
Subject: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [TobiTobsen](#) on Thu, 10 Nov 2005 13:22:12 GMT

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

Hallo!

Habe heute von meinem Arzt bestätigt bekommen, das ich an einer Insulinresistenz leide. Den Test ließ ich im Übrigen veranlassen, weil ich darüber hier im Forum gelesen hatte. Die Symptome trafen alle exakt zu.

Mein Arzt hat mir jetzt dazu geraten, nach entsprechender Beratung, eine Diät anzufangen. Insulin- Sentsizer will er mir noch nicht verschreiben. Allgemein habe ich den Eindruck, dass er recht konservativ ist(habe zum beispiel einen völlig überhöhten DHT wert, bekomme trotzdem kein Finasterid von ihm).

Vielleicht habe ich es meinem Lebensstil zu verdanken, dass die Insulinresistenz noch nicht zur Diabetes fortgeschritten ist. Habe mein ganzes Leben lang schon sehr viel Sport gemacht. Ich bin auch nicht übergewichtig, Habe einen BMI von 23.

Was soll ich tun? Hat jemand von Euch Erfahrung mit Insulinresistenz?
Ich will auf jeden Fall vermeiden dass ich zum richtigen Diabetiker werde!
Ausserdem würde ich es gerne sehen, wenn meine Haarpracht sich mal wieder ein wenig verdichtet...

Wäre Prima wenn sich hier jemand finden könnte, der den ein oder anderen Ratschlag für mich parat hat!

Besten Dank
Tobi

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [FrankfurtER-1974](#) on Thu, 10 Nov 2005 13:56:45 GMT

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

Hallo Tobi,

ich denke, du meinst den Thread:

<http://www.alopezie.de/cgi-bin/anyboard.cgi/diskussion/allgemein?cmd=get&cG=8393630383&zu=3839363038&v=2&gV=0&p=>

Tja, deine Diagnose ist nicht so richtig dolle. Wer hat sie denn gestellt? Der Hausarzt? In deinem Alter und mit deiner Vorgeschichte (BMI, Lebensweise) solltest du nichts verbummeln und das von einem Facharzt behandeln lassen und zwar von einem, der auch weiß, was er tut.

Mehr an Rat kann ich dir nicht geben. Ich kann dir nicht mal sagen, dass du dir einen Arzt suchen sollst, der dir Fin verschreibt. Das ist nun eine Sache, die von einem Arzt komplett überschaut, beurteilt und therapiert werden sollte.

Grüße vom
FrankfurtER

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [tino](#) on Thu, 10 Nov 2005 14:04:42 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo

Na wenn du auf deinen Arzt hörst, und jetzt nach seinem Rat kein Finasterid nimmst, dann wird alles andere umsonst sein was du unternimmst..

Bz der Insulinresistenz... was Claudio schreibt ist bis auf Ausnahme der von ihm benannten Feedbackschleife (von Androgenen oder E2 Mangel, über Untergang der Insulinrezeptoren zu Androstendion) richtig. Leider hat er wohl vergessen das der Untergang der Insulin und IGF-1 Rezeptoren selbst der endnahste Proliferationshemmer und Apoptosefaktor ist.

Insulinresistenz ist typisch für CAG-Polymorphysus abhängige AGA. Androgene machen Schäden am Insulinabgebenden Endothel, .. und das verursacht sie. Deshalb ist auch DHT Hemmung wichtig.

gruss Tino

Subject: @Tino: Welcome im neuen Forum! (o.T.)
Posted by [FrankfurtER-1974](#) on Thu, 10 Nov 2005 14:09:01 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [TobiTobsen](#) on Thu, 10 Nov 2005 14:52:34 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Danke für Deine Antwort.

Es handelt sich bei dem Arzt sogar um einen Endokrinologen. Wenn jemand einen Überblick über meine Gesamtsituation haben sollte, dann ja eigentlich der. Ich werde dann mal zu dieser Diabetiker- Beratung gehen und schauen, ob man sich da mehr bemüht...

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [FrankfurtER-1974](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:09:21 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Wenn du schon beim Endokrinologen warst, dann ist zumindest sichergestellt, dass ein Facharzt mit dem nötigen Wissen um Insulinresistenz die Diagnose gestellt hat. Was den Haarausfall angeht, wird er dir wahrscheinlich kaum weiterhelfen, so lässt du ja selbst durchblicken.

Du kannst dir auf der einen Seite nun einen anderen Arzt suchen, der vielleicht nicht so konservativ denkt, auf der anderen Seite aber auch mit Minox anfangen, was an sich auch keine schlechte Idee ist, weil es topisch angewendet wird.

Eine Ernährungsberatung ist so oder so eine ausgezeichnete Idee.

Grüße vom
FrankfurtER

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [tino](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:10:43 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo

"Es handelt sich bei dem Arzt sogar um einen Endokrinologen. Wenn jemand einen Überblick über meine Gesamtsituation haben sollte, dann ja eigentlich der."

Glaubst du dran?Haarerkrankungen ist ein Spezialgebiet,und Menschen die nicht wissenschaftlich tätig sind,haben überhaupt keine Ahnung von den endokrinen Zusammenspielen im Rahmen dieser Erkrankung.Das gilt auch für Professoren der Endokriologie,..auch für die führenden!

Blinde Schäfer führen hier blinde Schafe,...und am Ende wird die Frustration stehen...

gruss Tino

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [TobiTobsen](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:13:50 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Vielen Dank für deine Antwort. Wie gesagt, der Herr Doktor sollte als Endokrinologe ja EIGENTLICH etwas von seinem Handwerk verstehen. Man fühlt sich irgendwie ein bisschen hilflos.

Ich werde mich allerdings nicht davon abhalten lassen Fin einzunehmen(zumindest nach diesen Ergebnissen). Auch wenn er, nachdem ich ihn darauf ansprach, gleich den Teufel an die Wand malte. Er erzählte dabei von Nebenwirkungen über die ich selbst hier im Forum noch nichts gelesen hatte! Damit war das Thema dann auch abgehakt für ihn.

Ich befürchte aber, dass es mit der Einnahme von diversen Nahrungsergänzungsmitteln (NAC, Selen, vit. c, e, b- komplex, Zink, Biotin), jetzt zusätzlich Fin und vielleicht alpha-Liponsäure, nicht getan ist.

Ich werde mal schauen was bei dieser Diabetikerberatung herauskommt. Obwohl wirklich zuversichtlich bin ich nicht...

Viele Grüße
Tobi

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [tino](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:14:44 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Das Problem ist das der HA ,bzw die AGA mit der Insulinresistenz zusammenhängt. Es muss also beides systemisch behandelt werden, um etwas sinnvolles im Gesamtbild zu erreichen. Da wird ihm wohl gar kein Arzt von sich aus helfen können, da es kaum einer begreift, oder begreifen möchte.

gruss Tino

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [FrankfurtER-1974](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:15:44 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Aber Tino,

lies noch mal und antworte noch mal!

Ich schrieb: "Wenn du schon beim Endokrinologen warst, dann ist zumindest sichergestellt, dass ein Facharzt mit dem nötigen Wissen um Insulinresistenz die Diagnose gestellt hat. Was den Haarausfall angeht, wird er dir wahrscheinlich kaum weiterhelfen, so lässt du ja selbst durchblicken."

Also nichts anderes als: Der hat Ahnung von Insulinresistenz und wird nix gegen deinen Haarausfall machen.

Möchtest du dem Endo auch die Kompetenz zur Insulinresistenz absprechen?

Grüße vom
FrankfurtER

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [tino](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:19:26 GMT

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

Hallo

"Er erzählte dabei von Nebenwirkungen über die ich selbst hier im Forum noch nichts gelesen hatte!"

Ich denke nicht das er auch bz Nebenwirkungen mehr Informationen hat wie ich.Ich kenne alle,und auch alle möglichen.Ich habe hier auch alle aufgeschrieben,..auch solche ausserhalb der roten Liste.Warscheinlich wollte er nur Angst erzeugen..

"Ich befürchte aber, dass es mit derEinnahme von diversen Nahrungsergänzungsmitteln(NAC,Selen, vit. c,e, b- komplex, Zink, Biotin), jetzt zusätzlich Fin und vielleicht alpha-liponsäure, nicht getan ist."

Doch kannst du!Zusammen mit Insulinresistenz gerechter Lebensmstellung geht das!Antioxidanten helfen erwiesenermassen bei Insulinresistenz,..NAC sogar sehr gut.Aber du solltest mindestens 1800 mg nehmen.

Gruss Tino

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [tino](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:20:58 GMT

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

Hallo

Ok,..dann habe ich wohl zu schnell gelesen.

"Möchtest du dem Endo auch die Kompetenz zur Insulinresistenz absprechen?"

Ja!

Gruss Tino

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [TobiTobsen](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:21:27 GMT

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

Naja, hatte heute jedoch nicht den Eindruck, dass er mir richtig weiterhelfen konnte. Ich soll mich bei Ihm nochmal in einem Jahr melden, nachdem ich meine Diät angefangen habe

Ich trage zusätzlich nanodaeno und seit kurzem melaonin(0,3%) auf. Zusätzlich kommt noch zukünftig Fin und die Nahrungsergänzungsmittel, die ich im Thread weiter unten erwähnte.

Ich denke nur mal, das wird alles recht wenig bringen, wenn die Insulinaufnahme nicht erhöht wird, oder?

Grüße
Tobi

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [FrankfurtER-1974](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:27:06 GMT

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

Tino

Au weia!

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [tino](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:31:17 GMT

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

Was,..wegen der Kompetenz?Der hat doch schon einen Fehler gemacht.Kann ich dir gerne beweisen.Kompetente Ärzte machen keine Fehler.

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [TobiTobsen](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:34:54 GMT

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

Ich habe meine Zweifel, dass er mir zumindest in punkto Haarausfall weiterhelfen wird. Achja, er hat mir noch die Einnahme von Biotin und Zink(immerhin!) und das Auftragen von ALPECIN(mit Koffein) empfohlen! Soweit ich weiß, genießt Alpecin hier nicht den besten Ruf;-)

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [TobiTobsen](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:40:05 GMT

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

"Doch kannst du!Zusammen mit Insulinresistenz gerechter Lebensmstellung geht das!Antioxidanten helfen erwiesenermassen bei Insulinresistenz"

Na immerhin, gut zu hören! Kannst Du mir vielleicht noch kurz erläutern, was man unter einer Insulinresistenz gerechten Lebensumstellung versteht?
Kohlenhydratarme Ernährung und Sport+ Antioxidantien?

Besten Dank
Tobi

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [tino](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:40:56 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Die Verordnung von Zink,Biotin und ALPECIN,..sagt deutlich aus das er dir nicht helfen kann.Und nur die Lebensweise umstellen,ist zwar in einer guten Studie als gleich effektiv zu Metformonbehandlung bewertet wurden,gibt aber keine Garantie vor einem Scutz der Endothelfunktion,und oder verbesserung der Insulinsensivität.Nach der Studie soll es primär einer richtigen Diabetes vorbeugen.Nicht vernünftig behandelte Insulinresistenz macht Schäden!Ein Fachmann hätte Antioxidanten vorgeschlagen,..Studien gibt es ja.

Gruss Tino

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [tino](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:42:19 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Kohlenhydratarme Ernährung und Sport+ Antioxidantien?

Wenn ich dir eine Datei schicken könnte,würde ich mir Schreibarbeit ersparen?

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [TobiTobsen](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:46:06 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Super, danke!
Tobert@gmx.de

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [tino](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:47:20 GMT

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

ok mache ich nacher,..muss jetzt mal gerade weg vom pc.

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [pilos](#) on Thu, 10 Nov 2005 15:55:27 GMT

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

und immer schon zimtextrakt.kapseln einnehmen...

z.b. Zimtkapseln Ascopharm Asco 10:1 extrakt etherischesöl frei.

habe eine sehr gute insulin-like effekt und dazu auch noch sehr potenter antioxidant.

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [tristan](#) on Thu, 10 Nov 2005 16:02:47 GMT

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

HEy Tino,

kannst du mir das auch schicken wegen Insulinresistenz?

Danke

Gruß
tristan

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [TobiTobsen](#) on Thu, 10 Nov 2005 16:04:26 GMT

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

Hi Pilos

Vielen Dank für den Ratschlag! Was hältst Du von alpha-Liponsäure in diesem Zusammenhang?

Gruß
Tobi

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [tristan](#) on Thu, 10 Nov 2005 16:12:37 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo,

Wollte ich mir übrigens auch bestellen. Im Forschungsforum war da gerade die Rede von.
<http://www.speedserum.de/pd-771953527.htm?defaultVariants=se>
arch0_EQ_120%20Kapseln_AND_

tristan

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [pilos](#) on Thu, 10 Nov 2005 16:17:15 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

alpha-Liponsäure.....ist nicht schlecht...aber...

beim nutzen kosten verhältniss ist sie absolut im nachteil im vergleich zu zimt....120 kapseln
kosten 14,95 und hast sie einen monat.

wenn du 600 mg alpha-Liponsäure nimmst kostet dich das im monat mindestens 33 euro.

in alle studien wurden alpha-Liponsäure in einer dosis verwendet die du bei den preisen nie und
nimmer erreichen kannst.....nämlich 35 mg/kg körporgewicht.

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [tristan](#) on Thu, 10 Nov 2005 16:34:57 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

hey Pilos,

meinst du es muss soviel genommen werden?

in dem Artikel den Fred im Forschungsforum angegeben hat heißt es:

A daily dosage of 750-1500mg Acetyl l-carnitine twice daily plus 50mg - 100mg R-lipoic acid two
or three times daily thus seems a prudent way to reverse mitochondrial aging.

Wenn man jetzt von 50-100mg 2-3 mal tgl. ausgeht, dann wären das 100-300mg tgl.

ok es wird nur von dem antiaging effekt geredet.

"120 kapseln kosten 14,95 und hast sie einen monat."

Muss man 4 Zimtkapseln nehmen? Eine reicht nicht?

gruß
tristan

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [pilos](#) on Thu, 10 Nov 2005 17:28:07 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

ich habe gesagt wie die meisten studien durchgeführt wurden.....um eine verbesserte glucose aufnahme zu erreichen.

das mit dem antiaging ist eine andere sache.-...auch wenn glucose und mitochondrien etwas zu tun haben...aber bei einer resistenz koomt die glucose nur schwer in die zellen rein....also spielen die mitochondrien erstmal eine untergeordnete rolle.

eine zimt bei jeder mahlzeit sollte schon sein.....genau so wie insulin nach jeder mahlzeit verstärkt ausgeschüttet wird um die verwendung der überschüssigen kohlenhydrate zu bestimmen.....zellen, (leber/muskeln gluconeogenese...oder adipocyte (fett).....

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [kaya](#) on Thu, 10 Nov 2005 19:23:37 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

tobi,
wie hat der arzt bei dir denn insulin-resistenz festgestellt? was muss man da messen lassen?

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [TobiTobsen](#) on Thu, 10 Nov 2005 20:59:49 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hi Kaya,

ich habe den Endokrinologen darum gebeten bei mir einen Insulinresistenztest durchzuführen. Rein äusserlich würde man bei mir z.B. keine Insulinresistenz vermuten, da ich recht schlank bin. Nachdem ich ihm dann meine Symptome erläuterte, war er dazu bereit.

Zum Test:

Man muss nüchtern zum Test erscheinen, bedeutet 12-15 Stunden vorher nichts essen und trinken.

Stündlich wird Blut abgenommen (um das Insulin zu bestimmen) und Zucker gemessen. Zu Beginn trinkt man eine Art Zuckersaft. Nach zwei Stunden wird dann entschieden, ob der Test fortgesetzt wird und ggf. halbstündlich nur noch der Zucker gemessen.

Bei mir hat der Test insgesamt 3 Stunden gedauert.

Viele Grüße,
Tobi

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [TobiTobsen](#) on Thu, 10 Nov 2005 21:10:15 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ok Pilos, Du hast mich überzeugt. Ich steig auf Zimt um

Allerdings frage ich mich, wieso für die gängigen alpha-Linolsäureprodukte, die ja explizit für Diabetiker vertrieben werden, letztendlich viel zu geringe Dosierungsempfehlungen herausgegeben werden!??

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [FrankfurtER-1974](#) on Thu, 10 Nov 2005 22:20:30 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Naaja,

nach den Antworten muss ich dir zustimmen, Tino. Das kann wohl nicht sein, ein paar NEMs und ALPECIN (!!!) zu verschreiben!

Grüße vom
FrankfurtER

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [pilos](#) on Fri, 11 Nov 2005 06:54:18 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

die Gabe bei Diabetikern ist nicht gedacht um damit eine Blutzucker Senkung zu bekommen, sondern die neurologischen Probleme zu beheben... zudem steht es auch noch als Infusion zur Verfügung wenn die oralen nicht mehr helfen....

und bitte die alpha-Liponsäure nicht mit der alpha-Linolsäure zu verwechseln... das sind völlig unterschiedliche Substanzen

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [TobiTobsen](#) on Fri, 11 Nov 2005 10:50:49 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

alles klar, danke!

"und bitte die alpha-liponsäure nicht mit der alpha-linolsäure zu verwechseln...das sind völlig unterschiedliche substanzen"

da hab ich nicht aufgepasst, war ein Verschreiber...

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [TobiTobsen](#) on Tue, 06 Dec 2005 13:25:42 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo,

ich habe jetzt mal meine Laborwerte, sowie die Werte des Glukosetoleranztests angefordert. Vielleicht könntet Ihr das einmal kommentieren und eventuelle Auffälligkeiten feststellen!
Besten Dank!

Glukosetoleranztest:

BZK1 = 63 mg/dl/ 0'

BZK2 = 156 mg/dl/ 60'

BZK3 = 134 mg/dl/120'

BZK4 = 95 mg/dl/150'

BZK5 = 73 mg/dl/180'

BZK6 = 49 mg/dl/240'

Insulin basal 6,1 mIE/l

Ins./OGT 60' 97,4 mIE/l

Ins./OGT 120' 127,0 mIE/l

C-Peptid basal 2,0 ug/l

C-Pept/OGT 60' >7.0

C-PEPt/OGT 120' >7.0

die restlichen Laborwerte folgen im nächsten Beitrag!

Grüße,
Tobi

File Attachments

1) [Endo1.jpg](#), downloaded 860 times

Bezeichnung	Wert		Normbereich
11.10.05 Leuko.	5,0	u/l	4,6 - 10,2
Ery.	4,4	Mio/ml	4,6 - 6,2
HB	13,7	g/dl	14,0 - 18,0
HKT	41,2	%	43,0 - 49,0
MCV	93,0	fl	85,0 - 95,0
MCH	30,9	pg	27,0 - 33,0
MCHC	33,3	g/dl	32,0 - 35,0
Thrombo.	160,0	x1000/ μ l	150,0 - 400,0
Amylase gesamt	59,0	U/l	0,0 - 125,0
Lipase	23,0	U/l	7,0 - 60,0
AP gesamt	91,0	U/l	53,0 - 128,0
CK-Nac	121,0	U/l	0,0 - 171,0
LDH gesamt	137,0	U/l	0,0 - 248,0
GOT	21,0	U/l	0,0 - 35,0
GPT	21,0	U/l	0,0 - 45,0
Gamma GT	23,0	U/l	0,0 - 55,0
Cholesterin	156,0	mg/dl	50,0 - 200,0
Triglyceride	110,0	mg/dl	0,0 - 200,0
HDL	49,0	mg/dl	0,0 - 35,0
LDL	85,0	mg/dl	0,0 - 150,0
Calcium	2,40	mmol/l	2,02 - 2,60
Phos.anorg.	0,79	mmol/l	0,84 - 1,45
Eisen	132,0	pg/dl	50,0 - 158,0
Kalium	4,0	mmol/l	3,6 - 4,8
Natrium	142,0	mmol/l	135,0 - 144,0
Creatinin	1,2	mg/dl	0,6 - 1,2
Harnstoff	30,0	mg/dl	10,0 - 50,0
HS	4,7	mg/dl	3,4 - 7,0
CRP	<5,0	mg/l	0,0 - 5,0
Insulin basal	13,5	mIE/l	0,0 - 29,1
Homocystein	7,1	μ mol/l	5,0 - 12,0
Ferritin	62,2	ng/ml	20,0 - 300,0
KUPFER SERUM	13,7	AAS	0 - 0
SELEN	1,49	SERUM	0 - 0
ZINK SERUM	13,9	AAS	0 - 0
Vitamin B12	303,0	pmol/l	138,0 - 782,0

2) Endol.jpg, downloaded 3014 times

Bezeichnung	Wert		Normbereich
11.10.05 Leuko.	5,0	u/l	4,6 - 10,2
Ery.	4,4	Mio/ml	4,6 - 6,2
HB	13,7	g/dl	14,0 - 18,0
HKT	41,2	%	43,0 - 49,0
MCV	93,0	fl	85,0 - 95,0
MCH	30,9	pg	27,0 - 33,0
MCHC	33,3	g/dl	32,0 - 35,0
Thrombo.	160,0	x1000/ μ l	150,0 - 400,0
Amylase gesamt	59,0	U/l	0,0 - 125,0
Lipase	23,0	U/l	7,0 - 60,0
AP gesamt	91,0	U/l	53,0 - 128,0
CK-Nac	121,0	U/l	0,0 - 171,0
LDH gesamt	137,0	U/l	0,0 - 248,0
GOT	21,0	U/l	0,0 - 35,0
GPT	21,0	U/l	0,0 - 45,0
Gamma GT	23,0	U/l	0,0 - 55,0
Cholesterin	156,0	mg/dl	50,0 - 200,0
Triglyceride	110,0	mg/dl	0,0 - 200,0
HDL	49,0	mg/dl	0,0 - 35,0
LDL	85,0	mg/dl	0,0 - 150,0
Calcium	2,40	mmol/l	2,02 - 2,60
Phos.anorg.	0,79	mmol/l	0,84 - 1,45
Eisen	132,0	pg/dl	50,0 - 158,0
Kalium	4,0	mmol/l	3,6 - 4,8
Natrium	142,0	mmol/l	135,0 - 144,0
Creatinin	1,2	mg/dl	0,6 - 1,2
Harnstoff	30,0	mg/dl	10,0 - 50,0
HS	4,7	mg/dl	3,4 - 7,0
CRP	<5,0	mg/l	0,0 - 5,0
Insulin basal	13,5	mIE/l	0,0 - 29,1
Homocystein	7,1	μ mol/l	5,0 - 12,0
Ferritin	62,2	ng/ml	20,0 - 300,0
KUPFER SERUM	13,7	AAS	0 - 0
SELEN	1,49	SERUM	0 - 0
ZINK SERUM	13,9	AAS	0 - 0
Vitamin B12	303,0	pmol/l	138,0 - 782,0

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
 Posted by [TobiTobsen](#) on Tue, 06 Dec 2005 13:27:24 GMT

File Attachments

1) [Endo2.jpg](#), downloaded 2355 times

Folsäure	12,38	ng/ml	0,90 -	5,29
VITAMIN	9,7	C	0 -	0
VITAMIN	19,5	E	0 -	0
VITAMIN H	>600	BIOTIN	0 -	0
CEA	0,5	ug/l	0,0 -	3,0
AFP Tumormarker	1,7	ug/l	0,0 -	13,4
HCG Tumormarker	<1.20	IU/l	0,0 -	5,0
PSA GESAMT	0,60	ug/l	0,00 -	4,20
FT3	3,3	pg/ml	2,0 -	4,2
FT4	10,3	pg/ml	8,0 -	17,0
TSH basal	1,2	mIU/l	0,4 -	4,0
TPD AK	<10.00	IU/ml	0,0 -	35,0
TRAK	<8.00	U/l	0,0 -	9,0
ACTH	22,0	pg/ml	10,0 -	60,0
Cortisol basal	145,0	ng/ml	20,0 -	250,0
Andr. basai	2,1	ng/ml	0,5 -	2,8
DHEAS	3,8	ug/ml	0,8 -	5,6
SHBG	15,5	nmol/l	13,0 -	71,0
FREIER ANDROGEN	66,9	IND	0 -	0
E1	70,9	ng/l	0,0 -	0,0
E2	<10.00	pg/ml	0,0 -	50,0
Progesteron	0,8	ng/ml	0,2 -	1,0
17OHP basal	3,7	ug/l	0,9 -	3,1
FSH	2,9	mIE/ml	0,0 -	13,0
LH	1,8	mIE/ml	1,4 -	9,2
Prolaktin	10,1	ng/ml	2,0 -	18,0
Testosteron	3,0	ng/ml	3,0 -	10,0
Dihydrotesto.	979	ng/dl	310 -	1463
SH	<0.10	ug/l	0,0 -	0,5
IGFBP 3	2,58	mg/l	1,30 -	2,39
IGF 1	257,0	ng/ml	71,0 -	290,0

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [tristan](#) on Tue, 06 Dec 2005 13:41:28 GMT

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

Hallo,

Ich schreibe dir nachher was dazu. Habe gerade wenbig Zeit, Erstmal vorab, die Referenzwerte sind schonmal Quatsch, bzw. wieder sehr großzügig angelegt. z.B. ist das 17-OHP auffällig, das sollte unter 1,7 liegen (Normwert in vielen Laboren)...

later

gruß

tristan

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [TobiTobsen](#) on Tue, 06 Dec 2005 14:00:21 GMT

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

Sollte vielleicht noch erwähnen, dass ich Gyno und kaum Bartwuchs habe!

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [fifi](#) on Tue, 06 Dec 2005 14:01:15 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ich finde, dass dein HDL Wert zu niedrig ist, du solltest mehr Sport treiben! Bzw. mehr Ausdauersport machen ... um den Wert hoch zuschreiben!

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz
Posted by [tristan](#) on Wed, 07 Dec 2005 01:16:38 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo Tobi,

Deine Werte sind ähnlich wie bei mir. Es sieht sehr nach einer Stoffwechselstörung aus. Eine gestörte Hormonbiosynthese der Nebenniere aufgrund eines Enzymdefektes. Das ganze heißt adrenogenitales Syndrom. Es gibt da schwere "klassische" Varianten und die durchaus häufiger vorkommenden "spät-manifesten" oder nicht-klassischen Versionen. Die klassischen gehen meist einher mit Salzverlust und werden ab der Geburt behandelt. Bei Männern werden die nicht-klassischen Varianten kaum entdeckt. Sie sind dennoch behandlungsbedürftig. Trotz der Meinung vieler Endokrinologen, die a) entweder nichts über AGS wissen, b) zu inkompetent sind richtig zu behandeln, c) die Zusammenhänge und Folgen nicht kennen, oder d) die Zusammenhänge und Folgen kennen, aber trotzdem nicht handeln, weiß der Geier warum... Alleine dass der Arzt hier nicht weitergeforscht hat zeigt schon dass er inkompetent ist. Denn die Insulinresistenz hängt ja damit zusammen.

Zu den Werten:

SHBG ist zu niedrig. Da wird selbst das niedrige Testosteron gefährlich für die Haare. SHBG sollte schon über 30 sein.

Das DHEA-S ist auch zu hoch, gut zwischen 1 und 2. Deshalb ist auch der E2 Wert zu niedrig, da alles über 2 im Gewebe zu Androgenen metabolisiert wird. Das macht Haarausfall und Akne. Wenn Andr. bas Androstendion sein soll, geht das gerade so eben. Ein Wert unter 2 wäre da auch besser.

Du sagtest dass du Gyno hast. Prolaktin hat da nichts mit zu tun in deinem fall. Ich weiß nicht genau, es kann aber sein dass bei dir ein Mangel der 3 β Hydroxysteroiddehydrogenase vorliegt. Da wird DHEA-S vermehrt über ein anderes Enzym abgebaut, das nicht defekt ist, der 17 β -HSD, es wird zu Androstendiol (nicht Androstendion !). Das Androstendiol kann sich an den Östrogenrezeptor im Brustgewebe binden, wo es weiter metabolisiert wird und zur Gyno führt. Trotz niedrigem E2 Wert im Blut.

@ fifi: Ja, das HDL ist nicht sehr hoch, aber das Verhältnis zum LDL geht noch. Gefährlich wird es wenn der Quotient zu hoch wird.

Und wenn die Hormone nicht stimmen ist man da zu gewissem Grad machtlos. Bei mir ist es ähnlich, trotz disziplinierter Ernährung und Sport.

Der E2 Mangel hat hier großen Anteil, denn Estrogen ist für den Fettstoffwechsel sehr wichtig. Die Insulinresistenz und die freien Androgene wirken sich natürlich nicht gerade positiv auf die

Werte aus.

Du sagtest auch dass du wenig Körperbehaarung hast. Das ist auch typisch für ein AGS aufgrund des 3- β HSD Defizits.

Allerdings ist auch das 17-OHP erhöht. Normal sind Werte unter 1,7. Es finden sich einige Labore die für Männer den Normwert unter 1,3 haben. Jedenfalls weist ein erhöhter 17-OHP Wert eher auf ein Defizit der 21-Hydroxylase hin.

Da bin ich mir unsicher welches Enzym jetzt Ursache ist. Claudio weiß das bestimmt. Oder du müsstest einen ACTH Test machen, bei dem 17-OHP und Hydroxypregnenolon gemessen wird.

Ich schreib dir nochmal ne PM wie du am besten vorgehst,...

Ich kopier hier noch ein paar Infos rein...dann kannst du dich etwas einlesen...

Generell zum Thema AGS auf www.med4you.at nach AGS suchen. Es stimmt allerdings nicht alles was dort steht...

Gruß

tristan

Exclusive androgenic effect of dehydroepiandrosterone in sebaceous glands of rat skin.

Sourla A, Richard V, Labrie F, Labrie C.

Oncology and Molecular Endocrinology Research Center, Centre Hospitalier Universitaire de Quebec (CHUQ), CHUL Pavilion, Department of Medicine and Laval University, Quebec, Quebec G1V 4G2, Canada.

In order to analyze the hormonal effects of dehydroepiandrosterone (DHEA) in skin sebaceous glands, the precursor steroid was administered to ovariectomized (OVX) female Sprague-Dawley rats at a dose of 30 mg applied on the dorsal skin, twice daily, for 3, 6 and 12 months. In a parallel experiment, female OVX rats were treated with DHEA at the same daily percutaneous dose of 30 mg, alone or in combination with the antiandrogen Flutamide or the pure antiestrogen EM-800, for 12 months, in order to determine the androgenic and/or estrogenic components of DHEA action. Treatment of female OVX rats with DHEA resulted in a similar mild to moderate hyperplasia of the sebaceous glands of both dorsal (site of application) and ventral skin, as illustrated by an increase in the number and size of the acini. The above-indicated effects were observed at all time intervals studied, beginning at 3 months of treatment, and they were not further increased after longer term administration of DHEA (for 6 and 12 months). The addition of Flutamide to DHEA treatment completely prevented the DHEA-induced changes in the sebaceous glands, whereas the antiestrogen EM-800 had no effect. The present data indicate an exclusive androgenic stimulatory action of DHEA on the sebaceous glands, thus pointing out the importance of local intracrine DHEA transformation into androgens for skin anatomical integrity and function, while showing that estrogens, if active in rat skin, do not originate from DHEA.

Hyperinsulinemia and insulin insensitivity in women with nonclassical congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency: the relationship between serum leptin levels and chronic hyperinsulinemia.

Saygili F, Oge A, Yilmaz C.

Division of Endocrinology and Metabolism, Ege University, School of Medicine, Izmir, Turkey.

BACKGROUND/AIM: Nonclassical congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency (NC-CAH) is associated with hyperandrogenemia, chronic anovulation, hirsutism, acne and adrenal hyperplasia. A few studies have shown hyperinsulinemia and insulin insensitivity in NC-CAH. Hyperinsulinemia can stimulate leptin secretion, and androgens can inhibit leptin secretion. Thus, we designed a study to investigate the insulin levels and insulin sensitivity and the effect of chronic endogenous hyperinsulinemia and androgens on leptin in patients with NC-CAH. METHODS: Eighteen women with untreated NC-CAH and 26 normally cycling control women with a similar body mass index (BMI) were studied. Basal hormones, fasted and fed insulin levels, leptin and stimulated 17-hydroxyprogesterone (17-OHP) concentrations were studied. Homeostasis model assessment was used to assess insulin sensitivity. RESULTS: The basal 17-OHP, the free testosterone (fT) and dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S) were significantly different in the 2 groups ($p < 0.05$). Fasting and fed insulin levels of the NC-CAH group were higher than those of the control group ($p < 0.05$) and insulin sensitivity was lower in NC-CAH than in controls ($p < 0.05$). Insulin levels were correlated with fT and 17-OHP ($p < 0.05$). Serum leptin levels for NC-CAH (25.9 ± 12.5 microg/l) did not differ from the controls (25.4 ± 12.06 microg/l) and were positively correlated with BMI ($r = 0.725$) and percent body fat ($r = 0.710$) for both groups (both $p < 0.001$). Leptin levels were not correlated with estrogen or androgens, gonadotropins or insulin levels. CONCLUSION: Hyperinsulinemia and insulin insensitivity associated with hyperandrogenism were detected in untreated NC-CAH patients as in previous reports, whereas serum leptin levels did not differ from those of controls.

Am J Cardiol. 2003 Aug 18;92(4A):10J-17J.
Role of endothelial dysfunction in insulin resistance.

Hsueh WA, Quinones MJ.

Division of Endocrinology, Diabetes, and Hypertension, University of California-Los Angeles School of Medicine, Los Angeles, California 90095-7073, USA. whsueh@mednet.ucla.edu

The endothelium regulates vascular tone through the release of vasodilating and vasoconstricting substances. The most important of these vasodilating substances is nitric oxide (NO), which is also vascular protective and inhibits inflammation, oxidation, vascular smooth muscle cell proliferation, and migration. Damage to the endothelium causes endothelial dysfunction with

impaired release of NO and loss of its antiatherogenic protection. Traditional risk factors for coronary artery disease, including diabetes, hypercholesterolemia, hypertension, and low levels of high-density lipoprotein cholesterol, are associated with endothelial dysfunction and thus promote the atherogenic process. More recently, insulin resistance in the absence of overt diabetes or the metabolic syndrome has been associated with endothelial dysfunction. This association provides evidence that the atherosclerotic process may actually begin earlier in the spectrum of insulin resistance, ultimately resulting in a progression of the metabolic syndrome to prediabetes and then to type 2 diabetes. Aggressive treatment of dyslipidemia and hypertension, even before the onset of type 2 diabetes, would appear prudent in decreasing the progression of the atherosclerotic process. The thiazolidinediones are peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonists that improve glucose and lipid metabolism. These agents have recently been shown to improve endothelial function in the early stages of insulin resistance. Results from ongoing trials with thiazolidinediones will reveal whether they will also reduce cardiovascular end points.

Sheng Li Xue Bao. 2005 Oct 25;57(5):627-35.

[17beta-estradiol protects against injury of aortic relaxation and contraction in ovariectomized rats with insulin resistance induced by fructose.]

[Article in Chinese]

Zhou SH, Ling HY, Tian SW, Liu XQ, Wang BX, Hu B.

Department of Physiology, School of Medicine, Nanhua University, Hengyang 421001, China.
E-mail: Hu50Bi@hotmail.com.

The purpose of the present study was to investigate the effect of 17beta-estradiol (17beta-E(2)) on the structure and relaxation and contraction activity of thoracic aortas in ovariectomized rats with insulin resistance induced by fructose. Ovariectomized mature female Sprague-Dawley rats were fed with high fructose diet for 8 weeks to induce insulin resistance. Physiological dose of 17beta-E(2) (30 mug/kg) was injected subcutaneously every day for 8 weeks. Systolic blood pressure (SBP) was measured by use of tail-cuff. Serum nitric oxide (NO), estradiol (E(2)), fasting blood sugar (FBS) and fasting serum insulin (FSI) were measured respectively in each group. The insulin sensitive index (ISI) was calculated. The thoracic aortas were fixed in formalin, sliced and HE dyed. The structure of thoracic aortas, lumen breadth, media thickness, media thickness/lumen breadth ratio and media cross-section area were measured. The contraction response of thoracic aorta rings induced by L-phenylephrine (PE) and the relaxation response of thoracic aorta rings induced by ACh and sodium nitroprusside (SNP) were measured. To explore the mechanism, nitric oxide synthase (NOS) inhibitor N-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME) was used. The results obtained are as follows: (1) 17beta-E(2) protected against the effect of high fructose diet, which caused an increase in SBP, hyperinsulinemia and a decrease in ISI in ovariectomized rats. (2) The structure of thoracic aortas had no significant difference among the groups. (3) Compared with the ovariectomized group (OVX) or fructose fed group (F), serum nitric oxide was significantly reduced, the contraction response of thoracic aorta rings to PE was enhanced and the relaxation response to ACh was depressed significantly in

ovariectomized+fructose fed group (OVX+F). The effect of high fructose was reversed by 17beta-E(2). After pretreatment with L-NAME, the effect of 17beta-E(2), which enhanced the relaxation response of thoracic aorta rings to ACh in ovariectomized+fructose+17beta-E(2) group (OVX+F+E(2)), was partly blocked. (4) The relaxation response of thoracic aorta rings to SNP had no significant difference among the groups. (5) The contraction response of thoracic aorta rings without endothelium to PE had no significant difference among the groups. These findings suggest that 17beta-E(2) may provide protection against the effect of high fructose diet, which causes hypertension, dysfunction of endothelial cells and insulin resistance. The mechanism of this effect of 17beta-E(2) could be partly associated with the increase of NO by NOS pathway, or associated with the decrease in the level of systolic blood pressure and serum insulin, and the improvement of insulin resistance.

Med Hypotheses. 2002 Apr;58(4):261-3.

Hormone-induced aberrations in electromagnetic adhesion signaling as a developmental factor of androgenetic alopecia.

Matilainen VA, Keinanen-Kiukaanniemi SM.

Department of Public Health Science and General Practice, University of Oulu, Finland.

In androgenetic alopecia, overactivation of the androgen hormone cascade in genetically predisposed persons leads to miniaturization of the dermal papilla of the hair follicle and to reduction in the number of papilla cells in the scalp, but the mechanisms explaining this miniaturization have remained unclear. According to our hypothesis, the increase of dihydrotestosterone (DHT) production in the overactive androgen state inhibits cell mitosis in the dermal papilla and contributes to the induction of programmed cell death (apoptosis). Normally, DNA molecules have a negative charge, which doubles in every cell mitosis. In the catagen and telogen phases, the sulphur-rich hair moves upwards, dehydrates and develops an increasing positive charge. In a normal hair-growth cycle, the epithelial column shortens and the secondary germ is formed and it invaginates the dermal papilla by electromagnetic attraction. In the mitotic inhibition state induced by DHT, the negative charge decreases, leading to a weakening of the electromagnetic adhesion forces and weaker electrical attraction between the undifferentiated germ cells and the dermal papilla. Insulin resistance has an additional pathogenic role in the excessive miniaturization of the hair follicle. The vasoactive substances associated with endothelial dysfunction in insulin resistance induce microcirculatory disturbance, perifollicular vasoconstriction and stimulation of smooth muscle cell proliferation in the vascular wall. This leads to microvascular insufficiency and local tissue hypoxia and progressive miniaturization of hair follicles.

· Hormonal profile of men with premature balding.

Starka L, Cermakova I, Duskova M, Hill M, Dolezal M, Polacek V.
Institute of Endocrinology, Prague, Czech Republic. Istarka@endo.cz

OBJECTIVE: Premature androgenic alopecia has been suggested as a feature of the male equivalent of the syndrome of polycystic ovary. However, the hormonal pattern of men with premature balding has been investigated in only a few studies with inconsistent results. **MATERIAL AND METHODS:** We examined 37 men with premature balding (defined as frontoparietal and vertex hair loss before the age of 30 years with alopecia defined as grade 3 vertex or more on the alopecia classification scale of Hamilton with Norwood modification). The plasma concentrations of total testosterone, dihydrotestosterone, epitestosterone, androstenedione, cortisol, 17-OH-progesterone (17OHP), estradiol, LH, FSH, prolactin, SHBG and TSH and free thyroxine were measured. **RESULTS:** The frequency of subnormal values in SHBG, FSH, testosterone and epitestosterone (but not in free androgen index) was significant in the balding men. A borderline significant trend was recorded with respect to increased levels in 17OH-P and prolactin. **CONCLUSIONS:** The hormonal pattern of a substantial number of men with premature balding resembles in some respects the hormonal pattern of women with polycystic ovary syndrome.

· ESTROGENS AND MALE REPRODUCTION – Endotext.org
Chapter 17 - Rochira Vincenzo, Madeo Bruno, Fabbi Matteo, Valassi Elena, and Carani Cesare

Effect of estrogen deficiency on the human testis

Two of the adult males affected by aromatase deficiency showed a decreased testicular volume, one had normal testes, while the other had large testes. The histological study performed in only two of the four patients showed profound alterations in germ cell development, in particular one of the two patients had germ cells arrest at primary spermatocytes and the other had complete depletion of germ cells. Sperm analysis of one of these two patients showed severe oligozoospermia and astenozoospermia (Table 5).

Advances in the understanding of the role of estrogens in animal and human models suggest a role for this sex steroid in the reproductive function of both sexes. The fact that both estrogen excess and estrogen deficiency influence male sexual development, testis function, the hypothalamic-pituitary-testis axis, spermatogenesis and ultimately male fertility highlight the importance of estrogen action in the male. From an evolutionary perspective this provides an example of the parsimony operating in biological events that are crucial for the evolution of the human species such as growth and reproduction.

This chapter has been concerned with the reproductive effects of estrogens in males but there are emerging roles for estrogens in non-reproductive tissues. In particular, while traditionally, testosterone has been considered the sex hormone involved in bone maturation and growth arrest in men, but recently the key role of estrogens on growth has been emphasised (5, 49). In men and women, in fact, epiphyseal closure and growth arrest are not achieved without estrogens, underlining the fact that estrogens on human growth are highly conserved in both sexes

· Eur J Pharmacol. 2005 Sep 27;520(1-3):142-9.

Chronic treatment with 17beta-estradiol increases susceptibility of smooth muscle cells to nitric oxide.

Egami R, Tanaka Y, Nozaki M, Koera K, Okuma A, Nakano H.

Department of Obstetrics and Gynecology, Graduate School of Medical Science, Kyushu University, 3-1-1 Maedashi, Higashi-ku, Fukuoka 812-8582, Japan.

The purpose of this study was to evaluate the role of estrogen as a vasodilator or relaxing modulator during vascular tonus through chronic estrogen treatment. Experiments were conducted using isolated basilar arteries from ovariectomized female rabbits divided into two groups (the with and without estrogen replacement groups, respectively). Both acetylcholine and carbachol relaxed the basilar arteries of rabbits in the with estrogen replacement group (pre-contracted by 30 mM K(+)) more strongly than in the without estrogen replacement group. Vasodilatation effects of (+/-)-(E)-4-methyl-2-[(E)-hydroxyimino]-5-nitro-6-methoxy-3-hexenamide (NOR1) and S-nitroso-N-acetyl-penicillamine (SNAP) were greater in rabbits in the with estrogen replacement group than the without estrogen replacement both with endothelium-intact and denuded preparations. On the other hand, vasodilatation effects of nicardipine, 17beta-estradiol and membrane-permeable cyclic-GMP or cyclic-AMP were the same in both groups. These results suggest that chronic administration of estradiol potentiates reactivity to nitric oxide (NO) in smooth muscle cells, which could be a therapeutic target for cardiovascular diseases in postmenopausal women.

File Attachments

1) [Role of Hormones in Pilosebaceous Unit Development.pdf](#),
downloaded 344 times

Subject: Re: Diagnose: Insulinresistenz

Posted by [TobiTobsen](#) on Wed, 07 Dec 2005 08:28:58 GMT

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

Soweit erstmal: Vielen, vielen Dank, Tristan, für deine ausführliche Antwort!

Ich könnte im Übrigen noch Laborwerte vom Juli letzten Jahres posten, wenn dies mehr Aufschluss geben kann. Allerdings habe ich zu der Zeit noch Tamoxifen eingenommen.
