



HORMON ZENTRUM AN DER OPER
Endokrinologie München



Hormone.
Dirigenten des Lebens.

Stand: 10.2021

»Balance is the key.«



Inhalt

Hormone. Dirigenten des Lebens.

Einleitung	4
------------------	---

Die Hormone

LH, FSH, TSH	6
Prolaktin, Östradiol (17-Beta-Östradiol)	7
Östrogen-Mangelerscheinungen bei der Frau	8
Östron	9
Progesteron	11
17-Hydroxyprogesteron	12
Testosteron und DHT	13
Die Schilddrüsenhormone	15
DHEA	18
Androstendion	21
Pregnenolon	21
Cortisol	23
Globulin SHBG	24
Leptin, IGF-1, Adiponectin	24
Melatonin	27
Serotonin, 5-HTP	28
Insulinresistenz	29
AMH, Inhibin B	31
Vitamin D	32

Natürlicher Ausgleich mit bioidentischen Hormonen für die Wechseljahre.

Einleitung	35
------------------	----

Was versteht man unter den Begriffen Perimenopause, Klimakterium und Menopause?	36
--	----

Was sind die Ursachen für die Menopause und warum sind Frauen bei ihrem Eintritt so unterschiedlich alt?	36
--	----

Welche hormonellen Veränderungen und Symptome können bereits in der Perimenopause auftreten?	38
--	----

Welche langfristigen Folgen hat der Hormonmangel auf den Körper?	39
--	----

Ausgleich im Hormonspiegel: die Hormonersatztherapie HRT	39
--	----

Wann ist eine HRT sinnvoll?	41
-----------------------------------	----

Hormonersatztherapie – Der Nutzen ist wesentlich höher als das Risiko.

Einleitung	43
------------------	----

Um welche Risikozunahme handelt es sich eigentlich?	44
---	----

Sonderthema

Hormone und Haut	49
------------------------	----


Hormone. Dirigenten des Lebens.

Hormone steuern von der Jugend bis ins hohe Alter unsere geistige und körperliche Gesundheit.

Die Hormone und ihre Aufgaben faszinieren längst nicht mehr nur die Wissenschaft. Auch in der Öffentlichkeit stoßen die wichtigsten Botenstoffe unseres Körpers in den letzten Jahren zunehmend auf Interesse. Dies liegt vor allem an der Tatsache, dass sie von der Jugend bis ins hohe Alter unsere geistige und körperliche Gesundheit entscheidend mitsteuern.

Hormone sind aber auch immer häufiger Thema in der Presse: sei es als Lieferanten für Angstszenerien nach dem Motto »only bad news is good news« oder als Quelle fesselnder Geschichten über ihre »Wunderwirkung«.

Die »alternde Gesellschaft« hat erkannt, dass Hormone eine Schlüsselrolle bei der Erhaltung der Lebenskraft und des Wohlergehens spielen. Auch steuern sie u. a. unseren Stoffwechsel und damit die Verwertung von Nährstoffen. Niedrige Hormonspiegel sind somit mitverantwortlich für Gewichtszunahme bei Frau und Mann. Entgegen dem weitverbreiteten Vorurteil, dass Hormone dick machen, gilt: Hormone in der richtigen Balance helfen, schlank zu bleiben!

 Lesen Sie hierzu auch unsere Ernährungs-Broschüre »Iss die Wahrheit. Wie Sie sich wirklich gesund ernähren.«

Die Endokrinologie und die Präventionsmedizin befassen sich intensiv mit den Schwankungen und Verlagerungen im Hormonhaushalt während des Älterwerdens. Sie versuchen, alters- und



Die exakt abgestimmte Balance der Hormone untereinander hält uns fit und bei Kräften.

stressbedingte Defizite mit natürlichen, bioidentischen Hormonen in niedrigster Dosierung auszugleichen. Diese Hormonergänzungen (Substitution) haben nichts mit ästhetisch-kosmetischen Maßnahmen zu tun, sondern dienen dem Erhalt der Organfunktionen und damit der Vitalität ab der vierten Lebensdekade.

Hormone werden von Drüsen gebildet und ins Blut abgegeben. Dabei unterscheidet man Hormone, die direkt an den Zielorganen funktionswirksam sind (periphere Hormone), und solche, die wiederum andere Hormondrüsen zur Produktion anregen (Steuerhormone). Mehr dazu erfahren Sie auf den folgenden Seiten.

Bei einer Hormontherapie geht es nicht um die Gabe künstlicher Hormone, sondern um die Substitution mit natürlichen Hormonen.



Erkrankungen der Hirnanhangdrüse können zu Störungen des Hormonhaushalts und zu schweren Symptomen führen.

Alles beginnt im Kopf: die Hormone der Hirnanhangdrüse

Als übergeordnete Hormon-Schaltzentrale liefert die Hirnanhangdrüse entscheidende Werte für die Beurteilung des Hormonhaushalts.

Die Hirnanhangdrüse (Hypophyse) in unserem Zwischenhirn fungiert als Hormon-Schaltzentrale. Bei Fruchtbarkeitsstörungen und Beeinträchtigungen der Geschlechtsorgane beurteilt man insbesondere die Hypophysen-Hormone LH, FSH, TSH und Prolaktin:

LH (luteinisierendes Hormon) und **FSH** (follikelstimulierendes Hormon) steuern die Geschlechtshormone. Sie werden in genau festgelegten Biorhythmen, in sogenannten Pulsen, ausgeschüttet. Ihre Bestimmung im Blut ist von entscheidender Bedeutung für die Diagnose von Wechseljahresbeschwerden bei der Frau und Fruchtbarkeitsstörungen bei Männern (Spermiogenese), des PCO-Syndroms (beachten Sie hierzu auch unsere PCO-Broschüre) sowie verschiedener, stressbedingter Störungen bei Männern und Frauen (hypothalamische Downregulation).

TSH (thyreoidstimulierendes Hormon) regelt die Hormonausschüttung der Schilddrüse und gehört zu jedem endokrinologischen Basisstatus. Hohe TSH-Werte deuten auf eine Unterfunktion der Schilddrüse hin, erniedrigte Werte auf eine Überfunktion.

Prolaktin ist entwicklungsgeschichtlich eines der ältesten Steuerhormone. Es ist bei Frauen ein wichtiger Marker für die Beurteilung von Zyklusstörungen, bei Milchaustritt aus der Brust (Galaktorrhoe) sowie bei Tumoren im Bereich der Hirnanhangdrüse. Bei Männern steht Prolaktin in Zusammenhang mit Erektionsstörungen, Impotenz oder übermäßiger Brustbildung.

*Karger S (2009) Thyroid diseases and pregnancy Med Klin (Munich); 104(6): 450–6.
— Tahboub R (2009) Sex steroids and the thyroid. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.; 23(6): 769–780. — Redmond GP (2004) Thyroid dysfunction and women's reproductive health. Thyroid. 2004; 14 Suppl. 1: S. 5–15.*

Am Ort des Geschehens: die peripheren Hormone

Periphere Hormone wirken an den Zellen ihrer Zielorgane und lösen dort eine Vielzahl von Prozessen aus. Die wichtigsten peripheren Hormone möchten wir Ihnen im Folgenden detailliert vorstellen:

Periphere Hormone lösen an ihren Zielorganen wichtige Prozesse aus.

Östradiol (17-Beta-Östradiol)

Die Konzentration dieses »Hauptöstrogens« schwankt bei Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter im Verlauf des Monatszyklus. Am meisten Östradiol misst man zum Zeitpunkt des Eisprungs, den niedrigsten Spiegel während der Menstruation. In den späten Wechseljahren, wenn die Eierstöcke ihre Funktion beinahe eingestellt haben, ist das Östradiol so weit abgesunken, dass es nicht mehr messbar ist.

Neben geschlechtsspezifischen Funktionen hat das Hauptöstrogen Östradiol zentrale Aufgaben im gesamten Körper.

Östradiol steuert nicht nur geschlechtsspezifische Funktionen, sondern erfüllt im ganzen Körper (systemisch) wichtige Aufgaben. Daher liegen die Blutspiegel des Mannes auch nur unwesentlich tiefer als die der Frau am Zyklusanfang. Niedrige Östradiolspiegel haben nicht nur bei Frauen, sondern auch bei Männern Folgen.

Die Elastizität unserer Gefäße ist stark östrogenabhängig. Östrogene beeinflussen die Pumpleistung unseres Herzens sowie den

Zucker- und Fettstoffwechsel positiv. Die Datenlage zeigt heute, dass Frauen, die (transdermale) Hormone nehmen, seltener an Arterienverkalkung, hohen Blutfettwerten und Diabetes erkranken.

An der Haut haben die Östrogene einen »Feuchtigkeit spendenden«, verjüngenden Effekt. Zudem haben sie einen positiven Einfluss auf den zerebralen Blutfluss und auf das Wachstum von Nervenzellen. Sie verbessern die Zellverbindungen im Gehirn und schützen vor freien Radikalen.

Östrogene können die Aktivität des Neurotransmitters Serotonin erhöhen und die Wirkung von Antidepressiva aus der Gruppe der Serotonin Wiederaufnahmehemmer (SSRIs) oder von 5-HTP (siehe Seite 26: »Wirkstoffe des Glücks: Serotonin und 5-HTP«) verstärken.

HINWEIS: Während einer Hormontherapie (Testosteron, DHEA, Pregnenolon) sollte Östradiol immer mitkontrolliert werden.

Östrogen-Mangelscheinungen bei der Frau

Östrogenmangel hat Auswirkungen auf Schleimhäute, Gefäße, das Nervensystem und Knochenstoffwechsel.

Der Östrogenmangel in den Wechseljahren macht sich bei Frauen mit dem sogenannten klimakterischen Syndrom bemerkbar, das mit Symptomen wie Hitzewallungen, Schwitzen, Nervosität, Depressivität und Schlafstörungen einhergeht.

Bei Östrogenmangel kommt es häufiger zu Blasenentzündungen, die Scheide wird trocken und Senkungsbeschwerden treten auf.

Die verminderte Gefäßelastizität führt zu Bluthochdruck und erhöht das Risiko für Arteriosklerose und Herzinfarkt.

Bei entsprechender genetischer Veranlagung kommt es zu Osteoporose und in der Folge vermehrt zu Knochen- und Wirbelkörperbrüchen. Störungen der Kollagen- und Elastinbildung führen zu Falten in der Haut und zu Gelenkbeschwerden.

Auch psychische Störungen, die Stimmung und Gefühle beeinträchtigen, treten auf. Veränderungen im Schmerzempfinden, in der Feinmotorik und eine Verminderung der intellektuellen Fähigkeiten und der Gedächtnisleistung können ebenfalls Folgen eines Hormonmangels sein. Frauen mit niedrigem Östrogenspiegel erkranken zudem häufiger an Altersdemenz (Morbus Alzheimer).



Frauen, die an Östrogenmangel leiden, erkranken häufiger an psychischen Störungen, die Stimmungen und Gefühle beeinträchtigen.

Verschiedene Studien kommen zu dem Ergebnis, dass ein Ausgleich des Östrogenmangels das Risiko für eine neurodegenerative Erkrankung um bis zu 44 % reduzieren kann.

Auch abnehmende sexuelle Lust oder gar Libidoverlust gründet oft in einem Östrogenmangel; in Einzelfällen fehlt auch Testosteron, insbesondere dann, wenn die Eierstöcke operativ entfernt wurden oder durch eine Strahlentherapie geschädigt sind.

Alexandersen P (2009) Long-term prevention with hormone-replacement therapy after the menopause: which women should be targeted? Womens Health (Lond Engl).5(6): 637–647. — Holtorf K. (2009) The bioidentical hormone debate: are bio-identical hormones (estradiol, estriol, and progesterone) safer or more efficacious than commonly used synthetic versions in hormone replacement therapy? Postgrad Med. 121(1): 73–85. — Prior JC (2005) Ovarian aging and the perimenopausal transition: the paradox of endogenous ovarian hyperstimulation. Endocrine. 26(3): 297–300.

Östron

Östron ist – wie das Östradiol – ein Hormon der Östrogen-Gruppe. Bei Frauen im gebärfähigen Alter stammt es zur einen Hälfte aus den Eierstöcken, der Rest entsteht im Unterhautfettgewebe und zu einem kleinen Teil in den Nebennieren. In der Unterhaut wird es chemisch aus dem männlichen Hormon Androstendion umgewandelt.

Bei Frauen mit PCO-Syndrom und/oder Übergewicht finden sich relativ hohe und »starre« Östronkonzentrationen im Blut. Diese stören in der Hirnanhangdrüse die Ausschüttung von LH und FSH, was das ganze Steuerungssystem durcheinanderbringen kann.

Östron steht mit Östradiol in enger Wechselwirkung. Es ist daher ein wesentlicher Messwert für die Analyse der weiblichen Geschlechtshormone.

Nach den Wechseljahren ist die Östronproduktion in den Eierstöcken sehr gering. Dennoch spielt das Hormon gerade bei Frauen in und nach den Wechseljahren eine große Rolle. Bei Blutungsstörungen oder Brustschmerzen zeigt sich Östron oft erhöht. Frauen, die Hormone in Tablettenform einnehmen (orale Therapie), sollten auf jeden Fall ihren Östronspiegel messen lassen, denn die künstlichen Östrogene der Tabletten werden von der Leber zum Teil in Östron umgewandelt und können zu unnatürlich hohen Östronwerten führen.

Werden für die Therapie natürliche Östrogene (Gels und Pflaster) eingesetzt, lässt sich dies vermeiden. Da Östron und Östradiol im Körper ständig ineinander umgewandelt werden, kann sich ein hoher Östronspiegel wie eine Östrogen-Überdosierung auswirken (z. B. mit Brustspannen oder Wassereinlagerungen) oder Symptome einer Östrogen-Unterdosierung auslösen, indem Wechseljahrsbeschwerden auftreten (Escape-Phänomen).

Bei Männern liegt die Blutkonzentration von Östron etwas höher als die von Östradiol, da sie doppelt so hohe Spiegel der Östronvorstufe DHEA aufweisen wie Frauen.

Besonders hohe Östronwerte weisen Menschen auf, bei denen eine Überaktivität des Enzyms Aromatase vorliegt. Dies kann genetisch bedingt sein (CYP19-Mutation) und wird unter Umständen durch Alkoholkonsum, Übergewicht oder eine Leberverfettung verstärkt. Bei Männern kann dieser Gendefekt zu Potenzstörungen, Brustvergrößerung und einer Zunahme von Bauchfett (viszerales Übergewicht) führen. Bei Frauen kommt es zu Brustspannen und Blutungsstörungen, bei Mädchen zu einer vorzeitigen Pubertät und oft auffallend großen Brüsten.

Dorr MB (2010) Plasma estrogen concentrations after oral and vaginal estrogen administration in women with atrophic vaginitis Fertl Steril. 2010 Nov; 94(6): 2365–2368. doi: 10.1016/j.fertnstert.2010.03.076. Epub 2010 May 13. — Crandall CJ et al. (2008) Increases in serum estrone sulfate level are associated with increased mammographic density during menopausal hormone therapy. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 17(7): 1674–1681. — Prior JC (2005) Ovarian aging and the perimenopausal transition: the paradox of endogenous ovarian hyperstimulation. Endocrine. 26(3): 297–300. — Labrie F (2001) DHEA and its transformation into androgens and estrogens in peripheral target tissues: intracrinology. Front Neuroendocrinol. 22(3): 185–212.

Progesteron

Progesteron wird auch als Gelbkörperhormon bezeichnet. Es wird hauptsächlich in den Eierstöcken gebildet und ist vor allem in der zweiten Zyklusphase bedeutsam, während der es die Gebärmutter-schleimhaut auf eine mögliche Schwangerschaft vorbereitet.

Zu Beginn einer Schwangerschaft ist Progesteron für die Einnistung des Embryos zentral und sorgt dafür, dass die Schwangerschaft stabil bleibt. Ein Mangel an Progesteron in diesen frühen ersten zwölf Wochen kann zu Fehlgeburten führen.

Progesteronmangel hat aber auch außerhalb einer Schwangerschaft Auswirkungen und führt zu Blutungsstörungen, Zyklusunregelmäßigkeiten und Schmierblutungen.

Wie die Östrogene beeinflusst Progesteron nicht nur die Funktion der Geschlechtsorgane, sondern entfaltet im gesamten Körper seine Wirkung. Es fördert die Urinausscheidung und hat somit einen ausspülenden Effekt, wirkt gegen Faltenbildung und mindert Senkungsbeschwerden.

Progesteron unterstützt die Neubildung von Knochensubstanz und trägt zur psychischen Entspannung und Schlafbereitschaft bei, indem es auf die GABA-Rezeptoren im Gehirn Einfluss nimmt. Neuere Arbeiten gehen sogar davon aus, dass Progesteron in der Lage ist, geschädigte Nervenzellen zu reparieren.

Progesteron gilt mittlerweile auch als natürliches Schutzhormon vor Brust- und Gebärmutterkrebs.

Holtorf K. (2009) The bioidentical hormone debate: are bioidentical hormones (estradiol, estriol, and progesterone) safer or more efficacious than commonly used synthetic versions in hormone replacement therapy? Postgrad Med. 121(1): 73–85. — L'hermite M et al. (2008) Could transdermal estradiol & progesterone be a safer postmenopausal HRT? A review. Maturitas. 60 (3–4): 185–201. — Mohr PE et al. (1996) Serum progesterone and prognosis in operable breast cancer. Br J Cancer. 73(12): 1552–1555.

Progesteron sichert den Verlauf der Schwangerschaft und einen natürlichen Monatszyklus. Es erfüllt wesentliche Funktionen im Nervstoffwechsel.



Progesteron gilt als natürliches Schutzhormon vor Brust- und Gebärmutterkrebs.

17-Hydroxyprogesteron

Beim androgenitalen Syndrom (late-onset-AGS) spielt 17-Hydroxyprogesteron eine große Rolle.

17-Hydroxyprogesteron wird während der Reifung der Follikel in der ersten Zyklushälfte (Follikelphase) zu zwei Dritteln von den Nebennieren und zu einem Drittel von den Eierstöcken gebildet. Zur Zyklusmitte steigt das 17-Hydroxyprogesteron durch die gesteigerte Eierstockaktivität an und weist in der zweiten Zyklushälfte höhere Konzentrationen auf als in der Follikelphase.

Es ist das Leithormon bei einer Gruppe bestimmter komplexer, angeborener Erkrankungen der Nebennierenrinde (z. B. 21-Hydroxylase-Defekt), dem sogenannten androgenitalen Syndrom (late-onset-AGS).

17-Hydroxyprogesteron kann entweder als Grundwert in der ersten Zyklushälfte bestimmt oder im Rahmen eines sogenannten ACTH-Stimulationstests ermittelt werden. Das ist eine einfache Untersuchung, bei der zwei Blutproben miteinander verglichen werden: Eine vor der Verabreichung von ACTH (ein körpereigener Botenstoff) und eine danach. Über 90 % aller Patientinnen mit männlichem Behaarungstyp weisen einen erhöhten 17-Hydroxyprogesteron-Spiegel auf.

In der Präventionsmedizin ist 17-Hydroxyprogesteron zusammen mit Pregnenolon wichtig bei der Diagnose hormonell bedingter Schlaf- und Gedächtnisstörungen.

Dennedy MC et al. (2010) Investigation of patients with atypical or severe hyperandrogenaemia including androgen-secreting ovarian teratoma. Eur J Endocrinol. 162(2): 213–220. — Leon Speroff (2004) Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. Lippincott Williams & Wilkins.

Die stärksten männlichen Hormone: Testosteron und DHT

Testosteron ist das wichtigste Sexualhormon bei Männern. Seine Produktion – angeregt durch das luteinisierende Hormon LH aus der Hirnanhangdrüse – findet hauptsächlich in den Hoden statt. Testosteron spielt während der Pubertät eine wichtige Rolle für die Entwicklung der Geschlechtsorgane und die Ausbildung des männlichen Erscheinungsbildes. Als Neurohormon sorgt es für den Antrieb, die Stressverarbeitung und seelische Ausgeglichenheit. Es ist wichtig für die Samenproduktion und hat einen muskel- und knochenaufbauenden Effekt. Testosteron verbessert die Hirnleistung und verringert die Fettmasse. Auch die Eierstöcke und die Nebennierenrinde der Frau produzieren Testosteron, allerdings in geringeren Mengen als beim Mann.

Ein Mangel an Testosteron hat bei Männern vielfältige Auswirkungen: Rückgang der Leistungsfähigkeit, Antriebsstörungen, chronische Müdigkeit, Schlafstörungen und Hitzewallungen. Typisch sind auch eine Abnahme der Muskulatur, vermehrte Fetteinlagerungen im Bauchbereich sowie eine Verringerung der Körpergröße und der Knochendichte.

In wissenschaftlichen Untersuchungen konnte eine Beziehung zwischen Testosteronmangel und psychischen Symptomen wie Schlafstörungen, Nervosität, Ängstlichkeit und Depressionen nachgewiesen werden. Die Libido (das sexuelle Verlangen) hängt beim Mann in einem gewissen Maße mit dem Testosteronspiegel zusammen. Fehlt Testosteron, vermindert sich die Spermienproduktion. Männer mit niedrigen Testosteronwerten sterben häufiger an Herz-Kreislauf-Erkrankungen als Männer mit einer physiologischen Konzentration.

Auch bei Frauen kommt es in der Menopause zu einem Absinken des Testosteronspiegels. Vitalitätsverlust, Antriebslosigkeit, Depressionen, Hauttrockenheit, Hautalterung, Muskelabbau und Libidoverlust können die Folgen sein. Wird dieser Mangel ausgeglichen, kommt es bei einem Großteil der Frauen zu einer signifikanten Verbesserung dieser Symptome.

Testosteronmangel zeigt sich bei Männern und Frauen mit Symptomen im ganzen Körper.



Das Absinken des Testosteronspiegels wirkt sich negativ auf das Gemüt der Frau aus.



Testosteron und DHT sind die stärksten männlichen Hormone und sorgen für den Antrieb, die Stressverarbeitung und die seelische Ausgeglichenheit.

Testosteron spielt – neben den Östrogenen – eine wichtige Rolle bei der Prophylaxe von Osteoporose.

Eine Ursache für verstärkten Haarausfall kann ein hoher Spiegel des Hormons DHT (Dihydrotestosteron) sein. DHT entsteht beim Abbau von Testosteron und ist das biologisch wirksamere Hormon. DHT kann zu dem sogenannten erblich bedingten Haarausfall (androgenetische Alopezie) führen. Bei dieser Veranlagung sind die Haarwurzeln gegenüber Dihydrotestosteron empfindlicher, was zu einer Schwächung der Haarfollikel führt. Medizinische Präparate, welche die Umwandlung von Testosteron in Dihydrotestosteron hemmen, müssen dauerhaft eingenommen werden.

i Lesen Sie hierzu auch unsere Broschüre
»Andropause. Die Wechseljahre des Mannes.«

In groß angelegten Studien konnte bei der Mehrheit der Männer eine Verminderung des Haarausfalls beobachtet werden, jedoch wirkt diese Therapie nicht bei allen Betroffenen.

Im Hormonzentrum an der Oper bestimmen wir zusätzlich zum Gesamttestosteron den sogenannten Freien Androgen Index (FAI, freies Testosteron). Das heißt, wir messen das Testosteron, das auch wirklich biologisch wirksam ist. »Falsche« Gesamtkonzentrationen, die durch Veränderungen an den Transporteiweißen entstehen, werden so weitestgehend ausgeschlossen.

Führt man Testosteron über die Haut zu (transdermale Therapie), muss grundsätzlich das DHT kontrolliert werden. Über das Enzym 5- α -Reductase in der Haut erfolgt nämlich eine relativ starke Umwandlung von Testosteron in Dihydrotestosteron.

Cappola AR et al. (2009) Hormonal Deficiencies in Anabolic Hormones Are Found in Frail Older Women: The Women's Health and Aging Studies. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 64A, No. 2, 243–248. — Wiltink J et al. (2009) Hypogonadism-related symptoms: development and evaluation of an empirically derived self-rating instrument (HRS 'Hypogonadism Related Symptom Scale') Andrologia 41, 297–304.

— Cornoldi A et al. (2009) Effects of chronic testosterone administration on myocardial ischemia, lipid metabolism and insulin resistance in elderly male diabetic patients with coronary artery disease. Int J Cardiol doi:10.1016/j.ijcard.12.107

— Laughlin G A et al. (2008) Low Serum Testosterone and Mortality in Older Men. J Clin Endocrinol Metab 93: 68–75.

Kraft für alle Zellen: die Schilddrüsenhormone

Die Schilddrüse (Thyreoidea) ist eine der wichtigsten Hormondrüsen unseres Körpers. Mit ihren Hormonen **T3** (Trijodthyronin) und **T4** (Thyroxin oder Tetrajodthyronin) reguliert die Schilddrüse alle Stoffwechselvorgänge im Körper (Wärmeregulation, Hungergefühl, Verdauung, Fett-, und Kohlenhydratstoffwechsel, Eiweißstoffwechsel). T3 ist dabei das biologisch aktive Hormon, das an den Zielzellen wirkt. Es wird durch die Umwandlung aus dem biologisch noch inaktiven T4 gebildet.

Bei einer vermehrten Produktion von Schilddrüsenhormonen spricht man von einer Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose), bei einer verminderten Produktion von einer Schilddrüsenunter-

Die Schilddrüse ist der Motor für alle Stoffwechselvorgänge im Körper. Störungen sollten gründlich abgeklärt werden.

funktion (Hypothyreose). Eine leichte Unterfunktion der Schilddrüse, die sogenannte subklinische Hypothyreose, kommt häufig vor. Müdigkeit, Leistungseinbruch, depressive Verstimmung, Gewichtszunahme, Verstopfung, Akne, brüchige Nägel sowie kalte Hände und Füße können auf eine Unterfunktion hindeuten.

Ein Ungleichgewicht bei den Schilddrüsenhormonen wirkt sich auch auf die Funktion der Geschlechtsorgane aus.

Schilddrüsenhormone beeinflussen direkt und indirekt über weitere Hormone die Funktion der Eierstöcke der Frau. Eine Schilddrüsenunterfunktion kann ein dauerhaftes Ausbleiben der Regelblutung (Amenorrhoe) zur Folge haben, eine ausgeprägte Hyperthyreose sowohl eine Amenorrhoe als auch eine Polymenorrhoe (Verkürzung des Regelintervalls) verursachen.

Zudem gibt es einen Zusammenhang zwischen Schilddrüsenerkrankungen und einer herabgesetzten Fruchtbarkeit.

Die regelmäßige Kontrolle der SchilddrüsenEinstellung ist bei schwangeren Frauen besonders wichtig. Eine ausreichende Versorgung mit Schilddrüsenhormonen ist für eine gute geistige Entwicklung des ungeborenen Kindes unabdingbar.

Informationen über die Schilddrüsenfunktion liefern das Steuerhormon **TSH** der Hypophyse und die peripheren freien Schilddrüsenhormone fT_3 und fT_4 . Die Antikörper TG-AK (Thyreoglobulin-Antikörper), TRAK (TSH-Rezeptor-Antikörper) und TPO-AK (Thyreoperoxidase-Antikörper) geben Hinweise auf Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse.

Schilddrüsen-Funktionsstörungen haben negative Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System. Sowohl bei einer Hypo- als auch bei einer Hyperthyreose kommt es zu Veränderungen am Herzen. Diese haben Einfluss auf den Blutdruck, das Blutvolumen, die Viskosität des Blutes sowie die Gefäßelastizität, und erhöhen damit das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Eine Substitution bei einer Hypothyreose beeinflusst die Gefäßfunktion und -elastizität positiv, die Behandlung einer Hyperthyreose reduziert die Gefährdung durch Bluthochdruck.

Neben Jodmangel und dem fortschreitendem Alter können auch Autoimmun-Prozesse Ursache für Schilddrüsenerkrankungen sein.

Autoimmunerkrankungen sind dadurch gekennzeichnet, dass sich Antikörper des Immunsystems gegen körpereigene (Zell-) Bestandteile der Schilddrüse richten und diese verändern oder zerstören. Die beiden häufigsten sind der **Morbus Basedow** und der Morbus **Hashimoto** (Hashimoto-Thyreoiditis).

Bei der Basedow-Krankheit entstehen sogenannte »Auto-Antikörper« gegen die Rezeptoren für das schilddrüsenstimulierende Hormon TSH. Die Folge ist eine Schilddrüsenüberfunktion. Deren Symptome können sein: Vergrößerung der Schilddrüse (Struma), Herzrasen, vermehrtes Schwitzen, Muskelschwäche, Schlafstörungen, Hervortreten der Augäpfel (Exophthalmus).

Die Hashimoto-Thyreoiditis (Autoimmun-Thyreoiditis) ist eine chronische Entzündung der Schilddrüse aufgrund der Fehlsteuerung im Immunsystem. Am Anfang der Erkrankung werden durch die Entzündung mehr Hormone freigesetzt und es kommt zu einer Überfunktion. Im weiteren Verlauf entsteht durch die fortschreitende Schädigung von Schilddrüsengewebe eine Unterfunktion, welche meistens lebenslang durch Zufuhr natürlicher, bioidentischer Schilddrüsenhormone ausgeglichen werden muss.

Ursache für Schilddrüsenerkrankungen können neben Jodmangel und dem fortschreitendem Alter auch Autoimmunerkrankungen sein.



Lesen Sie hierzu auch unsere Broschüre
»Die Schilddrüse. Hormonzentrale des Lebens.«





DHEA steigert die Kollagen-Synthese und führt zu einer verbesserten Elastizität der Haut und zu einer Reduzierung von Falten.

Das Anti-Aging-Hormon DHEA

Als Vorläuferhormon aus der Nebenniere wird DHEA in weibliche und männliche Geschlechtshormone umgewandelt.

DHEA (Dehydroepiandrosteron) wird in der Nebennierenrinde produziert. Es ist der Hauptvorläufer der Geschlechtshormone: Aus DHEA entstehen in der Nebenniere, im Fettgewebe, in den Hoden und den Eierstöcken Androgene und Östrogene. DHEA ist ein pleiotropes Hormon, das heißt, es wirkt teils direkt, teils über die Hormone, in welche es umgewandelt wird. Es steht im umgekehrten Verhältnis zur Produktion von Stresshormonen: Bei erhöhten Konzentrationen von Stresshormonen (vor allem Cortisol) fallen die DHEA-Spiegel.

Vor der Pubertät steigt das DHEA im Blut an und erreicht zwischen 20 und 30 Jahren den höchsten Wert. Bei Männern liegen die DHEA-Spiegel doppelt so hoch wie bei Frauen. Ist DHEA pathologisch erhöht (adrenale Hyperandrogenämie), kann dies zu vermehrter männlicher Behaarung oder Akne führen und ein wichtiger Faktor für Unfruchtbarkeit bei Frauen sein.

DHEA wirkt an praktisch allen Zellen aufbauend und wird heute als »Jungbrunnenhormon« bezeichnet. Mehr als 5.000 Forschungsarbeiten sind in den letzten 30 Jahren zu DHEA erschienen! Untersuchungen haben gezeigt, dass DHEA stress- und altersbedingten Vitalitätsstörungen und Ermüdungserscheinungen ent-

gegenwirkt. Sowohl bei Männern als auch bei Frauen, die DHEA einnahmen, konnte eine beachtliche Verbesserung des subjektiv wahrgenommenen physischen und psychischen Wohlbefindens beobachtet werden. Die Probanden berichteten über mehr Energie, besseren Schlaf und eine höhere Stresstoleranz.

DHEA ist das Aufbauhormon der Zellen und wirkt stress- und altersbedingten Ermüdungserscheinungen entgegen.

Es gibt Hinweise, dass DHEA in der Lage ist, das Risiko von Krebs, Diabetes oder Osteoporose zu senken.

Als Neurotransmitter schützt DHEA das Gehirn vor giftigen Zellsubstanzen (antineurotoxisch). Im Körper entfaltet es eine antioxidative Wirkung gegen zellschädigende freie Radikale.

In einer zwölf Jahre andauernden Studie fanden Wissenschaftler heraus, dass Probanden mit einer höheren DHEA-Blutkonzentration ein geringeres Risiko für Herzerkrankungen hatten. Man schreibt DHEA auch einen blutdrucksenkenden Effekt zu (antihypertensiv).

DHEA kann den Mangel an Östrogenen in der Menopause ausbalancieren. Denn wenn die Eierstöcke die Bildung von Östrogen eingestellt haben, wandeln die Nebennieren weiterhin Östrogene aus DHEA um. Klinische Studien bestätigen, dass die Gabe von DHEA eine Möglichkeit sein könnte, den sinkenden Östrogenspiegel auf natürlichem Weg auszugleichen.

In einer Studie von 2011 wurde bestätigt, dass DHEA die ovarielle Funktion und Reserve stärkt, die Schwangerschaftsrate erhöht sowie die Wahrscheinlichkeit für Fehlgeburten senkt.

DHEA hat Einfluss auf die weibliche Fruchtbarkeit.

Sowohl bei Männern als auch bei Frauen wird DHEA unter anderem in Testosteron umgewandelt, welches die Libido bei beiden Geschlechtern erhöht. Bei Männern mit erektiler Dysfunktion und niedrigen DHEA-Spiegeln konnte eine signifikante Verbesserung der erektilen Funktion und der Libido festgestellt werden, wenn sie DHEA einnahmen.

DHEA wirkt sich auch positiv auf das Hautbild aus. Es steigert die Kollagen-Synthese und verhindert den altersbedingten Kol-

lagen-Abbau. Das führt zu einer besseren Elastizität der Haut und der Reduzierung von Falten.

DHEA verstärkt die Immunantwort des Organismus. Mit Viren (Herpes Virus Typ2, Epstein-Barr-Virus), Bakterien und Parasiten infizierte Tiere bewiesen unter DHEA-Gabe eine gesteigerte Immunabwehr. Aktuelle Erhebungen weisen darauf hin, dass DHEA die Ausbreitung des HIV Virus Typ1 im Menschen reduzieren soll. Sein Einfluss auf das Immunsystem spielt auch bei der Tumorabwehr und bei autoimmunen Prozessen eine Rolle.

Wir empfehlen eine individuell abgestimmte, niedrig dosierte Substitution, um den DHEA-Spiegel anzuheben.

Um den DHEA-Spiegel anzuheben, empfiehlt sich eine individuell abgestimmte, niedrig dosierte Zufuhr (Substitution). Eine Einnahme nach einem starren Schema ist wenig zielführend.

Erstrebenswert ist ein DHEA-Spiegel, wie er bei einem 25- bis 30-jährigen Menschen natürlicherweise vorkommt.

Unabdingbar ist die Messung des DHEA vor Beginn und – als Kontrolle – auch während einer Substitution. Zwischen der letzten Einnahme und der Blutentnahme sollten etwa vier Stunden liegen, denn dann werden die höchsten DHEA-Werte erreicht (Peak-Konzentrationen).

Eine weiterhin wenig bekannte, aber in vielen Fällen sehr wirkungsvolle Therapie-Variante ist die vaginale Anwendung von 25 mg DHEA bei Frauen zur Verbesserung der Libido.

Voznesensky M et al. (2009) The association between dehydroepiandrosterone and frailty in older men and women. Age Ageing. 38: 401–406. — Cappola AR (2009) Multiple hormonal deficiencies in anabolic hormones are found in frail older women: the Women's Health and Aging studies. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 64(2): 243–248. — Enomoto M (2008) Serum Dehydroepiandrosterone Sulfate Levels Predict Longevity in Men: 27-Year Follow-Up Study in a Community-Based Cohort (Tanushimaru Study). J Am Geriatr Soc. Panjari M (2007) — DHEA therapy for women: effect on sexual function and wellbeing. Human Reproduction Update, Vol.13, No.3



Lesen Sie hierzu auch unsere Broschüre
»DHEA. Das Jungbrunnenhormon.«

Vermehrte Körperbehaarung – oft steckt Androstendion dahinter

Androstendion wird zu etwa 90 % von den Eierstöcken und den Nebennieren gebildet, etwa 10 % entstehen im Fettgewebe durch Umwandlung aus DHEA. Zum Zeitpunkt des Eisprungs nimmt der Anteil aus dem Eierstock zu.

Androstendionwerte über der Norm findet man bei Frauen mit vermehrter Körperbehaarung. Meist sind gleichzeitig weitere männliche Hormone erhöht. Sowohl die Eierstöcke als auch die Nebennierenrinde können Auslöser für hohe Androstendionspiegel sein.

Frauen mit einem adrenogenitalen Syndrom (late-onset-AGS) oder einem PCO-Syndrom weisen häufig zu viel Androstendion auf. Das Hormon kann uns auch indirekte Hinweise auf die ovariale Reserve geben.

Marouliss GB (2006) Polycystic ovarian disease: the adrenal connection. Pediatr Endocrinol Rev. 1: 205–207. — Leon Speroff (2004) Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. Lippincott Williams & Wilkins.

Pregnenolon

Pregnenolon wird als die »Mutter der Steroidhormone« bezeichnet und vorwiegend in der Nebennierenrinde gebildet. Es ist das erste hormonelle Stoffwechselprodukt, das aus der Weiterverarbeitung des lebenswichtigen Fettes Cholesterin entsteht.

Aus Pregnenolon werden DHEA, die Androgene, Östrogene und Progesterone ebenso gebildet wie die Glucocorticoide (Cortisol) und die Mineralcorticoide (Corticosteron). Es wundert daher nicht, dass Pregnenolon zentrale Wirkungen zugeschrieben werden.

Frauen und Männer haben annähernd gleich hohe Pregnenolonspiegel. Der Höchstwert wird im Alter von etwa 25 bis 30 Jahren

Androstendion gibt bei Frauen Hinweise auf das adrenogenitale Syndrom oder das PCO-Syndrom.

Pregnenolon entsteht aus Cholesterin und ist Ausgangssubstanz für alle anderen Steroidhormone.

erreicht. Danach fällt die körpereigene Pregnenolonproduktion kontinuierlich ab.

Dank seiner Funktion als Hormonvorstufe kann Pregnenolon vielfältig therapeutisch genutzt werden.

Im menschlichen Gehirn ist der Pregnenolonspiegel um ein Vielfaches höher als im Blut. Pregnenolon gehört zu den effektivsten Hormonen zur Verbesserung des Gedächtnisses. Viele Studien der letzten 30 Jahre konnten zeigen, dass mit einer gering dosierten Zufuhr von Pregnenolon die Gedächtnisleistung verbessert werden kann. Die protektiven (schützenden) als auch die regenerativen (wiederherstellenden) Funktionen von Pregnenolon an den Nervencheiden sind hinlänglich durch Tierexperimente belegt. Es kann außerdem dazu beitragen, Altersdepressionen zu verringern.

Durch die Einnahme von Pregnenolon können Symptome wie chronische Müdigkeit (Fatigue) und Stress wirksam gebessert werden. Als einer der natürlichen Gegenspieler des Stresshormons Cortisol hat sich Pregnenolon in Kombination mit Melatonin und DHEA bei der Behandlung von Patienten mit Stresssymptomen und Burn-out bewährt.

Bei der Entstehung von Autoimmunerkrankungen wie rheumatoider Arthritis (RA), systemischem Lupus erythematodes (SLE) oder Multipler Sklerose (MS) ist möglicherweise ein unausgegli-



Pregnenolon gehört zu den effektivsten Hormonen zur Verbesserung der Gedächtnisleistung.

Grafische Darstellung einer Inseminations-Behandlung.

chener Steroidhormonhaushalt mitbeteiligt. Verschiedene Progesteron- und Androgenmoleküle scheinen die Überreaktion des Immunsystems bei RA und SLE zu verringern. Aus diesem Grund ist die Gabe von Pregnenolon als Vorstufe für diese (fehlenden) Steroidhormone naheliegend. Im Rahmen von tierexperimentellen MS-Studien führte die Zufuhr von Progesteron zu weniger Verletzungen des zentralen Nervensystems und zur Reparatur beschädigter Nervenscheiden.

Eine weitere Einsatzmöglichkeit von Pregnenolon ist die ergänzende Behandlung bei Schizophrenie, wo es zu einer deutlichen Verringerung gewisser Symptome beitragen kann.

Als Vorläufersubstanz weiblicher Sexualhormone stabilisiert Pregnenolon die Progesteronproduktion und ist wirksam gegen Gelbkörperschwäche, Menstruations- und Wechseljahresbeschwerden. Frauen mit niedrigen Pregnenolonspiegeln haben signifikant häufiger Libidostörungen. In der Reproduktionsmedizin wird Pregnenolon bei Frauen ab 35 eingesetzt, um die Ansprechbarkeit der Eierstöcke (ovarielle response) zu verbessern.

George O (2006) Neurosteroids and cholinergic systems: implications for sleep and cognitive processes and potential role of age-related changes. Psychopharmacology (Berl). 186(3): 402–413. Mayo W (2004) Individual differences in cognitive aging: implication of pregnenolone sulfate. Prog Neurobiol. 71(1): 43–48.

Das »Stresshormon« Cortisol

Cortisol wird in der Nebennierenrinde produziert. Es hilft bei der Regulation des Blutdrucks und des Herzschlags. Indem es Eiweiß, Zucker und Fett verwertet, stellt es für den Körper Glucose bereit. Es hilft so, den Blutzuckerspiegel zu regulieren, um dem Gehirn schnell verwertbare Energie zu liefern. Bei Aufregung oder Stress schüttet der Körper vermehrt Cortisol aus, um die Belastung bewältigen zu können. Das Hormon ist jedoch mehr als nur ein Stressmarker – es ist von lebenswichtiger Bedeutung: Ist der Spiegel zu niedrig, kann sich unsere Reaktionsfähigkeit in gefährlichen Situationen dramatisch verschlechtern. Zu viel Cortisol wiederum führt zu chronisch erhöhtem Blutzucker und Übergewicht. Auch

Hohe Cortisolspiegel erhöhen die Infektanfälligkeit.

die Infektanfälligkeit steigt, besonders in Kombination mit einem niedrige DHEA-Spiegel.

Lange T (2010) Effects of sleep and circadian rhythm on the human immune system. Ann N Y Acad Sci., 1193(1): 48–59. — Comijs HC et al. (2010) The association between serum cortisol and cognitive decline in older persons. Am J Geriatr Psychiatry. 18(1): 42–50. — Vogelzangs N et al. (2009) Late-life depression, cortisol, and the metabolic syndrome Am J Geriatr Psychiatry. 17(8): 716–21. — Anagnostis P et al. (2009) Clinical review: The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. Clin Endocrinol Metab. 94(8): 2692–2701.

Alles eine Frage des Zusammenhalts: die Bindungsproteine

Zur Kontrolle von Hormontherapien ist das sexualhormonbindende Globulin ein wesentlicher Marker.

Das **sexualhormonbindende Globulin SHBG** ist ein wichtiger Parameter bei der Zyklusdiagnostik und zur Überwachung von Hormontherapien bei Frauen und Männern. Es bindet Testosteron, die Östrogene sowie andere Steroide. Atypische Konstellationen des SHBG können auf Störungen der Schilddrüse, des Wachstumshormons STH sowie der Leber hinweisen.

Pugeat M et al. (2010) Sex hormone-binding globulin gene expression in the liver: drugs and the metabolic syndrome. Mol Cell Endocrinol. 316(1): 53–59. — Li C et al. (2010) Association of Testosterone and Sex Hormone-Binding Globulin with Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Men. Diabetes Care. 2010 Apr 5. [Epub ahead of print].

Die »Wachstumsfaktoren« Leptin, IGF-1 und Adiponectin

Leptin ist ein Hormon der Fettzellen und ein guter Marker für die Zusammensetzung des Körpers (body composition) und die Verteilung der Fettdepots.

Amerikanische Untersuchungen haben den Begriff des »TOFI« (*Thin on the Outside – Fat on the Inside*) geprägt. Eine Bezeichnung für Menschen, die normalgewichtig sind, aber versteckte Fettdepots an ihren Organe haben: in wenig beanspruchten Muskeln und am Herzen. Dieses Fett sendet chemische Signale aus, die zu Insulinresistenz, Diabetes und Herz-Kreislauf-erkrankungen führen. Über

Der Leptinspiegel gibt Hinweise auf kritische Entwicklungen im Insulin-Stoffwechsel.

die Beurteilung des Leptinspiegels erkennt man, ob jemand ein TOFI ist oder nicht.

Bei der Früherkennung des PCO-Syndroms (polyzystisches Ovarialsyndrom) spielt Leptin eine immer größere Rolle, denn es zeigt bereits im Jugendalter eine entsprechende Entwicklung an.

Auch der **IGF-1** (Insulin-like Growth Factor 1) gehört zur PCO-Diagnostik. Vereinfacht dargestellt, bewirkt die Ausschüttung des Wachstumshormons STH die Bildung bestimmter Botenstoffe, der **Insulin-like Growth Factors IGF**. Diese lösen dann dessen Wirkungen im Körper aus. Innerhalb der IGF-Gruppe hat wiederum der IGF-1 die größte klinische Bedeutung. Vorwiegend in der Leber und im Bindegewebe gebildet, spiegelt er die Wirkung des Wachstumshormons im Organismus wider. Die Freisetzung des STH folgt komplizierten Regelmechanismen in der Hirnanhangdrüse (Hypophyse). Da der direkte Nachweis des STH sehr aufwendig und teuer ist, dient die Bestimmung des IGF-1 als Parameter für die Diagnose eines Wachstumshormonmangels.

Mit dem IGF-1 steht ein indirekter Parameter für die Beurteilung des Wachstumshormons und des Alterungsprozesses zur Verfügung.

Früher maß man STH-Störungen nur im Zusammenhang mit Wachstumsunregelmäßigkeiten im Kindesalter Relevanz bei.

Abb. 1: Ist ein Mensch normalgewichtig, hat aber versteckte Fettdepots an den Organen, spricht man von einem »TOFI«.

Abb. 2: MRT eines »TOFI« (rechts) und eines Menschen mit normalem Körperfettanteil (links).



Abb. 1

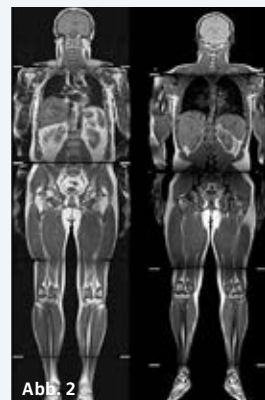


Abb. 2

Heute weiß man, dass die Abnahme des Wachstumshormons (Somatopause) im Alterungsprozess eine bedeutende Rolle spielt und mannigfaltige Auswirkungen auf den Körper hat. In der Präventionsmedizin zeigt uns IGF-1 den Grad der Somatopause an oder weist auf schwere, chronische Überbelastungen des Körpers hin. Bei Frauen mit Essstörungen beispielsweise finden sich stark erniedrigte IGF-Spiegel.

Colao A (2008) The GH-IGF-I axis and the cardiovascular system: clinical implications. Clinical Endocrinology. 69, 347–358. — Liu H et al. (2007) Systematic review: the safety and efficacy of growth hormone in the healthy elderly. Ann Intern Med 146: 104–115. — Maggio M et al. (2006) Association between hormones and metabolic syndrome in older Italian men. J Am Geriatr Soc. 54(12): 1832–8. — Cummings DE (2003) Growth hormone therapy in adults. Annu Rev Med 54: 513–533.

Adiponektin spielt eine wichtige Rolle bei der Entwicklung von Störungen im Insulin- und Fettstoffwechsel.

Adiponektin ist ein Hormon, das in den Fettzellen vorkommt. Es reguliert zusammen mit anderen Fettgewebshormonen das Hungergefühl und damit die Nahrungsaufnahme. Sind die Fettzellen leer, wird die Ausschüttung gesteigert. Sind sie hingegen gefüllt, geben sie wenig Adiponektin ab. Adiponektin verändert auch die Wirkung des Hormons Insulin an den Fettzellen. Übergewichtige haben meist einen niedrigen Adiponektinspiegel. Im Zusammenspiel mit anderen Risikofaktoren erhöht dies das Risiko, an Diabetes mellitus zu erkranken. Für Menschen mit einem hohen Adiponektinspiegel ist dieses Risiko geringer.

Carmen Gelsinger, Alexander Tschoner, Susanne Kaser und Christoph F. Ebenbichler: Adipokine update – neue Moleküle, neue Funktionen. Wiener Medizinische Wochenschrift, August 2010, Band 160, Ausgabe 15–16, Seiten 377–390. — Biomarkers for Insulin Resistance and Inflammation and the Risk for All-Cause Dementia and Alzheimer Disease Thomas M. van Himbergen, PhD; Alexa S. Beiser, PhD; Masumi Ai, MD; Sudha Seshadri, MD; Seiko Otokozaawa, MT; Rhoda Au, PhD; Nuntakorn Thongtang, MD; Philip A. Wolf, MD; Ernst J. Schaefer, MD Arch Neurol. Published online January 2, 2012. doi: 10.1001/archneurol.2011.670

Nicht nur für den Schlaf wichtig: das Melatonin

Melatonin wird in der Zirbeldrüse (Epiphyse), im Darm und in der Netzhaut des Auges gebildet und gepulst freigesetzt, sobald es dunkel wird: Die Melatoninkonzentration steigt in der Nacht um das Zehnfache an und ist gegen drei Uhr morgens am höchsten. Durch Tageslicht wird die Ausschüttung gebremst. Die Produktion schwankt auch je nach Jahreszeit.

Gut bekannt ist die Bedeutung des Melatonins bei Jetlag und Schichtarbeit. Es ist der Zeitgeber des Körpers im Tagesverlauf und koordiniert die Biorhythmen.

Eine Erhöhung des Melatoninspiegels, ganz besonders aber eine Erniedrigung, bewirkt Probleme im Schlaf-Wach-Rhythmus und löst Schlafstörungen aus. In der Nacht induziert Melatonin die Tiefschlafphase, welche wiederum die Ausschüttung des Wachstumshormons STH stimuliert. Liegen chronische Störungen im Melatoninhaushalt vor, führt dies somit zur vorzeitigen Abnahme des STH (Somatopause) und früherem Altern.

Melatonin wirkt als Antioxidans und stimuliert das Immunsystem. Wichtig sind auch seine Einflüsse auf die Geschlechtsdrüsen und auf viele biologische und oxidative Prozesse. Melatoninstörungen können individuell therapiert werden. Oft bessert bereits eine Änderung der Lebensgewohnheiten die Beschwerden.

Eine Melatoninsubstitution sollte nur erfolgen, wenn eine klare Indikation vorliegt, und dann mit regelmäßigen Blutuntersuchungen kontrolliert werden. In vielen Fällen ist es sinnvoller, die natürliche Aminosäure 5-Hydroxy-Tryptophan einzunehmen, die über den Serotoninstoffwechsel als indirekte Vorstufe für Melatonin gilt.

Melatonin reguliert den Schlaf-Wach-Rhythmus, stimuliert das Immunsystem und ist ein Antioxidans.



Melatonin ist der Zeitgeber des Körpers im Tagesverlauf.

Rhman SA (2009) Altered sleep architecture and higher incidence of subsyndromal depression in low endogenous melatonin secretors. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci DOI 10.1007/s00406-009-0080-7. — Lipartiti M (1996) Neuroprotective effects of melatonin. Adv Exp Med Biol. 398: 315–321.

Wirkstoffe des Glücks: Serotonin und 5-HTP

Serotonin gehört, wie Dopamin und Norepinephrin, zu den Neurotransmittern. Neurotransmitter sind körpereigene Botenstoffe, die in unserem Nervensystem wirken, indem sie Informationen von einer Nervenzelle auf die andere Nervenzelle übertragen.

Bei einem Serotoninmangel gerät der Hirn- und Nervstoffwechsel aus dem Gleichgewicht.

Serotonin gilt als »Glückshormon«, weil es vielfältig auf unser Gefühlsleben wirkt. Es reguliert die Stressverarbeitung, den Antrieb und die Belastbarkeit.

Zu wenig Serotonin kann zu Schlafstörungen, depressiven Verstimmungen, Angstzuständen und Kopfschmerzen beitragen und zu krankhaften Verspannungen der Muskulatur und Spasmen der Herzkranzgefäße führen.

Bestimmte Antidepressiva können den Serotoninspiegel senken. Bei einem Karzinoid, einem extrem seltenen, Serotonin bildenden Darmtumor, werden stark erhöhte Serumwerte festgestellt.

Serotonin wird über das Zwischenprodukt **5-HTP (5-Hydroxy-Tryptophan)** aus der Aminosäure Tryptophan hergestellt. Die Serotoninvorstufe 5-HTP wird seit mehr als 30 Jahren therapeutisch angewendet: Depressionen, Fibromyalgie (chronische Muskelschmerzen), Schlafstörungen, Essstörungen und chronische Kopfschmerzen sind einige der Indikationen.

Mit Einführung der sogenannten SSRIs (Selektive Serotonin-Reuptake-Inhibitoren, deutsch: Serotonin Wiederaufnahmehemmer) geriet der Naturstoff 5-HTP vorübergehend in Vergessenheit, erfährt allerdings derzeit eine regelrechte Renaissance.

5-HTP hilft den Serotoninspiegel zu heben und beeinflusst indirekt den Melatoninhaushalt.

5-HTP erhöht die Menge des Serotonins an den Nervenzellen, indem es dessen Synthese fördert. Dadurch werden die Symptome einer Depression positiv beeinflusst. 5-HTP verbessert auch die Schlafqualität bei Durchschlafstörungen. Beachten Sie hierzu die Übersichtsarbeit auf unserer Website: www.hormonzentrum-ander-oper.de; Stichwort: 5-HTP.

Bei Patienten mit Fibromyalgie-Syndrom werden signifikant niedrigere Serotonin- und Tryptophanspiegel vorgefunden. Dies erklärt auch, dass Patienten mit Fibromyalgie in klinischen Studien von einer Therapie mit 5-HTP oder SSRIs besonders profitierten.

Bei langfristiger Einnahme von 5-HTP ist mit einem kontinuierlichen Anstieg der Serotonin- und Melatoninspiegel zu rechnen. Parallel dazu verbessert sich nach zwei bis vier Wochen die Symptomatik, wenn das Serotonin aus dem Blut auch das Gehirn erreicht.

Nordquist N (2010) Serotonin, genetic variability, behaviour, and psychiatric disorders – a review. Ups J Med Sci. 15(1): 2–10. — Turner EH et al. (2006) Serotonin a la carte: Supplementation with the serotonin precursor 5-hydroxytryptophan. Pharmacology & Therapeutics 109 (2006) 325–338. — Birdsall TC (1998) 5-Hydroxytryptophan: A Clinically-Effective Serotonin Precursor. Altern Med Rev. 3(4): 271–280.

Zucker, das größte Gift der Neuzeit und seine Folgen, die Insulinresistenz

Insulinresistenz bedeutet, dass Körperzellen, die für ihren Zucker- und Energiehaushalt auf Insulin angewiesen sind, nicht mehr adäquat auf das Insulin im Blut reagieren: Ihre Insulin-Rezeptoren stumpfen ab. Dies führt über verschiedene molekulare Mechanismen zu Störungen im Zucker- und Fettstoffwechsel.

Als Folge davon wird zum Beispiel vermehrt TNF-Alpha (Tumornekrosefaktor) freigesetzt, der wiederum Fettsäuren aus dem Fettgewebe löst. Diese Fettsäuren verfetten das Muskelgewebe und die Leber (Steatosis hepatis) und führen zu Plaqueanlagerungen an den Gefäßwänden (Atherosklerose). In den Muskeln wird die Glucoseaufnahme gestört. Alle diese Symptome werden auch unter dem Begriff »Metabolisches Syndrom« oder »Syndrom X« zusammengefasst. In den westlichen Ländern sind 10 % bis 25 % der Bevölkerung von einer Insulinresistenz betroffen, in den USA erschreckenderweise noch sehr viel mehr. Hier sind bis zu zwei Drittel der Bevölkerung betroffen.

Veränderungen im Zucker- und Fettstoffwechsel sind die Folgen einer Insulinresistenz.

Die Insulinresistenz kann der Anfang von Übergewicht, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes sein.

Sie steht in direktem Zusammenhang mit Erkrankungen wie Übergewicht (Adipositas), Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus), Bluthochdruck (Hypertonie), koronare Herzkrankheit (KHK) sowie dem PCO-Syndrom.

Für die Präventivmedizin ist es zur weltumspannenden Herausforderung geworden, die Volkskrankheit Insulinresistenz frühzeitig zu erkennen und sie zu behandeln.

Sowohl genetische als auch Umweltfaktoren gelten als Ursachen für eine Insulinresistenz. Bei den Umweltfaktoren spielen die Ernährungsgewohnheiten und das Ausmaß der körperlichen Aktivität die größte Rolle. Je mehr wir essen und je weniger wir uns bewegen, desto mehr steigt das Risiko für eine Insulinresistenz. Im Labor lassen sich Insulin- und Blutzuckerspiegel exakt messen. Anhand dieser Werte kann über bestimmte Indizes die Wahrscheinlichkeit einer Insulinresistenz bestimmt werden.

Übrigens: Auch schlanke Menschen können eine Insulinresistenz aufweisen! Hier stehen meist bestimmte genetische Faktoren und Hormonstörungen als Ursache im Vordergrund.



Insulin- und Blutzuckerspiegel lassen sich im Labor exakt messen und die Wahrscheinlichkeit einer Insulinresistenz kann bestimmt werden.

Um einer Insulinresistenz entgegenzuwirken, sind Gewichtsreduktion, eine ausgewogene Ernährung und regelmäßige körperliche Bewegung (Ausdauersport drei- bis viermal wöchentlich) die wichtigsten Maßnahmen.

i Lesen Sie hierzu auch unsere Ernährungs-Broschüre
»Iss die Wahrheit. Wie Sie sich wirklich gesund ernähren.«

Mit einem oralen Antidiabetikum, dem Metformin, kann die Sensitivität gegenüber Insulin wieder erhöht werden.

Bei Frauen mit Insulinresistenz und PCO-Syndrom erreicht man mit dieser medikamentösen Therapie häufig eine Abnahme der Produktion männlicher Hormone und einen regelmäßigen Monatszyklus.

Gade W (2010) *Beyond obesity: the diagnosis and pathophysiology of metabolic syndrome*. Clin Lab Sci. 23(1): 51–61. — Nieuwenhuis-Ruifrok AE (2009) *Insulin sensitizing drugs for weight loss in women of reproductive age who are overweight or obese: systematic review and meta-analysis*. Hum Reprod Update. 15(1): 57–68.

Marker für die ovarielle Reserve: AMH und Inhibin B

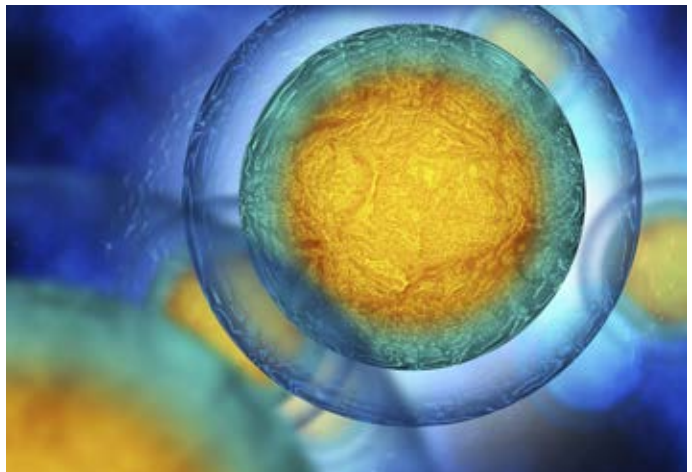
Das **AMH (Anti-Müller-Hormon)** ist ein zuverlässiger Marker für die ovarielle Reserve der Frau. Die ovarielle Reserve zeigt an, wie viele Eizellen noch in den Eierstöcken vorhanden sind (Follikelpool) und welche Qualität sie haben.

Wie viele Eizellen in den Eierstöcken noch vorhanden sind, lässt sich am AMH- und Inhibin-Spiegel beurteilen.

Wenn die Frau geschlechtsreif wird, produziert sie in den Granulosazellen der unreifen Follikel AMH, deshalb ist es ein »Spiegel« der Follikel- beziehungsweise Eizellmenge. Wenn die erste Regelblutung einsetzt (Menarche), befinden sich etwa 300.000 Eizellen in den Eierstöcken. Bei jungen Mädchen werden also in der Regel auch hohe AMH-Spiegel gemessen.

Verbleiben nur noch etwa 25.000 Eizellen, treten Zyklusunregelmäßigkeiten und klimakterische Symptome auf. Sinkt ihre Zahl auf 1.500, beginnt die Menopause. Das AMH ist dann deutlich erniedrigt. Während einer In-vitro-Fertilisation erhalten wir über das AMH wertvolle Informationen über die erforderliche Hormondosis.

Sinkt die Zahl der Eizellen auf unter 1.500, setzt die Menopause ein. Das Anti-Müller-Hormon ist dann deutlich erniedrigt.



AMH fungiert aber auch als Tumormarker. Etwa zwei bis drei Prozent der bösartigen Eierstockerkrankungen gehen von den Granulosazellen der Eierstöcke aus. Wissenschaftliche Arbeiten konnten für diese Tumore einen direkten Zusammenhang zwischen der AMH-Menge und der Größe der Tumormasse herstellen. Derzeit laufen in der Onkologie vielversprechende Studien zur Bedeutung des AMH in der Nachsorge von Frauen mit bösartigen Granulosazelltumoren.

In der ersten Hälfte des Monatszyklus wächst unter Einfluss des follikelstimulierenden Hormons FSH ein Follikel aus dem Follikelpool. Gleichzeitig wird im Eierstock mehr Östradiol gebildet. Damit nicht übermäßig viele Follikel heranreifen, sorgt das sogenannte **Inhibin B** dafür, dass das FSH gehemmt und eine weitere Follikelbildung unterbunden wird.

Das Inhibin B korrespondiert, ähnlich wie das AMH, mit der Anzahl der Follikelzellen und ist damit ebenfalls ein Marker für die ovarielle Reserve.

Im Gegensatz zum AMH ist Inhibin B jedoch kein zyklusunabhängiger Parameter zu deren Bestimmung, da es je nach Zyklusphase schwankt. Ein niedriges Inhibin B kann ein Hinweis darauf sein, dass die ovarielle Reserve erschöpft ist.

Ein niedriges Inhibin B kann darauf hinweisen, dass die ovarielle Reserve erschöpft ist.

La Marca A (2010) Anti-Müllerian hormone (AMH) as a predictive marker in assisted reproductive technology (ART). Hum Reprod Update.16(2):113–30. — Visser JA (2006) Anti-Müllerian hormone: a new marker for ovarian function. Reproduction 131, 1–9. — Visser JA (2005) Anti-Müllerian hormone and folliculogenesis. Molecular and Cellular Endocrinology 234, 81–86.

Vitamin D – viel mehr als ein Vitamin!

Eigentlich handelt es sich biochemisch betrachtet bei Vitamin D um ein hochwirksames Steroidhormon. Die Bezeichnung »Vitamin« ist histologisch begründet. Die positive Rolle von Vitamin D im Kalzium- und Knochenstoffwechsel ist schon lange bekannt. Neueste Daten zeigen für Vitamin D auch eine Schlüsselfunktion bei vielen anderen biologischen Prozessen. In vielen Regionen

der Welt findet man bei der Bevölkerung einen Vitamin-D-Mangel, auch im Bundesland Bayern.

Die Synthese von $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, der tatsächlich aktiven Form von Vitamin D, erfolgt über Umwandlungsprozesse, die von Sonnenlicht abhängig sind.

Auch die Leber und die Niere spielen eine wichtige Rolle. Die Wirkung von Vitamin D an der einzelnen Körperzelle erfolgt über deren Vitamin-D-Rezeptor, den man bisher an den Zellen aller Kalzium regulierender Organe, der Knochen, der Skelettmuskulatur, der Nebenschilddrüse, der reproduktiven Organe (Eierstöcke, Gebärmutter, Plazenta, Hoden) sowie der Hypophyse gefunden hat.

Folgende wichtige Funktionen von Vitamin D konnten wissenschaftlich gesichert werden:

- Hemmung des Tumorwachstums
- Verbesserung des Insulin-/Glukosestoffwechsels
- antidepressive Effekte
- Verbesserung der Eizell- und Spermienqualität
- hemmende Wirkung auf Gebärmuttermyome und das prämenstruelle Syndrom PMS
- Knochenaufbau
- hemmende Einflüsse auf die Entstehung von Arterienverkalkung
- hormonaufbauende Wirkungen in der Schwangerschaft und Stillzeit



Vitamin D ist eigentlich ein Steroidhormon. Seine Produktion ist vom Sonnenlicht abhängig.

Die Funktionen von Vitamin D gehen weit über seinen Einfluss auf den Knochenstoffwechsel hinaus.

Bertone-Johnson ER (2009) Vitamin D and the occurrence of depression: causal association or circumstantial evidence? Nutrition Reviews. 67(8): 481–492. — Minasyan A (2009) Vestibular dysfunction in vitamin D receptor mutant mice. J Steroid Biochem Mol Biol. 114(3–5): 161–166. — Bouillon R (2008) Vitamin D and human health: lessons from vitamin D receptor null mice. Endocr Rev. 29(6): 726–776. — Jarde R et al. (2008) Effects of vitamin D supplementation on symptoms of depression in overweight and obese subjects: randomized double blind trial. J Intern Med 264: 599–609.

Bereits ab etwa Mitte vierzig hat der Geschlechtshormonspiegel bei der Frau einen so niedrigen Wert, dass das Klimakterium eingeleitet wird.



Natürlicher Ausgleich mit bioidentischen Hormonen für die Wechseljahre.

Unsere Lebenserwartung ist in den letzten 100 Jahren sprunghaft angestiegen. Um 1900 betrug sie in den USA gerade mal 49 Jahre. Im Jahr 2000 wurden Frauen im Mittel 79,7 und Männer 74,3 Jahre alt.

Der Zeitraum, den die Frauen nach den Wechseljahren noch erleben, hat sich also dramatisch verlängert. Das bedeutet entsprechend aber auch viele Lebensjahre mit einem Hormonmangel: Bereits ab etwa Mitte vierzig ist der Geschlechtshormonspiegel bei Frauen so weit gesunken, dass die Phase der Wechseljahre, das sogenannte Klimakterium, beginnt. Frauen fühlen sich zwar noch nicht alt, entwickeln aber diverse Symptome, die auf den Hormonmangel zurückzuführen sind.

Bei der Menopause handelt es sich nicht um einen ominösen Zustand oder gar eine Krankheit, sondern um eine natürliche, physiologische Veränderung, die jede Frau früher oder später erfährt. Viele Frauen zeigen in der Phase des »Wechsels« keinerlei Symptome, bei anderen werden die Beschwerden jedoch so einschneidend und schwerwiegend, dass sie kaum erträglich sind. Dann ist eine ärztliche Intervention notwendig. Die medikamentöse Behandlung folgt bestimmten ärztlichen Richtlinien: Eine Hormontherapie (HRT) soll einerseits kurzfristig die Symptome im Zusammenhang mit den Wechseljahren lindern, andererseits langfristig bestimmten Erkrankungen vorbeugen, also präventiv wirken.

Sinnvoll ist eine Substitution mit bioidentischen Hormonen für Frauen, die unter mittleren bis starken Symptomen der Menopause leiden.

»Medical intervention at this point of life should be regarded as an opportunity to provide and to reinforce a program of preventive health care.« Speroff L: *Clinical Gynecologic Endocrinology*, 2004

Was versteht man unter den Begriffen Perimenopause, Klimakterium und Menopause?

Die Menopause bezeichnet den klar definierten Zeitpunkt der letzten Regelblutung.

Das Wort Menopause kommt aus dem Griechischen und setzt sich aus den Wörtern menos (Monat) und pausis (Stillstand) zusammen. Es bezeichnet den klar definierbaren Zeitpunkt der letzten Regelblutung. Im allgemeinen Sprachgebrauch wird »Menopause« jedoch oft weiter gefasst und meint die Zeit des hormonellen Umbruchs vor der letzten Blutung. Medizinisch nennt sich diese Phase jedoch korrekt Perimenopause (griechisch: um die Menopause herum), oder, etwas ungenauer, Klimakterium (griechisch: Leiter). Es ist sozusagen die Etappe zwischen der vollen Fortpflanzungsfähigkeit (reproduktive Phase) und der letzten Regelblutung.

Denn bereits mehr als zehn Jahre vor der Menopause treten an den Eierstöcken physiologischerweise Veränderungen auf, die den Übergang einleiten. In der Perimenopause nimmt die Fruchtbarkeit (Fertilität) einer Frau bereits signifikant ab. Es kommt zu Unregelmäßigkeiten im weiblichen Zyklus, der Abstand zwischen den Regelblutungen wird größer beziehungsweise kleiner, oder die Blutungsdauer verlängert sich.

Durchschnittlich beginnt die Perimenopause mit 37 oder 38 Jahren; die Menopause erfolgt dann etwa im Alter von 50 oder 51.

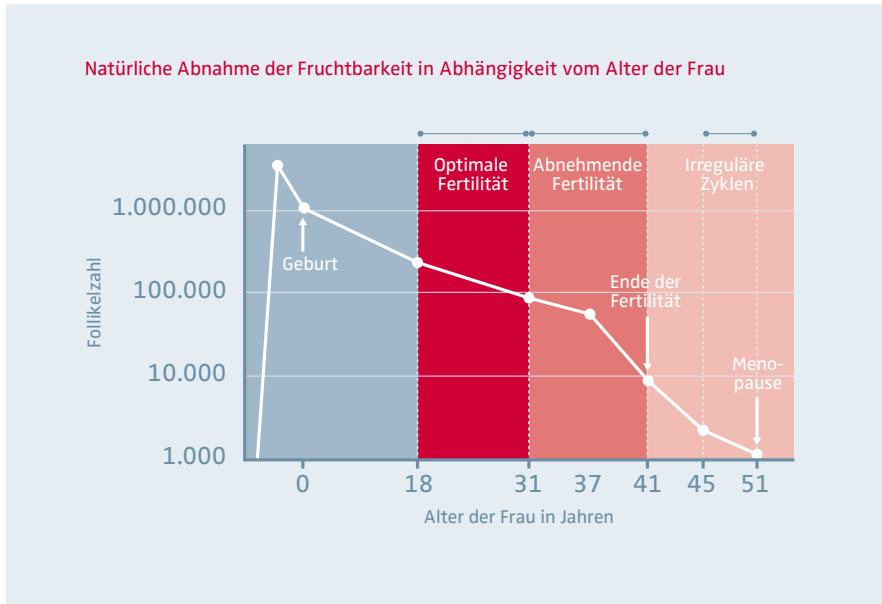
Was sind die Ursachen für die Menopause und warum sind Frauen bei ihrem Eintritt so unterschiedlich alt?

Die Menopause ist zu erwarten, wenn die Zahl der Eizellen auf unter ca. 1.500 sinkt.

Der Monatszyklus wird entscheidend durch die Frequenz und Qualität der Follikel- beziehungsweise Eizellreifung bestimmt. Wie lange eine Frau fortpflanzungsfähig ist, hängt von verschiedenen Umständen ab, die zum großen Teil noch nicht erforscht sind. Wenn die Zahl an verbleibenden Eizellen einen kritischen Wert unterschreitet, beginnt der eigentliche Wechsel.

Vor der Geburt befinden sich etwa sieben Millionen Eizellen in den Eierstöcken. Wenn die Frau geschlechtsreif wird, also bei

der ersten Regelblutung, ist ihre Zahl bereits auf etwa 300.000 gesunken. Zyklusunregelmäßigkeiten und klimakterische Symptome treten auf, wenn noch zirka 25.000 Eizellen verbleiben, die Menopause ist bei einem Vorrat von etwa 1.500 Eizellen zu erwarten.



Genetische Faktoren und Umwelteinflüsse bestimmen, wann die kritische Anzahl an Eizellen erreicht ist. So können von vornherein weniger Eizellen angelegt sein, oder ihr Verbrauch jeden Monat ist erhöht. Raucherinnen kommen beispielsweise im Durchschnitt 1,5 bis 2 Jahre früher in die Menopause als gleichaltrige Nichtraucherinnen. Auch eine Operation an den Eierstöcken, zum Beispiel eine Zystenentfernung, kann zu einer vorfrühten Menopause führen. Deshalb ist man mit der operativen Entfernung von Eierstockgewebe auch sehr zurückhaltend. Die Pille oder eine hormonelle Stimulationen im Rahmen einer Kinderwunschbehandlung hingegen haben nachweislich keinen Einfluss auf den Eintritt in die Menopause.

Raucherinnen kommen im Durchschnitt 1,5 bis 2 Jahre früher in die Menopause als gleichaltrige Nichtraucherinnen.



Zu den typischen Symptomen der Menopause gehören u. a. Hitzewallungen und Schweißausbrüche.

Welche hormonellen Veränderungen und Symptome können bereits in der Perimenopause auftreten?

Das Hauptmerkmal für den Hormonrückgang ist die Zyklusunregelmäßigkeit.

In den Jahren vor der Menopause kommt es nach und nach zu einem Rückgang der Hormonproduktion: zunächst des Progesterons, später auch des Östrogens. Das Hauptmerkmal für den Hormonrückgang ist die Zyklusunregelmäßigkeit. Weil sich die Eierstöcke verändern und die Eizellzahl abnimmt, steigt zunächst das FSH (follikelstimulierendes Hormon). Damit versucht der Körper, mehr Follikel zur Reifung zu bringen. Das LH (luteinisierendes Hormon) weist noch normale Werte auf. Der FSH-Anstieg bewirkt einen beschleunigten Verbrauch der verbliebenen Eizellen und führt in der Folge auch zu einem Anstieg des LH. In dieser Phase kann der Östrogenspiegel normal, erhöht oder aber erniedrigt sein.

Diese Übergangsphase zeigt nicht nur ganz unterschiedliche Hormonspiegel, sondern auch viele verschiedene Symptome – deren Ausprägung ist von Frau zu Frau sehr unterschiedlich. Grundsätzlich können jedoch bereits die gleichen Symptome wie während der Menopause auftreten.

Typische Beschwerden und Symptome können sein: Hitzewallungen, Herzrasen, Schweißausbrüche, Trockenheit der Schleimhäute, beschleunigte Hautalterung, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Müdigkeit, Knochenschwund, Reizbarkeit, starke Stimmungsschwankungen, Aggressivität, Depressionen sowie typische Veränderungen der »Body Composition« mit vermehrter Fetteinlagerung im Bereich der Taille (viszerale Adipositas). Diese Beschwerden sind bedingt durch abfallende Östrogen-, Testosteron- und Progesteronspiegel.

Welche langfristigen Folgen hat der Hormonmangel auf den Körper?

Progesteron und Östrogen erfüllen im ganzen Organismus weitreichende Aufgaben. In einer Schwangerschaft, also bei sehr hohen Östrogen- und Progesteronspiegeln, werden diese wichtigen Aufbau- und Schutzfunktionen sehr deutlich – beim Kind und bei der Mutter. Es leuchtet daher ein, dass ein längerfristiger, also chronischer Hormonmangel nachteilige Auswirkungen auf den ganzen Körper hat. Er fördert degenerative Erkrankungen, die anfangs nur wenig, mit zunehmendem Alter aber immer deutlicher in Erscheinung treten. Ein Hormonmangel sollte deshalb ausgeglichen werden, ganz unabhängig von akuten Wechseljahresbeschwerden.

Ein Hormonmangel wirkt sich negativ auf die Gesundheit aus und sollte behandelt werden.

Ausgleich im Hormonspiegel: die Hormonersatztherapie HRT

Ein Hormonmangel ist häufig mit körperlichen und psychischen Beschwerden verbunden. Der Begriff HRT (Hormone Replacement Therapy) definiert grundsätzlich den therapeutischen Ausgleich von Hormonmangelzuständen, die durch Alterungsprozesse, Genetik (Turner- oder Klinefelter-Syndrom) oder auch durch regionale Besonderheiten in der Ernährung (z. B. bei Hypothyreose) begründet sind. Er wird jedoch hauptsächlich in Verbindung mit der Gabe von Steroidhormonen bei Frauen (Wechsel-

Die HRT definiert den therapeutischen Ausgleich von Hormonmangelzuständen, die durch Alterungsprozesse, Genetik oder regionale Besonderheiten in der Ernährung entstehen.

jahresbeschwerden) und auch zunehmend bei Männern (Klimakterium virile) verwendet. Eine sehr seltene Indikation stellt die HRT als geschlechtsangleichende Maßnahme bei Transsexuellen dar.

Der Einsatz von künstlichen Hormonen brachte die Hormonersatztherapie in den letzten Jahren in Verruf. Vor allem in den USA wurden hoch dosierte künstliche Östrogenpräparate und sogenannte Gestagene in – für den Körper ungünstiger – Tablettenform verabreicht, beides in künstliche, körperfremdliche Stoffe.

Eine Hormonersatztherapie mit bioidentischen Hormonen gleicht Mängel aus und hilft Beschwerden zu lindern.

Bei der Beurteilung bioidentischer Hormone verhält es sich anders. Bioidentisch bedeutet, dass diese Hormone strukturell nicht von den körpereigenen Hormonen zu unterscheiden sind. Durch die Zufuhr bioidentischer Hormone kann der Mangel ausgeglichen und die Beschwerden gelindert werden. Die wichtigsten Hormone im Zuge einer HRT sind: Östradiol, Progesteron und Testosteron.

Idealerweise erfolgt die Applikation von Östrogen, Progesteron und Testosteron transdermal, also über die Haut. Eine Verabreichung in Tablettenform ist – außer bei Progesteron, das bei bestimmten Indikationen oral verabreicht werden kann – meist nicht optimal, da so die Hormone in der Leber ab- und umgebaut werden. Deshalb sind viel höhere Konzentrationen nötig, um die erforderlichen Blutspiegel zu erreichen. Die Östrogen- und Testosteronzufuhr über Tabletten ist veraltet, weil sie keiner natürlichen Substitution, sondern vielmehr einer hoch dosierten Pharmakotherapie entspricht.

Bei der Verabreichung über die Haut genügen kleinste Mengen, um natürliche Hormonspiegel im Blut zu erzielen, und dies ohne negative Effekte auf die Blutgerinnung, die Entzündungsmarker der Blutgefäße oder den Blutdruck.

Während einer HRT sollte der Hormonstatus regelmäßig überprüft werden. Die optimale Therapiedauer hängt sowohl von der Stärke der Symptome und den Präventionszielen als auch vom persönlichen Risikoprofil ab.

Unter der Substitution von bioidentischem Östrogen, Progesteron und Testosteron treten bei exakter Einstellung und Blutspiegelkontrolle keine unerwünschten Nebenwirkungen auf.

Unerwünschte Nebenwirkungen sind nicht zu erwarten, wenn der Hormonstatus während einer HRT regelmäßig überprüft wird.

Wann ist eine HRT sinnvoll?

Sinnvoll ist eine Substitution mit bioidentischen Hormonen für Frauen, die unter mittleren bis starken Symptomen der Menopause leiden. Viele Wechseljahresbeschwerden lassen sich durch eine natürliche Hormonsubstitution lindern oder sogar ganz beseitigen, denn die Therapie gleicht den Hormonmangel aus.

Zu den häufigen Beschwerden in der Menopause zählen Schlafstörungen. Eine neue Studie kam zu dem Ergebnis, dass Schlafstörungen in der Menopause wahrscheinlich einen direkten negativen Einfluss auf den Gefäßstatus (kardiovaskuläre Risiko) haben. Möglicherweise profitieren Frauen mit Schlafstörungen in besonderer Weise von einer Hormontherapie.

Schlafstörungen bei Frauen können höchstwahrscheinlich durch eine Hormontherapie behandelt werden.

»Collectively, it clearly indicates that sleep disorder in menopausal women is of prominent value to predict arterial stiffness.« Zhou Y et al.: *Sleep disorder, an independent risk associated with arterial stiffness in menopause. Sci Rep 2017; 7(1): 1904*

Aber auch zur Unterstützung des natürlichen Zyklus bei Gelbkörperschwäche – die frühzeitige Progesteron-Substitution ist ein Schutzfaktor gegen Brustkrebs – oder als Prophylaxe zur Abmilderung alterungsbedingter Abbauprozesse wie Osteoporose, Stoffwechselreduktion, Hautalterung und Haarausfall ist eine HRT indiziert.

Die langfristige HRT – über die Menopause hinaus – dient der Prävention ernsthafter Erkrankungen, die im Alter aufgrund des Hormonmangels auftreten.



Werden für eine Hormonersatz-
therapie bioidentische Präparate
verwendet, ist kein erhöhtes
Krebsrisiko zu erwarten.

Hormonersatztherapie – Der Nutzen ist wesentlich höher als das Risiko.

Im September 2019 wurde im Fachmagazin Lancet eine weitere Studie veröffentlicht, die einen Zusammenhang zwischen Hormonersatztherapie und Brustkrebsrisiko feststellt und erneut zu einer breiten Verunsicherung bei den behandelten Frauen und sämtlichen behandelnden Ärzten führt.

Die Ergebnisse der Lancet-Studie bestätigt lediglich etwas, das schon lange bekannt ist, wie im Folgenden gezeigt werden wird. Zunächst einmal handelt es sich bei der Arbeit um die Auswertung von ausschließlich epidemiologischen Studien, die überwiegend auf die Anwendung von Hormonen in den 80er und 90er Jahre zurückgehen. Dies ist insofern wichtig, da hier konjugierte – nicht körpermitische – Östrogene sowie synthetische Gestagene in hohen Dosierungen zum Einsatz kamen. Daten der epidemiologischen Studien aus Frankreich (E3N, CECILE), die einen Vergleich zwischen den bioidentischen Hormonen zu den synthetischen, der transdermalen Anwendung zur oralen Anwendung untersucht haben, wurden in dieser Metaanalyse nicht berücksichtigt.

Die Arbeitsgruppe um Fournier et al. hat in diesen Studien gezeigt, dass **eine Gabe von bioidentischem Estradiol über die Haut in Kombination mit natürlichem Progesteron (sogenannte bioidentische HRT) das Brustkrebsrisiko nicht oder – wenn überhaupt – in einem deutlich geringeren Maße erhöht** als die Kombination von oralen Östrogenen mit synthetischen Gestagenen. Darüber hinaus muss angemerkt werden, dass in der Lancet-Arbeit keine randomisierte kontrollierte Studien (RCT) berücksichtigt wurden (z. B. ERA, WEST, WHI, HERS u. a.). Das ist insofern wichtig, da in diesen RCT-Studien bisher kein erhöhtes

Eine Studie von 2019 sorgt für Verunsicherung. Schuld daran ist u. a. die Auswertung der in den 80er und 90er Jahren angewendeten – nicht körpermitischen – Hormone.

Risiko für Brustkrebs unter einer Hormonersatztherapie beschrieben wurde. Eine Ausnahme bildete der WHI-EPT-Arm, der eine geringfügige Zunahme gesehen hat.

Um welche Risikozunahme handelt es sich eigentlich?

Während einer HRT sollte jährlich eine individuelle Nutzen-Risikoanalyse mit dem behandelnden Gynäkologen oder Endokrinologen erfolgen.

Das Risiko einer Frau ohne HRT zwischen dem 50. und 55. Lebensjahr an Brustkrebs zu erkranken wird mit 1,33% angegeben. Für eine Frau, die ab dem 50. Lebensjahr eine Hormonersatztherapie mit Östrogenen in Kombination mit einem Gestagen begonnen hat, beträgt dieses Risiko 1,40%. Bei einer fünfjährigen Anwendung einer kombinierten Östrogen-Gestagen Hormonersatztherapie, wird innerhalb der nächsten 20 Jahre eine von 50 Frauen zusätzlich die Diagnose Brustkrebs erhalten. Bei einer alleinigen Östrogentherapie wird nur eine von 200 Frauen zusätzlich die Diagnose Brustkrebs erhalten. Bei zehnjähriger Anwendung verdoppelt sich dieser Anteil.

Dennoch zeigen Observationsstudien, wie auch die WHI-Studie, eine signifikante Reduktion der Mortalität (Sterblichkeit) junger Frauen unter Hormonersatztherapie in den ersten zehn Jahren



Die Herz-Kreislauf-Erkrankung ist die häufigste Todesursache – nicht die Brustkrebserkrankung.

Starkes Übergewicht führt zu einem höheren Brustkrebsrisiko als eine Therapie mit den veralteten, künstlichen Hormonenpräparaten.



nach Beginn der Menopause um 30 %. Man geht davon aus, dass das Timing, also der Beginn einer Hormonersatztherapie, entscheidend für die protektiven Effekte der Östrogene auf das Gefäßsystem ist. Dies kann u. a. auch die nachgewiesene höhere Lebenserwartung bei Frauen mit einer Hormonersatztherapie erklären.

Insgesamt beträgt das 20-Jahres-Risiko einer Frau zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr, ohne eine Hormonersatztherapie an Brustkrebs zu erkranken, über 6 %. Es ist damit die häufigste Krebserkrankung der Frau. Die häufigste Todesursache jedoch ist nicht die Brustkrebserkrankung, sondern die Herz-Kreislauf-Erkrankung.

Spricht man über Nutzen und Risiko einer Hormonersatztherapie, müssen viele zusätzliche Aspekte berücksichtigt werden, die leider in der öffentlichen Diskussion keine Erwähnung finden.

Im Folgenden sollen nochmal exemplarisch einige wichtige Studien zitiert werden, um einen möglichst umfassenden Gesamtzusammenhang herzustellen.

Die einzige Studie, die den logistischen Anspruch der S3-Richtlinie erfüllt, ist die WHI-Studie (World Health Initiative). Bezüglich des Brustkrebsrisikos konnte im Rahmen dieser WHI-Studie gezeigt werden, dass eine kombinierte Therapie aus (künstlichen) Östrogenen und (künstlichen) Gestagenen das Brustkrebsrisiko erhöht, allerdings in einem geringeren Umfang als negative Lebensstilfaktoren wie Zigarettenkonsum oder starke Übergewichtigkeit. Diese große Studie ist von vielen Experten stark kritisiert worden, da das mittlere Alter der Frauen bei Behandlungsbeginn mit 63 Jahren extrem hoch war und diese Frauen zahlreiche, schwere kardiovaskuläre und andere Risikofaktoren wie Übergewicht, Alkoholkonsum, Bewegungsmangel und Rauchen aufwiesen.

Der Zusammenhang zwischen Rauchen und Sterblichkeit durch Brustkrebs scheint mehr als eindeutig, wie aus dieser Studie von 2017 zu ersehen ist:

Aus einer Studie von 2017 geht der Zusammenhang zwischen Rauchen und Sterblichkeit durch Brustkrebs hervor.

»Twelve studies met our inclusion criteria, and 400,944 women diagnosed with primary invasive breast cancer was included. This large systematic review and meta-analysis found a 28% increase in breast cancer-associated mortality in those who were current smokers compared to never smokers. The mortality in former smokers was equal to the one found in never smokers.« *Smoking and mortality in women diagnosed with breast cancer – a systematic review with meta-analysis based on 400,944 breast cancer cases. Gland Surg. 2017 Aug; 6(4): 385–393.*

Die neueste Metaanalyse zur Bedeutung der Übergewichtigkeit ist aus dem Jahr 2018:

»To obtain a more reliable conclusion, we performed a dose–response meta-analysis on 12 prospective cohort studies comprising 22,728,674 participants. In summary, this dose–response meta-analysis of prospective cohort studies showed that every 5 kg/m² increase in BMI corresponded to a 2% increase in breast cancer risk in women.« *Association between body mass index and breast cancer risk: evidence based on a dose-response meta-analysis. Cancer Manag Res. 2018; 10: 143–151.*

Eine aktuelle Veröffentlichung aus Finnland zeigt, dass Frauen, die unter einer Hormontherapie an Krebs erkranken, eine bes-

sere Prognose haben als Frauen ohne Hormontherapie. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, dass Tumore unter HRT stärker differenzieren, früher erkannt und somit früher behandelt werden. Im Schnitt war die Sterblichkeitsrate durch Brustkrebs bei Hormon-Anwenderinnen nur etwa halb so hoch wie bei Frauen, die keine Hormontherapie erhielten. Der größte Effekt mit einer Risikoreduktion um 67% fand sich bei Frauen zwischen 50 und 59 Jahren. Generell war die Mammakarzinom-bedingte Sterblichkeit bei einer Estradiol-Monotherapie auch hier geringer als bei einer Estradiol-Gestagen-Kombination:

Tumore werden unter einer HRT früher erkannt und behandelt. Dies führt zu einer besseren Prognose für die Patientinnen.

»The breast cancer mortality risk was reduced in all HT users.« Reduced risk of breast cancer mortality in women using postmenopausal hormone therapy: a Finnish nationwide comparative study. *Menopause*. 2016 Nov 23.

»HRT users seem to be rather due to the development of less aggressive tumors through the influence of HRT on preexisting tumors causing their greater differentiation than earlier tumor detection by mammographic surveillance.« *Breast Tumor Characteristics in Hormone Replacement Therapy Users. Pathol. Oncol. Res.* (2011) 17:917–923.

Auch zum Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen unter einer Hormontherapie gibt es zahlreiche Arbeiten. Es ist seit langem bekannt, dass eine frühe Menopause und der damit einhergehende Hormonmangel mit einem erhöhten Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall assoziiert ist:

»Starting HRT less than 10 years since a woman's menopause has been shown to lead to a significant reduction in death and a reduction in CVD. There is a lower incidence of CVD in those women who take HRT within 10 years of their menopause.« *IMS Menopause Live HRT and cardiovascular disease, June 2017.*

Dickdarmkrebs, die dritthäufigste Krebsart, tritt unter einer Hormontherapie mit Östrogenen deutlich seltener auf:

»The use of oral HRT was associated with a 63% relative reduction in the risk of colorectal cancer in postmenopausal women after adjustment for other known risk factors.« *Use of Hormone Replacement Therapy and the Risk of Colorectal Cancer. J Clin Oncol.* 2009 Sep 20; 27(27): 4542–4547. Published online 2009 Aug 24.

Der Nutzen einer
Hormontherapie zur
Vermeidung von
Osteoporose ist seit
langem belegt.

Osteoporose (Knochenschwund) ist eine der wichtigsten Volkskrankheiten. Früher war diese Krankheit schon von weitem sichtbar an dem typischen Rundrücken (ausgelöst durch Wirbelkörper, die keilförmig einbrechen). Der Körperschwerpunkt verlagert sich nach vorne und es entsteht der sogenannte Rundrücken, im Volksmund auch Witwenbuckel genannt. In Deutschland leiden Millionen Menschen daran, besonders ältere Frauen. Der Nutzen einer Hormontherapie zur Vermeidung dieser Erkrankung ist seit langem belegt.

»These studies support that HT improves BMD and reduces fracture risk in women with and without osteoporosis. Furthermore, the studies suggest that low-dose and transdermal HT are less likely associated with the adverse effects of breast cancer, endometrial hyperplasia, coronary artery disease (CAD), and venous thromboembolism (VTE) previously observed in standard-dose oral HT regimens.«
Estrogen therapy for osteoporosis in the modern era. Osteoporos Int. 2018 May; 29(5):1049-1055.

Bei einer möglichst früh (vor dem 60. Lebensjahr) begonnenen, individualisierten, niedrig dosierten Therapie mit bioidentischen Hormonen ist aus unserer Sicht nach aktueller Datenlage für Frauen ohne Risikofaktoren der Gesamtnutzen einer HRT weiterhin deutlich höher als das Risiko.

Während einer Hormonersatztherapie sollte jährlich eine individuelle Nutzen-Risikoanalyse mit dem behandelnden Gynäkologen oder Endokrinologen erfolgen.



Östrogen ist bei der Frau verantwortlich für Elastizität, Durchblutung und Wasserspeicherung der Haut.

Hormone und Haut: ein untrennbares Paar

Die Hautalterung ist ein kontinuierlicher, langsam fortschreitender Prozess und wird über so genannte extrinsische und intrinsische Faktoren gesteuert.

Zu den **äußeren Faktoren** gehören UV-Strahlung, Nikotin, Umweltgifte sowie Lifestyle-Faktoren.

Bei den **intrinsischen Faktoren** handelt es sich überwiegend um genetische Faktoren sowie hormonelle Einflussfaktoren. So ist das Hormon Östrogen bei der Frau beispielsweise verantwortlich für die Elastizität, Durchblutung und Wasserspeicherung der Haut. Männliche Hormone wiederum regen die Talgdrüsen an und geben der Haut dadurch einen gewissen jugendlichen Glanz. Wenn im Rahmen der Wechseljahre der typische Hormon-

Eine Hormonersatztherapie mit natürlichen Hormonen kann der Verringerung des Kollagens entgegenwirken.

abfall einsetzt, kommt es im Rahmen der intrinsischen Hautalterung zu einem massiven Alterungsprozess der Haut. So verringert sich z. B. der Anteil an Bindegewebe (Kollagen) in den ersten fünf Jahre der Menopause um 30 bis 40 %. Eine Hormonersatztherapie mit natürlichen Hormonen – rechtzeitig begonnen – kann diesen Veränderungen entscheidend entgegenwirken. Zusätzlich empfehlen sich Maßnahmen der kosmetischen Dermatologie.

Haben Sie weitere Fragen?

Wir stehen Ihnen gerne in einem persönlichen Gespräch zur Verfügung.

Terminvereinbarungen unter 089. 54 70 41 - 0

Hormonzentrum an der Oper
Maximilianstraße 2a
80539 München



v. l. n. r.: Dr. Jörg Puchta, Dr. Silke Michna, Dr. Helmut Lacher, Dr. Isabelle Anders, PD Dr. Hans-Ulrich Pauer.
Gynäkologie, Endokrinologie und Reproduktionsmedizin.

In Kooperation mit dem Haut- und Laserzentrum an der Oper

Perusastraße 5
80333 München
www.haut-und-laser-zentrum.de



Dr. med. Stefan Duve,
Ästhetische Dermatologie



PD Dr. med. Daniel Müller,
Plastische Chirurgie

Partnerschaftsgesellschaft

Dr. med. Helmut Lacher
Dr. med. Jörg Puchta
Dr. med. Silke Michna
PD Dr. med. Hans-Ulrich Pauer

Schwerpunkte

Reproduktionsmedizin
Kryokonservierung
Gynäkologische Endokrinologie
Präventionsmedizin
Medizinische Genetik
Hormon-Einsendelabor

Kontakt

Maximilianstraße 2a
80539 München

Tel. Praxis 089.54 70 41-0
Fax Praxis 089.54 70 41-34
Tel. Buchhaltung 089.54 70 41-41
Fax Buchhaltung 089.54 70 41-30

info@hormonzentrum-an-der-oper.de
www.hormonzentrum-an-der-oper.de

Bankverbindung

HypoVereinsbank
IBAN DE86 7002 0270 1720 3493 68
SWIFT (BIC) HYVEDEMMXXX

Partnerschaftsgesellschaft
Amtsgericht München PR 395
DIN EN ISO 9001 : 2015

