

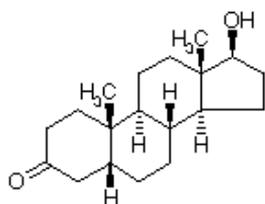
[AAS Artikel](#)**DHT - Einfach nur schlecht ?**

23.06.2006 - 00:55

DHT - einfach nur schlecht?

Das Original findet man unter [DHT - Is It All Bad?](#)Autor ist **Patrick Arnold**

Ein beachtlicher Teil meines Arbeitstages geht regelmäßig dafür drauf Leuten Fragen über Prohormone und Steroide zu beantworten. Die größten Bedenken haben die Leute (wie könnte es auch anders sein), wenn es um Östrogene und diesbezügliche Nebenwirkungen geht. Gleich danach kommen dann aber auch schon die Fragen zu DHT. Es scheint so, als hätten die meisten die Auffassung, DHT sei ein ganz böses androgenes Nebenprodukt, das keine richtige Funktion im Körper besitzt und ausschließlich unsere Prostata vergrößert sowie Haarausfall bewirkt.



Die Realität ist natürlich um einiges komplexer. DHT ist ein Hormon, das im Körper sowohl Gutes als auch weniger Gutes bewirken kann. Und seine Rolle wird oft ganz falsch verstanden. Bei den meisten Menschen wäre es keine gute Idee am DHT-Spiegel "drehen" zu wollen, und DHT ganz aus dem Körper zu verbannen, wäre gewiss noch schlechter. Bei einigen anderen ist es wohl empfehlenswert den DHT-Spiegel unter Kontrolle zu

halten. Um zu wissen, zu welcher Gruppe man selbst gehört, ist es sinnvoll die Fakten über DHT zu kennen.

Ist Testosteron ein Prohormon?

Die Hoden produzieren das Haupt-Androgen, und das ist selbstverständlich Testosteron. Allerdings wird das androgene Signal nicht im gesamten Körper vom Testosteron vermittelt. In Geweben wie dem Gehirn (ZNS), der Haut, den Genitalien - praktisch überall, außer in den Muskeln - ist das aktive Androgen das DHT. In diesem Fall verhält sich Testosteron wie ein Prohormon, welches zu dem aktiven Androgen DHT durch das Enzym 5alpha-Reduktase umgewandelt wird.

Die 5alpha-Reduktase ist außer in der Skelettmuskulatur in jedem androgenabhängigen Gewebe reichlich vorhanden. Das führt dazu, dass in diesen Bereichen nur sehr wenig Testosteron bis zu den androgenen Rezeptoren vordringen kann, um sich an diese zu binden. Vielmehr wird es sofort in DHT umgewandelt, welches dann mit den Rezeptoren interagiert.

Diese Umwandlung besitzt eine wichtige biologische Funktion in den betroffenen Geweben. DHT ist ein sehr viel stärkeres Androgen als Testosteron - es bindet sich ungefähr 3 - 5 mal stärker an den androgenen Rezeptor. Wenn man nun die 5alpha-Reduktase aus diesen Geweben entfernen würde um dadurch die Umandlung zu DHT zu blockieren, dann wären drastische Veränderungen in der Physiologie die Folge.



Ein typisches Beispiel ist der männliche Pseudohermaphroditismus, verursacht durch einen erblich bedingten 5alpha-Reduktase-Mangel. Diese Funktionsstörung ist zwar hierzulande selten, aber dennoch relativ verbreitet in der Dominikanischen Republik. Dabei werden Männer mit wenig oder gar keiner 5alpha-Reduktase geboren. Diese haben dann nicht eindeutig ausgebildete Genitalien und werden häufig mit Mädchen verwechselt. In der Pubertät steigt der Testosteronspiegel auf einen ganz normalen

Wert, wobei das DHT aber weiterhin nur in sehr geringer Konzentration vorhanden ist.

Die Muskulatur entwickelt sich dann wie bei einem gesunden Jungen, jedoch bleiben Scham- und Körperbehaarung entweder ganz aus, oder entwickeln sich nur in sehr schwach ausgeprägter Form. Genauso bleiben Prostata und Penis unterentwickelt, und Störungen von Libido und sexueller Funktionalität kommen ebenfalls häufig vor.

In den Muskeln ist Testosteron das aktive Androgen

Die Skelettmuskulatur ist einmalig unter den androgenabhängigen Geweben im Körper. Sie enthält wenig bis gar keine 5alpha-Reduktase. Im Muskel wird somit auch nur wenig bis gar kein DHT gebildet. Hinzu kommt, dass jegliches DHT, das sich im Muskel bildet oder über das Blut in den Muskel befördert wird, sofort von einem Enzym namens 3alpha-Hydroxysteroid Dehydrogenase (3a-HSD) deaktiviert wird.

Also - soweit die Muskeln betroffen sind, ist das aktive Androgen in erster Linie Testosteron. Das heißt jedoch nicht, dass exogen zugeführtes DHT keinen anabolen Effekt hätte. Es zeigt sehr wohl anabole Aktivität im Muskel, jedoch weitaus weniger als bei der gleichen Menge Testosteron. Dies zeugt von der schnellen Umwandlung durch das Enzym 3a-HSD zum schwächeren Metaboliten Androstandiol (5alpha-Androstan-3a,17 b-diol - nicht zu verwechseln mit Androstendiol). Wenn dieses Enzym in irgendeiner Weise geblockt werden könnte, dann würde DHT wahrscheinlich einen sehr starken anabolen Effekt auf den Muskel haben.

Es ist also so, dass Testosteron das aktive Androgen im Muskel ist, während DHT nur einen relativ geringen anabolen Effekt im Muskel eines Mannes hervorruft. Aber ist es wichtig zu verstehen, dass DHT dennoch eine sehr wichtige Rolle spielt um die volle Leistungssteigerung durch Testosteron zu erfahren. Was ich im hier im Speziellen meine, sind die Auswirkungen von DHT auf das zentrale Nervensystem. Diese führen nämlich zu einer erhöhten neurologischen Leistungsfähigkeit (Kraft) und erhöhen die Widerstandsfähigkeit gegen psychischen und physischen Stress. Gleiches gilt für Libido und Sexualität.



Mir sind einige anekdotenhafte Berichte von Leuten zu Ohren gekommen, in denen von einer merklich verminderten Leistungsfähigkeit bei der Anwendung von Testosteron in Kombination mit Proscar (ein 5alpha-Reduktase-Hemmer) die Rede war. Wie kommt es dazu? Wir wissen, dass das nicht die Folge einer Hemmung der direkten anabolen Aktivität des Testosterons im Muskel sein kann. Höchstwahrscheinlich ist die Ursache die

Verminderung androgener Effekte in anderen Teilen des Körpers, welche zu den ergogenen Wirkungen beitragen. Insbesondere ist hier das zentrale Nervensystem zu nennen. Denn das wird von Androgenen so stimuliert, dass die neuronale Leistung erhöht wird, was wiederum zu mehr Kraft und einer verbesserten Regenerationsfähigkeit führt. Ein andere mögliche Ursache ist die verminderte Produktion von androgenabhängigen Wachstumsfaktoren in der Leber (wie z.B. IGF-1), wo DHT ebenfalls ein wichtiges Androgen darstellt.

Antiöstrogene DHT-Wirkung



Eine wichtige Funktion von DHT im Körper, die nicht oft zur Sprache kommt, ist sein Antagonismus gegenüber Östrogen. Von den Männern, die Proscar nehmen, erfahren manche dies auf eine ziemlich unangenehme Art und Weise. Nämlich dann, wenn sich bei ihnen eine Gynäkomastie entwickelt. Dadurch, dass die Schutzfunktion von DHT gegen Östrogen vermindert wird, kommt es bei manchen Männern zur wohl unschönsten Östrogen-Nebenwirkung - den "Bitch Tits"! Wie

kann DHT gegen Östrogen schützen? Es gibt mindestens drei Mechanismen über die diese Schutzfunktion zustande kommen kann.

Allem voran hemmt DHT direkt die Östrogenaktivität in bestimmten Geweben. Dies

geschieht entweder dadurch, dass sich DHT als Antagonist des Östrogenrezeptors verhält, oder über eine Verminderung der durch Östrogen ausgelösten RNS-Transkription.

Zweitens hat sich gezeigt, dass DHT und seine Metaboliten die Produktion von Östrogen aus Androgenen direkt blockieren können, indem sie das Aromatase-Enzym hemmen. Studien im Zusammenhang mit dem Brustgewebe haben gezeigt, dass DHT, Androsteron und 5alpha-Androstandion die Erzeugung von Östron aus Androstendion wirksam hemmen. 5alpha-Androstandion zeigte sich hier am wirkungsvollsten, Androsteron wies dagegen die geringste Wirksamkeit auf.

Drittens und letztens wirkt DHT so auf Hypothalamus und Hypophyse, dass eine verminderte Sekretion von Gonadotropinen die Folge ist. Durch die Verminderung der Gonadotropin-Sekretion wird auch die Produktion der Ausgangsstoffe für die Östrogenbildung reduziert - Testosteron und Androstendion (DHT selbst kann nicht in Östrogen aromatisieren). Diese Eigenschaft von DHT ist dann von besonderem Nutzen, wenn es exogen verabreicht wird. Im folgende Kapitel wird dieser Punkt detaillierter betrachtet.

DHT, Östrogen und die Prostata

Wenn es um Sexualhormone geht, dann gibt es wohl nur wenige Zusammenhänge, die vom Normalverbraucher so gründlich missverstanden werden wie die Wirkung von DHT auf die Prostata. Die meisten Leute haben die ungenaue und grob vereinfachte Meinung, DHT sei für Prostatawachstum und auch Prostatakrebs verantwortlich.

Die Realität ist natürlich sehr viel komplexer. Man muss verstehen, dass es deutliche Unterschiede zwischen gesundem Prostatawachstum (entwicklungsbedingtes Wachstum), benigner Prostatahyperplasie (BPH) und krebsartigem Prostatawachstum gibt.

Die erste Phase des Prostatawachstums (das entwicklungsbedingte Wachstum) ist mit der Pubertät und dem Beginn der testikulären Sekretion von Androgenen verbunden. Hierbei beginnt die Entwicklung der Prostata mit der vor-pubertären Untätigkeit und endet mit der gesunden Vorsteherdrüse eines Erwachsenen von normaler Größe und Funktionalität. In diesem Zustand hält sich die Prostata dann vom jungen bis zum reiferen Erwachsenenalter, auch wenn der Androgen-Spiegel in dieser Phase konstant hoch ist. Wenn im Körper allerdings die Entstehung von Androgenen verhindert wird, dann schrumpft die Prostata wieder in ihrer Größe. Das kann nach einer Kastration, oder auch durch die Hemmung des Enzyms 5alpha-Reduktase der Fall sein (merke: DHT ist das aktive Androgen in der Prostata).

Mit fortgeschrittenem Alter kommt es oft zu einer zweiten Phase des Prostata-Wachstums. Man nennt diese Art Wachstum auch benigne Prostatahyperplasie (BPH), wobei die hormonelle Umgebung hier eine ganz andere ist als beim entwicklungsbedingten Wachstum. Vieles deutet darauf hin, dass ein hoher Wert für das Verhältnis von Östrogenen zu Androgenen, wie es bei älteren Männern häufig der Fall ist, mit der Entwicklung der benignen Prostatahyperplasie zusammenhängt.

Experimentelle Studien haben gezeigt, dass Androgene mit gesättigtem A-Ring (also DHT und DHT-Abkömmlinge) für eine Prostatahyperplasie nicht ursächlich sein können. Solche Androgene aromatisieren nicht. Androgene, die aromatisieren, also insbesondere Testosteron und Androstendion, können dagegen bei Affen eine Zunahme des Prostatagewebes hervorrufen. Diese Nebenwirkung kann jedoch durch Einsatz von Aromatase-Hemmern wieder rückgängig gemacht werden.

Offensichtlich ist Östrogen, oder besser gesagt Östrogen in Verbindung mit einer geringen Menge von Androgenen, ein ursächlicher Faktor für eine benigne Prostatahyperplasie.

Für viele sind die hier dargestellten Zusammenhänge vermutlich nicht neu, jedoch wissen wahrscheinlich nur die Wenigsten, dass DHT auch bei der Behandlung der benignen Prostatahyperplasie eingesetzt werden kann. Wie ist das möglich? Im Grunde genommen wird Testosteron im Körper durch DHT ersetzt, und dadurch entsteht ein Einfluss auf die Menge an Östrogen. Wie ich anfangs schon erläutert habe, ist DHT ein starkes Androgen, das der Hypophyse das Signal gibt die Produktion von

Gonadotropinen zu verringern. Diese verminderte Produktion an Gonadotropinen hat folglich den Effekt, dass die Testosteronproduktion abnimmt. Das wiederum verursacht eine geringere Östrogenbildung. Aufgrund dieser Veränderung der hormonellen Situation (viel DHT, wenig Östrogen) kommt es zur Rückbildung der benignen Prostatahyperplasie.

Der klinische Umsetzung dieser Theorie wird im US Patent 5,648,350 "Dihydrotestosterone for use in androgen therapy" diskutiert. Folgend werden die Resultate dargestellt:

"In 27 Fällen, in denen der DHT Plasmaspiegel zur Abstimmung der verabreichten Dosierungen kontrolliert wurde, stieg der genannte Wert auf 2,5 bis 6 ng/ml. Daraus resultierte ein Rückgang der Gonadotropine und des Testosteron-Plasmaspiegels. Letzterer sank um mindestens 1,5 ng/ml (und lag dann je nach Fall zwischen 0,5 und 1,4 ng/ml). Der Östradiol Plasmaspiegel sank ebenfalls, hier war ein Rückgang von ca. 50 % zu verzeichnen.

Innerhalb dieser Gruppe ergaben die Untersuchungen mittels Ultraschall und PSA-Wert (prostataspezifisches Antigen) eine erhebliche Abnahme im Volumen der Prostata. Das durchschnittliche Volumen der Vorsteherdrüsen vor der Behandlung betrug 31,09 +- 16,31 Gramm, nach der Behandlung waren es nur noch 26,34 +- 12,72 Gramm. Somit ergibt sich eine durchschnittliche Reduktion von 15,4 % bei einer Behandlungsdauer mit DHT von 1,8 Jahren (P=0,01)."

Diese Ergebnisse stehen ganz sicher im Gegensatz zu der üblichen Meinung bezüglich benigner Prostatahyperplasie, nicht wahr?

Fazit

Die meisten Menschen haben so eine Art schwarz/weiß-Denken, die Dinge sind entweder gut oder schlecht, eine Grauzone gibt es nicht. DHT (und auch Östrogen) wurde bisher immer nur negativ gesehen - ein Hormon, das keine wirkliche Funktion im Körper besitzt und nur Schaden anrichtet. Wie man sieht, ist diese Sicht der Dinge weit entfernt von der Wahrheit. Meiner Meinung nach sollte die weit verbreitete, prophylaktische Anwendung von 5alpha-Reduktase-Hemmern (wie Proscar) neu überdacht werden. Zumindest gilt das für diejenigen, bei denen nicht wirklich ein Grund dafür besteht. Also, man gönne DHT eine Pause.

**Übersetzung: twenty-eight/Review: fornit
geschrieben am: 23.06.2006**

fornit

gedruckt am 23.06.2006 - 10:17

<http://www.androgen-steroids.com/include.php?path=content/content.php&contentid=1029>