
Subject: PCO-S und HA-es sind nicht nur Androgene

Posted by [tino](#) on Fri, 03 Nov 2006 18:17:56 GMT

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

Das ein PCO-S induzierter HA über viele Faktoren im Rahmen dieses Syndroms moduliert wird, habe ich ja oft hier erwähnt. Auf Aldosteron bin ich allerdings noch nie eingegangen.

<http://jcem.endojournals.org/cgi/rapidpdf/jc.2006-0399v1>

In der Tat haben PCO-S betroffene Frauen zu hohes Aldosteron im Serum. Aldosteron, dessen Rezeptor in seiner Struktur dem Androgenrezeptor ähnelt, hat ebenso wie Androgene inflammatorische Eigenschaften. Es greift Endothelzellen an, erzeugt oxidativen Stress, und lässt den fibrosierenden Haarschaedling TGF- β in der Zelle im Übermass exprimieren. Über TGF- β verursacht es auch die Herzmuskelfibrose (Myokardfibrose) bei diversen Herzerkrankungen. In der einkopierten Studie unten könnt ihr sehen das auch der Haarfollikel ein Zielorgan für Aldosteron ist. Hier wird deutlich, warum Antiandrogene in grossen Studien bei PCO-S befallenen Frauen überwiegend versagt haben. Bis auf Spironolactone ist kein anderes Antiandrogen in der Lage Aldosteron zu hemmen. In der letzten Arbeit ganz unten wurde festgestellt das ein Aldosteron relevanter genetischer Polymorphismus ebenso wie Androgenrezeptoren-Polymorphismen mit Herzerkrankungen assoziiert ist. In der oberen Arbeit wird wie zuvor Androgene, auch hohes Aldosteron, als kardialer Risikofaktor für die mit PCO-S assoziierten Herzerkrankungen identifiziert.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=7962326&_hl=33&itool=pubmed_docsum

Human skin as target for aldosterone: coexpression of mineralocorticoid receptors and 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase. Kenouch S, Lombes M, Delahaye F, Eugene E, Bonvalet JP, Farman N.
INSERM U-246, Faculte de Medecine Xavier Bichat, Paris, France.

The expression of mineralocorticoid receptors (MR) and 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase (11HSD) activity has been investigated in the epidermis and appendages of the human skin. Aldosterone binds to MR and regulates sodium transport in tight epithelia. Mineralocorticoid selectivity is achieved through coexpression of MR and 11HSD, which prevents permanent MR occupancy by glucocorticoids. Some forms of hypertension may involve abnormalities of MR and/or 11HSD. However, their direct assessment in humans remains difficult in the kidney or colon. This led us to explore this system in human skin easily accessible to biopsy. In situ hybridization with specific MR complementary ribonucleic acid probes and immunohistochemistry using three different anti-MR antibodies showed that MR was expressed at both the messenger ribonucleic acid and protein levels in the keratinocytes of the epidermis, in the sweat and sebaceous glands, and in the hair follicles. A significant 11HSD activity was found in isolated sweat gland ducts (5 fmol/3-mm length. 10-min incubation with 10 nmol/L corticosterone as substrate) and was very low in the epidermis. In both structures, reductase activity was 10 times lower than that of dehydrogenase. Studies on the cofactor specificity of the enzyme showed a

nicotinamide-adenine-dinucleotide preference in sweat glands, contrasting with a nicotinamide-adenine-dinucleotide phosphate dependence in epidermis. Human skin appears as a new target for aldosterone because it coexpresses MR and 11HSD. Our findings present the possibility to explore the functionality of the MR system in human tissue and its implications in various physiopathological situations

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=16979018&am p;am p;am p;query_hl=4&itool=pubmed_docsum

tino
