



# MAGISTERARBEIT

Titel der Magisterarbeit

Einsatz hormonell anabol wirksamer Substanzen in der Rehabilitation  
—  
Interaktion der Medikation mit Training/Bewegung und Ernährung

Verfasser

Markus Schindele, Bakk.rer.nat.

angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaft (Mag.rer.nat.)

Wien, 2012

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 066 826  
Studienrichtung lt. Studienblatt: Magisterstudium Sportwissenschaft  
Betreuerin / Betreuer: o. Univ.-Prof. Dr. Norbert Bachl

## Abstract

Die Arbeit beschäftigt sich mit dem möglichen Einsatz von anabolen Steroiden in der Rehabilitation. Es soll ermittelt werden, ob der Einfluss der Hormone den Krankheitsverlauf positiv beeinflussen kann. Die krankheitsbedingte Abnahme des Körpergewichts, vor allem der Magermasse, und Einbußen der körperlichen Leistungsfähigkeit sind die primären Ansatzpunkte einer anabolen Supplementierung. Zusätzlich wird den individuellen Krankheitsparametern, wie zum Beispiel die Insulinresistenz bei Diabetes mellitus Typ 2 oder hepatische Enzyme bei chronischen Lebererkrankungen, ebenfalls Beachtung geschenkt. Die Literaturrecherche beinhaltet 20 Erkrankungen:

- Krebs
- Aids/HIV
- Diabetes mellitus Typ 2
- chronisch obstruktive Lungenerkrankung
- Nierenerkrankung/Dialyse
- chronische Lebererkrankung
- rheumatoide Arthritis
- Myositis
- koronare Herzerkrankung
- chronische Herzinsuffizienz
- Osteoporose
- Multiple Sklerose
- Fehl- und Unterernährung
- Sarkopenie
- Anti-Aging
- Morbus Crohn
- Depressionen
- verspätete Pubertät
- Postoperative Recovery
- Verbrennungen

Zusammengefasst brachte die anabole Hormontherapie durchwegs positive Ergebnisse, wobei eine geringe Anzahl an Nebenwirkungen beobachtet wurde.

## **Abstract (English)**

The paper deals with the possible use of anabolic steroids in rehabilitation. It should be determined whether the effect of hormones may impact the disease process positively. The disease-related decrease in body weight, especially the lean body mass, and loss of physical fitness are the primary starting points for an anabolic supplementation. In addition, the individual clinical parameters, such as the insulin resistance in type 2 diabetes mellitus or hepatic enzymes in chronic liver disease, are also part of the analysis. The literature research includes twenty diseases:

- cancer
- AIDS / HIV
- Type 2 diabetes mellitus
- Chronic Obstructive Pulmonary Disease
- kidney disease / dialysis
- chronic liver disease
- rheumatoid arthritis
- myositis
- Coronary heart disease
- Congestive Heart Failure
- osteoporosis
- Multiple Sclerosis
- shortages and malnutrition
- sarcopenia
- Anti-Aging
- Crohn's disease
- Depression
- delayed puberty
- Postoperative Recovery
- Burns

Overall the anabolic hormone administration consistently delivered positive results, with a small number of side effects being observed.

## Danksagung

Ich bedanke mich bei Herrn o. Univ.-Prof. Dr. Norbert Bachl  
für die Betreuung der Magisterarbeit.

Desweiteren danke ich Fr. Dr. Tina Glas-Kirner und Herrn Mag. Mathias Kirner, MA. und  
meinen Studienkollegen Andreas und Roland, die mir bei  
fachspezifischen Diskussionspunkten weiterhalfen.

Zu guter Letzt bedanke ich mich bei meiner Freundin Nora:  
„Du hast mit deiner tollen Unterstützung und deiner positiven Einstellung großen Anteil an  
meinem erfolgreichen Studium.

Vielen Dank.“

# Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung .....	1
2. Hormonell anabol wirkende Substanzen.....	3
2.1. Anabolika – Androgene.....	3
2.2 Wachstumshormone .....	5
2.3 Dehydroepiandrosteron (DHEA) .....	6
3. Chronische obstruktive Lungenerkrankung (COPD) .....	7
3.1 Allgemein .....	7
3.2 Studien .....	8
3.3 Zusammenfassung .....	12
4. Acquired Immune Deficiency Syndrome – AIDS.....	16
4.1 Allgemein zur Krankheit .....	16
4.2 Studien .....	17
4.3 Zusammenfassung .....	20
5. Verbrennungen.....	24
5.1 Allgemein.....	24
5.2 Studien .....	24
5.3 Zusammenfassung .....	28
6. Chronische Nierenerkrankung/Dialyse.....	32
6.1 Allgemein .....	32
6.2 Studien .....	33
6.3 Zusammenfassung .....	35
7. Präoperative Behandlung und Postoperative Genesung .....	39
7.1 Studien .....	39
7.2 Zusammenfassung .....	40
8. Diabetes mellitus Typ II .....	43
8.1 Allgemein .....	43
8.2 Studien .....	44
8.3 Zusammenfassung .....	46
9. Fehl- und Unterernährung - Anorexia Nervosa .....	50
9.1 Allgemein.....	50
9.2 Studien .....	51
9.3 Zusammenfassung .....	52
10. Chronische Lebererkrankung/Leberzirrhose.....	54
10.1 Allgemein.....	54

10.2 Studien .....	55
10.3 Zusammenfassung .....	56
11. Myositis .....	59
11.1 Allgemein .....	59
11.2 Studien .....	59
11.3 Zusammenfassung .....	60
12. Depressionen .....	61
12.1 Allgemein .....	61
12.2 Studien .....	62
12.3 Zusammenfassung .....	63
13. Verspätete Pubertät.....	64
13.1 Allgemein .....	64
13.2 Studien .....	64
13.3 Zusammenfassung .....	66
14. Osteoporose.....	70
14.1 Allgemein .....	70
14.2 Studien .....	71
14.3 Zusammenfassung .....	73
15. Anti-Aging.....	75
15.1 Allgemein .....	75
15.2 Studien .....	76
15.3 Zusammenfassung .....	78
16. Sarkopenie .....	82
16.1 Allgemein .....	82
16.2 Studien .....	83
16.3 Zusammenfassung .....	85
17. Chronische Herzinsuffizienz .....	87
17.1 Allgemein .....	87
17.2 Studien .....	88
17.3 Zusammenfassung .....	90
18. Koronare Herzerkrankung .....	93
18.1 Allgemein .....	93
18.2 Studien .....	93
18.3 Zusammenfassung .....	94
19. Multiple Sklerose .....	96
19.1 Allgemein .....	96
19.2 Studien .....	98

19.3 Zusammenfassung .....	98
20. Rheumatoide Arthritis .....	99
20.1 Allgemein .....	99
20.2 Studien .....	99
20.3 Zusammenfassung .....	100
21. Krebs .....	102
21.1 Allgemein .....	102
21.2 Studien .....	102
21.3 Zusammenfassung .....	103
22. Chronisch entzündliche Darmerkrankung – Morbus Crohn .....	105
22.1 Allgemein .....	105
22.2 Studien .....	105
22.3 Zusammenfassung .....	107
24. Diskussion/Schlusswort .....	109
25. Literaturverzeichnis .....	110
26. Abbildungsverzeichnis .....	132
27. Tabellenverzeichnis .....	132
28. Abkürzungsverzeichnis .....	133

# 1. Einleitung

Bei dem Begriff anabole Steroide, auch Anabolika genannt, denken wohl die meisten Personen sofort an Missbrauch und Doping. Die negativen Schlagzeilen zu diesem Thema, zum Beispiel im Radsport, tragen zu einer wesentlichen Verstärkung dieser Ansicht bei. Doch nicht nur im Leistungssport finden hormonell anabol wirkende Substanzen ihre Anwendung, sondern auch der Freizeit- und Hobbybereich verbucht hier einen vermehrten Anspruch. (Lüderwald et al., 2008)

Ursprünglich wurden die sogenannten Anabolika für therapeutische Zwecke entwickelt und haben als primäres Ziel die Wiederherstellung der körperlichen Funktionen nach Operationen oder schweren Erkrankungen.

An dieser Stelle setzt die hermeneutische Arbeit an, da sie den Einfluss einer anabolen Hormonergänzung auf eine Vielzahl von Krankheitsbildern erörtert und aus diesem Grund gänzlich von den Begriffen „Missbrauch“ und „Doping“ abzugrenzen ist.

Der sportwissenschaftliche Bezug besteht darin, dass das Hauptaugenmerk auf Studien, die die Interaktion der Medikation mit Training/Sport und Ernährung untersuchen, gerichtet ist.

Es soll ermittelt werden, ob die Verwendung der Wirkstoffe die Heilung beschleunigt, die Lebensqualität verbessert und so einen Mehrwert für die betroffene Person darstellt.

Als Beispiel wird die nachstehende Untersuchung angeführt, da sie erste Ansatzpunkte liefert, welche Veränderungen durch eine anabole Hormontherapie zu erwarten sind.

In einer Studie von Bhasin et al. (1996) wurden 43 gesunde Männer, im Alter zwischen 19 und 40 Jahren, daraufhin untersucht, welchen Einfluss eine externe Zuführung von Testosteron auf die Körperzusammensetzung und die Muskelkraft hat. Darüber hinaus wurden die Blut- und Hormonwerte der Testpersonen mehrmals in bestimmten Abständen erfasst, um die Auswirkungen der anabolen Therapie genau zu ermitteln. Zusätzlich mussten die Männer einen standardisierten psychologischen Fragebogen zu Beginn, während und nach der Testphase beantworten, um etwaige aggressive und/oder depressive Stimmungslagen aufzudecken.

Die Testpopulation wurde in 4 Gruppen aufgeteilt:

Gruppe 1: Placebo ohne Training

Gruppe 2: Placebo plus Training

Gruppe 3: Testosteron ohne Training

Gruppe 4: Testosteron plus Training

Die Studie beinhaltete eine vierwöchige Kontrollphase, eine zehnwöchige Trainingsphase und eine viermonatige Regenerationsphase. Um Verfälschungen vorzubeugen, wurden die Nahrungsaufnahme und das Training standardisiert. Die Testosteron-Probanden erhielten in den Trainingswochen 600 Milligramm Testosteron verabreicht. Die beiden Trainingsgruppen absolvierten an drei Tagen in der Woche ein Krafttraining.

Abgesehen davon, dass bei drei Personen Akne auftrat, konnten während der gesamten Studiendauer keine Nebenwirkungen beobachtet werden. Bei den Blutuntersuchungen wurden, außer beim Testosteronspiegel, keine wesentlichen Unterschiede zwischen den vier Gruppen entdeckt.

Die Gruppe mit Testosteron-Administration und Krafttraining konnten die größten Zuwächse an fettfreier Masse, der Muskelgröße und Kraft aufweisen. Desweiteren konnten keine signifikanten Differenzen in der Stimmungslage beobachtet werden.

(Bhasin et al., 1996)

Die Ergebnisse bieten eine große Gelegenheit für die Rehabilitation von bestimmten Krankheitstypen, in denen unter anderem ein Rückgang der Muskelkraft und der Körper- und Muskelmasse zum Ausdruck kommt.

## 2. Hormonell anabol wirkende Substanzen

Das Kapitel gibt einen kurzen strukturierten Überblick über die hormonell anabol wirkenden Substanzen, die in der Therapie der im Anschluss erläuterten Krankheitsbildern Verwendung finden.

### 2.1. Anabolika – Androgene

Die Bildung des männlichen Sexualhormons, des Testosterons, findet in den Hoden, im Ovar und in der Nebennierenrinde statt. Das Steroid enthält einen anabolen und androgenen Wirkungsgrad. In der Pubertät kommt es bei Männern zur Steigerung der Testosteronproduktion, die die Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale vorantreibt. Sexualunspezifische Eigenschaften sind eine Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit, Muskelaufbau, Steigerung der Proteinsynthese, Entwicklung der Knochenstruktur und der Epiphysenschluss bei Jugendlichen. (Karow & Lang-Roth, 2003)

Synthetisch hergestelltes Testosteron kann bei unkontrollierten und falschdosierten Gebrauch folgende Nebenwirkungen auslösen:

- kardiovaskuläre Ereignisse
- Leberprobleme
- sexuelle Störungen
- negative Effekt auf die Libido
- Gynäkomastie
- Sehnenschäden
- gestörte Regulierung des Blutzuckers
- Viszilisierung bei Frauen (unter anderem Veränderung der Stimme, Vergrößerung der Klitoris)
- Hautirritationen/Akne
- Haarausfall
- psychische Beeinträchtigungen

(Karow & Lang-Roth, 2003; Mottram & George, 2000)

Diese in der Literatur zitierten negativen Effekte stehen zum Teil im krassen Widerspruch mit den erbrachten Ergebnissen in den unten beschriebenen Krankheitsbildern.

Im Folgenden werden einige interessante Daten und Fakten zu den eingesetzten Substanzen kurz angeführt.

*Testosteron enantat*

- Depot – Langzeitwirkung
- starke anabole und androgene Wirkung
- Verabreichung mittels Injektionen
- bei vernünftiger und kontrollierter Dosierung relativ gut verträglich

*Testosteron cypionat*

- Depot – Langzeitwirkung
- starke anabole und androgene Wirkung
- Verabreichung mittels Injektionen

*Testosteron Pflaster/Gel*

- Übertragung mittels Hautpflaster
- Platzierung an gut durchblutenden Stellen (zum Beispiel Schulter, Rücken)
- konstante Abgabe des Wirkstoffes, Dauer 24 Stunden
- mögliche Hautirritationen an der Klebestelle

*Testosteron propionat:*

- Verabreichung mittels Injektionen
- kurze Halbwertszeit
- starke anabole und androgen Effekte

*Testosteron undecanoat:*

- orale Einnahme von Tabletten/Kapseln
- starke Leberbelastung
- starke anabole und androgene Wirkung

*Testosteron sustanon:*

- Verabreichung mittels Injektionen
- starke anabole und androgene Wirkung
- Mischung aus unterschiedlichen Testosteron-Estern

*Nandrolon Decanoat:*

- starke anabole und androgen Wirkung
- Verabreichung mittels Injektionen
- verwandt mit dem Testosteron

*Oxandrolon:*

- orale Einnahme von Tabletten
- geringe anabole und androgene Effekte
- bei Kindern einsetzbar (zum Beispiel bei Verbrennungen, siehe Kapitel 5)

*Oxymetholon:*

- sehr starke anabole und androgen Wirkung
- orale Einnahme von Tabletten
- vermehrte Wassereinlagerung

(Sinner & Bachmann, 2004)

## 2.2 Wachstumshormone

Wachstumshormone werden auf natürliche Weise im Hypophysenvorderlappen produziert. Wie schon beim Testosteron erreicht der Wachstumshormonhaushalt in der Pubertät seinen Höhepunkt. Eine vermehrte Ausschüttung erfolgt vor allem in der Nacht während des Schlafens. Hauptaufgabe des Hormons ist, wie der Name schon sagt, die Regelung des Wachstums. Kurz nach der Pubertät kommt es zu einem Produktionsrückgang von 50 Prozent alle sieben Jahre. Dieser Abfall steht in Verbindung mit einer Reduktion der Muskel- und Knochenmasse, einer vermehrten Fetteinlagerung, sowie einer Steigerung des Mortalitätsrisikos. Eine unkontrollierte Einnahme und zu hohe Dosierungen können zu verstärkter Wasserein-

lagerung, Gelenksschmerzen, Karpaltunnelsyndrom und Gynäkomastie führen. Zusätzlich birgt ein zu hoher Wachstumshormon- beziehungsweise IGF-1-Spiegel ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines Prostatakarzinoms bei Männern und Brustkrebs bei Frauen. (Heutling & Lehnert, 2008)

Zusätzliche Daten und Fakten:

- Verabreichung erfolgt mittels Injektionen
- starke anabole und keine androgene Effekte
- tierische Wachstumshormone zeigen beim Menschen keine Wirkung
- besteht aus 191 Aminosäuren

(Heutling & Lehnert, 2008; Sinner & Bachmann, 2004)

## 2.3 Dehydroepiandrosteron (DHEA)

Das Prohormon wird in der Nebenniere produziert und ist das am häufigsten vorkommende Steroid im menschlichen Körper. Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr erreicht DHEA seinen Spitzenwert und fällt danach stetig ab, sodass bei einem 80-Jährigen der Dehydroepiandrosteron-Spiegel um 80 Prozent reduziert ist. Das Hormon kann zu Testosteron oder Östrogen umgewandelt werden. DHEA hat einen großen Einfluss auf die Stickstoffmonoxid-Synthese. Studien zeigen, dass der Wirkstoff eine geringe Anzahl an Nebenwirkungen aufweist.

(Heutling & Lehnert, 2008)

# 3. Chronische obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

## 3.1 Allgemein

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (engl.: chronic obstructive pulmonary disease - COPD) zählt zu den weltweit häufigsten Todesursachen. Gegenwärtig steht sie auf dem vierten Platz, doch gehen Experten davon aus, dass sie im Jahre 2020 auf die dritte Stelle der häufigsten Todesgründe vorrückt.

Die Krankheit ist gekennzeichnet durch eine progressive, teilweise reversible, Atemwegsobstruktion und betrifft weltweit etwa neun bis zehn Prozent der über 40-jährigen.

Der größte Risikofaktor, um an einer COPD zu erkranken, ist der Tabakkonsum. Weitere Risiken birgt die Luftverschmutzung (in Umwelt und Beruf), Passivrauchen, rezidivierende Bronchialinfekte, Frühgeburtlichkeit und angeborener Alpha-1-Antitrypsinmangel.

In der Vergangenheit waren deutlich mehr Männer von der Krankheit betroffen, doch aktuell ist die Anzahl der erkrankten Frauen und Männer identisch.

Bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung sind hauptsächlich Kurzatmigkeit und ein nachlassendes körperliches Aktivitätsniveau zu beobachten. Desweiteren treten bei COPD-Patienten systematische Komplikationen auf, welche sich zum Beispiel in Gewichtsverlust, Osteoporose, Kachexie, Muskelatrophie, Herz- und Gefäßerkrankungen, Depressionen und Tumorerkrankungen äußern.

Als Diagnosemittel werden die Spirometrie und die dadurch ermittelte Einsekundenkapazität (FEV<sub>1</sub>, Messung der Lungenfunktionseinschränkung) herangezogen. Auf Basis der gemessenen Ergebnisse kommt es zur Einteilung des Schweregrades. Die nachfolgende Tabelle zeigt die Schweregradeinteilung bei COPD.

Tab. 1: Einteilung des Schweregrads bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung

Schweregrad	I: leicht	II: mittel	III: schwer	IV: sehr schwer
Charakteristika	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub>/VC &lt;70%</li> <li>• FEV<sub>1</sub> ≥80%</li> <li>• mit/ohne Symptomatik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub>/VC &lt;70%</li> <li>• 50% &gt; FEV<sub>1</sub> ≥80%</li> <li>• mit/ohne Symptomatik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub>/VC &lt;70%</li> <li>• 30% &gt; FEV<sub>1</sub> ≥50%</li> <li>• mit/ohne Symptomatik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub>/VC &lt;70%</li> <li>• FEV<sub>1</sub> &lt;30% oder FEV<sub>1</sub> &lt;50% plus chron. respir. Insuffizient</li> </ul>

Quelle: Koczulla et. al. (2010, S. 15.e2)

2007 wurden in Deutschland neue Therapieleitlinien, die sich nach den internationalen Guidelines von 2006 orientieren, herausgebracht. Hier wird neben einer standardisierten medikamentöse Therapie (unter anderem mit Inhalationssprays), die Bedeutung sekundärer Therapieformen verstärkt.

Dazu zählen:

- Trainingstherapie (vor allem Kraft- und Ausdauerformen)
- Tabakentwöhnung
- Ernährungsberatung
- Atemphysiotherapie
- Ergotherapie
- psychosoziale Diagnostik

(Koczulla et al., 2010; Decraner et al., 2012; McIvor & Little, 2008)

### 3.2 Studien

Wie schon oben erwähnt, geht eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung oft mit einer Abnahme des Körpergewichts und vor allem der Muskelmasse einher. Dadurch verringert sich das physische Aktivitätsniveau der Betroffenen, was zu Einbußen in der Lebensqualität führt und in weiterer Folge die Morbidität und Mortalität erheblich ansteigen lässt. (Sharma et al., 2008)

In der Studie von Casaburi et al. (2004) wollte man deshalb herausfinden, ob eine medikamentöse Therapie mittels Testosteron und/oder ein regelmäßiges angeleitetes Krafttraining

diesen Auswirkungen der Erkrankung entgegenwirkt. Es wurden 47 männliche COPD-Patienten mit geringem Testosteronlevel, im Alter zwischen 55 und 80 Jahren in 4 Gruppen aufgeteilt.

Gruppe 1: Placebo und kein Krafttraining

Gruppe 2: Placebo plus Krafttraining

Gruppe 3: Testosteron ohne Krafttraining

Gruppe 4: Testosteron plus Krafttraining

Die Probanden mit zusätzlicher Testosteron-Supplementierung erhielten einmal in der Woche 100 Milligramm Testosterone enantat injiziert. Das Krafttraining, welches an drei Tagen pro Woche für 45 Minuten unter professioneller Aufsicht absolviert wurde, beinhaltete Übungen für die unteren Extremitäten.

Die Übungen waren:

- sitzende Beinpresse
- sitzendes Beinstrecken
- sitzender Beincurl
- stehendes Wadenheben
- sitzende Dorsalflexion des Fußes

Der Trainingsumfang waren drei Sätze á zwölf Wiederholungen mit 60 Prozent des vor der gesetzten Intervention getesteten One-Repetition-Maximums (1RM). Nach vier Wochen wurde die Maximalkraft erneut gemessen und die Intensität auf 80 Prozent des 1RM für vier Sätze á acht bis zehn Wiederholungen hinaufgesetzt. Der Interventionszeitraum betrug zehn Wochen.

Die Autoren berichten von einer Körpergewichtszunahme von 2,3 Kilogramm in der Gruppe drei und einem Plus von 3,3 Kilogramm bei der Kombination von Testosteron und Krafttraining. Bei den Placebo-Probanden konnten nur kleine unwesentliche Schwankungen des Gewichtes beobachtet werden. Wichtig erscheint, dass die Veränderung aus einem Zuwachs an fettfreier Masse zustande kam und der Fettanteil bei den Testosteron-Gruppen abnahm.

Bei den Kraftmessungen der Muskulatur konnten im Gegensatz zur Placebo-Gruppe ohne Krafttraining in allen Interventionsgruppen Steigerungen festgestellt werden. Die Probanden, die Testosteron plus Krafttraining genossen, hatten den größten Kraftzuwachs von plus 26,8 Prozent (Gruppe 2: 17,4 Prozent; Gruppe 3: 17,2 Prozent).

Beim Wiederholungs-Maximum mit 80 Prozent des 1RM des Quadrizeps konnte sich die Kombinationsgruppe (Testosteron + Krafttraining) sogar um satte 81 Prozent steigern, dem gegenüber stehen 17 und 45 Prozent in der Gruppe 3 und 2.

Während der gesamten Studiendauer wurden vor allem die Patienten mit der zusätzlichen Hormontherapie regelmäßig ärztlichen Screenings unterworfen und es konnten keine Nebenwirkungen diagnostiziert werden. Die Studie zeigte klar, dass die Kombination von Testosteron-Therapie und regelmäßiges überwachtes Krafttraining den meisten Nutzen für den Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung darstellt.

(Casaburi et al., 2004)

In einer weiteren Testreihe von Storer et al. (2002) konnten ähnliche Ergebnisse erzielt werden. Das Studiendesign ähnelt sehr dem vorher beschriebenen, somit können hier gemeinsame vergleichende Schlüsse gezogen werden.

Studiendesign:

- vier Gruppen: Placebo ohne Training (P-), Placebo mit Training (P+), Testosteron ohne Training (T-), Testosteron mit Training (T+)
- Dauer: zehn Wochen
- n= 47 Männer
- Hormontherapie: 100mg testosterone enanthate/Woche
- Krafttraining: 60 bis 80 Prozent des 1RM, 3-4 Sätze á 8-12 Wiederholungen, Übungen (siehe Seite ...)

Wie schon bei Casaburi et al. (2004) konnte die Verbindung von Testosteron-Zugabe und Krafttraining die besten Ergebnisse hervorbringen. Die Maximalkraft konnte bei der Beinpresse um 23 Prozent gesteigert werden, verglichen mit 17 Prozent in der Testosteron-Gruppe ohne Training und 16 Prozent in der Krafttrainingsintervention plus Placebo-Einheit. Bei der Anzahl der Wiederholungen (80 Prozent des 1RM) verbesserte sich die Gruppe T+ von 13 auf 24 Wiederholungen, was einer Steigerung von 87 Prozent entspricht. Die drei anderen Testgruppen schließen hier wie folgt ab: Gruppe P-: kein signifikanter Unterschied zur Einstiegsmessung, Gruppe P+: plus 53 Prozent, Gruppe T-: minus 14 Prozent.

Eine 19-prozentige Steigerung beim „Four-Step-Stair-Climb“-Test konnte ausschließlich bei den Probanden mit Hormon-Supplementation und Krafttraining ermittelt werden.

Keine Veränderungen zur Baseline-Messung zeigten sich bei den Testverfahren „timed up and go“ und der „10 meter walk performance“.

(Storer et al., 2002)

Die beiden Studien zeigten einen klaren Vorteil für die Kombination aus Testosteron-Supplementierung und Krafttraining. Es wurden jedoch leider keine Untersuchungen oder Aussagen bezogen auf die Auswirkungen auf das kardiale System vorgenommen, da aufgrund der COPD-induzierten Inaktivität (Atemnot bei Belastung), die Leistungsfähigkeit des Herzens betroffen ist. Aufgrund der Tatsache, dass bei einigen Analysen von Tieren eine myokardiale Vergrößerung des Herzmuskels bei zusätzlicher anaboler Therapie beobachtet werden konnte, nahmen Budoff, Mao, Rambod, Oudiz und Casaburi (2011) an, dass diese Veränderungen auch im menschlichen Organismus zu erreichen wären.

Die Autoren rekrutierten 53 männliche Personen mit diagnostizierter COPD für einen Zeitraum von zehn Wochen. Die Annahme war, dass Krafttraining mit zusätzlicher Hormontherapie eine Hypertrophie des Herzmuskels hervorrufen sowie die Herzfunktionalität verbessern würde.

Das Studiendesign war bezogen auf den Aufbau des Krafttrainings, der Testosteron-Zugabe und der Gruppenanordnung, mit dem von Casaburi et al. (2004) und Storer et al. (2002) ident.

Die Determinanten des kardialen Systems waren linke- und rechte ventrikuläre Masse und Auswurfraction sowie Herzleistung (Ruhe/Belastung) und das enddiastolische Volumen.

Dies wurde mit Hilfe von Computertomografie-Bildern in Ruhe und unter Belastung (60 Prozent der maximalen Arbeitslast am Ergometer) gemessen.

Die folgende Tabelle führt die Ergebnisse, verglichen mit Placebo und kein Training, in übersichtlicher Form auf.

Tab. 2: Studienergebnisse Budoff et al.

Determinante	Gruppe
LVEF (Ruhe)	Trainingsgruppen ↑ (+5,1%)
LVEF (Belastung)	T+ ↑ (+4,4%)
RVEF	Kein signifikanter Unterschied
LV enddiastolischer Volumen (Ruhe)	T+ ↑
LV enddiastolischer Volumen (Belastung)	T- ↑, T+ ↑
RV enddiastolischer Volumen (Ruhe)	T- ↑, T+ ↑
RV enddiastolischer Volumen (Belastung)	P+ ↑, T- ↑, T+ ↑
LV Herzmasse	T- ↑, T+ ↑ (+4,9%, nicht signifikant)
RV Herzmasse	T- ↑, T+ ↑ (+8,3%)

Quelle: Budoff et al. (2011)

### 3.3 Zusammenfassung

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass Testosteron-Therapie und Krafttraining die meisten Verbesserungen für die Herzfunktionalität mit sich bringen, was zu einer Steigerung der körperlichen Aktivität führt. Die Autoren konnten beweisen, dass die Höhe der Veränderung im engen Zusammenhang mit der Menge an zugenommener fettfreier Körpermasse steht.

(Budoff et al., 2011)

Darüber hinaus konnte bei Chavoshan et al. (2012) gezeigt werden, dass mit der Kombination aus hormoneller Therapie und Krafttraining die Stickstoffmonoxid(NO)-Synthese verbessert und ein gesundes muskelfreundliches NO-Niveau geschaffen wird. Eine weitere positive Auswirkung dieser Therapieform ist die Optimierung des Hormonsystems, vor allem des IGF-I-Haushalts. (Lewis et al., 2007)

Die erfassten Daten sprechen klar für eine Verknüpfung von Steroiden und Training als Interventionsform bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung. Zwar bringen die einzelnen Formen (zum Beispiel Krafttraining alleine) für den Patienten auch schon Verbesserungen mit sich (Creutzberg et al., 2003; Svartberg et al., 2004; Sharma et al., 2008; Chavoshan et al., 2012; Casaburi et al., 2004), doch sind die Ergebnisse bei einem Zusammenlegen der

Interventionen um ein Vielfaches höher. Ein limitierender Faktor ist aber, dass sich die so wichtige Lungenfunktionalität leider wenig bis gar nicht verbessern konnte.

Die nachstehende Tabelle zeigt die wichtigsten Eckpunkte der im oberen Absatz angeführten Artikel.

Tab. 3: Übersicht COPD

Autoren Jahr Teilnehmer Dauer	Hintergrund	Intervention	Ergebnisse
<p>Chavoshan et al. 2012 40 Männer 10 Wochen</p>	<p>Die Studie untersucht den Einfluss von Krafttraining und medikamentöser Therapie mittels Testosterone auf das Stickstoffmonoxid-Synthese-System von Personen mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung. Das Ungleichgewicht des NO-Systems könnte ein Grund für die muskulären Dysfunktionen bei COPD sein.</p> <p>Gruppen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Placebo ohne Training (P-)</li> <li>• Placebo mit Training (P+)</li> <li>• Testosteron ohne Training (T-)</li> <li>• Testosteron mit Training (T+)</li> </ul>	<p>Krafttraining:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 3x pro Woche</li> <li>• 60-80% des 1RM</li> <li>• 3-4 Sätze á 8-12 WH</li> <li>• 5 Übungen</li> </ul> <p>Anabole Supplementation:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 100mg Testosteron enantat pro Woche</li> </ul>	<p>eNOS mRNA: T+ ↑ eNOS protein: T- u. T+ ↑ nNOS Protein: P+, T- u. T+ ↑ iNOS Protein: T+ ↓ nNOS mRNA: k.s.U. iNOS mRNA: k.s.U.</p>
<p>Lewis et al. 2007 40 Männer 10 Wochen</p>	<p>Aufgrund muskulärer Dysfunktionen bei COPD-Patienten, wurden bei der Studie biochemische Vorgänge, vor allem des IGF-I-Systems, nach einer zehnwöchigen Testosteron-Supplementierung und/oder regelmäßigen Krafttraining, mittels Muskelbiopsien des M. vastus lateralis, untersucht.</p> <p>Gruppen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Placebo ohne Training (P-)</li> <li>• Placebo mit Training (P+)</li> <li>• Testosteron ohne Training (T-)</li> <li>• Testosteron mit Training (T+)</li> </ul>	<p>Krafttraining:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 45min</li> <li>• 3x/Woche</li> <li>• 5 Übungen für die unteren Extremitäten</li> </ul> <p>Testosterone-Zusatz:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 100mg Testosteron enantat pro Woche</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MyHc mRNA: T+ ↑</li> <li>• IGF-IEa mRNA: T+ ↑</li> <li>• IGF-IEc mRNA: T+ ↑</li> <li>• IGF-I-Protein: alle Gruppen ↑, am meisten bei T+</li> <li>• IGF-II mRNA: T+ ↑</li> <li>• IGF-II Protein: k.s.U.</li> <li>• IGF-binding protein-4mRNA: T+ ↑</li> <li>• Myogenin mRNA: T- u. T+ ↑</li> <li>• MyoD u. Myoastin: k.s.U.</li> </ul>

<p>Creutzberg et al. 2003 63 Männer 8 Wochen</p>	<p>Wirkung eines standardisierten Rehabilitations-Programms mit zusätzlicher Hormontherapie auf die folgenden Parameter:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fettfreie Masse, intrazelluläre Masse (ICM)</li> <li>• Muskelfunktionalität und –Belastbarkeit (MF u. B.)</li> <li>• Gesundheitsstatur mittels SGRQ-Fragebogen</li> <li>• Erythrozyten</li> </ul> <p>Gruppen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Placebo (P)</li> <li>• Nandrolon (N)</li> </ul>	<p>Inhalte Reha-Programm: Radfahren, Laufband, Schwimmen und Spiele</p> <p>Nandrolon decanoat: 50mg/ 14 Tage</p>	<p>FFM: N ↑ +1,7kg ICM: N ↑ +1,8kg MF u. B.: N ↑, P ↑, k.s.U. Gesundheitsstatus: k.s.U. Erythrozyten: N ↑</p>
<p>Svartberg et al. 2004 29 Männer 26 Wochen</p>	<p>Die Autoren gingen davon aus, dass eine medikamentöse Therapie mit Testosterone, bei Männern mit COPD, die fettfreie Masse, die Lungenfunktion, die Lebensqualität und die sexuelle Qualität steigert</p> <p>Gruppen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Placebo-Gruppe (P)</li> <li>• Testosteron-Gruppe (T)</li> </ul>	<p>Testosteron-Gruppe:</p> <p>250mg Testosteron enantat pro Monat</p>	<p>Lungenfunktion: kein signifikanter Unterschied (k.s.U.) Körpergewicht: k.s.U. Fettmasse: T↓ Fettfreie Masse: T↑ Lebensqualität: k.s.U. Sexuelle Qualität: T↑</p>
<p>Sharma et al. 2008 16 Personen 16 Wochen</p>	<p>Es wurde untersucht, ob eine Therapie mittels Steroiden, aber ohne zusätzliches Training, Einfluss auf die folgenden Parameter hat.</p> <p>Parameter: Gewicht, FFM, 6-min-walk-test, Vo2max, FEV1, FVC, BTPS, MIP, MEP, Lebensqualität;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Placebo</li> <li>• Nandrolon</li> </ul>	<p>Nandrolon decanoat-Gruppen:</p> <p>Männer 50mg/2 Wochen</p> <p>Frauen 25mg/2 Wochen</p>	<p>Es konnten keine signifikanten Veränderungen beobachtet werden</p>

# 4. Acquired Immune Deficiency Syndrome – AIDS

## 4.1 Allgemein zur Krankheit

Definition:

AIDS (acquired immunodeficiency syndrome) ist ein ohne den Einsatz anti-retroviraler Kombinationstherapien innerhalb kurzer Zeit zum Tod führendes Syndrom – ein Spektrum klinischer Merkmale, die Folge der Störung wesentlicher Teile des Immunsystems sind. Opportunistische Infektionen, maligne Tumore, das HIV-Auszehrungssyndrom und die HIV-Enzephalopathie. Ursache von AIDS ist die chronische Infektion mit dem Retrovirus HIV (human immunodeficiency virus), das durch Geschlechtsverkehr, Blut-Blutkontakt und vertikal von der Mutter auf das Kind übertragbar ist. (Fritsch, 2004, S. 900)

Der häufigste Übertragungsweg ist ungeschützter Geschlechtsverkehr. Der Virentransport erfolgt über das männliche Sperma oder das weibliche Vaginalsekret. Ein weiteres Risiko birgt eine Blut-zu-Blut-Übertragung, vor allem durch offene Wunden beider Personen, Bluttransfusionen oder das bei Drogenkonsumenten häufig auftretende „needle-sharing“. Bei einer HIV-erkrankten Mutter besteht die Möglichkeit einer intrauterinen, perinatalen Übertragung, sowie einer Infektion durch die Muttermilch.

Der Krankheitsverlauf gliedert sich in drei Stadien:

1. Akutes retrovirales Syndrom (akute Infektionsphase)
2. Asymptomatisches Stadium (klinische Latenzzeit)
3. Symptomatisches Stadium

Der Zeitraum von der HIV-Übertragung bis zum vollständigen Ausbruch der AIDS-Erkrankung kann zwischen 4,5 und 15 Jahren liegen, im Durchschnitt bewegt er sich aber zwischen acht und zehn Jahren. (Höfler & Kirchner, 2001; Fritsch et al., 2004)

Weltweit sind etwa 34,2 Millionen Menschen, darunter 16,7 Millionen Frauen, von der Krankheit betroffen. Im Jahr 2011 starben 1,7 Millionen Personen an AIDS. Experten schätzen, dass es pro Tag über 7000 Neuinfektionen gibt. Gebiete mit einem hohen Anteil an HIV-Erkrankten sind vor allem (das südliche) Afrika, Russland, Ukraine und Teile von Südostasien. (UNAIDS-Report, 2011)

Da der Virus das Immunsystem angreift und damit erheblich schwächt, kommt es bei den erkrankten Personen zum Ausbruch von opportunistischen Infektionen und Tumoren. Als Standardtherapieform kommt die „Highly Active Antiretroviral Therapy“, kurz HAART, zum Einsatz. Sie ist eine Kombination aus mindestens drei antiretroviralen Wirkstoffen, welche den Zweck eines Hinauszögerns des AIDS Vollbildes verfolgen. (Höfler & Kirchner, 2001; Fritsch et al., 2004)

Für weitere Informationen verweise ich auf den Link: <http://www.cpavih.org/>, welcher einen guten Überblick dieser komplexen Erkrankung liefert.

## 4.2 Studien

Aufgrund des „Aids wasting syndroms“, welches sich unter anderem in Einbußen der Leistungsfähigkeit und der Abnahme des Körpergewichts zeigt, wollte man bei Sattler et al. (2002), Fairfield et al. (2001), Grinspoon et al. (2000) und Bhasin et al. (2000) untersuchen, welchen Einfluss eine hormonelle Therapie und ein Kraft- beziehungsweise Ausdauertraining auf die Erkrankung hat.

Die Ergebnisse fielen sehr unterschiedlich aus, was aber darauf zurückgeführt werden kann, dass die Studiendauern stark variierten und nur bei Sattler et al. (2002) ein Beobachtungszeitraum von einem halben Jahr gewählt wurde. Die drei anderen erwähnten Studien liegen zwischen zwei und vier Monaten Interventionszeit.

Eines der Hauptaugenmerke der Studien lag in der Zunahme des Körpergewichts, vor allem der fettfreien Masse (FFM). Bei Sattler et al. konnte durch die Kombination aus Nandrolon und Krafttraining eine Gewichtszunahme der FFM von  $5,2 \pm 5,7$  Kilogramm gegenüber  $3,9 \pm 2,3$  Kilogramm in der Einzeltherapie (nur Nandrolon-Zugabe), realisiert werden. Diese positive Veränderung durch den Einsatz von anabolen Steroiden plus Training konnte auch bei Grinspoon et al. (2000) und Bhasin et al. (2000) beobachtet werden.

Die Einbußen der Leistungsfähigkeit stehen im engen Zusammenhang mit der Muskelkraft. Bei den Messungen der Kraft konnten Verbesserungen bei den Gruppen mit hormoneller Supplementierung, Krafttraining und dem Zusammenlegen der beiden Therapieformen ersichtlich wer-

den, doch gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen, was dazu führt, dass eine einzelne Therapieart, bezogen auf die Kraft, die selben Ergebnisse erreicht, wie eine Kombination. (Grinspoon et al., 2000).

Bezüglich des Schutzes vor einer Muskelverminderung („*muscle attenuation*“) konnte das Krafttraining und auch die Testosteron-Kur Steigerungen hervorbringen, wobei die Kombination den größten Erfolg feiern konnte. (Fairfeld et al., 2001)

Desweiteren wurden Untersuchungen hinsichtlich der Cholesterinwerte unternommen und es konnte beobachtet werden, dass eine hormonelle Therapie, sei es Nandrolon, Testosteron oder Oxandrolon, die HDL-Werte verschlechtert, was zu einer Störung des Cholesterinspiegels führt. (Sattler et al., 2002; Grinspoon et al., 2000; Strawford et al., 1999)

Bei der vorher genannten Langzeitstudie konnte festgestellt werden, dass die zu anfangs recht positiven Ergebnisse acht Wochen nach den Interventionsformen zu ihrem Ausgangsniveau (Eingangsdiagnostik) zurückgingen. (Sattler et al., 2002)

Angesichts der Tatsache, dass bei den angeführten Studien der gewählte anabole Agent differenzierte, ist es schwierig den bestpassendsten für die Behandlung des „Aids-wastings-syndroms“ auszuwählen, überhaupt dann, wenn laut den Autoren keine gravierenden Nebenwirkungen beobachtet wurden.

Bei Sardar et al. (2010) und Gold et al. (2006) wurden die beiden am häufigsten eingesetzten Steroide, das Testosteron enantat und das Nandrolon decanoat, in Bezug auf ihre Wirksamkeit untersucht. Es stellte sich die Frage, welches den größten Vorteil für den Patienten bringt.

Beim Vergleich der beiden Agenten und einem Placebo konnte das Nandrolon die erfreulichsten Ergebnisse erzielen. Es wurden größere Vorteile bezogen auf Gewicht, fettfreie Masse, Lebensqualität und vieles mehr erlangt.

Die Abbildung zeigt die Verlaufskurve der Gewichtszunahme bei Sardar et al (2010)

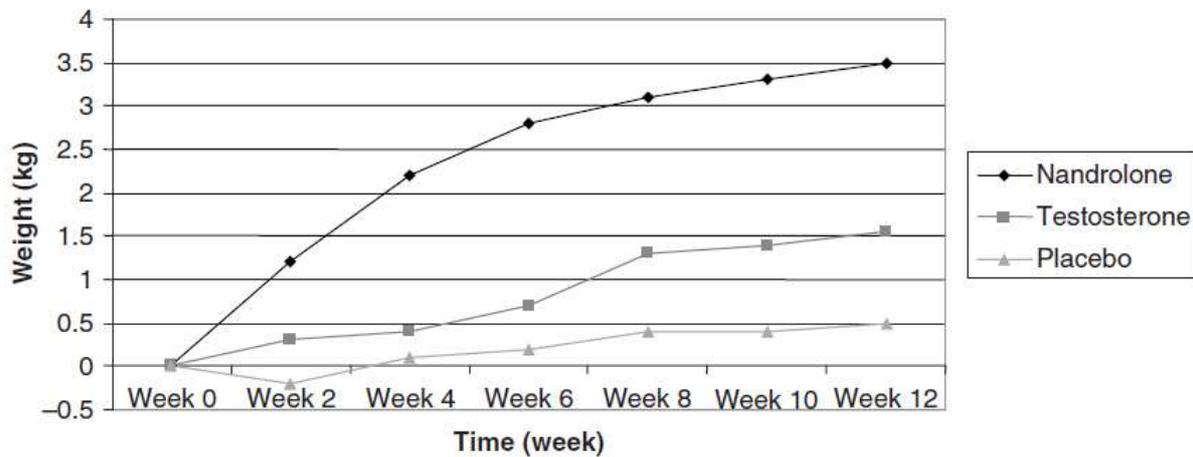


Abb. 1: Verlaufskurve der Gewichtszunahme (Sardar et al., 2010)

In zwei weiteren Studien wurde untersucht, ob bei Patienten, die schon eine anabole Behandlung mit Testosteron bekamen, mit einer zusätzlichen Oxandrolon-Supplementierung noch weitere und größere Vorteile erzielt werden.

Die Probanden bekamen 100 Milligramm Testosteron enantat, um die endogene Testosteronherstellung zu unterdrücken, injiziert und darüber hinaus entweder ein tägliches Placebo oder 20 Milligramm Oxandrolon in Form von Tabletten verabreicht. Jeder der 24 Männer absolvierte dreimal pro Woche ein Kräftigungsprogramm (Trainingsaufbau siehe Tabelle 4).

Am Ende der Studie konnte in beiden Gruppen Verbesserungen beim Körpergewicht, der fettfreien Masse und beim Ein-Wiederholungs-Maximum registriert werden. Die Zuwächse waren aber bei der Oxandrolon-Gruppe signifikant höher als bei den Placebo-Probanden. Hinsichtlich der Lebensqualität (Ermittlung mittels HIV-spezifischem Fragebogen) konnten keine signifikanten Veränderungen festgestellt werden. (Strawford et al., 1999)

Da HIV-erkrankte Personen aufgrund der Schwere der Erkrankung und der möglichen Begleitsymptome oft an mentalen Problemen und Erschöpfung (Müdigkeit) leiden, untersuchten Rabkin et al. (2004) den Einfluss von Testosteron auf diese psychischen Probleme. Es sollte festgestellt werden, ob eine anabole Therapie denselben oder sogar vermehrten Nutzen gegenüber einem Standard-Antidepressiva, dem Fluoxentin, hat.

Die Testosteron-Gruppe konnte hinsichtlich Depressionen keine signifikanten Unterschiede zur Placebo-Verabreichung erbringen, doch wurden Verbesserungen beim Erschöpfungszustand

beobachtet. Die Autoren deuten an, dass die erbrachten Ergebnisse nicht eindeutig sind und weitere Untersuchungen von Nöten sind.

Eine anabole Therapie mittels Testosteron könnte ein gutes Hilfsmittel gegen die Müdigkeit und die Depressionen bei AIDS-Patienten sein. (Rabkin et al., 2004) Dies bestätigen auch die Messdaten von Knapp et al. (2008), wo nach einer 16-wöchigen Testosteron-Ergänzung die Lebensqualität und die mentale Gesundheit signifikant verbesserten werden konnten. In dieser Studie gab es aber hinsichtlich Ermüdung/Erschöpfung keine Unterschiede zur Placebo-Einheit. (Knapp et al., 2008)

Wie schon oben erwähnt, sind weitere Untersuchungen notwendig, um die genaue Wirkungsweise von Steroiden bei HIV-induzierten mentalen Problemen festzustellen.

Die positiven Eigenschaften von Testosteron bezogen auf Zunamen von fettfreier Körpermasse und Verbesserung der Lebensqualität, konnten auch bei einer Testreihe festgestellt werden, in der ausschließlich HIV-erkrankte Frauen interveniert wurden. Die hormonelle Therapie mit dem männlichen Sexualhormon wurde von den weiblichen Probanden gut vertragen und unter Berücksichtigung der oben genannten Veränderungen (Zunahme von FFM und von Lebensqualität) konnte darüber hinaus die Knochenmineraldichte in der Hüfte und den Trochantern gesteigert werden. (Dolan Looby et al., 2009)

### 4.3 Zusammenfassung

Eine Therapie mit anabolen Wirkstoffen kann spezifische Verbesserungen bei Patienten mit dem AIDS-wasting-syndrom (zum Beispiel Zunahme von fettfreier Körpermasse) bewirken. Als kleiner Favorit wird seitens der Experten das Nandrolon decanoat gehandelt.

Eine Kombination von hormoneller Supplementierung und Training bringt in einigen Sparten einen kleinen Vorteil, doch stehen Einzeltherapien (nur Training oder nur Steroid-Zugabe) um nicht viel nach.

Eine Zusammensetzung aus mehreren anabolen Wirkstoffen wie bei Strawford et al. (1999), könnte eine Möglichkeit sein, mehr Nutzen für den Patienten zu erbringen, doch besteht hier die Gefahr von vermehrten Nebenwirkungen, welche unter dem Gesichtspunkt „Kosten-Nutzen-Faktor“ die hormonelle Therapie zwecklos erscheinen lässt.

Weitere Untersuchungen sind von Nöten, um jegliche Verbesserungspotentiale aufzudecken, auch unter dem Hintergrund, dass gezeigt wurde, dass bei HIV-Patienten mit psychischen Problemen eine Testosteron-Kur ein gutes Hilfsmittel sein könnte.

Die nachfolgende Übersicht zeigt die wichtigsten Daten der oben erwähnten wissenschaftlichen Artikel.

Tab. 4: Übersicht AIDS

<b>Autor</b> <b>Jahr</b> <b>Teilnehmer (beendet)</b> <b>Dauer</b>	<b>Gruppen</b>	<b>Intervention</b>	<b>Ergebnisse</b>
Sardar et al. 2001 N= 104 12 Wochen	Placebo (P) Nandrolon (N) Testosteron (T)	Nandrolon: 150mg/2 Wochen Testosteron: 250mg/2 Wochen	Körpergewicht: N ↑ (+3,2kg), T ↑ (+1,55kg) BMI: N ↑ (+1,28) Fettmasse: kein signifikanter Unterschied (k.s.U.) Lebensqualität (BACRI): N ↑, T ↑
Dolan Looby et al. 2009 N= 25 ♀ 18 Monate	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: 300mg 2x/Woche, mittels Hautpflaster	Freies Testosteron: T ↑ Fettfreie Körpermasse: T ↑ BMI: T ↑ Fettmasse: kein signifikanter Unterschied Knochenmineraldichte Hüfte und Trochanter: T ↑ Lebensqualität: T ↑
Knapp et al. 2009 N= 61 ♂ 16 Wochen	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: 300mg enantat	FFM: T ↑ Kraft Beinpresse: T ↑ Muskelperformance: keine signifikante Steigerung Mentale Gesundheit: T ↑ Müdigkeit/Stimmungslage: k.s.U. zur Placebo-Gruppe Sexuelle Funktion: keine signifikante Veränderung
Gold et al. 2006 N= 303 ♂ 12 Monate	Placebo (P) Nandrolon (N) Testosteron (T)	Nandrolon: 150mg/2 Wochen Testosteron: 250mg/2 Wochen	FFM: N ↑ (+1,6kg), T ↑ (+0,8kg) HDL, Triglyceride, Glukose, Insulin: k.s.U.
Rabkin et al. 2004 N= 99 ♂ 8 Wochen	Placebo (P) Fluoxetine (F) Testosteron (T)	Fluoxetine: 60mg/Tag Testosteron: 400mg/2 Wochen	Mood response rate: F 70%, T 57%, P 53% = n.s. Ermüdung/Erschöpfung: T ↑

<p>Sattler et al. 2002 N= 30 ♂ 24 Wochen</p>	<p>Nandrolon (N-) Nandrolon + Training (N+)</p>	<p>Training: 12 Wochen 3x/Woche 3 Sätze á 8 WH, 80% des 1RM 1RM: alle 2 Wochen angepasst Übungen: Bankdrücken, Schulterdrücken, Latziehen, Bizeps-Curl, Trizepsstrecken; Beinpresse, Wadenheben, Beincurl, Beinstrecken  Nandrolon: Dauer: 16 Wochen Woche 1: 200mg; Woche 2: 400mg; Woche 2-12: 600mg; Woche 13-16: 400mg,200mg,100mg,50mg</p>	<p>FFM: N- ↑ (+3,9 ± 2,3kg), N+ ↑ (+5,2 ± 5,7kg) Fettmasse: N+ ↓ (-1,2 ± 1,3kg) Total Cholesterin: k.s.U. LDL-Cholesterin: k.s.U. LDL-Phenotyp: k.s.U. Nüchtern-Triglyceride: k.s.U. LDL-Partikelgröße: N+ ↑ (nach 12W), N+ k.s.U. (nach 24W) Lipoprotein (a): N- ↓, N+ ↓ HDL-Cholesterin: N- ↓, N+ ↓ HDL-Partikelgröße: k.s.U. Insulin-Sensitivität: k.s.U. Nüchtern-Glukose: N+ ↑ Nüchtern-Insulin: N+ ↑</p>
<p>Fairfield et al. 2001 N= 54 ♂ 12 Wochen</p>	<p>Placebo (P-) Placebo + Training (P+) Testosteron (T-) Testosteron + Training (T+)</p>	<p>Krafttraining: 3x/Woche W 1 u. 2: 2 Sätze á 60% W 3-6: 2 Sätze á 70% W 7-9: 2 Sätze á 70% und 1 Satz á 80% W 10-12: 3 Sätze á 80% 6-8 WH Übungen: Beinstrecken, Beincurl, Beinpresse, Latziehen, Bizepscurl, Trizepsstrecken  Ausdauertraining: 3x/Woche 30min Radergometer, HF 60-70%  Testosteron: 200mg/Woche</p>	<p>Muskelfunktion: Steigerung bei allen 4 Gruppen, doch die größter Verbesserung konnte bei T+ festgestellt werden.</p>

<p>Grinspoon et al. 2000 N= 54 ♂ 12 Wochen</p>	<p>Placebo (P-) Placebo + Training (P+) Testosteron (T-) Testosteron + Training (T+)</p>	<p>Training: 3x/Woche Warm-Up:20 min Ergometer, 60-70% der HFmax</p> <p>Krafttraining: W 1-2: 2 Sätze á 8 WH, 60% 1RM W 3-6: 2 Sätze á 8 WH, 70 % 1RM W 7-12: 3 Sätze á WH, 80% 1RM</p> <p>Übungen: Bein Strecken, Beincurl, Beinpresse, Latziehen, Bizepscurl, Trizepsstrecken</p> <p>Testosteron: 200mg Testosterone enantat/Woche</p>	<p>FFM: T+ ↑, P+ ↑ Kraft: Testosterongruppen ↑ HDL-Cholesterin: Trainingsgruppen ↑, Testosterongruppen ↓</p>												
<p>Bhasin et al. 2000 N= 49 ♂ 16 Wochen</p>	<p>Placebo (P-) Placebo + Training (P+) Testosteron (T-) Testosteron + Training (T+)</p>	<p>Training: 3x/Woche</p> <p>W 1-4: 3x12-15 WH, 60% 1RM W 5-10: 4x 4-6 WH, Tag 1: 90%1RM, Tag 2: 80%1RM, Tag 3: 70%1RM W 11-16: +7% Gewicht für Oberkörper-Übungen, +12% Gewicht für Unterkörper-übungen</p> <p>Testosteron: 100mg Testosteron enantat/Woche</p>	<p>Körpergewicht: T- ↑ (+2,6kg), P+ ↑ (+2,2kg) FFM: T- ↑ (2,3kg), T+ ↑ (+2,6kg) Maximalkraft: P+ ↑, T- ↑, T+ ↑ Muskelgröße: T- ↑, T+ ↑, P+ ↑ Hämoglobin: Testosterongruppen ↑ Gesundheitsbezogene Lebensqualität: k.s.U.</p>												
<p>Strawford et al. 2002 N= 30 ♂ 8 Wochen</p>	<p>Testosteron + Placebo (P) Testosteron + Oxandrolon (Ox)</p>	<p>Training: 3x/Woche 6 Übungen für Oberkörper 3 Übungen für Unterkörper 3 Sätze á 10 WH, 80% des 1RM (=alle 4 Wochen angepasst)</p> <p>Testosteron: 100mg/Woche Oxandrolon: 20mg/Tag</p>	<p>Körpergewicht: P ↑ (+4,2kg), Ox ↑ (+6,7kg) FFM: P ↑ (+3,8kg), Ox ↑ (+6,9kg) Unterschied der FFM-Zunahme:</p> <table border="1" data-bbox="1435 1066 1939 1166"> <thead> <tr> <th></th> <th>Arme</th> <th>Rumpf</th> <th>Beine</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>P</td> <td>+20,4%</td> <td>+45,2%</td> <td>+34,4%</td> </tr> <tr> <td>OX</td> <td>+21,4%</td> <td>+57,5%</td> <td>+21,3%</td> </tr> </tbody> </table> <p>Maximalkraft: P ↑, Ox ↑ Lebensqualität: k.s.U. Blutwerte: HDL-C: Ox ↓; Total-Cholesterin-HDL-C: Ox ↑</p>		Arme	Rumpf	Beine	P	+20,4%	+45,2%	+34,4%	OX	+21,4%	+57,5%	+21,3%
	Arme	Rumpf	Beine												
P	+20,4%	+45,2%	+34,4%												
OX	+21,4%	+57,5%	+21,3%												

# 5. Verbrennungen

## 5.1 Allgemein

Verbrennungen können durch heiße Flüssigkeiten, Gase und Dämpfe, sowie durch Flammeinwirkungen, Explosionen, elektrischen Strom, starke Sonneneinstrahlung und Reibung entstehen. Eine Kälteverbrennung zeigt zwar ähnliche Symptome, zählt aber zu den Erfrierungen und ist daher von den Verbrennungen abzugrenzen. Durch die Einwirkung kommt es zu einer Schädigung der Haut, welche nach der Schwere der Verletzung wie folgt eingeteilt wird:

Grad 1: Rötung, Schwellung der Haut/ Epidermis betroffen/ vollständig reversibel

Grad 2: Blasenbildung der Haut/ Epidermis und Dermis betroffen/ meist reversibel

Grad 3: Nekrosen, aufgrund der Nervenschädigung keine Schmerzen/ Narbenbildung

Grad 4: Verkohlung, aufgrund der Nervenschädigung keine Schmerzen/ irreversibel

Bei einer Verbrennung kommt es neben den Verletzungen der betroffenen Hautstellen zu einer unerwünschten Stoffwechselreaktion. Die Freisetzung von sauren toxischen Substanzen und Entzündungsmediatoren durch die Läsion gefährden den gesamten Organismus und führen nicht selten zum Tod. Aus diesem Grund sind primär die Erstversorgung und in weiterer Folge spezielle Wiederherstellungsmaßnahmen (Hauttransplantation, Volumenersatz wegen des Blutverlustes, Schockbetreuung) unabdingbar. Nach den Sofortmaßnahmen kommt einer speziellen Ernährung, psychischer Betreuung und Schmerztherapie eine große Bedeutung zu.

(Denk & Zatloukal, 2001; Fritsch, 2004)

## 5.2 Studien

Das Testosteronequivalent, Oxandrolon, hat sich als sehr wirkungsvoll bei der Behandlung von Brandverletzungen gezeigt. Darüber hinaus ist es nicht so kostenintensiv wie vergleichsweise Wachstumshormone (zum Beispiel IGF-1), wird von den Patienten und Patientinnen gut vertragen und kann oral eingenommen werden. Außerdem besteht im Gegensatz

zu Wachstumshormonen keine erhöhte Gefahr für die Entwicklung einer Hyperglykämie (Przkora et al., 2007)

Der wichtigste Effekt, welcher bei Verbrennungsopferten mit Hilfe von einer anabolen Therapie (Oxandrolon) erzielt werden konnte, war eine signifikante Steigerung der Überlebensrate. (Mortalität Placebo 27,6 Prozent versus Oxandrolon 10,2 Prozent). (Pham et al., 2008) Schon alleine dieser Grund spricht für die zusätzliche Behandlungsart.

Bei Jeschke et al. (2007) (n= 235 Kinder) konnten die Tage auf der Intensivstation und bei Wolf et al. (2006) (n= 81 Erwachsene) die Anzahl der Spitalstage durch den Einsatz des Steroids reduziert werden. Ein Minus von 28 Prozent konnte erreicht werden. (Wolf et al., 2006)

Leider konnte diese Verminderung bei Pham et al. (2008) (n= 117 Erwachsene) und bei Demling und DeSanti (2003) (n=45 Erwachsene) nicht nachgewiesen werden.

Die Reduzierung der Aufenthaltstage im Krankenhaus steht in engem Zusammenhang mit der schneller fortschreitenden Wundheilung der Patienten. Der Einfluss von Oxandrolon konnte, verglichen mit einem Placebo, diese um etliche Tage vermindern. (Demling et al., 1999; Demling & Orgill, 2000)

Tab. 5: Heilungsdauer bei Verbrennungen, Vergleich Placebo – Oxandrolon

	Wundheilungsdauer	
	Placebo	Oxandrolon
Demling et al., 1999	14 ±2 Tage	10 ±2 Tage
Demling & Orgill, 2000	13 ±3 Tage	9 ±2 Tage

Erstaunlich scheint auch, dass unter der Zuhilfenahme des anabolen Agenten nicht nur körperlich positive Ergebnisse erbracht werden, sondern auch der wirtschaftliche Faktor von der Ergänzung profitiert. Die Spalkkosten pro Patient konnten von 262.671 ±57.442 US-Dollar unter Verwendung von Oxandrolon auf 227.588 ±30.086 Dollar reduziert werden. Bezogen auf die Verbrennungsfläche ergibt dies eine Verminderung von durchschnittlich 792,44 Dollar (von 6982,44 ±1165,00 auf 6190,00 ±644,75 US-Dollar) pro Prozent verletzter Körperoberfläche. (Wolf et al., 2006)

Besonders interessant scheint, dass die Verwendung von Oxandrolon nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern und Jugendlichen mit Brandverletzungen, zum Einsatz kommt. Die Altersgrenze ist nach unten offen und so wurden bei Porro et al. (2012) Babys bis Jugendliche (0-18 Jahre) in die Studie inkludiert.

Die beiden nachfolgenden Studien (Porro et al., 2012; Przkora et al., 2007) sind deshalb sehr von Interesse, da sie die Interaktion von Bewegung und der anabolen Therapie untersuchen. Die Ergebnisse sind zwar stellenweise etwas kontrovers, doch zusammengefasst sind sie auffallend positiv.

Das therapeutische Sportprogramm bestand in beiden Studien aus einem Kraft- und einem Ausdaueranteil. Die nachfolgende Tabelle zeigt Details des Programms, dass bei beiden Studien identisch war.

Tab. 6: Krafttrainingsprogramm bei Porro et al. und Przkora et al

	Porro et al/2012	Przkora et al./2007
Krafttraining	Woche 1: 50-60% des 3RM, 4-10 WH, 3 Sätze Woche 2-6: 70-75% des 3RM, 4-10 WH, 3 Sätze Woche 7-12: 80-85% des 3RM, 8-12 WH, 3 Sätze  1 min Pause zwischen den Sätzen  Übungen: Beinpresse, Bankdrücken, Schulterdrücken, Bizepscurl, Trizepsstrecken, Beincurl, Wadenheben	
Ausdauertraining	Am Laufband oder Radergometer 3 mal pro Woche 20-40 Minuten 70-85% der VO2max	

Da aufgrund der schweren Verletzung und der energieraubenden Heilungsphase die Kinder unter verringertem Wachstum, Gewichts- und Muskelkraftabnahme leiden, wurden primär diese Determinanten beobachtet. Hinsichtlich der Kraft gab es Steigerungen in den Trainingsgruppen und vor allem in der Kombination aus Oxandrolon und Training, verglichen mit den Kontrolleinheiten.

Das Gesamtkörpergewicht, die Größe, die fettfreie Masse und die Knochenmineraldichte konnte am meisten beim Zusammenlegen der beiden Therapieformen gesteigert werden. (Porro et al., 2012; Przkora et al., 2007)

Bei der Fünf-Jahres-Langzeitstudie konnten Veränderung hinsichtlich Kraft, FFM, und Knochenmineraldichte auch noch vier Jahre nach den gesetzten Interventionen beibehalten werden. Ein maximaler Nutzen der hormonellen Supplementierung und dem zusätzlichem Trainingsprogramm stellten sich vor allem bei den Kindern und Jugendlichen im Alter von 7-18 Jahren ein. (Porro et al., 2012)

Die imposanten Ergebnisse durch Oxandrolon werden durch weitere Studien unterstützt. So konnten bei Jeschke et al. (2007) und Przkora et al. (2005) unter anderem ebenfalls Steigerungen bei den Determinanten Gewicht, FFM, Kraft und Knochenmineraldichte festgestellt werden.

Die Behandlung mit dem anabolen Zusatz wurde bei den vorher genannten Studien meist ab der Spitalentlassung gestartet, deshalb können keine Aussagen über mögliche Effekte einer Zugabe einige Tage nach der Verletzung gemacht werden.

Bei den Studien von Wolf et al. (2003) und Hart et al. (2001) fand der Hormontherapiebeginn zwischen dem fünften und siebten Tage nach die Stationsaufnahme statt, da nach so schweren Verletzungen der Organismus stark beeinträchtigt ist, und eine Oxandrolon-Therapie den negativen Auswirkungen schon zu Beginn entgegenwirken könnte. So wurde das Körpergewicht im Gegensatz zu einem Placebo nicht verringert, sondern beibehalten und was ganz essentiell erscheint, das Muskel-Protein-Saldo im Vergleich zur Kontrollgruppe gesteigert. (Wolf et al., 2003; Hart et al., 2001)

Ein weiterer wichtiger Aspekt für den Einsatz von hormonell anabolen Wirkstoffen bei Verbrennungsopfern besteht darin, dass sie laut einer Studie altersunabhängig sind. Die Untersuchung beinhaltete vier Gruppen. Gruppe eins und zwei hatten ein Durchschnittsalter von 34 Jahren (18-40 Jahre) und Gruppe drei und vier eines von 60 Jahren (55 und älter). Die Probanden absolvierten ein Trainingsprogramm und bekamen eine individuell angepasste Ernährung verabreicht. Jeweils eine Gruppe in jeder Altersklasse (Gruppe zwei und vier) erhielt zusätzlich zweimal täglich zehn Milligramm Oxandrolon verabreicht. Am Ende der Studie kam man zum Schluss, dass hinsichtlich Zunahme an Gewicht und fettfreier Körpermasse kein Unterschied bezogen auf das Alter besteht. Jedoch konnte eine Disparität hinsichtlich der anabolen Zugabe beobachtet werden. Die Steigerungen in den beiden Oxandrolon-Gruppen waren signifikant höher als bei den Probanden, welche ausschließlich eine optimierte Lebensmittelaufnahme und ein Bewegungsprogramm zur Verfügung hatten. (Demling & DeSanti, 2001)

## 5.3 Zusammenfassung

Die schneller fortschreitende Heilung, welche zu kürzeren Aufenthalten in der Intensivstation und überhaupt im Krankenhaus führt, ist ein starkes Argument für den Einsatz von anabolen Steroiden. Der wichtigste Effekt ist aber vor allem die gesteigerte Überlebensrate.

Die Studien haben bewiesen, dass alle Altersgruppen, vom Kleinkind bis zum Senior, von der Supplementierung profitieren. Die Interaktion von Bewegung, optimal eingestellter Ernährung und dem Oxandrolon konnte die Heilung und Wiederherstellung nochmals verbessern.

Es konnten wenig bis keine Nebenwirkungen beobachtet werden, außer dass bei einer Kinderstudie drei Mädchen Hautödeme über der Klitoris bekamen, welche aber nach der Beendigung der hormonellen Therapie wieder abklangen. (Przkora et al., 2005)

Brandopfer leiden oft unter Problemen der gesellschaftlichen Wiedereingliederung nach dem Unfall und unter psychischen Beeinträchtigungen aufgrund der Verletzung. Mit Hilfe von Oxandrolon und den daraus resultierenden Vorteilen, wirkt man diesen Schwierigkeiten entgegen. (American Burn Society, 2006)

Tab. 7: Übersicht Verbrennungen

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Porro et al. 2012 N= 222 Kinder (0-18 Jahre) 5 Jahre	Kontrollgruppe (K-) Kontrollgruppe mit Training (K+) Oxandrolon-Gruppe (Ox-) Oxandrolon-Gruppe mit Training (Ox+)	Alle Probanden erfuhren nach der Entlassung ein standardisiertes Pflegeprogramm  Trainingsprogramm: Dauer 12 Wochen, innerhalb von 6 Monaten ab Entlassung, Details siehe Tab 6  Oxandrolon: 0,1mg/kg Körpergewicht/2x am Tag, für 12 Monate  Von Monat 12 bis 60: Überwachung der Kinder und deren Ergebnisse	Ruheenergieumsatz: Ox-Gruppen ↓ IGF-1: Ox-Gruppen ↑ BMC: Ox-Gruppen ↑ Größe: Ox-Gruppen ↑ Kraft: Ox+ ↑ FFM: Ox+ ↑ → max. Effekt bei Kindern zwischen 7 und 18 Jahren
Pham et al. 2008 N= 117 Erwachsene	Placebo (P) Oxandrolon (Ox)	Oxandrolon: der jeweilige Arzt entschied über die Höhe der Dosierung	Überlebensrate: Ox ↑ Anzahl an Operationen: k.s.U. Tage auf der Intensivstation: k.s.U. Tage im Spital: k.s.U. Nosokomiale Infektionen: k.s.U.
Jeschke et al. 2007 N= 235 Kinder	Kontrollgruppe (K) Oxandrolon (Ox)	Oxandrolon: 0,1mg/kg Körpergewicht, 2x täglich, für 7 Tage	Tage auf Intensivstation: Ox ↓ Körpergewicht: K ↓, Ox ↑ Kraft: Ox ↑ Testosteron: Ox ↑ AST/ALT: Ox ↑ Gesamtprotein: Ox ↑ Präalbumin: Ox ↑ α2-Makroglobulin: Ox ↓ Komplement C3: Ox ↓
Wolf et al. 2006 N= 81 Erwachsene Spitalaufenthalt	Placebo (P) Oxandrolon (Ox)	Oxandrolon: 0,1mg/kg Körpergewicht, 2x täglich, Beginn 5 Tage nach der Verbrennung	Spitaltage: Ox ↓ Kosten für Spital: Ox ↓ ( von 262.671 ±57.442\$ auf 227.588 ±30.086\$) Kosten pro %TBSA: Ox ↓ (von 6982,44 ±1165,00 auf 6190,00 ±644,75 \$) Operationen: P 4 ±0,6/ Proband, Ox 2,2 ±0,3/Proband Beatmung: P 18±4 Tage, Ox 13±3 Tage AST/ALT: Unterschiede zugunsten Ox ab Woche 8

<p>Przkora et al. 2007 N= 51 Kinder 9 Monate</p>	<p>Placebo (P-) Placebo mit Training (P+) Oxandrolon (Ox-) Oxandrolon mit Training (Ox+)</p>	<p>Trainingsprogramm: Dauer 12 Wochen, innerhalb von 6 Monaten ab Entlassung, Details siehe Tab....  Oxandrolon: 0,1mg/kg Körpergewicht pro Tag, ab 95% Heilung</p>	<p>Größe: k.s.U. Gewicht: bei allen 4 Gruppen ↑, am meisten bei Ox+ FFM: P+ ↑, Ox- ↑, Ox+ ↑ Kraft: Trainingsgruppen ↑, Ox- ↑ Kardiopulmonal: Trainingsgruppen ↑ IGF-1: Ox- ↑, Ox+ ↑ IGFBP-3-Level: Trainingsgruppen ↑, P- und Ox- ↓ Kortisol, Insulin: k.s.U.</p>
<p>Przkora et al. 2005 N= 61 Kinder 2 Jahre</p>	<p>Placebo (P) Oxandrolon (Ox)</p>	<p>Oxandrolon: 0,1mg/kg Körpergewicht, 2x täglich für 12 Monate ab Entlassung  Von Monat 12 bis 24: Überwachung der Kinder und deren Ergebnisse</p>	<p>Größe: Ox ↑ (nach 18 und 24 Monaten) FFM: Ox ↑ Knochenmineraldichte: Ox ↑ Kraft: Ox ↑ Narbenheilung: k.s.U. Knochenalter: k.s.U. IGF-1: Ox ↑ T3 Aufnahme: Ox ↑ FTI Ox ↑ Kortisol, Insulin, GH, IGFBP-3: k.s.U.</p>
<p>Demling &amp; DeSanti 2003 N= 45 Erwachsene 6 Monate</p>	<p>Kontrollgruppe (K) Oxandrolon (Ox)</p>	<p>Alle Probanden erfuhren optimale Ernährung und absolvierten ein Trainingsprogramm  Oxandrolon: 20mg/Tag – bis 80% Heilung</p>	<p>Gewicht: Ox ↑ (2-3mal schneller als bei der Kontrollgruppe) FFM: Ox ↑ (2-3mal schneller als bei der Kontrollgruppe) Aufenthaltsdauer im Spital: k.s.U.</p>

Wolf et al. 2003 N= 32 Kinder	Placebo (P) Oxandrolon (Ox)	Oxandrolon: 0,1mg/kg Körpergewicht, 2x täglich, für 1 Woche, Beginn 5 Tage nach der Verletzung	Netto-Protein-Saldo: Ox ↑ Gewicht und FFM: P ↓, Ox keine Veränderungen zum Eingangsgewicht Veränderungen in 14 Genen bei Ox
Demling & DeSanti 2001 N= ? 4 Wochen	Placebo (Alter Ø 34 Jahre) (P1) Placebo (Alter Ø 60 Jahre) P2 Oxandrolon (Alter Ø 34 Jahre) (Ox3) Oxandrolon (Alter Ø 60 Jahre) (Ox4)	Alle Probanden erfuhren optimale Ernährung und absolvierten ein Trainingsprogramm  Oxandrolon: 10mg, 2x täglich, für 4 Wochen	Gewicht: Oxandrolon-Gruppen ↑ Wiederherstellung des Gewichts und der FFM ist altersunabhängig
Hart et al. 2001 N= 14 Kinder	Placebo (P) Oxandrolon (Ox)	Oxandrolon: 0,1mg/kg Körpergewicht, 2x täglich Beginn: 5-7 Tage nach der Verbrennung, für eine Dauer von 1 Woche	Muskel-Netto-Protein-Saldo: Ox ↑, P ↓ Proteinsynthese: Ox ↑
Demling & Orgill 2000 N= 40 Erwachsene 33 ±9 Tage	Placebo (P) Oxandrolon (Ox)	Oxandrolon: 20mg/Tag Beginn: 2-3 Tage nach der Verletzung	Gewichtsverlust bei Ox geringer als bei P Stickstoff-Verringerung (von Tag 7-28): bei Ox kleiner als bei P Heilungsdauer: Ox ↑
Demling et al. 1999 N= 36 Erwachsene	Placebo (P) Oxandrolon (Ox) Wachstumshormon (HGH)	Oxandrolon: 0,1mg/kg Körpergewicht pro Tag HGH: 20mg/Tag  Beginn: 7-10 Tage nach dem Unfall	Gewicht: P ↓ (-8±2,1kg), HGH ↓ (-4±1,8kg), Ox ↓ (-3±1,2kg) Stickstoff-Verringerung: P -12±3g, HGH u. Ox -3 oder weniger Heilungsphase: P 14±2 Tage, HGH 10±3 Tage, Ox 10±2 Tage Gefahr einer Hyperglykämie: HGH 100%, P 55%. Ox 50%

# 6. Chronische Nierenerkrankung/Dialyse

## 6.1 Allgemein

Die unten beschriebenen Artikel beschäftigen sich weitgehend mit Patienten, die eine Nierenersatztherapie (Dialyse oder Nierentransplantation) erfahren haben. Aus diesem Grund wird der Schwerpunkt auf Informationen zum chronischen Nierenversagen gelegt.

Die National Kidney Foundation (NKF) definierte 2002 die chronische Nierenerkrankung neu, die wie folgt zu beschreiben ist:

Eine chronische Nierenerkrankung liegt vor, wenn ein Nierenschaden für einen Mindestzeitraum von drei Monaten vorhanden ist. Dieser Schaden kann entweder durch bildgebende Verfahren (CT, MRT) und/ oder Blut- und Urinproben, sowie bei einer glomerulären Filtrationsrate (kurz GFR genannt) von kleiner 60 Milliliter pro Minute pro 1,73 Quadratmeter ( $<60\text{ml/min/1,73m}^2$ ) diagnostiziert werden. Die Filtrationsrate gibt Aufschluss über den Schweregrad der Erkrankung (Tab.8). (Hoberg et al, 2007)

Tab. 8: Stadieneinteilung chronischer Nierenerkrankungen nach der NKF

Stadium	Beschreibung	GFR (ml/min/1,73m <sup>2</sup> )
1	Nierenschaden mit normaler oder erhöhter GFR	>90
2	Nierenschaden mit leicht erniedrigter GFR	60 bis 89
3	Mäßig erniedrigte GFR	30 bis 59
4	Stark verminderte GFR	15 bis 29
5	Nierenversagen	<15 oder Hämodialyse

Quelle: Hoberg et al (2007)

Epidemiologisch gesehen, verzeichnet die chronische Nierenerkrankung eine Prävalenz von elf Prozent bei Erwachsenen. (Coresh et al, 2003)

Die Krankheit birgt ein hohes Risiko an einem arteriosklerotischen kardiovaskulären Vorfall zu versterben, da es durch die eingeschränkte Funktionalität zu den nachstehenden Folgeerkrankungen kommen kann:

- Bluthochdruck
- Störungen der Blutbildung
- Störungen des Elektrolythaushaltes
- Störungen des Knochenstoffwechsels
- Störungen des Basen-Säuren-Haushalts
- Überwässerung
- Störungen des Immunsystems
- Körperliche und geistige Funktionseinschränkungen

(Hoberg et al, 2007)

## 6.2 Studien

Die Anzahl der Studien, die die Interaktion der hormonellen anabolen Substanzen und Training bei Nierenerkrankung untersucht, sind sehr begrenzt. Desweiteren scheint sich kein wirklicher Favorit bei den Substanzen heraus zu kristallisieren. Während der Recherche konnten folgende Wirkstoffe für eine Behandlung der Symptomatik bei Nierenerkrankungen gefunden werden:

- Testosteron cypionat
- Nandrolon decanoat
- Oxymetholon
- menschliches Wachstumshormon (Human growth hormone)

Obwohl sich die Experten noch nicht sicher sind, welches anabole Steroid den größten Nutzen bringt, geht man davon aus, dass eine solche Therapie das hormonelle Gleichgewicht wiederherstellt. Der hohe Anteil an katabolen und die geringe Anzahl an anabolen Hormonen führt bei 20 – 50 Prozent der Dialysepatienten zum einem „protein-energy-wasting“-Syndrom, das zu einer gesteigerten Mobilität und Morbidität bei chronischen Nierenerkrankungen führt. Mit der Verwendung anaboler Substanzen konnte diesem entgegengewirkt werden.

(Dong & Ikizler, 2009)

Gingar et al. (2010) publizierten eine vergleichbare Studie. Die Autorengruppe kam zu dem Ergebnis, dass ein niedriger Testosteronspiegel bei nierenerkrankten Personen mit einer höheren Sterblichkeitsrate einhergeht. (Gingar et al., 2010)

Die Auswirkungen von Training und hormoneller Therapie wurden im Jahr 2006 unter Verwendung von Nandrolon untersucht. Das Studiendesign beinhaltete eine Placebo- und eine Trainingsgruppe, sowie zwei Gruppen mit zusätzlicher anaboler Supplementierung, wobei eine davon ebenfalls ein Krafttraining absolvierte.

Frauen bekamen 100 Milligramm und Männer 200 Milligramm Nandrolon decanoat wöchentlich injiziert. Das Kräftigungsprogramm bestand aus drei Einheiten in der Woche für eine gesamte Dauer von drei Monaten. Die gewählten Übungen beanspruchten vor allem die Muskulatur der unteren Extremitäten. Nach den gesetzten Interventionen konnten bei den Nandrolon-Gruppen Verbesserungen bei Gewicht, der FFM, der Kraft und der Muskelgröße gemessen werden. Darüber hinaus reduzierte sich der Fettgehalt gegenüber einer Steigerung der Fettmasse bei der Trainingsgruppe. Der bei Nierenerkrankungen so wichtige Creatinine-Spiegel erholte sich ebenfalls bei den Probanden mit Hormontherapie. Es wurden keine geschlechtsspezifischen Unterschiede beobachtet, das heißt trotz der unterschiedlichen Dosierungen ergaben die Untersuchungen identische Ergebnisse für Frauen und Männer. (Johansen et al., 2006)

Ähnliche Ergebnisse bezogen auf die fettfreie Körpermasse und dem Creatinine-Spiegel bei Dialysepatienten konnten bei Johansen et al (1999) u Aramwitel et al (2010) ermittelt werden.

Im Gegensatz zu Johansen et al (1999) und Johansen et al. 2006), wo Nandrolon zum Einsatz kam, verwendete man bei der Testreihe von Aramwit et al. (2010) eine Kombination aus Erythropoietin (EPO) und Oxymetholon. Bei der Studie verbesserte sich außerdem der Hämoglobin-, Hematokrit-, Albumin- und Protein-Spiegel. Jedoch konnten während der Studienphase Nebenwirkungen, wie z.B. erhöhte Leberenzyme, festgestellt werden. (Aramwit et al. 2010)

Bei der Anwendung von menschlichen Wachstumshormonen (hGH) konnte eine Gewichtszunahme, vor allem der fettfreien Masse, beobachtet werden. (Feldt-Rasmussen et al., 2007) Der Einsatz von Wachstumshormonen zeigt auch Vorteile bei der Verbesserung der Proteinsynthese (plus 18 Prozent) und eine Verringerung des essentiellen Aminosäurenverlusts während der Dialyse. Während der kurz angelegten Studie wurde den Probanden (n = 7) dreimal eine Dosis von 7,5mg GH pro Kilo Körpergewicht injiziert um die Auswirkung auf die Ganzkörper-Protein-Hämostase zwei Stunden vor, vier Stunden während und zwei Stunden nach der Dialyse zu untersuchen. Zusätzlich von Interesse ist diese Studie, da zu der Test-

zeit alle Probanden Teil eines Trainingsprogramm waren, sowie intradialytische parenteral Ernährung erhielten. (Pupim et al., 2005)

Männer mit chronischen Nierenerkrankungen leiden oft unter erektiler Dysfunktion. Mit einer Kombinationstherapie aus monatlich 250 Milligramm Testosteron cypionat und ein bis zweimal pro Woche 50 – 100 Milligramm Sildenafil (umgangssprachlich als Viagra bekannt) wollte man beobachten, ob sich die Probleme verbessern lassen. Mittels zweier Befragungen (Index of Erectile Function, National Institutes of Health-Rating) wurden die individuellen Zustände ermittelt. Die Patienten reagierten sehr gut auf die Therapie und nach der gesetzten Intervention konnte in beiden Scores Steigerung eruiert werden. (Chatterjee et al., 2004)

Arteriosklerotische kardiovaskuläre Ergebnisse sind die Hauptsterbeursache bei Personen mit schweren Nierenbeschwerden. Aus diesem Grund spielt der Fettstoffwechsel bei den Erkrankten eine wichtige Rolle. Unter Verwendung von Nandrolon senkt sich der HDL und ApoA-I-Spiegel, sowie die PON-Aktivität. Demgegenüber steht eine Erhöhung des Triglycerid- und Apo-B-Levels. Bei den Determinanten LDL, Gesamt-Cholesterin konnte kein signifikanter Unterschied aufgedeckt werden. (Ghorbanhaghjo, 2005, Moro et al., 2001)

## 6.3 Zusammenfassung

Die Rolle hormonell anaboler Wirkstoffe bei chronischen Nierenerkrankungen ist noch nicht eindeutig geklärt. Desweiteren benötigt die Intervention mit Training und Ernährung noch mehr Aufmerksamkeit, da bei den einzelnen Studien zwar Verbesserungen zu beobachten waren, aber man bei denselben Parametern oft zu unterschiedlichen Ergebnissen kam.

Wichtig erscheint, dass zuerst die Wahl des optimalen anabolen Steroids zukünftige Arbeiten um ein Vielfaches erleichtern würde. Vergleichsstudien wären hier sinnvoll. Große Hoffnung kann in die groß angelegte Studie „Opportunity™“ gelegt werden, in der die beträchtliche Anzahl von 2500 Probanden und Probandinnen aus vielen verschiedenen Ländern über fünf Jahre hinweg beobachtet wird. Bei der eingesetzten Substanz handelt es sich um Wachstumshormone (20 Mikrogramm pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag). Die Hypothese hinter dieser Langzeitstudie ist, dass GH die Morbidität, die Mortalität und die Lebensqualität von Hämodialyse-Patienten verbessert.

Klinische Endpunkte sind unter anderem:

- Anzahl an Spitaltagen
- Belastbarkeit
- Lebensqualität
- Mortalität und Morbidität
- Gesundheits-Index
- uvm.

(Kopple et al., 2008)

Die nachfolgende Tabelle zeigt die genannten Studien in chronologischer Reihenfolge.

Tab. 9: Übersicht chronische Nierenerkrankung/Dialyse

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Aramwit et al. 2010 N=24 6 Monate	Placebo (P) Oxymetholone (Oxy)	Alle Probanden erhielten Erythropoietin (EPO)  Oxymetholon: 50mg, 2x täglich	Hämoglobin: Oxy ↑ Hämatokrit: Oxy ↑ FFM: Oxy ↑ Körpergewicht: Oxy ↑ (von Ø 63,82 kg auf Ø67,02 kg) Albumin: Oxy ↑
Feldt-Rasmussen et al. 2007 N=139 6 Monate	Placebo (P) Wachstumshormon (GH)	Wachstumshormon: 20, 35, 50 µg/kg Körpergewicht am Tag	FFM: GH ↑ Albumin: GH ↑ Transferrin: GH ↑ HDL: GH ↑ Homocystein: GH ↑ Lebensqualität (SF-36): GH ↑
Johansen et al. 2006 N= 68 12 Wochen	Placebo (P) Trainingsgruppe (TR) Nandrolon (Na-) Nandrolon plus Training (N+)	Nandrolon: Frauen 100mg/Woche, Männer 200mg/Woche  Krafttraining: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 mal in der Woche</li> <li>• 60% des 3RM</li> <li>• 2 Sätze á 10 WH (wenn toleriert auf 3 Sätze und Gewicht gesteigert)</li> <li>• Übungen: Kniestrecken, Hüftflexion, Hüftabduktion, Dorsalflexion des Sprunggelenks, Plantarflexion des Sprunggelenks</li> </ul>	Körpergewicht: Nandrolongruppen ↑ FFM: Nandrolongruppen ↑ (+3,1 ±2,2kg) Fettmasse: Nandrolonegruppen ↓, TR ↑ Muskelquerschnitt: Nandrolongruppen ↑, TR ↑, P ↓ Kraft: Na+ ↑, TR ↑ Zorniger Zustand: Na- ↑ Creatinin: Nandrolongruppen ↑
Pupim et al. 2005 N= 7	Kontrollgruppe (K) Wachstumshormon (GH)	Wachstumshormon: 75µg/kg Körpergewicht, 3x vor Studienbeginn  Werte wurden 2 Stunden vor, 4 Stunden während und 2 Stunden nach der Hämodialyse gemessen  Alle Patienten bekamen intradialytische parenterale Ernährung und waren Teil eines Bewegungsprogramms	Netto-Protein-Balance: GH ↑ (+22%) – vor der Hämodialyse Essentielle Aminosäuren-Verlust im Muskel: GH ↓ - während der Dialyse  Die Kurzzeit-GH-Zugabe verbessert die Proteinsynthese um 18%

<p>Ghorbanihaghjo et al. 2005 N= 64 4 Monate</p>	<p>Nandrolon</p>	<p>Nandrolon: 100mg/Woche  Messungen zu Beginn, am 2. und 4. Monat, sowie 2 Monate nach der Intervention</p>	<p>HDL-C: ↓ (2. und 4. Monat) Apo-AI: ↓ (2. und 4. Monat) Apo-B: ↑ Serum Pon-Aktivität: ↓  2 Monate Follow-up: HDL-C: wieder gestiegen, aber dennoch unter der Einstiegsmessung Apo-AI: ↑ Serum Pon-Aktivität: ↑</p>
<p>Mora et al. 2001 N= 13 ♂ 6 Monate</p>	<p>Nandrolon</p>	<p>Nandrolon: 200mg/ Woche</p>	<p>Hämoglobin: ↑ Hämatokrit: ↑ Triglyceride: ↑ Apo-B: ↑ HDL-C: ↓ Lp (a): ↓ LDL-C: k.s.U. Total Cholesterin: k.s.U. Apo-AI: k.s.U.</p>
<p>Johansen et al. 1999 N= 25 6 Monate</p>	<p>Placebo (P) Nandrolon (N)</p>	<p>Nandrolon: 100mg/ Woche</p>	<p>FFM: N ↑ Creatinin: N ↑ Geh- und Stufensteigen-Test: N ↑ VO2max N ↑ (aber nicht signifikant) Greifkraft (Faustschluß): k.s.U.</p>

# 7. Präoperative Behandlung und Postoperative Genesung

In diesem Kapitel wird untersucht, ob eine medizinische Therapie mittels anabolen Steroiden, einen positiven Einfluss auf die Wiederherstellung des Bewegungsapparates nach einer Operation hat. Zu diesem Thema wurden Artikel bezüglich Hüftfrakturen und Kniegelenkersätze publiziert. Osteoporose, vor allem bei Frauen, und degenerative Erkrankungen der Gelenke (z.B. Kniegelenksarthrose) können Gründe für eine derartige Verletzung sein.

## 7.1 Studien

Nandrolon decanoat und Wachstumshormone (GH) sind die vorrangig verwendeten Substanzen in der postoperativen Wiederherstellung. Im Gegensatz dazu wurde bei Amory et al. (2002) Testosteron enantat bei älteren Personen mit Knieprothesen im präoperativen Zustand eingesetzt, mit der Hypothese, dass mit der zusätzlich aufgebauten Muskelmasse und Muskelkraft die Genesung ähnlich schnell verläuft wie bei jüngeren Menschen.

Verglichen mit anderen Studien ist die Dosierung mit 600 Milligramm pro Woche ziemlich hoch angesetzt. Der Interventionszeitraum betrug vier Wochen. Nach drei Tagen konnten die Probanden mit Testosteron-Zugabe besser stehen als in der Placebo-Gruppe.

Bei einer Messung der funktionellen Unabhängigkeit (Functional Independence Measures, kurz FIM) erreichten die Steroid-Gruppen ein signifikant besseres Ergebnis verglichen mit den Kontrolleinheiten. Keine Veränderungen konnten hinsichtlich der Aufenthaltsdauer im Spital beobachtet werden. (Testosterone  $5.9 \pm 2,4$  Tage versus Placebo  $6,8 \pm 2,5$  Tage)

Bezogen auf die FIM konnten alle Probanden nach fünf Wochen die Baseline-Ergebnisse wieder erreichen, wobei sogar 31 Prozent der Testosteron- und 18 Prozent der Placebo-Gruppe sich gegenüber der Einstiegsmessung verbesserten. (Amory et al., 2002)

Ein wichtiger Faktor in der Nachbehandlung der Operationen des Bewegungsapparates sind die Werte der Knochenmineraldichte. Mit dem Einsatz von Nandrolon oder Wachstumshormonen kann der Abbau verlangsamt werden.

(Hohmann et al., 2010; Amory et al., 2002; Hedström et al., 2004)

Eine Verbesserung dieser Werte konnte bei dem Verzehr von proteinreichem Essen plus Kalzium- und Vitamin-D-Supplementierung beobachtet werden. (Tengstrand et al., 2007)

Durch die eingeschränkte Mobilität kommt es bei vielen Patienten zum Abbau von Muskelkraft und Masse, sowie zu einer Vergrößerung der Fettdepots. Mit Hilfe von anabolen Wirkstoffen kann die fettfreie Masse annähernd gehalten und das subkutane Fett reduziert werden. (Tidermark et al., 2004; Hedström et al., 2004)

Die Muskulatur konnte bei der Studie von Hedström et al. (2002) am operierten Bein (Hüftfraktur) gehalten und an der nicht betroffenen Seite sogar vergrößert werden.

Bei den funktionalen Tests in den verschiedenen Studien wurden zwar Verbesserungen beobachtet, doch erreichten sie nach der statistischen Analyse keine Signifikanz. (Hohmann et al., 2010; Bach et al., 2004)

Das Risiko einer Hüftfraktur ist bei älteren Menschen deutlich erhöht. Doch kann man nach den Ergebnissen von Van der Lely et al. (2000) etwas positiver in der Zukunft sehen, da die Wirkung von Wachstumshormonen bei Patienten über 75 Jahren den meisten Nutzen bringt und sich so die Lebensqualität stark erhöht. Darüber hinaus konnte bei der Studie ein Leben wie vor der Fraktur durch die zugesetzten Hormone schneller erreicht werden. (Van der Lely et al., 2000)

## 7.2 Zusammenfassung

Die Supplementierung mit anabolen Steroiden bringt für Patienten und Patientinnen mit Kniegelenksprothesen und Hüftfrakturen eine schnellere Wiederherstellung der Mobilität (Gehen, Stufensteigen, Aufstehen). Sowohl Nandrolon als auch die Wachstumshormone zeigten diese Verbesserungen. Der Erhalt der Muskelmasse und Kraft erleichtert den Personen die Rehabilitation und den Einstieg in das tägliche Leben.

Nebenwirkungen durch die hormonelle Therapie konnten keine aufgezeigt werden. Weitere Untersuchungen, auch für Schulter-Operationen und den Einsatz von Proteinen in der Rehabilitation, sind ein Muss, um die genauere Wirkung zu erfassen.

Die nachfolgende Tabelle zeigt die Studien mit allen getesteten und beobachteten Determinanten in ihrer chronologischen Reihenfolge, beginnend mit dem Jüngsten.

Tab. 10: Übersicht präoperative Behandlung und postoperative Recovery

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Hohmann et al. 2010 N= 10 1 Jahr	Placebo (P) Nandrolon (N)	Kniegelenks-Operation  Nandrolon: 50mg alle 2 Wochen, für eine Dauer von 6 Monaten  Messungen erfolgten vor, während (6 Wochen; 3. Und 6. Monat) und 6 Monate nach der gesetzten Intervention	Funktionelle Tests (sit-to-stand, time-walked-test,...): N ↑ Kraft: N ↑ (bei den Messungen nach 3, 6 und 12 Monaten) Knee Society Score: N ↑ (bei den Messungen nach 6 Wochen und 12 Monaten) Knochenmineraldichte: langsamerer Abbau als in der Placebo-Gruppe
Tengstrand et al. 2007 N= 60 Frauen 6 Monate	Kontrollgruppe (K) Protein (PRO) Nandrolon + Protein (N)	Hüft-Operation  Alle Patientinnen bekamen zusätzlich Calcium und Vitamin D verabreicht  Protein: 20g Eiweißdrink, täglich  Nandrolon: 25mg alle 3 Wochen	Knochenmineraldichte: PRO ↑, bei N k.s.U.
Tidermark et al. 2004 N= 60 Frauen 6 Monate	Kontrollgruppe Protein (PRO) Nandrolon + Protein (N)	Hüft-Operation  Alle Patientinnen bekamen zusätzlich Calcium und Vitamin D verabreicht  Protein: 20g Eiweißdrink, täglich  Nandrolon: 25mg alle 3 Wochen	FFM: K ↓, PRO ↓, N gleichbleibend Aktivität des täglichen Lebens (Score): PRO und N auf hohem Niveau Lebensqualität: N ↑ (nicht signifikant)
Hedström et al. 2004 N= 20 4 Wochen	Placebo (P) Wachstumshormon (GH)	Hüftoperation  Wachstumshormon: 0,1 IU/kg Körpergewicht , täglich	IGF-1-Level: GH ↑ FFM: P ↓, GH gleichbleibend Subkutanes Fett: GH ↓ BMC: P ↓, GH gleichbleibend
Bach et al. 2004 N= 161 1 Jahr	Placebo (P) Wachstumshormon (GH)	Hüft-Operation  Wachstumshormon: 25mg/ Tag für 6 Monate	IGF-1: GH ↑ Funktionelle Tests: bei 3 von 4 Tests GH ↑ (nicht signifikant) SIP-NH: k.s.U.

Amory et al. 2002 N= 25 Männer	Placebo (P) Testosteron (T)	Knie-Operation (präoperativ)  Testosteron: 600mg Testosteron enantat/ Woche für 4 Wochen	Aufenthaltsdauer im Spital: k.s.U. Nach 3 Tagen konnten die Testosteron-Patienten besser stehen Functional Independence Measure: T ↑
Hedström et al. 2002 N= 63 Frauen 1 Jahr	Kontrollgruppe (K) Nandrolon (N)	Hüft-Operation  Alle Patientinnen bekamen Kalzium und Vitamin D verabreicht  Nandrolon: 25mg alle 3 Wochen für eine gesamte Dauer von 1 Jahr	Harris Hip Score: N ↑ (nach 6 und 12 Monaten) Gehgeschwindigkeit: N ↑ (nach 6 und 12 Monaten) Subkutane Fettmasse: N ↓ Muskelmasse operiertes Bein: N gleichbleibend, P ↓ Muskelmasse gesundes Bein: N ↑ Knochenmineralerdichte: Bei N weniger Verlust als bei P
Van der Lely et al. 2000 N= 85 für 8 Wochen N= 76 für 6 Wochen	Placebo (P) Wachstumshormon (GH)	Hüft-Operation  Wachstumshormon: 20 µg/kg Körpergewicht am Tag für eine Dauer von 6 Wochen  Start: 24 Stunden nach der Fraktur	IGF-1: GH ↑ Leben wie vor dem Bruch: GH ↑ Barthel Index Score: Bei GH weniger gefallen als bei P

# 8. Diabetes mellitus Typ II

## 8.1 Allgemein

Diabetes mellitus Typ 2 ist eine Stoffwechselerkrankung, welche vor allem durch eine verstärkte Insulinresistenz (=Insulin wird von den Zellen nicht gut aufgenommen) bestimmt wird, was in weiterer Folge zu einem Insulinmangel führt. Die Erkrankung tritt häufig in Verbindung mit Übergewicht und Symptomen eines metabolischen Syndroms auf. (Kerner & Brückel, 2011).

Aufgrund des schleichenden Beginns und des asymptomatischen Krankheitsverlaufs, wird der Typ 2 Diabetes oft nur zufällig entdeckt. Mögliche Symptome können Müdigkeit, erhöhte Infektionsgefahr und Sehstörungen sein.

Für die Diagnose wird deshalb unter anderem ein oraler Glukosetoleranztest herangezogen, wobei die Testperson eine zuckerhaltige Flüssigkeit (75 Gramm Glukose) zu sich nimmt und danach eine Blutzuckerbestimmung erfolgt. (Matthaei et al., 2011)

Laut dem Deutschen Gesundheitsbericht „Diabetes 2012“ sind in der Bundesrepublik rund sieben Millionen Menschen an Diabetes mellitus erkrankt. In Österreich leiden etwa 630.000 Bürger an der Erkrankung. Die Länder mit der höchsten Diabetiker-Prävalenz sind China (90. Millionen), Indien (61,3 Millionen), Vereinigte Staaten von Amerika (23,7 Millionen) und Russland (12,6 Millionen). Die Internationale Diabetes Föderation zählt gegenwärtig 366 Millionen Diabetiker und befürchtet einen Anstieg auf rund 552 Millionen Erkrankte im Jahr 2030. (Diabetes Atlas 5<sup>th</sup> Edition, International Diabetes Federation, 2011)

Darüber hinaus können die Folge- und Begleiterkrankungen von Diabetes sehr facettenreich sein und im schlimmsten Fall zum Tode führen.

Mögliche Folge- und Begleiterkrankungen:

- Schädigung der Blutgefäße
- Nervenschädigung
- Diabetisches Fußsyndrom
- Schultersteife
- Augenschäden
- Nierenschädigung
- Fettstoffwechselstörungen
- Mund- und Zahnfleischprobleme

- Krebs
- psychische Erkrankungen

(Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes, 2012)

## 8.2 Studien

Da Diabetes mellitus Typ 2 oft mit Übergewicht und dem metabolischen Syndrom einhergeht, scheint eine Reduzierung des Körpergewichts, vor allem der Fettmasse, von Vorteil für die Erkrankten.

Eine solche Verringerung konnte unter dem Einsatz von Testosteron erreicht werden. Determinanten wie Body-Mass-Index, prozentueller Fettanteil und Taille-Hüft-Verhältnis wurden beobachtet, und es konnten ausnahmslos Verminderungen registriert werden. (Heufelder et al., 2009; Kapoor et al., 2006; Boyanov et al., 2003)

Dass ein gezieltes Bewegungsprogramm und richtige Ernährung essentiell für Diabetiker sind und deshalb zur Standardtherapie zählen, ist weitgehend bekannt. Doch 2009 wurden die Therapieformen zum ersten Mal mit zusätzlicher anaboler Behandlung untersucht. Hinsichtlich der Ernährung konsumierten die Probanden drei Mahlzeiten pro Tag. Die Gerichte waren reich an Omega-3-Fettsäuren, hatten einen geringen glykämischen Index und enthielten wenig gesättigte Fette. Das Sportprogramm erfolgte dreimal wöchentlich und umfasste eine halbe Stunde Walking und einen 15-minütigen Kräftigungsanteil.

Die Ergänzung mit Testosteron brachte mehr Verbesserungen als die Ernährung und das Training alleine. In der Hormongruppe erreichten alle einen Glykohämoglobin-Wert ( $HbA_{1C}$ ) unter sieben Prozent, wobei sogar 87,5 Prozent einen Wert unter 6,5 Prozent erzielten.

Beachtlich ist, dass 81,3 Prozent der Patienten mit Testosteron-Zugabe und 31,3 Prozent der Kontrollgruppe nach den gesetzten Interventionen nicht länger die Kriterien eines metabolischen Syndroms erfüllten.

Zudem konnten die für Diabetiker entscheidenden Werte der Insulinsensibilität, der glykämischen Kontrolle und des Nüchtern-Glukose-Spiegels verbessert werden. Erwähnt werden muss, dass auch die Therapieformen ohne anabole Steroide (Ernährung, Bewegung) Erfolge hinsichtlich der angeführten Determinanten erbrachten, doch konnte das exogen-zugeführte Testosteron die Werte auf ein noch höheres Niveau bringen. (Heufelder et al., 2009)

Die positiven Veränderungen mit dem Einsatz von anabolen Steroiden bezogen auf Nüchtern-Glukose-Spiegel, Insulinsensibilität und glykämischen Kontrolle können auch durch die Studien von Jones et al. (2011) und Kapoor et al. (2006) bestätigt werden.

Desweiteren konnte der HOMA-Index (homeostasis model assessment of insulin resistance, Berechnung erfolgt aus: Insulin ( $\mu\text{U/ml}$ ) mal Glukose ( $\text{mmol/l}$ ) durch 22,5), ein Wert zur Bestimmung der Insulinresistenz, mit Hilfe von Testosteron-Ergänzung verringert werden. (Jones et al, 2011; Kapoor et al., 2006) Jedoch zeigte sich bei Jones et al. (2011), dass sechs Monate nach der Hormontherapie der Index wieder anstieg.

Das Glykohämoglobin, auch als  $\text{HbA}_{1\text{C}}$  oder Langzeitzucker bekannt, konnte nicht nur bei der Trainings- und Ernährungsstudie von Heufelder et al. (2009) positiv beeinflusst werden, sondern konnte auch bei zwei weiteren Studien signifikant verbessert werden. Bei Boyanov et al. (2003) konnte nach einer zwölfwöchigen Testosteron-Kur der Wert von durchschnittlich 10,4 Prozent auf 8,6 Prozent reduziert werden. Bei der Untersuchung von Jones et al. (2010) wurde im neunten Monat der hormonellen Zugabe ein Abfall des Langzeit-Zuckers beobachtet. Weitere drei Monate später (Monat zwölf) registrierten die Autoren, verglichen mit der Placebo-Gruppe, keinen signifikanten Glykohämoglobin-Unterschied. (Jones et al., 2011)

Durch die Zuckerkrankheit kommt es bei vielen Männern zu erektilen Dysfunktionen, die die sexuelle Qualität und Zufriedenheit abschwächt und in späterer Folge zu psychischen Problemen führen können.

Diese Problematik nahmen sich zwei Studien an, und untersuchten den Einfluss von Testosteron auf hypogonadale Männer mit Diabetes mellitus Typ 2. Eine Steigerung beim Internationalen Index für erektile Funktion (IIEF) und beim sexuellen Verlangen konnten nach sechs Monaten verzeichnet werden, und zusätzlich die Zufriedenheit beim Geschlechtsverkehr nach neun Monaten. (Jones et al., 2011). Ebenfalls eine Verbesserung der erektilen Funktion ermittelten die Experten bei einer bulgarischen Studie aus dem Jahre 2003. (Boyanov et al., 2003)

## 8.3 Zusammenfassung

Der optimale anabole Wirkstoff zur Behandlung von Diabetes mellitus Typ 2 scheint mit Testosteron gefunden zu sein. Es konnten sehr erfreuliche positive Ergebnisse erbracht werden. Vor allem die Interaktion mit richtiger Diabetes-Ernährung und regelmäßigem Sportprogramm brachten erstaunliche Veränderungen mit sich.

Die anabole Therapie zeigte in den wenigsten Fällen geringe Nebenwirkungen. In den meisten Studien bezogen auf Diabetes konnten so gut wie keine negativen Effekte aufgedeckt werden.

Die Verbesserung der Insulinresistenz und der glykämischen Kontrolle führt in weiterer Folge zu einer Reduzierung des kardiovaskulären Risikos, das bei Diabetikern besonders erhöht ist. Der Einfluss auf das weibliche Geschlecht scheint noch nicht geklärt zu sein.

Tab. 11: Übersicht Diabetes mellitus Typ 2

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Jones et al. 2011 N= 220 Männer 12 Monate	Placebo (P) Testosteron (T)	<p>Phase 1 (0-6 Monate): 2%-iges Testosterongel (transdermal) – 60mg/Tag Phase 2 (6.-12. Monat): variierende Testosteron-Menge von 40-80mg/Tag</p> <p>In den 2 Gruppen wurden zur übersichtlicheren statistischen Auswertung Subgruppen gebildet:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Probanden mit dem metabolischen Syndrom</li> <li>• Probanden mit Diabetes mellitus Typ II</li> <li>• Probanden mit Diabetes mellitus Typ II und dem metabolischen Syndrom</li> </ul>	<p><u>Phase 1:</u> HOMA-Index: T ↓ (verbessert) Glykämische Kontrolle: T ↑ Lp (a): T ↓ HbA1C: k.s.U. Nüchtern-Insulin-Spiegel: k.s.U. Nüchtern-Glukose-Spiegel: k.s.U. HDL: T ↓ Triglyceride: k.s.U. %Fett: k.s.U. BMI: k.s.U. Taille-Hüft-Verhältnis: k.s.U. International Index of Erectile Function: T ↑ Sexual desire domain: T ↑ Erektile Funktion: k.s.U. Orgasmus-Funktion: k.s.U. Sexuelle Gesamtzufriedenheit: k.s.U.</p> <p><u>Phase 2:</u> HOMA-Index: T ↑ (verschlechtert) HbA1C: T ↓, P ↑ International Index of Erectile Function: T ↑ Sexual desire domain: T ↑ Zufriedenheit beim Geschlechtsverkehr: T ↑</p>

<p>Heufelder et al. 2009 N= 32 Männer 12 Monate</p>	<p>Kontrollgruppe (K)  Testosteron (T+)</p>	<p>Alle Probanden absolvierten ein Trainingsprogramm und erhielten einen speziellen Ernährungsplan</p> <p>Testosteron: 50mg/Tag</p> <p>Ernährung:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 Mahlzeiten pro Tag</li> <li>• Reich an Omega-3-Fettsäuren</li> <li>• Niedrige glykämische Last</li> <li>• Wenig gesättigte Fettsäuren</li> </ul> <p>Training:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 mal pro Woche</li> <li>• 30 min Walking</li> <li>• 30min Kräftigungsübungen (mit Gewichten oder elastischen Bändern)</li> </ul>	<p>HbA<sub>1c</sub> Nüchtern-Glukose-Spiegel HDL Triglyceride Taille-Hüft-Verhältnis Serum Testosteron Glykämische Kontrolle</p> <p>Insulin-Sensibilität: T+ ↑ Adiponectin: T+ ↑</p> <p><b>81,3% bei T+ und 31,3% bei K entsprachen nicht mehr den Kriterien des metabolischen Syndroms</b></p>
<p>Kapoor et al. 2007 N= 20 Männer 7 Monate</p>	<p>Placebo (P) Testosteron (T)</p>	<p>Alle Probanden erhielten für 3 Monate des Placebo und 3 Monate die Testosteron-Ergänzung. Zwischen den beiden Phasen wurde 30 Tage Pause (Auswaschphase) eingelegt.</p> <p>Testosteron: 200mg/ Woche Testosteron substanon (30mg proprionat, 60mg phenylpropionat, 60mg isocaproat, 100mg/ml decanoat)</p>	<p>Leptin: T ↓ Adiponectin: T ↓ Taille-Hüft-Verhältnis: T ↓ Fettmasse: T ↓ Resistin: T ↓ TNF-α: k.s.U. IL-6: k.s.U. CRP-Level: k.s.U.</p>
<p>Kapoor et al. 2006 N= 24 Männer 7 Monate</p>	<p>Placebo P) Testosteron (T)</p>	<p>Alle Probanden erhielten für 3 Monate des Placebo und 3 Monate die Testosteron-Ergänzung. Zwischen den beiden Phasen wurde 30 Tage Pause (Auswaschphase) eingelegt.</p> <p>Testosteron: 200mg/ Woche Testosteron substanon (30mg proprionat, 60mg phenylpropionat, 60mg isocaproat, 100mg/ml decanoat)</p>	<p>HOMA-Index: T ↓ (verbessert) Nüchtern-Insulin-Sensibilität: T ↑ Nüchtern-Glukose: T ↓ Fettmasse: T ↓ Total-Cholesterin: T ↓ Blutdruck: k.s.U.</p>

Boyanov et al. 2003 N= 48 12 Wochen	Kontrollgruppe (K) Testosteron (T)	Testosteron: 120mg/Tag	Körpergewicht: T ↓ Fettmasse: T ↓ Taille-Hüft-Verhältnis: T ↓ Blut-Glukose: T ↓ HbA1C: T ↓
--	---------------------------------------	------------------------	--

# 9. Fehl- und Unterernährung - Anorexia Nervosa

Die Arbeit enthält einige Studien, in denen durch den Krankheitsverlauf Fehl- und Unterernährung auftreten. Diese Untersuchungen werden aber der jeweiligen Krankheit zugeordnet. In diesem Kapitel sollen ausschließlich wissenschaftliche Artikel angeführt werden, in denen eine Fehlernährung die primäre Erkrankung ist und nicht als Begleitsymptom auftritt. Nach einer umfassenden Literaturrecherche konnten einige Studien zum Thema „Anorexia nervosa“ und deren Behandlung mit hormonell anabolen Wirkstoffen gefunden werden.

## 9.1 Allgemein

Das Krankheitsbild entsteht durch ein gestörtes Selbstbild und hat somit eine psychologische Grundstörung als Basis. Früher waren zumeist junge Frauen (14-20 Jahren) von der Mager-sucht betroffen, doch in den letzten Jahrzehnten stieg die Anzahl der betroffenen Männer.

Als Kriterien für eine Anorexia nervosa werden ein Body-Mass-Index kleiner als 17,5 oder ein Gewicht von unter 85 Prozent des dem Alter, der Größe und dem Geschlecht entsprechenden Idealgewicht herangezogen.

Die betroffenen Personen haben eine Störung bezüglich Gewichtswahrnehmung, Körperumfangs-sorge und große Angst, Körpermasse zuzunehmen. Durch die eingeschränkte Nahrungsaufnahme und das geringe Gewicht kommt es zu einer Fülle von Beschwerden und Folgen für den Patienten/die Patientin. (Steinhausen, 2005; Ströter 2005)

Diese können sein:

- Ausfall der Monatsblutung bei Frauen
- Störung des Hormonhaushaltes
- Energielosigkeit und Kraftverlust
- Verdauungs- und Stoffwechselstörungen
- schwaches Immunsystem
- gestörter Vitamin-, Mineral- und Spurenelement-Haushalt
- Depressionen bis hin zum Suizid
- Abkapselung von der Gesellschaft

(Ströter, 2005)

Zur Standardtherapie gehören eine psychologische Betreuung und die gezielte Zunahme an Gewicht. (Steinhausen, 2005)

## 9.2 Studien

Das primäre Ziel von Rehabilitationsprogrammen bei Magersucht ist die Steigerung der Körpermasse. Bei den recherchierten Studien konnte kein signifikanter Unterschied bei der Gewichtszunahme zwischen einer Therapie mit einer anabolen Substanz oder einer Kontrollgruppe beobachtet werden. (Miller et al., 2005) Zwar wurde bei Hill et al. (2000) unter Verwendung von Wachstumshormonen eine numerische Vergrößerung der Körpermasse ermittelt (0,235 Kilogramm pro Tag versus 0,166 Kilogramm pro Tag bei der Placebo-Gruppe), doch erzielte diese Differenz nach der statistischen Analyse keine Signifikanz.

Ein ähnliches Ergebnis konnte bei der Dauer des Spitalaufenthaltes registriert werden. Die Interventionsgruppe hatte eine mittlere Aufenthaltsdauer von 32 Tagen, wohingegen die Kontrollgruppe durchschnittlich eine Woche länger, das heißt 39 Tage, das Krankenbett hüten musste. Allerdings war auch hier keine statistisch signifikante Differenz zu errechnen. (Hill et al., 2000)

Neun von zehn Anorexia-nervosa-Erkrankten zeigen Anzeichen von Osteopenie und 40 Prozent der Patienten leiden unter Osteoporose. Eine Steigerung der Knochendichte ist deshalb unabdingbar und kann laut Studien mit Hilfe von anabolen Steroiden erheblich verbessert werden. So konnten in den Werten wie Knochenmineraldichte in der Hüfte, Osteocalcin und knochenspezifische alkalische Phosphatase, Steigerungen festgestellt werden, so dass unter

dem Einsatz von anabolen Hormonen ein knochenbauendes Milieu geschaffen wurde. (Gordon et al., 2002; Grinspoon et al., 2002)

Psychologische Probleme können nicht nur der Auslöser für die Fehl- und Unterernährung sein, sondern treten verstärkt oder in anderer Form auch während der Genesungsphase auf. Dieses Problems nahmen sich einige Studien an und untersuchten den Einfluss von hormonell anabol wirkenden Substanzen auf die mentale Verfassung der Probanden/innen. Die Auswirkungen waren erstaunlich, so konnte bei einer Vielzahl von psychologischen Befragungsinstrumenten (Eating Attitudes Test, Anorexia Nervosa Subtest, u.v.m) Verbesserungen festgestellt werden. Desweiteren veränderte sich die depressive Stimmungslage bei den Patienten/innen von stark zu moderat. (Miller et al., 2005; Gordon et al., 2002)

Unter Zuhilfenahme von Wachstumshormonen konnte die medizinische und kardiovaskuläre Stabilität schneller hergestellt werden, woraus sich eine zügigere Gewichtszunahme und eine verkürzte Rehabilitationszeit ergibt. (Hill et al., 2002)

### 9.3 Zusammenfassung

Die kleine Menge an verfügbaren Studien, sowie die in manchen Fällen kurze Durchführungszeit und geringe Teilnehmerzahl schränken die Ergebnisse deutlich ein. Selten wurden auch männliche Erkrankte in den Testreihen eingeschlossen, was die Wertigkeit weiter schmälert.

Die vorhandenen Resultate lassen aber auf einen positiven Effekt von anabolen Steroiden bei Anorexia nervosa schließen, da nicht nur physische, sondern auch die so wichtigen psychischen Parameter verbessert werden konnten.

Weitere Untersuchungen, die zusätzlich ein regelmäßiges, überwachttes Bewegungs- und Trainingsprogramm mit einschließen, verstärken möglicherweise die schon erbrachten Ergebnisse und decken weitere vorteilhafte Faktoren auf.

Die nachfolgende Tabelle zeigt die recherchierten Studien in übersichtlicher Form.

Tab. 12: Übersicht Anorexia nervosa

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Miller et al. 2005 N=33 3 Wochen	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosterone: 150-300µg/Tag, transdermal	Osteocalcin: k.s.U. Knochenspezifische alkalische Phosphatase: k.s.U. Depressionen von stark auf moderat reduziert Raumkognition: T ↑ c-terminal propeptide of type I collagen: T ↑
Miller et al. 2004 N= 34	Placebo (P) Testosteron (T)	Teilnehmer: 14 Probanden mit Anorexia nervosa, 20 gesunde Kontrollpersonen Testosterone: 150-300µg/Tag, transdermal	Gewicht: k.s.U. Gehirn-Glukose-Stoffwechsel: T ↑ Stimmung/Laune: k.s.U. Lebensqualität: k.s.U.
Gordon et al. 2002 N= 61 Frauen 1 Jahr	Stand. -Hormon-Therapie (SHT) Dehydroepiandrosterone (DHEA)	Dehydroepiandrosterone (DHEA): 50mg pro Tag, oral Standard-Hormon-Therapie: 20µg Ethinylestradiol u. 0,1mg Levonogestrel	Knochenmineraldichte Hüfte: in beiden Gruppen gleich viel gestiegen Knochenmineraldichte lumbar: k.s.U. Knochenspezifische alkalische Phosphatase: DHEA ↑ Gewicht: in beiden Gruppen gleich viel gestiegen Osteocalcin: DHEA ↑ Psychologische Befragungsinstrumente (Eating Attitudes Test, Anorexia Nervosa Subtest, Spielberger Anxiety Inventory): DHEA ↑
Grinspoon et al. 2002 N=60 9 Monate	IGF-1 + OCP (IGF-1+) IGF-1 (IGF-1-) OCP (O) Kontrollgruppe (K)	OCP: 35µg Ethinylestradiol u. 0,4mg Norethisterone (orale Verhütungsmittel) IGF-1: 30µg/kg Körpergewicht, 2mal täglich Alle Probanden bekamen zusätzlich 1500mg Kalzium und 400 IU Vitamin D verabreicht	Knochenmineraldichte: beide IGF-1-Gruppen ↑, am meisten bei IGF-1+
Hill et al. 2000 N= 15 28 Tage	Placebo (P) Wachstumshormon (GH)	Wachstumshormon: 0,05g/kg Körpergewicht GH Alle Patienten waren Teil eines standardisierten „Refeeding-Programms“	Gewicht: GH↑ (n.s.) Dauer Spitalaufenthalt: GH ↓ (n.s.) Kalorienzunahme: k.s.U. Medizinische und kardiovaskuläre Stabilität: GH schneller erreicht

# 10. Chronische Lebererkrankung/Leberzirrhose

## 10.1 Allgemein

Eine Leberzirrhose hat eine chronische Lebererkrankung als Basis und zählt zum Endstadium der Krankheit. Es kommt zu histologischen Veränderungen (Absterben von Zellen) in der Leber, die die Funktion beeinflussen. (Bahr und Manns, 1999)

Die Ursachen für die Entwicklung einer Leberzirrhose werden in der folgenden Tabelle angeführt.

Tab. 13: Ursachen einer Leberzirrhose

Toxisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alkohol</li> <li>• Medikamente (z.B. Methotrexat, INH)</li> <li>• Chemikalien (z.B. CCl<sub>4</sub>, Arsen)</li> </ul>
Viral	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hepatitis B</li> <li>• Hepatitis C</li> <li>• Hepatitis B + D</li> </ul>
Autoimmun	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autoimmunhepatitis</li> <li>• Primär billäre Zirrhose</li> <li>• Overlap-Syndrom</li> </ul>
Billär	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sekundär billäre Zirrhose bei Gallensteine, Infekten, Strikturen</li> <li>• Primär sklerosierende Cholangitis</li> <li>• Gallenwegsatresie</li> <li>• Alagille-Syndrom</li> <li>• Mukoviszidose</li> </ul>
Metabolisch-hereditär	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hämochromatose</li> <li>• M.Wilson</li> <li>• <math>\alpha_1</math>-Antitrypsinmangel</li> <li>• Porphyria cutanea tarda</li> <li>• Glykogenose Typ IV</li> <li>• Galaktosämie</li> <li>• Tyrosinämie</li> </ul>

Kardio-vaskulär	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chronische Rechtsherzinsuffizienz</li> <li>• Pericarditis constrictiva</li> <li>• Budd-Chiari-Syndrom</li> <li>• M.Osler</li> </ul>
Sonstige	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Jejunioilealer Bypass</li> <li>• Konnatale Syphilis</li> <li>• Toxoplasmose</li> <li>• Schistosomiasis</li> </ul>
Kryptogen	

Quelle: Bahr und Manns (1999)

Die Erkrankung wird in der Frühphase selten diagnostiziert, da die Beschwerden unterschiedlich und unpräzise sind. Diese reichen von Energie- und Schlaflosigkeit, Reizbarkeit bis hin zu Dyspepsie, Splenomegalie, Libidoverlust, Gewichtsabnahme und Blutungsneigung. Im Endstadium kommt es zu typischen Dekompensationsmerkmalen wie zum Beispiel

- Ikterus
- Hepatische Enzephalopathie
- Ödemen
- Aszites

die im schlimmsten Fall zu einer Transplantation der Leber oder zum Tode führen können.

Zur Standardtherapie zählen absoluter Alkoholverzicht, eine hohe Proteinzufuhr, ein ausbalancierter Vitamin-, Mineral- und Spurenelementspiegel und bei Übergewicht die Abnahme von Fettmasse. (Bahr und Manns, 1999)

## 10.2 Studien

Der Einsatz von anabolen Steroiden scheint bei Lebererkrankungen ein heikles Thema zu sein. Steroide können den menschlichen Organismus negativ beeinflussen und die Leber ist hier eines der ersten Organe, in der diese Nebenwirkungen bemerkbar werden. (Di Pasquale, 1993)

In einigen Reviews konnten keine positiven Effekte einer anabolen Hormontherapie auf das hepatische System nachgewiesen werden. (Rambaldi et al., 2006; See et al., 1992)

Infolgedessen ist auch eine geringe Anzahl an Publikationen zu diesem Thema aufzufinden.

Es muss aber klargestellt werden, dass die Probanden in den Studien unter strengen ärztlichen Kontrollen stehen und so die Wahrscheinlichkeit von schwerwiegenden Nebenwirkungen eher gering ist.

Nichts desto trotz, konnte eine umfassende Recherche einige positive Ergebnisse aufdecken.

Die eingesetzten anabolen Substanzen waren entweder Testosteron, in Form von Gelpatches, oder Wachstumshormone (rhGH). Verglichen mit anderen erwähnten Studien zum Beispiel bei Postoperativer Recovery, waren die Dosierungen eher gering gestaffelt. Bezeichnend hierbei ist die Studie von Conchillo et al. (2005), wo nach der Verabreichung von Wachstumshormonen der IGF-1-Level noch immer deutlich unter denen von gesunden Personen lag.

Dies könnte ein Grund sein, warum bei den Parametern wie Muskelkraft und Muskelmasse, keine signifikanten Unterschiede gefunden werden konnten. Die wenigen, aber deshalb nicht unwichtigen Veränderungen waren eine Steigerung des Ruheenergieverbrauchs und des Albumin-Spiegels. (Conchillo et al., 2005)

Das Albumin erreichte bei Neff et al. (2004) ebenfalls eine signifikante positive Veränderung. Dieses globuläre Protein ist deshalb von großer Bedeutung, da es Entgiftungsfunktionen einnimmt, die bei Lebererkrankungen entsprechend eingeschränkt sind. (Neff et al, 2004)

Hinsichtlich der vorher angesprochenen Muskelkraft konnte in zwei Studien Verbesserungen wahrgenommen werden. Die Patienten bei Neff et al. (2004) berichteten von einer subjektiven Muskelstärkung, wohingegen bei Yurci et al. (2011) der Kraftzuwachs statistisch nachgewiesen wurde. Eine weitere subjektive Veränderung konnte zugunsten des Wohlbefindens beobachtet werden. (Neff et al., 2004)

### 10.3 Zusammenfassung

Wie schon vorher erwähnt, wird eine eindeutige Interpretation der Ergebnisse, aufgrund der geringen Datenmenge, erschwert. Fest steht, dass durch eine Ergänzung mit Wachstumshormonen, die Wachstumshormonresistenz bei Leberzirrhose überwunden werden kann. (Donaghy et al., 1997)

Darüber hinaus stellt der Wirkstoff kein zusätzliches Risiko für eine Stickstoff-Akkumulation und eine hepatische Enzephalopathie dar. (Sandahl et al., 2010)

Die Verabreichung von Testosteron mittels Patches, wurde von den Probanden gut toleriert, und scheint deshalb ein gutes Hilfsmittel für Patienten im Endstadium einer Lebererkrankung zu sein. Stützen lassen sich diese Aussage darauf, dass nach einer dreimonatigen Testosteron-Administration sieben von acht Probanden in der körperlichen Verfassung für eine Lebertransplantation waren und der Achte schon auf der Warteliste stand. Im Gegensatz dazu wurden nur drei von fünf Personen in der Kontrollgruppe einer Transplantation unterzogen. Die beiden anderen verstarben leider aufgrund der Erkrankung. (Neff et al., 2004). Das männliche Sexualhormon hatte keine negativen Auswirkungen auf zwei bedeutende Scores (Child-Pugh-Score und MELD-Score) für Lebererkrankungen. (Yurci et al., 2011)

Die nachstehende Tabelle zeigt die angeführten Studien in detaillierter Form da.

Tab. 14: Übersicht chronische Lebererkrankung/Leberzirrhose

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Yurci et al. 2011 N= 12 Männer 6 Monate	Testosteron (T)	Testosteron: 50mg/Tag, mittels Gelpatches	Freies Testosteron: T ↑ Kraft: T ↑ T hat keine negativen Effekte auf Child Pugh- und MELD-Score <b>Ameliorate Gynäkomasite:</b> T verbessert ????? TSH-Levels: T ↑ fT4-Levels: k.s.U. Alpha-Fetoprotein: k.s.U. tPSA: k.s.U.
Sandahl et al. 2010 N= 16 1 Woche	Kontrollgruppe (K) Gruppe mit Lebererkrank- ten (L)	Alle Probanden erhielten 50µg/kg Körpergewicht IGF-1 zweimal täglich für eine Dauer von 1 Woche verabreicht  Kontrollgruppe bestand es gesunden Personen	Functional hepatic nitrogen clearance: L k.s.U., K -30% IGF-1-Level: bei L normalisiert, bei K überdurchschnittlicher Level
Conchillo et al. 2005 N=18 4 Monate	Placebo (P) IGF-1-Gruppe (IGF-1)	IGF-1: 20µg/kg Körpergewicht pro Tag, Steigerungen bis zu 50-100µg/kg Körper- gewicht möglich	Kraft: k.s.U. Körperkomposition: k.s.U. Muskelmasse: k.s.U. Albumin-Spiegel: IGF-1 ↑ Ruheenergieverbrauch: IGF-1 ↑
Neff et al. 2004 N=13 3 Monate	Kontrollgruppe (K) Testosteron (T)	Ernährung: mind. 1g Protein/kg Körpergewicht am Tag  Testosteron: 5mg/kg Körpergewicht, täglich, mittels Gelpatches	Depressionen: Bei T von stark auf moderat gesunken Albumin-Spiegel: T ↑, K ↓ Subjektive Verbesserung des Muskelkraft und des Wohlbefinden bei T
Donaghy et al. 1997 N=20 7 Tage	Placebo (P) Wachstumshormon (GH)	GH: 25 IU/kg Körpergewicht, täglich	IGF-1-Spiegel: GH ↑ IGFBP-3-Spiegel: GH ↑ Kumulative Stickstoff-Balance: GH ↑

# 11. Myositis

## 11.1 Allgemein

In den Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Neurologie wird Myositis als eine entzündliche Muskelerkrankung, die zu progredienten Bewegungseinschränkungen sowie zu erhöhter Morbidität durch Beteiligung extramuskulärer Organe führen kann, beschrieben. (Leitlinien der DGN, 2008)

Die Hauptformen sind die

- Polymyositis
- Dermatomyositis
- Einschlusskörpermyositis

(Bornemann et al., 2009)

Für weitere Informationen wird auf die Homepage der Myositis-Support-Group ([www.myositis.org.uk](http://www.myositis.org.uk)) oder auf die deutschsprachige Einführung von Dr.med. Carsten Schröter unter <http://www.reha-klinik.de/informationsforum/uebersicht-myositis-eine-kurze-einfuehrung.html> verwiesen.

## 11.2 Studien

Hinsichtlich der zum Thema passenden Literatur konnte ein Pilotstudie von Rutkove et al. (2002) gefunden werden.

19 Personen mit Einschlusskörpermyositis waren in die Untersuchung inkludiert, wobei 16 Probanden (14 Männer, 2 Frauen) die ersten Phase komplettierten und 13 Patienten die gesamte Studiendauer absolvierten.

Das Studiendesign war eine doppel-blinde, Placebo-kontrollierte, Überkreuz-Studie, was zur Folge hatte, dass jeder Teilnehmer zwölf Wochen das anabole Hormon und weitere 3 Monate das Placebo verabreicht bekam. Zwischen den beiden Phasen wurde eine zwei-monatige Auswaschperiode eingeschoben, um mögliche Einwirkungen des vorher verabreichten Mittels (Hormon oder Placebo) auszuschließen. Bei dem Medikament handelte es sich um Oxandrolon mit einer Dosis von 10 Milligramm zweimal täglich. Die Tests untersuchten hauptsächlich die Funktionalität der Muskulatur.

So konnte mit zusätzlicher Oxandrolon-Ergänzung bei der maximal willentlich erzeugten isometrischen Kontraktion (englisch: maximal-voluntary-isometric-contracting-testing, kurz MVICT) für den Oberkörper eine signifikante Verbesserung verglichen mit dem Placebo gemessen werden. Die Ergebnisse des MVICT für den gesamten Körper ergaben durchschnittlich 15,5 Kilogramm für die Steroid-Gruppe und 4,1 Kilogramm für die Placebo-Probanden und erreichte somit annähernd eine signifikante Steigerung. Weitere positive Veränderungen durch den Einfluss des anabolen Hormons wurden bei dem funktionalen Test des Stufensteigens ermittelt.

Die Werte für die Ganzkörper-Manuelle-Muskel-Testung (kurz MMT) erreichten zwar einen numerischen Anstieg, konnten aber statistisch nicht signifikant nachgewiesen werden.

Bezüglich der fettfreien Körpermasse stieg das Gewicht während der Oxandrolon-Therapie, indessen erreichte die Placebo-Intervention einen Gewichtsverlust.

Keine signifikanten Unterschiede wurden weiter beim „Six-minute-walk-test“, „Get-up-and-go-Test“ und beim MVICT und MMT für den Unterkörper festgestellt. Im Bezug auf Nebenwirkungen konnten nur minimale negative Veränderungen beobachtet werden. (Rutkove et al., 2002)

## 11.3 Zusammenfassung

Die beschriebene Studie zeigte zwar in einigen Abschnitten einigermaßen anschauliche Verbesserungen, doch kann aufgrund der Einzeluntersuchung und der darüber hinaus geringen Teilnehmerzahl keine aussagekräftige Stellungnahme durchgeführt werden. Eine größere Anzahl an Untersuchungen ist von Nöten, um die Auswirkungen einer anabolen Hormontherapie auf die Muskelerkrankung aufzudecken.

# 12. Depressionen

## 12.1 Allgemein

Depressionen werden in die Klasse der affektiven Störungen eingereiht. Symptome für eine depressive Stimmungslage variieren stark von Person zu Person und werden in eine Haupt- und eine Nebenklasse aufgeteilt.

Hauptsymptome sind:

- Gedrückte Stimmung
- Müdigkeit/Energielosigkeit
- Interessensverlust
- Hoffnungslosigkeit
- Angstgefühle

Nebensymptome können sein:

- Verlust der Konzentrationsfähigkeit
- Suizidgedanken
- Appetitmangel
- verringertes Selbstwertgefühl
- negativer Ausblick in die Zukunft

Je nach Anzahl der zutreffenden Symptome spricht man von einer leichten, mittleren oder schweren Depression. Die Erkrankung hat gravierende körperliche Auswirkungen und kann im schlimmsten Fall die Lebenserwartung der betroffenen Person erheblich reduzieren.

Zu den Therapieformen zählen:

- Psychotherapie
- Medikamentöse Behandlung
- Elektrokrampftherapie
- Wachtherapie
- Lichttherapie
- Sport und Bewegung
- Verhaltenstherapie

(Patientenleitlinien Unipolare Depression, 2011)

## 12.2 Studien

Der Einsatz von anabolen Steroiden bei Depressionen ist nach wie vor umstritten. Im Kapitel 4 (AIDS/HIV) wurde jedoch schon eine Studie angeführt, die den Einsatz von Testosteron und eine Standard-Antidepressiva in Hinblick auf Depressionen bei HIV-infizierten Personen verglich. Das männliche Sexualhormon konnte eindeutig mehr mentale Genesung hervorbringen als das Norm-Medikament. (Rabkin et al., 2004)

Demgegenüber steht eine US-amerikanische Studie, in der elf kognitiv-beeinträchtigte Männer 200 Milligramm Testosteron für eine Dauer von drei Wochen erhielten. Am Ende konnten jedoch keine Unterschiede zur Placebo-Gruppe festgestellt werden. (Kenny et al., 2004)

Bei Pope et al. (2003) und Perry et al. (2002) konnten allerdings Verbesserungen beim Hamilton Depression Rating Score (HAM-D) gemessen werden. Nach einer acht-wöchigen (Pope et al., 2003) (10 Gramm pro Tag) beziehungsweise sechswöchigen (Perry et al., 2002) (100-200 Milligramm pro Woche) Testosteron-Kur kam es zu einer signifikanten Reduzierung des oben erwähnten HAM-D.

Desweiteren verbesserte sich die „Clinical Global Impression Severity Scale“ bei den Hormon-Probanden. Allerdings erfuhr der Abschnitt „Beck Depression Inventory“, der speziell die depressiven Probleme behandelt, keine Veränderungen. (Pope et al., 2003)

Die Intervention von Perry et al. (2002) brachte eine mittlere Abnahme des HAM-D von 42 Prozent, wobei die geringere Dosis von 100 Milligramm vergleichbare Ergebnisse brachte wie die höhere Dosierung (200 Milligramm).

## 12.3 Zusammenfassung

Der vorsichtige Einsatz von hormonell anabolen Substanzen bei Depressionen verhindert eine klare Aussage über dessen Wirkungsgrad. Die geringe Anzahl an statistisch hochwertigen Studien schränkt das Blickfeld weiter ein.

Hoffnung auf Aufklärung gibt eine niederländische Untersuchung, in der gesunden Frauen eine einmalige Testosteroninjektion verabreicht wurde. Die Autoren berichteten von einer Steigerung der funktionellen Konnektivität zwischen dem präfrontalen und parietalen Gehirnkortex. Diese Verbesserung der interhemisphärischen Kohärenz konnte gegen die Depressionen behilflich sein. (Schutter et al., 2005)

Die oben erwähnten Veränderungen (wie zum Beispiel HAM-D) geben aber genug Anlass, um weitere Studien bezüglich anaboler Hormontherapie bei mentalen Problemen durchzuführen, damit das gesamte Spektrum an möglichen positiven Einflüssen aufgedeckt wird.

# 13. Verspätete Pubertät

## 13.1 Allgemein

Die Pubertät ist gekennzeichnet durch einen biologischen, kognitiven und psychosozialen Reifungsprozess. Durch störende Umwelt- und Umgebungsfaktoren oder aufgrund genetischer Defekte kann es zur Verzögerung oder sogar zum Ausbleiben der Pubertät kommen. Der medizinische Fachbegriff lautet Pubertas tarda.

Primäre Merkmale sind die fehlende Brustentwicklung bei Mädchen älter als 13 und die fehlende Vergrößerung der Hoden beziehungsweise des Hodenvolumens bei Jungen älter als

14. Weitere Effekte können sein:

- ein verringertes Wachstum
- fehlende sekundäre Geschlechtsmerkmale (zum Beispiel Schambehaarung und Bartwuchs)
- verzögerte Skelettentwicklung
- psychologische Probleme

(Land, 2012)

## 13.2 Studien

Ein entscheidender Faktor bei einem ausbleibenden oder verspäteten Pubertätsbeginn ist das verzögerte Körperwachstum und im Altersvergleich ein reduziertes Körpergewicht. Durch den Einsatz von anabolen Steroiden (Testosteron, Oxandrolon, Dihydrotestosteron) kann das Wachstum angeregt werden, sodass es dem Entwicklungsstand einer Normalperson nahe kommt. Derselbe Effekt kann ebenso bei der Körpermasse beziehungsweise der fettfreien Masse erreicht werden. Ein positiver Nebenaspekt besteht außerdem darin, dass durch die Hormontherapie die Fettmasse und der prozentuelle Fettanteil verringert werden. (Zadik et al., 2005; Saad et al., 2001; Aslanian & Suprasongsin, 1997)

Bei der Studie von Bergada & Bergada (1995) konnte unter Verwendung von Testosteron enantat (33-50 Milligramm pro Monat, Gesamtdauer 20 Monate) ein Größenwachstum von 10,1 Zentimeter pro Jahr ermittelt werden, wohingegen die Kontrollgruppe nur 4,0 Zentimeter wuchs.

Das Knochenalter gibt ebenfalls Aufschluss über den Entwicklungsstand der Jugendlichen und wurde deshalb bei zwei Studien als Testparameter herangezogen. Sowohl Oxandrolon als auch Testosteron erzielten eine vorangetriebene positive Alterung der Knochenstruktur. Darüber hinaus berichteten die beiden Untersuchungen über eine Steigerung der Knochenmineraldichte. Diese Veränderung ist deshalb entscheidend, da eine geringe Knochendichte in den pubertären Entwicklungsphasen ein verfrühtes Auftreten von Osteoporose im Erwachsenenalter verursachen kann. (Salehpour et al., 2010; Zadik et al., 2005)

Mit Hilfe von hormonell anabolen Wirkstoffen kann die zurückgebliebene Hodenentwicklung und fehlende Schambehaarung vorangetrieben werden. Die vorher als präpubertäre eingestuft Testikel erlangten nach der Hormonkur eine Progression an Größe und Volumen. (Salehpour et al., 2010; Zadik et al., 2005; Zadik et al., 2004)

Der Entwicklungsschritt von einem kindlichen zu einem erwachsenen Gesicht spielt in der Pubertät eine entscheidende Rolle. Kinder und Jugendliche mit verspätetem Reifungsprozess zeigen zusätzlich unter diesen Aspekt einen verzögerten Trend. Die Autoren einer belgischen Studie nahmen an, dass die Zugabe von Testosteron (25 Milligramm zweimal monatlich, für eine Dauer von einem halben Jahr) diese Entwicklung vorantreibt. Nach einem Jahr konnten deutliche Veränderungen der Ramus- und Unterkieferlänge sowie der oberen und gesamten anterioren Gesichtshöhe ermittelt werden. (Verdonck et al., 1999)

Hinsichtlich der Insulinresistenz, -sensibilität und Hyperinsulinämie kann bei Spätentwicklern, durch den Einsatz von anabolen Hormonen, kein Zusammenhang nachgewiesen werden. Die Untersuchungen zeigten bei den Parametern keinen signifikanten Unterschied. (Saad et al., 2001; Arslanian & Suprasongsin, 1997)

Um den mentalen Aspekt bei verspätetem Entwicklungsbeginn nicht außer acht zu lassen, können zwei weitere Studien angeführt werden. Die Probanden und Probandinnen wurden mit dem geschlechtsspezifischen Sexualhormon therapiert und gaben am Ende der Intervention ihre persönliche Wahrnehmung in verschiedenen Bereichen des gesellschaftlichen Lebens an. Bei der gesamten Testpopulation wurden positive Veränderungen bei den gefühlten beruflichen Kompetenzen gemessen. Geschlechtsspezifisch veränderte sich bei den Frauen die Wahrnehmung im Bereich der Partnerschaft, wohingegen bei den männlichen Testpersonen die Wahrnehmung in den athletischen Fähigkeiten gestärkt wurde. (Schwab et al., 2001)

Jedoch scheint eine Testosteron- beziehungsweise Östrogenadministration keine besonderen Einflüsse auf pubetär-bedingte Verhaltensproblemen und die Stimmungslage bei den

Spätentwicklern zu haben. Diese Verstimmungen haben anscheinend ihren Ausgangspunkt nicht in den gestörten Hormonhaushalt, sondern sind wahrscheinlich sozial bedingt. (Suzman et al., 1998)

### 13.3 Zusammenfassung

Die anabolen Ergänzungen haben, wie es scheint, einen bedeutsamen Einfluss auf die Jugendlichen mit verspäteter Pubertät. Die Veränderungen sind breitgefächert und verhelfen den Betroffenen zu einer positiven Weiterentwicklung, sowohl physiologisch wie auch psychologisch.

Interessant ist, dass die Supplementierung mit Vitamin A (6000 IU pro Woche) ähnliche positive Ergebnisse bei der Körpergrößen- und Hodenentwicklung liefert wie ein anaboles Steroid. (Zadik et al., 2004)

Diesem Resultat ist vermehrt Aufmerksamkeit zu schenken, da eine Zugabe von Vitamin A nicht so viele Nebenwirkungen in sich birgt als ein Anabolikum.

Mit Spannung ist abzuwarten, ob diese als einfach und kostengünstige einzustufende Variante diese Verbesserungen auch in anderen Determinanten wie fettfreie Masse, Fettmasse, Selbstwahrnehmung und so weiter erreichen kann.

Die nachstehende Tabelle stellt die verwendeten Studien in übersichtlicher Form dar.

Tab. 15: Übersicht Verspätete Pubertät

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Salehpour et al. 2010 N= 91 Knaben 2 Jahre	Placebo (P) Oxandrolon (OX) Letrozol (L)	Oxandrolon: 2,5mg pro Tag Letrozol: 2,5mg pro Tag	High standard deviation score: Ox ↑, L ↑ Knochenalter: Ox ↑, L ↑ Predicted adult high: L ↑ Schambehaarung: Ox ↑, L ↑ Hoden-Größe-Wachstum: nach 1. Jahr 71% bei L u. 100% bei Ox Vergrößerung; nach 2 Jahren alle Probanden in Ox in L und 27% in P >4ml Testosteron-Spiegel: Ox ↑, L ↑, P ↑ - bei Ox am meisten IGF-1-Level: Ox ↑, L ↑ Knochenmineraldichte: Ox ↑
Zadik et al. 2005 N= 45 Knaben 1 Jahr	Kontrollgruppe (K) Testosteron (T) Oxandrolon (OX)	Testosteron: 100mg/Monat Testoviron Depot, für 6 Monate Oxandrolon: 5mg/m <sup>2</sup> , täglich, für 6 Monate	Größe: Ox ↑, T ↑ BMI: Ox ↑, T ↑ Knochenalter: Ox ↑, T ↑ - am meisten bei T Schambehaarung: T ↑ Energieaufnahme: Ox ↑ Kalziumaufnahme: Ox ↑ IGF-1-Spiegel: Ox ↑, T ↑ Knochenmineraldichte: Ox ↑, T ↑
Zadik et al. 2004 N= 102 Knaben 6 Monate	Oxandrolon (Ox) Testosteron 1: (T1) Testosteron 2: (T2) Ernährungsgruppe (E) Oxandrolon+Ernährung (Ox+) Kontrollgruppe	Oxandrolon: 5mg, täglich für 6 Monate Testosteron 1: 100mg Testosteron Depot pro Monat für 3 Monate Testosteron 2: 100mg Testosteron Depot pro Monat für 6 Monate Ernährung: 12mg/Tag Eisen, 6000 IU/Woche Vitamin A	6 Monate Vitamin A-Ergänzung hat die gleichen Effekte auf die Größe wie anabole Steroide 6 Monate Vitamin A verbessert das Hoden-Volumen auf ≥6ml Schambehaarung: T ↑ Hodenvolumen: T ↑ - zwischen 9.-12. Monat Keine Wachstumsunterschiede bei den Oxandrolon-Gruppen

<p>Saad et al. 2001 N=10 4 Monate</p>	<p>Dihydrotestosteron (DHT)</p>	<p>DHT: 50mg alle 2 Wochen</p>	<p>Größe: ↑ Gewicht: ↑ Fettfreie Körpermasse: ↑ Fettmasse: ↓ IGF-1-Spiegel: k.s.U. Wachstumshormon-Level: k.s.U. Glukose-Metabolismus: k.s.U. Insulin-Sensibilität: k.s.U. HDL: ↓</p>
<p>Schwab et al. 2001 N= 47</p>	<p>Testosteron (T) Östrogen (Ö)</p>	<p>Testosteron: 25-100mg alle 2 Wochen Östrogen: 0,3-0,6mg/Tag  Abwechselnd 3 Monate Placebo und 3 Monate Hormontherapie, mit steigender Dosis</p>	<p>Wahrnehmung berufliche Kompetenz: bei Mädchen und Buben ↑ Wahrnehmung Partnerschaft: Mädchen ↑ Wahrnehmung athletische Fähigkeiten: Buben ↑</p>
<p>Verdonck et al. 1999 N= 44 1 Jahr</p>	<p>Kontrollgruppe (K) Testosteron (T)</p>	<p>Testosteron: 25mg Testosteron Propionat alle 2 Monate, für 6 Monate  Von den 44 Personen wurden nur 7 interveniert, der Rest bestand aus „normalen“ Buben</p>	<p>Unterkieferlänge: T ↑ Ramus-Länge: T ↑ Obere Gesichtshöhe: T ↑ Gesamte Gesichtshöhe: T ↑</p>
<p>Susman et al. 1999 N= 55 21 Monate</p>	<p>Testosteron (T) - Männer Östrogen (Ö) – Frauen</p>	<p>Testosteron: 25-100mg alle 2 Wochen Östrogen: 0,15-0,6mg/Tag  Abwechselnd 3 Monate Placebo und 3 Monate Hormontherapie, mit steigender Dosis</p>	<p>Therapie mittels Sexualhormonen hat keinen wirklichen Einfluss auf Stimmung und pubertären Verhalten</p>
<p>Arslanian &amp; Suprasongsin 1997 N= 7 4 Monate</p>	<p>Testosteron (T)</p>	<p>Testosteron: 50mg alle 2 Wochen</p>	<p>Größe: ↑ Gewicht: ↑ FFM: ↑ Fett und %-tueller Fettanteil: ↓ Cholesterin und HDL und LDL: ↓ Glukose-Metabolismus: k.s.U. Insulin-Sensibilität: k.s.U. Ruheenergieverbrauch: k.s.U. Protein-Synthese: k.s.U.</p>

Bergada & Bergada 1995 N= 38 Knaben 20 Monate	Testosteron (T) Kontrollgruppe (K)	Testosteron: 33-50mg pro Monat	Wachstum: T ↑ (10,1 cm/Jahr vs. 4,0cm/Jahr bei Placebo)
--	---------------------------------------	--------------------------------	---

# 14. Osteoporose

## 14.1 Allgemein

Bei der Entstehung von Osteoporose kommt es zu einer Störung des Gleichgewichts zwischen Auf- und Abbauprozessen von Knochenmaterial. Dadurch verändert sich die Menge und Struktur der Knochenmasse. (Osteoporose Patientenleitlinien, 2009)

Man unterscheidet zwischen primärer und sekundärer Osteoporose. Die primäre Form tritt bei Frauen nach der Menopause, und bei Männer und Frauen im höheren Lebensalter auf. Eine sekundäre Osteoporose wird durch eine schon vorhandene Krankheit oder deren Therapie (Einfluss von Medikamenten) verursacht. (Jungt, 2001)

Aufgrund der langsamen und symptomlosen Entwicklung der Erkrankung ist es von Nöten, regelmäßige Kontrolluntersuchungen durchzuführen. Vor allem, wenn man eine oder mehrere der nachfolgenden Risikofaktoren erfüllt:

- genetische Erbanlage – Knochenschwund in der Familie
- älter als 50 Jahre
- Geringes Körpergewicht – Body Mass Index unter 20
- Kalzium- und/oder Vitamin-D-Mangel
- Nikotinkonsum
- Bewegungsmangel

Zu den spezielle Risikofaktoren für eine sekundäre Osteoporose zählen unter anderen:

- Geschlechtshormonmangel (Hypogonadismus)
- Überproduktion von Kortisol
- Überfunktion der Nebenschilddrüse
- Langzeitbehandlung mit Glucocorticoiden
- Niereninsuffizienz
- Diabetes mellitus Typ I
- Laktoseintoleranz
- Uvm.

Die Folgen der reduzierten Knochenstruktur sind Knochenbrüche, die sich schon bei geringer Krafteinwirkung ereignen. Häufig betroffene Körperteile sind Wirbelkörper, Hüftgelenksnahe Oberschenkelanteile, sowie Ober- und Unterarm.

(Osteoporose Patientenleitlinien, 2009)

In Österreich sind rund 740.000 Menschen über 50 Jahre, davon 617.000 Frauen, von Osteoporose betroffen. (Dorner et al., 2009) In Deutschland zählt man etwa 7,8 Millionen Patienten. Der Anteil der Frauen liegt bei 83 Prozent. (Häusler et al., 2006)

Doch obwohl Männer seltener Gefahr laufen, die Knochenkrankheit zu entwickeln, beruhen 20 Prozent der vertebralen- und 30 Prozent der hüftnahen Frakturen auf dem männlichen Lager. (Tuck & Francis, 2009)

Als Diagnosemittel werden Röntgenaufnahmen, klinische Untersuchungen, Knochendichtemessungen und Laboruntersuchungen herangezogen.

Zur Standardtherapie zählen:

- Vitamin-D und Kalzium-Ergänzung
- osteoporosespezifische Medikamente
- Schmerz- und Sturzprophylaxe
- körperliches Training

(Osteoporose Patientenleitlinien, 2009)

## 14.2 Studien

Die Verbesserung der Knochenstruktur hat bei Osteoporose oberste Priorität und steht deshalb bei den betreffenden Studien an erster Stelle. Bei den eingesetzten hormonell anabolen Wirkstoffen handelte es sich um Variationen von Testosteron (z.B. esters, enantat,...), sowie um Nandrolon decanoat. Es wurden die Bereiche des menschlichen Körpers untersucht, in denen ein Knochenbruch am häufigsten auftritt. Dazu zählen der Lendenwirbelbereich und die hüftnahen Knochen. (Frisoli et al., 2005; Fairfield et al., 2001; Anderson et al., 1996)

Die nachfolgende Tabelle zeigt die Ergebnisse der recherchierten Artikel bezogen auf die Knochendichte.

Tab. 16: Ergebnisse Frisoli et al., Faifeld et al., Anderson et al.

	Knochenmineraldichte	
	Lendenwirbel	Hüftnahe Knochen
Frisoli et al., 2005 (HIV-Patienten)	Steigerung mit Nandrolon	Steigerung mit Nandrolon
Fairfeld et al., 2001	Steigerung mit Testosteron	Steigerung mit Testosteron
Anderson et al., 1996	Steigerung mit Testosteron	Kein signifikanter Unterschied

Die Ergebnisse werden von einer Vielzahl von Studien unterstützt, die die Knochendichte zumeist bei älteren (hypogonadalen) Männern, ohne diagnostizierte Osteoporose, untersucht haben. Amory et al. (2004), Crawford et al. (2003) und Snyder et al. (1999) bestätigen eine Verbesserung der Knochenstruktur unter Verwendung von anabolen Hormonen.

Interessant scheint, dass bei einer einjährigen Testphase der Einsatz von Nandrolon bei Männern mit Knochenschwund nur eine kurzfristige Steigerung mit sich bringt. Zu Beginn der Untersuchung stieg die Knochendichte an, erreichte dann ein Plateau und ging zum Ende hin auf ihren Ausgangswert zurück. (Hamdy et al., 1998)

Darüber hinaus hatte bei einer schwedischen Studie eine proteinreiche Ernährung mehr Einfluss auf die Knochenstruktur als die Ergänzung mit Nandrolon. (Tengstrand et al., 2007)

Doch genau dieses Hormon zeigt ein reduziertes Auftreten von neuen vertebrealen Brüchen, eine Steigerung der fettfreien Masse und des Hämoglobin-Spiegels, sowie eine Senkung des Cholesterinhaushaltes. (Frisoli et al., 2005; Lippi et al., 1997)

Demgegenüber zeigt eine Administration von Testosteron (250 Milligramm alle zwei Wochen, Dauer sechs Monate) eine blutdrucksenkende Wirkung und einen Abfall der Triglyceride und des Gesamt-Cholesterins. Diese veränderten Parameter zeigen, dass das anabole Steroid keine negativen Effekte auf das kardiovaskuläre System hat. (Anderson et al., 1996)

## 14.3 Zusammenfassung

Die Effekte einer Hormontherapie bei Osteoporose erzielen eine positive Auswirkung auf die Knochenstruktur ohne bedeutende Nebenwirkungen.

Interessant präsentiert sich die Reaktion einer proteinreichen Ernährung auf die Knochenmineraldichte. Zukünftige Studien sollten diese Erscheinungen näher beleuchten.

Tab. 17: Übersicht Osteoporose

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Tengstrand et al. 2007 N= 60 Frauen 6 Monate	Kontrollgruppe (K) Protein (PRO) Nandrolon + Protein (N)	Alle Patientinnen bekamen zusätzlich Calcium und Vitamin D verabreicht  Protein: 20g Eiweißdrink, täglich  Nandrolon: 25mg alle 3 Wochen	Knochenmineraldichte: PRO ↑, bei N k.s.U.
Frisoli et al. 2005 N= 65 Frauen 2 Jahre	Placebo (P) Nandrolon (N)	Alle Probandinnen bekamen täglich 500mg Kalzium  Nandrolon: 50mg alle 3 Wochen	Knochenmineraldichte lumbar: N ↑ Knochenmineraldichte Oberschenkelhals: N ↑ Knochenmineraldichte Trochanter: N ↑ (nur im 1. Jahr) Neue vertebrale Brüche: N ↓ FFM: N ↑ Hemoglobin-Spiegel: N ↑
Fairfield et al 2001 N= 54 HIV-Patienten 3 Monate	Placebo (P) Kontrollgruppe (K) Training (Ex) Testosteron (T)	Testosteron: 200mg testosterone enanthate pro Woche  Krafttraining: 3x/Woche W 1 u. 2: 2 Sätze á 60% W 3-6: 2 Sätze á 70% W 7-9: 2 Sätze á 70% und 1 Satz á 80% W 10-12: 3 Sätze á 80% Wiederholungsbereich: 6-8 Übungen: Beinstrecken, Beincurl, Beinpresse, Latziehen, Bizepscurl, Trizepsstrecken  Ausdauertraining: 3x/Woche 30min Radergometer, HF 60-70%	Knochenmineraldichte lumbar: T ↑ Knochenmineraldichte hüftnahe: T ↑  Training von 3 Monaten hatte keinen Einfluss auf Mineraldichte
Anderson et al. 1996 N=23 Männer 6 Monate	Testosteron	Testosteron: 250mg Testosteron esters alle 2 Wochen	Knochenmineraldichte lumbar: T ↑ Knochenmineraldichte hüftnah: k.s.U. Diastolischer Blutdruck: T ↓ Triglyceride: T ↓ Gesamt-Cholesterin: T ↓

# 15. Anti-Aging

*Anmerkung: Das Kapitel enthält wissenschaftliche Informationen, die sich ausschließlich auf das Thema „Anti-Aging“ bei gesunden Männern und Frauen konzentrieren.*

*Ein jungendliches vitales Aussehen und ein gesunder Geist sind die Ziele eines Anti-Aging-Programms. Der Körper soll vor dem altersbedingten Verfall geschützt und wenn möglich die Lebensspanne erhöht werden.*

## 15.1 Allgemein

Ein geringer Sexualhormon-Spiegel kann bei Männern und Frauen zu Sarkopenie (siehe Kapitel 16), Gebrechlichkeit, vermehrter Fetteinlagerung, sexueller Dysfunktionen und gestörter Neurotransmission führen. Dies verursacht bei den betroffenen Personen Müdigkeit, fehlende Energie und Motivation, kognitive Einschränkungen, verringertes Selbstbewusstsein und Depressionen. (Bain, 2010)

Der Anti-Aging-Markt boomt. Täglich erreichen uns durch die Werbung neue Artikel und Methoden, die das Altern hinauszögern sollen. Die Bandbreite reicht von speziellen Diäten, über Nahrungsergänzungsmittel und Kosmetika bis hin zu Schönheitsoperationen oder dem illegalen Einsatz von anabolen Hormonen.

Das World-Wide-Web ist übersät von Internetseiten, in denen man die verbotenen Wirkstoffe schnell und einfach bestellen kann. Dazu kommt, dass die Anbieter auf Basis von absichtlich schlecht recherchierten Informationen den Personen das Blaue vom Himmel bezüglich positiver Effekte versprechen und wenig bis keine Hinweise auf mögliche Nebenwirkungen angeben werden.

Perls (2004) publizierte in seinem Artikel „*Anti-Aging Quackery: Human Growth Hormone and tricks of the trade – more dangerous than ever*“ einen Ausschnitt einer Werbung aus dem Internet, die die angeblich positiven Wirkungen von Wachstumshormonen aufzeigte.

Die Anzeige versprach folgende Wirkungsweisen:

Fettverminderung	82 Prozent Verbesserung
Faltenreduktion	61 Prozent Verbesserung
Energielevel	84 Prozent Verbesserung
Muskelkraft	88 Prozent Verbesserung
Sexuelle Potenz	75 Prozent Verbesserung
Emotionale Stabilität	67 Prozent Verbesserung
Gedächtnis	62 Prozent Verbesserung

Doch die angegebene Literaturquelle war fehlerhaft und unzureichend. (Perls et al., 2004)  
Laien lassen sich durch solche Aussagen leicht verleiten, da sie die Fehler oft nicht erkennen.

Gefälschte Medikamente und falsche Dosierung können zu beträchtlichen Nebenwirkungen führen. Die Verwendung von Wachstumshormonen birgt unter anderem folgende Risiken:

- Karpaltunnelsyndrom
- Ödeme
- Gelenksschwellungen und –schmerzen
- Gynäkomastie
- Glukoseintoleranz
- erhöhtes Krebsrisiko

(Harman & Blackman, 2004)

Im nachfolgenden Abschnitt werden die Auswirkungen von hormonell anabol wirkenden Substanzen auf potentielle Anti-Aging-Parameter untersucht.

## 15.2 Studien

Eine Vielzahl von Studien berichtet von einem Anstieg der Magermasse und einer Reduzierung des Fettanteils durch anabole Steroide bei gesunden älteren Personen. Bei den eingesetzten Wirkstoffen handelte es sich um Wachstumshormone, Testosteron und Dehydroepiandrosteron. (Emmelot-Vonk et al., 2008; Sattler et al., 2009; Giannoulis et al, 2006; Villareal et al, 2000)

Sowohl Männer als auch Frauen profitieren von dem Einsatz.

Entgegen diesen Untersuchungen, die durch eine kurze Durchführungszeit begrenzt sind, konnte bei einer längerfristigen Testphase (zwei Jahre) durch den Einsatz von Dehydroepi-

androsteron bei beiden Geschlechtern kein Effekt bezogen auf die Körperkomposition erzielt werden. Ausschließlich bei der Verwendung von Testosteron bei Männern konnten kleine Veränderungen der fettfreien Masse über die zwei Jahre hinweg beobachtet werden. (Nair et al., 2006)

Der Rückgang der anabolen und der Anstieg der katabolen Botenstoffe führen zu einem wesentlichen Kraftverlust der Muskulatur bei Älteren. Allerdings scheint die Zugabe von anabolen Hormonen ohne zusätzlichen Trainingsreiz die Kraft nicht wesentlich zu beeinflussen. (Emmelot-Vonk et al., 2008; Kimberly et al., 2002) Lediglich eine hohe Dosierung aus einer Kombination von Testosteron und Wachstumshormonen zeigte signifikante Kraftsteigerungen. (Sattler et al., 2009; Giannoulis et al., 2006)

Bei Giannoulis et al. (2006) wurde zwar nur in einer Übung eine signifikante Veränderung nachgewiesen, jedoch stieg bei Sattler et al. (2009) der gesamte Kraftindex.

Darüber hinaus bewirkte die Hormonverknüpfung eine Zunahme der aeroben Kapazität, da ein Anstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme bewirkt werden konnte. (Sattler et al., 2009; Giannoulis et al., 2006)

Der altersbedingte Abfall des Testosteron-Spiegels bei Männern hat negative Konsequenzen auf die sexuelle Aktivität und Leistungsfähigkeit. Die Autoren nahmen an, dass eine Erhöhung des Hormonhaushaltes das sexuelle Leben positiv beeinflussen würde. Gray et al. (2005) testete fünf verschiedene Dosierungen von Testosteron enantat (von 25-600 Milligramm pro Woche) bei älteren gesunden männlichen Probanden. Die Autoren berichteten, dass eine Progression der sexuellen Funktion dosisabhängig sei, wobei die größeren Mengen (125 oder 600 Milligramm) mehr Erfolge brachten. (Gray et al., 2005) Desweiteren steht ein künstlich erhöhter Sexualhormon-Spiegel im Zusammenhang mit

- der gesamten sexuellen Funktion
- einer Erektion beim Aufwachen
- spontanen Erektionen
- und der Libido

aber nicht mit der Häufigkeit von Geschlechtsverkehr und Masturbation. (Gray et al., 2005)

Brill et al. (2002) ermittelte keinen signifikanten Unterschied der sexuellen Funktion bei der Applikation von Wachstumshormonen, Testosteron oder der Kombination beider.

Ein entscheidender Faktor im Anti-Aging ist das Erreichen eines jüngeren Aussehens. Die Kosmetikindustrie ist voll von Cremes, Salben und Lotionen mit verschiedensten Inhaltsstoffen, die ein verfeinertes Hautbild versprechen. Die Glaubwürdigkeit über den Wirkungsgrad solcher Produkte ist umstritten.

Jedoch wurde im Jahr 2008 eine Studie publiziert, die die Reaktion von einer Creme, mit einem Prozent DHEA auf das Hautbild untersuchte. Die Probandinnen wurden entweder der Interventions- oder Placebogruppe zugeteilt. Die Frauen mussten vier Monate ihr Gesicht und eine Handrückseite mit der jeweiligen Creme behandeln. Die zweite Hand blieb untherapiert, damit ein intrapersoneller Vergleich angestellt werden konnte. Während der Testphase verwendeten alle Teilnehmerinnen dieselbe Menge des Produkts. Am Ende der Untersuchung konnten wesentliche Veränderungen festgestellt werden. Die DHEA-Creme kurbelte die Talg-Produktion an den intervenierten Stellen an und erhöhte die Hauthelligkeit auf der behandelten Hand. In der Placebo-Gruppe konnte dieser Effekt nicht nachgewiesen werden, im Gegenteil, die Haut auf der Handrückseite erlitt eine Reduzierung der Helligkeit. Bezogen auf das Gesicht berichteten beide Gruppen eine Aufhellung.

Während in der Placebo-Einheit die Länge der Falten deutlich anstieg, blieb diese bei den intervenierten Probandinnen konstant. Ein weiterer messbarer, aber nicht signifikanter Unterschied konnte bei der Epidermis-Dicke beobachtet werden (Gesicht: DHEA plus 14 Prozent versus Placebo plus 7 Prozent; Handrückseite: DHEA plus 7 Prozent versus Placebo plus 2 Prozent). (Nouveau et al., 2008)

Anabole Steroide scheinen aber nicht nur physiologische Alterungsprozesse zu „hemmen“, sondern haben offenbar auch einen Einfluss auf kognitive Parameter.

Bei Cherrier et al. (2005) und Cherrier et al. (2001) konnte unter Verwendung von Testosteron (100 Milligramm pro Woche) das verbale und räumliche Gedächtnis, sowie die räumliche Vorstellungskraft bei Personen zwischen 50-80 Jahren (beziehungsweise 50-90 Jahren) positiv beeinflusst werden.

Die Autoren nehmen an, dass sich die Veränderung des Wortgedächtnisses aufgrund der Aromatisierung von Testosteron zu Estradiol ergibt. Der Zusatz von einem Milligramm Anastrozol hemmt die Aromatisierung zu Estradiol. (Cherrier et al., 2005)

## 15.3 Zusammenfassung

Die Kombination von Testosteron und Wachstumshormonen bringt mehr und darüber hinaus größere Anti-Aging-Effekte als ein einzelner Wirkstoff. (Giannoulis et al., 2006)

Jedoch sind die Auswirkungen umstritten, da sie in einer Studie auftreten und in der nächsten keine Signifikanz erreichen.

Nair et al. (2006) rät streng von der Verwendung von Wachstumshormonen aufgrund von Anti-Aging ab, da während der zwei Jahre andauernden Studie kein wesentlicher Effekt aufgedeckt werden konnte.

Meiner Meinung nach, konnten in diesem Kapitel etliche positive Aspekte angeführt werden, doch ob der Einsatz von anabolen Steroiden bei gesunden älteren Personen wirklich notwendig ist und vor allem ausschließlich zugunsten der Menschen (das heißt ohne Nebenwirkungen, wie zum Beispiel ein erhöhtes Prostatakrebs-Risiko) geht, müssen zukünftige statistisch hochwertige Testphasen erst erbringen.

Tab. 18: Übersicht Anti-Aging

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Sattler et al. 2009 N= 112 Männer 17 Wochen	Testosteron (T)+ Wachstums- hormone (GH) (6 Gruppen)	Gruppe 1: 5g/Tag T Gruppe 2: 5g T + 0,3µg/kg Körpergewicht GH pro Tag Gruppe 3: 5g T + 0,5µg/kg Körpergewicht GH pro Tag Gruppe 4: 10g T pro Tag Gruppe 5: 10g T + 0,3µg/kg Körpergewicht GH pro Tag Gruppe 6: 10 g T + 0,5µg/kg Körpergewicht GH pro Tag	FFM: in allen Gruppen ↑ Fett: in allen Gruppen ↑ Kraft: in den 3 höchsten Dosierungen ↑ Aerobe Kapazität: in allen Gruppen ↑ Blutdruck (systolisch und diastolisch): in allen Gruppen ↑
Nouveau et al. 2008 N= 40 Frauen 4 Monate	Placebo-Creme (P) DHEA-Creme (DHEA)	DHEA-Creme: 1% DHEA Behandelte Stellen: Gesicht + Handrückseite einer Hand	Talg-Produktion: DHEA ↑ Faltenlänge: P ↑, DHEA gleichbleibend Hauthelligkeit Hand: DHEA ↑, P ↓ Hauthelligkeit Gesicht: beide Gruppen ↑ Epidermis-Dicke Gesicht: DHEA ↑ (+14%), P ↑ (7%) – nicht signifikant Epidermis Dicke Hand: DHEA ↑ (+7%), P ↑ (+2%) – fast signifikant
Emmelot-Vonk et al. 2008 N=207 Männer 6 Monate	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: 80mg Testosteron undecenoat, 2x täglich	FFM: T ↑ Fettmasse: T ↓ Funktionale Mobilität: k.s.U. Muskelkraft: k.s.U. Kognitive Funktion: k.s.U. Knochenmineraldichte: k.s.U. Insulinsensibilität: T ↑ HDL-Cholesterin: T ↓ Lebensqualität: k.s.U.
Nair et al. 2006 N= 144 2 Jahre	Placebo (P) Dehydroepiandrosteron (DHEA) Testosteron (T)	DHEA: Männer 75mg/Tag; Frauen 50mg/Tag Testosteron: Männer 5mg/Tag	FFM: T ↑, DHEA kein Effekt Muskelkraft: k.s.U. Insulinsensibilität: k.s.U. VO2max: k.s.U. Knochenmineraldichte: T ↑, DHEA ↑ Lebensqualität: k.s.U.

Giannoulis et al. 2006 N= 69 6 Monate	Placebo + Placebo (PP) Wachstumshormon + Placebo (GHP) Testosteron + Placebo (TP) Wachstumshormon + Testosteron (GHT)	Testosteron: fixe Dosis von 5mg pro Tag, mittels Patches Wachstumshormon: 0,1-1,2mg/kg Körpergewicht – Ziel: innerhalb von 8 Wochen solle ein IGF-1-Spiegel einer 30-40-jährigen Person erreicht werden.	FFM: GHT ↑, GHP ↑ Fett: GHT ↓ Muskelgröße: GHT ↑ Aerobe Kapazität: GHT ↑ Kraft: GHT ↑ (aber nur bei einer Übung) Lebensqualität: GHT ↑, GHP ↑
Cherrier et al. 2005 N= 57 Männer 12 Wochen	Placebo + Placebo (PP) Testosteron + Placebo (TP) Testosteron + Anastrozol (TA)	Testosteron: 100mg pro Woche Anastrozol: 1mg pro Tag	Testosteron-Spiegel: TP ↑, TA ↑ Estradiol-Spiegel: TP ↑, TA ↓ Raumgedächtnis: TA ↑, TP ↑ Wortgedächtnis: TP ↑
Gray et al. 2005 N= ? 20 Wochen	Testosteron (5 Gruppen)	Testosteron: 25, 50, 125, 300, 600 mg Testosteron enantat pro Woche	Veränderungen siehe S. ...
Brill et al. 2002 N= 10 Männer 9 Monate	Testosteron (T) Wachstumshormon (GH) Testosteron + Wach- tumshormon (GHT)	Testosteron: 5mg pro Tag, mittels Patches Wachstumshormon: 6,25 µg/kg Körpergewicht	Kraft: k.s.U. Flexibilität: k.s.U. Fettanteil: k.s.U. Sexuelle Funktion: k.s.U. FFM: GHT ↑ 30m-Walk-Time: T ↑, GHT ↑ Stair-Climb: alle 3 Gruppen ↑ Osteocalcin: GH ↑, GHT ↑
Cherrier et al. 2001 N= 25 6 Wochen	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: 100mg pro Woche Nach 3 Wochen T-Spiegel von 130% (Estradiol +77%) und nach 6 Wochen 116 % (Estradiol + 73%)	Raumgedächtnis: T ↑ Räumliche Vorstellung: T ↑ Wortgedächtnis: T ↑
Villareal et al. 2000 N= 20 Frauen 6 Monate	Dehydroepiandrosteron (DHEA) Kontrollgruppe (K)	DHEA: 50mg pro Tag	FFM: DHEA ↑ Knochenmineraldichte: DHEA ↑ Fett: DHEA ↓ IGF-1-Spiegel: DHEA ↑

# 16. Sarkopenie

Die Kapitel Anti-Aging und Sarkopenie stehen im engen Zusammenhang, da das Hauptkriterium vor allem der Rückgang der Sexualhormonproduktion ist. Die Angaben sind in vielen Fällen für beide Abschnitte relevant. Ein Unterschied besteht darin, dass bei den Anti-Aging-Artikeln zumeist gesunde ältere Menschen untersucht wurden, wobei im Kapitel Sarkopenie Probanden mit deutlicher Schwächung der Muskulatur und der Leistungsfähigkeit herangezogen wurden.

## 16.1 Allgemein

Von einer Sarkopenie spricht man dann, wenn es dadurch zu einer Reduzierung der Muskelmasse und körperlichen Leistungsfähigkeit kommt. Der Begriff setzt sich zusammen aus den griechischen „sarx“ für Fleisch und „penia“ für Mangel und wurde erstmals von Irwin H. Rosenberg im Jahr 1989 definiert. (Rosenberg, 1997)

Die muskulären Einbußen können zu vermehrten Stürzen, Knochenfrakturen, Gangstörungen sowie Spitalsaufenthalten führen und dadurch eine gesteigerte Mortalität bewirken. (Brass & Sietsema, 2011)

Ab etwa dem 40. Lebensjahr kommt es zur Abnahme der Muskelmasse (pro Dekade acht Prozent, ab dem 70. Lebensjahr pro Dekade 15 Prozent). (Grimby & Saltin, 1983) Zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr werden somit rund 40 Prozent der Muskulatur eingebüßt. Weniger Muskulatur bedeutet weniger Kraft und Leistungsfähigkeit. (Goodpaster et al., 2006)

Magnetresonanztomografie, Bioelektrische Impedanzanalyse und Dual-Röntgen-Absorptionmetrie dienen als Diagnosemittel für die Prüfung der aktuellen Körperzusammensetzung. (Malafarina et al., 2012)

## 16.2 Studien

Das primäre Ziel bei einer Sarkopenie-bedingten Hormontherapie ist die Wiedergewinnung der verlorenen Muskelmasse und Leistungsfähigkeit. Im besten Fall resultiert dies in einer Steigerung der funktionellen Leistungsfähigkeit, die das tägliche Aktivitätsniveau steigern lässt und so ein gewisses Maß an Selbstständigkeit der Betroffenen mit sich bringt.

Eine aktuelle englische Studie bestätigt den Zusammenhang zwischen anabolen Steroiden und den Aufbau von Muskulatur im Alter. 274 älteren und gebrechlichen Probanden wurde über ein halbes Jahr hinweg entweder ein Placebo oder 50 Milligramm Testosteron pro Tag verabreicht. Am Ende konnte ein ziemlich positives Gesamtergebnis präsentiert werden. Die Testosteron-Patienten erreichten eine signifikante Zunahme der Magermasse und gleichzeitig eine Reduzierung des Fettdepots. Im Großen und Ganzen konnten Steigerungen der Kraft beobachtet werden, selbst wenn sie teilweise keine Signifikanz erreichten. Diese Veränderungen führten zu einer Progression der Leistungsfähigkeit, wobei der größte Nutzen bei Personen ab 75 Jahren registriert wurde. (Srinivan-Shankar et al., 2010)

Die Untersuchung von Ferrando et al. (2002) bekräftigt die oben erwähnten Ergebnisse. Die Testosteron-Administration erzeugte auch in dieser Testphase eine Steigerung der Masse, der Kraft und des Muskelvolumens. Bei den Testpersonen (n=12 Männer, älter als 60 Jahre) wurden ein Testosteron-Spiegel nahe der physiologischen Werte eines 30 bis 40-Jährigen erzeugt, der einen Anstieg des Muskel-Protein-Anabolismus hervorbrachte. (Ferrando et al., 2002)

Bei der Studie von Bhasin et al. (2005) wurde angenommen, dass ältere Männer zwar über einen normalen Sexualhormon-Haushalt verfügen, allerdings eine Störung der Testosteron-Sensibilität besteht. Damit diese Hypothese bestätigt werden konnte, wurden 52 betagte Männer einer Testosteronkur unterzogen (25 bis 600 Milligramm pro Woche, für 5 Monate) und mit vorhandenen Daten von 61 männlichen Testpersonen im Alter zwischen 19 bis 35 Jahren verglichen. Folgende Aussagen konnten getroffen werden:

- Die Veränderung der fettfreien Masse und der Kraft korreliert bei älteren Männern mit der Höhe der Testosteron-Dosis und ist nicht anders zu bewerten als bei Jungen.
- Reduktionen der Fettmasse stehen ebenfalls im Zusammenhang mit der Dosis und differenzieren nicht zwischen jung und alt.
- Die jüngeren Testpersonen mit zusätzlich 25 und 50 Milligramm zeigen eine Steigerung der Fettmasse.

- Ältere Männer zeigen gleiche anabole Effekte wie jüngere, jedoch treten bei den älteren Testpersonen mehr Nebenwirkungen (Ödeme, Prostata-Auffälligkeiten,...) auf.
- Eine Zunahme an Muskelmasse ist mittels supraphysiologischer Dosen möglich, die Nebeneffekte sind aber dementsprechend höher.
- Bestes Wirkungs-Dosis-Verhältnis zeigen 125 Milligramm pro Woche. Dadurch wird ein normaler Testosteron-Spiegel erreicht, es treten wenige Nebenwirkungen auf und es kommt zu einer signifikanten Steigerung der Kraft und Muskelmasse.

(Bhasin et al., 2005)

Interessant scheint, ob diese Ergebnisse mit zusätzlichem Krafttraining auf ein höheres Niveau gebracht werden können. Die Kombination von Wachstumshormonen (GH) und einem Kräftigungsprogramm erzeugt ein gesteigertes Kraftlevel. Zwar zeigt die Zugabe von GH allein entsprechende Steigerungen, doch kann die Einzeltherapie mit der Verknüpfung nicht Schritt halten. Mittels einer Muskelbiopsie des Musculus vastus lateralis konnte ermittelt werden, dass die Supplementierung von Wachstumshormonen mit oder ohne Training den Anteil an Typ-II-Fasern deutlich erhöht. (Hennessey et al., 2001)

Eine altersbedingte Abnahme des Körpergewichts führt zu einer Steigerung der Mortalität. Auslöser hierfür ist eine geringe Energieaufnahme. (Roberts, 2000; Reynolds et al., 1999)

Zur Standardtherapie zählt in diesem Fall der Einsatz von Megastrol. Das Medikament regt den Appetit an und führt dadurch zum Anstieg des Gewichts. Die gewonnene Körpermasse resultiert aber ausschließlich aus zusätzlichem Fett. (Lambert et al., 2002)

Lambert und Kollegen wollten herausfinden, ob eine Testosteron-Supplementierung (100 Milligramm pro Woche) und/oder ein Krafttraining diesem Effekt entgegenwirkt. Alle Probanden bekamen Megastrol verabreicht. Desweiteren wurden folgende Gruppen gebildet:

- Placebo
- Placebo plus Training
- Testosteron
- Testosteron plus Training

Die Patienten nahmen durchschnittlich 3,8 Kilogramm an Gewicht zu, wobei kein Unterschied zwischen den Gruppen beobachtet wurde. Hinsichtlich der Muskelquerschnittsgröße des Oberschenkels erreichten die Testosteron- und Placebo-Probanden (Einzeltherapie) eine Reduzierung, und die Trainings-Gruppe einen gleichbleibenden Wert. In der Muskelgröße des gesamten Körpers erreichte ausschließlich die Verknüpfung von Testosteron und Krafttraining einen signifikant gestiegenen Querschnitt.

Daraus lässt sich schließen, dass Megastrol einen antianabolen Effekt auf die Muskulatur hat und die Zugabe von Testosteron diesen nicht beeinflussen kann. Training schwächt diese negativen Auswirkungen etwas ab und die Therapiekombination schafft trotz des schlechten Einflusses von Megastrol ein anaboles Niveau im Organismus. (Lambert et al., 2002)

## 16.3 Zusammenfassung

Testosteron, beziehungsweise Wachstumshormone, zeigen vielversprechende Eigenschaften in Hinblick auf altersbedingten Muskelverlust. Die Kombination mit Training verspricht weitere positive Ergebnisse, vor allem wenn eine bereits vorhandene Megastrol-Therapie den Fettanteil steigen lässt. Vergleiche mit jüngeren Probanden demonstrieren, dass anabole Hormone einen ähnlichen Einfluss auf den Organismus von älteren Personen haben.

Die nachfolgende Tabelle zeigt einen detaillierten Überblick der relevanten wissenschaftlichen Artikel.

Tab. 19: Übersicht Sarkopenie

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Srinivas-Shankar et al. 2010 N= 274 Männer 6 Monate	Testosteron (T) Placebo (P)	Testosteron: 50mg pro Tag, transdermal	Peak Torque isometrische Knieextension: T ↑ FFM: T ↑ Fettmasse: T ↓ Physical Function: T ↑ - Versch. Lebensqualität-Scores: T verbessert
Ferrando et al. 2002 N= 12 Männer 6 Monate	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: es sollte ein Testosteron-Spiegel von 17 bis 28 nmol/l erreicht werden	FFM Bein: T ↑ Muskelvolumen: T ↑ Bein- und Armkraft: T ↑
Lambert et al. 2002 N= 13 Männer 1 Jahr	Placebo (P) Placebo + Training (PTR) Testosteron (T) Testosteron plus Training (TTR)	Testosteron: 100mg pro Woche  Training: 3x/Woche, 3 Sätze á 8 WH, 80% des 1RM Übungen: Bankdrücken, Rudern, Beinpresse, Beinstrecken, Beincurl	Gewicht: in allen Gruppen ↑ - durchschnittlich 3,8kg Muskelquerschnitt Oberschenkel: P ↓, T ↓, PTR gleichbleibend Muskelquerschnitt gesamter Körper: TTR ↑
Hennessey et al. 2001 N= 31 6 Monate	Wachstumshormon (GH) Wachstumshormon + Training (GHTR) Placebo (P) Placebo + Training (PTR)	Wachstumshormon: 0,015mg/kg Körpergewicht pro Tag, bei Nebenwirkungen auf 0,005mg/kg Körpergewicht pro Tag reduziert, am Ende erhielt jeder Patient 0,0025mg/kg Körpergewicht pro Tag  Training: 3x/ Woche für eine Stunde, Gewicht basierend auf 1RM, 3 Sätze á WH, 11 Übungen	IGF-1-Level: GH-Gruppen ↑ Kraft: GHTR ↑, PTR ↑, Anteil an Typ-II-Fasern: GHTR ↑

# 17. Chronische Herzinsuffizienz

## 17.1 Allgemein

Das Leiden wird dadurch definiert, dass durch funktionelle Einschränkungen des Herzens die Aufgabe der Blut- und somit auch der Sauerstoffversorgung des Organismus in Ruhe und unter Belastung nicht einwandfrei funktionieren. (Nationale Versorgungsleitlinie Chronische Herzinsuffizienz, 2012)

Die Schweregradeinteilung der Erkrankung erfolgt durch die New York Heart Association Klassifikation:

Stadium 1: Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris

Stadium 2: Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris

Stadium 3: Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris

Stadium 4: Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe, Bettlägrigkeit

(Hoppe et al., 2005)

Typische Symptome sind Atemnot in Ruhe und unter Belastung, Müdigkeit, Erschöpfung, verminderte Leistungsfähigkeit, Muskelschwäche und Anzeichen einer Flüssigkeitsretention (Schwellung der Knöchel).

Die Auswurfraction des linken Ventrikels ist kleiner als 35 bis 40 Prozent. (Dickstein et al., 2008)

Die möglichen Ursachen können

- Herzmuskelschädigungen mit Kontraktionsschwächen (Myokarditis,...),
- zu hohe Druck- beziehungsweise Volumensbelastung (Hypertonie, Klappenfehler),
- Herzrhythmusstörungen

- und mechanische Kontraktionsbehinderungen (Herzbeutelverwachsung,...)

sein. (Jessup & Brozena, 2003)

Bei Verdacht einer chronischen Herzinsuffizienz werden ein 12-Kanal-EKG, eine Basis-Laboruntersuchung und eine Echokardiografie als Diagnosemittel herangezogen.

Zur Standardtherapie zählen unter anderem:

- Modifizierung des Lebensstils
- Körperliches Training
- Wasserrestriktion
- Gewichtskontrolle
- Behandlung der möglichen Grunderkrankung (zum Beispiel Diabetes mellitus, Bluthochdruck)
- Medikamentöse Therapie

(Nationale Versorgungsleitlinie Chronische Herzinsuffizienz, 2012)

## 17.2 Studien

Ein Mangel an anabolen Hormonen (IGF-1, Dehydroepiandrosteron, Testosteron) führt bei Männern mit chronischer Herzinsuffizienz zu einer gesteigerten Mortalität. Patienten, die keinen Mangel aufweisen, haben eine Drei-Jahres-Überlebensrate von 83 Prozent. Demgegenüber steht eine 74-prozentige Rate bei einem Defizit von einem Hormon und eine 55-prozentige Überlebenschance bei zwei Hormonunterversorgungen. Bei einem Mangel an allen drei anabolen Botenstoffen konnten nach drei Jahren nur 1 von 4 Personen (27 Prozent) überleben. (Jankowska et al., 2006) Dieses Ergebnis lässt daraus schließen, dass ein gesundes anaboles Niveau im Organismus unabdingbar für Personen mit chronischen Herzleiden ist.

Aus diesem Grund ist es verwunderlich, dass einige Studien in den 90-er Jahren unter Verwendung von Wachstumshormonen keine signifikanten Verbesserungen hinsichtlich körperliche Belastbarkeit, systolischer und diastolischer kardialer Funktion, Blutdruck, Strecke beim „6-minute-walk-test“ und der New York Heart Association Klassifikation ermittelt werden konnte. (Osterziel et al., 1998; Isgaard et al., 1998) Die einzige relevante Steigerung zeigte der Parameter der linksventrikulären Masse. (Osterziel et al., 1998)

Jüngere Studien zeigen deutlich, dass anabole Steroide einen positiven Einfluss auf die Herzpatienten haben.

Hinsichtlich der Leistungsfähigkeit, die durch die Erkrankung oft sehr eingeschränkt ist, konnten signifikante Steigerungen der maximalen Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ), dem „6-minunte-walk-test“, der anaeroben Schwelle, und der allgemeinen Belastungszeit- und Kapazität ermittelt werden. Sowohl Testosteron als auch Wachstumshormone konnten die körperliche Leistungsfähigkeit positiv beeinflussen. (Iellamo et al., 2010; Cittadini et al., 2009; Caminiti et al., 2009; Fazio et al., 2007; Malkin et al., 2006)

Die Studie von Iellamo et al. (2010) konnte nach einer halbjährigen Testosteron-Administration einen Zuwachs der Krafftähigkeit sowie eine Verbesserung der Insulinresistenz beobachten. In Bezug auf die Kraft ermittelten die Untersuchungen von Malkin et al. (2006) und Pugh et al. (2004) keine Veränderungen. Die Optimierung der Insulinresistenz durch den Einsatz des Sexualhormons kann durch zwei weitere Studien bestätigt werden. (Malkin et al., 2007; Caminiti et al., 2009)

Wie eingangs schon erwähnt, verfügen die Herzpatienten über eine eingeschränkte linksventrikuläre Auswurffraktion. Dieser Parameter konnte erstmalig mit einer Wachstumshormon-Supplementierung von  $34\pm 2$  auf  $36\pm 2$  Prozent erhöht werden. (Cittadini et al., 2009)

Eine Progression des Körpergewichts, vor allem der Magermasse, konnte wie schon bei anderen Krankheitsbildern, mittels einer Testosteronkur erreicht werden. Zusätzlich erzielte die Testphase von Malkin und Kollegen eine Verminderung des Fettanteils. (Malkin et al., 2007; Malkin et al., 2006)

Ein weiterer wesentlicher Faktor ist die laut Patienten gesteigerte Lebensqualität. Die Ermittlung erfolgte durch die Scores der New York Heart Association oder des „Minnesota living with heart failure“, wobei hier beide Steroide, sowohl Wachstumshormon als auch Testosteron, Erfolge verzeichnete. (Cittadini et al., 2009; Fazio et al., 2007; Malkin et al., 2006; Pugh et al., 2003)

Wichtig zu erwähnen, ist noch die australische Studie von Chung und Kollegen, in der die Wirkung von Testosteron und Nandrolon auf die kardiale Funktion bei gesunden Männern verglichen wurden. Die Testphase brachte keine signifikanten Unterschiede bei den Parametern links- und rechtsventrikuläre Auswurffraktion, kardiale Nachlast und gesamte kardiale Kontraktilität.

Minimale Veränderungen konnten ausschließlich bei der Testosteron-Administration beobachtet werden.

Veränderungen waren:

- Gesteigerter linksventrikulärer Fülldruck
- linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser
- rechtsventrikuläre enddiastolische Area
- reduzierte linksventrikuläre Septalgeschwindigkeit
- Verkürzter PQ-Intervall

Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass eine vierwöchige Nandrolon- oder Testosteron-Zugabe keinen Effekt auf die kardiale Funktion bei gesunden Männern hat. (Chung et al., 2007)

## 17.3 Zusammenfassung

Die angeführten Ergebnisse sind vielversprechend und erzeugen für die Betroffenen eine angenehmere Lebenssituation. Leider gibt es keine Studie, die die Kombination von körperlichem Training und hormonell anabol wirkenden Substanzen wissenschaftlich erläutert. Im Jahr 2006 wurde ein Studienprotokoll veröffentlicht, in dem erstmals die Verknüpfung von Ausdauer- und Krafttraining mit Testosteron (beziehungsweise mit Placebo) unter anderem auf die Parameter:

- Lebensqualität
- körperliche Belastbarkeit
- maximale Sauerstoffaufnahme
- kardiale Funktion

untersucht. Gegenwärtig sind noch keine Untersuchungsergebnisse publiziert. (Saxton et al., 2006)

Darüber hinaus präsentieren sich die Resultate von Malkin et al. (2003) als wissenswert, da mit Hilfe von Testosteron die QT-Dispersion (Differenz zwischen längstem und kürzestem QT-Intervall im Oberflächen-EKG) reduziert werden konnte.

Tab. 20: chronische Herzinsuffizienz

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Iellamo et al. 2010 N=32 Frauen 6 Monate	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: 300µg , transdermal Patch, 2x wöchentlich	VO2max: T ↑ 6-minute-walk-test: T verbessert Insulin-Resistenz: T verbessert Kraft: T ↑ Echokardiografie Parameter: k.s.U.
Cittadini et al. 2009 N= 56 6 Monate	Kontrollgruppe (K) Wachstumshormon (GH)	GH: 0,012mg/kg Körpergewicht alle 2 Tage	Lebensqualität: GH ↑ VO2max: GH ↑ Körperliche Belastungsdauer: T ↑ LVEF: GH ↑ Flussvermittelte Vasodilation: T ↑
Caminiti et al. 2009 N= 64 Männer 12 Wochen	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: 1000mg zu Beginn und in der 6. und 12. Woche	VO2max: T ↑ Kraft: T ↑ Baroreflex-Sensitivität: T ↑ LVEF: k.s.U.
Malkin et al. 2007 N=13 3 Monate	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: 250mg Depot alle 2 Wochen	Insulinresistenz: T verbessert Körpergewicht: T ↑ Fettmasse: T ↓
Fazio et al. 2007 N= 22 3 Monate	Placebo (P) Wachstumshormon (GH)	GH: 4IU jeden zweiten Tag	IGF-1-Spiegel: GH ↑ New York Heart Association Klassifikation: GH verbessert Körperliche Belastungszeit: GH ↑ Max. Atemminutenvolumen: GH ↑ Anaerobe Schwelle: GH verbessert Peak Power Output: GH verbessert

Malkin et al. 2006 N=76 Männer 12 Monate	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: 5mg pro Tag	New York Heart Associoten Klassifikatio: T verbessert Körperliche Belastbarkeit: T ↑ Handgrip strenght: k.s.U. Muskelmasse: k.s.U. Tumornekrosefaktor: k.s.U.
Pugh et al. 2003 N=20 6 Monate	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: Sustanon 100 alle 2 Wochen, für 12 Wochen	Distanz beim Shuttle-Test: T ↑ Minnesota living with heart failure: T verbessert Muskelmasse: k.s.U. Kraft: k.s.U. Herzfrequenz: k.s.U. Blutdruck: k.s.U. Gewicht: k.s.U. Linksventrikuläre Größe und Funktion: k.s.U.
Osterziel et al. 1998 N=50 Minimum 12 Wochen	Placebo (P) Wachstumshormon (GH)	GH: 2IU pro Tag	Linksventrikuläre Masse: GH ↑ Blutdruck: k.s.U. New York Heart Association Klassifizierung: k.s.U. Distanz beim „6-minute-walk-test“: k.s.U. LV- Systolische Wandspannung: k.s.U.
Isgaard et al. 1998 N= 22 3 Monate	Placebo (P) Wachstumshormon (GH)	GH: 1. Woche: 0,1 IU/kg Körpergewicht; restliche Zeit: 0,25 IU/kg Körpergewicht	Körperliche Belastbarkeit: k.s.U. Neuroendokrine Aktivität: k.s.U. Systolische und diastolische kardiale Funkiton: k.s.U.

# 18. Koronare Herzerkrankung

## 18.1 Allgemein

Die koronare Herzkrankheit ist in den meisten Fällen eine arteriosklerotisch-bedingte Erkrankung der Herzkranzgefäße. Dadurch kommt es zu einem Ungleichgewicht zwischen Sauerstoffaufnahme und Sauerstoffbedarf. Zu den Risikofaktoren zählen Rauchen, Bewegungsmangel, Fehlernährung, Übergewicht, Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen und genetische Faktoren. Zudem ist die Zahl der männlichen Betroffenen höher.

Zur Basisdiagnostik zählen ein Ruhe- und Belastungs-EKG, eine Echokardiografie, Dopplersonografie der Gefäße und Laboruntersuchungen.

Die Standardtherapie besteht vor allem in einer Veränderung des Lebensstils, speziellen Medikamenten und der Reduzierung der Risikofaktoren. Zusätzlich kann es zu Bypassoperationen beziehungsweise Stent-Implantationen kommen. (Nationale Versorgungsleitlinie koronare Herzkrankheit, 2006)

## 18.2 Studien

Gegenüber den Verbesserungen der QT-Dispersion bei der chronischen Herzinsuffizienz konnten diese bei der koronaren Erkrankung nicht beobachtet werden. (Malkin et al., 2003)

In einer umfassenden Studie wurden 22 männliche Erkrankte einer achtwöchigen Testosteron- beziehungsweise Placebo-Kur unterzogen. Die Dosis betrug zweimal 80 Milligramm Testosteron undecanoat pro Tag. Am Ende konnten von folgenden Veränderungen berichtet werden:

- Senkung des „aortic augmentations index“
- Senkung der arteriellen Elastizität
- Senkung der endothelialen Funktion
- Senkung des HDL-Spiegels
- Steigerung des Hüftumfangs

Keine signifikanten Unterschiede wurden bei der myokardialen Perfusion (Durchblutung), der Lebensqualität (SF-36 Health Survey Questionnaire) und Angina pectoris-Symptomen ermittelt. (Webb et al., 2008)

Rosano et al. (1999) untersuchte den kurzfristigen Einfluss einer Testosteron-Administration auf die belastungs-induzierte Myokardischämie.

An drei unterschiedlichen Tagen wurden drei Belastungstests nach dem modifizierten Bruce-Protokoll 30 Minuten nach der Verabreichung des anabolen Hormons (2,5 Milligramm in fünf Minuten) durchgeführt. Bei den Eingangs- und Placebomessungen zeigten alle Testpatienten eine 1mm-ST-Segment-Depression, wobei nur zehn Personen in der Testosteroneinheit diese Depression aufwiesen. Zudem berichteten zwölf Probanden einen auftretenden Brustschmerz bei der Eingangs- und Placebotestung. Während der Testosteron-Ergänzung waren es nur acht Personen mit Brustschmerzen. Verglichen mit der Placebogruppe zeigte die Hormon-Beigabe eine gesteigerte Zeitdauer bis zum Eintreten der 1mm-ST-Segment-Depression und eine längere Belastungszeit bei den Tests. Die Testosteron-Gruppe erreichte eine höhere Herzfrequenz während der ST-Segment-Depression und bei der maximalen Testleistung.

Daraus lässt sich schließen, dass das Sexualhormon einen positiven Effekt auf die belastungs-induzierte Myokardischämie bei männlichen koronaren Herzerkrankten hat. (Rosano et al., 1999)

Testosteron scheint darüber hinaus eine verringerte Entzündungsreaktion nach einer Stent-Implantation bei einer koronaren Erkrankung hervorzurufen. Eine Reduktion der Entzündungsmarker Interleukin-6 und C-reaktivem Protein konnte unter Verwendung von Testosteron (3 Wochen) festgestellt werden. Der Tumornekrosefaktor (TNF-Alpha) war in beiden Gruppen (Kontroll- und Hormongruppe) verringert. (Guler et al., 2006)

## 18.3 Zusammenfassung

Die geringe Dichte an statistisch hochwertigen Studien lässt keine klare Interpretation der Auswirkungen einer anabolen Steroidtherapie bei koronaren Erkrankungen zu. Die angeführten Ergebnisse dienen aber als gute Basis für zukünftige, vorsichtig angelegte, Untersuchungen.

Tab. 21: Übersicht koronare Herzerkrankung

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Webb et al. 2008 N= 22 Männer 8 Wochen	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: 80mg Testosteron undecanoat, 2mal täglich	Myokardiale Durchblutung: k.s.U. Basal radial: T ↓ Aortic augmentation indexes: T ↓ Arterielle Steifigkeit: T ↓ Endothelial function: T ↓ HDL-Spiegel: T ↓ Hüftumfang: T ↑ Lebensqualität: k.s.U. Angina pectoris-Symptome: k.s.U.
Guler et al. 2006 N= 41 Männer 3 Wochen	Testosteron (T) Kontrollgruppe (K)	Testosteron: 250 Sustanon pro Woche  Alle Probanden erfuhren eine Stent-Implantation	Interleukin-6: K ↑ C-reaktives Protein: K ↑ TNF-α: beide Gruppen ↑
Rosano et al. 1999 N=14	Testosteron (T) Placebo (P)	Testosteron: 2,5 mg innerhalb von 5min, 30min vor den Belastungstests  3 Belastungstest an 3 Tage: Tag1: Eingangsdagnostik, Tag 2: mit Placebo, Tag 3: mit Testosteron	Baseline und Placebo: alle Probanden: mind. 1mm ST-Segment-Depression, 12 Patienten hatten Burstscherzen  Testosteron: nur 10 Patienten zeigten die 1mm ST-Segment-Depression, 8 Probanden fühlten Brustschmerzen, Dauer bis zur 1mm ST-Segment-Depression war erhöht, höhere HF beim Auftreten der 1mm ST-Segment-Depression und bei der maximalen Belastung

# 19. Multiple Sklerose

## 19.1 Allgemein

Multiple Sklerose, kurz MS genannt, ist eine Erkrankung des Nervensystems, in der vor allem die Regionen des Gehirns und des Rückenmarks betroffen sind. Durch eine Demyelinisierung kommt es zu Beeinträchtigungen der Übertragung von Nervenimpulsen. Der Myelinverlust an den Nervenbahnen führt zu Verhärtungen und Narbenbildung an unterschiedlichen Stellen.

Bis heute sind sich die Experten nicht sicher, was die Auslöser für MS sind. Es bestehen zwar zahlreiche Theorien, doch konnte noch kein eindeutiger Beweis erbracht werden. (Multiple Sklerose International Federation, [http://www.msif.org/de/ms\\_the\\_disease/quick\\_facts.html](http://www.msif.org/de/ms_the_disease/quick_facts.html), Zugriff am 26.09.2012)

Multiple Sklerose zählt zu den häufigsten Erkrankungen des Nervensystems bei jungen Erwachsenen. In Deutschland leben geschätzte 120.000 bis 140.000 erkrankte Personen. Weltweit sind es vermutlich 2,5 Millionen Betroffene, wobei die Zahlen stark variieren. Frauen leiden häufiger an MS, Experten gehen von einem Verhältnis von 2:1 aus. Darüber hinaus wird ein geografisches Nord-Süd-Gefälle beobachtet. Ein möglicher Grund könnte die Stärke der Sonneneinstrahlung sein. (Flachenecker et al., 2008; Multiple Sklerose International Federation, [http://www.msif.org/de/ms\\_the\\_disease/quick\\_facts.html](http://www.msif.org/de/ms_the_disease/quick_facts.html), Zugriff am 26.09.2012; Gale & Martin, 1995)

Die Klassifikation von Multiple Sklerose erfolgt in vier Hauptformen:

- |                               |   |
|-------------------------------|---|
| Schubförmig remittierende MS: | schubhaftes Auftreten der Symptome, Häufigkeit 25 Prozent   |
| Gutartige (benigne) MS:       | nach ein bis zwei Schüben, die vollständig reversieren, kommt es zu keinem weiteren Fortschreiten, Häufigkeit 20 Prozent            |
| Sekundär progrediente MS:     | zu Beginn schubförmiger Verlauf, danach schleichende Weiterentwicklung mit unregelmäßig auftretenden Schüben, Häufigkeit 40 Prozent |

Primär progrediente MS: keine Schübe, sondern stetig langsam fortschreitende Verschlechterung der Symptomatik, Häufigkeit 15 Prozent (Fritze, 2008)

Bei Multiple Sklerose gibt es kein klares Muster an Symptomen, da der Läsionsort des Nervensystems stark variiert. Die möglichen Symptome sind detailliert und umfangreich durch die Multiple Sclerosis International Federation publiziert, und können sich wie folgt auf den Patienten auswirken:

- Sehstörungen
- Hitzeempfindlichkeit
- Sensibilitätsstörungen
- Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen
- Sprach- und Sprechstörungen
- Spastizität
- Müdigkeit
- Blasen- und Darmstörungen
- Kognitive und emotionale Störungen
- Sexualität

(Multiple Sklerose International Federation, [http://www.msif.org/de/ms\\_the\\_disease/quick\\_facts.html](http://www.msif.org/de/ms_the_disease/quick_facts.html), Zugriff am 26.09.2012)

## 19.2 Studien

Eine Supplementierung mit anabolen Steroiden bei Multiple Sklerose scheint noch keinen großen Anklang in der Therapie gefunden zu haben. Aus diesem Grund konnte nur eine einzige Pilotstudie zu diesem Thema gefunden werden.

Zehn Probanden mit schubförmig-remittierender Multiple Sklerose im Alter zwischen 29 und 61 Jahren erhielten für eine Dauer von einem Jahr täglich 100 Milligramm Testosteron in Form eines Gels verabreicht. Aufgrund einer halbjährigen Pre-Screening Periode betrug der gesamte Untersuchungszeitraum 18 Monate.

Am Ende des Untersuchungszeitraumes erreichten die Männer einen durchschnittlichen Magermasse-Zuwachs von 1,7 Kilogramm.

Während in der Vorphase eine Abnahme des Gehirnvolumens von mindestens 0,81 Prozent beobachtet wurde, konnte mit Hilfe des Steroids der Rückgang auf 0,26 Prozent verlangsamt werden, was einer Reduzierung um 67 Prozent entspricht.

Zudem konnten Verbesserungen beim „Multiple Sclerosis Serial Addition Task component of the Multiple Sclerosis Functional Composite“, ein MS-spezifischer Score, ermittelt werden.

Desweiteren kam es nach 12 Monaten zu einer signifikanten Steigerung der räumlichen Vorstellungskraft.

Keine Unterschiede wurden bei der Knochenmineraldichte, beim „9-Hole-Peg-Test“ und beim „25-ft timed walk“ festgestellt.

(Sicotte et al., 2007)

## 19.3 Zusammenfassung

Der Einsatz von Testosteron bei Männern brachte keine Nebenwirkungen mit sich und kann daher als sicheres Therapiemittel bei Multiple Sklerose angesehen werden. Die Ergebnisse der Pilotstudie erzielten einen neuroprotektiven Effekt und positive Veränderungen hinsichtlich des Körpergewichts. Weitere Untersuchungen müssen folgen, um die Ergebnisse zu bestätigen.

# 20. Rheumatoide Arthritis

## 20.1 Allgemein

Bei rheumatoider Arthritis, auch Polyarthritits genannt, handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung, in der es durch langfristige Entzündungen in den Gelenken, zu Gelenksabnutzungen kommt, bei denen vor allem die Finger- und Zehengelenke betroffen sind. Zwischen zwei und drei Prozent der Bevölkerung leiden an der Erkrankung, wobei (postmenopausale) Frauen häufiger, im Verhältnis 3:1, betroffen sind.

Die Entzündung der Gelenke, Sehnen und Sehnenscheiden führt zu Schwellungen. Der Verlauf ist schubhaft. Die Folgen sind Müdigkeit, Übelkeit, Schmerzen in den entzündeten Regionen und morgendliche Gelenksteifigkeit. Im fortgeschrittenen Stadium kann es zu Verkrüppelungen der betroffenen Gelenke kommen. (Denk et al., 2001)

Eine Klassifikation über den Schweregrad erfolgt durch das „American College of Rheumatology“ und der „European League Against Rheumatism“.

Zur Therapie zählen primär medikamentöse Interventionen. Darüber hinaus werden Physio- und Ergotherapie (zum Beispiel Thermo-, Hydro-, Laser- und Elektrobehandlungen), orthopädische Schuhversorgung, Sport und psychologische Maßnahmen eingesetzt. (Schneider et al., 2011)

## 20.2 Studien

Die wenigen relevanten Artikel zum Thema „rheumatoide Arthritis“ wurden schon in den 1990-iger Jahren publiziert. Der Grund dafür, dass keine aktuelleren Untersuchungen vorgenommen wurden, scheint mit den schlechten Ergebnissen der leicht überschaubaren Studienmenge einherzugehen.

Sowohl bei Giltay et al. (1998) und Hall et al. (1996) konnten keine wesentlichen Verbesserungen durch den Einsatz von Dehydroepiandrosteron (DHEA) beziehungsweise Testosteron beobachtet werden.

Im Gegenteil, bei fünf Testosteron-Patienten kam es während der Administration zu einem akuten Rheuma-Schub. Es konnten weder Veränderungen bei der Anzahl an geschwollenen entzündeten Gelenken, beim „Ritchie Articular Index“ der morgendlichen Steifigkeit, noch bei den Entzündungsmarkern oder bei anderen rheumatischen Faktoren ermittelt werden. (Hall et al, 1996; Giltay et al., 1998)

Booji und Kollegen berichteten 1996 als einzige von einigen wenigen Verbesserungspotentialen einer anabolen Hormontherapie bei postmenopausalen Frauen. Nach einer einjährigen Testosteron-Ergänzung meldeten die Autorengruppe Steigerungen in der Blutsenkungsgeschwindigkeit und beim „Dutch Health Assessment Questionnaire“. Die Patientinnen verspürten darüber hinaus weniger Schmerzen. 21 Prozent in der Hormongruppe und vier Prozent in der Placebo-Einheit verbesserten sich bei den Kriterien der „American College of Rheumatology“. (Booji et al., 1996)

## 20.3 Zusammenfassung

Die Studien zeigen tendenziell negative Effekte von anabolen Hormonen bei rheumatoider Arthritis. Mögliche Chancen werden bei postmenopausalen Frauen gesehen, da hier die einzigen Verbesserungen ermittelt werden konnten.

Tab. 22: Übersicht rheumatoide Arthritis

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Giltay et al. 1998 N=10 16 Wochen	Dehydroepiandrosteron (DHEA)	DHEA: 200mg pro Tag	Lymphocyte Subpopulationen: k.s.U. mononukleäre Zellen des peripheren Blutes: DHEA ↓ Anzahl ein geschwollenen Gelenken: k.s.U. Anzahl ein schmerzenden Gelenken: k.s.U. Disease Activity Score: k.s.U. C-reaktives Protein: k.s.U.
Booji et al. 1996 N= 107 Frauen 1 Jahr	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: 50mg Testosteron propianat alle 2 Wochen	Dutch Health Assessment Questionnaire: T ↑ Schmerzen: T ↓ ACR Kriterien: T – bei 21% der Probanden verbessert, bei P nur 4 % aller Patienten Blutsenkungsgeschwindigkeit: T ↑
Hall et al. 1996 N= 30 Männer 9 Monate	Placebo (P) Testosteron (T)	Testosteron: 250mg Testosteron enantat pro Monat	Akuter Entzündungsschub: bei 5 Testosteron-Patienten Knochenmineraldichte: k.s.U. Anzahl geschwollender Gelenke: k.s.U. Ritchie Articular Index: k.s.U. Morgendliche Gelenkssteifigkeit: k.s.U. Blutsenkungsgeschwindigkeit: k.s.U. C-reaktives Protein: k.s.U. Schmerzen: k.s.U. Andere rheumatoide Faktoren: k.s.U.

# 21. Krebs

## 21.1 Allgemein

Der Begriff Krebs wurde erstmals vom griechischen Arzt Hippokrates (460-370 vor Christus) verwendet. Durch Veränderungen einer gesunden Zelle in eine Krebszelle kommt es in den meisten Fällen zu Knoten und Geschwülsten. Unterschieden wird zwischen gutartigen und bösartigen Tumoren. Die Einteilung des Schweregrades erfolgt durch die TNM-Klassifikation. Die Auswirkungen auf den Körper, und somit auch auf die Behandlungsform, sind aufgrund der betroffenen Zellen unterschiedlich.

(Krebsinformation -

<http://www.onkologie.de/index.php?f=Krebsarten&c=Glossar&p=krebsbegriffe&m=Krebsinformationen&t=Krebsinformationen++Krebsbegriffe> – Zugriff am 07.November 2012)

Für weitere Informationen über die unterschiedlichen Krebsformen und deren Komplexität sei das Buch von Ekkehard Grundmann „Das ist Krebs: Entwicklung, Erkenntnisse, Erfolge“ aus dem Jahr 2007 empfohlen.

## 21.2 Studien

Anabole Steroide scheinen bis jetzt noch keinen großen Stellenwert bei der Behandlung von Krebs(-kachexie) einzunehmen. Bezogen auf die Arbeit konnten nur wenige relevante Informationen gesammelt werden, die das entsprechende Krankheitsbild betreffen.

Frühere Studien zeigten, dass die Wirkung einer anabolen Hormonergänzung entweder denen der „Standard-Krebs-Medikamente“ entsprach oder eher negative Effekte auf die Patienten hatte. (Chlebowski et al., 1986; Kellokumpu-Lehtinen et al., 1987)

Bei einer Tierversuchsreihe mit Mäusen im Jahr 1995 konnten keine wesentlichen Auswirkungen einer Nandrolon-Supplementierung bezogen auf krebsbedingten Gewichtsverlust ermittelt werden. (Lydén et al., 1995)

Der Einsatz von anabolen Steroiden und Wachstumshormonen wurde in der Vergangenheit mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung unterschiedlichster Krebsformen in Verbindung gebracht. (Tentori & Graziani, 2007)

Doch konnten in dem Review „Testosterone therapy in men with prostate cancer: scientific and ethical considerations“ von Morgentaler (2009) keine eindeutigen Beweise für negative Auswirkungen einer Testosterontherapie bei Prostatakrebs aufgedeckt werden.

Im Gegenteil, neueste Studien deuten an, dass eine Therapie mit dem Sexualhormon bei Prostatakrebs sehr wohl positive Ergebnisse liefern könnte.

In einer Testphase wurden 13 Männer mit einem unbehandelten Prostatakarzinom für eine Dauer von 2,5 Jahren mit Testosteron behandelt. Der T-Spiegel verbesserte sich von durchschnittlich 238 auf 664 Nanogramm pro Deziliter (ng/dl). Der Wert der prostataspezifischen Antigene wurde von der Ergänzung nicht beeinflusst. Insgesamt erfuhren die Testpersonen 26 Biopsien (mindesten eine pro Patient), wobei bei 14 Personen (54%) kein Krebs mehr gefunden wurde. (Morgentaler et al., 2011)

In einer weiteren Studie mit männlichen Probanden, die unter einem kastrations-resistenten Prostatakrebs litten, testeten die Experten drei unterschiedliche Dosen von Testosteron (2,5 – 5 – 7,5 Milligramm pro Tag). Der Sexualhormon-Spiegel stieg von der Einstufung „kastriert“ auf eine mittlere Konzentration von 350 ng/dl bei 2,5 Milligramm, 308 ng/dl bei fünf Milligramm und 297 ng/dl bei 7,5 Milligramm. Zusätzlich erfuhren die Patienten eine Steigerung der Handgriffkraft. Eine Veränderung der Lebensqualität konnte jedoch nicht festgestellt werden. (Szmulewik et al., 2009)

## 21.3 Zusammenfassung

Die vorherrschende Zurückhaltung beim Einsatz von anabolen Steroiden, vor allem von Testosteron, bei Krebs wird gegenwärtig von manchen Experten hinterfragt, da eine vorsichtige Anwendung bei gewissen Krebspatientengruppen (Prostatakarzinom aber auch Brustkrebs) Platz finden könnte. (Szmulewik et al., 2009; Morgentaler et al., 2011; Agarwal & Oefelein, 2005)

Tab. 23: Übersicht Krebs

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Morgentaler et al. 2011 N= 13 Männer Ø 2,5 Jahre	Testosteron (T)	Patienten hatten unbehandelten Prostatakrebs  Testosteron: entweder Testosterongel 5-10mg pro Tag oder Injektionen von Testosteron cypionat 100-200mg alle 1 bis 2 Wochen oder in Form von Tabletten 8-12 Stück á 75mg alle 3 bis 5 Monate	Prostata-spezifische Antigene: k.s.U. Prostata-volumen: k.s.U. Nach den Follow-up-Biopsien wurden bei 54% kein Krebs mehr gefunden
Szmulewitz et al. 2009 N= 14 Männer Dauer unklar	Testosteron (T) – 3 Gruppen	Patienten hatten eine kastrations-resistenten Prostatakrebs  Testosteron: Gruppe 1: 2,5mg/Tag; Gruppe 2: 5mg/Tag; Gruppe 3: 7,5mg/Tag	Testosteron-Spiegel von der Klasse „kastriert“ (<50mg/dl) auf ein mittleres Niveau: Gruppe 1: 305ng/dl Gruppe 2: 308ng/dl Gruppe 3: 297ng/dl  Prostata-spezifische Antigene: bei 1 Patient ↑, bei 3 Patienten ↓ Lebensqualität: k.s.U. Handgriffkraft: ↑

# 22. Chronisch entzündliche Darmerkrankung – Morbus Crohn

## 22.1 Allgemein

Bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen können Bereiche von der Mundhöhle bis zum After betroffen sein. Die Hauptformen werden Morbus Crohn und Colitis ulcerosa genannt.

Durch die Entzündungen kann es zu wochenlangem Durchfall, Bauchschmerzen sowie Gewichtsverlust kommen und bei Kindern und Jugendlichen zu einem verzögerten Wachstum. Als Diagnosemittel werden radiologische, endoskopische, biochemische und sonografische Instrumente eingesetzt.

Folgen von Morbus Crohn können unter anderem Darmfisteln, Darmverschluss, Abszesse, Karzinome und Osteoporose sein. Bei der Therapie wird zwischen akuter Schub- und Remissionsbehandlung unterschieden. Die Schubtherapie hat eine Linderung der Schmerzen und der Symptome als Ziel, wobei die Remissionsbehandlung die Anzahl der Schübe reduzieren soll. (Hoffmann et al., 2009)

## 22.2 Studien

Dem krankheitsbedingten Gewichtsverlust kann unter Verwendung von Wachstumshormonen entgegengewirkt werden. Eine Ergänzung für durchschnittlich ein Jahr erreichte bei den Patienten/Patientinnen einen Zuwachs von fettfreier Körpermasse und zusätzlich einer Reduzierung des Fettanteils. (Heyman et al., 2008; Mauras et al., 2002)

Wie in der Erklärung zum Krankheitsbild schon angegeben, kann Morbus Crohn den Wachstumsprozess bei Kindern und Jugendlichen verzögern. Bei den beiden Studien konnte ein signifikanter Anstieg der Körpergröße ermittelt werden (Heyman et al.: Wachstumshormon  $5,33 \pm 3,5$  Zentimeter pro Jahr versus  $0,96 \pm 3,52$  Zentimeter pro Jahr in der Kontrollgruppe; Mauras et al.: Wachstumshormon plus Prednisolon  $7,7 \pm 0,9$  Zentimeter pro Jahr versus  $3,5 \pm 0,4$  Zentimeter pro Jahr in der Prednisolon-Gruppe). (Heyman et al., 2008; Mauras et al., 2002)

Bei den kortikosteroidabhängigen Patienten und Patientinnen hat der Einsatz von Wachstumshormon einen positiven Einfluss auf die Knochenmineraldichte. (Mauras et al., 2002)

Eine Studie von 2011 konnte nach der Verwendung des anabolen Hormons bei den Parametern

- Ganzkörper-Proteolyse
- Body-Mass-Index
- Magermasse
- Knochenmineraldichte
- Protein-Synthese

keine signifikanten Unterschiede beobachtet werden. (Hannon et al., 2011)

Diese Ergebnisse stehen aber in manchen Bereichen in Widerspruch zu den vorher erwähnten Resultaten.

Denson et al. (2010) ermittelten bei Kindern, im Alter von sieben bis 18 Jahren, dass eine Kombination von Kortikosteroiden und Wachstumshormonen zu einem Nachlassen der Symptome führen kann. Dieser Effekt konnte bei 65 Prozent der Kombinationsgruppe und bei 20 Prozent in der Kontrollgruppe (Kortikosteroid alleine) festgestellt werden. (Denson et al., 2010)

In einer weiteren interessanten Untersuchung wurden die Patientengruppen angehalten, mindestens zwei Gramm Protein pro Kilogramm Körpergewicht mit der Ernährung aufzunehmen. Zusätzlich bekamen die Betroffenen entweder ein Placebo oder Wachstumshormone verabreicht. Das Hauptaugenmerk lag bei der Ermittlung des „Crohn's Disease Activity Indexes“ (Wert von 0-600, wobei ein hoher Wert einem schlechten Ergebnis entspricht). Die Administration von Wachstumshormonen konnte eine Reduzierung von  $143 \pm 144$  Punkten und bei der Placebo-Gruppe ein Minus von  $19 \pm 63$  Punkten erreichen. Während der Hormontherapie berichteten einige Patienten von Nebenwirkungen. Zehn Probanden bekamen Ödeme und fünf Erkrankte litten unter vermehrten Kopfschmerzen. Nach dem Absetzen des Wachstumshormons gingen diese negativen Effekte wieder zurück. (Slonim et al., 2000)

## 22.3 Zusammenfassung

Die erbrachten Resultate sprechen für eine Ergänzung mit anabolen Steroiden (Wachstumshormon) bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, vor allem bei Morbus Crohn. Der Einsatz kann sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern gerechtfertigt werden. Eine Reduzierung der Schmerzen und des „Crohn's Disease Activity Indexes“, sowie ein Anstieg des Wachstums bei Kindern und Jugendlichen und die Zunahme der Magermasse sind wesentliche Effekte einer Wachstumshormon-Administration.

Tab. 24: chronisch entzündliche Darmerkrankung – Morbus Crohn

Autor Jahr Teilnehmer (beendet) Dauer	Gruppen	Intervention	Ergebnisse
Hanon et al. 2011 N=8 Jugendliche 1 Jahr	Wachstumshormon (GH)	GH: 0,1 – 0,35mg/kg Körpergewicht pro Tag	Gesamtkörper-Proteolyse: k.s.U. Protein-Synthese: k.s.U. BMI: k.s.U. Fettfreie Masse: k.s.U. Knochenmineraldichte: k.s.U.
Denson et al. 2010 N= 20 Kinder Max. 64 Wochen	Kontrollgruppe (K) Wachstumshormon (GH)	Alle Probanden bekamen Kortikosteroide verabreicht  GH: 0,075mg/kg Körpergewicht pro Tag	Bei 65% der GH-Gruppe und bei 20% in der K-Gruppe wurde ein Nachlassen der Symptomatik bzw. der Schmerzen ermittelt
Heyman et al. 2008 N= 10 Kinder 1 Jahr	Kontrollgruppe (K) Wachstumshormon (GH)	GH: 0,043mg/kg Körpergewicht pro Tag	Wachstum: GH =5,33±3,4cm/Jahr; K =0,96±3,52cm/Jahr FFM: GH ↑ Fettmasse: GH ↓ Knochenmineraldichte: GH ↑
Mauras et al. 2002 N= 10 Kinder Max. 12 Monate	Kontrollgruppe (K) Wachstumshormon (GH)	Alle Probanden bekamen Kortikosteroide verabreicht  GH:0,05mg/kg Körpergewicht pro Tag	FFM: GH ↑ Fettmasse: GH ↓ Ruheenergieverbrauch: k.s.U. Substratoxidation: k.s.U. Wachstums: K= 3,5±0,4cm/Jahr, GH= 7,7±0,9cm/Jahr IGF-1-Spiegel: GH ↑ IGFBP-3: GH ↑ HbA1C: k.s.U. Nüchtern-Insulin-Spiegel: k.s.U. Crohn Disease Activity Index: k.s.U. Knochen-Metabolismus: GH verbessert
Slonim et al. 2000 N= 3 Erwachsene 4 Monate	Placebo (P) Wachstumshormon (GH)	Alle Patienten nahmen mind. 2g Protein pro Kilogramm Körpergewicht zu sich  GH: Woche 1= 5mg/Tag; restl. Zeit= 1,5mg/Tag	Crohn's Disease Activity Index: GH verbessert (GH -143±144 Punkte; P - 19±63 Punkte)  Nebenwirkungen: GH= 10 Patienten mit Ödemen und 5 Patienten mit Kopfschmerzen

## 24. Diskussion/Schlusswort

Da zu jedem Krankheitsbild eine eigene Zusammenfassung geschrieben wurden, sollen hier nur mehr einige abschließende Worte die Arbeit abrunden.

In den meisten Fällen zeigte die anabole Steroidadministration hervorragende Ergebnisse. Es konnten unter anderem die Heilungsdauer beschleunigt, die Lebensqualität verbessert, krankheitsspezifische Parameter positiv verändert und zum Teil die Überlebensrate gesteigert werden.

Bei manchen Erkrankungen, zum Beispiel bei Myositis, ist die Datenlage bezüglich einer anabolen Hormontherapie noch nicht ganz geklärt, doch geben die wenigen guten Ergebnisse genug Anlass für weitere Untersuchungen.

Die Kombination, von Training plus anabolen Substanzen, erzielte oft einen besseren Erfolg als eine Einzeltherapie. Darüber hinaus zeigte eine strukturierte Nahrungsaufnahme/-Ergänzung mit zusätzlicher Hormon-Supplementierung ausgezeichnete Veränderungen. Zum Teil erreichte die steroidale Behandlungsform bessere Ergebnisse als die krankheitsspezifischen Standard-Medikamente.

Meiner Meinung nach ist diese Art der Therapie gerechtfertigt, wenn die Anzahl und Höhe der positiven Veränderungen über den möglichen negativen Ergebnissen steht.

Wichtig ist, dass die Medikation der Steroide unter strenger ärztlicher Kontrolle steht, sowie eine vorsichtige Administration der Wirkstoffe erfolgt, sodass der betroffenen Person keine weiteren Schäden zugefügt werden.

## 25. Literaturverzeichnis

- Agarwal, P. K. & Oefelein, M. G. (2005). Testosterone Replacement Therapy After Primary Treatment for Prostate Cancer. *The Journal of Urology*, 173, 533-536.
- Amory, J. K., Chansky, H. A., Chansky, K. L., Camuso, M. R., Hoey, T. C., Anawalt, B. D., ...Bremner, W. J. (2002). Preoperative Supraphysiological Testosterone in Older Men Undergoing Knee Replacement Surgery. *Journal of the American Geriatrics Society*, 50, 1698-1701.
- Amory, J. K., Watts, N. B., Easley, K. A., Sutton, P. R., Anawalt, B. D., Matsumoto, A. M., Brenner, W. J., Tenover, J. L. (2004). Exogenous Testosterone or Testosterone with Finasteride Increases Bone Mineral Density in Older Men with Low Serum Testosterone. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89, 503-510.
- Anderson, F. H., Francis, R. M. & Faulkner, K. (1996). Androgen Supplementation in Eugonadal Men with Osteoporosis-Effects of 6 Months of Treatment on Bone Mineral Density and Cardiovascular Risk Factors. *Bone*, 18, 171-177.
- Aramwit, P., Palapinyo, S., Wiwatniwong, S. & Supassyndh, O. (2010). The efficacy of oxymetholone in combination with erythropoietin on hematologic parameters and muscle mass in CAPD patients. *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 48, 803-813.
- Arsalanian, S. & Suprasongsin, C. (1997). Testosterone Treatment in Adolescent with Delayed Puberty: Changes in Body Composition, Protein, Fat, and Glucose Metabolism. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82, 3213-3220.
- Bach, M. A., Rockwood, K., Zetterberg, C., Thamsborg, G., Hébert, R., Devogelaer, J.-P., ...Fuh, V. (2004). The Effects of MK-0677, an Oral Growth Hormone Secretagogue, in Patients with Hip Fracture. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52, 516-523.
- Bahr, M. J. & Manns, M. P. (1999). Leberzirrhose. *Der Internist*, 40, 1308-1322.
- Bain, J. (2010). Testosterone and the aging male: To treat or not to treat?. *Maturitas*, 66, 16-22.

- Bergada, I. & Bergada, C. (1995). Long Term Treatment with Low Dose Testosterone in Constitutional Delay of Growth and Puberty: Effect on Bone Age Maturation and Pubertal Progression. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 8, 117-122.
- Bhasin, S., Storer, T. W., Berman, N., Callegari, C., Clevenger, B. C., Phillips, J., ...Casaburi, R. (1996). The Effects of Supraphysiologic Doses of Testosterone on Muscle Size and Strength in Normal Men. *The New England Journal of Medicine*, 335, 1-7.
- Bhasin, S., Storer, T. W., Javanbakht, M., Berman, N., Yarasheski, K. E., Phillips, J., Dike, M., Sinha-Hikim, I., Shen, R., Hays, R. D., Beall, G. (2000). Testosterone Replacement and Resistance Exercise in HIV-Infected men with weight loss and low Testosterone Levels. *American Medical Association*, 283, 763-770.
- Bhasin, S., Woodhouse, L., Casaburi, R., Singh, A. B., Mac, R. P., Lee, M., ...Storer, W. (2005). Older Men Are as Responsive as Young Men to the Anabolic Effects of Graded Doses of Testosterone on the Skeletal Muscle. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90, 678-688.
- Booji, A., Biewenga-Booji, C. M., Huber-Bruning, O., Cornelis, C., Jacobs, J. W. G. & Bijlsma, J. W. J. (1999). Androgens as adjuvant treatment in postmenopausal female patients with rheumatoid arthritis. *Journals of the Rheumatic Diseases*, 55, 811-815.
- Bornemann, A., Heitmann, S. & Lindner, A. (2009). Myositiden. *Pathologe*, 30, 352-356.
- Boyanov, M. A., Boneva, Z. & Christov V. G. (2003). Testosterone supplementation in men with type 2 diabetes, visceral obesity and partial androgen deficiency. *The Aging Male*, 6, 1-7.
- Brass, E. P. & Sietsema, K. E. (2011). Considerations in the development of drugs to treat sarcopenia. *Journal of the American Geriatrics Society*, 59, 530-535.
- Brill, K. T., Weltman, A. L., Gentili, A., Patrie, J. T., Fryburg, D. A., Hanks, J. B., ...Veldhuis, J. D. (2002). Single and Combined Effects of Growth Hormone and Testosterone Administration on Measures of Body Composition, Physical Performance, Mood, Sexual

- Function, Bone Turnover, and Muscle Gene Expression in Healthy Older Men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87, 5649-5657.
- Budoff, M. J., Mao, S., Rambod, M., Oudiz, R. J., Casaburi, R. (2011). Effect of Testosterone and Resistance Training on Cardiac Mass and Contractility in Men with COPD. *Journal of Allergy & Therapy*, S2, 1-7.
- Caminiti, G., Volterrani, M., Iellamo, F., Marazzi, G., Massaro, R., Miceli, M., ...Rosano, G. M. C. (2009). Effect of Long-Acting Testosterone Treatment on Functional Exercise Capacity, Skeletal Muscle Performance, Insulin Resistance, and Baroreflex Sensitivity in Elderly Patients with Chronic Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 54, 919-927.
- Casaburi, R., Bhasin, S., cosentino, L., Porszasz, J., Somfay, A., Lewis, M. I., Fournier, M., Storer, T. W. (2004). Effects of Testosterone and Resistance Training in Men with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 170, 870-878.
- Chatterjee, R., Wood, S., McGarrigle, H. H., Lees, W. R., Ralph, D. J. & Neild, G. H. (2004). A novel therapy with testosterone and sildenafil for erectile dysfunction in patients on renal dialysis or after renal transplantation. *Journal of Family Planning and Reproductive Health Care*, 30, 88-90.
- Chavoshan, B., Fournier, M., Lewis, M. I., Porszasz, J., Storer, T. W., Da, x., Rambod, M., Casaburi, R. (2012). Testosterone and resistance training effects on muscle nitric oxide synthase isoforms in COPD men. *Respiratory Medicine*, 106, 269-275.
- Cherrier, M. M., Asthana, S., Plymate, S., Baker, L., Matsumoto, A. M., Peskind, E., ...Craft, S. (2001). Testosterone supplementation improves spatial and verbal memory in healthy older men. *Neurology*, 57, 80-88.
- Cherrier, M. M., Matsumoto, A. M., Amory, J. K., Ahmed, S., Bremner, W., Peskind, E. R., ...Craft, S. (2005). The role of aromatization in testosterone supplementation – Effects on cognition in older men. *Neurology*, 64, 290-296.

- Chlebowski, R. T., Herrold, J., Ali, I., Oktay, E., Chlebowski, J. S., Ponce, A. T., Heber, D. & Block, J. B. (1986). Influence of Nandrolone Decanoate on Weight Loss in Advanced Non-Small Cell Lung Cancer. *Cancer*, 58, 183-186.
- Chung, T., Kellehert, S., Liut, P. Y., Conway, A. J., Kritharides, L. & Handelsman, D. J. (2007). Effects of testosterone and nandrolone on cardiac function: a randomized, placebo-controlled study. *Clinical Endocrinology*, 66, 235-245.
- Cittadini, A., Saldamarco, L., Marra, A. M., Arcopinto, M., Carlomagno, G., Imbriaco, M., ...Sacca, L. (2009). Growth Hormone Deficiency in Patients with Chronic Heart Failure and Beneficial Effects of Its Correction, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94, 3329-3336.
- Conchillo, M., de Knegt, R., Payeras, M., Quiroga, J., Sangro, B., Herrero, J., Castilla-Cortazar, I., Frystyk, J., ...Prieto, J. (2005). Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) replacement therapy increases albumin concentration in liver cirrhosis: Results of a pilot randomized controlled clinical trail. *Journal of Hepatology*, 43, 630-636.
- Coresh, J., Astor, B. C., Greene, T., Eknoyan, G. & Levey, A. S. (2003). Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third national health and nutrition examination survey. *American Journal of Kidney Disease*, 41, 1-12.
- Crawford, B. A. L., Liu, P. Y., Kean, M. T., Bleasel, J. F. & Handelsman, D. J. (2003). Randomized Placebo-Controlled Trail of Androgen Effects on Muscle and Bone in Men Requiring Longterm Systemic Glucocorticoid Treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88, 3167-3176.
- Creutzberg, E. C., Wouters, E. F. M., Mostert, R., Pluymers, R. J., Schols, A. M. W. J. (2003). A role for Anabolic Steroids in the Rehabilitation of Patients with COPD?: A Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomized Trial. *Chest*, 124, 1733-1742.
- Dachverband deutschsprachiger Osteoporose-Selbsthilfeverbände und patientenorientierter Osteoporose-Organisationen e.V. (2009). Osteoporose Patientenleitlinien. *DOP Osteoporose*, 1, 1-29.

- Decramer, M., Janssens, W., Miravittles, M. (2012). Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*, 379, 1341-1351.
- Demling, R. H. & DeSanti, L. (2001). The rate of restotation of body weight after burn injury, using the anabolic agent oxandrolone, is not age dependent. *Burns*, 17, 46-51.
- Demling, R. H. & DeSanti, L. (2003). Oxandrolone induced lean mass gain during recovery from severe burns is maintained after discontinuation of the anabolic steroid. *Burns*, 29, 793-797.
- Demling, R. H. & Orgill, D. P. (2000). The Anticatabolic and Wound Healing Effects of the Testosterone Analog Oxandrolone After Severe Burn Injury. *Journal of Critical Care*, 15, 12-17.
- Demling, R. H. (1999). Comparison of the anabolic effects and complications of human growth hormone and the testosterone analog, oxandrolone, after severe burn injury. *Burn*, 25, 215-221.
- Denk, H. & Zatloukal, K. (2001). *Zell- und Gewebsreaktionen*. Böcker, W., Denk, H. & Heitz (Hrsg.), Pahtologie (35-68). München: Urban & Fischer.
- Denk, H., Bruder, E. & Heitz, P. U. (2001). *Gelenke*. Böcker, W., Denk, H. & Heitz (Hrsg.), Pahtologie (983-995). München: Urban & Fischer.
- Denson, L. A., Kim, M.-O., Bezold, R., Carey, R., Osuntokun, B., Nylund, C., ...Klein, D. J. (2010). A Randomized Controlled Trail of Growth Hormone in Active Pediatric Crohn's Disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 51, 130-139.
- Diabetes Atlas 5<sup>th</sup> Edition - <http://www.idf.org/diabetesatlas/> - Zugriff am 25. September 2012
- diabetesDE (Hrsg.). (2012). Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2012, *diabetes DE*, 8-32.
- Dickstein, K., Cohen-Solal, A., Filippatos, G., McMurray, J. J. V., Ponikowski, P., Poole-Wilson, P. A., ...Swedberg, K. (2008). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *European Heart Journal*, 29, 2388-2442.

- DiPasquale, M. G. (1993). *Nebenwirkungen Anaboler Steroide*. (1. Auflage). Arnsberg: Novagenics Verlag.
- Dolan Looby, S. E., Collins, M., Lee, H., Grinspoon, S. (2009). Effects of Long-term testosterone administration in HIV-infected Women: a randomized, Placebo-controlled trial. *National Institutes of Health*, 23(8), 951-959.
- Donaghy, A., Ross, R., Wicks, C., Hughes, S. C., Holly, J., Gimson, A. & Williams R. (1997). Growth Hormone Therapy in Patients with Cirrhosis: A Pilot Study of Efficacy and Safety. *Gastroenterology*, 113, 1617-1622.
- Dong, J. & Ikizler, T. A. (2009). New Insights into the Role of Anabolic Interventions in Dialysis Patients with Protein Energy Wasting. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 18, 469-475.
- Dorner, T., Weichselbaum, E., Lawrence, K., Stein, K. V. & Rieder, A. (2009). Austrian osteoporosis report: epidemiology, lifestyle factors, public health strategies. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 159, 221-229.
- Emmelot-Vonk, M. H., Verhaar, H. J. J., Nakhai Pour, H. R., Aleman, A., Lock, T. M. T. W., Ruud Bosch, J. L. H., ...van der Schouw, Y. T. (2008). Effect of Testosterone Supplementation on Functional Mobility, Cognition, and Other Parameters in Older Men. *The Journal of the American Medical Association*, 299, 39-52.
- Fairfield, W. P., Finkelstein, J. S., Klibanski, A. & Grinspoon, S. K. (2001). Osteopenia in Eugonadal Men with Acquired Immune Deficiency Syndrome Wasting Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86, 2020-2026.
- Fairfield, W. P., Treat, M., Rosenthal, D. I., Frontera, W., Stanley, T., Corcoran, C., Costello, M., Parlman, K., Schoenfeld, D., KLibanski, A., Grinspoon, S. (2001). Effects of testosterone and exercise on muscle leanness in eugonadal men with AIDS wasting. *Journal of Applied Physiology*, 90, 2166-2171.
- Fazio, S., Palmieri, E. A., Affuso, F., Cittadini, A., Castellano, G., Russo, T., ...Sacca, L. (2007). Effects of Growth Hormone on Exercise Capacity and Cardiopulmonary Performance in Patients with Chronic Heart Failure. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92, 4218-4223.

- Feldt-Rasmussen, B., Lange, M., Sulowicz, W., Gafter, U., Lai, K. N., Wiedemann, J., Christiansen, J. S., Nahas, M. E. & the Adult Patients in Chronic Dialysis Study Group. (2007). Growth Hormone Treatment during Hemodialysis in a Randomized Trial Improves Nutrition, Quality of Life, and Cardiovascular Risk. *Journal of the American Society of Nephrology*, 18, 2161-2171.
- Ferrando, A. A., Sheffield-Moore, M., Yeckel, C. W., Gilkison, C., Jiang, J., Achacosa, A., ...Urban, R. J. (2002). Testosterone administration to older men improves muscle function: molecular and physiological mechanisms. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 282, 601-607.
- Flachenecker, P., Stuke, K., Elias, W., Freidel, M., Haas, J., Pitschau-Michel, D., ...Rieckmann, P. (2008). Multiple Sclerosis Registry in Germany. *Deutsches Ärzteblatt International*, 105, 113-119.
- Frisoli, A., Chaves, P. H. M., Pinheiro, M. M. & Szejnfeld, V. L. (2005). The Effect of Nandrolone Decanoate on Bone Mineral Density, Muscle Mass, and Hemoglobin Levels in Elderly Women With Osteoporosis: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Journal of Gerontology*, 60A, 648-653.
- Fritsch, P. (2004). *Dermatologie – Venerologie*. Berlin: Springer Verlag.
- Fritze, J. (2008). Bewegung in der Diagnostik und Therapie der Multiple Sklerose. *Psychoneuro*, 34, 113.
- Gale, C. R. & Martyn, C. N. (1995). Migrant Studies in Multiple Sclerosis. *Progress in Neurobiology*, 47, 425-448.
- Ghorbanihaghjo, A., Argani, H., Rahbaninoubar, M. & Rashtchizadeh, N. (2005). Effect of nandrolone decanoate on paraoxonase activity in hemodialysis patients. *Clinical Biochemistry*, 38, 1076-1080.
- Giannoulis, M. G., Sonksen, P. H., Umpley, M., Breen, L., Pentecost, C., Whyte, M., ...Martin, F. C. (2006). The Effects of Growth Hormone and/or Testosterone in Healthy Elderly Men: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of Endocrinology & Metabolism*, 91, 477-484.

- Giltay, E. J., van Schaardenburg, D., Gooren, L. J. G., von Blomberg, B. M. E., Fonk, J. C. M., Touw, D. J. & Dijkmans, B. A. C. (1998). Effects of Dehydroepiandrosteron Administration on Disease Activity in Patients with Rheumatoid Arthritis. *British Journal of Rheumatology*, 37, 705-706.
- Gold, J., Batterham, M. J., Rekers, H., Geurts, T. B. P., Helmyr, P. M. E., Silva de Mendonca, J., Falleiros Carvalho, L. H., Panos, G., Pinchera, A., Ajuti, F., Lee, C., Horban, A., Gatell, J., Phanuphak, P., Prasithsirikul, W., Gazzard, B., Bloch, M., Danner, S. A. (2006). Effects of nandrolone decanoate compared with placebo or testosterone on HIV-associated wasting. *British HIV Association*, 7, 146-155.
- Goodpaster, B. H., Park, S. W., Harris, T. B., Kritchevsky, S. B., Nevitt, M., Schwartz, A. V., ...Newman, A. B. (2006). The Loss of Skeletal Muscle Strength, Mass, and Quality in Older Adults: The Health, Aging and Body Composition Study. *The Journals of Gerontology*, 61, 1059-1064.
- Gordon, C. M., Grace, E., Emans, S. J., Feldman, H. A., Goodman, E., Becker, K. A., Clifford, J. R. ...LeBoff, M. S. (2002). Effects of Oral Dehydroepiandrosteron on Bone Density in Young Women with Anorexia Nervosa: A Randomized Trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87, 4935-4941.
- Gray, P. B., Singh, A. B., Woodhouse, L. J., Storer, T. W., Casaburi, J. D., Dzekov, J. D., ...Bhasin, S. (2005). Dose-Dependent Effects of Testosterone on Sexual Function, Mood, and Visuospatial Cognition in Older Men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90, 3838-3846.
- Grimby, G. & Saltin, B. (1983). The aging muscle. *Clinical Physiology*, 3, 209-218.
- Grinspoon, S., Corcoran, C., Parlman, K., Costello, M., Rosenthal, D., Anderson, E., Stanley, T., Schoenfeld, D., Burrows, B., Hayden, D., Basgoz, N., Klibanski, A. (2000). Effects on Testosterone and Progressive Resistance Training in Eugonadal Men with AIDS Wasting. *Annals of Internal Medicine*, 133, 348-355.
- Grinspoon, S., Thomas, L., Miller, K., Herzog, D. & Klibanski, A. (2002). Effects of Recombinant Human IGF-1 and Oral Contraceptive Administration on Bone Density in Anorexia Nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87, 2883-2891.

- Guler, N., Batyraliev, T., Dulger, H., Ozkara, C., Tuncer, M., Aslan, S., ...Agirbasli, M. (2006). The effects of short term (3 weeks) testosterone treatment on serum inflammatory markers in men undergoing coronary artery stenting. *International Journal of Cardiology*, 109, 339-343.
- Gungor, O., Kircelli, F., Carrero, J. J., Asci, G., Toz, H., Tatar, E., Hur, E., Sever, M. S., Arinsoy, T. & Ok, E. (2010). Exogenous Testosterone and Mortality in Male Hemodialysis Patients: Is It the Result of Aging?. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 5, 2018-2023.
- Hall, G. M., Larbre, J. P., Spector, T. D., Perry, L. A. & Da Silva, J. A. P. (1996). A Randomized Trial of Testosterone in Males with Rheumatoid Arthritis. *British Journal of Rheumatology*, 35, 568-573.
- Hamdy, R. C., Moore, S. W., Whalen, K. E. & Landy, C. (1998). Nandrolone Decanoate for Men with Osteoporosis. *American Journal of Therapeutics*, 5, 89-95.
- Hannon, T. S., DiMeglio, L. A., Pfefferkorn, M. D., Carroll, A. E. & Denne, S. C. (2011). Effects of recombinant human growth hormone on protein turnover in the fasting and fed state in adolescents with Crohn disease. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism*, 24, 633-640.
- Harman, S. M. & Blackman, M. R. (2004). Use of Growth Hormone for Prevention or Treatment of Effects of Aging. *Journal of Gerontology*, 59A, 652-658.
- Hart, D. V., Wolf, S. E., Ramzy, P. I., Chinkes, D. L., Beauford, R. B., Ferrando, A. A., ...Herndon, D. N. (2001). Anabolic Effects of Oxandrolone After Severe Burn. *Annals of Surgery*, 233, 556-564.
- Häussler, B., Gothe, H., Mangiapane, S., Glaeske, G., Pientka, L. & Felsenberg, D. (2006). Versorgung von Osteoporose-Patienten in Deutschland: Ergebnisse der BoneEVA-Studie. *Deutsches Ärzteblatt*, 103, 2542-2548.
- Hedström, M., Sääf, M., Brosjö, E., Hurtig, C., Sjöberg, K., Wesslau, A. & Dalén, N. (2004). Positive effects of short-term growth hormone treatment on lean body mass and BMC after a hip fracture. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 75, 394-401.

- Hedström, M., Sjöberg, K., Brosjö, E., Aström, K. & Dalen, N. (2002). Positive effects of anabolic steroids, vitamin D and calcium on muscle mass, bone mineral density and clinical function after hip fracture. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 84, 497-503.
- Hennessey, J. V., Chromiak, J. A., Della Ventura, S., Reinert, S. E., Puhl, J., Kiel, D. P., ...MacLean, D. B. (2001). Growth Hormone Administration and Exercise Effects on Muscle Fiber Type and Diameter in Moderately Frail Older People. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49, 852-858.
- Heufelder, A. E., Saad, F., Bunck, M. C. & Gooren, L. (2009). Fifty-two-Week Treatment With Diet and Exercise Plus Transdermal Testosterone Reverses the Metabolic Syndrome and Improves Glycemic Control in Men With Newly Diagnosed Type 2 Diabetes and Subnormal Plasma Testosterone. *Journal of Andrology*, 30, 726-733.
- Heutling, D. & Lehnert, H. (2008). Hormontherapie und Anti-Aging – Gibt es eine Indikation?. *Internist*, 49, 570-580.
- Heyman, M. B., Garnett, E. A., Wojcicki, J., Gupta, N., Davis, C., Cohen, S. A., ...Kaplan, S. (2008). Growth Hormone Treatment for Growth Failure in Pediatric Patients with Crohn's Disease. *Journal of Pediatrics*, 153, 651-658.
- Hill, K., Bucuvalas, J., McClain, C., Kryscio, R., Thompson Martini, R., Alfaro, M. P. & Maloney, M. (2000). Pilot Study of Growth Hormone Administration during the Refeeding of Malnourished Anorexia Nervosa Patient. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 10, 3-8.
- Hoberg, E., Galle, J.-C., Bjarnason-Wehrens, B., Cordes, C., Karoff, M., Klein, G, Wilemsen, D., ...Völler, H. (2007). Umsetzungsempfehlungen von Diagnose- und Therapieleitlinien bei chronischen Nierenerkrankungen. *herzmedizin*, 24, 136-146.
- Hoffmann, J. C., Kroesen, A. J. & Klump, B. (2009). *Chronisch entzündliche Darmerkrankungen*. (2. Auflage). Stuttgart: Thieme.
- Höfler, G. & Kirchner, T. (2001). *Generalisierte immunologische Krankheit*. Böcker, W., Denk, H. & Heitz (Hrsg.), Pahtologie (1045-1056). München: Urban & Fischer.

- Hohmann, E., Testworth, K., Hohmann, S. & Bryant, A. (2010). Anabolic steroids after total knee arthroplasty. A double blinded prospective pilot study. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 5, 1-7.
- Hoppe, U. C., Böhm, M., Dietz, R., Hanrath, P., Kroemer, H. K., Osterspey, A., ...Erdmann, E. (2005). Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Zeitschrift für Kardiologie*, 94, 488-509.
- Iellamo, F., Volterrani, M., Caminiti, G., Karam, R., Massaro, R., Fini, M., ...Rosano, G. M. C. (2010). Testosterone Therapy in Women with Chronic Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 56, 1310-1316.
- Isgaard, J., Bergh, C.-H., Caidahl, K., Lomsky, M., Hjalmarson, A. & Bengtsson, B.-A. (1998). A placebo-controlled study of growth hormone in patients with congestive heart failure. *European Heart Journal*, 19, 1704-1711.
- Jankowska, E. A., Biel, B., Majda, J., Szklarska, A., Lopuszanska, M., Medras, M., ...Ponikowski, P. (2006). Anabolic Deficiency in Men With Chronic Heart Failure: Prevalence and Detrimental Impact on Survival. *Circulation*, 114, 1829-1837.
- Jeschke, M. G., Finnerty, C. C., Suman, O. E., Kulp, G., Mlcak, R. P., Herndon, D. N. (2007). The Effect of Oxandrolone on the Endocrinologic, Inflammatory, and Hypermetabolic Responses During the Acute Phase Postburn. *Annals of Surgery*, 246, 351-362.
- Johannsson, G., Bengtsson, B.-A. & Ahlem, J. (1999). Double-Blind, Placebo-Controlled Study of Growth Hormone Treatment in Elderly Patients Undergoing Chronic Hemodialysis: Anabolic Effect and Functional Improvement. *American Journal of Kidney Diseases*, 33, 709-717.
- Johansen, K. L., Mulligan, K. & Schambelan, M. (1999). Anabolic Effects of Nandrolone Decanoate in Patients Receiving Dialysis. *The Journal of American Medical Association*, 281, 1275-1281.
- Johansen, K. L., Painter, P. L., Sakkas, G. K., Gordon, P., Doyle, J. & Shubert, T. (2006). Effects of Resistance Exercise Training and Nandrolone Decanoate on Body Composition and Muscle Function among Patients Who Receive Hemodialysis: A Randomized Controlled Trial. *Journal of the American Society of Nephrology*, 17, 2307-2314.

- Jones, T. H., Arver, S., Behre, H. M., Buvat, J., Meuleman, E., Moncada, I., ...Channer, K. S. (2011). Testosterone Replacement in Hypogonadal Men with Type 2 Diabetes and/or Metabolic Syndrome (the TIMES2Study). *Diabetes Care*, 34, 828-837.
- Jundt, G. (2001). *Knochen*. Böcker, W., Denk, H. & Heitz (Hrsg.), Pahtologie (957-982). München: Urban & Fischer.
- Kapoor, D., Clarke, S., Stanworth, R., Channer, K. S. & Jones, T. H. (2007). The effect of testosterone replacement therapy on adipocytokines and C-reactive protein in hypogonadal men with type 2 diabetes. *European Journal of Endocrinology*, 156, 595-602.
- Kapoor, D., Goodwin, E., Channer, K. S. & Jones, T. H. (2006). Testosterone replacement therapy improves insulin resistance, glycaemic control, visceral adiposity and hypercholesterolaemia in hypogonadal men with type 2 diabetes. *European Journal of Endocrinology*, 154, 899-906.
- Karow, T. & Lang-Roth, R. (2003). *Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. (11. Auflage). Köln: Karow.
- Kellokumpu-Lehtinen, P., Huovinen, R. & Johansson, R. (1987). Hormonal Treatment of Advanced Breast Cancer. *Cancer*, 60, 2376-2381.
- Kenny, A. M., Fabregas, G., Song, C., Biskup, B. & Bellantonio, S. (2004). Effects of Testosterone on Behavior, Depression and Cognitive Function in Older Men with Mild Cognitive Loss. *Journal of Gerontology*, 59, 75-78.
- Kerner, W. & Brückel, J. (2011). Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. *Diabetologie und Stoffwechsel*, 6, 107-110.
- Knapp, P. E., Storer, T. W., Herbst, K. L., Singh, A. B., Dzekov, C., Dzekov, J., LaValley, M, Zhang, A., Ulloor, J., Bhasin, S. (2008). Effects of a supraphysiological dose of testosterone on physical function, muscle performance, mood, and fatigue in men with HIV-associated weight loss. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 294, E1135-E1143.

Koczulla, A. R., Greulich, T., Vogelmeier, C. (2010). Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen. *Public Health Forum*, 66, 15.e1-15.e4.

Kopple, J. D., Cheung, A. K., Christiansen, J. S., Djurhuus, C. B., Nahas, M. E., Feldt-Rasmussen, ...Ikizler, T. A. (2008). OPPORTUNITY<sup>TM</sup>: A Randomized Clinical Trail of Growth Hormone on Outcome in Hemodialysis Patients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 3, 1741-1751.

Krebsinformation

<http://www.onkologie.de/index.php?f=Krebsarten&c=Glossar&p=krebsbegriffe&m=Krebsinformationen&t=Krebsinformationen++Krebsbegriffe> – Zugriff am 07.November 2012

Lambert, C. P., Sullivan, D. H., Freeling, S. A., Lindquist, D. M. & Evans, W. J. (2002). Effects of Testosterone Replacement and/or Resistance Exercise on the Composition of Megestrol Acetate Stimulated Weight Gain in Elderly Men: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87, 2100-2106.

Land, C. (2012). Vorzeitiger, verspäteter und ausbleibender Pubertätsbeginn. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 160, 626-637.

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (2008). Myositiden. *Leitlinien der DGN*, 1-16.

Lewis, M. I., Fournier, M., Storer, T. W., Bhasin, S., Porszasz, J., Ren, S.-G., Da, X., Casaburi, R. (2007). Skeletal muscle adaptations to testosterone and resistance training in men with COPD. *Journal of Applied Physiology*, 103, 1299-1310.

Lippi, G., Guidi, G., Ruzzenente, O., Braga, V. & Adami, S. (1997). Effects of nandrolone decanoate (Decadurabolin) on serum Lp(a), lipids and lipoproteins in women with postmenopausal osteoporosis. *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation*, 57, 507-512.

Lüderwald, S., Zinka, B., Thieme, D. & Eisenmenger, W. (2008). Missbrauch von anabolen androgenen Steroiden. *Rechtsmedizin*, 18, 183-188.

Lyden, E., Cvetkovska, E., Westin, T., Oldfors, A., Soussi, B., Gustafsson, B. & Edström, S. (1995). Effects of Nandrolone Propionate on Experimental Tumor Growth and Cancer Cachexia. *Metabolism*, 44, 445-451.

- Malafarina, V., Uriz-Otano, F., Iñesta, R. & Gil-Guerrero, L. (2012). Sarcopenia in the elderly: Diagnosis, physiopathology and treatment. *Maturitas*, 71, 109-114.
- Malkin, C. J., Jones, T. H. & Channer, K. S. (2007). The effect of testosterone on insulin sensitivity in men with heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 9, 44-50.
- Malkin, C. J., Morris, P. D., Pugh, P. J., English, K. M. & Channer K. S. (2003). Effect of Testosterone Therapy on QT Dispersion in Men with Heart Failure. *American Journal of Cardiology*, 92, 1241-1243.
- Malkin, C. J., Pugh, P. J., West, J. N., van Beek, E. J. R., Jones, T. H. & Channer, K. S. (2006). Testosterone therapy in men with moderate severity heart failure: a double-blind randomized placebo controlled trial. *European Heart Journal*, 27, 57-64.
- Matthaei, S., Bierwirth, R., Fritsche, A., Gallwitz, B., Häring, H.-U., Joost, H.-G., ...Thienel, F. (2011). Behandlung des Diabetes mellitus Typ 2. *Diabetologie und Stoffwechsel*, 6, 131-136.
- Mauras, N., George, D., Evans, J., Milov, D., Abrams, S., Rini, A., Welch, S. & Haymond M. W. (2002). Growth Hormone Has Anabolic Effects in Glucocorticosteroid-Dependent Children With Inflammatory Bowel Disease: A Pilot Study. *Metabolism*, 51, 127-135.
- McIvor, A., Little, P. (2008). Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen. *Praxis*, 97, 1247-1248.
- Miller, K. K., Deckersbach, T., Rauch, S. L., Fischman, A. J., Grieco, K. A., Herzog, D. B. & Klibanski, A. (2004). Testosterone administration attenuates regional brain hypometabolism in women with anorexia nervosa. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 132, 197-207.
- Miller, K. K., Grieco, K. A. & Klibanski, A. (2005). Testosterone Administration in Women with Anorexia Nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90, 1428-1433.
- Mora, C., Macia, M. L., Garcia, J. & Navarro, J. F. (2001). Effects of Nandrolone Decanoate on the Lipid Profile of Male Peritoneal Dialysis Patients. *Peritoneal Dialysis International*, 21, 611-614.

Morgentaler, A. (2009). Testosterone Therapy in Men with Prostate Cancer: Scientific and Ethical Considerations. *The Journal of Urology*, 181, 972-979.

Morgentaler, A., Lipshultz, L. I., Bennett, R., Sweeney, M., Avila, D. & Khera, M. (2011). Testosterone Therapy in Men with Untreated Prostate Cancer. *The Journal of Urology*, 185, 1256-1261.

Mottram, D. R. & George, A. J. (2000). Anabolic Steroids. *Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism*, 14, 55-69.

Multiple Sklerose International Federation,  
[http://www.msif.org/de/ms\\_the\\_disease/quick\\_facts.html](http://www.msif.org/de/ms_the_disease/quick_facts.html), Zugriff am 26.09.2012

Nair, K. S., Rizza, R. A., O'Brien, P., Dhatariya, K., Short, K. R., Nehra, A., ...Jensen, M. D. (2006). DHEA in Elderly Women and DHEA or Testosterone in Elderly Men. *The New England Journal of Medicine*, 355, 1647-1659.

Neff, G. W., O'Brien, C. B., Montalbano, M., Meyer, D., DeManno, A., Muslu, H., ...Schiff, E. R. (2004). Beneficial Effects of Topical Testosterone Replacement in Patients with End-Stage Liver Disease. *Digestive Diseases and Sciences*, 49, 1186-1189.

Nouveau, S., Bastien, P., Baldo, F., de Lacharriere, O. (2008). Effects of topical DHEA on aging skin: A pilot study. *Maturitas*, 59, 174-181.

Osterziel, K. J., Strohm, O., Schuler, J., Friedrich, M., Hänlein, D., Willenbrock, R., ...Dietz, R. (1998). Randomised, double-blind, placebo-controlled trial of human recombinant growth hormone in patients with chronic heart failure due to dilated cardiomyopathy. *Lancet*, 351, 1233-1237.

Patientenleitlinien zur Nationalen Versorgungsleitlinien. (2011). Unipolare Depression. *Patientenleitlinien zur Nationalen Versorgungsleitlinien*, 1, 1-91

Perls, T. T. (2004). Anti-Aging Quackery: Human Growth Hormone and Tricks of the Trade- More Dangerous Than Ever. *Journal of Gerontology*, 59A, 682-691.

- Perry, P. J., Yates, W. R., Williams, R. D., Anderson, A. E., MacIndoe, J. H., Lund, B. C. & Holman, T. L. (2002). Testosterone therapy in late-life major depression in males. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63, 1096-1101.
- Pham, T. N., Klein, M. B., Gibran, N. S., Arnoldo, B. D., Gamelli, R. L., Silver, G. M., ...Herndon, D. N. (2008). Impact of Oxandrolone Treatment on Acute Outcomes After Severe Burn Injury. *Journal of Burn Care & Research*, 29, 902-906.
- Pope, H. G., Cohane, G. H., Kanayama, G., Siegel, A. J. & Hudson, J. I. (2003). Testosterone Gel Supplementation for Men with Refractory Depression: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *American Journal of Psychiatry*, 160, 105-111.
- Porro, L. J., Herndon, D. N., Rodriguez, N. A., Jennings, K., Klein, G. L., Mlcak, R. P., ...Finnerty, C. C. (2012). Five-Year Outcomes after Oxandrolone Administration in Severely Burned Children: A Randomized Clinical Trial of Safety and Efficacy. *Journal of the American College of Surgeons*, 214, 489-504.
- Przkora, R., Herndon, D. N. & Suman, O. E. (2007). The Effects of Oxandrolone and Exercise on Muscle and Function in Children With Severe Burn. *Pediatrics*, 119, 109-116.
- Przkora, R., Jeschke, M. G. & Herndon, D. N. (2006). Use of Oxandrolone In Burn Patients. *Journal of Burn Care & Research*, 27, 140-141.
- Przkora, R., Jeschke, M. G., Barrow, R. E., Suman, O. E., Meyer, W. J., Finnerty, C. C. (2005). Metabolic and Hormonal Changes of Severely Burned Children Receiving Long-Term Oxandrolone Treatment. *Annals of Surgery*, 242, 384-391.
- Pugh, P. J., Jones, T., West, J. N., Jones, T. H. & Channer, K. S. (2004). Testosterone treatment for men with chronic heart failure. *Heart*, 90, 446-447.
- Pupim, L. B., Flakoll, P. J., Yu, C. & Ikizler, T. A. (2005). Recombinant human growth hormone improves muscle amino acid uptake and whole-body protein metabolism in chronic hemodialysis patients. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 82, 1235-1243.

- Rabkin, J. G., Wagner, G. J., McElhiney, M. C., Rabkin, R., Lin, S. H. (2004). Testosterone versus fluoxetine for depression and fatigue in HIV/AIDS. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 24, 379-385.
- Rambaldi, A., Iaquinto, G. & Glud, C. (2002). Anabolic-Androgenic Steroids for Alcoholic Liver Disease: A Cochrane Review. *The American Journal of Gastroenterology*, 97, 1674-1681.
- Redaktion Nationale VersorgungsLeitlinien. (2006). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische KHK. *Programm für Nationale VersorgungsLeitlinien*, 1.13, 1-199.
- Redaktion Nationale VersorgungsLeitlinien. (2012). Nationale VersorgungsLeitlinien Chronische Herzinsuffizienz. *Redaktion Nationale VersorgungsLeitlinien*, 1.5, 1-145.
- Reynolds, M. W., Fredman, L., Langenberg, P. & Magaziner, J. (1999). Weight, weight change, mortality in a random sample of older community-dwelling women. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47, 1409-1414.
- Roberts, S. B. (2002). Energy regulation in aging: recent findings and their implications. *Nutrition Reviews*, 58, 91-97.
- Rosano, G. M. C., Leonardo, F., Pagnotta, P., Pelliccia, F., Panina, G., Cerquetani, E., ...Chierchia, S. L. (1999). Acute Anti-Ischemic Effect of Testosterone in Men With Coronary Artery Disease. *Circulation*, 99, 1666-1670.
- Rosenberg, I. H. (1997). Sarcopenia: origins and clinical relevance. *Journal of Nutrition*, 127, 990-991
- Rutkove, S. B., Parker, R. A., Nardin, R. A., Connolly, C. E., Felice, K. J. & Raynor, E. M. (2002). A pilot randomized trial of oxandrolone in inclusion body myositis. *Neurology*, 58, 1081-1087.
- Saad, R. J., Keenan, B. S., Danadian, K., Lewy, V. D. & Arslanian, S. A. (2001). Dihydrotestosterone Treatment in Adolescents with Delayed Puberty: Does it Explain Insulin Resistance of Puberty?. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86, 4881-4886.

- Salehpour, S., Alipour, P., Razzaghy-Azar, M., Ardeshirpour, L., Shamshiri, A., Monfared, M. F. & Gharib, A. (2010). A Double-Blind, Placebo-Controlled Comparison of Letrozole to Oxandrolone Effects upon Growth and Puberty of Children with Constitutional Delay of Puberty and Idiopathic Short Stature. *Hormone Research in Paediatrics*, 74, 428-435.
- Sandahl, T. D., Aagaard, N. K., Thomsen, K. L., Grofte, T., Greisen, J., Christiansen, J. S., Vilstrup, H. (2010). Effects of insulin-like growth factor-1 administration on in vivo regulation of urea synthesis in normal subjects and patients with cirrhosis. *Liver International*, 131-137.
- Sardar, P., Jha, A., Roy, D., Majumdar, U., Guha, P., Roy, S., Banerjee, R., Kumar Banerjee, A., Bandyopadhyay, D. (2010). Therapeutic effects of nandrolone and testosterone in adult male HIV patients with AIDS wasting syndrome (AWS): A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *HIV Clinical Trials*, 11(4), 220-229.
- Sattler, F. R., Castaneda-Sceppa, C., Binder, E. F., Schroeder, E. T., Wang, Y., Bhasin, S., ...Azen, S. P. (2009). Testosterone and Growth Hormone Improve Body Composition and Muscle Performance in Older Men. *The Journal of Endocrinology & Metabolism*, 94, 1991-2001.
- Sattler, F. R., Schroeder, E. T., Dube, M. P., Jaque, S. V., Martinez, C., Blanche, P. J., Azen, S., Krauss, R. M. (2002). Metabolic effects of nandrolone decanoate and resistance training in men with HIV. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 283,E1214-E1222.
- Saxton, J. M., Zwierska, I., Mathur, A. & Channer, K. S. (2006). Study protocol to investigate the effects of testosterone therapy as an adjunct to exercise rehabilitation in hypogonadal males with chronic heart failure. *BMC Cardiovascular Disorders*, 6, 1-7.
- Schneider, M., Lelgemann, M., Abholz, H.-H., Blumenroth, M., Flügge, C., Gerken, M., ...Zellner, M. (2011). Management der frühen rheumatoiden Arthritis. *Springer Verlag*, 3, 1-112.
- Schutter, D. J. L. G., Peper, J. S., Koppeschaar, H. P. F., Kahn, R. S. & van Honk, J. (2005). Administration of Testosterone Increases Functional Connectivity in a Cortico-Cortical Depression Circuit. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 17, 372-377.

- Schwab, J., Kulin, H. E., Susman, E. J., Finkelstein, J. W., Chinchilli, V. M., Kunselman, S. J., ... Demers, L. M. (2001). The Role of Sex Hormone Replacement Therapy on Self-Perceived Competence in Adolescent with Delayed Puberty. *Child Development, 72*, 1439-1450.
- See, K. L., See, M. & Gluud, C. (1992) Liver pathology associated with the use of anabolic-androgenic steroids. *Liver, 12*, 73-79.
- Sharma, S., Arneja, A., McLean, L., Duerksen, D., Leslie, W., Sciberras, D., Lertzman, M. (2008). Anabolic steroids in COPD: a review and preliminary results of a randomized trial. *Chronic Respiratory Disease, 5*, 169-176.
- Sicotte, N. L., Giesser, B. S., Tandom, V., Klutch, R., Steiner, B., Drain, A. E., ... Voskuhl, R. R. (2007). Testosterone Treatment in Multiple Sclerosis. *Archives of Neurology, 64*, 683-688.
- Sinner, D. & Bachmann, M. (2004). *Anabole Steroide. Das Schwarze Buch. (2. Auflage)*. Gronau: BMS Verlag.
- Slonim, A. E., Bulone, L., Damore, M. B., Goldberg, T., Wingterzahn, M. A. & McKinley, M. J. (2000). A Preliminary Study of Growth Hormone Therapy for Crohn's Disease. *New England Journal of Medicine, 342*, 1633-1637.
- Snyder, P. J., Peachey, H., Hannoush, P., Berlin, J. A., Loh, L., Holmes, J. H. ... Strom, B. L. (1999). Effect of Testosterone Treatment on Bone Mineral Density in Men Over 65 Years of Age. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 84*, 1966-1972.
- Srinivas-Shankar, U., Roberts, S. A., Connolly, M. J., O'Connell, M. D. L., Adams, J. E., Oldham, J. A. & Wu, F. C. W. (2010). Effects of Testosterone on Muscle Strength, Physical Function, Body Composition, and Quality of Life in Intermediate-Frail and Frail Elderly Men: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 95*, 639-650.
- Steinhausen, H.-C. (2005). *Anorexia nervosa. Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.

- Storer, T., Magliano, L., Cosentino, L., Walsh, D., Bhasin, S., Casaburi, R. (2002). Testosterone Replacement and Resistance Training Improve Muscle and Physical Function in Men with COPD. *Medicine & Science*, 1, 1-3.
- Strawford, A., Barbieri, T., Van Loan, M., Parks, E., Gatlin, D., Barton, N., Neese, R., Christiansen, M., King, J., Hellerstein, M. K. (1999). Resistance Exercise and Supraphysiologic androgen Therapy in eugonadal men with HIV-Related weight loss. *American Medical Association*, 281, 1282-1290.
- Ströter, B. (2005). *Frau ohne Gewicht. Magersucht im Wirkungsfeld von Nahrung, Kultur und Geschlecht*. Königstein: Ulrike-Helmer-Verlag.
- Susman, E. J., Finkelstein, J. W., Chinchilli, V. M., Schwab, J., Liben, L. S., D'Arcangelo, M. R., ... Kulin, H. E. (1998). The effect of sex hormone replacement therapy on behaviour problems and moods in adolescent with delayed puberty. *Journal of Pediatrics*, 133, 521-525.
- Svartberg, J., Aasebo, U., Hjalmsen, A., Sundsfjord, J., Jorde, R. (2004). Testosterone treatment improves body composition and sexual function in men with COPD in a 6-month randomized controlled trial. *Respiratory Medicine*, 98, 906-913.
- Szmulewitz, R., Mohile, S., Posadas, E., Kunnavakkam, R., Karrison, T., Manchen, E. & Stadler, W. M. (2009). A Randomized Phase 1 Study of Testosterone Replacement for Patients with Low-Risk Castration-Resistant Prostate Cancer. *European Urology*, 56, 97-104.
- Tengstrand, B., Cederholm, T., Söderqvist, A. & Tidermark, J. (2007). Effect of protein-rich supplementation and nandrolone on bone tissue after a hip fracture. *Clinical Nutrition*, 26, 460-465.
- Tengstrand, B., Cederholm, T., Söderqvist, A. & Tidermark, J. (2007). Effects of protein-rich supplementation and nandrolone on bone tissue after a hip fracture. *Clinical Nutrition*, 26, 460-465.
- Tentori, L. & Graziani, G. (2007). Doping with growth hormone/IGF-1, anabolic steroids or erythropoietin: is there a cancer risk?. *Pharmacological Research*, 55, 359-369.

- Tidermark, J., Ponzer, S., Carlsson, P., Söderqvist, A., Brismar, K., Tengstrand, B. & Cederholm, T. (2004). Effects of protein-rich supplementation and nandrolone in lean elderly women with femoral neck fractures. *Clinical Nutrition*, 23, 587-596.
- Tuck, S. P. & Francis, R. M. (2009). Testosterone, Bone and Osteoporosis. *Frontiers of Hormone Research*, 37, 123-132.
- Van der Lely, A. J., Lamberts, S. W., Jauch, K. W., Swierstra, B. A., Hertlein, H., De Vries, D. D., ...Attanasio, A. F. (2000). Use of human GH in elderly patients with accidental hip fracture. *European Journal of Endocrinology*, 143, 585-592.
- Verdonck, A., Gaethofs, M., Carels, C. & de Zegher, F. (1999). Effect of low-dose testosterone treatment on craniofacial growth in boys with delayed puberty. *European Journal of Orthodontics*, 21, 137-143.
- Villareal, D. T., Holloszy, J. O. & Kohrt, W. M. (2000). Effects of DHEA replacement on bone mineral density and body composition in elderly women and men. *Clinical Endocrinology*, 53, 561-568.
- Webb, C. M., Elkington, A. G., Kraidly, M. M., Keenan, N., Pennel, D. J. & Collins, P. (2008). Effects of Oral Testosterone Treatment on Myocardial Perfusion and Vascular Function in Men With Low Plasma Testosterone and Coronary Heart Disease. *American Journal of Cardiology*, 101, 618-624.
- Wolf, S. E., Edelman, L. S., Kemalyan, N., Donison, L., Cross, J., Underwood, M., ...Saffle, J. (2006). Effects of Oxandrolone on Outcome Measures in the Severely Burned: A Multicenter Prospective Randomized Double-Blind Trial. *Journal of Burn Care & Research*, 27, 131-139.
- Wolf, S. E., Thomas, S. J., Dasu, M. R., Ferrando, A. A., Chinkes, D. L., Wolfe, R. R. & Herndon, D. N. (2003). Improved Net Protein Balance, Lean Mass, and Gene Expression Changes With Oxandrolone Treatment in the Severely Burned. *Annals of Surgery*, 237, 801-811.
- World Health Organisation. (2012). UNAIDS-Report 2012 [Report]. Zugriff am 16. September 2012 unter [http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidemiology/2012/201207\\_epi\\_core\\_en.pdf](http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidemiology/2012/201207_epi_core_en.pdf)

- Yeh, S.-S., DeGuzman, B., Kramer, T. (2002). Reversal of COPD-Associated Weight Loss Using the Anabolic Agent Oxandrolone. *Chest*, 122, 421-428.
- Yurci, A., Yucesoy, M., Unluhizarci, K., Torun, E., Gursoy, S., Baskol, M., Guven, K. & Ozbakir, O. (2011). Effects of testosterone gel treatment in hypogonadal men with liver cirrhosis. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*, 35, 845-854.
- Zadik, Z., Sinai, T., Borondukov, E., Zung, A., Yaniv, I. & Reifen, R. (2005). Longitudinal monitoring of bone accretion measured by quantitative multi-site ultrasound (QUS) of bones in patients with delayed puberty (a pilot study). *Osteoporose International*, 16, 1036-1041.
- Zadik, Z., Sinai, T., Zung, A. & Reifen, R. (2004). Vitamin A and iron supplementation is as efficient as hormonal therapy in constitutionally delayed children. *Clinical Endocrinology*, 60, 682-687.

## 26. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Verlaufskurve der Gewichtszunahme (Sardar et al., 2010).....	19
--	----

## 27. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Einteilung des Schweregrads bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung.....	8
Tab. 2: Studienergebnisse Budoff et al.....	12
Tab. 3: Übersicht COPD.....	14
Tab. 5: Heilungsdauer bei Verbrennungen, Vergleich Placebo – Oxandrolon.....	25
Tab. 6: Krafttrainingsprogramm bei Porro et al. und Przkora et al .....	26
Tab. 8: Stadieneinteilung chronischer Nierenerkrankungen nach der NKF .....	32
Tab. 9: Übersicht chronische Nierenerkrankung/Dialyse .....	36
Tab. 10: Übersicht präoperative Behandlung und postoperative Recovery.....	40
Tab. 11: Übersicht Diabetes mellitus Typ 2 .....	46
Tab. 13: Ursachen einer Leberzirrhose .....	54
Tab. 15: Übersicht Verspätete Pubertät.....	66
Tab. 16: Ergebnisse Frisoli et al., Faifeld et al., Anderson et al. ....	72
Tab. 17: Übersicht Osteoporose.....	73
Tab. 18: Übersicht Anti-Aging.....	79
Tab. 19: Übersicht Sarkopenie .....	85
Tab. 20: chronische Herzinsuffizienz .....	90
Tab. 21: Übersicht koronare Herzerkrankung .....	94
Tab. 22: Übersicht rheumatoide Arthritis .....	100
Tab. 23: Übersicht Krebs.....	103
Tab. 24: chronisch entzündliche Darmerkrankung – Morbus Crohn .....	107

## 28. Abkürzungsverzeichnis

↑	gestiegen
↓	gefallen
k.s.U.	kein signifikanter Unterschied
n.s.	nicht signifikant
LV	linksventrikulär
RV	rechtsventrikulär
LVEF	linksventrikuläre Auswurffraktion
RVEF	rechtsventrikuläre Auswurffraktion
FEV <sub>1</sub>	Einsekundenkapazität
VC	Vitalkapazität
FEV <sub>1</sub> /VC	Tiffeneau-Wert: Verhältnis der Erstsekundenkapazität zur Vitalkapazität
FFM	fettfreie Masse
GH	Wachstumshormon
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
IU	International Unit = internationale Einheit
1RM	Ein-Wiederholungs-Maximum

## Lebenslauf



**Name:** Markus Schindele, Bakk.

**Adresse:** Maximilianstraße 78/1/2/46  
3100 St. Pölten

**Geburtsdatum:** 27.07.1985

**Familienstand:** ledig

**Eltern:** Gerhard Schindele, Pensionist  
Birgit Schindele, Büroangestellte

**Geschwister:** Astrid Schindele, Krankenpflegerin

**Schulbildung:**

1991-1995	Volkschule Karlstetten
1995-1999	Hauptschule Karlstetten
1999-2004	Handelsakademie St. Pölten
09/2004-05/2005	Präsenzdienst
2005	Studium Ernährungswissenschaften
10/2006-7/2011	Bakkalaureatsstudium Sportwissenschaft
seit 10/2011	Magisterstudium Sportwissenschaft

**Arbeit:**

von 11/2008 bis 12/2010	Voith Paper GMBH – Teilzeitbeschäftigung
von 07/2011 bis 01/2012	Fitnesstrainer bei Lifestyle Ladies Powerplate Studio - Teilzeitbeschäftigung
seit 04/2011	Athletic Coach bei den St. Pölten Invaders
seit 10/2012	Selbständiger Sportwissenschaftler

seit 10/2012

David Institut Krems - Sportwissenschaftler

**Sonstige Ausbildungen:**

Übungsleiter American Football

Diplomierter Masseur

Begleitlehrer Schifahren

**Sonstiges:**

Tätigkeiten beim American Football Club St. Pölten Invaders:

- Spieler von 2002 bis 2012
- Spielervertreter von 2008 bis 2010
- Athletic-Coach seit April 2011

EDV-Kenntnisse: SPSS, SAP, MS Office

Sprachen: English (Fortgeschritten), Französisch (Grundkenntnisse)

Führerschein A und B

## Persönliche Urheberschaft

„Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit *selbstständig verfasst habe* und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde daher weder an einer anderen Stelle eingereicht (z.B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z.B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.“

St. Pölten, November 2012

Markus Schindele, Bakk.