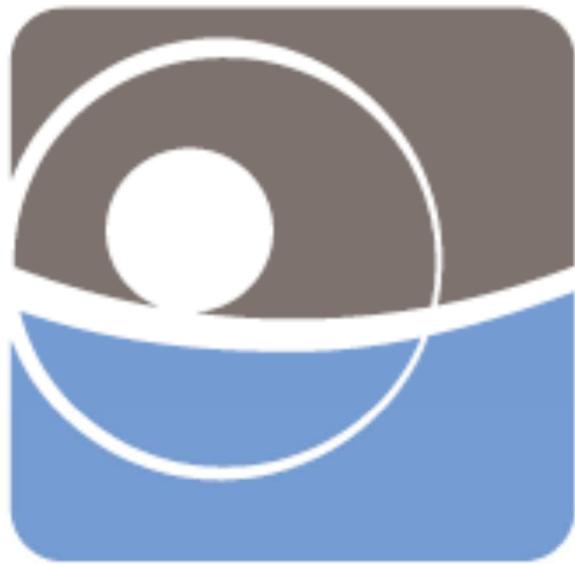


Hormone: doch besser als ihr Ruf?

Präventionssymposium in Ostwestfalen-Lippe

12. September 2015



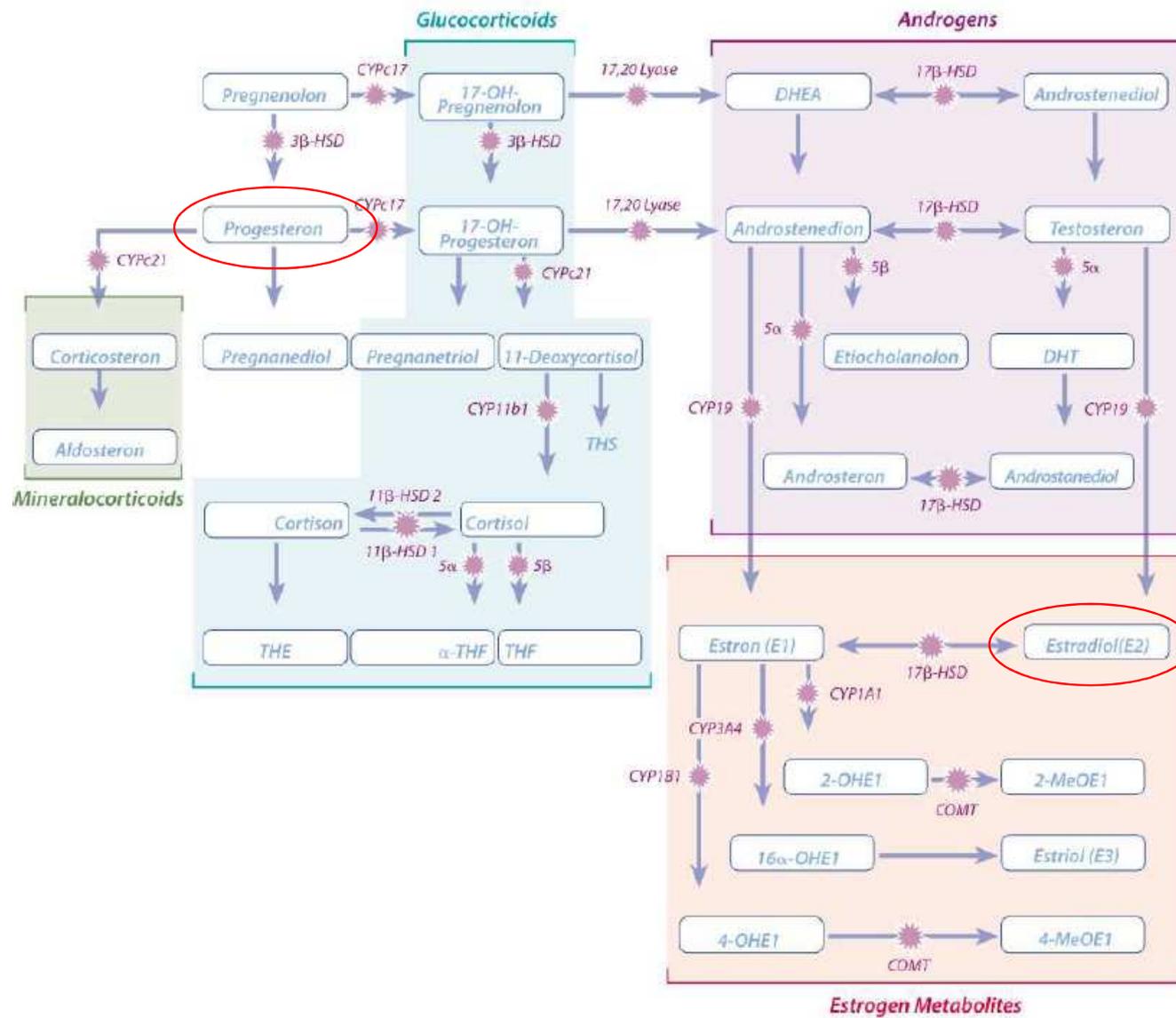


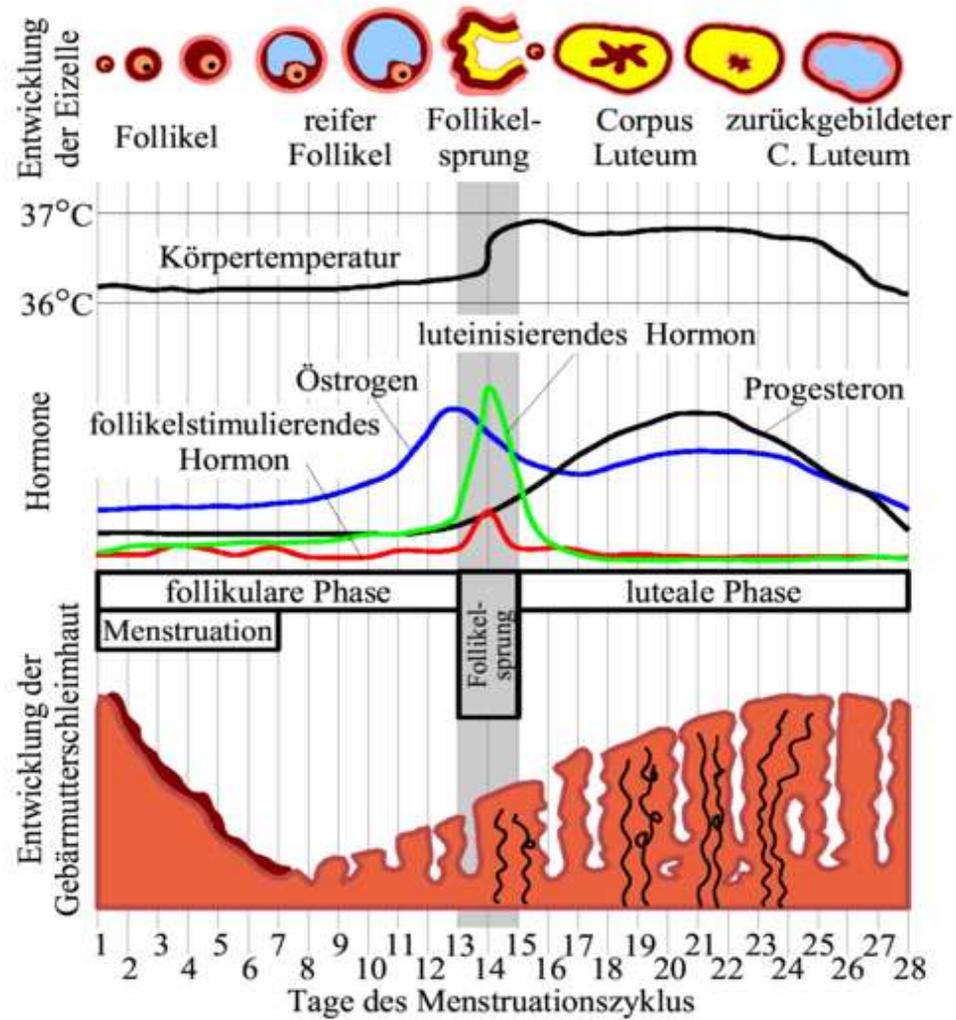
Privatpraxis
Keisinger

medizin • biographie • physiologie

Progesteron und Östrogen

Das perfekte Tandem





(alle Angaben sind Durchschnittswerte)

Quelle: Wikipedia

Präventionssymposium OWL 12.9.2015
 Jens Keisinger © Hormone: doch besser als ihr Ruf ?

Die Symphonie der Gene und Hormone

- Es gibt Hunderte von Genen deren Promotoren von Östrogenen und Progesteron gesteuert werden
- Dies betrifft mehr Genabschnitte als bis jetzt gedacht
- Fehlen die Östrogene oder Progesteron, kommt es zu Störungen in der Gensteuerung – z.B serotoninregulierende Gene
- Dies erklärt die Vielzahl an möglichen Beschwerden, die mit dem Östrogen- oder Progesteron-Mangel einhergehen
- Somit geht es nicht um ein „Verjüngen“ sondern um eine möglichst „kausale“ Therapie

Progesteron wie auch Estradiol
wirken auf fast alle Gewebe und Zellen
des menschlichen Organismus
bei Mann und Frau

Entdeckung

Progesteron

- Willard Myron Allen entdeckte Progesteron zusammen mit seinem Anatomieprofessor George Washington Corner an der University of Rochester Medical School im Jahr 1933
- Er gab der Verbindung den Namen **Progesteron**, abgeleitet von **Progestational Steroidal Keton**.

Estradiol

- Im Jahr 1929 wurden die ersten Östrogene vom Chemiker Adolf Butenandt isoliert und deren Struktur aufgeklärt. Dafür erhielt er im Jahr 1939 zusammen mit dem Steroid-Forscher Leopold Ruzicka den Nobelpreis für Chemie.
- Im Jahr 1930 wurde erstmals ein oral einzunehmendes Östrogen zur Therapie eingeführt. Es wurde damals noch aus dem Urin von schwangeren Frauen gewonnen.

Produktionsorte

Progesteron (entdeckt 1933)

- Ovarien (Gelbkörper)
- Nebennierenrinde
- Hoden (Leydig-Zellen)
- Plazenta
- peripheres und zentrales Nervensystem (Neuronen und Gliazellen)

Estradiol (entdeckt 1929)

- Ovarien (Granulosazellen)
- Nebennierenrinde
- Hoden
- Gehirn
- Arterien
- Fettzellen (aus Testosteron)

Progesteron-Wirkungen

Estrogen-Antagonist

- arretiert zweiten Zellzyklus: antiproliferativ am Endometrium- und Mammaepithel (Anfangs stimulierend!)
- zervikale Mukusverdichtung
- Inaktivierung Umwandlung von Estradiol zu Estron

Aldosteron-Antagonist

- fördert Diurese, antiödematös und antihypertensiv

Neurotransmitter

- Bindung an GABA-Rezeptor: sedierend, anxiolytisch, anti-agitatorisch;
- Mildert stressbedingte Störungen z.B. Schlafstörungen
- Bindung im Hypothalamus: erhöht Körpertemperatur

Neuroprotektion- zentral und peripher

- fördert Axonwachstum, Arborisation der Oligodendrozyten, stimuliert Myelinisierung (Schwan. Zellen) und seine Reparatur, fördert die Plastizität, wirkt Antiinflammatorisch (Wirkung/Snyergismus auch über Metabolite !!- CAVE: Progestine)

Progesteron-Wirkungen

Dermo-/Kollagen – protektion, knochenprotektiv

- hemmt Matrix-Metalloproteasen und -Kollagenasen, vermindert Kollagenabbau, Faltenbildung und Bindegewebsschwäche (Schutz von Knorpel, Knochen, Haut)
- interferiert im Knochenturnover, stimuliert Osteoblasten

Gefäßsystem, Klinische Auswirkungen

- vasokonstriktorisch an Arteriolen und Venolen
- stabilisiert Gefäßwand
- Antiarteriosklerotisch (Einfluss auf Adhäsionsmoleküle wie z.B.VCAM-1, NO-System, Antispasmisch)
- Antihyperton (Aldosteron-Rezeptor)

Prostata

- Kompetitive Hemmung der 5- α Reduktase (reduz. Testostumwand. zu DHT)

Progesteron und seine Metabolite

- Neuronale Effekte:

- Progesteron, Pregnenolon (Präkursor), 11-Desoxycorticosteron, 5- α -Dihydroprogesteron, Allopregnanolon, 3 α , 5 α –Tetrahydroprogesteron –
- Die Wirkung ist protektiv und regenerativ gegenüber Giften, Entzündungen, Ischämien, Verletzungen und Degeneration

- Schlaf Stimmung Affekt

- Wirkung auf GABA-Rezeptoren durch Desoxycorticosteron, 20 α -Dihydroprogesteron, Allopregnanolon

➔ Nicht bei vaginaler Applikation weil entsprechend abbauende Enzyme fehlen.
➔ Durch die orale Aufnahme und die 1te Leberpassage entstehen die Abbauprodukte !

Progesteron Nebenwirkungen

- Orthostat. Beschwerden
 - vorübergehend – Aldosteronrezeptor vermittelt
- Gefühl von Müdigkeit
- Diff. Haarausfall und Schmierblutungen
 - Östrogen-Mangel wird deutlich, da Progesteron die Umwandlung von Östradiol in Östron fördert
- Stimmungsschwankungen
 - GABA-Paradoxon durch das Abbauprodukt Allopregnanolon (Biphasischer Effekt) – Besserung erst bei höheren Dosierungen des Progesteron
- Mastodynien
 - Biphasisch
- Stimulation von Malignomen

Estradiol-Wirkungen

Klimakt. Syndrom

- Beseitigung von Hitzewallungen, Schwitzen, Nervosität, Depressivität, Schlafstörungen

Gefäße

- Schutz vor Blutdrucksteigerung
- Bessert Erektile Dysfunktion
- Bessert Reizblase, Glaukom
- Arteriosklerose, Myokardinfarkte

Organe

- Atrophie,
- Dehydratation Urogenital, Auge,
- Haarausfall, brüchige Nägel
- Stimmung und Gefühle (Serotonin regulierende Gene), Gedächtnis, Kognition, Feinmotorik, Schmerz, Vigilanz

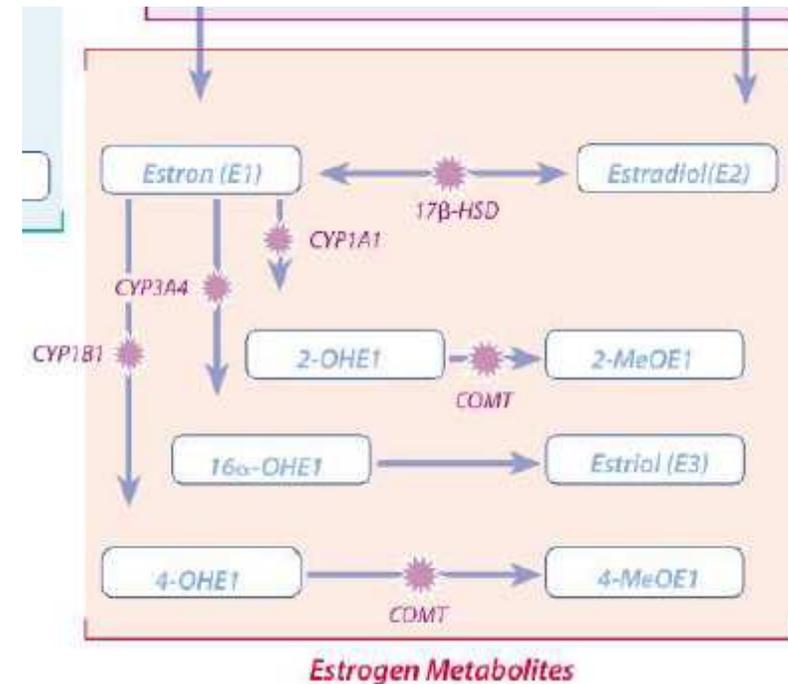
Estradiol-Wirkungen

- **Osteoporose**
 - Inhibieren Osteoklasten und Kalziumverlust
- **Dehiszenz (Schutz vor Degradierung des Kollagens)**
 - Hautfalten,
 - Arthropathie
- **Demenz**
 - M.Alzheimer – antiinflammatorisch (Zytokine)
- **Mental**
 - Verbessert Stimmung und Gefühle (Serotonin regulierende Gene), Gedächtnis, Kognition, Feinmotorik, Schmerz, Vigilanz
- **Verbessert durchschnittl. Lebenserwartung**
- **Reduziert Risiko für Diabetes Mellitus**
- **Reduziert Risiko für kolorektales Karzinom**
- **Mindert Androgenisierung**

Estradiol und seine Metabolite

- 2 OH Östron – 2 Methoxy Östron (CYP 1A1)
- 16 OH Östron – Östriol (CYP 3A4)
- 4 OH Östron – 4 Methoxy Östron (CYP 1B1)

- Grün: Schützend vor Mamma CA
- Rot und Orange: Brustkrebs Osteoporose und Prostatakrebs



Nebenwirkungen des Östradiol ?!

HRT / Pharmakotherapie / oral / transdermal

- Wassereinlagerungen (Aufgedunsene Hände, Füße, Gesicht)
- Schmierblutungen/ Blutungen
- Brustspannen
- Bluthochdruck
- Gewichtszunahme
- Thrombosen /Embolien /Schlaganfall / Herzinfarkt
- Brustkrebs
- Erkrankungen der Gallenwege
- Body Composition verschlechtert

- Krebsrisiko erhöht
- Fehlende Progesteronschutzeffekte
- Stimulation von Malignomen
- Endometriumhyperplasien/Blutungen

HRT-Therapie in der Kritik

Physiologische Therapie mit Estradiol und Progesteron

- Mindern klimakt. Symptome
- Verbessern urogenitale Beschwerden
- Vermindern Osteoporose und Frakturrate
- Reduziert die Inzidenz bei Dickdarmkrebs
- Reduziert generelle Mortalität

Pharmakotherapie mit unphysiologisch hohen Dosierungen bzw. konjugierten Estrogenen und Gestagenen

- Invasives Mamma CA
- Thrombosen und Lungenembolien
- Kardiovaskuläre Erkrankungen und Schlaganfall
- Erkrankungen der Gallenblase inkl. OP
- Zeitfenster des Therapiebeginn widersprüchlich:
früh = mindert kardiovask. Risiken;
spät = mindert Brustkrebsrisiko

Das Zusammenspiel von Estradiol und Progesteron

- Unter Östrogeneinfluss proliferieren die Epithelien von Brustdrüse und Endometrium
- Östradiol suppremiert IL-6 (IL-6 stimuliert die Osteoklasten)
 - d.h. präovulatorisch in der 1ten ZH vorwiegend Knochenabbau (d.h. hoher Zytokinstatus (IL-6))
- In der 2ten ZH Osteoblastenaktivierung durch IL-2 (IL-2 Stimuliert die Umwandlung der Präosteoblasten in Osteoblasten) → Remodelling !!
- Unter Progesteroneinfluss kommt es zur Zelldifferenzierung und sekret. Transformation (voluminöser und dichter) d.h. zu stimulierenden Effekten ! Im weiteren Verlauf jedoch zu inhibit. Einflüssen auf die östrogenstimulierte Zellteilung. (Arretierung in der G1 Phase mit Proliferations- stopp)
- Progesteron stimuliert ossäre Stammzellen (Bildung von Knochennestern) und die Differenzierung zu Osteoblasten (auch im hohen Alter Stimulierbar)

Störung des hormonellen Gleichgewichts durch...

- **Operation (Gebärmutter, Eierstöcke)**
- **Altersbedingt**
- **Medikamentöse:**
 - **Hormonelle Verhütung (Pille, Spirale, Ring, Pflaster, Implantate)**
 - **HRT (konj. Östrogene /Gestagene)**
 - **Antihormontherapie**
- **Störung der Hirnanhangdrüse**
- **Schilddrüsenerkrankung**
- **Chronischer Stress**
- **Schlafstörungen**
- **Umweltgifte (Weichmacher)**
- **Magersucht /Esstörungen**
- **Schichtarbeit**
- **...**

Wechseljahre sind normal – das geht
wieder vorbei ...

Die klimakterischen Beschwerden
eines Östrogenmangels/ Hormonmangels
klingen bei
Männern und Frauen bald ab.

Funktionsverlust und degenerative
Krankheiten entwickeln sich aber
kontinuierlich weiter.

Sie müssen vorbeugend behandelt werden.

1. Phase des Klimakterium

1. Verlust des Progesteron

- a) Unregelmäßiger Zyklus ab dem 45ten LJ
- b) Gewichtszunahme
- c) Wassereinlagerungen
- d) ...

Therapie: Progsteron – kein Östrogen/Progesteron

2. Phase des Klimakteriums

2. Verlust des Östrogen

- a) Hitzewallung
- b) Schlafstörung
- c) Gelenkschmerzen
- d) Trockenheit am ganzen Körper (Genital /Auge)
- e) Muskelschmerzen
- f) Hypercholesterinämie
- g) Labiler Blutdruck
- h) Unregelmäßiger Herzschlag / Palpitationen
- i) ...

3. Phase des Klimakteriums

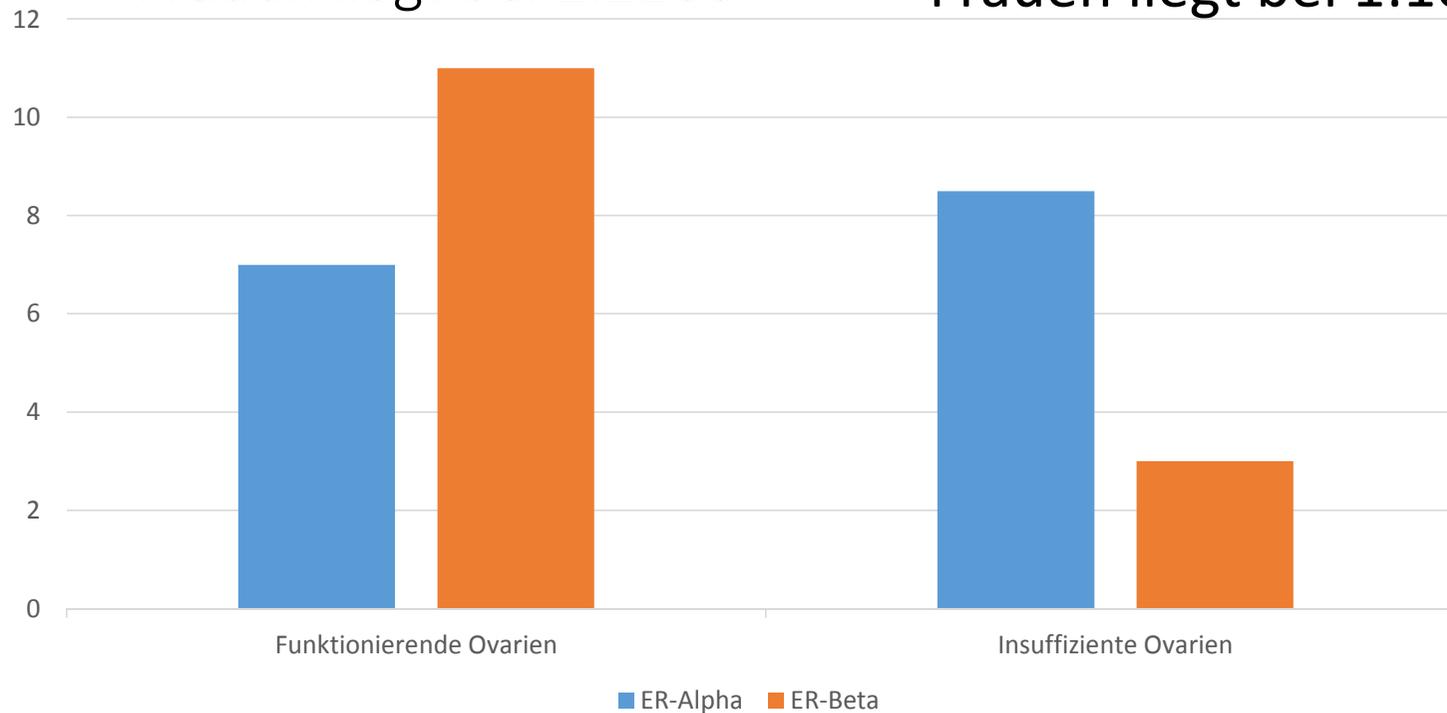
3. Verlust der Androgene

- a) Regen den Stoffwechsel an
- b) Stärken das Bindegewebe
- c) Wichtig für Psyche
- d) Wichtig für Libido
- e) Ausgangsstoff für die Synthese anderer Hormone
- f) Gewichtsprobleme im Bauchbereich
- g) Größer werdende Brust
- h) Chronische Müdigkeit

Risiko Testosteronmangel...

Brustkrebsrisiko für Frauen liegt bei 1:2200

Brustkrebsrisiko für Frauen liegt bei 1:10



Paruthiyil S., Parmar H., Kerekatte V., Cunha G.R., Firestone G.L. Leitmann D.C.: "Estrogene receptor beta inhibits human breast cancer cell proliferation and tumor formation by causing G2 cellcycle arrest." Cancer Res. 64(1): 423-8, 1 Januar 2004

Therapie der Beschwerden in den Wechseljahren

Symptomatisch

- Antirheumatika
- Blutdrucksenker
- Antidepressiva
- Bisphosphonate
- Schlafmittel
- Schmerzmittel
- **Synthetische Hormone**
- Pflanz. Hormonersatz
-

Ganzheitlich

- **Naturidentische Hormone**
- Orthomolekulare Therapie
- Akupunktur
- Akupressur
- Homöopathie
- EAV
- Bioresonanz
- Yoga
-

Wie „Hormone“ Brustkrebs auslösen können

Wien. Wissenschaftler am Institut für Molekulare Biotechnologie (IMBA) der Österreichischen Akademie der Wissenschaften klärten den Zusammenhang zwischen **der Einnahme von synthetischen Sexualhormonen und erhöhtem Brustkrebsrisiko. ...**

(...)

Nur ein kleiner Teil der Erkrankten hat die Veranlagung geerbt, meist ist der Tumor durch äußere Einflüsse erworben.

(...)

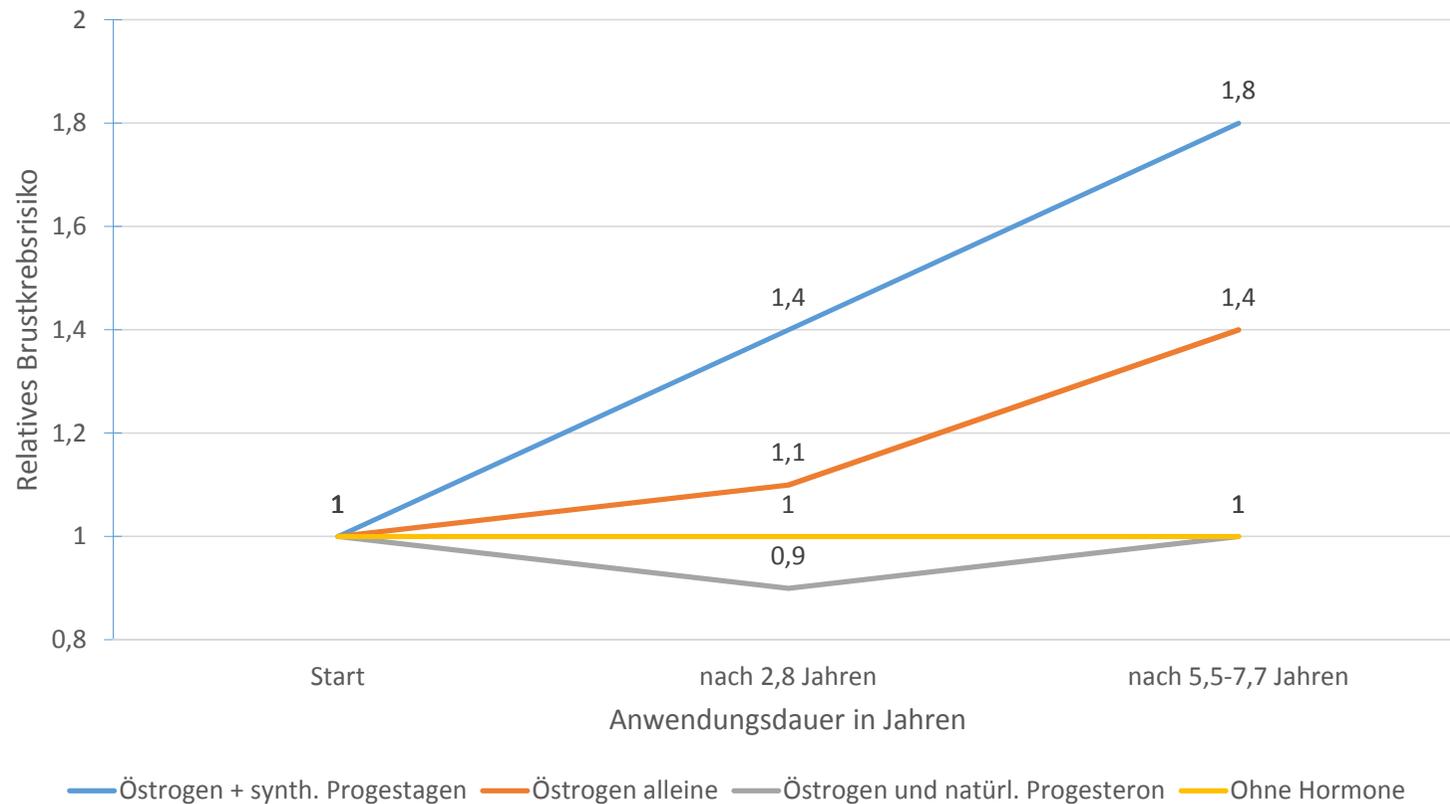
Zu den Faktoren, die Brustkrebs begünstigen, zählt die Einnahme von synthetischen Progesteronen (Gestagenen) im Zuge einer Hormonersatztherapie oder zur hormonellen Empfängnisverhütung. (...)

Originalarbeit

Osteoclast differentiation factor RANKL controls development of progestin-driven mammary cancer (Schramek et al.). Nature AOP, 29.9.2010, doi:10.1038/nature09387

Quelle: RANK Ligand mediates progestin-induced mammary epithelial proliferation and carcinogenesis (Gonzalez-Suarez et al.). Nature AOP, 29.9.2010, doi:10.1038/nature09495.

Risiken synthetische Hormone



Brustkrebsdaten nach Fournier et al. 2005 u. Clavel-Chapelon et al. 2005/2006 bei 69647 Frauen (in Europa):
unter natürlichem transdermalen Östrogenen und Progesteron ist kein erhöhtes Krebsrisiko erkennbar.

Hormonersatz ist wörtlich zu nehmen

Physiologische Substanz mit ihrem evolutionsbiologisch entwickelten systemischen Wirkprofil.

(Wirkspiegel innerhalb niedrigphysiologischer, altersangepasster Bereiche)

Woraus werden die Hormone hergestellt ?

Synthetische Hormone

- Harn trächtiger Stuten
- Chemisch

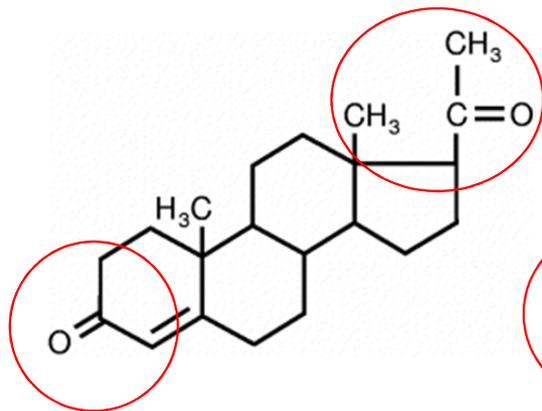
Bioidentische Hormone

- Yamswurzel (*Dioscorea vilosa*), halbsynthetisch

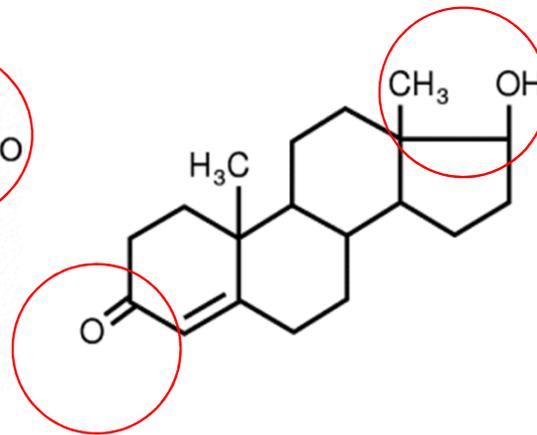


Die Einnahme der Yam-Wurzel (unaufbereitet) ist zwar gesund, ändert an den Hormonspiegeln jedoch nichts !!!

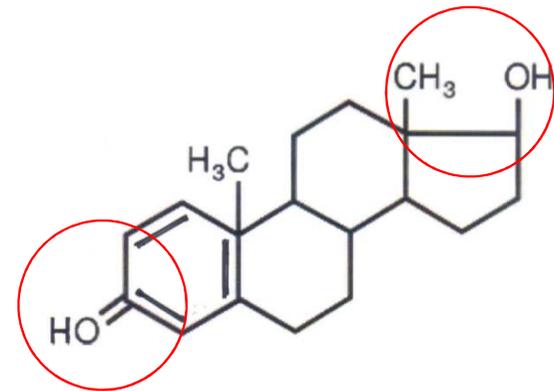
Hormone im Vergleich



Progesteron



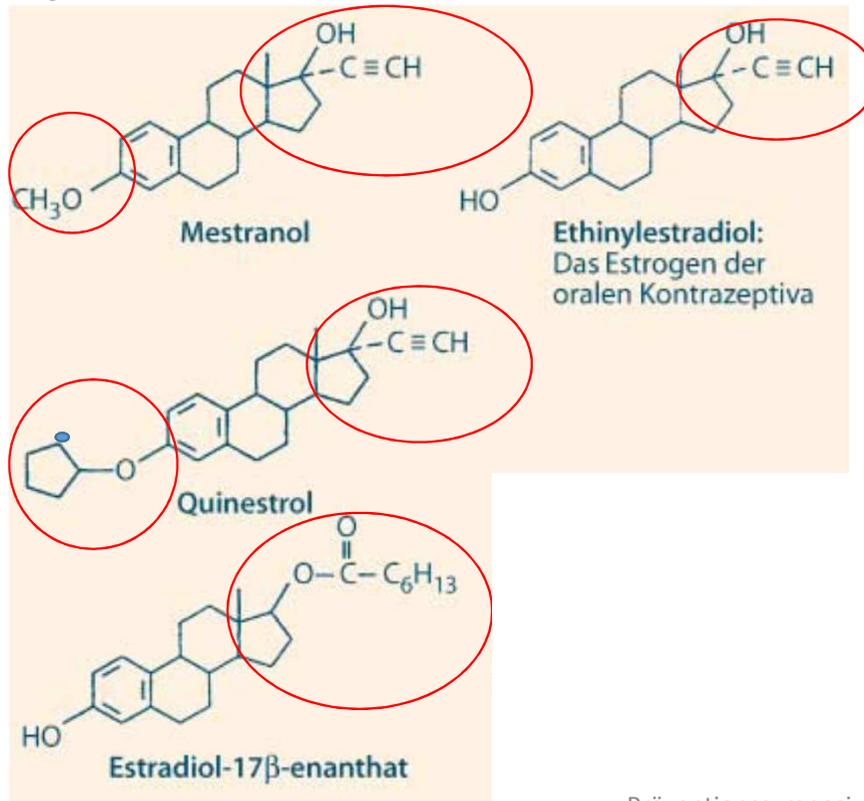
Testosteron



Estradiol

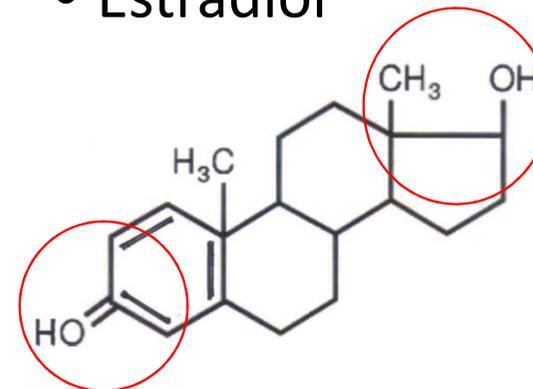
Hormone im Vergleich

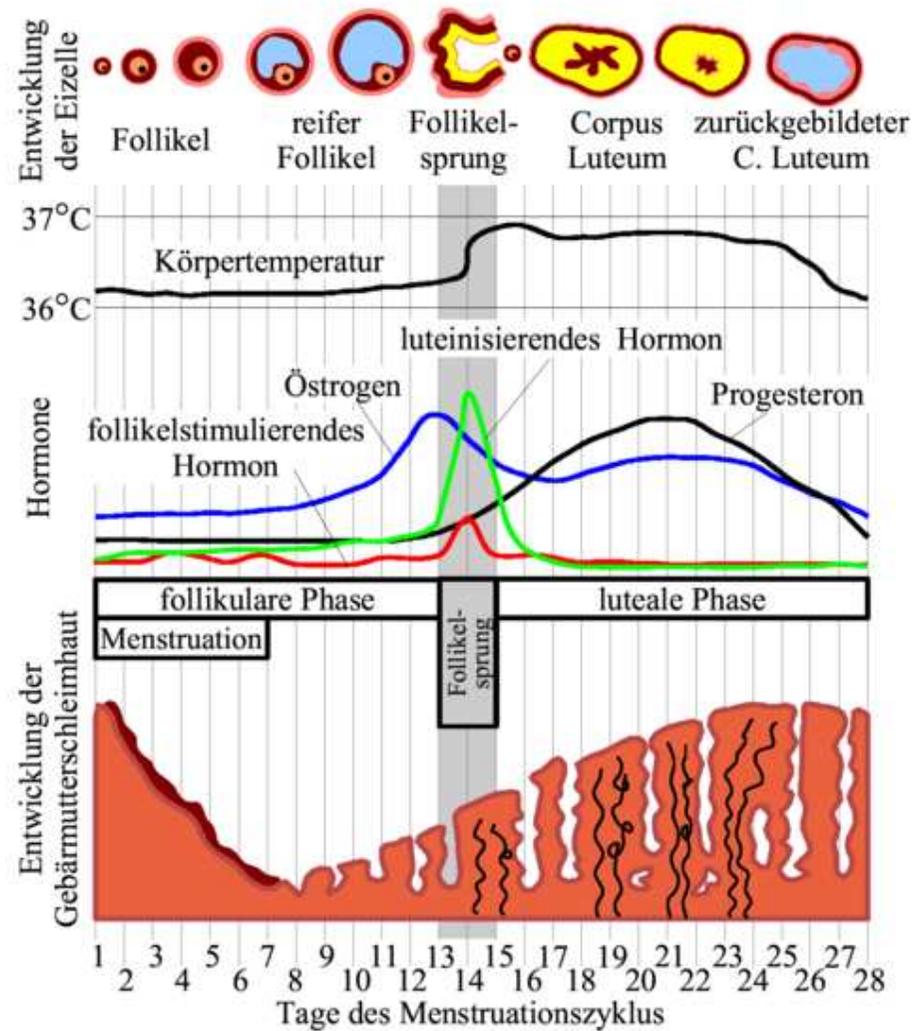
Synthetische Hormone



Naturidentische Hormone

- Estradiol





(alle Angaben sind Durchschnittswerte)

Präventionssymposium OWL 12.9.2015

Jens Keisinger © Hormone: doch besser als ihr Ruf ?

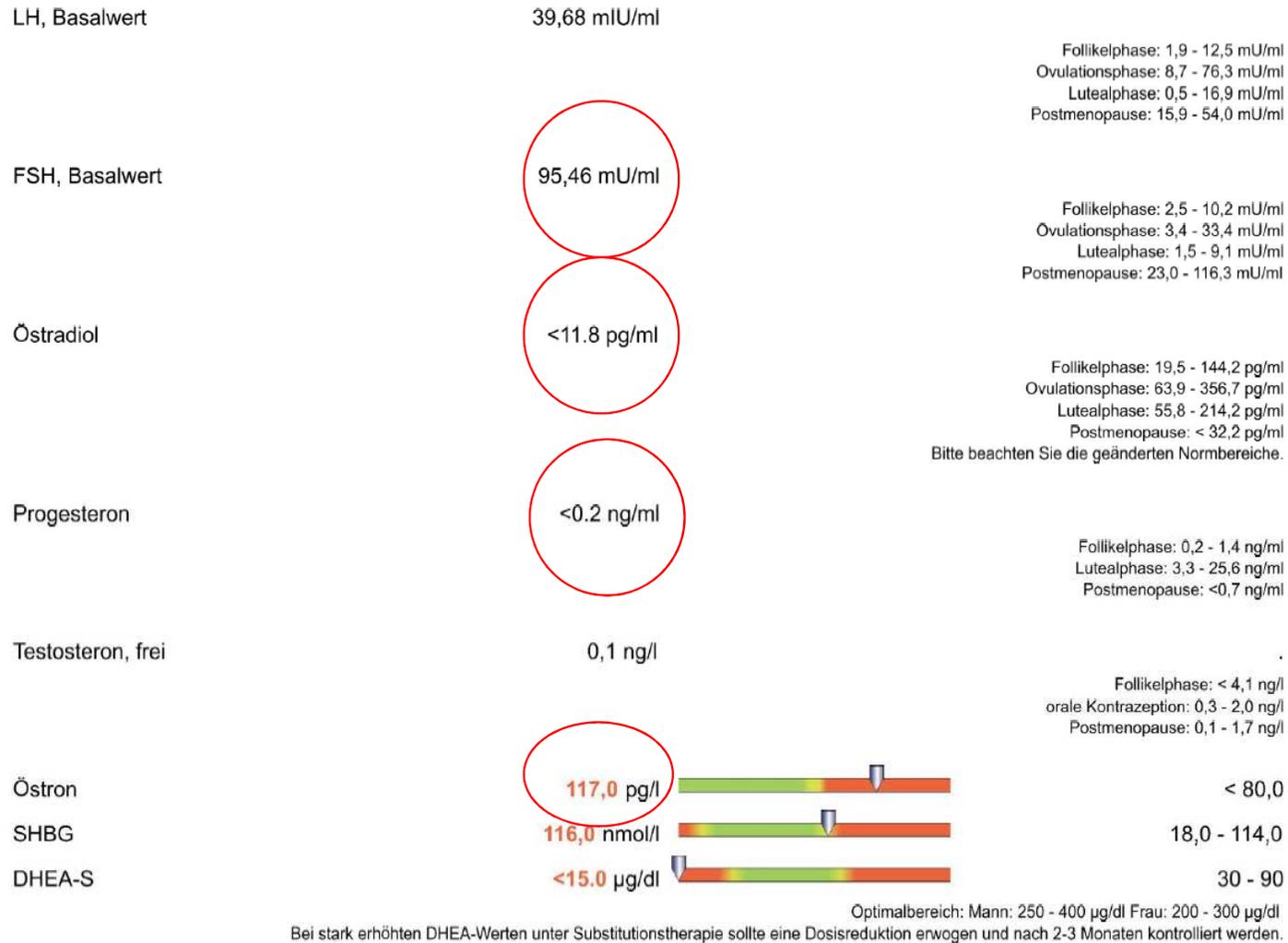
Quelle: Wikipedia

Welche Werte ?

- Frauen:
 - 19 -22 Zyklustag (28 Tage Zykluslänge) – d.h. in der Lutealphase!!
 - FSH
 - LH
 - Estradiol
 - Östron
 - Progesteron
 - Freies Testosteron
 - DHEAs
 - Pregnenolon
 - Estrone
 - 2-Hydroxyöstron
 - 4 – Hydroxyöstron
 - 16- Hydroxyöstron
 - 2- Methoxyöstron
 - 4- Metoxyöstron
 - Cortisol
 - Prolaktin

Beispiele aus der Praxis ...

Postmenopause, Frau, 80LJ



Pille, Frau H., 25Lj

Endokrinologie		
LH, Basalwert	0,5 mIU/ml	Follikelphase: 1,9 - 12,5 mIU/ml Ovulationsphase: 8,7 - 76,3 mIU/ml Lutealphase: 0,5 - 16,9 mIU/ml Postmenopause: 15,9 - 54,0 mIU/ml
FSH, Basalwert	0,70 mIU/ml	Follikelphase: 2,5 - 10,2 mIU/ml Ovulationsphase: 3,4 - 33,4 mIU/ml Lutealphase: 1,5 - 9,1 mIU/ml Postmenopause: 23,0 - 116,3 mIU/ml
Östradiol	<11,8 pg/ml	Follikelphase: 19,5 - 144,2 pg/ml Ovulationsphase: 63,9 - 356,7 pg/ml Lutealphase: 55,8 - 214,2 pg/ml Postmenopause: < 32,2 pg/ml Bitte beachten Sie die geänderten Normbereiche.
Progesteron	<0.2 ng/ml	Follikelphase: 0,2 - 1,4 ng/ml Lutealphase: 3,3 - 25,6 ng/ml Postmenopause: <0,7 ng/ml
Testosteron, frei	0,4 ng/l	Follikelphase: < 4,1 ng/l orale Kontrazeption: 0,3 - 2,0 ng/l Postmenopause: 0,1 - 1,7 ng/l
Östron	90,5 ng/l	15,0 - 250,0 Schwangere: 100 - 8000 ng/l
SHBG	64,0 nmol/l	18,0 - 114,0
DHEA-S	203,0 µg/dl	65 - 380 Optimalbereich: Mann: 250 - 400 µg/dl Frau: 200 - 300 µg/dl

Bei stark erhöhten DHEA-Werten unter Substitutionstherapie sollte eine Dosisreduktion erwogen und nach 2-3 Monaten kontrolliert werden.

Postmenopause, weibl. 53te Lj

FSH, Basalwert

106,60 mU/ml

Follikelphase: 2,5 - 10,2 mU/ml
Ovulationsphase: 3,4 - 33,4 mU/ml
Lutealphase: 1,5 - 9,1 mU/ml
Postmenopause: 23,0 - 116,3 mU/ml

LH/FSH-Quotient

0,4



< 2,0

Der LH/FSH-Quotient ist für die ersten Zyklustage definiert.
Er sollte am 2.-5. Zyklustag bestimmt werden.

Östradiol

<11.8 pg/ml

Der Wert wurde kontrolliert.

Follikelphase: 19,5 - 144,2 pg/ml
Ovulationsphase: 63,9 - 356,7 pg/ml
Lutealphase: 55,8 - 214,2 pg/ml
Postmenopause: < 32,2 pg/ml
Bitte beachten Sie die geänderten Normbereiche.

Postmenopause, weibl. 65te Lj regelmäßig Yoga

FSH, Basalwert

56,14 mU/ml

Follikelphase: 2,5 - 10,2 mU/ml
Ovulationsphase: 3,4 - 33,4 mU/ml
Lutealphase: 1,5 - 9,1 mU/ml
Postmenopause: 23,0 - 116,3 mU/ml

LH/FSH-Quotient

0,7



< 2,0

Der LH/FSH-Quotient ist für die ersten Zyklustage definiert.
Er sollte am 2.-5. Zyklustag bestimmt werden.

Östradiol

27,3 pg/ml

Follikelphase: 19,5 - 144,2 pg/ml
Ovulationsphase: 63,9 - 356,7 pg/ml
Lutealphase: 55,8 - 214,2 pg/ml
Postmenopause: < 32,2 pg/ml
Bitte beachten Sie die geänderten Normbereiche.

Progesteron

1,2 ng/ml

Follikelphase: 0,33 - 1,20 ng/ml
Lutealphase: 0,72 - 17,80 ng/ml
Postmenopause: < 1,00 ng/ml
Orale Kontrazeptiva: 0,34 - 0,92 ng/ml

Testosteron, frei

0,43 pg/ml



0,20 - 1,30

Bitte beachten Sie den geänderten Normbereich auf Grund einer Umstellung der Test-Reagenzien.

Frau, 61J

Hormonprofil bei hormonabhängigem Brustkrebs

FSH, Basalwert	40,62 mU/ml	Follikelphase: 2,5 - 10,2 mU/ml Ovulationsphase: 3,4 - 33,4 mU/ml Lutealphase: 1,5 - 9,1 mU/ml Postmenopause: 23,0 - 116,3 mU/ml
Östradiol	<11.8 pg/ml	Follikelphase: 19,5 - 144,2 pg/ml Ovulationsphase: 63,9 - 356,7 pg/ml Lutealphase: 55,8 - 214,2 pg/ml Postmenopause: < 32,2 pg/ml Bitte beachten Sie die geänderten Normbereiche.
Progesteron	<0.2 ng/ml	Follikelphase: 0,2 - 1,4 ng/ml Lutealphase: 3,3 - 25,6 ng/ml Postmenopause: <0,7 ng/ml
Testosteron, frei	0,1 ng/l	Follikelphase: < 4,1 ng/l orale Kontrazeption: 0,3 - 2,0 ng/l Postmenopause: 0,1 - 1,7 ng/l
Androstendion	0,5 µg/l	< 1,74
Östron	63,8 pg/l	< 80,0
SHBG	83,1 nmol/l	18,0 - 114,0
DHEA-S	34,8 µg/dl	30 - 130

Optimalbereich: Mann: 250 - 400 µg/dl Frau: 200 - 300 µg/dl

Bei stark erhöhten DHEA-Werten unter Substitutionstherapie sollte eine Dosisreduktion erwogen und nach 2-3 Monaten kontrolliert werden.

Östrogenabbau unter Hormonblockade

Untersuchung	Ergebnis	Vorwert	Referenzbereich
Klinische Chemie			
Kreatinin im Urin	0,37 g/l 	0,82	0,6 - 1,8
Endokrinologie			
2-Hydroxy-Estron	45,8 µg/g Kreatinin 	13,0	51,8 - 199,6
2-Methoxy-Estron	98,4 µg/g Kreatinin 	14,9	16,3 - 48,7
16-Hydroxy-Estron	497,6 µg/g Kreatinin 	43,2	54,0 - 151,0
4-Hydroxy-Estron	121,6 µg/g Kreatinin 	11,2	20,5 - 98,6
4-Methoxy-Estron	215,3 µg/g Kreatinin 	4,2	11,9 - 65,8
2-Hydroxyestron/16-Hydroxyestron Ratio	0,1 Ratio 	0,3	> 2,4
			Grenzbereich 0,58 - 2,39 Unter präventivmedizinischen Gesichtspunkten sollten Werte über 2,39 erreicht werden.
Methylierungs-Aktivität	2,0 Ratio 	0,8	> 2,0
			Grenzbereich: 0,61 - 1,99 Unter präventivmedizinischen Gesichtspunkten sollten Werte über 0,74 erreicht werden.
Das Enzym Catechol-O-Methyltransferase (COMT) führt zur Übertragung von Methylgruppen (CH ₃) auf Katecholamine, Arzneistoffe und Steroidmetabolite wie 2-Methoxy und Hydroxy-Estron.			
Durch die Methylierung werden diese Metabolite inaktiviert. Genetische Polymorphismen der COMT sind mit einem höheren Tumorrisiko assoziiert.			

Sie stellen eine gute Grundlage zur Abschätzung etwaiger Hormonersatztherapien und dem Risiko östrogen-abhängiger Krankheiten wie Brust- oder Prostatakrebs dar. Darüberhinaus dienen die Ergebnisse dem Therapeuten (falls nötig) bei der Wahl der Therapie, um den Östrogen-Metabolismus anzupassen.

Ostrogen-Defizit

- Osteoporose
- Amenorrhö
- menopausale Symptome

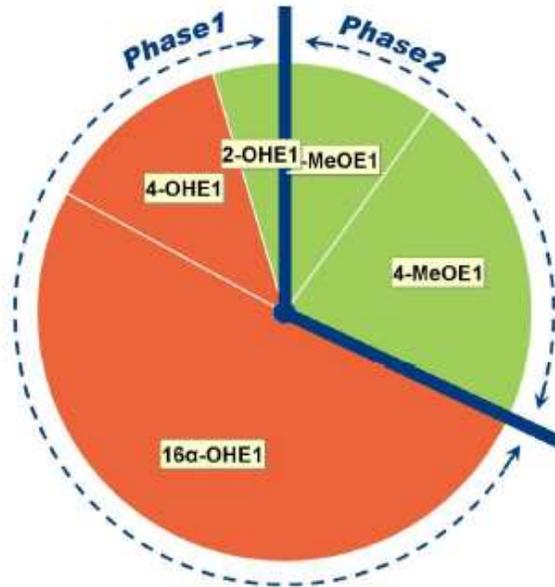
Ostrogen-Überschusses

- Menorrhagie
- Myome
- Angst / Reizbarkeit

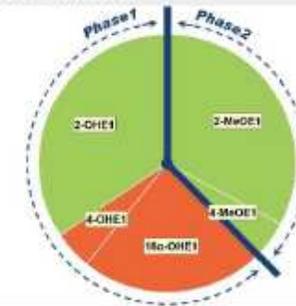
• **Metabolit-Ungleichgewicht** erhöht das Risiko von:

- Brustkrebs
- Osteoporose
- Prostatakrebs

Estrogen-Metabolismus



Die folgende Grafik zeigt eine **optimale Verteilung** der Estron-Metabolite:



Grün dargestellt sind die **protektiv** wirkenden Metabolite während die **rot** markierten mit **erhöhtem Risiko** von Auto-Immunerkrankungen, Brust- und Prostatakrebs assoziiert werden.

Therapie mit Lozenges ...

Beispielhaftes-Vorgehen bei Patientin – ohne und unter HRT, 3h. n. E.

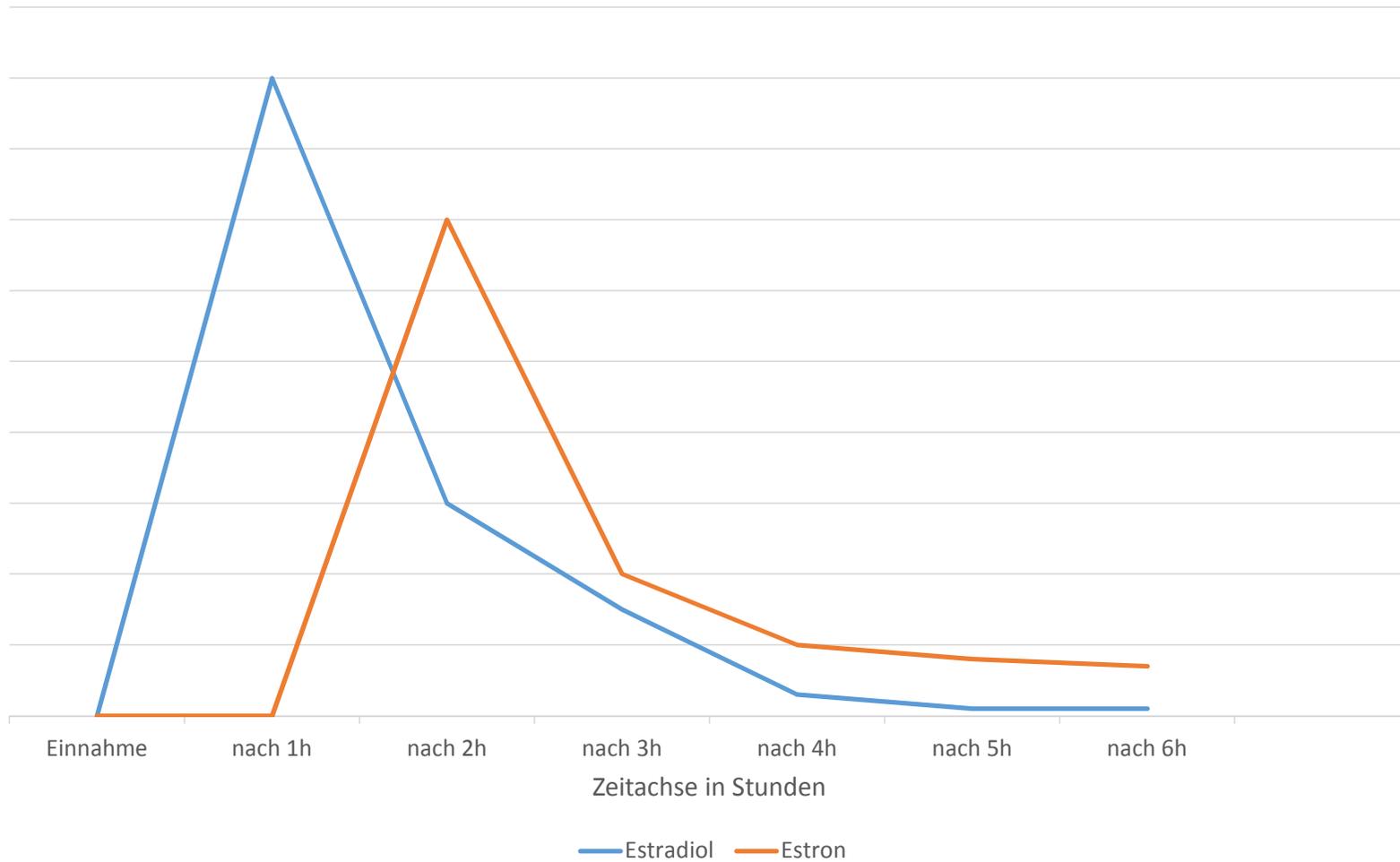
FSH, Basalwert	43,98 mU/ml	87,95	
			Follikelphase: 2,5 - 10,2 mU/ml Ovulationsphase: 3,4 - 33,4 mU/ml Lutealphase: 1,5 - 9,1 mU/ml Postmenopause: 23,0 - 116,3 mU/ml
Östradiol	67,6 pg/ml	28,7	
			Follikelphase: 19,5 - 144,2 pg/ml Ovulationsphase: 63,9 - 356,7 pg/ml Lutealphase: 55,8 - 214,2 pg/ml Postmenopause: < 32,2 pg/ml Bitte beachten Sie die geänderten Normbereiche.
Progesteron	3,4 ng/ml	6,1	
			Follikelphase: 0,33 - 1,20 ng/ml Lutealphase: 0,72 - 17,80 ng/ml Postmenopause: < 1,00 ng/ml Orale Kontrazeptiva: 0,34 - 0,92 ng/ml
Testosteron, frei	1,22 pg/ml	0,37	0,20 - 1,30
			Bitte beachten Sie den geänderten Normbereich auf Grund einer Umstellung der Test-Reagenzien.
Östron	147,1 pg/ml	81,4	< 80,0
17-Hydroxy-Pregnenolon	8,65 µg/l	14,26	5,8 - 144,1
			Bitte beachten Sie den geänderten Normbereich.
DHEA-S	267,0 µg/dl	89,3	17 - 90

Optimalbereich: Mann: 250 - 400 µg/dl Frau: 200 - 300 µg/dl
Bei stark erhöhten DHEA-Werten unter Substitutionstherapie sollte eine Dosisreduktion erwogen und nach 2-3 Monaten kontrolliert werden.

Frau, 47te LJ, ohne HRT und 3h n. E. ½ Loz. mit: E2:0,5mg, Progesteron 100mg (d.h. E2: 0,25 und Prog: 50mg)
Lutschdauer ca. 30-45 Min.

Endokrinologie	HRT 3 h. n.E.	Vorwert ohne HRT
FSH, Basalwert	44,08 mU/ml	135,94 Follikelphase: 2,5 - 10,2 mU/ml Ovulationsphase: 3,4 - 33,4 mU/ml Lutealphase: 1,5 - 9,1 mU/ml Postmenopause: 23,0 - 116,3 mU/ml
Östradiol	272,0 pg/ml	< 11,8 Follikelphase: 19,5 - 144,2 pg/ml Ovulationsphase: 63,9 - 356,7 pg/ml Lutealphase: 55,8 - 214,2 pg/ml Postmenopause: < 32,2 pg/ml Bitte beachten Sie die geänderten Normbereiche.
Progesteron	6,7 ng/ml	< 0,2 Follikelphase: 0,33 - 1,20 ng/ml Lutealphase: 0,72 - 17,60 ng/ml Postmenopause: < 1,00 ng/ml Orale Kontrazeptiva: 0,34 - 0,92 ng/ml
Testosteron, frei	0,62 pg/ml 	0,29 0,20 - 1,30 Bitte beachten Sie den geänderten Normbereich auf Grund einer Umstellung der Test-Reagenzien.
Östron	55,1 pg/ml 	< 10,0 25,0 - 350,0 Schwangere: 1000 - 8000 pg/ml

Schematische Darstellung des Abbau Estradiol zu Estron



JENS UND NADJA KEISINGER | PETRA MAYR

Heilen mit bioidentischen Hormonen

Wie chronische Erkrankungen
und Wechseljahresbeschwerden
erfolgreich behandelt
werden können

Rheuma
Migräne
Endometriose
Schilddrüsenerkrankungen
Bluthochdruck
Fibromyalgie
Osteoporose
Depression
Übergewicht



Präventionssymposium OWL 12.9.2015
Jens Keisinger © Hormone: doch besser als ihr Ruf ?

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit !



Dosierungen des Progesteron

- Oral , Progesteron 50-200mg,
- 1te Leberpassage ist erwünscht
- Transdermal keine ausreichend Resorption – jedoch durchaus kosmetische Effekte
- Bei psych. Störungen durchaus mehrfach tägl. Progesteron 200mg oral
- Reproduktionsmedizin: vaginale Applikation um hohe Konzentrationen am Endometrium zu erreichen

Hinsichtlich der Wirkung werden
genomische und nicht-genomische Effekte
unterschieden

Genomische Effekte

- zytoplasmatische Rezeptoren
- Kern-Rezeptoren
- Membran-Rezeptoren

Nichtgenomische Effekte

- Anpassung von:
 - Proteinen (Fältelung)
 - Enzymen (Aktivität)
 - Ionenkanälen

Hormonassoziierte Beschwerden

• Progesteron

- Depressive Verstimmung
- Unruhe, Gereiztheit
- Ängstlichkeit

- Unregelmäßige/ verkürzte Zyklen
- Blutungsstörungen, Hyperplasien
- Mastodynie, Mastopathie
- Ödeme, labile Hypertonie
- Osteopenie

• Östrogen

- Schweißausbrüche
- Stimmungslabilität
- Schlafstörungen

- Vaginale Trockenheit
- Verlängerte Menstruation
- Gelenkschmerzen
- Inkontinenz
- Osteopenie

• Androgene

- Libidoreduktion
- Vitalitätsminderung
- Chronische Müdigkeit

- Fettarme Haut
- Anämie
- Atrophien (Gewebe, Muskulatur)
- Fettakkumulation viszerl, Mammae