Diabetiker. Eine Erniedrigung des freien Testosterons fand sich bei 45 % der Diabetiker im Vergleich zu 23 % der Nicht-Diabetiker. Ein erniedrigtes Gesamttestosteron fand sich bei 33 % der Diabetiker und 23 % der Nicht-Diabetiker. Eine Erhöhung des BMI fand sich bei 82 % der Diabetiker und 63 % der Nicht-Diabetiker. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass subnormale Spiegel des freien Testosterons und Diabetes mellitus direkt assoziiert sind, während die Spiegel des Gesamttestosterons mit zentraler Adipositas in Zusammenhang stehen. In einer Doppelblindstudie bei 24 hypogonadalen Männern mit Diabetes mellitus Typ 2 konnten Kapoor et al. [3] den positiven Effekt einer Substitution mittels 2× wöchentlichen Injektionen von Testosteron zeigen. Die kardiovaskulären Risikofaktoren Triglyzeride, LDL und Glukosespiegel sanken ab.

Wenn wir in der Behandlung des Diabetes mellitus und der KHK alles tun, um die kardiovaskulären Risikofaktoren zu vermindern, indem wir neben den Versuchen einer Änderung des Lebensstils mehrere Medikamente nutzen müssen, ziehen wir den positiven Effekt des Testosterons nicht in Betracht. Die Doppelblindstudie zeigt den Effekt. Unsere Ergebnisse, die nur aufgrund einer vermuteten Symptomatik zusammengestellt wurden, zeigen, dass es in der Gruppe der Diabetiker und Adipösen eine sicherlich größere Subpopulation gibt, die einen klinisch nachweisbaren Testosteronmangel hat. Dieser ließe sich mit dem Drei-Monats-Depot deutlich patientenfreundlicher behandeln als mit dem Pflaster oder der 2× wöchentlichen Injektion. Eine Verbesserung der kardiovaskulären Risikofaktoren durch Testosteron würde die Verminderung der oralen Medikation erlauben, die ja auch nicht nebenwirkungsfrei ist und hohe Kosten verursacht. Exemplarisch führte bei einem unserer Patienten die Gabe von Testosteron

und die strikte Lebensstiländerung zu folgenden Veränderungen (Ausgangswerte in Klammer): γ -GT: 79 U/l (168 U/l), HbA_{1c} 5,9 % (8,3 %), Triglyzeride 117 mg/dl (312 mg/dl), Chol 103 mg/dl (141 mg/dl), LDL 49 mg/dl (53 mg/dl).

Bei 32 Patienten unter Diät und Training zeigte Heufelder [4] eine deutliche Verbesserung der Parameter des metabolischen Syndroms unter Substitution von Testosteron im Vergleich zu Patienten ohne Substitution.

So findet sich in den verschiedenen Gruppen, die entweder wegen ihres Diabetes mellitus oder wegen einer erektilen Dysfunktion behandelt werden, häufig ein Drittel Patienten mit einer Erniedrigung des freien Testosterons, wenn diese auch einen Diabetes mellitus aufweisen. Bei Patienten ohne Diabetes mellitus sind es immerhin noch 13 %, wie Betancourt und Cunningham [5] zeigen konnten.

Bei dem Patienten mit bekanntem Prostatakarzinom finden wir den gleichen Effekt, den Yassin et al. [6] zeigten. Unter der Therapie mit GnRH-Agonisten stiegen HbA_{1c} und die erforderliche Insulindosis bei insulinpflichtigen Diabetikern an. Ebenso veränderten sich Cholesterin und Triglyzeride.

Laaksonen et al. [7] zeigten bei 147/702 Patienten die Entwicklung eines metabolischen Syndroms und bei 57 Patienten die Entwicklung eines Diabetes mellitus. In beiden Gruppen waren die Werte für Gesamttestosteron und freies Testosteron erniedrigt. Im Gegensatz zum Gesamtkollektiv mit einem Body-Mass-Index (BMI) von 16 betrug dieser bei den Patienten mit metabolischem Syndrom 27 und bei den Diabetikern 23. Der Bauchumfang war mit 94 cm im Vergleich zu 88 cm in beiden Gruppen erhöht.

Gooren et al. [8] setzten sich mit der Schwierigkeit der Testosteronsubstitution auseinander und kamen nach Durchsicht mehrerer Studien und eigenen Ergebnissen zu dem Schluss, dass es keine klaren und validen Grenzwerte für das freie und das Gesamttestosteron gibt, dass die Notwendigkeit zur Substitution sorgfältig abgewogen werden sollte und sich nach der Bewertung vieler verschiedener Parameter richtet.

Dhindsa et al. [9] untersuchten den Zusammenhang zwischen Hypogonadismus und Diabetes mellitus Typ 2. Hier waren 33 % hypogonadal, der Anteil des freien Testosterons und des BMI zeigten eine signifikante negative Korrelation. Auch hier konnte dargestellt werden, dass der Testosteronspiegel bei Diabetikern vernachlässigt wird.

Kapoor et al. [10] untersuchten bei 27 Patienten den Einfluss der Testosteronsubstitution auf die Fettwerte und den Zuckerstoffwechsel. In einer sehr inhomogenen Therapiegruppe in Bezug auf die Medikation zeigten sie positive Veränderungen auf die metabolischen Faktoren, aber nicht auf den erhöhten Blutdruck.

In einer vergleichenden Studie zeigten Shores et al. [11] den deutlichen Zusammenhang zwischen niedrigen Testosteron-

werten und Diabetes mellitus und einem erhöhten BMI, während andere Parameter wie Hyperlipidämie oder Morbidität keine signifikante Korrelation zeigten.

In einer kleinen Studie bei 16 Patienten untersuchten Heufelder et al. die Wirkung der Substitution auf verschiedene Parameter. Es kam zu einer signifikanten Verbesserung von BMI, Bauchumfang, HbA_{1c}, HDL und Triglyzeriden. Hier muss aber auch an Lebensstilveränderungen, Steigerung von Ausdauertraining und Ernährungsumstellung gedacht werden.

Besondere Angst macht das Prostatakarzinom in Kombination mit einer Substitution. Das substituierte Testosteron führt aber nicht zu einem Prostatakarzinom, sondern zeigt durch den Anstieg des prostataspezifischen Antigens (PSA) viel eher das Vorliegen eines Karzinoms. Bei einem Patienten fiel ein Anstieg auf, ließ sich bei der Kontrolle erneut nachweisen und führte letztendlich zum Nachweis eines Karzinoms, das dann in sano operiert werden konnte. Unter einer regelmäßigen Kontrolle können wir entweder ein Karzinom ausschließen oder sicherlich früher entdecken als es normalerweise ohne Substitution der Fall wäre. So ist auch eine Substitution möglich, wenn ein Prostatakarzinom in sano entfernt worden ist. Hier sind allerdings der Nutzen und das Risiko gegeneinander abzuwägen. Auf der anderen Seite muss auch hier gesagt werden, dass ein PSA-Anstieg unter Substitution auf das Vorliegen okkulter Metastasen hinweist.

Literatur:

1. Wang C, Nieschlag E, Swerdloff RS, Behre H, Hellstrom WJ, Gooren LJ, Kaufman JM, Legros JJ, Lunenfeld B, Morales A, Morley JE, Schulman C, Thompson IM, Weidner W, Wu FCW. ISA, ISSAM, EAU, EAA and ASA recommendations: investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males. *Aging Male* 2009; 12: 5–12.
2. Rhoden EL, Ribeiro EP, Teloken C, Souto CA. Diabetes mellitus is associated with subnormal serum levels of free testosterone in men. *BJU Int* 2005; 96: 867–70.
3. Kapoor D, Goodwin E, Channer KS, Jones TH. Testosterone replacement therapy improves insulin resistance, glycaemic control, visceral adiposity and hypercholesterolaemia in hypogonadal men with type 2 diabetes. *Eur J Endocrinol* 2006; 154: 899–906.
4. Heufelder A. Testosterone, the metabolic syndrome and diabetes mellitus. *JMH* 2008; 5 (Suppl): S1–S17.
5. Betancourt-Albrecht M, Cunningham GR. Hypogonadism and diabetes. *Int J Impotence Res* 2003; 15 (Suppl 4): S14–S220.
6. Yassin A, Saad F. Does having long-acting testosterone injection (Nebido, δ) an impact on DHT? *World Congress on Sexology, Montreal, July 10–15, 2005*.
7. Laaksonen DE, Niskanen L, Punnonen K, Nyssönen K, Tuomainen TP, Valkonen VP, Salonen R, Salonen JT. Testosterone and sex hormone-binding globulin predict the metabolic syndrome and diabetes in middle-aged men. *Diabetes Care* 2004; 27: 1036–41.
8. Gooren L, Meryn S, Shabsigh R. The metabolic syndrome: when is testosterone treatment warranted. *J Men Health* 2008; 5 (Suppl 1): S40–S45.
9. Dhindsa S, Prabhakar S, Sethi M, Bandyopadhyay A, Chaudhuri A, Dandona P. Frequent occurrence of hypogonadotropic hypogonadism in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 5462–8.
10. Kapoor D, Aldred H, Clark S, Channer KS, Jones TH. Clinical and biochemical assessment of hypogonadism in men with type 2 diabetes: correlations with bioavailable testosterone and visceral adiposity. *Diabetes Care* 2007; 30: 911–7.
11. Shores MM, Matsumoto AM, Sloan KL, Kivlahan DR. Low serum testosterone and mortality in male veterans. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1660–5.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Jörg Sandmann
 Facharzt für Allgemeinmedizin (Geriatric, Notfallmedizin)
 und Urologie (Andrologie, med. Tumorthherapie)
 Praxis am Strandbahnhof
 D-23570 Travemünde
 Bertlingstraße 4
 E-Mail: post@Dr-Joerg-Sandmann.de

■ Anhang: Patientendaten

Patient D. M.

77 Jahre, 173 cm, 80 kg, 150/80 mmHg, Diabetes mellitus, Hypertonie, Hypothyreose, Z.n. Hepatitis C, Z.n. Hepatitis B, Niereninsuffizienz Stadium 4, metabolisches Syndrom, Depression, Testosteronmangel

23. 4. 2007: ASS 100, Pravastatin 40 mg 1×/die, Allopurinol 300 mg 1×/die, CoDiovan 160/25 mg 0,5 1×/die, Furosemid 40 mg 1×/die, Lyrica 150 mg 1×/die, Nebido i.m., Lantus 30 IE, Insuman rapid wechselnd

11. 4. 2008: ASS-Pause, Pravastatin 40 mg Pause, Allopurinol Pause, CoDiovan 160/25 mg 0,5 1×/die, Furosemid 40 mg 1×/die, Lyrica 150 mg 1×/die, Nebido i.m., Lantus 30 IE, Insuman rapid wechselnd

Parameter	14.9.2007	18.12.2007	20.3.2008	24.6.2008
γ-GT (U/l)	262	343	333	298
Glukose (mg/dl)	149	171	86	75
HbA _{1c} (%)	7,2	8,0	5,9	5,6
Triglyzeride (mg/dl)	111	130	178	157

Patient W. L.

67 Jahre, 181 cm, 91 kg, 130/80 mmHg, Depression, Hyperlipoproteinämie, arterielle Hypertonie, Testosteronmangel, erektiler Dysfunktion, Fettleberhepatitis, KHK, Heuschnupfen etc.

Cordarex 100 mg 1×/die

Bis 17.03.2008: Loratadin 80 mg 1×/die

Ab 17.03.2008: Simvastatin 20 mg 1×/die, Amlodipinbesilat 10 mg 1×/die, Ramipril comp 5/25 mg 1×/die, Nebido

Parameter	17.03.2008	23.06.2008	12.12.2008
γ-GT (U/l)	68		
Glukose (mg/dl)	104		
HbA _{1c} (%)	5,4		
Triglyzeride (mg/dl)	128		90
Testosteron (µg/l)	0,38	6,48	10,48
Freies Testosteron (ng/l)	1,5	18,4	
PSA	0,62		
TSH (mU/l)	1,18		

Patient P. N.

19 Jahre, 183 cm, 140 kg, Adipositas permagna, Asthma bronchiale, Refluxösophagitis

Parameter	19. 11. 2008
γ-GT (U/l)	24
Glukose (mg/dl)	74
HbA _{1c} (%)	5,7
Triglyzeride (mg/dl)	230
Testosteron (µg/l)	1,34
Freies Testosteron (ng/l)	4,7
TSH (mU/l)	1,54

Patient J. F.

47 Jahre, Testosteronmangel, Hypothyreose, Antriebsschwäche, Wesensveränderung, Glioblastoma multiforme

Parameter	29.11. 2008
γ-GT (U/l)	262
Glukose (mg/dl)	73
HbA _{1c} (%)	–
Triglyzeride (mg/dl)	137
Testosteron (µg/l)	0,98
Freies Testosteron (ng/l)	3,5
PSA	–
TSH (mU/l)	0,17

Patient M. R.

51 Jahre, 183 cm, 150 kg, 170/110 mmHg, Diabetes mellitus Typ 2 (insulinpflichtig), Hypercholesterinämie, Hyperurikämie, arterielle Hypertonie, metabolisches Syndrom, Adipositas permagna, Testosteronmangel.

03/2008: Medikation: Metoprolol 47,5 mg 2×/die, Allopurinol 300 mg 1×/die, Ramipril 5 mg 2×/die, Simvastatin 40 mg 1×/die, Metformin 1000 mg 2×/die, Insuman rapid und basal in wechselnder Dosierung, Beginn der Therapie mit Testosteron

07/2008: 140 kg, 140/90 mmHg

10/2008: Medikation: Nebido alle 3 Monate i.m., Metformin 500 mg 2×/die, ASS 100 1×/die, Simvastatin 20 mg 1×/die.

Parameter	14.03.2008	21.07.2008	31.10.2008
γ-GT (U/l)	168		79
Glukose (mg/dl)	121		196
HbA _{1c} (%)	8,3	6,7	5,3
Triglyzeride (mg/dl)	312	234	117
Testosteron (µg/l)	2,3		
Freies Testosteron (ng/l)	5,8		
PSA	1,04		

Patient U. J.

71 Jahre, Prostatakarzinom G3, Z.n. radikaler Prostatektomie 11/2008, Testosteronmangel, Z.n. Hypophysenadenomektomie, Hypothyreose, arterielle Hypertonie, KHK, Z.n. Herzinfarkt, Adipositas

Parameter	8. 5. 2008	11. 9. 2008	22. 1. 2009
PSA	2,62	3,14	< 0,02

Patient H. M.

81 Jahre, 168 cm, 110 kg, 140/80 mmHg, Prostatakarzinom, Adipositas, Gynäkomastie, metabolisches Syndrom, Testosteronmangel bei antiandrogener Therapie, Diabetes mellitus Typ 2 etc.

Parameter	15. 12. 2008
γ-GT (U/l)	22
Glukose (mg/dl)	99
HbA _{1c} (%)	5,7
Triglyzeride (mg/dl)	99
Testosteron (µg/l)	–
Freies Testosteron (ng/l)	–
PSA	2,54
TSH (mU/l)	3,92

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](#)