

---

Subject: Androgenrezeptoren

Posted by [spaghettix](#) on Tue, 01 Jan 2019 22:42:08 GMT

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

---

Hi liebe Community,

ich hab mir mal Gedanken zu einem sehr umstrittenen Thema gemacht. (dazu muss angemerkt werden, dass ich kein Minox benutze)

Seit Jahren wird in den Foren (besonders in den englischsprachigen Foren) über das Thema des Verlustes der Libido und der Potenz berichtet. Zumeist wird denjenigen vorgeworfen, dass das alles Nocebo sei oder eingebildet.

Nun zu den Fakten:

Ja, besonders Potenz und Libido sind Aspekte beim Mann, die häufig von psychischer Natur beeinflusst werden. Zudem ist es nunmal biologisch so, dass ab einem gewissen Alter das alles bei einigen nachlässt, weshalb immer schwierig zu differenzieren ist, ob diese Nebenwirkung Minoxidil-induziert ist oder nicht, zumal diese Nebenwirkung auch scheinbar nicht sonderlich viele betrifft. Trotzdem eigenartig ist die Häufung dieser Nebenwirkung mit der Einnahme von Minoxidil (also ich meine den Zeitpunkt)

Nun ist aber vor einiger Zeit folgende Studie rausgekommen:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4039155/>

Hier wird berichtet, dass Minoxidil den Androgenrezeptor blockieren könnte. Somit würde es zwar nicht das Hormonsystem selber angreifen, wie bspw. Finasterid, sondern vielmehr, das was die Hormone brauchen um im Gewebe ihre Aufgabe zu erfüllen. Es wird einfach ein Aspekt in der Signalkaskade blockiert.

Hinsichtlich dieses Aspektes wäre eine Nebenwirkung die sich auf die Sexualorgane oder den Trieb auswirkt gar nicht so abwegig.

Dass es nicht alle betrifft kann an vielen Sachen liegen:

- genetische Prädisposition bei wenigen
- So hoher Androgenrezeptorspiegel, dass ein kleiner Abfall derselben keine Auswirkung hat
- Höhere Empfindlichkeit aufs Medikament etc.

Ich frage mich, was eigtl. langfristig passieren könnte, wenn man seine Rezeptoren unterdrückt. Würde der Körper kompensatorisch die Rezeptorsynthese hochfahren, sodass bei Absetzen sogar vermehrt Rezeptoren vorhanden sind?

Oder vllt. doch eher wie bei Diabetes mellitus Typ2, bei dem das Insulinrezeptorsubstrat phosphoryliert wird = sprich auch hier wird die Signalkaskade des Insulinrezeptors unterbrochen. Kompensatorisch kommt es zu einem Anstieg der B-Zellen im Pankreas die vermehrt Insulin ausschütten, bis sie ermüden und wenig Insulin ausschütten. (Mittlerweile übrigens bewiesen dass Diabetes Mellitus Typ2 reversibel ist)

Was sind Eure Gedanken?

Liebe Grüße

