
Subject: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Tue, 11 Oct 2011 19:26:12 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo Leute,
hallo @Pilos,

ich lese zz. viele Beiträge von früher... es wurde öfters erwähnt zb. von Pilos, dass Aromatase/E2 mitschuld am HA ist.

Es gibt noch keinen Thread der sich mit der E2/DHT Problematik intensiv auseinander setzt...

Meine Theorie:

... deutet ein mopsigeres Gesicht, Muskelschwund, ...
auf erhöhte/zu hohe Aromatase hin?

War mit 19 kantig, kantiges Gesicht, Haut und Muskeln + Vollstes dickes blondes Haar...

seit 22 runderes Gesicht, Muskelschwund und HA... schlappheit, oft müde, dicke Backen...
"rundlichere Optik".. weiche/feine Haare...

- Müsste man auch zusätzlich zu Fin noch einen Aromatasehemmer verwenden...

OT:

@Pilos sagt immer DHT/E2 Verhältnis muss stimmen...

- kann bei machen das T/DHT/E/E2 Verhältnis anf. 20 aus den Fugen geraten und eine alopezie auslösen?

Ich lese desöfteren das Aromatase schuld sein soll...

Bsp.:

<http://www.swisshealthmed.de/Hormone/Testosteron/>

- verwendet hier jmd. einen Aromatasehemmer a la Arimidex Wirkstoff Anastrozol oder ähnlich...?

- macht es Sinn die A. zusätzlich zu DHT zu hemmen?

Ist DHT-Senkung ausreichend... nach demn Motto DHT wenig, E2 wenig (so nach dem Motto Aro-hemmer inklusive)... (sagte Pilos so ähnlich mal)

- Warum wird immer "nur" DHT gehemmt... DHT only ist wichtig für die Haare. --> Bewisen die ehem. Dut. anwender.- > Welche es die Front verlorengegangen hat... (hatten 90 % DHT Hemmung 5-ar-I + II)

= DHT wichtig!!! Der Mann braucht DHT! E2 ev. nicht? (Frauenhormon)

- Ist E2 wichtiger für den Körper als DHT.

- Werde ich noch "runder/schlapper/weibl./antriebsloser" durch DHT-Hemmer?

- Frauen haben meist eine höhere Stirn in der mitte als Männer mit vollem Haar. (Frauen runde O-Hairline, Männer V-Ansatz oft mit Witwenspitze tief in die Stirn)

Kann Fin die Front verschlechtern -> sprich die Haarlinie rund machen (in Kombi. mit GHE = Stirnglatze)?? (E2 anstieg -> runde Haarlinie)

Fragen über fragen,... ich weiß

Es wurde hier einfach zu oft über DHT-Hemmung only diskutiert (was nicht immer das Haupthaarproblem darstellt) und ev. wichtige weitere Faktoren übersehen ...!!!!!!

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [jpo03](#) on Tue, 11 Oct 2011 20:32:55 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zumindest bei einigen, darunter zähle ich mich auch, ist es mit der Blockung von DHT nicht getan! Eventuell ist auch diese eher kontraproduktiv? Ich unternehme zusätzlich noch was gegen das Östrogen und nehme Letrozol, seit kurzem auch Leinsamen, Sesam und Mönchspfeffer zu mir, um meinem Haarausfall bald hoffentlich unter Kontrolle zu bekommen. Lies dir mal den Lewis-Parker-Thread durch. D findest du nützliche Tipps, was man noch auf einer alternativer Art und Weise gegen seinen Haarausfall unternehmen kann.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Tue, 11 Oct 2011 20:49:00 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

... ähnliche themen...

Androgene nicht primär schuld

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/17725/#msg_190102

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/17665/#msg_193311

Danke @jpo03, schau ich mir morgen an.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Sun, 30 Oct 2011 19:40:38 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Parker's Regimen...

http://www.alopezie.de/fud/index.php/m/109743/#msg_109743

statement pilos:

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/9347/96016/#msg_96016

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/15142/163438/#msg_163438

...@jpo03's Thread....

@jpo03: wir haben den gleichen Haarstatus

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Sun, 30 Oct 2011 19:56:17 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

E bei manchen schlecht....

Effects in men: predominant elevations in estrogens King et. al. (JAMA 1999; 281:2020-2028)

Estrogen is the enemy, testosterone is your ally. Estrogen increases in men accompany a series of adverse side-effects; namely, gynecomastia (breast enlargement), testicular shrinkage, loss of libido, glucose intolerance (impaired blood sugar metabolism) and acne.

A number of factors increase endogenous estrogen increases in the male. The largest influence is of a dietary nature, excess starches and sugars, which lead to insulin resistance. The problem with insulin resistance is a simple one, a strong prevalence in the narrowing of micro vascular tissue creating a significant lack of circulation. This basically a thickening of smooth muscle of the endothelium, the same mechanism seen in cardiovascular disease.

Men with sub-normal levels of Sex Hormone Binding Globulin (SHBG) have increased exposure to circulating androgens, augmenting hormonal exposure to receptor sites.

Lower levels SHBG has been found to be inversely correlated with insulin resistance. In other words, high insulin levels due to poor blood sugar metabolism are usually associated with sub-normal levels of SHBG. Predominate dietary consumption of sugars and starches not only encourage insulin resistance and impaired blood glucose levels, but elevate DHT levels.

----- google translate version ENG->DEU -----

Effekte bei Männern: vorherrschende Erhebungen in Östrogene King et. al. (JAMA 1999; 281:2020-2028)

Östrogen ist der Feind, Testosteron ist Ihr Verbündeter. Östrogen erhöht bei Männern begleiten eine Reihe von unerwünschten Nebenwirkungen, nämlich, Gynäkomastie (Brustvergrößerung), Hoden-Schrumpfung, Verlust der Libido, Glukose-Intoleranz (Störungen der Blutzucker-Stoffwechsel) und Akne.

Eine Reihe von Faktoren erhöhen endogenen Östrogen erhöht in der männlichen. die größten Einfluss einer diätetischen Natur, über Stärke und Zucker, die zu einer Insulinresistenz führen. Das Problem mit Insulinresistenz ist eine einfache, eine starke Prävalenz in der Verengung von Mikro Gefäßgewebe schaffen ein erheblicher Mangel an Zirkulation. Diese im Grunde eine Verdickung der glatten Muskulatur des Endothels, der gleiche Mechanismus in kardiovaskulären Erkrankungen gesehen.

Männer mit sub-normale Werte von Sex Hormone Binding Globulin (SHBG) haben Kontakt mit zirkulierenden Androgene erhöht, vermehren hormonelle Exposition gegenüber Rezeptoren.

Niedrigere SHBG hat sich umgekehrt mit einer Insulinresistenz korreliert werden. In anderen Worten, die hohe Insulinspiegel aufgrund der schlechten Blutzucker Stoffwechsel in der Regel mit sub-normale Werte von SHBG verbunden. Überwiegen diätetische Verbrauch von Zucker und Stärke nicht nur ermutigen, Insulinresistenz und gestörter Blutzuckerspiegel, sondern erhöhen DHT-Spiegel.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [stefan_h](#) on Sun, 30 Oct 2011 20:15:04 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hier gibt es einen interessanten Beitrag. Ich bin auch am überlegen, ob ich meine Aromatase etwas hemmen sollte. Ich warte aber noch die Berichte ab.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Sun, 30 Oct 2011 20:39:29 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Meine Beobachtung bei mir zw. 19 (2005) und 23 (2009).

19. Kantig. Definiertes Kinn. Definierte schöne Haarlinie. Geistig und körperlich absolut topfit.

23. Weich. Kinn-Kieferpartie verschwommen. Haarlinie weich und zurückgewichen.

Haarschwund. Haarqualität dünn. eher aufgebläht.

Damals noch keinen Aggressiven HA. Kam 1 Jahr später

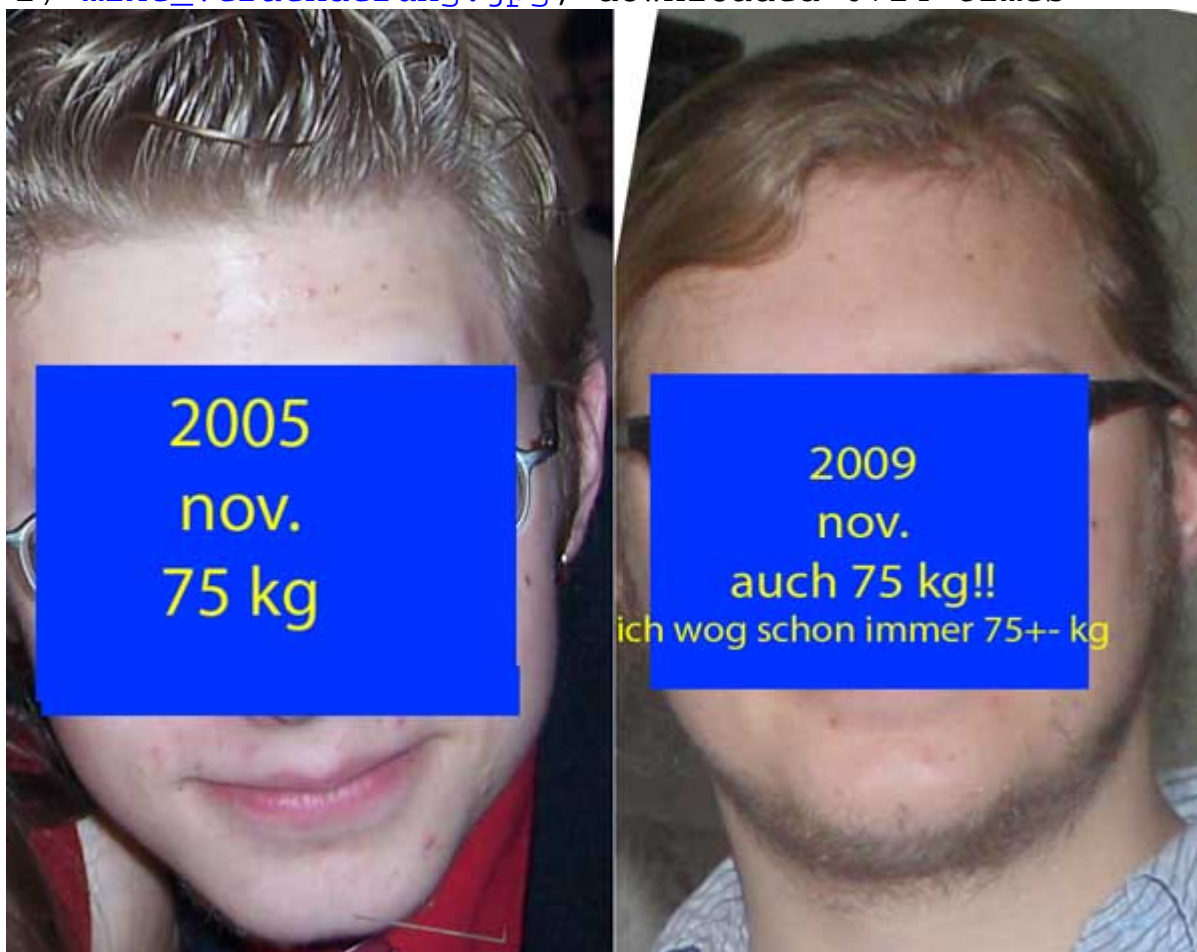
Ich erkenn mich bei meinem Vater wieder... heute ist er 45 und sieht "alt + (sorry) eher aufgebläht" aus...

pilos oder frankfurter sagte mal... AR kommen vom X-Chromosom im 23. Chr.paar. (insg. 46 Chromosome) Y vom Vater, X von der Mutter (-> dieses X beinhaltet Informationen für AR)

Es müssen andere Mechanismen noch am werkeln sein.....

File Attachments

1) [mike_veraenderung.jpg](#), downloaded 6724 times



Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Sun, 30 Oct 2011 20:51:39 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Pro-Aromatasehemmer User sind/waren...

@Cynic

@ParkerLewis

@turbo-d (Bodybuilder) -> <http://www.peak.ag/blog/author/turbo-d> ... ist auch hier aktiv....hat

übrigens markenten züge noch+defninierte NW0-Hairline...

..... ich werde mir bei Gelegenheit die Beiträge dieser User noch alle lesen....

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Sun, 30 Oct 2011 20:57:27 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

.. ich hol jetzt ein paar alte Parker Studien heraus...

Original ENG:

Ann Surg. 2007 Nov;246(5):836-43.

Mechanism of salutary effects of finasteride on post-traumatic immune/inflammatory response: upregulation of estradiol synthesis.

Frink M, Hsieh YC, Hu S, Hsieh CH, Pape HC, Choudhry MA, Schwacha MG, Bland KI, Chaudry IH.

Source

Center for Surgical Research and Department of Surgery, University of Alabama at Birmingham, Birmingham, Alabama 35294-0019, USA.

Abstract

OBJECTIVE:

The aim of this study was to evaluate whether pretreatment with finasteride, a 5alpha-reductase inhibitor, improves immune functions after trauma-hemorrhage.

SUMMARY BACKGROUND DATA:

A number of studies have provided evidence for a gender dimorphism in host defense after trauma. Under stress conditions, such as trauma-hemorrhage, androgenic hormones have immunosuppressive effects, leading to increased susceptibility to sepsis, morbidity, and mortality. Testosterone is converted by 5alpha-reductase to 5alpha-dihydrotestosterone (DHT), a more potent androgen.

METHODS:

Male C3H/HeN mice (8-10 weeks) were randomly assigned to receive finasteride or vehicle for 2 days and were then subjected to trauma-hemorrhage or sham operation. Trauma-hemorrhage was induced by a midline laparotomy and approximately 90 minutes of hemorrhagic shock (blood pressure, 35 mm Hg), followed by fluid resuscitation. Animals were killed 2 hours after resuscitation or sham procedure. Plasma levels and Kupffer cell production of cytokines (TNF-alpha, IL-6, IL-10, MCP-1, KC, and MIP-1alpha), lung neutrophil infiltration, and edema were evaluated.

RESULTS:

Finasteride administration prevented the increase in cytokine plasma levels, decreased DHT, and increased 17beta-estradiol plasma concentrations. In addition, neutrophil infiltration and edema formation in the lung were reduced by finasteride. The salutary effects of finasteride were

abrogated after coadministration with an estrogen receptor inhibitor (ICI 182,780). Increased Kupffer cell cytokine production normally observed after trauma-hemorrhage was prevented by treatment with finasteride.

CONCLUSION:

These results suggest that inhibition of 5alpha-reductase leads to the conversion of testosterone to 17beta-estradiol, which produces salutary effects on the post-traumatic immune response.

PMID:

17968177

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Terms, Substances, Grant Support

LinkOut - more resources

-----translate google ENG->DEU-----

Ann Surg. 2007 Nov; 246 (5) :836-43.

Mechanismus der heilsamen Wirkung von Finasterid auf posttraumatische Immunsystem / entzündliche Reaktion: Hochregulation von Estradiol-Synthese.

Frink M, Hsieh YC, Hu S, Hsieh CH, Pape HC, Choudhry MA, Schwacha MG, Bland KI, Chaudry IH.

Quelle

Center for Surgical Research und Department of Surgery, University of Alabama in Birmingham, Birmingham, Alabama 35294-0019, USA.

Abstrakt

ZIEL:

Das Ziel dieser Studie war zu evaluieren, ob eine Vorbehandlung mit Finasterid, ein 5-alpha-Reduktase-Hemmer, Immunfunktionen nach Trauma-Hämorrhagie verbessert.

ZUSAMMENFASSUNG HINTERGRUND DATA:

Eine Reihe von Studien haben Beweise für eine gender-Dimorphismus in Verteidigung des Wirts nach dem Trauma zur Verfügung gestellt. Unter Stressbedingungen, wie Trauma-Hämorrhagie, haben androgene Hormone immunsuppressive Wirkung, was zu einer erhöhten Anfälligkeit für Sepsis, Morbidität und Mortalität. Testosteron wird durch 5-alpha-Reduktase zu 5-alpha-Dihydrotestosteron (DHT), einem potenten Androgen umgewandelt.

Methoden:

Männlich C3H/HeN-Mäusen (8-10 Wochen) wurden randomisiert Finasterid oder Fahrzeug für 2 Tage erhalten und wurden dann auf ein Trauma-Hämorrhagie oder sham unterzogen. Trauma-Hämorrhagie wurde durch eine Mittellinie Laparotomie induziert und etwa 90 Minuten von hämorrhagischen Schock (Blutdruck, 35 mm Hg), durch Flüssigkeitszufuhr gefolgt. Die Tiere wurden 2 Stunden nach Reanimation oder Schein-Verfahren getötet. Plasmaspiegel und

Kupffer Zellen die Produktion von Zytokinen (TNF-alpha, IL-6, IL-10, MCP-1, KC und MIP-1alpha), Lungen-Neutrophilen-Infiltration und Ödeme wurden ausgewertet.

Ergebnisse:

Finasteride Gabe verhindert die Erhöhung der Zytokin-Plasmaspiegel, verminderte DHT und erhöhte 17β-Estradiol-Plasmakonzentrationen. Darüber hinaus wurden Neutrophilen-Infiltration und Ödembildung in der Lunge durch Finasterid reduziert. Die heilsame Wirkung von Finasterid wurden nach gleichzeitiger Gabe mit einer Östrogen-Rezeptor-Inhibitor (ICI 182,780) aufgehoben. Erhöhte Kupffer Zellen die Produktion von Zytokinen in der Regel beobachtet nach Trauma-Hämorrhagie durch die Behandlung mit Finasterid verhindert wurde.
FAZIT:

Diese Ergebnisse legen nahe, dass die Hemmung der 5-alpha-Reduktase führt zu der Umwandlung von Testosteron zu 17beta-Estradiol, die heilsamen Wirkungen auf die posttraumatische Immunantwort produziert.

PMID:

17968177

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Begriffe, Stoffe, Grant Unterstützung
LinkOut - mehr Ressourcen

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#) on Sun, 30 Oct 2011 21:39:19 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

... Dieser User hatte 2,5mg oral Androcur tgl. (NICHT NACHMACHEN!!!!!!).. senkte T und sämtliche Stoffwechselprodukte (weniger T, weniger DHT, weniger E) --> Wiederwuchs + androgynität mit 25 wiedererlangt.... jedoch mit möglichenheftigen NW.

http://www.alopezie.de/fud/index.php/m/170104/#msg_170104

mit 25 sind auch die Wachstumsfaktoren noch relativ weit oben. Melatonin/HGH->IGF-1, DHEA,...
darum könnte es theoretisch gehen...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Rosso](#) on Mon, 31 Oct 2011 09:45:01 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Pilos sollte sich ma dazu äußern, wie ein entsprechendes Regimen aussehen kann. Cynic schwor auf Finasterid + Spiro topisch + 2 x 1,25 mg Letrozol die Woche.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Tue, 01 Nov 2011 07:33:05 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

und warum seht ihr nicht ein das es an Minox liegt?

ich brauch das Zeugs nur 1x auftragen und seh Morgens im Gesicht doppelt so breit aus!
auch der Halsbereich saugt sich mit Wasser voll

unter Fin blieb das Gesicht immer gleich, konnte nichts bemerken
das ich voller oder aufgedunsener aussah mit 14Jahre Fin allein

<http://www.hairlosstalk.com/interact/viewtopic.php?f=46&t=69777>

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Tue, 01 Nov 2011 10:55:08 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Nein Foxi.

Bei mir war das 2-3 Jahre vor Minox und Fin. Bevor mir das mit den Haarausfall aufgefallen ist...

Ich deute es bei mir, dass einen Aromatase-Enzymüberaktivität vorherrscht und die Haarfollikel aufgrund dass sie so kleine Organe sind, dieses Ungleichgewicht nicht mitmachen. Man kann anhand der Fotos erkennen, dass ich mich innerhalb 4 Jahren komplett geändert habe. Mich haben alte Schulkollegen die ich mit 19 noch gesehen habe, mit 23 gar nicht wiedererkennt....

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [backflash](#) on Tue, 01 Nov 2011 11:20:44 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Bitte, bitte Foxi, nicht den Thread von mike. kaputtmachen!!!

Es geht ausnahmsweise mal nicht um Minox, und wenn doch, dann gehört das ins Minox-Forum. Oder in Deinen eigenen Foxi-Thread (wer hat sonst schon einen nach sich benannten Thread?).

Ich bin lange genug dabei, dass ich auf die Kombination fOXI=mInOX konditioniert bin

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Tue, 01 Nov 2011 11:39:05 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

backflash schrieb am Tue, 01 November 2011 12:20Bitte, bitte Foxi, nicht den Thread von mike. kaputtmachen!!!

Es geht ausnahmsweise mal nicht um Minox, und wenn doch, dann gehört das ins

Minox-Forum. Oder in Deinen eigenen Foxi-Thread (wer hat sonst schon einen nach sich benannten Thread?).

Ich bin lange genug dabei, dass ich auf die Kombination fOXI=mInOX konditioniert bin

is OK

@mike

also meinst du von Fin?

mein Gesicht hat sich auch drastisch verändert
blos ging das erst los ab den 14ten Jahr "Fin"
wenn es an Fin liegt!! liegen sollte

ob da Östrogenblocker helfen??

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [backflash](#) on Tue, 01 Nov 2011 11:49:08 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

@ Foxi: Danke!

@ mike1: Fin schein bei vielen zu wirken, sprich Stopp des HA, aber eben nicht bei allen. Einige stellen auch eine Verschlechterung fest im vorderen Bereich und den GHE, Ausdünnung und fettige Kopfhaut/Stirn.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [jpo03](#) on Tue, 01 Nov 2011 13:33:00 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ja Mike, wir haben denselben Status.

Ja, Fin wirkt bei einigen, bei manchen wiederum muss man einen Aromatasehemmer dazu nehmen(s. Cynic oder Humboldt). Anderen jedoch nützt selbst ein Aromatasehemmer als zusätzliches Hilfsmittel zu Fin und Konsorten mit der Zeit nichts, wie es bei mir der Fall war. Denn jegliche Blockung von DHT wirkte bei mir eher kontraproduktiv. Die Front verschlechterte sich weiterhin trotz DHT-Blockung oder eher wegen der DHT-Blockung. Es traten verstärkt Trychodynie-Symptome(Juckreiz, Kopfhautschmerzen) auf, z.B. manchmal auch direkt wenige Minuten nach dem Auftragen von Fluta, Spiro.

DHT-Blockung kann also nur bei einigen auf herkömmlichen Wege wirken. Andere müssen dann zu alternativen Methoden greifen und sich auf die Senkung von Östrogen konzentrieren und so ihren DHT-Spiegel zu regulieren, wie es eben Parker-Lewis getan hat. Zu diesen Leuten zähle ich vermutlich nach den bisherigen missglückten Versuchen bei der AGA-Bekämpfung auch. Ich werde sein Regimen komplett übernehmen und es testen.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxy](#) on Tue, 01 Nov 2011 13:46:44 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

bei Östrogendominanz gibt es ja nen Artikel
umso mehr Östrogen umso mehr DHT

ich denk das bei einigen Fin Täglich gar nix ist
vielleicht würde da 1mg pro Woche ausreichen
sonst Minox ?

ich hab ja lange Kortison genommen bzw. hin und wieder brauch ich es
wegen Asthma da reichen 10mg und ich seh am nächsten Morgen schon
ganz anderst aus!
geht schneller die Veränderung als unter Fin

Kortison soll angeblich auch Östrogen erhöhen

sind eben beides Steroide

Foxy

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Wed, 02 Nov 2011 13:35:12 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Foxy schrieb am Tue, 01 November 2011 14:46 bei Östrogendominanz gibt es ja nen Artikel
umso mehr Östrogen umso mehr DHT

ich denk das bei einigen Fin Täglich gar nix ist
vielleicht würde da 1mg pro Woche ausreichen
sonst Minox ?

ich hab ja lange Kortison genommen bzw. hin und wieder brauch ich es
wegen Asthma da reichen 10mg und ich seh am nächsten Morgen schon
ganz anderst aus!
geht schneller die Veränderung als unter Fin

Kortison soll angeblich auch Östrogen erhöhen

sind eben beides Steroide

Foxy

..na super, ...ich bekam letztes Jahr vom Hautarzt kortison zum behandeln der Entzündungen

Und NEIN Foxi. Bei mir hat das wirklich NIX MIT FIN. zu tun.

Diese beobachtung machte ich vorher schon bei mir...

Bei dir vermute ich nach meinem dzt. Wissensstand eine erhöhte Aromataseüberaktivität im ganzen Körper. Lt. Pilos ist das E2/DHT Verhältnis wichtig und darf nicht aus dem Gleichgewicht geraten (mutierte AR oder überexprmierte AR KÖNNEN Verhältnis stören, ---> Fin kann Verhältnis stören. Phytohormone KÖNNEN Verhältnis stören....)....

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Wed, 02 Nov 2011 13:45:34 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

mike. schrieb am Wed, 02 November 2011 14:35Foxi schrieb am Tue, 01 November 2011 14:46bei Östrogendominanz gibt es ja nen Artikel umso mehr Östrogen umso mehr DHT

ich denk das bei einigen Fin Täglich gar nix ist vielleicht würde da 1mg pro Woche ausreichen sonst Minox ?

ich hab ja lange Kortison genommen bzw. hin und wieder brauch ich es wegen Asthma da reichen 10mg und ich seh am nächsten Morgen schon ganz anderst aus! geht schneller die Veränderung als unter Fin

Kortison soll angeblich auch Östrogen erhöhen

sind eben beides Steroide

Foxi

..na super, ...ich bekam letztes Jahr vom Hautarzt kortison zum behandeln der Entzündungen

Und NEIN Foxi. Bei mir hat das wirklich NIX MIT FIN. zu tun.

Diese beobachtung machte ich vorher schon bei mir...

Bei dir vermute ich nach meinem dzt. Wissensstand eine erhöhte Aromataseüberaktivität im ganzen Körper. Lt. Pilos ist das E2/DHT Verhältnis wichtig und darf nicht aus dem

Gleichgewicht geraten (mutierte AR oder überexprmierte AR KÖNNEN Verhältnis stören, ---> Fin kann Verhältnis stören. Phytohormone KÖNNEN Verhältnis stören....)....

ich sag das es an Minox liegt das man so ne Riesenfresse bekommt
ich hatte das mit Fin nie!
selbst bei Dut keinen solchen Eumel wie unter Minox!
sicher bei mir ist es mit Sicherheit ne Allergische Schwellung!
aber es lagert mit Sicherheit auch bei euch Wasser ein!

2.
ich hab heut meinen Blutdrucksenker genommen Micardis
bin wieder Feuerrot angelaufen-Lider geschwollen-Atemnot
der ganze Körper juckt und brennt wie Sau
das selbe wie bei Minox

ich bin mir jetzt ziemlich sicher das ich Blutdrucksenker allgemein nicht vertrage!

Foxi

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike](#). on Wed, 02 Nov 2011 14:21:14 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo Foxi,

zum letzten mal

Aufgebläht ab 2007/2008...

Ende 2010 Minox gestartet. Anf. 2011 Fin...

Das hat bspw. bei mir nix mit der Medikation zu tun.
Ich spekuliere zwar jetzt, dass Fin. es verschlimmern KÖNNTE....

@All ->

Ich wollte eigentlich einen sehr OBJEKTIVEN Thread starten, einer welcher für viele zutreffen kann... ich will die Enzymaktivität verstehen lernen... und dass die Leute sich viel intensiver damit auseinandersetzen!!!
Das könnte für viele hier von Nutzen sein...

LG
Mike

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Foxi](#) on Wed, 02 Nov 2011 14:31:25 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

mike. schrieb am Wed, 02 November 2011 15:21Hallo Foxi,

zum letzten mal

Aufgebläht ab 2007/2008...

Ende 2010 Minox gestartet. Anf. 2011 Fin...

Das hat bspw. bei mir nix mit der Medikation zu tun.
Ich spekuliere zwar jetzt, dass Fin. es verschlimmern KÖNNTE....

@All ->

Ich wollte eigentlich einen sehr OBJEKTIVEN Thread starten, einer welcher für viele zutreffen kann... ich will die Enzymaktivität verstehen lernen... und dass die Leute sich viel intensiver damit auseinandersetzen!!!

Das könnte für viele hier von Nutzen sein...

LG
Mike

also alles vorher
und Ernährung?
Cola-Fast Food-Süßes

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike.](#) on Wed, 02 Nov 2011 15:00:29 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

@Foxi:"also alles vorher
und Ernährung?"

Cola-Fast Food-Süßes"

möglich.

Ungünstige Umstände werden bei mir auchn eine alopezie ausgelöst oder getriggert haben...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Wed, 02 Nov 2011 16:23:49 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Du hast vor ein paar Jahren was entscheidendes geschrieben Foxi

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/9539/97868/#msg_97868

das bekräftigt die Theorie von Pilos E2/DHT Verhältnis

Foxi->Dut.->5-a-R-1+2 weg = anstieg enzym aromatase -> mehr aromataseaktivität -> E2 zu hoch im Follikel im vergleich zu DHT.

Sein Verhältnis ist gekippt, darum sind die Haare "krank" gewesen.
Besser gesagt die Haarfollikel waren krank.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Wed, 02 Nov 2011 17:18:29 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

mike. schrieb am Wed, 02 November 2011 17:23Du hast vor ein paar Jahren was entscheidendes geschrieben Foxi

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/9539/97868/#msg_97868

das bekräftigt die Theorie von Pilos E2/DHT Verhältnis

Foxi->Dut.->5-a-R-1+2 weg = anstieg enzym aromatase -> mehr aromataseaktivität -> E2 zu hoch im Follikel im vergleich zu DHT.

Sein Verhältnis ist gekippt, darum sind die Haare "krank" gewesen.
Besser gesagt die Haarfollikel waren krank.

blös keine Ahnung, es sind halt alles Vermutungen

außerdem soll ja bei Fin das Testo ansteigen um 10%
und ich hab vom Gesicht her immer männlich markant ausgesehn
mit nur Fin!

das aufgeblasenen kam bei mir erst mit Minox

Foxi

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Thu, 03 Nov 2011 14:42:11 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Passende Posts zu diesem Thread

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/13197/140467/#msg_140467

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Boy2Man](#) on Thu, 03 Nov 2011 18:28:49 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Das wäre genau meine Frage:

KEIN AROMATASE-HEMMER OHNE DHT-BLOCKER?

Wenn ja in welcher Dosierung.

Ich würde evtl. ein Versuch wagen.

Viele Grüße,
Boy

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Fri, 04 Nov 2011 10:29:22 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zitat:

außerdem soll ja bei Fin das Testo ansteigen um 10%

Mehr T. -> mehr 5-aR-1 und/oder mehr Aro.

Zitat:

und ich hab vom Gesicht her immer männlich markant ausgesehn
mit nur Fin!

Ev. Downregulation der aromatase enzyme

würde ich spekulieren.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Fri, 04 Nov 2011 10:53:06 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

mike. schrieb am Fri, 04 November 2011 11:29Zitat:
außerdem soll ja bei Fin das Testo ansteigen um 10%

Mehr T. -> mehr 5-aR-1 und/oder mehr Aro.

Zitat:

und ich hab vom Gesicht her immer männlich markant ausgesehn
mit nur Fin!

Ev. Downregulation der aromatase enzyme

würde ich spekulieren.

kann auch sein das ich vorher viel Sportlicher aktiver war und
Fin sich nicht so Negativ ausgewirkt hat,blos wurde ich durch Fin
immer müder und fauler!
Irgendwie hat sich der Körper auch die Körperhaut stark verändert

ich denk ihr hab alle Recht das liegt schon an Fin
ich werd es nicht mehr nehmen,hab mir Propeciahelp
durchgelesen, echt schaurig was da so drin steht!
hab auch telefonischen Kontakt mit einem aufgebaut der Fin
12Jahre genommen hat-er hat den selben Horrortrip durch wie ich!
kein Arzt der Welt kann dir mal helfen -Impotenz-Muskelschmerzen
Gelenkschmerzen-Neuroschäden

Foxi

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#) on Fri, 04 Nov 2011 19:12:31 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Boy2Man schrieb am Thu, 03 November 2011 19:28Das wäre genau meine Frage:

KEIN AROMATASE-HEMMER OHNE DHT-BLOCKER?

Wenn ja in welcher Dosierung.

Ich würde evtl. ein Versuch wagen.

Viele Grüße,
Boy

Ich auch

Muss die Dosierung noch abstimmen und dann oral zusätzlich zu Fin...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Lucky](#) on Sat, 05 Nov 2011 08:03:03 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

fin--> blocken von 5ar2--> weniger DHT-->mehr T

aromatasehemmer-->blocken CYP19A1 --> weniger T zu E2

effekt bei aga, bzw. was passiert mit dem T-überschuß....genrelle downregulation von T?

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#) on Sat, 05 Nov 2011 10:21:09 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ergänzung zu diesem Thread....

Kopfhautbiopsie - Enzyme.... M und F.....

J Invest Dermatol. 1997 Sep;109(3):296-300.

Different levels of 5alpha-reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia.

Sawaya ME, Price VH.

Source

Department of Medicine, University of Florida, Gainesville 32610, U.S.A.

Abstract

In this study, 12 women and 12 men, ages 18-33 y, with androgenetic alopecia were selected for biopsies from frontal and occipital scalp sites. The androgen receptor, type I and II 5alpha-reductase, cytochrome P-450-aromatase enzyme were measured and analyzed in hair follicles from these scalp biopsies. Findings revealed that both women and men have higher levels of receptors and 5alpha-reductase type I and II in frontal hair follicles than in occipital follicles, whereas higher levels of aromatase were found in their occipital follicles. There are marked quantitative differences in levels of androgen receptors and the three enzymes, which we find to be primarily in the outer root sheath of the hair follicles in the two genders. Androgen receptor content in female frontal hair follicles was approximately 40% lower than in male frontal hair follicle. Cytochrome P-450-aromatase content in women's frontal hair follicles was six times greater than in frontal hair follicles in men. Frontal hair follicles in women had 3 and 3.5 times less 5alpha-reductase type I and II, respectively, than frontal hair follicles in men. These differences in levels of androgen receptor and steroid-converting enzymes may account for the different clinical presentations of androgenetic alopecia in women and men.

PMID:

9284093

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Terms, Substances, Grant Support

LinkOut - more resources

----translate----Eng->DEU-----.....

J Invest Dermatol. 1997 Sep; 109 (3) :296-300.

Unterschiedliche 5-alpha-Reduktase Typ I und II, Aromatase, und Androgen-Rezeptor in den Haarfollikeln von Frauen und Männern mit androgenetische Alopezie.

Sawaya ME, Preis VH.

Quelle

Department of Medicine, University of Florida, Gainesville 32610, USA

abstrakt

In dieser Studie wurden 12 Frauen und 12 Männer im Alter von 18-33 y, mit androgenetische Alopezie bei Biopsien von frontalen und okzipitalen Kopfhaut Standorte ausgewählt. Der Androgen-Rezeptor, Typ I und II 5-alpha-Reduktase, Cytochrom P-450-Enzym Aromatase wurden gemessen und in den Haarfollikeln von diesen Kopfhautbiopsien analysiert. Die Ergebnisse zeigten, dass Frauen und Männer ein höheres Rezeptoren und 5-alpha-Reduktase Typ I und II in frontalen Haar follicles als in occipital Follikel haben, während höhere Aromatase in ihrer occipital Follikel gefunden wurden. Es gibt deutliche quantitative Unterschiede in der Androgen-Rezeptoren und die drei Enzyme, die wir finden, vor allem in der äußeren Wurzelscheide der Haarfollikel in den beiden Geschlechtern werden. Androgen-Rezeptor-Gehalt im weiblichen frontal Haarfollikel ca. 40% niedriger als bei männlichen frontal Haarfollikel. Cytochrom P-450-Aromatase-Gehalt im frontalen Haar der Frauen Follikel war sechs Mal größer als in frontalen Haarfollikeln bei Männern. Frontal Haarfollikel in Frauen hatten 3 und 3,5-mal weniger 5-alpha-Reduktase Typ I und II, bzw. als frontal Haarfollikel bei Männern. Diese Unterschiede in der Androgen-Rezeptor und Steroid-Converting-Enzyme können für die verschiedenen klinischen Präsentationen der androgenetische Alopezie bei Frauen und Männern Rechnung.

PMID:

9284093

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Begriffe, Stoffe, Grant Unterstützung

LinkOut - mehr Ressourcen

--

Zusammengefasst:

3 enzyme bei beiden Geschlechtern mit AGA ...

5-a-R-1

5-a-R-2

Aromatase

Oberkopf

Unterschied Frau-Mann

Cytochrom P-450-Aromatase-Gehalt

+ 6x mehr als bei Männern

5-a-R 1 + 2

- 3 bis 3,5x weniger als bei Männern

Bei beiden sind die AR überexprimiert

- > beide Geschlechter haben eine ganz andere Chemie....

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Sat, 05 Nov 2011 11:14:11 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

.....

Pilos schrieb mal in einem Post...

E2 niedrig - DHT niedrig in der Theorie.

noch was zu DHT... und Chemie des Gewebes...

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/7062/72791/#msg_72791

Danke @jpo03 und Stefan_h... ihr habt sehr interessante Links reingestellt, welche meine Vermutung in meinem Fall ganz zustimmen...

EDIT:

@fuselkopf zu e2/dht..... und PRO zu topical e2....

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/10650/110333/#msg_110333

@pilos zu fin+aaromatasehemmer...

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/10128/103953/#msg_103953

@Pilos zu chrysin oral..

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/10011/102932/#msg_102932

PS: Pilos Fachwissen und Erfahrungen sind hier sehr viel Wert.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [EinesTages](#) on Sat, 05 Nov 2011 11:17:58 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

habe seit gestern durchfall..

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Christian24](#) on Sun, 06 Nov 2011 09:16:38 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Grüß euch,

auf Wunsch von Mike poste ich mal meine Erfahrungen mit Ari.

Als ich mit Fin angefangen habe, das dürfte September 2007 der Fall gewesen sein, bekam ich relativ schnell NW davon.

Am Anfang war recht schnell die ED da, es war zwar noch möglich eine Erektion zu bekommen, jedoch nur unter sehr "romantischen" Umständen und hielt diese auch nicht lange an. Das Problem kriegte ich dann mit Viagra, u. co in den Griff. Nach ein, zwei Monaten verschwanden die Erektionsprobleme so schnell wie sie gekommen waren, doch stellten sich dann zur selben Zeit relativ rasch Schmerzen in der Brust ein.

Ich spürte auch relativ deutlich eine Verhärtung unter der Brust so dass ich ein paar Tage mit Tamoxifen dagegen wirkte und dann auf Raten von Pulos die Ari Medikation startete. Damit waren meine Probleme (Schmerzen und Verhärtungen in der Brust) auch erledigt. Mit Ari hab ich dann ungefähr ein halbes Jahr bis Jahr weiter gemacht. Irgendwelche Nebenwirkungen hatte ich eigentlich nie. Am Haarstatus hat sich nichts verändert. Ev. wurde die Front ein wenig besser , aber das ist wirklich nur eine subjektive Einschätzung.

Auch bzgl. meiner Gesichtszüge konnte ich keine Veränderung wahrnehmen. Ich habe es aber dann schlussendlich abgesetzt, da es mir doch etwas zu gefährlich war das Medi über so einen langen Zeitraum zu nehmen. Langzeitstudien sind mir ja nach wie vor unbekannt.

Ich muss zugeben ich hab in meiner HA Karriere schon wirklich fast ziemlich jeden Mist geschluckt, von dem her gesehen weiß ich ziemlich genau wie mein Körper auf verschiedene Substanzen reagiert. Und da waren schon gewaltigere Kracher als Ari dabei. Ari ist für mich in Maßen eingenommen eher als harmlos zu betrachten, nur ist es mir a.) zu teuer (nach wie vor keine Generika am Markt so weit ich weiß), b.) siehe letzter Absatz und c.) die Wirkung auf den Haarstatus zu gering als das sich das mit dem Nutzen vereinbaren lassen würde. Brustprobleme hab ich keine mehr, daher brauch ich es auch nicht.

Zur Zeit nehm ich oral nur noch Fin (zeitweise auch noch einen anderen Wirkstoff den ich nicht erwähnen möchte) und topisch an der Front Spectral + Spiro und Vertex Minox + Pantostin. Ist nach langer Recherche die beste Kombi für mich.

Grüße an alle

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Sun, 06 Nov 2011 10:26:51 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Vielen Dank Christian für deinen Beitrag

Nach Rücksprache mit Pilos habe ich mein Regimen jetzt auch zusammengestellt.

oral:

1,25 mg Finasterid alle 2 Tage, 3 W on, 1 W off

Arimidex oder Generika (Wirkstoff Anastrozol) 0,25 mg 2x pro Woche.

NEMs abwechselnd alle 2-3 Tage bzw. sporadisch: (-> Nutzen mehr für die allgemeine Gesundheit)

50 mg (MAXIMUM - mehr nicht) Phytoestrogene Rotklee/Soja-Isoflavone

Vitamin B,C,E, NAC, Mineralien, Eisen, Kupfer, Zink,... sporadisch ein paar NEMs aus Drogerie etc..... abwechselnd, um Überdosierung zu vermeiden.

topical:

Jeden Tag eines davon / abwechselnd

Minoxidil 2%, abends

Spiro topical, abends

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [MasterXor](#) on Sun, 06 Nov 2011 10:43:40 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

mike. schrieb am Sun, 06 November 2011 11:26Vielen Dank Christian für deinen Beitrag

Nach Rücksprache mit Pilos habe ich mein Regimen jetzt auch zusammengestellt.

oral:

1,25 mg Finasterid alle 2 Tage, 3 W on, 1 W off

Arimidex oder Generika (Wirkstoff Anastrozol) 0,25 mg 2x pro Woche.

NEMs abwechselnd alle 2-3 Tage bzw. sporadisch: (-> Nutzen mehr für die allgemeine Gesundheit)

50 mg (MAXIMUM - mehr nicht) Phytoestrogene Rotklee/Soja-Isoflavone

Vitamin B,C,E, NAC, Mineralien, Eisen, Kupfer, Zink,... sporadisch ein paar NEMs aus Drogerie

etc..... abwechselnd, um Überdosierung zu vermeiden.

topical:

Jeden Tag eines davon / abwechselnd

Minoxidil 2%, abends

Spiro topical, abends

Ich bin echt gespannt, wie das bei dir wirkt. Woher beziehst du Ari?

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Foxi](#) on Sun, 06 Nov 2011 11:26:28 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

ob Ari die Libido verbessert?
das kann keiner sagen oder?

Foxi

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Rosso](#) on Sun, 06 Nov 2011 14:19:53 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Doch, sollte schon die Libido verbessern, wenn man es in der richtigen Dosierung nimmt. Kann nämlich auch nach hinten losgehen.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Foxi](#) on Sun, 06 Nov 2011 14:25:11 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Rosso schrieb am Sun, 06 November 2011 15:19Doch, sollte schon die Libido verbessern, wenn man es in der richtigen Dosierung nimmt. Kann nämlich auch nach hinten losgehen.

z.b

2x0,5mg Femara pro Woche dürfte nicht zuviel sein!

blös hebt es dann nicht die Fin Wirkung auf?
was hilft es wenn man Fin gegen HA nimmt und Ari. oder
ähnliches die Wirkung schmälert oder ganz aufhebt!

Foxi

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [stealth](#) on Sun, 06 Nov 2011 15:08:52 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

@Foxi,

findest Du nicht das 2mal 0,5mg Femara(letrozol) die Woche schon echt das max.ist? Gut,jeder spricht anders auf Medis an,bei mir reicht diese Dosis einmal die Woche völlig aus,mögl.das sich das noch ändert. Hast Du keine deutliche Abnahme von deinem "aufgedunsenheitsprobl." bes.im Gesicht bemerkt? Ich wurde drauf angesprochen,da auf einmal sehr ausgebildete Gesichtszüge(Wangenknochen,etc.),so wie mit 17-20j.das letztmal,also keine Einbildung(fotos helfen immens,danke f den tipp!) Negative Auswirkung auf Haarstatus nicht beobachten können(über Waschbecken ordentl.durchschrubbeln+beobachtung,wenns bei mir auf kopf kribbelt stimmt was nicht).

Fazit:bis jetzt sehr glücklich mit der Kombi,liest man Pilos ist das ja auch,in Maßen,o.k. Hab vor in Zukunft nur bei spürb.NW zu nehmen,Letrozol hat ja lange HWZ (42 std. infocredit Pilos),da senkst Du bei deiner Dosis doch aromatase auf fast null,wie hast Du dich da gefühlt? Du nimmst jetzt garnixmehr,auf Dauer?

Mfg.

Stealth

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Sun, 06 Nov 2011 15:14:40 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

stealth schrieb am Sun, 06 November 2011 16:08@Foxi,

findest Du nicht das 2mal 0,5mg Femara(letrozol) die Woche schon echt das max.ist? Gut,jeder spricht anders auf Medis an,bei mir reicht diese Dosis einmal die Woche völlig aus,mögl.das sich das noch ändert. Hast Du keine deutliche Abnahme von deinem "aufgedunsenheitsprobl." bes.im Gesicht bemerkt? Ich wurde drauf angesprochen,da auf einmal sehr ausgebildete Gesichtszüge(Wangenknochen,etc.),so wie mit 17-20j.das letztmal,also keine Einbildung(fotos helfen immens,danke f den tipp!) Negative Auswirkung auf Haarstatus nicht beobachten können(über Waschbecken ordentl.durchschrubbeln+beobachtung,wenns bei mir auf kopf kribbelt stimmt was nicht).

Fazit:bis jetzt sehr glücklich mit der Kombi,liest man Pilos ist das ja auch,in Maßen,o.k. Hab vor in Zukunft nur bei spürb.NW zu nehmen,Letrozol hat ja lange HWZ (42 std. infocredit Pilos),da senkst Du bei deiner Dosis doch aromatase auf fast null,wie hast Du dich da gefühlt? Du nimmst jetzt garnixmehr,auf Dauer?

Mfg.

Stealth

ich weis nicht ob es zuviel ist darum auch "Z.b"

ich denk 0,5 reicht auch!

und das aufgedunsene das ist noch Minox Wasser da kann ich Femara fressen soviel ich will!
brauch eher Wassertabletten

ob ich wieder was nehme weis ich nicht, kommt auf meinen kleinen Freund an!
hab ja den Blutdrucksenker auch aufgehört Nebenwirkung laut Beipackzettel Impotenz!
vorher Betablocker da war gar nix mehr !

Foxi

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Rosso](#) on Sun, 06 Nov 2011 18:29:16 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ich hab sogar 2 x 1,25 mg / Woche Femara genommen und konnte nichts negatives bemerken. Hätte es gerne weiter genommen, aber seit Elitenet dicht gemacht hat bekommt man es nirgendwo mehr her

Ach und Foxi/Stealth, wie habt ihr es geschafft, die kleinen Pillen in 5 Teile zu teilen?

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Foxi](#) on Mon, 07 Nov 2011 07:32:33 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Rosso schrieb am Sun, 06 November 2011 19:29Ich hab sogar 2 x 1,25 mg / Woche Femara genommen und konnte nichts negatives bemerken. Hätte es gerne weiter genommen, aber seit Elitenet dicht gemacht hat bekommt man es nirgendwo mehr her

Ach und Foxi/Stealth, wie habt ihr es geschafft, die kleinen Pillen in 5 Teile zu teilen?

durch 4 geteilt
also 0,6XX

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [hairline](#) on Mon, 07 Nov 2011 22:45:29 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Interessanter Thread!!!

Woher krieg ich denn Letrozol?

Ist das hier seriös?

-> http://www.eurodrugstore.eu/cancer-treatment__19__de/femar__3203.html

Gruß

hairline

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#) on Tue, 08 Nov 2011 19:23:15 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Anastrozol werde ich mir vom Arzt verschreiben lassen, in ca. 3 Wochen...

und dann auf www.medizinfuchs.de den günstigsten oder zweitgünstigsten heraussuchen...

Ich habe hier noch ein paar passende Posts zu Aromatasehemmer...

@fuselkopf. Aromatasehemmer only, kein Fin ...

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/13094/140048/#msg_140048

Studie Arimidex an jungen Männern... von @kaya:

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/13094/140108/#msg_140108

@kkoo zu PES und E2..... interessant!

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/12722/136233/#msg_136233

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [MasterXor](#) on Wed, 09 Nov 2011 12:52:31 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

perfekt, dass sich jemand damit beschäftigt. Ich denke, ich werde auch einen Versuch wagen.

Welche Gründe willst du dem Arzt erzählen?

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#) on Wed, 09 Nov 2011 13:11:40 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

MasterXor schrieb am Wed, 09 November 2011 13:52

Welche Gründe willst du dem Arzt erzählen?

Haarausfall

Meine Ärzte (Hautarzt und Allgemeinärztin) kennen mich bereits sehr gut...ich hatte schon stundenlange Diskussionen mit ihnen und die wissen dass mir meine Haare EXTREM WICHTIG sind

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [stealth](#) on Thu, 10 Nov 2011 17:30:05 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Danke Foxi,

durch das Netapo"sterben"mix ich mir meine topics selbst.hab mal als ich dachte fin zermörsert zu haben(so ein apo-mörser aus keramik,kennst sicher,da bleibt am mörser immer was hängen)den staub abgeleckt u.sofort geschmeckt das daß wohl doch die spiros waren(von Hexal am wenigsten füllstoff).Sind ja Diuretika(entwässerungspillen),würd zwar niemand oral empfehlen,aber ich habs schon deutl.gemerkt in der nacht.habs am nächsten tag absichtlich wiederholt,hat mit letro zusammen einen schönen "cut"-effekt erzeugt,wie die bb sagen.auf dauer ist das sicher nix,aber was hält ihr/du von gebrauch wenn man es wie du,Foxi,mal kurz zur entwässerung nimmt? und Fin fördert wassereinl. hab heut bluttest machen lassen:SHBG,E2,freies testo u.a. Bin schon gespannt wies bei mir ausschaut,nach solang Fin.usw.

Mfg.

Stealth

p.s.

sorry Sonic,das T.baumöl thema ist hier ja schon bespr.worden,wußt ich nicht.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Wed, 16 Nov 2011 13:14:44 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

E2

Alte Beiträge über E2

@KKOO etc. über E2...

<http://www.alopezie.de/fud/index.php/t/2723/>

studie dr ralf paus, Uniklinik Hamburg

<http://endo.endojournals.org/content/146/3/1214.abstract>

----- studie tranlate ENG-->DEU -----

Haare Cycle Control durch Östrogene: Catagen Induktion über Östrogenrezeptor (ER)-? ist durch ER β Signaling überprüft

Ulrich Ohnemus,
Murat Uenal,an,
Franziska Conrad,
Bori Handjiski,
Lars Mecklenburg,
Motonobu Nakamura,
José Inzunza,
Jan-Åke Gustafsson und
Ralf Paus

- Autor Affiliations

Department of Dermatology (UO, FC, LM, RP), Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universität Hamburg, 20246 Hamburg, Deutschland; Department of Clinical Endocrinology (MU), Medizinische Hochschule Hannover, 30623 Hannover, Deutschland; Center of Biomedical Research (BH), Department of Internal Medicine, Charité, 10117 Berlin, Deutschland; Department of Dermatology (MN), Graduate School of Medicine, 606-8507 Kyoto, Japan, und Department of Medical Nutrition (JI, J.-AG), Karolinska Institute, Novum, 14157 Huddinge, Schweden

Für die Verfasser: Ralf Paus, MD, Abteilung für Dermatologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universität Hamburg, Martinistr. 52, D-20246 Hamburg, Deutschland.
E-mail: ----- EDIT **** -----

Abstrakt

Obwohl 17 β -Estradiol (E2) als potenter Haarwuchs-Modulator, unser Wissen von Östrogen-Funktion, Signalisierung und Zielgene in Haar Biologie anerkannt wird, ist noch sehr begrenzt. Zwischen den beiden anerkannten Östrogen-Rezeptoren (ERS), ER α und ER β , hatte nur ER α in murine Haut festgestellt. Hier zeigen wir, dass ER α , ER β und ER β Ins sind alle während des murinen Haarzyklus, sowohl auf der Protein-und RNA-Ebene zum Ausdruck, sondern zeigen deutliche Expressionsmuster. Wir bestätigen, dass die topische E2 Verhaftungen murine pelage Haarfollikel in Telogen und zeigen, dass E2 ein potenter Induktor der vorzeitigen Katagen Entwicklung ist. Die ER-Antagonisten ICI 162,780 nicht induziert Anagen vorzeitig, sondern beschleunigt Anagen Entwicklung und Wellenausbreitung bei weiblichen Mäusen. ER β -Knockout-Mäusen Display beschleunigt Katagen Entwicklung zusammen mit einer Zunahme in der Anzahl der apoptotischen Haarfollikelkeratinozyten. Dies deutet darauf hin, dass im Gegensatz zu früheren Konzepten, ER β tatsächlich eine bedeutende Rolle spielen in murine Haarwachstum steuern: Während die Katagen-fördernden Eigenschaften der E2 über ER α vermittelt werden, ER β hauptsächlich als einen Schalldämpfer von ER α Aktion in Haarbiologie Funktion. Diese Ergebnisse verdeutlichen die Komplexität der Haarwuchs Modulation durch Östrogene und lassen vermuten, dass ein Schlüssel zu einer effektiveren Haarwachstum Manipulation mit ER-Liganden in den Einsatz von selektiven ER α oder- β -Antagonisten / Agonisten liegt. Unsere Studie unterstreicht auch, dass das Haar Radfahren Reaktion auf Östrogene ein ideales Modell für die Untersuchung der Kontrollen und die Dynamik der Wellenausbreitung in biologischen Systemen bietet.

Received 14 September 2004.
Akzeptierte 3. Dezember 2004.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike](#). on Wed, 16 Nov 2011 13:27:03 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

mehr über E2

von Dr Ralf Paus...

<http://edrv.endojournals.org/content/27/6/677.full>

----- translate ENG--> DEU-----

Die Haarfollikel als ein Estrogen Target und Source

Ulrich Ohnemus 1,
Murat Uenal 1,
José Inzunza,
Jan-Åke Gustafsson und
Ralf Paus

- Autor Affiliations

Department of Dermatology (UO), Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universität Hamburg, D-20246 Hamburg, Deutschland; Klinik für Pädiatrische Hämatologie und Onkologie (MU), Medizinische Hochschule Hannover, D-30625 Hannover, Deutschland; Department of Biosciences and Nutrition (JI, J.-Å.G.), Karolinska Institute, Novum, SE-14186 Stockholm, Schweden, und Department of Dermatology (RP), Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, Universität zu Lübeck, D-23538 Lübeck, Deutschland

Address sämtliche Korrespondenz und Nachdruck Anfragen an: Ralf Paus, MD, Abteilung für Dermatologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, Universität zu Lübeck, Ratzeburger Allee 160, D-23538 Lübeck, Deutschland. E-mail: [ralf.paus @ derma.uni-luebeck.de](mailto:ralf.paus@derma.uni-luebeck.de)

Nächster Abschnitt
Abstrakt

Seit vielen Jahrzehnten haben Androgene endokrinen Forschung in das Haarwachstum

kontrollieren dominiert. Androgen Stoffwechsel und den Androgen-Rezeptor momentan die wichtigsten Ziele für die systemische, pharmakologische Haarwachstum steuern in der klinischen Medizin. Es hat sich aber seit langem bekannt, dass Östrogene auch grundlegend verändern Haarfollikel Wachstum und Radfahren durch die Bindung an lokal Ausdruck hoher Affinität Östrogen-Rezeptoren (ERS). Neben Veränderung der Transkription von Genen, die mit Östrogen-responsive Elemente, 17 β -Estradiol (E2) ändert auch Androgenstoffwechsels in verschiedene Untereinheiten der Haarfollikel (dh Haarfollikel und Talgdrüsen). Letzteres zeigt prominente Aktivität der Aromatase, das Schlüsselenzym für die Androgen-Umstellung auf E2 und ist sowohl ein Östrogen Quelle und Ziel.

Hier, Diagramm wir die jüngsten Renaissance der Östrogen-Forschung in Haar Forschung; erklären, warum die Haarfollikel bietet eine ideale, klinisch relevante Testsystem für die Untersuchung der Rolle der Sexualhormone, ihre Rezeptoren und Interaktionen in neuroektodermalen-mesodermalen Interaktion im Allgemeinen, und zeigen, wie es genutzt werden kann, um neue Funktionen zu identifizieren und Signalisierung Kreuz spricht von ER-vermittelter Signalübertragung werden. Betonend, wie lange unterschätzten Komplexität und Arten-, geschlechts- und Site-Abhängigkeit der E2-induzierte biologische Effekte auf den Haarfollikel, erkunden wir Ziele für die pharmakologische Intervention in klinisch relevanten Haarzyklus Manipulation, von androgenetische Alopezie und Hirsutismus über Telogeneffluvium Chemotherapie-induzierte Alopezie. Bei der Definition wichtiger offener Fragen, ungelöste klinische Herausforderungen und besonders vielversprechende Forschungsansätze in diesem Bereich, argumentieren wir, dass die Zeit gekommen ist, um Östrogen-vermittelte zahlen Signalisierung die volle Aufmerksamkeit verdient in Zukunft endokrinologische Therapie der gemeinsamen Haarwachstum Erkrankungen.

I. Einleitung

A. Warum Studie die Rolle der Östrogene in Haar Biologie?

B. Der Haarfollikel ist ein prototypisches und ideal Testsystem für die Untersuchung der Rolle von Sexualhormonen und ihre Rezeptoren in neuroektodermalen-mesodermalen Interaktionssysteme

C. Der Radsport Haarfollikel bietet ein einzigartiges, Mehrzweck-Modell zum Studium der Biologie Östrogen

D. Östrogenähnliche Haar Forschung ist klinisch, psychologisch und wirtschaftlich von hoher Relevanz

II. Haarfollikel Biologie: Relevante Key Facts

A. Haarfollikelmorphogenese und Radfahren

B. Molekulare Kontrollen der Haarfollikel Radfahren

III. Zellulären und molekularen Mechanismen von Östrogen Aktion

A. Estrogen-Synthese und den Stoffwechsel

- B. Östrogen-Rezeptoren
- C. Nuclear-Rezeptor-Superfamilie
- D. Estrogen-Rezeptor-Signalwege
- E. Östrogen-responsive Gene und Koregulatoren der ER-Signalisierung
- F. Estrogen Zielgewebe
- G. Interdependenz von Östrogen und Androgen-Signalwege

IV. Östrogene in Dermatoendocrinology

- A. Auswirkungen der Östrogene auf die Haut

V. Östrogene in Haarfollikel Biology

- A. Estrogen-Synthese und den Stoffwechsel in den Haarfollikel
- B. Östrogen-Rezeptor-Expression in den Haarfollikel
- C. Estrogen-Zielgene in den Haarfollikel
- D. artspezifische Unterschiede in Östrogen Aktionen auf Haarfollikel Radfahren
- E. Gender - und ortsspezifische Unterschiede in Östrogen Aktionen auf den Haarfollikel
- F. Klinische Haarwachstum Effekte von Östrogenen
- G. Relevante Signalisierung Kreuz spricht in den Haarfollikel

H. Andere potenziell wichtige Signalfunktion Kreuz Gespräche mit intrafollicularly erzeugten Hormone

VI. Offene Fragen und ungedeckten klinischen Herausforderungen

VII. Schlussfolgerungen und Perspektiven

Vorherige SectionNext Section

I. Einleitung

Seit mehr als 70 yr, haben Östrogene bekannt, um eine Rolle in der Haut Physiologie und das Haarwachstum kontrollieren zu spielen. In den 1930er Jahren wurde es erstmals von Dawson erkannt, dass das Haarwachstum und Sexualhormone bei Tieren eng verbunden sind, weil in abgeschnitten Meerschweinchen das Nachwachsen der Haare war schneller in spayed als in weiblichen Zuchttiere (1). Ein paar Jahre später berichtete Emmens (2) und Hooker und Pfeiffer

(3), dass die parenterale Verabreichung von Östrogen Hormone gehemmt Haarwachstum bei Ratten. In den späten 1950er Jahren, Ebling (4, 5) Pionierarbeit auf dem Gebiet, z. B. veröffentlicht, durch die zeigen, dass Östrogene erhöhen die Mitoserate in der Epidermis sowohl bei Nagetieren und Menschen und reduzieren Sie die Größe und die Aktivität der Talgdrüsen. Dies ermutigte die Vorstellung, dass "weibliche" Hormone (Östrogene, Prolaktin, oder Progesteron) die Haarzyklus beeinflussen, weil das Haarwachstum Wellen bei weiblichen Ratten wurde festgestellt, dass hinter Männern lag, während eine solche Sex-abhängige Haarwachstum Unterschiede wurden in gonadectomized Tieren fehlt (6, 7). In der Tat wissen wir jetzt, dass solche vermeintlich "weibliche" Hormone wie z. B. Prolaktin werden auch von Männern hergestellt, dennoch sind in der Tat wichtige Modulatoren des Haarwachstums, sie sind sogar durch die Haarfollikel selbst synthetisiert, nicht so eindeutig auf das Geschlecht Barriere und sind die allgemeinen Modulatoren von epithelial-mesenchymale Gewebe-Wechselwirkungen in beiden Geschlechtern (8, 9). Wie wir weiter unten sehen werden, den letztgenannten Begriff gilt auch für 17 β -Estradiol (E2) (10, 11, 12) (Tabelle 1 ?) wahr. Diese Tabelle:

In diesem Fenster
In einem neuen Fenster

TABELLE 1.

Estrogen Wirkungen auf Haut und Haar in verschiedenen Spezies

Die Anwesenheit von endogenen Östrogenen in der Haut und Unterschiede in Östrogen Bindungsaffinitäten in verschiedenen Regionen der Haut wurden erstmals in murine Haut durch titriert Estradiol in autoradiographischen Studien zeigten (mit Östrogen-bezogenen Radioaktivität gefunden in der Epidermis, Hautfibroblasten lokalisiert werden, und der Haarfollikel) (13, 14). Im Jahr 1978 wurde ein "ER-Protein" in murine Haut erkannt und titriert Estradiol gefunden wurde, die spezifisch an das Cytosol von Zellen aus der Maus Rückenhaut (15). Darüber hinaus wurde festgestellt, dass die Östrogen-bindendes Protein transloziert vom Zytoplasma in den Zellkern der kutanen Zellpopulationen, sowohl bei Mäusen (15) und beim Menschen (16). Spelsberg und Mitarbeiter (16) waren die ersten, zu isolieren und zu charakterisieren, eine Östrogen-Rezeptor (ER) in der menschlichen Haut in 1980. Darüber hinaus wurde ein Reservoir Funktion der Haut für Steroide vorgeschlagen, weil titriert Estradiol wurde in den Talgdrüsen und die Hornschicht für mehr als 24 h beibehalten, das bedeutet zwei Eindringen Wege für Östrogen auf die Dermis: eine durch die Hornschicht, und der anderen durch die Haare Kanal und Haar Hüllen (17). Darüber hinaus haben neuere Studien auf die Expression von ER α und ER β mittels RT-PCR (18) und Immunhistochemie (19) berichtet, dass ER β die vorherrschende Rezeptor in der menschlichen Haut, mit starker Expression in der Epidermis, Hautfibroblasten, Blutgefäße und Haarfollikel (19), und humanen Keratinozyten wird berichtet, dass sowohl ER α und ER β auszudrücken, möglicherweise auch eine Membran ER α (20).

Es dauerte erstaunlich viele Jahre, bevor diese faszinierenden führt aus der Literatur wurden aufgegriffen und verfolgt in geeigneter Modelle.

A. Warum Studie die Rolle der Östrogene in Haar Biologie?

1. Östrogene und Östrogen-Stoffwechsel sind mindestens so wichtig wie Androgene in männliche und weibliche Haar Biologie.

Androgene sind wichtige Regulatoren der normalen menschlichen Haarwuchs und die Voraussetzung für sexuelle Haare und Talgdrüsen Entwicklung (21, 22) anerkannt. Allerdings Östrogene auch grundlegend verändern Haarwachstum in praktisch allen Säugetieren untersucht und zu betreiben als Schlüssel Modulatoren der Haarfollikel Biologie durch die Bindung an hoch-affinen verwandten Rezeptoren (ERs) (19, 23, 24, 25, 26, 27, 28).

Nach einer langen Periode der relativen Ruhephase haben Östrogene das Haarwachstum Modulatoren in den letzten zehn Jahren wiederentdeckt. Diese Entwicklung wurde durch eine wegweisende Arbeit von Oh und Smart (26) im Jahr 1996, dass die prototypische ER-Agonist, E2, nach topischer Anwendung, ist ein sehr potenter Inhibitor Haarwachstum in Mäusen zeigten, so fordern unsere Aufmerksamkeit auf ähnliche Effekte, die gefördert war bereits vor vielen Jahrzehnten in verschiedene Säugetierarten berichtet (1, 2, 3, 4, 5) (Tabelle 1 ?). Das Haarwachstum-hemmenden Wirkung in Mäusen berichtet auffallend mit den angeblich Haarwuchs-stimulatorische aktuelle E2 Therapie lange in vielen Ländern für die Behandlung der weiblichen Muster androgenetische Alopezie (29, 30) und der Haarausfall durch eine Therapie mit Aromatase-Inhibitoren induzierten praktiziert gegenübergestellt, die niedriger Serum und Gewebe E2-Spiegel (31, 32). Dieser scheinbare Widerspruch bereits angedeutet, dass E2 Auswirkungen auf die Haarfollikel von Säugetieren wahrscheinlich komplex waren, und Arten abhängig.

Neben der Tatsache, dass Patienten mit klinischen Haarwachstum Störungen werden wahrscheinlich alle profitieren von Untersuchungen zur molekularen Pathologie dieser Erkrankungen gibt es mehrere Gründe, um systematisch reexplore die Rolle der Östrogene in der menschlichen Haarwuchs Steuerung (10, 11, 12, 25, 26, 27, 28, 33): die Haarfollikel 1) bietet einen Mikrokosmos, prototypische Gewebe-Wechselwirkung System (12, 34, 35, 36, 37), dass man zu sezieren und zu manipulieren sowohl klassische (dh ER-vermittelte) und nichtklassische Wegen der Östrogen-Signalisierung unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, 2) lädt dazu ein, das Übersprechen von pleiotropen Östrogene mit mehreren anderen Signalwegen in komplexen neuroektodermalen-mesodermalen Interaktionssysteme Studie, und 3) bietet neue Einblicke in bisher unbekannte Östrogen Funktionen und Zielgene (Details siehe unten).

Östrogene sind in der Lage, Androgenstoffwechsels in verschiedene Untereinheiten der Haarfollikel (zB in der dermalen Papille) zu modifizieren ist eine Verringerung der Menge an 5 α -Dihydrotestosteron nach Inkubation mit Testosteron (38) gebildet. Es ist noch nicht bekannt, ob dieser Effekt direkt durch eine Hemmung der 5 α -Reduktase im Haarfollikel oder indirekt durch Östrogen-induzierte erhöhte Umwandlung von Testosteron zu schwächeren Androgenen (38) vermittelt. Weil Aromatase, das Enzym, das Testosteron zu E2 ist auch bei vielen der Websites von ER-und Androgen-Rezeptor-Expression (39) gefunden, kann der lokale Balance zwischen E2 und Androgenspiegel zur Feinabstimmung E2 und Androgen-Aktion in ihre Zielzellen dienen (40). Dies wird auch durch die wachsende Beweise dafür, dass Steroid-Rezeptoren kann reden miteinander kreuzen, zeigt eine Abhängigkeit von Östrogen-, Progesteron-und Androgen-Rezeptor-Signalwege (33, 41) unterstützt.

Außerdem sind viele der Wachstums-und Transkriptionsfaktoren, Zytokine und Hormone, die derzeit anerkannt sind, um das Haarwachstum (21, 34, 35, 36) selbst kontrollieren moduliert durch Östrogene. So wird es sicherlich nicht einfach, klar zu unterscheiden von den indirekten

E2 Wirkung auf das Haarwachstum direkt, auch wenn ER-null-Mäuse verwendet werden, da nichtklassische E2-Effekte noch ändern könnte die Expression vieler Gene, die bisher nicht gezeigt worden, eine haben Östrogen-Response-Element (ERE) (12).

B. Der Haarfollikel ist ein prototypisches und ideal Testsystem für die Untersuchung der Rolle von Sexualhormonen und ihre Rezeptoren in neuroektodermalen-mesodermalen Interaktionssysteme

Neben der Haarfollikel ist am deutlichsten Funktion, die Produktion eines Haares, ist es auch ein attraktives Instrument für die Untersuchung grundlegender biologischer Fragen wie Zelldifferenzierung und neuroektodermalen-mesodermalen Gewebe-Wechselwirkungen (34, 35). Haarfollikel enthalten sowohl epithelialen und mesenchymalen Fächer (Abb. 1 ?), die zyklisch umgebaut und deren Wechselwirkungen Laufwerk Haarschaft und Haarfollikel Bildung Radfahren (42) sind. Haarfollikel Induktion und Morphogenese hängen komplexe bidirektionale Kommunikation Ereignisse zwischen dem Epithel und der darunter liegenden Mesenchym (43). Die umgebende Bindegewebe und die follikulären Hautpapilla: Mature Haarfollikel Mesenchym ist in zwei miteinander verbundenen Kammern organisiert. Der Charakter dieser beiden mesenchymalen Regionen ändert sich dramatisch auf die Wachstums-Zyklus (44). Die dermale Papille ist eine induktive mesodermalen Struktur, sendet und empfängt Signale morphogenic (45, 46). Seine Tätigkeit richtet sich auf die kontinuierliche und enge Interaktion mit dem Haarmatrix Epithel über native extrazellulären Matrix (47). Anagen Hautpapilla freipräpariert der epithelialen Follikel Komponenten eingesetzt und in nicht-behaarten Haut hat sich gezeigt, dass Haarfollikel-Bildung aus dem Wohnsitz Epithel (48) zu induzieren.

Abb.. 1.

Größere Version:

Auf dieser Seite
In einem neuen Fenster

Download als PowerPoint Slide

Abb.. 1.

Pigmentierung des Haares und Differenzierung der Wurzelscheide. A ist das Haar Eibläschen in miniorgan eines epithelialen Anhängsel der ektodermalen Ursprungs in das Mesoderm stammenden Bindegewebe und Fett sc eingebettet sind. B, pluripotenten Keratinozyten in die Haare Matrix Nische ständig in den Haarfollikel Welle und Wurzelscheide Linien zu differenzieren. Pfeilspitzen zeigen ihre wichtigsten Schicksale, nachdem sie teilen und Ausfahrt in die Modellierung des dynamischen Haarfollikel Komponenten teilzunehmen. Parallel dazu in einer faszinierend inszenierten Mode, die Melanozyten mit Wohnsitz in der Matrix in Kontakt mit den Keratinozyten und Transfer Melaningranula bekommen. Interessanterweise ist ein Hauptteil der Melanozyten in engem Kontakt mit der dermalen Papille, dem prominenten Ort ERa Ausdruck.

Für eine effektive Haarfollikel Induktion, ständige und enge Hautpapilla Kontakt mit dem rezeptiven Follikelepithels ist notwendig, wenn die Papille von einem wachsenden Follikel experimentell (47) getrennt ist, oder entwicklungspolitisch (hr / hr-Maus) (49), hört das Wachstum der Follikel. Innerhalb des Themas der epithelial-mesenchymalen Interaktionen ist es von Interesse, dass Keratinozyten kann, die wiederum auf dem Mesenchym wirken: zum Beispiel, produzieren Keratinozyten spezifische Faktoren, die stimulieren das Wachstum von Papillenzellen

(50).

Das Wachstum und die Regression Phasen der Haarfollikel moduliert werden durch ein breites Spektrum von Hormonen wie Gonaden, Schilddrüse, Nebennierenrinde, Hypophyse und Zirbeldrüse Hormone (35, 51, 52, 53, 54). Da die Haarfollikel (dh, Haarfollikel, Talgdrüsen und Haarmuskel) (Abb. 1 und 2 ? ?) drückt alle Enzyme zu Androgenen sowie Östrogene erzeugen und kann Testosteron in Östrogen umgewandelt (35, 55, 56, 57, 58), muss er nicht nur als Empfänger von Signalen aus dem fernen Sender, sondern vielmehr als eine organisierte Gemeinschaft, in der die Zellen aussenden, empfangen und zu koordinieren molekularen Signale aus einer scheinbar unbegrenzten Anzahl von entfernten Quellen, darunter etablierte endokrine eingesehen werden Organe (moderne und klassische endokrine Funktionen), benachbarte Gewebe (parakrine und juxtacrine Funktionen), und die Haarfollikel selbst (autokrine und intracrine Funktionen) (35, 54, 59).

Abb.. 2.

Größere Version:

Auf dieser Seite
In einem neuen Fenster

Download als PowerPoint Slide

Abb.. 2.

Allgemeine Umwandlung von inaktivem hormoneller Vorstufen in aktive Sexualsteroid. Humorale zirkulierenden Vorläufern werden von Zellen in der Peripherie durch verschiedene Enzyme umgewandelt. Das Enzym Aromatase ist von zentraler Bedeutung für die Produktion von Östrogenen aus Androgenvorläufern. Androstendion und Testosteron sind entweder in E2 oder Estron (E1) umgewandelt. Die Steroidsulfatase (Daten nicht gezeigt) katalysiert die Bildung von Dehydroepiandrosteron (DHEA) und E1 aus ihrer sulfatierten Vorstufen und 5 β -Reduktase irreversibel wandelt Testosteron in Dihydrotestosteron. Die Schritte von Cholesterin zu Androstendion sind die Vorläufer links, um den gekrümmten Pfeil dargestellt.

C. Der Radsport Haarfollikel bietet ein einzigartiges, Mehrzweck-Modell zum Studium der Biologie Östrogen

Aufgrund seiner lebenslangen Radfahren Aktivität stellt jedem Haarfollikel ein einzigartiges Stammzell-rich "Mikrokosmos", dass die Fähigkeit, sich vollständig zu regenerieren hat, basierend auf den Wechselwirkungen von seiner einzigartigen follikulären epithelialen und mesenchymalen Komponenten (34, 36, 37). Epithelialen Stammzellen im Haarfollikel der Ausbuchtung Region, die unterhalb der Talgdrüsen (Abb. 1 ?) lokalisiert ist aufhalten, sie können sowohl in den Haarfollikel und der interfollikulären Epidermis (60) neu zu besiedeln. Bulge-Zellen werden langsam Radfahren und Ruhe, bis sie ein Signal an ihre Nische verlassen und sich teilenden und differenzierenden, um eine neue Anagenphase unterstützen oder zu einem Hautdefekt (61, 62) wieder zu bevölkern erhalten.

Jeder Follikel entwickelt sich aus einer einzigen Schicht von Ektoderm zu einem komplexen miniorgan, bilden eine dynamische Struktur, die Entwicklungswege Aktien mit vielen ectodermally abgeleitet endokrinen Organe wie die Hypophyse, Nebenniere und Bauchspeicheldrüse (35, 37, 52, 61). Das Bindegewebe und die follikulären Hautpapilla (63): Haarfollikel Mesenchym ist in

zwei eng kommunizieren Fächer, die in intercompartmental Fibroblasten Menschenhandel engagieren platziert. Die dermale Papille ist von der proximalen Haarfollikel in Telogen abgetrennt, sondern durch den unteren Follikel-Matrix oder Glühbirne Teil der Follikel während Anagen (34) umarmt. Morphologischen Veränderungen der dermalen Papille über den Zyklus in erster Linie auf Veränderungen in ihrer extrazellulären Matrix: in Anagen ist es reich an Schleimstoffen; in Katagen, das Glycosaminoglycan Inhalt ist zurückgegangen, und in Telogen, ist seine Mucin Inhalt kaum (34, 64).

Der Haarfollikel-Zyklus ist mit einer dramatisch veränderten kutanen Blutgefäße versorgen verbunden. Es hat sich gezeigt, dass bei Arten mit einer synchronisierten Haarzyklus, Anagen Entwicklung durch einen Anstieg der Hautdurchblutung durch eine Umlagerung der Haut Blutgefäße und eine echte, wesentliche Angiogenese (65) begleitet wird. Daher stellt die Haarfollikel ein ungewöhnlich attraktives Modell für die Untersuchung, wie physiologische Angiogenese durch ein komplexes epidermale-mesenchymale wechselwirkenden Systems in vivo kontrolliert wird. Wir wissen noch nicht genau wissen, was zellulären oder molekularen Mechanismen dieser Gefäßveränderungen zu kontrollieren. Neben den beiden großen anerkannten Angiogenese-Stimulatoren, vascular endothelial growth factor (VEGF) und Hepatozyten-Wachstumsfaktor (HGF) (65, 66, 67) können die Prozesse der Angiogenese in der Regel moduliert werden durch hormonelle Änderungen, einschliesslich Änderungen in der Östrogenspiegel (68). In der Tat, E2 Berichten zufolge sogar stimuliert menschlichen Haarfollikel Synthese von VEGF (69).

Nach einem Zeitraum von epithelialen Proliferation und Differenzierung (Anagen), stoppt das Wachstum der Follikel und Katagen beginnt (Abb. 3 ?). Der unbekannte Signale, dass diese Änderungen Laufwerk sind entweder inhärent oder an den Follikel. Catagen ist ein sehr kontrollierter Prozess der koordinierten Zelldifferenzierung und der Apoptose, an dem die Beendigung des Zellwachstums und der Pigmentierung, Freilassung der Papille von der Birne, Verlust der geschichteten Differenzierung der unteren Follikel, erhebliche extrazellulären Matrix Remodeling und vektorielle Schrumpfung (distal) der unteren Follikel durch den Prozess der Apoptose (34, 70). Pigmentierung ist streng auf Anagen III-VI verbunden, und viele Faktoren bilden die treibenden Kräfte können auch als Regulatoren der Haarfollikel Radfahren (71, 72) zu betreiben. Follicular Melanin-Synthese und Pigment Transfer zum Glühbirne Keratinozyten werden durch hormonelle Signale (72) modifiziert.

Abb.. 3.

Größere Version:

Auf dieser Seite
In einem neuen Fenster

Download als PowerPoint Slide

Abb.. 3.

Die "biologische Uhr" des murinen Haarfollikel-Zyklus. Viele Krankheiten können als Haarfollikel Radfahren Erkrankungen verstanden werden. Verschiedene zelluläre Effektoren sind Haarfollikel Zyklus Modulatoren anerkannt. Die Uhr-like Karikatur ist eine idealisierte Ansicht der Übergangszustände der Haarfollikel Wachstumsphasen. Die Zeiger der Uhr sind von einem unbekanntem intrafollikulären selbst erhaltende Ereignis Regelung der Dauer der einzelnen

Haare Zyklusphase angetrieben. Haarfollikel Übergänge von einer Phase zur nächsten werden durch eine ständig wachsende Anzahl von Faktoren (34-36), von denen einige hier beispielhaft gezeigt, manipuliert: Beschleunigung (+) der spezifischen Haarfollikel Zyklus Übergang; oder Verzögerung (-). BMP-2, Bone morphogenetic protein-2; NTs, Neurotrophine, NT-3, Neurotrophin-3; KGF, Keratinozyten-Wachstumsfaktor; CTSL, Cathepsin-L; GDNF, Glia-derived neurotrophin Faktor.

Obwohl es noch unklar, inwieweit das Immunsystem leistet einen Beitrag zur Kontrolle der Haarfollikel Radfahren (34, 73), bei Ratten und Mäusen, die letztere ist eindeutig mit Veränderungen in der Haut Immunstatus (74) verbunden sind. Anagen Haarzwiebeln genießen eine relative Immunprivileg und verschiedene Formen der anormalen Haarausfall sind mit einem prominenten entzündliche zelluläre Infiltrat, dass die Haarfollikel (74, 75, 76) Attacken verbunden. Die Umwandlung von Terminal vellus Haarfollikel in androgenetische Alopezie ist auch mit einer diskreten Infiltration von Makrophagen und perifollikuläre mit Mast-Zell-Aktivierung, die vorgeschlagen wurde, um sein inhärenter Teil des Terminal-to-vellus Schalter selbst (77, 78) verbunden sind. Auch Mastzellen und Makrophagen spielen wahrscheinlich zumindest eine wichtige modulierende (obwohl unwesentlichen) Rolle in der Kontrolle von Haarfollikel-Zyklus (73, 76; für eine Übersicht siehe Ref. 34).. Deshalb, obwohl dies bleibt reine Spekulation, kann die allgemein anerkannte immunmodulatorischen Eigenschaften von Östrogen (79, 80, 81) in der Tat relevant sein Haarzyklus steuern. D. Östrogenähnliche Haar Forschung ist klinisch, psychologisch und wirtschaftlich von hoher Relevanz

Obwohl das Haarwachstum Erkrankungen wie Haarausfall und Hirsutismus oft verharmlost, können sie sich stark auf einen Patienten die Lebensqualität (82). Dies zeigt sich bei Frauen mit androgenetische Alopezie, die oft berichten, dass das Auftreten von Haarausfall mit erheblichen Angst und Gefühle der verminderten Attraktivität und Hilflosigkeit einhergeht, was zu sozialem Rückzug (82). Eine kleine Minderheit der Patienten kann sogar Anzeige Dismorphophobie (83, 84). Darüber hinaus bleibt Chemotherapie-induzierte Alopezie eine der schwersten ungelösten Probleme in der klinischen Onkologie und hat eine psychologisch verheerende Auswirkungen auf die betroffenen Patienten und ihr soziales Umfeld, für die eine wirklich befriedigende Abhilfe bleibt in der klinischen Praxis entwickelt werden (85, 86) .

Ein Multi-Milliarden-Dollar-Industrie weltweit bietet die unerfüllten Bedürfnisse in der Verwaltung unerwünschter Haarausfall (Alopezie, Effluvium) und unerwünschtem Haarwuchs (Hirsutismus, Hypertrichose) (87), Werbung angeblich das Haarwachstum stimulierende Produkte oder Verfahren, wie Vitamine, Spurenelemente, exotische Kräuter, Aminosäuren, etc., die in der Regel nicht professionell gestaltet und ausgeführt klinischen Studien (88) unterzogen wurden. Obwohl topische Formulierungen, die entweder 17 β -oder 17 β -Estradiol sind seit langem erfolgreich für die Behandlung der androgenetischen Alopezie, in denen sie in der Telogen / Anagen Verhältnis von Kopfhaut Haarfollikel verbessern beschäftigt, diese Kritik gilt auch hier. Darüber hinaus sind phytoestrogen Zubereitungen zunehmend und aggressiv wie Haarwuchs fördernden Mitteln beworben, trotz der Abwesenheit von Klang klinischen Daten, solche Ansprüche zu unterstützen.

In jedem Fall gibt es jedoch solide klinische, psychologische und wirtschaftliche Gründe, wie sezieren, wann und warum Östrogene modulieren menschlichen Haarfollikel Wachstum in definierten Haarfollikel Bevölkerung und die Haut Regionen.

Vorherige SectionNext Section

II. Haarfollikel Biologie: Relevante Key Facts

A. Haarfollikelmorphogenese und Radfahren

Um zu verstehen, die Rolle der Östrogene in Haar Biologie, brauche ein paar Grundsätze, die im Auge behalten werden. Haare Wellen sind in den Haarfollikel, die eine spezialisierte Haut Anhängsel in die epithelialen, mesenchymalen und Neuralleiste stammenden Zellpopulationen in einer streng koordiniert zusammenarbeiten, um eine pigmentierte Keratinfaser (Abb. 1 ?) (34, 36 erzeugt produziert wird , 37). Der Haarfollikel ist das einzige Organ, das eine lebenslange zyklische Transformation, durch drei unterschiedliche Stadien gekennzeichnet erfährt: Wachstum (Anagen), Regression (Katagen) und Ruhe (Telogen). Obwohl nur eine Minderheit der Menschen mit Haarwuchs-Erkrankungen eine gestörte Haarschaft Produktion haben, die meisten Fälle von Haarausfall in der klinischen Praxis ergeben sich aus Veränderungen in Haarfollikel Radfahren (87) (Abb. 3 ?) gesehen. Auch die dramatische Haut Anhängsel Transformationen, die Umgestaltung eines großen Terminals Haarfollikel in ein winziges vellus Haarfollikel sind jetzt anerkannt Haarzyklus-Phänomene (35, 88, 89).

Kurz nach Abschluss der Haarfollikelmorphogenese tritt der Follikel in Katagen. Beim Menschen tritt dieser Eintrag bereits in utero; in Mäusen, geschieht es etwa 17 d nach der Geburt (35, 37, 87). Dies wird durch eine kurze Phase relativer Ruhe (Telogen) gefolgt. So morphologisch, beginnt Haarfollikel Radfahren mit Katagen, nicht mit der tatsächlichen Wachstumsphase Anagenphase. Der Haarfollikel ist Transformationen von Telogen durch sechs Stufen der Anagenphase und acht Stadien der Katagen, wieder gefolgt von Telogen, sind genetisch bedingt (37, 87). Alle Haarfollikel manifestieren dieses Zyklus, obwohl die Dauer des Zyklus sowie der einzelnen Phasen und die Länge der einzelnen Wellen dramatisch variieren von Ort zu Ort (34). In der Human-und Meerschweinchen hat jeder Follikel ihr eigenen Rhythmus, und damit die Zyklen sind asynchron (90), wenn auch kleine Gruppen von Haarfollikeln der menschlichen Kopfhaut in sogenannten follikulären Einheiten, was etwa drei Link erscheinen angeordnet sind Terminal und / oder vellus Haarfollikel in funktionale Einheiten (es ist unklar, in welchem Maße Radfahren innerhalb eines menschlichen follikuläre Einheit synchronisiert wird) (91). In den meisten Nager, große Sammlungen von Follikel-Zyklus zusammen, wo synchrone Follikelwachstum tritt in großen Wellen (34).

B. Molekulare Kontrollen der Haarfollikel Radfahren

Auch wenn das eigentliche Oszillator-System ("Haar-Takt"), die Haarfollikel Rad fährt unbekannt bleibt, ist eine ständig wachsende Liste von Molekülen jetzt erkannt zu modulieren normalen Haarfollikel Radfahren (34, 35, 36) (Abb. 3 ?). Zum Beispiel ist die Dauer der Anagenphase von IGF-I, HGF, Glia-derived neurotrophen Faktor, und VEGF verlängert, während Anagen verkürzt und Katagen wird von Fibroblasten-Wachstumsfaktor 5 (FGF5), TGF β 1 und TGF β 2, IL-1 β induziert, und Interferon- γ (IFN- γ) (34, 35, 65, 66, 92). Eine entscheidende Frage im Rahmen der derzeitigen Überprüfung ist es daher, in welchem Ausmaß diese Schlüssel Haarzyklus-Modulatoren von ER-vermittelten Signale reguliert werden.

Der Ausdruck dieser wichtigen Regulatoren der Haarfollikel Radfahren ist unter der Kontrolle einer Reihe von oft noch undefinierten Upstream-Signale, die zwischen den Arten und Haarfollikel Subpopulationen unterscheiden. Wichtige Beispiele dieser Upstream-Signale nuclear factor-kappaB, Mitglieder der Wnt-und TGF / knochenmorphogenetisches Protein (BMP) Familien sowie deren funktionelle Antagonisten, Shh und β -Catenin (34, 35, 36). Interessanterweise sind

viele der gleichen Signale, die Haarfollikel Induktion und Morphogenese Laufwerk während Anagen Entwicklung (35, 45, 93) wiederverwendet. Haarfollikel Pigmentierung und aktive Melanogenese im Follikel Pigmentstörungen Einheit sind streng auf Anagen III-VI (94) gekoppelt ist. Neben lokal erzeugte α -Melanozyten-stimulierendes Hormon-und / oder ACTH, gesteuert werden Veränderungen in der intrafollikulären Ausdruck stem cell factor, nerve growth factor (NGF), und / oder HGF wahrscheinlich die Induktoren von Melanozyten Aktivität im Haarfollikel Pigmentstörungen Einheit. Einige dieser Pigmentierung-regulatorische Faktoren sind auch Regulatoren der Haarfollikel Radfahren (95, 96, 97). Auch hier stellt sich die Frage, ob und wie Östrogene die intrafollikulären Ausdruck dieser Mittel modulieren.

In Katagen, die eine streng kontrollierte, Apoptose-und terminale Differenzierung gesteuerten Prozess des schnellen Orgel Involution (98) ist, gibt es zwei Protagonisten, die normale Apoptose in den Haarfollikel zu regulieren: p53 (99, 100), und das Produkt der haarlosen Gens (Hr), ein Zink-Finger Transkriptionsfaktor (49, 101, 102). Faszinierende Gemeinsamkeiten in den Phänotyp der hr-defekten haarlosen Mäusen und von Mäusen mit loss-of-function Mutationen im Vitamin D Rezeptor (VDR) oder Retinoid-X- α -Rezeptor (RXR- α) deuten darauf hin, dass Hr, VDR und RXR- α sind alle Teile von ähnlichen Pfaden, die für die Aktivierung der (noch nicht definierten) Schlüssel-Gene, die Anagen-Katagen Transformation (35, 103) zu kontrollieren. FGF5, TGF β 1, TGF β 2, die Neurotrophine NT-3, NT-4 und brain-derived neurotrophic factor, sowie p75NTR Signalisierung, IFN- γ , Prolaktin und Östrogen, sind Induktoren der Katagen anerkannt (8, 28, 52, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112).

Während der Ruhephase (dh Telogen, eine Periode der relativen biochemischen und proliferative Ruhe) ist ER α maximal exprimiert, und E2 dient als eine Art "Haarzyklus Bremse" (26, 27). Dramatische Verkürzung der Telogen wird gesehen, wenn der Haarfollikel der sogenannten "dystrophischen Katagen" Schaden Reaktion und Erholung Weg nach Chemotherapie Haarfollikel Dystrophie und Alopezie (113, 114) wählt. Der Schaden Antwort Wege unterscheiden sich in der Geschwindigkeit und die Ergebnisse der Haarfollikel Erholung und kann pharmakologisch durch Anwendung der PTH / PTHrP-Rezeptor-Liganden und Cyclosporin A sowie durch Steroidhormone wie Dexamethason, Calcitriolen oder Östrogenen (27, 113, 115 manipuliert werden, 116). So ist nicht nur Haarfollikel Radfahren zutiefst durch Östrogene beeinflusst, sondern auch Haarfollikel Erholung von chemischen Schäden.

Eine Auswahl von Faktoren, die derzeit als prominente Regulatoren der Haarfollikel Radfahren bei Männern und Mäusen erkannt ist in Abb. dargestellt. 3 ?. Im aktuellen Kontext ist der Schlüsselbegriff, dass im Prinzip, Östrogene können sowohl direkte als auch das Haarwachstum-modulierende Effekte, die den schwer fassbaren Haar-Takt und indirekte Ziel durch die Veränderung der Expression wichtiger Haarwachstum modulatorische Faktoren, wie sie in Abb. angedeutet haben . 3 ? (117, 118). Es ist auf dieser Haarbiologie Hintergrund, dass wir erkunden Östrogen-Funktionen sind in den folgenden Abschnitten.

Vorherige SectionNext Section

III. Zellulären und molekularen Mechanismen von Östrogen Aktion

A. Estrogen-Synthese und den Stoffwechsel

Es hilft, ein paar grundlegende Tatsachen in Östrogen Biologie erinnern, um die Mechanismen, durch die Östrogene Haarfollikel Wachstum und Radfahren beeinflussen können verstehen. E2 de novo Synthese geht von Cholesterin-Vorstufen. Der letzte Schritt erfordert im Wesentlichen Androgene als Substrate. Für die Umwandlung von Testosteron zu E2, Testosteron ist bis

19-Hydroxytestosteron durch eine Monooxygenase (EC 1.14.13.) Konvertiert und anschließend in 19-Oxotestosterone, die dann an E2 wird durch eine Oxidoreduktase (EC 1.14.99.) Umgewandelt.

Eine alternative Route ist über 4-Androsten-3,17-Dion, das Östron durch eine Monooxygenase (EC 1.14.13.) Umgewandelt wird und dann durch eine Oxidoreduktase auf E2 (EC 1.14.99.). Estron kann E2 von 3 β - (oder 17 β -)Hydroxysteroiddehydrogenase (Ref. 119) (EC 1.1.1.51) oder Estradiol 17 β -Dehydrogenase (Ref. 120) (EC 1.1.1.62). Metabolisiert werden Die einzige bekannte Weg verbindet Testosteron zu E2 ist das Cytochrom P-450 Enzym Aromatase (EC 1.14.14.1, CYP19A1; ARO)-Weg (Abb. 2 ?). Das CYP19-Gen auf Chromosom 15 lokalisiert. Es umfasst neun kodierenden Exons und ein paar untranslatierten Exons, stromaufwärts von Exon II, nämlich Exon I1-I5.

Die Tatsache, dass CYP19A1 (auch als Aromatase-oder Östrogen-Synthetase; ARO) Transkripte mit spezifischen 5'-Enden aus verschiedenen Geweben isoliert wurden (mit allen Abschriften aus der Exon-I-Variante), um die Feststellung von Gewebe-spezifischen Promotors Verordnung geführt. Diese werden unter einer komplizierten Steuerung von Transkriptionsfaktoren in Reaktion auf Gonadotropine, IL-6, IL-11 und TNF- α . Weil Exon I nicht übersetzt wird, werden alle Proteine daher identisch. Die Flexibilität des Systems wird durch die differentielle Regulation der Adipozyten ARO Förderer angezeigt, verglichen mit seinen Knochen Gegenstück (121) veranschaulicht. Interessanterweise war ARO-Aktivität auch in menschlichen Haarfollikeln (122, 123) gefunden, und ARO-Transkripte sind in kultivierten Haarfollikel Fibroblasten und Keratinozyten (69) festgestellt worden. Parakrine Östrogensekretion von Haarfollikel-Zellen mit ARO-Aktivität kann für das Haarwachstum steuern wichtige, vielleicht in einer Weise, die vergleichbar mit der parakrine Aktivierung ERs von E2 während Brustdrüse Kanal Morphogenese (124) ist.

Die gesamte E2 Produktionsrate von männlichen Menschen wurde so berechnet, von 35 bis 45 pg (0,0130 bis 0,0165 mmol) pro Tag, von denen 15-20% angeblich stammt aus dem Hoden (125, 126, 127) liegen. Etwa 60% der zirkulierenden E2 wird gedacht, um aus dem peripheren Aromatisierung von Testosteron entstehen, während 20% durch Reduktion von Östron (125, 126) gebildet wird. Estron wird durch periphere Aromatisierung von Androstendion, die zum Teil stammt aus den Nebennieren und teilweise aus dem peripheren Umwandlung von Testosteron gebildet. Estron kann auch direkt produziert und veröffentlicht von den Nebennieren (126). In der Regel steuern die Hoden Drüsen zirkulierenden Östrogenspiegel, wie aus ihrer raschen Rückgang nach Orchiektomie (128, 129). Bei prämenopausalen Frauen trifft die wichtigsten Biosynthese von Östrogen in den Gelbkörper. Kleine Mengen werden auch von den Nebennieren produziert. Während der Schwangerschaft werden erhebliche Mengen an Östrogenen in der Plazenta sowie produziert. Postmenopausalen Rückgang von Eierstock-Produktion von Östrogen ist teilweise durch nonovarian Umwandlung von Androstendion in den Nebennieren, Leber, Fettgewebe, Skelettmuskel, Niere und Gehirn (130) ausgeglichen. Abbildung 2 zeigt ? grundlegende Biosynthese und Metabolismus von Östrogenen.

Im aktuellen Kontext, sollte es im Auge behalten werden, jedoch, dass die Haarfollikel selbst, die ganz erhebliche Aktivität der Aromatase-Displays, vor allem in seiner sebaceous Fach (59), eine bedeutende Quelle von Östrogen-Synthese, sowohl bei Männern und Frauen ist. Es ist jedoch noch längst nicht klar, wie viel Prozent der zirkulierenden Östrogene wird durch periphere

Östrogen-Synthese in der menschlichen Haut unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, und wie viel von diesem intrakutane Östrogensynthese ergibt sich aus dem Haarfollikel zur Verfügung gestellt.

B. Östrogen-Rezeptoren

Die Wirkung von Östrogenen auf die Zielgewebe wird bestimmt durch: 1) den Rezeptor-Subtyp (s) zum Ausdruck gebracht und ihre posttranslationalen Status, 2) die Balance zwischen Corepressoren und Coaktivatoren vorhanden; 3) die konformative Umwandlung des Rezeptors nach der Bindung des Liganden; und 4) die Interaktion der endgültigen Rezeptor-Multiproteinkomplex mit dem Promotor der Zielgene.

Zwei unterschiedliche Isoformen des ER existiert: ER α und ER β (131) (Abb. 4 ?). Phylogenetische Analyse und theoretische Überlegungen legen nahe, dass beide Isoformen von einem vermeintlichen Vorfahren Protein auseinander. Die lange Zeit des parallel und divergente Evolution könnte erklären, die unterschiedliche biologische Rolle dieser Rezeptoren, obwohl sie noch besitzen große Sequenzhomologie (132). In Bezug auf molekulare Wirkung zeigen sie signifikante Unterschiede (133, 134, 135). Eine strukturelle Übersicht der menschlichen ER α und ER β ist in Abb. dargestellt. 4 ?. Interessant ist, dass eine konstitutiv aktive ER Ortholog ohne Sensibilität für Estradiol oder verwandte Moleküle in der Mollusken *Aplysia* (136) ausgedrückt und kann zu einem frühen Vorfahren Protein, von dem ER α , ER β und andere Steroid-Rezeptoren haben sich entsprechen.

Abb.. 4.

Größere Version:

Auf dieser Seite
In einem neuen Fenster

Download als PowerPoint Slide

Abb.. 4.

Domains und Struktur Ähnlichkeit des menschlichen ER α und ER β . Die aminoterminal A / B-Domäne beherbergt das AF-1, die den Rezeptor, mit Mitgliedern der Transkriptionsmaschinerie interagieren können. Die C-Domäne enthält zwei Zink-Finger, wichtig für die DNA-bindende und Rezeptordimerisierung. Die "Hinge-Region" oder D-Domain gibt der Rezeptor ein gewisses Maß an Flexibilität zwischen der DNA und die E-Domäne. HSP90 bindet auch an dieser Region, und die Kernlokalisierungssignal soll, hier zu sein. Die carboxyterminale E / F-Domäne bindet der Rezeptor-spezifischen Liganden, ist für die nukleare Translokation und Rezeptordimerisierung erforderlich, und moduliert das Ziel der Genexpression mit Koregulatoren. Die funktionellen Bereiche haben unterschiedliche Grade der Homologie zwischen den ER α und ER β Isoformen, wie in den Boxen der ER β -Molekül dargestellt. Die funktionale Seiten sind unter der Domain-Boxen platziert.

Der menschliche ER α Gen erstreckt sich über eine Länge von mehr als 140 kb. ER α , wie ER β wirkt durch direkte Bindung an DNA intranukleären nach Aktivierung durch einen Liganden. ER α hat acht Exons. Die ER α Proteinsequenz variiert zwischen 77-97% Ratte, Mensch und Huhn (137). Eine detaillierte Übersicht über die ER α Genstruktur in Kombination mit einem Vorschlag für eine einheitliche Nomenklatur veröffentlicht worden (138). Die

vermeintliche Rolle der Gewebe-spezifische ERa-Gen-Promotor Regulierung in sich entwickelnden und adulten Gewebe wird ebenfalls diskutiert dort. ERβ, wie ERa, hat acht Exons, während das translatierte Protein ist kürzer. Für einen Überblick über die Organisation der ERβ-Gen, siehe Lit.. 139.

Alternatives Spleißen Konten für verschiedene Unterformen von ERa und ERβ-Rezeptoren (140). ERa Spleißvarianten unterscheiden sich in ihrer untranslatierten 5'-Enden. Kürzlich wurde ein 46-kDa-Variante von ERa aus Endothelzellen (141) geklont. Es fehlt 173 Aminosäuren in der N-terminalen Ende, während das Protein noch seine DNA- und Hormon-bindenden Domänen intakt, einschließlich einer funktionellen Aktivierungsfunktion (AF) -2 Domäne (142). Fünf Isoformen der menschlichen ERβ mRNA wurden aus verschiedenen Geweben isoliert, variierend in ihrer C-terminalen Enden und Gewebe-abhängige Expression (143). Ein 18-Aminosäurerest Ligandenbindungsdomäne Einsetzen Variante ERβ in Nagetieren wirkt als dominant negative Repressor ERa (144). Die ER-Proteine unterliegen Ubiquitinierung und Abbau proteosomalen (145). ER Spleißvarianten können als Regulatoren der ERa und / oder ERβ (146) handeln. Diese Varianten, die Sequenzen, die für nukleare Translokation / Kernlokalisations (enthalten in Domäne C von den Exons 2 und 3 und Teil der Domäne D von den Exons 3 und 4 codiert wird) und / oder Sequenzen, die für DNA-bindende Domäne (enthalten in Domäne C kodiert Mangel von den Exons 2 und 3) in zahlreichen Geweben vorhanden sind (147, 148).

New Östrogen-sensitiven Stellen, zB an der Plasmamembran oder im endoplasmatischen Retikulum, gemeldet wurden, obwohl die biologische Bedeutung dieser Bindungsstellen für E2 befindet sich noch im kritischen Diskussion (149, 150, 151, 152, 153, 154) . Stimulation durch Östrogene hervorrufen schnelle zelluläre Effekte, die Spitze Minuten nach Stimulation, auch in mehreren Zelltypen und nach Hemmung der RNA-Synthese, nicht-genomische Mechanismen (155) angibt. Signalkaskaden, die beteiligt werden müssen, gehören Botenstoffe wie Calcium- und Stickoxid-, Rezeptor-Tyrosin-Kinase-Signalweg mit epidermal growth factor (EGF)-Rezeptor (EGFR) und IGF-I-Rezeptor, G-Protein-gekoppelte Rezeptoren, Phosphoinositid-3-Kinase-, Serin- Threonin-Kinase, MAPK, Nichtrezeptor Kinase Steroidrezeptor coactivator (SRC) und Proteinkinasen A, B (Akt) und C (156, 157, 158, 159).

Es sollte auch erwähnt, dass viele Studien lassen vermuten, dass diese nicht-genomische Wirkung wichtig ist in nichtreproduktiven Gewebe wie Gehirn, Knochen und das Herz-Kreislauf-System (160) werden. Interessanterweise hat sich gezeigt, dass die Auswirkungen der Sexualhormone auf die Prävention von Osteoblasten, die angeblich durch genomische Aktionen, bei denen die MAPK-Signalweg vermittelt werden, scheinen geschlechtsspezifische unspezifisch. Diese Effekte sind angeblich durch den Liganden (statt DNA)-bindende Domäne von ERa, ERβ oder Androgen-Rezeptor vermittelt wird, und kann mit ähnlicher Effizienz übertragen, unabhängig davon, ob der Ligand ein Östrogen oder ein Androgen (161) ist. Die Rolle dieser Frauen unspezifische, nicht-genomische Effekte in Haarfollikel Biologie ist noch unbekannt.

C. Nuclear-Rezeptor-Superfamilie

ERs sind Mitglieder der Kern-Hormon-Rezeptor-Superfamilie (131). Nuclear Hormonrezeptoren weisen eine sequentielle Organisation in aufeinander folgenden Domains aufgelistet von A bis F. Diese haben sehr spezifische Funktionen: Domänen A und B sind für Liganden-unabhängige Transaktivierung erforderlich; Domain-C, mit seinen zwei Zink-Finger, für die DNA-bindende

und Domain E für Liganden-abhängige Transaktivierung, Dimerisierung und die Interaktion mit anderen Proteinen (162). Die Reihenfolge der ER-Gen ist in allen Arten, außer Fisch (163) studierte konserviert. In Fisch, haben nur die C- und E-Domains hohe Homologie zu ERs anderer Arten. Die DNA-bindende Domäne ist die höchste Homologie zwischen den Arten. Die Funktion der F-Domain von ER α und ER β ist nicht vollständig geklärt.

Der Progesteron-Rezeptor, Androgen-Rezeptor, Glucocorticoid-Rezeptor und Mineralocorticoidrezeptor: Neben ER α und ER β , sind die folgenden nuklearen Rezeptoren aus einer vermeintlichen gemeinsamen Vorfahren Protein abgeleitet. Strukturell der Schilddrüse und Retinoid-Rezeptoren gehören ebenfalls zu diesem Rezeptor-Gen-Superfamilie (164). Darüber hinaus, so genannte Orphan-Rezeptoren identifiziert worden sind, dh, scheinen die Mitglieder der nuklearen Rezeptor-Gen-Superfamilie, die noch fehlenden zugeordnet Liganden auf wichtige Funktionen (165, 166) haben. Obwohl evolutionäre Analyse der Spekulation, dass sie "molekulare Fossilien" der prototypischen Transkriptionsfaktoren ohne Ligand-aktivierende Funktion (167) eingeladen hat, können wir genauso gut es versäumt, die entsprechenden Liganden zu identifizieren sind, wie von ausgewählten Retinoid Orphan-Rezeptoren veranschaulicht. Zum Beispiel hat Retinoid Orphan-Rezeptor-? gezeigt worden ist, als Vermittler der nuklearen Melatonin-Signalisierung (168, 169, 170) zu betreiben, ist auf der Gen- und Protein-Ebene in murinen Haarfollikel ausgedrückt und zeigt deutliche Haarzyklus-abhängige Expression Änderungen (53).

So bleibt es eine besonders interessante Herausforderung für die funktionale Bedeutung der drei Orphan-Rezeptoren (ERR1, ERR2 und ERR3) im Zusammenhang mit ERs, die identifiziert wurden (165, 166, 171, 172) zu erkunden. Murine ERR1 ist in Adipozyten, Muskel, Gehirn und Hoden sowie in der Haut gefunden. Es ist sehr in die Verknöcherung Zone von Mäusen exprimiert. Verglichen mit ER α , zeigt es eine relativ höhere Expression in Osteoblasten-ähnliche Zellen. ERR2 Berichten zufolge ist die embryologische Stufen beschränkt und nur sehr wenige adulten Geweben (171).

D. Estrogen-Rezeptor-Signalwege

Die Basis der differentiellen Expression von Zielgenen ist die Bindung von Transkriptionsfaktoren wie nukleare Rezeptoren an spezifische DNA-Sequenzen mit Wohnsitz innerhalb regulatorischen Promotoren (173). Alternative Wege zur Aktivierung der Transkription von ERS sind in Abb.. 5 ? Tissue-spezifischen Koregulatoren geglaubt werden, um wichtige Faktoren bei der Gewebe-spezifische Auswirkungen der nuklearen Rezeptor-Liganden (174), was erklären mag, z. B., warum Brustkrebszellen werden durch Tamoxifen gehemmt, während dieses Liganden ist das Wachstum zu fördern in der Gebärmutter (175). Diese Kofaktor-Proteine sind Teil einer vorübergehenden ER-Multiproteinkomplex (176), von denen einige identifiziert worden sind (174, 176).

Abb.. 5.

Größere Version:

Auf dieser Seite
In einem neuen Fenster

Download als PowerPoint Slide

Abb.. 5.

Alternative Wege zur Aktivierung der Transkription von ERS. ER Aktivierung von Zielgenen kann durch verschiedene intrazelluläre Signalwege zu nehmen. Classical-Rezeptor-Aktivierung wird angenommen, dass durch Liganden Diffusion durch Zytoplasma in den Zellkern passieren, wo die Liganden induziert Konformationsänderung des verwandten ER-Protein eine Konformation, die eine hohe Affinität zu den ERE Wohnsitz in Promotoren von verschiedenen zellulären Zielgene hat ausstellen. Alternativ können Östrogen-Phosphorylierung Ereignisse des Rezeptors ohne Ligand nach der Aktivierung durch zelluläre Kinasen durch Wachstumsfaktor-Rezeptor an der Zelloberfläche aktivieren. Neben den typischen ERE-Sequenz, alternative Bindung bei, zB AP-1-Websites kann die ER-Komplexe mit anderen Proteinen zu ergreifen, um die Transkription zu initiieren.

Ein ERa-assozierten Protein, Template-aktivierender Faktor I & bgr;, reguliert die Transkription von Östrogen-responsive Gene durch Modulation Acetylierung von ERa und kann auch mit anderen nukleären Rezeptoren (177) zu interagieren. Classical-Rezeptor-Aktivierung ist die Bindung eines Liganden an den Rezeptor-Bindungstasche, die Konformationsänderungen von einer inaktiven in eine aktive Ursachen-Rezeptor-Staates verstanden. Dies erleichtert die Bindung des Rezeptors an die DNA-Antwort-Motiv, in den typischen Fall einer 15-bp Palindrom-Sequenz ERE, als Dimer. Alternative Response-Elementen und deren Proteine kann auch mit mit Liganden-Rezeptor in Verbindung gebracht werden, einschließlich der GC-Box bindende Protein (SP-1), nuclear factor kappaB (178), oder die bipartite c-Jun, c-Fos-Komplex [aktivierendes Protein-1 (AP-1)]. Es ist bekannt, dass ERa und ERβ regulieren einige Gen-Promotoren mit AP-1 Seiten in entgegengesetzter Weise (179). Interessanterweise übt ERβ eine negative Regulation der Transkription bei AP-1-Websites, wenn sie mit ihren natürlichen Liganden E2 komplexiert, während in diesem Zusammenhang, Antiöstrogene positiv Gentranskription (133) zu aktivieren.

Neben Ligand-Aktivierung kann ERs durch Phosphorylierung durch Polypeptid-Wachstumsfaktoren wie EGF und IGF-I (180, 181) geregelt werden. Zum Beispiel reagierte murine Gebärmutter cotreatment mit anti-EGF Antikörper mit abgeschwächten E2 Reaktion. Darüber hinaus reduziert Verwaltung des ER-Antagonist ICI164-384 der Gebärmutter Antwort auf EGF (182).

Ein Beispiel für die Bedeutung der Aktivierung der zytosolischen Signaltransduktion Proteine ist die Rolle der ERK-Aktivierung bei der Regulierung der Osteoblasten Überleben und Knochenbildung (161), oder die Rolle der ERK und Phosphoinositid-3-Kinase-Aktivierung auf die Produktion von Stickoxid in Endothelzellen und Angiogenese (183). Wachstumsfaktoren wie IGF-I, EGF und TGF & agr;, durch die Aktivierung des MAPK-Weg, regulieren die Phosphorylierung von ER beeinflussen ihre transkriptionelle Aktivität. Auch in Abwesenheit von Östrogen, kann ER durch diese Wachstumsfaktoren (184) aktiviert werden. Darüber hinaus in verschiedenen Zelltypen, reguliert Östrogen die Expression von EGF, IGF-I und TGF & agr;, was darauf hindeutet, dass diese Wachstumsfaktoren Mediatoren Estrogenwirkung (181) sind. So, da die gut geschätzt zentrale Rolle der IGF-I, EGF und TGF & agr; in Haarfollikel Biologie kann das Übersprechen zwischen Peptid-Wachstumsfaktoren und ER Signalwegen in hohem Maße relevant in das Haarwachstum kontrollieren.

E. Östrogen-responsive Gene und Koregulatoren der ER-Signalisierung

ERs interagieren mit zahlreichen coregulator Proteine, was entweder verstärkt oder

unterdrückt Genexpression. Beispiele hierfür sind die coactivator Aktionen auf die Liganden-bindende AF-2-Domäne. Kristallographische Analyse der ERα Liganden-bindende Domäne hat angedeutet, dass bei der Bindung eines Agonisten, vier von 12 α -Helices in dieser Rezeptor-Domäne umgestellt werden, um eine hydrophobe mit Andockstellen für Coaktivatoren wichtig für AF-2-Funktion Spalt bilden (185, 186, 187, 188).

Nach einer hypothetischen Modell für den Austausch von Koregulatoren in Regulation von Genen von ERS (189), in der unliganded Zustand betroffen sind, kann ERα entweder Korepressor oder coactivator Komplexe binden. Intrazelluläre Signalwege (zB Ligand-induzierte Rezeptor-Aktivierung, posttranslationale Rezeptor Modifizierung und Aktivierung) verschieben kann dieses dynamische Gleichgewicht zu coactivator komplexe Interaktion begünstigen. Wenn ER-Ligand-stimuliert wird, eine Reihe von coregulator Komplexe binden und den Austausch in programmierter Weise, bis das Gen aktiviert wird.

.....

mehr <http://edrv.endojournals.org/content/27/6/677.full>

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Rosso](#) on Thu, 17 Nov 2011 19:12:54 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Wie sieht's mit Progesteron aus? Haben ja einige hier schon topisch genommen, aber was wäre mit einer oraler Einnahme? Es wirkt nicht verweiblichend auf Männer, wird sogar gegen Östrogendominanz empfohlen und hemmt außerdem noch DHT. Vielleicht kann es eine gewisse Balance zwischen Androgenen und Östrogenen herstellen und sich somit positiv auf das Haar auswirken.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Fri, 18 Nov 2011 23:22:01 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Rosso schrieb am Thu, 17 November 2011 20:12: Wie sieht's mit Progesteron aus? Haben ja einige hier schon topisch genommen, aber was wäre mit einer oraler Einnahme? Es wirkt nicht verweiblichend auf Männer, wird sogar gegen Östrogendominanz empfohlen und hemmt außerdem noch DHT. Vielleicht kann es eine gewisse Balance zwischen Androgenen und Östrogenen herstellen und sich somit positiv auf das Haar auswirken.

Klingt sehr interessant...

TGirls nehmen um E-Dominanz und z.b. E-induzierten HA etc.. vorzubeugen oft ergänzend Progesteron...

hmm oral... zu Fin + Ari.. Studien wären interessant... nicht dass wir dann die hypophyse irritieren

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Sat, 19 Nov 2011 10:16:50 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

stealth schrieb am Sun, 06 November 2011 16:08@Foxi,
findest Du nicht das 2mal 0,5mg Femara(letrozol) die Woche schon echt das max.ist? Gut,jeder spricht anders auf Medis an,bei mir reicht diese Dosis einmal die Woche völlig aus,mögl.das sich das noch ändert. Hast Du keine deutliche Abnahme von deinem "aufgedunsenheitsprobl." bes.im Gesicht bemerkt? Ich wurde drauf angesprochen,da auf einmal sehr ausgebildete Gesichtszüge(Wangenknochen,etc.),so wie mit 17-20j.das letztmal,also keine Einbildung(fotos helfen immens,danke f den tipp!) Negative Auswirkung auf Haarstatus nicht beobachten können(über Waschbecken ordentl.durchschrubbeln+beobachtung,wenns bei mir auf kopf kribbelt stimmt was nicht).

Fazit:bis jetzt sehr glücklich mit der Kombi,liest man Pilos ist das ja auch,in Maßen,o.k. Hab vor in Zukunft nur bei spürb.NW zu nehmen,Letrozol hat ja lange HWZ (42 std. infocredit Pilos),da senkst Du bei deiner Dosis doch aromatase auf fast null,wie hast Du dich da gefühlt? Du nimmst jetzt garnixmehr,auf Dauer?

Mfg.

Stealth

ich bring mich nicht mehr um für die Haare

Potenz ist völlig im Arsch,und die schmerzen im Unterleib gehn kaum zurück!

Muskelschmerzen-Knochenschmerzen usw..

da hilft auch kein Ari-Femara

und Minox davon bekomme ich ne rote aufgedunsene Fratze

Herzrasen usw...

ich hab meine Gesundheit völlig ruiniert

Foxi

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Rosso](#) on Sat, 19 Nov 2011 12:28:45 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

mike. schrieb am Sat, 19 November 2011 00:22Rosso schrieb am Thu, 17 November 2011

20:12Wie sieht's mit Progesteron aus? Haben ja einige hier schon topisch genommen, aber was wäre mit einer oraler Einnahme? Es wirkt nicht verweiblichend auf Männer, wird sogar gegen Östrogendominanz empfohlen und hemmt außerdem noch DHT. Vielleicht kann es eine gewisse Balance zwischen Androgenen und Östrogenen herstellen und sich somit positiv auf das Haar auswirken.

Klingt sehr interessant...

TGirls nehmen um E-Dominanz und z.b. E-induzierten HA etc.. vorzubeugen oft ergänzend Progesteron...

hmm oral... zu Fin + Ari.. Studien wären interessant... nicht dass wir dann die hypophyse irritieren

Naja, dachte eher Progesteron anstelle von Ari, sonst wär's vielleicht etwas übertrieben. Studien sind mir jetzt keine bekannt....

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Sat, 19 Nov 2011 14:46:50 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

ich persönlich werde Ari. testen. Das müsste THEORETISCH reichen... aber du hast schon recht...

ich habe eineige Studien zu E2 im HF und Körper ... tw. hat unser User @KKOO ein paar sehr gute Studien mal reingestellt...

Danke Dafür KKOO.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16382674?dopt=Abstract>

J Investig Dermatol Symp Proc. 2005 Dec;10(3):243-6.

Substantial sex-dependent differences in the response of human scalp hair follicles to estrogen stimulation in vitro advocate gender-tailored management of female versus male pattern balding. Conrad F, Ohnemus U, Bodo E, Biro T, Tychsen B, Gerstmayer B, Bosio A, Schmidt-Rose T, Altgilbers S, Bettermann A, Saathoff M, Meyer W, Paus R.

Source

Department of Dermatology, University Hospital Hamburg-Eppendorf, University of Hamburg, Hamburg, Germany.

Abstract

In this study, it was investigated how estrogens (17-beta-estradiol, E2) affect the estrogen receptor (ER) expression and gene regulation of male versus female human scalp hair follicles in vitro. Anagen VI follicles from frontotemporal scalp skin were microdissected and organ-cultured for up to 9 d in the presence of E2 (1-100 nM). Immunohistochemistry was performed for ERbeta-expression, known to be predominant in human scalp hair follicles, and for TGF-beta2-expression (as negative key hair growth modulator), and E2-responsive genes in organ-cultured human scalp hair follicles (48 h, 10 nM) were explored by cDNA microarray, using a commercial skin focus chip (Memorec, Cologne, Germany). The distribution pattern of ERbeta and TGF-beta2-immunoreactivity differed between male and female hair follicles after 48 h culture. Of 1300 genes tested, several genes were regulated sex-dependent differently. The study reveals substantial sex-dependent differences in the response of frontotemporal human scalp hair follicles to E2. Recognition and systematic dissection of the E2-dependent gene regulation will be crucial for the development of more effective, gender-tailored management strategies for female versus male pattern balding.

PMID:

16382674

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Terms, Substances

LinkOut - more resources

TRANSLATE -----

J Dermatol Investig Symp. Proc. 2005 Dec; 10 (3) :243-6.

Erhebliche Sex-abhängige Unterschiede in der Reaktion der menschlichen Kopfhaut Haarfollikel
Östrogenstimulation in vitro Anwalt Geschlecht zugeschnittene Management von weiblichen
Personen, verglichen männliche Muster Balding.

Conrad F, U Ohnemus, Bodo E, Biro T, Tychsen B, Gerstmayer B, Bosio A, Schmidt-Rose T,
Altgilbers S, Bettermann A, Saathoff M, Meyer W, Paus R.

Quelle

Klinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universität Hamburg,
Hamburg, Deutschland.

abstrakt

In dieser Studie wurde untersucht, wie Östrogene (17-beta-Estradiol, E2) der Östrogen-Rezeptor (ER)-Expression und Genregulation von männlichen gegenüber weiblichen menschlichen Kopfhaut Haarfollikel in vitro beeinflussen. Anagen VI Follikel aus frontotemporal Kopfhaut wurden mikrodissierten und Orgel-kultivierten für bis zu 9 d in Gegenwart von E2 (1-100 nM). Die Immunhistochemie wurde für ERbeta-Ausdruck durchgeführt, bekannt zu sein überwiegt in der menschlichen Kopfhaut Haarfollikel, und für TGF-Beta-2-Expression (als negative Schlüssel Haarwachstum Modulator) und E2-responsive Gene in organ-kultivierten menschlichen Kopfhaut Haarfollikel (48 h , 10 nM) wurden von cDNA-Microarray untersucht, unter Verwendung eines handelsüblichen Haut Fokus Chip (Memorec, Köln, Deutschland). Das Verteilungsmuster der ERbeta und TGF-Beta-2-Immunreaktivität unterschied zwischen männlichen und weiblichen Haarfollikel

nach 48 h Kultur. Von 1300 getesteten Gene wurden mehrere Gene reguliert sex-abhängig unterschiedlich. Die Studie zeigt erhebliche Sex-abhängige Unterschiede in der Reaktion der frontotemporal menschlichen Kopfhaut Haarfollikel zu E2. Anerkennung und systematische Zerlegung der E2-abhängige Genregulation ist entscheidend für die Entwicklung effektiver, Geschlecht zugeschnittene Management-Strategien für Frauen im Vergleich zu männlichen Muster Balding.

PMID:

16382674

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Begriffe, Stoffe

LinkOut - mehr Ressourcen

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16281598?dopt=Abstract>

J Dtsch Dermatol Ges. 2004 Jun;2(6):412-23.

Estrogens and the hair follicle.

Conrad F, Paus R.

Source

Department of Dermatology, University Hospital Hamburg-Eppendorf, University of Hamburg, Hamburg, Germany.

Abstract

While it is undisputed that estrogens (1 beta-estradiol, E2) are mainly involved in skin physiology and operate as potent hair growth modulators, our knowledge about the estrogen target cells in skin and exact signaling pathways is still very limited. The current review provides an overview of estrogen effects on hair follicle cycling, cutaneous expression of estrogen receptors, and potential functions of estrogens in hair biology. We discuss potential target genes of estrogen receptor-mediated signaling in the skin, explore the interplay of estrogens with other hormones, growth factors and enzymes, and define major open questions in this intriguing and far too long neglected area of hair research.

PMID:

16281598

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Terms, Substances

LinkOut - more resources

TRANSLATE -----

J Dtsch Dermatol Ges. 2004 Jun; 2 (6) :412-23.

Östrogene und die Haarfollikel.

Conrad F, Paus R.

Quelle

Klinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universität Hamburg,
Hamburg, Deutschland.

abstrakt

Während es unbestritten ist, dass Östrogene (1 beta-Estradiol, E2) werden hauptsächlich in der Haut Physiologie beteiligt und arbeiten als potenter Haarwachstum Modulatoren, unser Wissen über die Östrogen-Zielzellen in der Haut und genauen Signalwege ist noch sehr begrenzt. Der aktuelle Bericht liefert einen Überblick über die Östrogen-Wirkung auf Haarfollikel Radfahren, kutane Expression von Östrogen-Rezeptoren und mögliche Funktionen der Östrogene in Haar Biologie. Wir diskutieren mögliche Zielgene von Östrogen-Rezeptor-vermittelten Signaltransduktion in der Haut, zu erforschen das Zusammenspiel von Östrogenen mit anderen Hormone, Wachstumsfaktoren und Enzyme, und definieren wichtige offene Fragen in diesem faszinierenden und viel zu lange vernachlässigten Bereich der Haare Forschung.

PMID:

16281598

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Begriffe, Stoffe

LinkOut - mehr Ressourcen

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16541728?dopt=Abstract>

Przegl Lek. 2005;62(9):908-15.

[Important functions of estrogens in men--breakthrough in contemporary medicine].

[Article in Polish]

Kula K, Walczak-Jedrzejowska R, Slowikowska-Hilczer J, Wranicz JK, Kula P, Oszukowska E, Marchlewska K.

Source

Katedra Andrologii i Endokrynologii Plodnosci, Uniwersytet Medyczny w Lodzi.

kkula@csk.am.lodz.pl

Abstract

Estradiol (E2) is traditionally recognised as the female sex hormone. Since discovery of estrogens in the early forties of XX century it has been believed, that these hormones caused impairment of the gonadal function in men or didn't exert any influence. New studies are contradictory, but indicate also a possible involvement of estrogens in the pathogenesis of some systemic diseases

of men. The main source of E2 in men is adipose tissue and the brain. E2 is also produced in adrenals, liver, mammary glands, hair and in male gonads. Daily production and blood level of E2 in men are higher than those in postmenopausal women. In 1988 we were the first to demonstrate that E2 is an important hormonal signal for initiation of spermatogenesis. The traditional view about unimportant or inhibitory role of E2 in male physiology was finally refuted thanks to discovery of the estrogen receptors in males. In the middle 90ties transgenic mice with the lack of estrogen receptor (ER knockout) or enzyme aromatase, that enable the conversion of testosterone into E2, were produced. Observations of men with inherited mutations of these genes, considerably extended our knowledge about stimulatory role of E2 in men in the formation of bone stroma, inhibition of their linear growth, lipids metabolism and sexual maturation, the effects that were attributed to testosterone action until today. New data indicate role of estrogens and ER in the function of the cardio-vascular system. Their link with development of arteriosclerosis seems, however, to be bipolar. In single reported cases of men with the inactivating mutations of ERalpha or aromatase genes, a precocious arteriosclerosis is noted. From the other site, men homozygous for the most common variant of ERalpha gene (ESR1c.454-397cc) have a significantly increased risk of myocardial infraction. Estrogens are the risk factors in prostatic cancer and their local tissue increase in autoimmune diseases is connected with aggravation of the proliferative complications of these disorders.

PMID:

16541728

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Terms, Substances

LinkOut - more resources

TRANSLATE -----

Przegl Lek. 2005; 62 (9) :908-15.

[Wichtige Funktionen von Östrogenen bei Männern - Durchbruch in der modernen Medizin].

[Artikel in Polnisch]

Kula K, Walczak-Jedrzejska R, Slowikowska-Hilczer J, Wranicz JK, Kula P, Oszukowska E, Marchlewska K.

Quelle

Katedra Andrologii i Endokrynologii Plodnosci, Uniwersytet Medyczny w Lodzi.

kkula@csk.am.lodz.pl

Abstrakt

Estradiol (E2) wird traditionell als das weibliche Sexualhormon anerkannt. Seit der Entdeckung von Östrogenen in den frühen vierziger Jahren des XX Jahrhunderts hat man geglaubt, dass diese Hormone eine Beeinträchtigung der Funktion der Gonaden bei Männern verursacht oder hat keinen Einfluss. Neue Studien sind widersprüchlich, sondern zeigen auch eine mögliche Beteiligung von Östrogenen in der Pathogenese von einigen systemischen Erkrankungen des Menschen. Die Hauptquelle der E2 bei Männern ist Fettgewebe und das Gehirn. E2 ist auch in Nebennieren, Leber, Milchdrüsen, Haare und in männlichen Keimdrüsen produziert. Tägliche Produktion und Blutspiegel von E2 bei Männern höher sind als die bei postmenopausalen Frauen. Im Jahr 1988 waren wir die ersten zu zeigen, dass E2 eine wichtige hormonelle Signal zur Einleitung der Spermatogenese ist. Die traditionelle Auffassung über

unwichtige oder hemmende Rolle der E2 in männlicher Physiologie wurde schließlich widerlegt durch Entdeckung der Östrogen-Rezeptoren bei Männern. In der Mitte 90er Jahre transgenen Mäusen mit dem Mangel an Östrogen-Rezeptor (ER Knockout) oder Enzym Aromatase, dass die Umwandlung von Testosteron in E2 zu ermöglichen, wurden hergestellt. Beobachtungen von Menschen mit vererbten Mutationen dieser Gene, erheblich erweitert unser Wissen über stimulierende Rolle der E2 bei Männern in der Bildung von Knochen Stroma, die Hemmung des linearen Wachstums, Lipide Stoffwechsel und die sexuelle Reifung, die Effekte, die dem Testosteron Aktion zugeschrieben wurden bis heute . Neue Daten zeigen, Rolle von Östrogenen und ER in der Funktion des Herz-Kreislauf-System. Ihre Verbindung mit der Entwicklung der Arteriosklerose scheint jedoch, bipolar sein. In einzelnen Fälle von Männern mit dem inaktivierende Mutationen ERalpha oder Aromatase-Gene, ist eine frühzeitige Arteriosklerose festgestellt. Von der anderen Seite haben die Menschen die homozygot für die häufigste Variante ERalpha Gen (ESR1c.454-397cc) ein signifikant erhöhtes Risiko für Myokardinfarkt. Östrogene sind die Risikofaktoren in Prostata-Krebs und ihre lokalen Gewebe Anstieg der Autoimmunerkrankungen ist mit einer Verschlimmerung der proliferativen Komplikationen dieser Erkrankungen verbunden.

PMID:

16541728

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Begriffe, Stoffe
LinkOut - mehr Ressourcen

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16541728?dopt=Abstract>

Przegl Lek. 2005;62(9):908-15.

[Important functions of estrogens in men--breakthrough in contemporary medicine].

[Article in Polish]

Kula K, Walczak-Jedrzejowska R, Slowikowska-Hilczer J, Wranicz JK, Kula P, Oszukowska E, Marchlewska K.

Source

Katedra Andrologii i Endokrynologii Plodnosci, Uniwersytet Medyczny w Lodzi.

kkula@csk.am.lodz.pl

Abstract

Estradiol (E2) is traditionally recognised as the female sex hormone. Since discovery of estrogens in the early forties of XX century it has been believed, that these hormones caused impairment of the gonadal function in men or didn't exert any influence. New studies are contradictory, but indicate also a possible involvement of estrogens in the pathogenesis of some systemic diseases of men. The main source of E2 in men is adipose tissue and the brain. E2 is also produced in adrenals, liver, mammary glands, hair and in male gonads. Daily production and blood level of E2 in men are higher than those in postmenopausal women. In 1988 we were the first to demonstrate that E2 is an important hormonal signal for initiation of spermatogenesis. The traditional view

about unimportant or inhibitory role of E2 in male physiology was finally refuted thanks to discovery of the estrogen receptors in males. In the middle 90ties transgenic mice with the lack of estrogen receptor (ER knockout) or enzyme aromatase, that enable the conversion of testosterone into E2, were produced. Observations of men with inherited mutations of these genes, considerably extended our knowledge about stimulatory role of E2 in men in the formation of bone stroma, inhibition of their linear growth, lipids metabolism and sexual maturation, the effects that were attributed to testosterone action until today. New data indicate role of estrogens and ER in the function of the cardio-vascular system. Their link with development of arteriosclerosis seems, however, to be bipolar. In single reported cases of men with the inactivating mutations of ERalpha or aromatase genes, a precocious arteriosclerosis is noted. From the other site, men homozygous for the most common variant of ERalpha gene (ESR1c.454-397cc) have a significantly increased risk of myocardial infraction. Estrogens are the risk factors in prostatic cancer and their local tissue increase in autoimmune diseases is connected with aggravation of the proliferative complications of these disorders.

PMID:

16541728

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Terms, Substances

LinkOut - more resources

----- TRANSLATE

Przegl Lek. 2005; 62 (9) :908-15.

[Wichtige Funktionen von Östrogenen bei Männern - Durchbruch in der modernen Medizin].

[Artikel in Polnisch]

Kula K, Walczak-Jedrzejowska R, Slowikowska-Hilczer J, Wranicz JK, Kula P, Oszukowska E, Marchlewska K.

Quelle

Katedra Andrologii i Endokrynologii Plodnosci, Uniwersytet Medyczny w Lodzi.

kkula@csk.am.lodz.pl

Abstrakt

Estradiol (E2) wird traditionell als das weibliche Sexualhormon anerkannt. Seit der Entdeckung von Östrogenen in den frühen vierziger Jahren des XX Jahrhunderts hat man geglaubt, dass diese Hormone eine Beeinträchtigung der Funktion der Gonaden bei Männern verursacht oder hat keinen Einfluss. Neue Studien sind widersprüchlich, sondern zeigen auch eine mögliche Beteiligung von Östrogenen in der Pathogenese von einigen systemischen Erkrankungen des Menschen. Die Hauptquelle der E2 bei Männern ist Fettgewebe und das Gehirn. E2 ist auch in Nebennieren, Leber, Milchdrüsen, Haare und in männlichen Keimdrüsen produziert.

Tägliche Produktion und Blutspiegel von E2 bei Männern höher sind als die bei postmenopausalen Frauen. Im Jahr 1988 waren wir die ersten zu zeigen, dass E2 eine wichtige hormonelle Signal zur Einleitung der Spermatogenese ist. Die traditionelle Auffassung über unwichtige oder hemmende Rolle der E2 in männlicher Physiologie wurde schließlich widerlegt durch Entdeckung der Östrogen-Rezeptoren bei Männern. In der Mitte 90er Jahre transgenen

Mäusen mit dem Mangel an Östrogen-Rezeptor (ER Knockout) oder Enzym Aromatase, dass die Umwandlung von Testosteron in E2 zu ermöglichen, wurden hergestellt. Beobachtungen von Menschen mit vererbten Mutationen dieser Gene, erheblich erweitert unser Wissen über stimulierende Rolle der E2 bei Männern in der Bildung von Knochen Stroma, die Hemmung des linearen Wachstums, Lipide Stoffwechsel und die sexuelle Reifung, die Effekte, die dem Testosteron Aktion zugeschrieben wurden bis heute . Neue Daten zeigen, Rolle von Östrogenen und ER in der Funktion des Herz-Kreislauf-System. Ihre Verbindung mit der Entwicklung der Arteriosklerose scheint jedoch, bipolar sein. In einzelnen Fälle von Männern mit dem inaktivierende Mutationen ERalpha oder Aromatase-Gene, ist eine frühzeitige Arteriosklerose festgestellt. Von der anderen Seite haben die Menschen die homozygot für die häufigste Variante ERalpha Gen (ESR1c.454-397cc) ein signifikant erhöhtes Risiko für Myokardinfarkt. Östrogene sind die Risikofaktoren in Prostata-Krebs und ihre lokalen Gewebe Anstieg der Autoimmunerkrankungen ist mit einer Verschlimmerung der proliferativen Komplikationen dieser Erkrankungen verbunden.

PMID:

16541728

[PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Begriffe, Stoffe
LinkOut - mehr Ressourcen

mein statement/zusammenfassung...

PMID:

16382674E2 substitutionen 1-100nm:... Das Verteilungsmuster der ERbeta und TGF-Beta-2-Immunreaktivität unterschied zwischen männlichen und weiblichen Haarfollikel nach 48 h Kultur.

PMID:

16281598

Östrogene ..potenter Haarwachstum Modulator...Zusammenspiel von E's mit anderen Hormonen, WF und Enzyme...

aber wie oben im ersten Punkt beschrieben... bei Männern E2 andere aktivitäten...

PMID:

16541728

..Beteiligung von Östrogenen in der Pathogenese von einigen systemischen Erkrankungen des Menschen. Die Hauptquelle der E2 bei Männern ist Fettgewebe und das Gehirn. E2 ist auch in

Nebennieren, Leber, Milchdrüsen, Haare und in männlichen Keimdrüsen produziert. die Hemmung des linearen Wachstums, Lipide Stoffwechsel und die sexuelle Reifung, die Effekte...

Östrogene sind die Risikofaktoren in Prostata-Krebs und ihre lokalen Gewebe Anstieg der Autoimmunerkrankungen ist mit einer Verschlimmerung der proliferativen Komplikationen dieser Erkrankungen verbunden.

Den Zusammenhang mit Prostatakrebs E2/DHT hat Pulos hier irgendwo mal erklärt...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Sat, 19 Nov 2011 15:09:57 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/3142/31570/#msg_31570

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [hairline](#) on Sun, 20 Nov 2011 13:36:00 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ich teste Letrozol, hab mir das Zeug schon besorgt

Gruß

hairline

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Sun, 20 Nov 2011 18:06:51 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

<http://www.androgeneticalopecia.com/hair-loss-biology/hair-loss-aromatase.shtml>

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Sun, 20 Nov 2011 18:15:54 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

@Hairline + alle anderen...

bitte postet eure Erfahrungen, die ihr Letrozol/Anastrozol macht...
oder falls ihr einen eigenen Thread führt, postet einfach einen Link.

Ich will hier einen ZENTRALEN THREAD haben, wo alles über AROMATASEHEMMER + Links mit weiteren Erfahrungen steht.

LG
Mike

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [stealth](#) on Sun, 20 Nov 2011 18:40:59 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ditto! Wie Foxi.Mit tabl.cutter aus apo.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike.](#) on Sun, 20 Nov 2011 18:41:07 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ergänzend zum Link...

Junge Frauen haben viel höhere Niveaus von Cytochrom P-45 alpha0 Aromatase in frontalen Follikel als Männer, und Haarbiologen glauben, dass die weiblichen Kopfhaut kann zwei fünffach größere Mengen an Aromatase, verglichen mit männlichen Kopfhaut haben. Dies, so glauben sie, kann auch erklären, warum Frauen kann eine Schonung der frontalen Haarlinie in androgenetische Alopezie haben, und auch, warum sie eine weniger strenge Muster des Haarausfalls haben als Männer. Eine interessante Beobachtung während des Studiums war, dass Frauen, die Aromatase-Inhibitoren die androgenetische Alopezie ziemlich schnell zu entwickeln, was auf eine Rolle der Aromatase in der Pathogenese dieser Form des Haarausfalls neigen.

<http://www.androgeneticalopecia.com/hair-loss-biology/hair-loss-aromatase.shtml>

Das heisst, Frauen bauen ihr Testosteron in der Frontalen Haarlinie in Estrogene um und haben hier auch kaum Probleme, da kaum DHT und kaum gestörtes DHT/E2 Verhältnis.

Ludwigsschema bei Frauen spekuliere ich zz. an Aromatasemangel+verstärkte 5-a-r oder Estrogenüberschuss... weiss ich leider noch nicht...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Tue, 22 Nov 2011 20:13:45 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

http://www.alopezie.de/fud/index.php/m/149944/?srch=k%C3%B6rperhaar#msg_149944

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [MasterXor](#) on Fri, 25 Nov 2011 17:13:14 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hey mike,

du hattest irgendwo geschrieben, dass du Ari bereits hast. Hast du es auf einem Kassenrezept bekommen? Keine Lust, diese übertriebenen Kosten zu bezahlen. Werde demnächst zum Arzt und ihm von Brustschmerzen erzählen und, dass ich das schonmal hatte und mein Arzt mir damals Ari verschrieben hat. Erfolgchance?

LG, MasterXor

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Fri, 25 Nov 2011 19:23:48 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

MasterXor schrieb am Fri, 25 November 2011 18:13Hey mike,
du hattest irgendwo geschrieben, dass du Ari bereits hast. Hast du es auf einem Kassenrezept bekommen? Keine Lust, diese übertriebenen Kosten zu bezahlen. Werde demnächst zum Arzt und ihm von Brustschmerzen erzählen und, dass ich das schonmal hatte und mein Arzt mir damals Ari verschrieben hat. Erfolgchance?

LG, MasterXor

Hallo MasterXor,

ja, Kassenrezept...zahlte 6,- Euro für eine Jahresdosis.

Ich ging zu meinem Hausarzt und sagte, ich will Arimidex 0,25 mg alle 3 Tage ansetzen zur Sekretärin...(Generika), um die Fin-induzierte-Estrogenerhöhung dadurch wieder auszugleichen...

Edit:

Ja, wie von dir geschrieben geht auch

falls es nicht klappt, geh zu einem anderen Arzt...

im Zweifelsfall, wenn du kein Kassenrezept kriegst, nimm zur Not das Privatrezept...(ich hätte es auch genommen) kommst aber eh 1 Jahr damit aus

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Fri, 25 Nov 2011 19:53:24 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Rosso schrieb

Naja, dachte eher Progesteron anstelle von Ari, sonst wär's vielleicht etwas übertrieben. Studien sind mir jetzt keine bekannt....

Rosso, ein paar User nahmen Progesteron topical... das wäre vllt. eine gute Ergänzung... zun Ari + Fin

Bsp.:

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/17288/185961/#msg_185961

mich würde ein kleine Dosis oral schon interessieren...Studien müssen her

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [MasterXor](#) on Fri, 25 Nov 2011 21:00:48 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Wie kommst du auf die Dosis von 0,25mg alle 3 tage?

Welche prozentuale Testoerhöhung und welche prozentuale Estrogen-Verminderung erwartest du?

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Fri, 25 Nov 2011 22:26:01 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

MasterXor schrieb am Fri, 25 November 2011 22:00Wie kommst du auf die Dosis von 0,25mg alle 3 tage?

Welche prozentuale Testoerhöhung und welche prozentuale Estrogen-Verminderung erwartest du?

- T etwas höher.. wie mit 17.
E soll wieder runter..wie vor der fin Therapie.

Meine alten Werte von 4 Mo. vor der Therapie mit Fin vergleiche ich im Dez. mit den neuen (Fin + Ari...),..... werde auch dann hier posten

- Männer werden in der Regel sowieso E-lastiger und das schadet mehr als es nützt.
Pilos schrieb mal, erhöhtes E2 in Verbindung mit DHT kann Prostakrebs induzieren, HA aggressiver etc...

- E-induzierten HA zu vermeiden...
hohes E2 in Zelle ist ungleichgewich und reguliert uu. DHT nach oben...

- 0,25 mg alle 3 Tage da Halbwertszeit ca. 48h...

- Dosis mit Pilos abgesprochen.

- Ob Erfolge in der Praxis für Haare - weiß keiner vorher - jeder ist anders...ein paar Erfahrungen habe ich ier im Thread verlinkt... ich hoffe dass auch mehr Leute hier ihre Erfahrungen verlinken oder eintragen

--> Auch hier unser User @Humboldt fährt 0,25mg alle 3 Tage & schon Erfolge (Körperlich-Fitness)...

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/19775/210596/#msg_210596

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [MasterXor](#) on Fri, 25 Nov 2011 22:30:45 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Okay, danke für die Infos.

Ich denke ich werde das dann auch so handhaben. Man kann das ja später immernoch erhöhen.

kann man Ari in Vodka auflösen? Eventuell mit Fin zusammen?

Und dann täglich 0,5mg Fin + 0,1mg ari (1 proscar + 1 ari in 10ml).

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Rosso](#) on Fri, 25 Nov 2011 22:42:05 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Kann man machen. Würd ich aber nicht mit Fin zusammen auflösen.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Fri, 25 Nov 2011 22:49:24 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

interessantes über fin und front...(ausdünnung (ev. wg. Aro..))

<http://www.alopezie.de/fud/index.php/t/16217/>

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Sun, 27 Nov 2011 09:35:57 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

mike

also mit Minox war alles Top bei dir und nach Fin Start geht die Front flöten, versteh ich das richtig?

vieleicht ist es ja doch möglich das Fin vorne eher schadet, bloß verdammt nochmal warum hat es vorher in der Front geholfen? mir fällt halt auf seit ich Plötzlich fetter wurde unter Fin sehn auch die Haare scheiße aus!

zu Minox

Minox hat einzelne Haare dunkler gemacht und dicker bloß sieht es halt so aus als ob nur einzelne Haare von Minox profitiert haben

bloß es hilft alles nix Fin geht eh nicht mehr wegen Potenz Minox schwellungen und kaputte Ohren

kann nur noch dieses Nanoxidil probiern, bloß langsam hab ich keinen Bock mehr was zu probiern

Foxi

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Lucky](#) on Sun, 27 Nov 2011 10:45:49 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

fragen zum thema:

östrogene sind doch im fettgewebe aktiv...würde eine senkung des körperfettanteils was bringen und wieviel prozent wären anstrebenswert?

gibts außer zink noch andere nem´s, die die aromatase n bißchen in schach halten?

beruht die wirkung von fin (sofern vorhanden) eher auf die senkung des dht oder den anstieg von e2 (oder in kombination) und würde man den erfolg von fin mit aromatasehemmern gefährden?

keine wirkung ohne nebenwirkung(en)...wie siehts diesbezüglich mit aromatasehemmern aus? stichworte atherosklerose, osteoporose,...???

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Mon, 28 Nov 2011 14:16:22 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

ich wollte hier den Thread eigentlich nicht zu meinem pers. machen, sondern einen der sich zentral mit der Thematik auseinandersetzt und weitere Übeltäter findet ausserhalb des DHT und 5-a-r...

da wir schon dabei sind...

Zitat:

also mit Minox war alles Top bei dir und nach Fin Start geht die Front flöten, versteh ich das richtig?

ja.

Minox 2% machte bestehende Haare im selben Wachstumszyklus ! zunkler und dicker. Wiederwuchs zahlreich, Haardichte war vorne absolut blickdicht.

Minox 5% hatte ich mal für 2-3 Wochen...Kopfhautprobleme gekriegt - einige Wochen Pause gemacht...und wieder umgestiegen auf 2%...

ab 2./3. Monat Fin. wuchsen die gleichen Haare unpigmentierter weiter... die kürzeren durch Minox gekomme Haare fielen aus... das Gesamtbild wurde schlechter wie vor der ganzen Medik..

mein Fehler könnte auch die überdosierte 3 Mo. - tgl. 2500mg Phytoestrogene-Therapie sein, welche ich zeitgleich mit Fin. begonnen habe

Pilos hat mir im nachhinein, nach meiner Therapie als ich ihn fragte, abgeraten soviel zu nehmen...max. 50mg!

Zuviel PES sind viele Verbindungen und trigger...

Darum nam ich mir dieses Thema vor... weitere Enzymaktivitäten ausserhalb der 5-a-r .. weitere

Substanzen die induziert werden, wenn 5-a-r-2 DHT Anteil abwesend ist... da bei einigen die FRont durch Fin zerstört wurde...

Zitat:

... blos langsam hab ich
keinen Bock mehr was zu probiern

ich auch bald nicht mehr.... hätte ich mich mit meiner NW1 zufrieden gegeben und meine leichten GHEs akzeptoiert + ev. mit Minox weiterbehandelt..hätte ich jetzt mehr+schönere Haare am Kopf...

....da meine Beobchtung...Wechseljahre beim Mann induziert weiteren HA Schub wg. steigenden E2 bei mir JETZT schon eingetreten sein kann..da Fin die Aromatase anregt und ich einen Hormonspiegel habe wie ein 45-Jähriger...

Ich stell mir jetzt atürlich die Frage, was wäre wenn.....

..... man (ich) NUR EINEN AROMATASEHEMMER genommen hätte

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [MasterXor](#) on Mon, 28 Nov 2011 14:19:06 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Kassenrezept liegt nun vor
Habe durch Fin auch NW's bekommen (fettige Stirn, niedergeschlagenheit) aber auf die Haare eine wunderbare Wirkung (werden langsam aber sicher dicker). Werde in den nächsten Wochen berichten, was sich tut bezüglich W und NW.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Foxi](#) on Mon, 28 Nov 2011 14:19:30 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

trotzdem glaub ich nicht das es an Fin liegt!

Minox wie gewonnen so zeronnen hört man oft
und ich glaub nicht an Östrogen usw...

14 >>> "Kann es durch die Einnahme von Propecia zu einem Anstieg von Testosteron und somit zu fettigem Kopfhaar, Schuppen und Akne kommen? In Internetberichten wurde über eine ""Hyperandrogenicity"" durch Finasterid berichtet."

Die Finasterid-Tablette (Propecia) hemmt die Umwandlung von Testosteron in Dihydrotestosteron (DHT) in der Kopfhaut und im Körper. Der DHT Spiegel im Körper wird

dadurch um 70 % gesenkt. Der Testosteron-Spiegel bleibt gleich bzw. erhöht sich leicht. In der großen Finasterid-Studie an mehr als 1500 Männern betrug diese Erhöhung im Durchschnitt 9%. Der Testosteron-Spiegel stieg von etwa 510 auf 555 ng/ml Serum. Der Testosteron-Normalbereich beträgt 300 - 1200 ng/ml.

Eine derart geringe Erhöhung des Testosterons kann sicherlich nicht als ""Hyperandrogenicity"" bezeichnet werden und hat sicher auch keine klinischen Auswirkungen. Entsprechende Internet-Hypothesen sind reine Spekulation, für die es keinen wissenschaftlichen Anhalt gibt. Ein Bayer würde sie als ""Schmarrn"" bezeichnen.

Nebenwirkungen wie Libido- oder Potenzabschwächung traten in der Finasterid-Studie bei weniger als 2% der Propecia-Anwender auf. Allerdings fast genauso häufig auch in der Plazebogruppe. Unsere Erfahrung zeigt, dass vermeintliche Nebenwirkungen wie fettigeres Kopfhaar, Kopfschuppen, Verbesserung oder Verschlechterung von Akne usw. meist nicht kausal durch Finasterid bedingt sind.

Prof. Dr. H. Wolff

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike](#). on Mon, 28 Nov 2011 14:23:48 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

MasterXor schrieb am Mon, 28 November 2011 15:19Kassenrezept liegt nun vor

Zitat:
werden langsam aber sicher dicker

Alles genau dokumentieren... falls du ein topical mixt, auch dokumenteuren...am besten mit Bilder....

dann werden wir für jeden die passende Therapie heausfinden

Auch deine Aussagen bestätigen wieder eine meiner Theorien....

Deine NW... fettige Stirn + niedergescghlagenheit...

das alles habe ih jetzt auch.. und hatte davor auch...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Foxi](#) on Mon, 28 Nov 2011 14:51:07 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

und ich hab von Fin sehr hohen Blutdruck bekommen
das ich ihn kaum runter bringe

alles nix gut diese Haarwuchsbringer

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike.](#) on Mon, 28 Nov 2011 15:05:28 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Foxi

die Aussage und die Studie von Prof. Wolff kenne ich ...

Nur unsere Fin-Non Responser bzw. denen die Fin schadet, haben ein anderes Problem.... auch ich.

Fettige Stirn und Kopfhautprobs hatte ich vorher schon...

Der T-Spiegel und Androgen-Spiegel ist doch mit 17/18 am höchsten und fällt jährlich ab...
Estrogene werden immer dominanter... die Form des körpers ändert sich ein wenig... die
bisherige aknefreie Haut die ich bis 19 hatte wurde plötzlich katarophal... Der Bartwuchs und
Jdie Körperbehaarung nimmt plötzlich sehr zu...gleichzeitig Kopffaarschwund.

Meine Beobachtung:

Kantig/maskulin + Körperhaararm = volles Haar

mopsig/maskulin-feminim + Körperhaareich + akne = Haarausfall

Die Frage ist... wie entsteht Akne.
Welche Chemie benötigt das Körperhaar.

Mit der Antwort Testosteron ist es nicht getan.... immer mehrere Stoffe in Verbindung,
Serum-IGF-1, Enzymausschüttung, Rezeptoren, SHBG, E2, T...
Zellen IGF-1, TGF-b, E2, DHT..... wichtig !

Liegt bei machen der Schlüssel in der Chemie des 17. Lebesjahr ?

Wenn ja, wie war die Gewebsaktivität...
welche Werte waren im Serum messbar und warum...

sehr komplex

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxy](#) on Mon, 28 Nov 2011 15:10:05 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

ich weis auch nicht
diese Studien sind ja auch Quatsch
kann ja sein das Testo ansteigt unter Fin,
blös wie lange das so ist, und es nicht umschlägt und
Östrogen ansteigt??

vom Testo wachsen keine Titten!

außerdem müßten alle geiler werden, dem ist nicht so
ne Zeitlang ja und dann toter Mann da unten!

alles Lug und Trug

Foxy

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Mon, 28 Nov 2011 15:31:07 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zitat:

östrogene sind doch im fettgewebe aktiv...würde eine senkung des körperfettanteils was
bringen und wieviel prozent wären anstrebenswert?

Schwer zu sagen, die meisten (mich eingeschlossen) sind nicht fett sondern sehr schlank.
E2-senkende Wirkung wichtig im HF

Zitat:

gibts außer zink noch andere nem's, die die aromatase n bißchen in schach halten?

chrysin

lt. Pilos nur als Topical wirksam

Zitat:

keine wirkung ohne nebenwirkung(en)...wie siehts diesbezüglich mit aromatasehemmern aus?
stichworte atherosklerose, osteoporose,...???

darum max. 0,25 mg alle 3 Tage, ist fraglich ob überhaupt E2 ausreichend gesenkt wird.
Langzeiteinnahmen über Jahre sowieso umsonst... Fin übernimmt später die Rolle..

Zitat:

beruht die Wirkung von Fin (sofern vorhanden) eher auf die Senkung des DHT oder den Anstieg von E2 (oder in Kombination)

Senkung DHT

Zitat:

und würde man den Erfolg von Fin mit Aromatasehemmern gefährden?

Wenn E2 hoch, DHT hoch.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Mon, 28 Nov 2011 15:40:29 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

mike

und warum lässt du Fin nicht weg?

Minox hat ja gut bei dir gewirkt

Fin macht langfristig kaputt, das sehe ich ja bei mir
bin fertig mit der Welt

Foxi

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [hairline](#) on Mon, 28 Nov 2011 20:00:42 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Theoretisch müsste/könnte ja das Senken von E2 bei Front-HA
ausreichend sein, sofern man keine Tonsurprobleme hat.
Bei mir ist die Tonsur noch jungfräulich, lediglich das 1. Drittel inkl.
Schläfen inkl. RiesenGHE sind meine "Problemzonen".

Fin hat meine Haare dunkler werden lassen, sowie die Brücke
verbessert.

An der Haarlinie/Schläfen könnte man eine Verschlechterung
feststellen, wobei das schwer zu erkennen ist und nach 17 Jahren
mit HA-Karriere möchte ich mich nicht festlegen ob Fin vorne

geschadet oder nur "nichtgeholfen" hat.

Durch das Senken von E2 wird ja DHT unter Kontrolle bleiben (bei gleichzeitiger Einnahme von Fin) und es könnte sich in der Front eine Verbesserung einstellen (hoffe ich zumindest).

Wenn ich mit dieser Strategie positiv fahre, werde ich Fin mal für ein Jahr absetzen - um zu sehen, ob der HA ohne Fin wieder losgeht und ob meine Tonsur bleibt wie sie ist (was so sein sollte da ich vor Fin keine Tonsurprobleme hatte).

Gruß

hairline

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [naja](#) on Thu, 01 Dec 2011 16:04:34 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Auch sehr Interessant, Wissenschaftliche Untersuchungen mit E2.
http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/conradf_ss04.html

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike.](#) on Thu, 01 Dec 2011 17:19:42 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

naja schrieb am Thu, 01 December 2011 17:04 Auch sehr Interessant, Wissenschaftliche Untersuchungen mit E2. http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/conradf_ss04.html

Toller Beitrag @Naja

"..die Wirkung von E2 auf die Elongation des Haarschaftes in vitro im Hinblick auf geschlechtliche Unterschiede untersucht und es stellte sich heraus,

dass E2 im weiblichen Follikel das Haarschaftwachstum und die Proliferationsrate der Matrixkeratinozyten hemmt

und im männlichen HF sowohl das Wachstum des Haarschaftes als auch die Proliferation der

Matrixkeratinozyten deutlich stimuliert..."

interessant...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [hairline](#) on Thu, 01 Dec 2011 21:23:54 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

interessant...-und auf den ersten Blick konträr zu den zuletzt diskutierten Annahmen....

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [naja](#) on Thu, 01 Dec 2011 21:48:16 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ja komisch... anscheinend wirkt E2 bei Frauen und sogar Tieren HA, aber bei Männer solles anders wirken. Komisch aber sehr wissenschaftlich wirkt das ganze Text. würde mich interessieren was pilos davon hält.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Thu, 01 Dec 2011 21:56:52 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

hairline schrieb am Thu, 01 December 2011 22:23interessant...-und auf den ersten Blick konträr zu den zuletzt diskutierten Annahmen....

Das bestätigt meine Annahme

.... dass E2 sehr aggressiv wirken kann...

bei den Frauen, die in der Dissertation beschrieben wurde, war ein Überschuss vorhanden... passend zu meiner Studie ...

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/20005/214383/#msg_214383

Genau wie bei Männern..die 5-a-Rs + AR überexprimieren und einen DHT Überschuss erzeugen können (Männer mit DHT Problem - guter Fin responder !!) es kommt zum DHT Übergewicht ---> TGF-b erhöht

so können bei Frauen die enzyme CYP19A1 überexprimieren...über den AR..... es kommt zum Estradiol Übergewicht ---> TGF-b erhöht

genauso kann es umgekehrt sein...

Männer mit zu viel Aromataseenzyme -- >

T->CYP19A1->E2...

T->5-a-R-1->DHT

T->5-a-R-2->DHT

wenn T->5-a-R-2->DHT weg, dann ist ev. E2 im Übergewicht und schadet den Follikel.

Arimidex senkt bis 50% E2... es könnte durch verbleibendes 5-a-R-1 und CYP19A1 ein harmonisches Verhältnis hergestellt werden....

durch minidosis Arimidex kann man sich rantasten...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#) on Thu, 01 Dec 2011 21:58:49 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

naja schrieb am Thu, 01 December 2011 22:48Ja komisch... anscheinend wirkt E2 bei Frauen und sogar Tieren HA, aber bei Männer solles anders wirken. Komisch aber sehr wissenschaftlich wirkt das ganze Text. würde mich interessieren was pilos davon hält.

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/1628/#msg_15389

http://www.alopezie.de/fud/index.php/m/757/?srch=estradiol#msg_757

http://www.alopezie.de/fud/index.php/m/16101/?srch=estradiol#msg_16101

http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/10650/109927/#msg_109927

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [naja](#) on Thu, 01 Dec 2011 22:06:27 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Natürlich ist zu viel von allem schädlich... ich frag mich nur ob bei fin einnahme E2 wirklich so explodieren kann und den HF so sehr schadet. Ich hätte vor fin lieber mich mal einer Hormonspiegelmessung unterziehen sollen und dann nach 6monaten fin wieder... bin schon 3monate on fin und leider null verbesserung in sachen HA ;(

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Thu, 01 Dec 2011 22:11:54 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

naja schrieb am Thu, 01 December 2011 23:06 Natürlich ist zu viel von allem schädlich... ich frag mich nur ob bei fin einnahme E2 wirklich so explodieren kann und den HF so sehr schadet. Ich hätte vor fin lieber mich mal einer Hormonspiegelmessung unterziehen sollen und dann nach 6monaten fin wieder... bin schon 3monate on fin und leider null verbesserung in sachen HA ;(

vielleicht wirds noch bei dir
jeder ist anders !

Bei mir ists definitiv schlechter seit fin.... Von NW1 auf NW2++Ludwig-I-II und Ludwig tippe ich sowieso auf ein Estrogenproblem !!!!

das passt einfach zusammen:

<http://www.alopezie.de/fud/index.php?t=rview&>

http://www.alopezie.de/fud/index.php/m/215959/#msg_215959

http://www.alopezie.de/fud/index.php/m/205786/#msg_205786

und die Dut User sprechen auch für diese Theorie, da mit Dut selten einer Haare halten konnte !

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Thu, 01 Dec 2011 22:57:13 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zu der Dissertation oben...

eine Studie die Pilos schon vor Jahren gepostet hat

alles ein alter Hut...

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8901615?dopt=Abstract>

... Weiteres zum Thema...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#) on Sat, 03 Dec 2011 20:43:19 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ein interessanter Bericht, handelt über Sexualstraftäter und Androgenunterdrückung, schon älter, aber die Beobachtung wurde gemacht...

<http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-13734281.html>

.....Die Welt der Psychiatrie steckt voller Unüberwindlichkeiten. Manche Delinquenten spalten ihre aggressiven Impulse ab und behandeln sie wie etwas Fremdes. Andere Täter onanieren bis zu acht Stunden am Tag. Ihr wahres "heimliches Selbst" geben sie nicht preis. Für solche Menschen, unerreichbar in ihrem Innern, ist keine Heilung möglich, sondern nur eine Linderung chemischer Art:

* Etwa 300 Patienten werden mit triebdämpfenden Mitteln wie Androcur und Decapeptyl behandelt.

* Ein Teil der Patienten erhält auf freiwilliger Basis weibliche Hormone. Rund die Hälfte bricht die Kur jedoch wegen der Nebenwirkungen (Depressionen, Haarausfall, Brustdrüsenvergrößerung) ab.

Für ein noch radikaleres Mittel wirbt seit Jahren der Kieler Sexualmediziner Robert Wille. Seit 1970 regelt ein Spezialgesetz außerhalb des Strafrechts die freiwillige Kastration. Rund 600 Eingriffe sind seitdem in der Bundesrepublik durchgeführt worden. Wille zufolge gibt es an der Wirksamkeit des Eingriffs, dem der Ruch einer mittelalterlichen Körperstrafe anhaftet, nichts zu deuteln.

Gestützt wird diese Behauptung durch eine großangelegte Untersuchung, die im Fachblatt "Sexuologie" erschien. Alle zwischen 1970 und 1980 in den Ärztekammerbezirken Westfalen-Lippe und Schleswig-Holstein kastrierten Triebverbrecher wurden dazu interviewt und medizinisch nachuntersucht. Die postoperative Rückfallquote, so das Ergebnis, lag bei drei Prozent, eine Zahl, von der die Verhaltenstherapeuten nur träumen können.....

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [acer](#) on Mon, 05 Dec 2011 22:41:19 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hört sich alles sehr interessant an, bei der Theorie wäre aber generell die Einnahme von Phytoöstrogenen und fin gleichzeitig sehr schlecht.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Mon, 05 Dec 2011 22:57:21 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

acer schrieb am Mon, 05 December 2011 23:41Hört sich alles sehr interessant an, bei der Theorie wäre aber generell die Einnahme von Phytoöstrogenen und fin gleichzeitig sehr schlecht.

Jein ,....

- PES minimal dosiert blocken die ER-b Rezeptoren.. welche am HF sind.... = eher produktiv

- Fin kannst Recht haben

Mir zb hat Fin eher geschadet.. auch 2500 mg PES waren zuviel muss ich zugeben... Du kannst mit deiner Aussage Recht haben

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Fri, 09 Dec 2011 12:21:03 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

interessante Beobachtung machte ich bei mir.. ist mir jetzt beim Fotos auswerten untergekommen...

ich sah von den Konturen im Juni 2011 genauso aus wie 2005...
im März 2011 war ich noch rundlicher

(ein paar Fältchen mehr und etwas zurückgezogenen Haarlinie)

Medikation bis dato:

ab Okt 2010 Minox 2% 2x tgl.

ab 5. April 2011:
1,25 mg Fin tgl.

ab 19. April. 2011:

Oral 2x tgl. Alsifemin (Apotheke) Klima Aktiv Soja-Isoflavone NEM 380 mg

Oral 2x tgl. Velag Pharma GmbH Rotklee Meno-Isoflavone-Kapseln NEM 250 mg

Oral 2x tgl. Hannes pure Lebenslust El Compra Import gmbH & CO KG, Yamswurzel NEM, 450 mg

Oral 4x tgl. Aurica ... GmbH, Bierhefe-Tabletten 600 mg

Topisch, Hildegard Von Bingen Azett GmbH, Teebaumöl-Crème mit Sanddornöl

+ innoev + drogerie-NEMs(Zink,Bierhefe,VitB,etc) (DM)

+ Apo-VitB1+6+12 hochdosiert (Apo->Dermatologen empf.)

ich hatte weit mehr als 20 Pillen tgl.

Foto und letzte Einnahmen der Pillen: ca. 25. Juni..

Fazit:

Fitness und katigkeit war TOP

Haarquantität fast TOP

Haarqualität FLAUMIG

ab ca. 25. Juli merkte ich mehr HA... über 100

ab Aug. 250 tgl... manchmal 400...

Ich gehe davon aus, dass die PES seinen Teil dazu beigetragen haben...

die Anti-E-aktivität machte mich wieder maskuliner... darum war wahrsch. auch der Sexualtrieb zu dieser Zeit und ein paar Monate später so groß...

Einige PES wirken Pro-E2 in den Zellen

andere Anti-E2...

ich gehe davon aus, dass Yamswurzel anti-E2 sind und einem wieder "männlicher" machen können und das SHBG steigen lässt und E2 etwas sinken... während Rotklee Pro-E2 wirken können... weiss aber leider noch viel zu wenig über PES..

Meien jetzige Frontlichtung kann ich mir vorstellen... liegt an Fin, da wieder E2 steigt da kein Gegenspieler...

ich bin gespannt wie sich mien Aromatasehemmer die nächsten Monate auswirkt... vllt.

ergänze ich jetzt wieder mit ca. 50mg Yamswurzel um das E2 niedrig zu halten und reduziere Fin auf 1x die Woche.....

Ich kann mir auch vorstellen, dass Fin mit 70% Serum und ca. 36% Gewebs-DHT-Unterdrückung mein Gleichgewicht zerworfen hat...

Fest steht !!!

Meine Form wurde in dieser Zeit VIEL maskuliner.. ich sah um Jahre jünger aus.. bekam Komplimente...sah muskulöser aus

jetzt monate später... sehr ich wieder aus als hätte ich nie etwas gemacht

Bzgl. Männlichkeit, Sportlichkeit:

Fin., Rotklee, Bierhefe -

Yamswurzel, Anastrozol, Letrozol +

File Attachments

1) [mike_veraenderung_2.jpg](#), downloaded 2363 times



Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Fri, 09 Dec 2011 12:40:39 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

weitere Vergleichsbilder:

Minox + tw. Yams... ?

für den erfolg...

und jetzt lichtete sich meine Front wieder DA: minox unregelmäßig + Yams abgesetzt seit Juni...?

PS: Das Bild rechts unten ist März 2011 (5. Monat Minox 2% 2x tgl. only, vor Fin und NEMs...)

mein jetziger Stand ist schlechter sogar als März 2011
und das im 9. Monat Fin + Minox sporadisch muss ich zugeben...

File Attachments

1) [haarstand-vergleich-04-06-08-2011.jpg](#), downloaded 2543 times



Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Lucky](#) on Fri, 09 Dec 2011 15:20:20 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

...such mal nach dem Parker Lewis regime...der hatte auch einiges zu dem thema
zusammengetragen...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Fri, 09 Dec 2011 15:37:33 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Lucky schrieb am Fri, 09 December 2011 16:20...such mal nach dem Parker Lewis regime...der hatte auch einiges zu dem thema zusammengetragen...

danke Lucky

sein Regimen weiss ich schon.. ich hab sehr viel von ihm gelesen

vllt. ist das der Schlüssel für mein Front Problem...

Fakt: Die beste Front hatte ich in der Zeit der alternativen Behandlung... waren zwar NUR 3 Monate aber Wiederwuchs war erkennbar ab 2.3. Monat... könnte aber auch Minox (7.-8. Monat) oder die Kombi Minox + PES sein.. wobei PES sind alle verschieden.. ich vermute bzw. anhand der Litaratur sind Rotklee eher kontraproduktiv für den Mann ... da E2 Eigenschaften in der Zelle hervorgerugen werden...

Fakt ist: Mein Gesicht bekam in dieser Zeit wieder einen Rahmen

Der nach dem absetzen der Mittel almählich wieder verschwand wobei einiege PES kontraproduktiv wirken.. da E2-Eigenschaften

File Attachments

1) [mike wieder rahmen.jpg](#), downloaded 2524 times



Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Fri, 09 Dec 2011 16:41:22 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Lucky schrieb am Fri, 09 December 2011 16:20...such mal nach dem Parker Lewis regime...der hatte auch einiges zu dem thema zusammengetragen...

http://www.alopezie.de/fud/index.php/m/109743/#msg_109743

kurz:

Morgens:

Grapefruit (gut für HGH Ausschüttung, senkt Estrogen

schwarzen Tee,

1000mg Maca

(kann den Testowert erhöhen, enthält DIM, senkt Estrogen)

1000mg Omega3,

1000mg Dorschleberöl,

1000mg Magnesium Malate,
500mg Acetyl Carnitine

Mittags: Magerjoghurt mit Früchten und Nüssen,
1000mg Maca,
1000mg Omega 3,
1000mg Dorschleberöl,
500mg Acetyl Carnitine

Abends: Hauptmahlzeit,
.....keine Fertigprodukte,am besten mit Fisch oder Biofleisch,Gemüse und Obst,
1000mg Maca,Dorschleberöl und Omega 3,
200mg Selenium,
5mg Biotin,
100mg R-lipon Säure,
500mg Acetyl Carnitin,
Vitamin E,
500mg schwarzes Johannesbäröl,
3000 mg MSM,
Vitamin B-Complex,

vor dem schlafen gehen...10 mg ZMA,

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [jpo03](#) on Tue, 13 Dec 2011 00:20:30 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

also ich finde deine haare sehen auf dem 2. foto kräftiger und gesünder aus, kann aber auch an der belichtung liegen.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike.](#) on Tue, 13 Dec 2011 14:19:37 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

jpo03 schrieb am Tue, 13 December 2011 01:20also ich finde deine haare sehen auf dem 2. foto kräftiger und gesünder aus, kann aber auch an der belichtung liegen.

@jpo03

welcher Monat?... meinst Du Juni 2011 "Mike wieder Rahmen"

Danke

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [jpo03](#) on Tue, 13 Dec 2011 22:33:16 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Genau, das vom Juni ist gemeint! Da sieht man die Kopfhaut am Haaransatz jetzt nicht so sehr, wie dies beim März-Foto der Fall ist.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Wed, 14 Dec 2011 11:22:21 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

jpo03 schrieb am Tue, 13 December 2011 23:33 Genau, das vom Juni ist gemeint! Da sieht man die Kopfhaut am Haaransatz jetzt nicht so sehr, wie dies beim März-Foto der Fall ist.

Das war mein schönster Monat .. Juni 2011

seit dem gehts so schnell bergab wie es bergauf ging

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [samy1.0](#) on Thu, 15 Dec 2011 14:10:51 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Warum hast du den Yams im Juni abgesetzt? Und minox unregelmäßig genommen?
Also du meinst die Yams Wurzeln unterdrücken E2 und die haben somit zu deiner Front im Juni geführt? Und du meinst, dass nur die die mit dem Ludwig Muster fahren ein E2 Problem haben?
Versteh ich das richtig?

mfg samy

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Thu, 15 Dec 2011 14:26:23 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

samy1.0 schrieb am Thu, 15 December 2011 15:10 Warum hast du den Yams im Juni abgesetzt?
Und minox unregelmäßig genommen?

ja .. ich hatte keine offensichtlichen Haarprobleme mehr und leider vergessen .. dass ich mal so was wie HA hatte

Zitat:

Also du meinst die Yams Wurzeln unterdrücken E2 und die haben somit zu deiner Front im Juni geführt?

ich kanns mir vorstellen.

lt. Recherchen

Rotklee stärkste Phyto-E nehme an eher kontraproduktiv

Soja- Isoflavone ... oder Yams = ?..

..halten E2 von ER-b ein wenig fern. Könnten (spekulation) gut für die Entothelbildung sein ..

es gibt leider kaum Studien an Männern

somit ist alles reine Spekulation

nur irgendwas passierte in dieser Zeit, was meinen Follikel gut getan hat .. auch zu beachten ..FJ steigt Vitamin D Prod. in Haut und IGF-1 Serum nimmt ab

Zitat:

Und du meinst, dass nur die die mit dem Ludwig Muster fahren ein E2 Problem haben? Versteh ich das richtig? ...

Jein .. Ludwig AGA trifft meistens Frauen, ab und zu Männer und die Männer, die Androgene unterdrücken

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [samy1.0](#) on Thu, 15 Dec 2011 15:57:10 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ok das heißt wiederum aber auch, dass ich nicht einfach beides nehmen kann um auf der sicheren Seite zu sein oder?

Also ich mein Fin für DHT zu unterdrücken und Yams für E2..

Bzw wenn ich nach dem Norwoodmuster fahren und Yams nehme kann mir das doch sogar schaden oder nicht?

mfg samy

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Thu, 15 Dec 2011 16:38:49 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

samy1.0 schrieb am Thu, 15 December 2011 16:57Ok das heißt wiederum aber auch, dass ich nicht einfach beides nehmen kann um auf der sicheren Seite zu sein oder?

Also ich mein Fin für DHT zu unterdrücken und Yams für E2..

Bzw wenn ich nach dem Norwoodmuster fahren und Yams nehme kann mir das doch sogar schaden oder nicht?

mfg samy

mit Yams unterdrückst Du gar nichts.

E2 verringerst Du mit einem Aromatasehemmer.

Zu PES ... es gibt kaum Literatur oder Studien darüber

alles mein Selbstversch bei mir und jetzt im nachhinein NUR spekulation...

ich machte den Fehler und nahm zur gleichen Zeit alles und viel zu viel .. und kann nicht sagen, ob sie geschadet oder genutzt haben .. leider

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#). on Tue, 27 Dec 2011 18:34:54 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo,

um das Thema vorübergehend abzuschließen...

kann ich nach längerem recherchieren und einigen sehr interessanten Gesprächen die Problematik E2/DHT in knappen Worten auf den Punkt bringen.

Wenn E2 hoch in Zelle ... zb. durch Fin induziert oder der natürliche alterungsprozess ... E2++

...

dann upregulation der enzyme 5ARs + AndrogenRezeptoren ...

vom Zellkern ins Zytoplasma..Zellmembran = (aggressive(re)) AGA

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Tue, 27 Dec 2011 18:42:43 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

mike. schrieb am Tue, 27 December 2011 19:34Hallo,

um das Thema vorübergehend abzuschließen...

kann ich nach längerem recherchieren und einigen sehr interessanten Gesprächen die Problematik E2/DHT in knappen Worten auf den Punkt bringen.

Wenn E2 hoch in Zelle ... zb. durch Fin induziert oder der natürliche alterungsprozess ... E2++
...
dann upregulation der enzyme 5ARs + AndrogenRezeptoren ...
vom Zellkern ins Zytoplasma..Zellmembran = (aggressive(re)) AGA

mit anderen Worten
Fin kann lange helfen bis E2 irgendwann zu hoch ist, sei es durch
Fin induziert, oder beides älter werden und Fin!

vieleicht brauch ein älterer eh kein Fin mehr und Minox reicht vollkommen!
(wenn man es verträgt grrrrrrrrr)

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike](#). on Tue, 27 Dec 2011 19:00:54 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zitat:
mit anderen Worten
Fin kann lange helfen bis E2 irgendwann zu hoch ist, sei es durch
Fin induziert, oder beides älter werden und Fin!

Fin verzögert AGA nur auf spätere Jahre.. sagten mehrere und auch Prof. Wolff

Zitat:
vieleicht brauch ein älterer eh kein Fin mehr und Minox reicht vollkommen!
(wenn man es verträgt grrrrrrrrr)

braucht shon Fin .. um zu verzögern.
Wirkung kann schwächer werden mE.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [krx](#) on Wed, 28 Dec 2011 16:53:58 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ich denke ich werde in nächster Zeit auch mit einem Östrogenhemmer anfangen,
wahrscheinlich 2 x 0,25 mg die Woche.

Nicht primär um den Haarausfall zu stoppen, sondern eher um einfach meinen Östrogenspiegel auf ein normales Maß zu drücken.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Sinner85](#) on Tue, 07 Feb 2012 08:44:46 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

jpo03 schrieb am Tue, 11 October 2011 22:32Zumindest bei einigen, darunter zähle ich mich auch, ist es mit der Blockung von DHT nicht getan! Eventuell ist auch diese eher kontraproduktiv? Ich unternehme zusätzlich noch was gegen das Östrogen und nehme Letrozol, seit kurzem auch Leinsamen, Sesam und Mönchspfeffer zu mir, um meinem Haarausfall bald hoffentlich unter Kontrolle zu bekommen. Lies dir mal den Lewis-Parker-Thread durch. D findest du nützliche Tipps, was man noch auf einer alternativer Art und Weise gegen seinen Haarausfall unternehmen kann.

Hallo!! Ich möchte jetzt auch Letrozol nehmen!! Habe 2,5mg Tabl.!!Diese möchte ich achteln und so ca. 3 mal pro Woche Nehmen!! Nun meine Frage wann soll ich es einnehmen!?? Bevor ich FIN nehme?? oder danach!? Oder Fin in der Früh und Letrozol am Abend!?? Wäre echt wichtig darüber etwas zu erfahren!?? LG

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [humboldt](#) on Tue, 07 Feb 2012 10:17:34 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Interessant ist in diesem Zusammenhang auch meine aktuelle Feststellung...ich hab ja derzeit immer noch Bezugsprobleme wegen eines neuen A-hemmers, die alten Packungen sind restlos aufgebraucht.

Ich krieg wieder Augenringe morgens nach dem Aufstehen (nehme Fin spät abends, morgens wäre ich zu "brain fogged" den Tag über") und die Fronthaare fallen vermehrt aus..

Scheinbar ist da wirklich eine Korrelation zwischen Frontwuchs und A-hemmern bei Fin-Einnahme.

Bzw. im Umkehrschluss hieße das ja, dass man wirklich vermuten kann, dass Fin only in der Front auch kontraproduktiv wirken könnte!

P.S:

Wo kriegt ihr eure A-hemmer her? Muss nicht Ari sein, können auch Letrozol-Tabs sein..aber seriöse Bezugsquelle und rezeptfrei.

Meine Bestellung wurde leider wieder vom Zoll abgefangen...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Sinner85](#) on Tue, 07 Feb 2012 10:54:14 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

ich erwarte mir vom Letrozol das mein "Mittelscheitel eher wieder dicht wird!! Da ich eigentliche eine gute Front habe und nur an der Tonsur Probleme hatte!! ABer jetzt dünnt am Oberkopf so ne Y Form aus (wie ich es bereits in anderen Thread beschrieben habe) !!

Bin mal gespannt was es bringt!? Zusätzlich habe ich ja immer gesagt das keiner in meiner Familie AGA hatte außer mein Großvater väterlicher seits!! Mein Vater ist mitte 50 und alles dicht!! ABER meine Mutter hatte jetzt nach ihrem Wechsel (ebenfalls mitte 50) immer ein dünneres Haarkleid nachdem Ludwig Schema!! Jedoch wird das jetzt immer besser das sie den Wechsel relativ gut überstanden hat!!

Aber da die AGA mütterlicherseits vererbt wird (das GEN dazu) versuche ich das jetzt eben mit dem Letrozol zusätzlich zum FIN!!

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [krx](#) on Tue, 07 Feb 2012 11:15:48 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Was ich mich gerade frage - wird durch eine Senkung des Östrogenspiegels nicht auch eine Erhöhung des DHT Spiegels erreicht... ?

Müsste ja Hand-in-Hand gehen...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Tue, 07 Feb 2012 11:23:08 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

krx schrieb am Tue, 07 February 2012 12:15 Was ich mich gerade frage - wird durch eine Senkung des Östrogenspiegels nicht auch eine Erhöhung des DHT Spiegels erreicht... ?

Müsste ja Hand-in-Hand gehen...

endokrinologie ist keine mathematik

hat auch pilos schon oft gesagt..

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [krx](#) on Tue, 07 Feb 2012 12:13:46 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zitat:endokrinologie ist keine mathematik

hat auch pilos schon oft gesagt..

aber wohl kaum mystik...

streng genommen ist alles auf unserem planeten mathematik, es ist nur die frage welche statistik zur berechnung genommen werden muss.

weshalb sollte es denn nicht zu einer erhöhung des dht spiegels kommen... ?

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#) on Tue, 07 Feb 2012 12:31:08 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

..weil es KEINE Mathematik ist ..

woher .. wenn die möglich upregulation durch das gesenkte E2 abgefedert wurde und mglw. / idealerweise noch weniger 5ar Enzyme exprimieren...

Im Serum löst die Verschiebung den Effekt aus das Testo etwas ansteigt .. jedoch hat Testo eine große Spanne ..

Endo = KEINE Mathematik

strenggen. schon aber mit 1.000den Variablen

PS:

Ich glaube sogar ... dass Aromatasehemmer das Verh. T / E2 wieder herstellen .. was viel wichtiger ist .. darum besseres Wohlbefinden und kaum Augenränder .. ? ..

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Sinner85](#) on Tue, 07 Feb 2012 12:32:20 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

das würde mich auch interessieren!! Jetzt nehm ich seit 1 1/2 Jahren FIN um DHT zu unterdrücken und jetzt einen Aromatase Hemmer ?? eigentlich krank aber wenns was bringt!??
Ich bin gespannt

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Muad'Dib](#) on Tue, 07 Feb 2012 13:15:50 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Mehr freies Testosteron bedeutet nicht, dass mehr DHT entsteht, oder mehr E2.

Vor der Einnahme von Aromatasehemmer würde ich erst die Hormonwerte prüfen, wenn hier alles in grünem Bereich ist, gibt es keinen Grund diese zu nehmen.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#) on Tue, 07 Feb 2012 13:33:32 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Muad'Dib schrieb am Tue, 07 February 2012 14:15 Mehr freies Testosteron bedeutet nicht, dass mehr DHT entsteht, oder mehr E2.

Vor der Einnahme von Aromatasehemmer würde ich erst die Hormonwerte prüfen, wenn hier alles in grünem Bereich ist, gibt es keinen Grund diese zu nehmen.

Du vergisst dabei ... was in den Zellen sich abspielt .. sprich: Die verbleibende Aromatase zur DHT senkung .. und wie sich die auswirkt !

und ausserdem ein E2 Wert von ca. 20 pg/ml ist bei vielen als "Wohlfühlwert" zu verstehen .. was bei jedem natürlich etwas anders ist...

ausserdem muss jeder selber wissen, wie sich die Front mit Fin entwickelt hat und ob das "so" gewünscht war..

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [stefan_h](#) on Tue, 07 Feb 2012 14:05:28 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Beim HA läuft ein Prozess ab, daher ist es definitiv Mathematik und berechenbar (wenn keine Einflüsse von Außen dies steuern) - leider kennt noch keiner die Formel.

Mehr Testo durch Arohemmer führt auch zu mehr DHT. Aber: Nur ein geringer Teil des DHTs zirkuliert ungebunden, während der überwiegende Teil an SHBG gebunden ist. Wenn nun mehr DHT durch einen Arohemmer entsteht, ist es ja auch nicht zwingend, dass nun auch mehr ungebundenes DHT vorhanden ist.

Außerdem ist DHT ja nicht alleine Schuld am HA. Möglicherweise stört ein Ungleichgewicht der Hormone die Zellkommunikation und dies führt zum Haarausfall. Bei dem einen ist dann DHT dafür verantwortlich, bei jemand anderen dann E2, bei sonst einen dann ein ganz anderes Hormon oder auch mehrere. Vielleicht können unsere Haare auch durchaus mit dem 3-fachen des normal bei Mann üblichen DHT-Spiegels unbeschadet davonkommen, wenn andere Hormone dies entsprechend ausgleichen.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [malcanum](#) on Tue, 07 Feb 2012 14:26:21 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

stefan_h schrieb am Tue, 07 February 2012 15:05 Beim HA läuft ein Prozess ab, daher ist es definitiv Mathematik und berechenbar (wenn keine Einflüsse von Außen dies steuern) - leider kennt noch keiner die Formel.

Mehr Testo durch Arohemmer führt auch zu mehr DHT. Aber: Nur ein geringer Teil des DHTs zirkuliert ungebunden, während der überwiegende Teil an SHBG gebunden ist. Wenn nun mehr DHT durch einen Arohemmer entsteht, ist es ja auch nicht zwingend, dass nun auch mehr ungebundenes DHT vorhanden ist.

Außerdem ist DHT ja nicht alleine Schuld am HA. Möglicherweise stört ein Ungleichgewicht der Hormone die Zellkommunikation und dies führt zum Haarausfall. Bei dem einen ist dann DHT dafür verantwortlich, bei jemand anderen dann E2, bei sonst einen dann ein ganz anderes Hormon oder auch mehrere. Vielleicht können unsere Haare auch durchaus mit dem 3-fachen des normal bei Mann üblichen DHT-Spiegels unbeschadet davonkommen, wenn andere Hormone dies entsprechend ausgleichen.

Richtig, und was dabei auch nicht vergessen werden darf, wie ist die genetische Hormonregulierung ausgelegt!

Ein System welches bei einem Mann seit Anbeginn mit einem E2 Überschuss konfrontiert ist, hat sicherlich auch ganz andere Regulierungsmechanismen, als ein Körper dem das nicht vertraut ist.

Warum habe ich zb keine Nw's von Fin?

Warum leidet bei mir NICHT die Front unter Fin einnahme?

Die kausale Behandlung ist essentiell, sicherlich, aber meiner Meinung nach ist der Ansatz zum Erfolg im Zellulären zu suchen. Und die Systemik muss dabei möglichst gering gehalten werden.

So bleibt das natürliche Gleichgewicht der Hormone erhalten, was dazu führt, das NW's ausbleiben.

Ist eine Theorie der lokalen Therapie, für mich macht das Sinn.

Je größer der systemische Eingriff, umso schlimmer können die gesamten Folgen sein.

Kausal ein Gleichgewicht erzeugen, lokal eine "Überreizung" ausschalten.

Zur Ergänzung, ich bin sehr E2 lastig, schon immer gewesen.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Haar-in-der-Suppe](#) on Tue, 07 Feb 2012 15:49:48 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

ich nehme schon seit 3 jahren letro / tamox, hat ungefähr 0 gebracht und bezweifle auch dass sich das irgendwie auf männliche AGA auswirkt

des weiteren is mein gesicht seit ich letro nehme von kantig -> rund geworden und das obwohl ich mit 2,5mg am tag recht gut dabei bin

also so einfach is das alles nich

Ig
hids

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Tue, 07 Feb 2012 16:05:43 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Haar-in-der-Suppe schrieb am Tue, 07 February 2012 16:49ich nehme schon seit 3 jahren letro / tamox, hat ungefähr 0 gebracht und bezweifle auch dass sich das irgendwie auf männliche AGA auswirkt

des weiteren is mein gesicht seit ich letro nehme von kantig -> rund geworden und das obwohl ich mit 2,5mg am tag recht gut dabei bin

also so einfach is das alles nich

Ig
hids

weil das runde vom Minox kommt,da kannst du dir 10kg letro reinknallen

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Tue, 07 Feb 2012 16:13:34 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Haar-in-der-Suppe schrieb am Tue, 07 February 2012 16:49....

des weiteren is mein gesicht seit ich letro nehme von kantig -> rund geworden und das obwohl ich mit 2,5mg am tag recht gut dabei bin

das gleiche wie der unterschied zw. avodart und fin

tust Du zuviel weg -> gegenteiliger effekt

meiner Meinung nach...

PS:

Sei froh dass es bei Dir nicht wirkt ... mM nach hättest Du schon längst Osteoporose und Gefäßkrankheiten usw.. bekommen können..!

Jetzt wird ev. zu viel E2 präsent sein .. und du E-ind. NW bekommst Thrombose, SD - UF Symptome !!! usw..

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [krx](#) on Tue, 07 Feb 2012 16:24:18 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Schwachsinn. Mit welcher Begründung sollte durch noch weniger Östrogen östrogenbedingte Fettablagerungen entstehen...

Die Frage ist aber wirklich, warum er 2,5 Mg täglich nimmt... ?

Testo-Kur und Gyno-Probleme ?

Reine Gyno-Probleme ?

Osteoporose wird er so schnell nicht bekommen, da man als Mann damit sowieso weniger Probleme hat...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Tue, 07 Feb 2012 16:31:06 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

...HIDS hat die ER gebunden ..

vermehrte enzymbeschüttung der aromatase denkbar..

upregulation

fetteinlagerungen im gesicht ebenso ..>mehr T mehr aro. mehr E2 in Zelle!

T -> AR -> cyp19a1-enzym -> E2 in Zelle Signalwirkung ...?

Bitte diesen Gedankengang nachvollziehen oder verbessern falls er falsch ist.

LG Mike

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [krx](#) on Tue, 07 Feb 2012 16:32:43 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Dein Gedankengang ist, das also durch einen Aromatasehemmer mehr Aromatase entstehen...?

Das will mir nicht ganz in den Kopf...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Tue, 07 Feb 2012 16:33:51 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

krx schrieb am Tue, 07 February 2012 17:24

Die Frage ist aber wirklich, warum er 2,5 Mg täglich nimmt... ?

frag ich mich auch?

Zitat:

Testo-Kur und Gyno-Probleme ?

Reine Gyno-Probleme ?

Neigung .. zu viel aro..

Zitat:

Osteoporose wird er so schnell nicht bekommen, da man als Mann damit sowieso weniger Probleme hat...

weil ein Mann von seinem reinen Testo abhängig ist .. und mittels Enzymen oft in den Zellen verstoffwechselt wird

mit Aro-Hemmer und ER-Blocker kann es passieren .. Aro-Hemmer mE aggressiver

darum haben wir AGA .. Fehler in den Zellen .. Ungleichgewicht der Enzyme ua....

bei Frauen wird direkt aus Serum geholt was gebraucht wird -
... weniger AGA, Akne usw...dafür eher Osteoporose wenn E-abfall..

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Tue, 07 Feb 2012 16:38:11 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

krx schrieb am Tue, 07 February 2012 17:32 Dein Gedankengang ist, das also durch einen Aromatasehemmer mehr Aromatase entstehen...?

Das will mir nicht ganz in den Kopf...

schlicht .. upregulation denkbar.

genauso wie wenn Du 25 mg Fin oder 0,5 mg Dut einwirfst.. hast HA ohne ende..

mM nach.

Pilos sagt immer viel bringt nicht viel

Endok. ist keine Methematik

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Haar-in-der-Suppe](#) on Tue, 07 Feb 2012 17:33:38 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

2,5mg / eine femara am tag is doch die standart dosis
für frauen zumindest und für männer die ihren E-Wert nahezu killen wollen...naja hatte keine
NW außer das mit dem Fett

hab das schön sauber gemacht 30-40 tage letro und mit tamox einen monat augeschlichen und
wieder zurück auf letro...immer abwechselnd! resultat bin fetter geworden, auch v.a. im
bauchbereich

weiß nicht warum aber is so...

lieber ins fitness-studio und das fett abschwitzen, dann habt ihr automatisch auch weniger
aromatase

lg
hids

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Haar-in-der-Suppe](#) on Tue, 07 Feb 2012 17:40:08 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Foxi schrieb am Tue, 07 February 2012 17:05Haar-in-der-Suppe schrieb am Tue, 07 February
2012 16:49ich nehme schon seit 3 jahren letro / tamox, hat ungefähr 0 gebracht und
bezweifle auch dass sich das irgendwie auf männliche AGA auswirkt

des weiteren is mein gesicht seit ich letro nehme von kantig -> rund geworden und das obwohl
ich mit 2,5mg am tag recht gut dabei bin

also so einfach is das alles nich

lg
hids

weil das runde vom Minox kommt,da kannst du dir 10kg letro reinknallen

hey foxi, ich gebe dir ja recht, hab ja das selbe problem!
aber dafür wachsen einem die Nasenhaare echt super, ist ein klasse Resultat nach 6 Monaten

p.s.: an alle: wegen AGA würd ich niemals Letro nehmen, das kann eine Keule sein und lohnt sich auf jeden fall nicht - die meisten verlieren eher Haare damit. Wenn ihr euer Aromatase in Takt halten wollt könnt ihr ja mal Melatonin nehmen. Das hilft und is nicht ganz so stark und günstiger. Lg Hids

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike](#). on Tue, 07 Feb 2012 18:18:25 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zitat:p.s.: an alle: wegen AGA würd ich niemals Letro nehmen, das kann eine Keule sein und lohnt sich auf jeden fall nicht - die meisten verlieren eher Haare damit. Wenn ihr euer Aromatase in Takt halten wollt könnt ihr ja mal Melatonin nehmen. Das hilft und is nicht ganz so stark und günstiger. Lg Hids

ja genau ..

SO BEKAM ICH MEINE TONSURPROBLEME

Tino schwor auf Aromatase und IGF-1 Serum .. er hat Recht bei FRAUEN

Mann tickt anders..

Seit dem Melatonin Scheiß im Nov. lief alles drunter und drüber bei mir .. bisheriger Herbst-HA wurde noch schlimmer..SE extrem gerade am Haarwirbel ..jucken war nicht auszuhalten .. griff sogar zu Androcour um zu lindern .. Cortison Topical usw.verschlimmerte es Minox ging gar nicht mehr usw...

Melatonin .. ich weiß nicht
jeder ist anders..

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Nizi](#) on Tue, 07 Feb 2012 22:06:04 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Foxi hast du schon mit L-Arginin versucht? Ist ja einen Versuch wert, besonders weil es keine schlimmen Nebenwirkungen hat.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Rosso](#) on Tue, 07 Feb 2012 22:56:25 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Haar-in-der-Suppe schrieb am Tue, 07 February 2012 18:332,5mg / eine femara am tag is doch die standart dosis
für frauen zumindest und für männer die ihren E-Wert nahezu killen wollen...

Und warum will man(n) das? Hast du keine Libido-Probleme? Selbst Männer bekommen ordentlich Probleme mit der Libido, wenn man die Aromatase in's bodenlose senkt.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Foxi](#) on Wed, 08 Feb 2012 10:01:40 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Nizl schrieb am Tue, 07 February 2012 23:06Foxi hast du schon mit L-Arginin versucht? Ist ja einen Versuch wert, besonders weil es keine schlimmen Nebenwirkungen hat.

ja hab ich mal

aber so kaputt wie alles ist da hilft auch kein Arginin mehr

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Haar-in-der-Suppe](#) on Wed, 08 Feb 2012 12:59:25 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Rosso schrieb am Tue, 07 February 2012 23:56Haar-in-der-Suppe schrieb am Tue, 07 February 2012 18:332,5mg / eine femara am tag is doch die standart dosis
für frauen zumindest und für männer die ihren E-Wert nahezu killen wollen...

Und warum will man(n) das? Hast du keine Libido-Probleme? Selbst Männer bekommen ordentlich Probleme mit der Libido, wenn man die Aromatase in's bodenlose senkt.

hab wie gesagt 0 NW gehabt außer dass ich dicker wurde... Ich glaube nicht dass die Hemmer helfen beim fettabbau...es entsteht durch mehr Fett mehr Aromatase und nicht durch mehr Aromatase mehr Fett...bei dicken Männern hilft ein Hemmer bei der Diät vllt, aufgrund der

Steigerung der Testo (& GH??) Produktion , aber bei normalen Männern eher nicht

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [humboldt](#) on Wed, 08 Feb 2012 14:48:04 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Das ist ein interessantes statement..

denn bei mir sind innerhalb von Monaten die östrogeninduzierten Fetteinlagerungen genau wie zb. die Augenringe unter Fin wirklich MERKLICH zurückgegangen. Das Gesicht sah gesünder aus, auch kantiger..und das mit einer kleinen Dosis (0,3mg 1-2x die Woche, zum Schluss nur noch 1x)..

Ich bin ja auch nicht der einzige, der diese Feststellung machte. stealth am Anfang dieses Threads oder mike haben ja ähnliche Erfahrungen gemacht..

Aber wie so oft im endokrinen System..es verhält sich bei jedem anders.

Nur..wie man mit einer geringen Menge A-hemmer begleitend zu Fin an Fett- und Wassereinlagerungen ZULEGEN statt REDUZIEREN kann, leuchtet mir ehrlich gesagt nicht so ein...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [krx](#) on Wed, 08 Feb 2012 15:30:50 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

humboldt hast du evtl. bilder von vor deiner a-hemmer einnahme und von jetzt zwecks deines haarstatus ?

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Lucky](#) on Wed, 08 Feb 2012 15:40:33 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

@humboldt

nur ne vermutung

...östro runter (durch a-hemmer)

...körper merkt *zu wenig* östro

...folge *fett zu legen*.....(fett als *produzent* von östro)

....mehr fett--> mehr östro

fett zu legen quasi als *upregulation*

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [malcanum](#) on Wed, 08 Feb 2012 16:44:22 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Lucky schrieb am Wed, 08 February 2012 16:40@humbold

nur ne Vermutung

...östro runter (durch a-hemmer)

...körper merkt *zu wenig* östro

...folge *fett zu legen*.....(fett als *produzent* von östro)

...mehr fett--> mehr östro

fett zu legen quasi als *upregulation*

Das würde ja eigentlich nur Sinn machen, wenn der Östrowert unter den physiologischen Wert abfällt.

Nicht wenn ein Überschuss auf einen Wert im Referenzbereich abgesenkt wird.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Lucky](#) on Thu, 09 Feb 2012 07:52:43 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

eben!!!

...wie sah der Ausgangswert aus...wie der Wert mir a-hemmern...und wo liegen die *personenbezogenen* Referenzen...

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Sinner85](#) on Thu, 09 Feb 2012 10:31:52 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo Leute!!

Ich habe bis jetzt erst zweimal Letrozol genommen (also ca. seit 10 Tagen in Kombi mit Fin, welches ich seit 1 1/2 Jahren nehme)!!

Ich hatte kurz bevor ich mit Fin begonnen habe einen minimalen Knoten in der linken Brust!! War damals beim Arzt und ließ mich untersuchen!! Nach Röntgen etc.. wurde dann gesagt es sei nichts schlimmes und es kann mit der Zeit weggehen!! Unter Fin wurde dieser Knoten dann in weiterer Folge etwas größer und härter!! Doch nun scheint er von Tag zu Tag weniger zu werden!! Jetzt weiß ich nicht ob das bereits an dem E Hemmer liegen kann!?

LG

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [malcanum](#) on Thu, 09 Feb 2012 20:55:33 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Lucky schrieb am Thu, 09 February 2012 08:52eben!!!
...wie sah der ausgangswert aus...wie der wert mir a-hemmern...und wo liegen die
personenbezogenen referenzen...

Stimmt, das ist entscheidend wichtig zur beurteilung.
Leider hat man die "vorher" Werte meistens nicht.
In solchen Fällen müsste man mal etwas "professioneller" ans Werk gehen.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike](#). on Tue, 17 Apr 2012 20:28:53 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

das passt hier in den Thread wunderbar rein

http://www.sanego.de/40190_Nebenwirkungen_von_Estradiol

3 Jahre E2 only:

NW:

Zitat:
Beschreibung der unerwünschten Nebenwirkung:

Gewollte Nebenwirkungen.
Ansätze von kleinen Brüsten-Gewichtszunahme-Haarausfall

http://www.sanego.de/31896_Nebenwirkungen_von_Estradiol

Zitat:Kopfschmerzen, Müdigkeit, Depressionen, Abgeschlagenheit, Unterleibsschmerzen,
Appetitlosigkeit, Sehstörungen

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Piwie](#) on Tue, 22 Jan 2019 23:46:00 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Push

Hallo Mike, wie hat sich in den Jahren dein Kenntnisstand hierzu entwickelt, hat er sich geändert?

Wie siehst du jetzt das Progesteron in diesem Zusammenhang?

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike.](#) on Wed, 23 Jan 2019 17:20:32 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Piwie schrieb am Wed, 23 January 2019 00:46Push

Hallo Mike, wie hat sich in den Jahren dein Kenntnisstand hierzu entwickelt, hat er sich geändert?

Wie siehst du jetzt das Progesteron in diesem Zusammenhang?

..ist noch ähnlich

viel E2 endogen ist ein Indiz auf viel DHT .. in den Zellen/Gewebe

P4 ist bei EDS sinnvoll... meist ist T erniedrigt, da es zu DHT/E2 metabolisiert ist

da ist exogen nicht immer zeilführen...kann aber funktionieren....

P4 in kleinen Dosen kann einer EDS entgegenwirken und hält DHT teilweise in Schach..direkt..und indirekt

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Piwie](#) on Fri, 25 Jan 2019 00:31:45 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Danke dir

Ich nehme mal an mit EDS meinst du die erektile Dysfunktion und nicht das Ehlers-Danlos-Syndrom :d

Nun ist es für den Laien nicht sehr sinnvoll, wenn er wegen einem Medikament wie Finasterid weitere Medikamente zu sich nimmt, um eventuelle Unerwünschte Begleiterscheinungen

vorzubeugen wie z.B: Arimidex (Aromatasehemmer).

Aber können denn natürlichere Mittel in der Richtung wie Zink oder Chrysin überhaupt zu Gunsten des Anwenders etwas bewirken bzw. stellen kleinste gelegentliche Mengen Progesteron noch einen vertretbaren Risiko/Nutzen Effekt dar.

Also Progesteron statt künstliche Aromatasehemmer, da es ein E2 Gegenspieler ist.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [mike](#) on Fri, 25 Jan 2019 11:40:36 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Piwie schrieb am Fri, 25 January 2019 01:31 Danke dir

Ich nehme mal an mit EDS meinst du die erektile Dysfunktion und nicht das Ehlers-Danlos-Syndrom :d

Nun ist es für den Laien nicht sehr sinnvoll, wenn er wegen einem Medikament wie Finasterid weitere Medikamente zu sich nimmt, um eventuelle Unerwünschte Begleiterscheinungen vorzubeugen wie z.B: Arimidex (Aromatasehemmer).

Aber können denn natürlichere Mittel in der Richtung wie Zink oder Chrysin überhaupt zu Gunsten des Anwenders etwas bewirken bzw. stellen kleinste gelegentliche Mengen Progesteron noch einen vertretbaren Risiko/Nutzen Effekt dar.

Also Progesteron statt künstliche Aromatasehemmer, da es ein E2 Gegenspieler ist.

EDS

<https://www.google.at/search?client=opera&q=estrogen+dominance+syndrome&sourceid=opera&ie=UTF-8&oe=UTF-8>

P4 statt aroma-hemmer - JA

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase

Posted by [Gl@tzkopf](#) on Sat, 26 Jan 2019 02:29:12 GMT

[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ich hab das gefühl seit ich damals eine zeit lang progetron angewendet hab, bekam ich danach mehr haare im gesicht und in den Ohren.. hatte mir immer ein wenig auf die stirn getragen. war ein fehler..

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Westhair](#) on Sat, 26 Jan 2019 09:30:00 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Warum Fehler? Hat es sich auch auf deine AGA ausgewirkt?

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Piwie](#) on Sat, 26 Jan 2019 23:09:45 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Falls es jemanden interessiert, was man machen kann wenn man unter Fin oder generell zuviel Östrogen entwickelt.

Vorwort: Östrogen an sich ist im männlichen Körper natürlich kein Feind und hat auch seinen Zweck, aber es ist ratsam die Werte möglichst niedrig zu halten.

Präventivmaßnahme:

-Reduziere Bauchfett, ja richtig, je mehr Bauchfett ein Mann besitzt, je mehr Aromatase Enzymaktivität entwickelt er dort.

-Mache hin und wieder ein paar High Intensiv Trainingsübungen. Das Testosteronsteigernde Training ist das was kurz und hart ist, also schwere Gewichte, wenig Wiederholungen oder 10 Sekunden Sprints. Der Vorteil, was du an Kraft verwendest, sparst du an Zeit.

-Vermeide Phytoöstrogene und vor allem Xenoöstrogene, indem du gesünder lebst.

Natürliche Aromatasehemmer:

-Zink, Bor, L-Arginin, Maca, Omega 3, weiße Champignons, Granatapfel, Brokkoli, Calcium, OPC (rote Weintrauben), Zitrusfrüchte, Vitamin E, Vitamin D, Rot-Klee, Grüner Tee....

Natürliche Aromatasehemmer mit etwas verantwortungsvollerem Umgang:

-DIM (=Diindolylmethane): eine Substanz die entscheidend dazu beiträgt, wie Östrogen im Körper verstoffwechselt wird. DIM sorgt dafür, dass Östrogen in eine schwächere molekulare Form aufgebrochen wird, die leichter vom Körper ausgeschieden werden kann.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8943806>

-Progesteron (P4): Frauen und Männer haben die gleichen Hormone nur in unterschiedlicher Menge! Progesteron ist u.a. ein Gegenspieler zum Estradiol (E2) und hält in unten. Als noch relativ unbedenklich gelten 5-20mg pro Tag.

Medizinische Aromatasehemmer mit hohem verantwortungsvollen Umgang:

-Anastrozole (Arimidex), Letrozole (Femara), Exemestane (Aromasin), Vorozole (Rivizor), Formestane (Lentaron), Fadrozole (Afema), Tamoxifen (Estrogenrezeptormodulator)

Es ist klar, dass die medizinische Variante um einiges effektiver ist, aber dementsprechend auch bedenklicher und Risikoreicher. Daher erstmal die natürlichen Sachen versuchen und bei stärkeren Maßnahmen vorher mit dem Arzt absprechen und Notwendigkeit überprüfen.

Ein Video, was sich mit dem Thema auseinandersetzt:
<https://www.youtube.com/watch?v=0h2EFvakjhM>

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike.](#) on Sun, 27 Jan 2019 07:21:06 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

:thumbup: :thumbup: :thumbup:

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Piwie](#) on Sun, 17 Mar 2019 00:54:52 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

https://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/10650/109736/#msg_109736

Wollte nochmal einen alten Beitrag aus dem Grab holen.

Mir ist irgendwe immer noch nicht so ganz klar welche Rolle E2 beim männlichen Haarausfall haben kann. Liegt der Unterschied bei einem Probanden, der in der Front unter Fin/Dut verdichtet oder verstärkt ausdünt im Verhältnis zum Östrogen? Sind die Männer die unter Fin etwas in die Verweiblichung rutschen Haartechnisch nun in Vor oder Nachteil.

und wie ist Front hier definiert, Geheimratsecken oder der weibliche O-Ansatz (das wäre denkbarer)

Interessant wäre, wie sich die Front bei jemanden entwickelt hat, der erst Dht-Hemmer nahm und später Aromatasehemmer für eine längere Zeit. Östrogen an sich steht ja nicht gerade in dem Ruf schlecht für das Haar zu sein, nur in Verbindung beim Mann (Viel Dht kann nachjustiert werden) scheint es Probleme zu geben, sprich -> E2/Dht Problematik.

Man Beobachte, der Mensch war noch nie sovielen Östrogen von außen ausgesetzt wie zur heutigen Zeit, besonders in Industrieländern, zeitlich und regional ist die Glatze hier am boomen.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [ru-power](#) on Sun, 17 Mar 2019 10:16:41 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

ich hatte über 3-4 Monate Letrozol genommen und E2 ordentlich gesenkt.

Außer dass ich danach ein "leerer" Mensch ohne Gefühl im Pimmel war (Libido alles war da,

aber eben kaum Gefühl) hat sich am Haarstatus garnix geändert. Mir hat es nix gebracht
war ne viertel letro alle 3-4 tage. Also schon etwas stärker dosiert.

Bin aber auch eher der diffuser vertex-abglatzer

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [hallowelt](#) on Sun, 17 Mar 2019 16:50:54 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Piwie schrieb am Sun, 27 January 2019 00:09 Falls es jemanden interessiert, was man machen kann wenn man unter Fin oder generell zuviel Östrogen entwickelt.

Apropos anitöstrogen: <http://ergo-log.com/antiestrogenic.html>

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Westhair](#) on Sun, 17 Mar 2019 17:15:53 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Wo kriegt ihr Aromatasehemmer her?

Mein Arzt verschrieben mir viel, aber das würde er nicht und habe auch keine Lust das zu erklären

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [Piwie](#) on Sun, 17 Mar 2019 17:56:23 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Du musst ja auch nicht gleich mit Kanonen auf Spatzen schießen. Benutzt du Medikamente dafür kann das ganze genauso gut neue Probleme mit sich führen.

Wenn man nicht schon stark in eine Dominanz abgerutscht ist, sollten immer erst die mildereren Maßnahmen getestet werden, die sind nämlich nicht nur risikoarm, sondern auch gesund.

Aber die Datenlage, bei Leuten die Medis angewendet haben, interessiert mich trotzdem.

Subject: Aw: Problematik E2/DHT - Anzeichen Aromatase
Posted by [mike.](#) on Sun, 17 Mar 2019 19:48:43 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Aroma-Hemmer erh. GnRH und LH, es befeuert die Hoden

es zieht DHEA, ASD, P4 usw aus dem System f. T.

T metabolisiert nicht mehr am Hypothalamus zu E2 und das löst das Signal "Mangel an E2" aus

ich würde es sehr mit vorsicht genießen