
Subject: Mein Problem

Posted by [Dark](#) on Fri, 09 Jun 2006 20:23:02 GMT

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

ich weiß im moment nicht genau was ich machen soll:

bei mir wars so, dass ich damals zuerst bei meinem hautarzt war und der bei mir blut abnahm und alles ausgetestet hat und dann nur meinte ja wahrscheinlich aga und mir minox verschrieben hat! hat aber darauf hingewiesen, dass die sd ne uf hat und man die im auge behalten soll, mir aber keine tabletten dafür gegeben oder so! wusste damals auch noch nicht dass ne sd uf für ha verantwortlich sein kann! bin dann nach einiger zeit zu meinem hausarzt wegen ner anderen sache und der stellte bei mir sd uf fest und verschrieb mir thyroxid (thyronajod)! dass ne sd uf auch ha verursachen kann hab ich dann erst hier herausgefunden! hatte die sd tabletten dann auch schon knapp ein jahr genommen, bevor ich mit fin angefangen habe, weil mein ha nicht besser wurde! das problem ist nur, dass ich dachte meine sd uf sei erledigt und dies als ursache ausgeschlossen hatte! mein arzt hatte mir jedoch nicht gesagt, dass ich keine tablette vor der nachuntersuchung nehmen darf und so wurde das ergebnis verfälscht! bei der 3 nachuntersuchung vor nem monat ca hab ich dann keine vorher genommen und er stellte wieder eine uf fest und verschrieb mir stärkere tabletten! in wie weit fin (was ich bereits seit nem halben jahr nehme) einfluss auf den tsh wert hat weiß ich jetzt natürlich nicht und das ist mein problem! wäre ich nicht davon ausgegangen, dass meine sd mit den tabletten seit nem jahr i.o. ist hätte ich nicht mit fin angefangen! hoffe fin verschlechtert meinen tsh nicht weiter! ob andere werte außer tsh basal bei den anderen untersuchungen getestet wurden weiß ich nicht! ich habe nur das ganz alte testergebnis und da wurde der tsh basal mit 4,9 angegeben und der toleranzbereich mit 0,3 - 4,2 und der kritische bereich mit 2,5 bis 4,2!

habe mir jetzt auch wieder minox bestellt, weiß aber nicht ob ich jetzt damit anfangen soll, weil sonst wieder zu viele variablen im spiel sind und ich nicht weiß worauf ein ggfs erfolg zurückzuführen wäre (auf die sd tabletten, fin, minox oder evtl sogar nems welche ich auch noch nehmen wollte)

jedenfalls wird die tonsur nicht wirklich besser, die ghe aber immer größer!

die ganze situation ist so schwierig, da ich jetzt gleichzeitig fin und sd tabletten nehme, aber nicht genau weiß woher der ha rührt! will aber jetzt auch nicht nach nem halben jahr aufhören mit fin, dann wär alles um sonst gewesen und ich werde so schnell nicht erfahren ob fin wirkt, mal von dem geld abgesehen, dass ich dann zum fenster rausgeschmissen hab!

Subject: Re: Mein Problem

Posted by [tino](#) on Fri, 09 Jun 2006 20:52:11 GMT

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

die ganze situation ist so schwierig, da ich jetzt gleichzeitig fin und sd tabletten nehme, aber nicht genau weiß woher der ha rührt!

Das ist auch egal woher,denn Fakt ist,das du an einer Alopezie leidest,und diese braucht ein

bombastisches hormonelles/multifaktorielles Klima, zu welchem natürlich u.a einmal das Drosseln des nicht aromatisierbaren "manntypischen" Hormons DHT gehört, was eigentlich schon fast die Hauptsache der ungünstigen männlichen Stoffwechsellage beseitigt, und dann muss natürlich auch eine subklinische Unterfunktion korrekt behandelt werden, da durch eine solche ebenso schneller Zellen sterben.

Alles weitere steht ja auf meiner Seite.

Subject: Re: Mein Problem
Posted by [glockenspiel](#) on Fri, 09 Jun 2006 20:59:52 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

du meinst, er soll fin nehmen, auch wenn der HA von der schilddrüsenunterfunktion herrührt?

achso: du meinst, sozusagen, wenn eine SD unterfunktion, dann kann das DHT noch zusätzlich schaden ?

Subject: Re: Mein Problem
Posted by [Dark](#) on Fri, 09 Jun 2006 21:17:15 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

wäre ja auch meine idee gewesen mit fin und sd tabletten weiterzumachen und wenn bei der nächsten nachuntersuchung immer noch ne uf besteht evtl nochmal ne höhere tablettendosierung zu nehmen, denn der zustand der erreicht werden sollte (aus der uf rauszukommen) wurde ja anscheinend mit den alten tabletten thyronajod 75 nicht erreicht (ich nehme mal an das sind 0,75 mg) ... zur zeit nehme ich thyronajod 100 (wahrscheinlich dann 1 mg) ... bei 75 dachte ich ja bereits die uf wäre damit erledigt, aber ich nahm ja jeweils vor den zwei nachuntersuchungen ne tablette! deshalb denke ich dass die erneut festgestellte uf daher kommt und nicht weil fin evtl meinen tsh wert extrem erhöht hat oder so! nur weil ich eben bereits davon gehört habe, dass fin den tsh erhöhen kann und somit bei einer schon bestehenden uf der ha noch schlimmer werden kann hab ich schiss gekriegt!

wie sieht das jetzt noch mit den nems aus, kann ich mir da ne rundumversorgung reinschmeissen ohne mehr kaputt zu machen als gut? habe das schon in mehreren threads gefragt, aber nie ne antwort bekommen! wenn ich nen eisenmangel haben sollte oder irgendnen anderen mangel könnte der körper sich doch so nehmen was er braucht und den rest an vitaminen etc ausscheiden! so nems wie centrum sollen aber ja wieder nicht helfen, da die dosierung viel zu gering sein soll! woher weiß ich denn die richtige dosierung? vielen dank schon mal im voraus!

was auch komisch ist, ist dass mein hautarzt damals gewusst hat, dass ne sd uf besteht und mir trotzdem keine tabletten verschrieben hat, stattdessen hat er auf ne aga "getippt" ... kann ich da jetzt sicher sein dass es ne aga ist? ich mein der hat ja die blutwerte untersucht und müsste

wissen was er macht, andererseits, wenn bekannt ist, dass die sd auch für ha verantwortlich sein kann, dann gebe ich doch erstmal sd tabletten, was mein hauSarzt dann ja gemacht hat (haut und haus verwechselt man leicht)

Subject: Re: Mein Problem
Posted by [tino](#) on Fri, 09 Jun 2006 21:23:23 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

achso: du meinst, sozusagen, wenn eine SD unterfunktion, dann kann das DHT noch zusätzlich schaden ?

Beides ist in jedem Falle schlecht für den weiteren Verlauf,..ob jetzt das Huhn oder das Ei zuerst da war,oder beides zugleich, spielt keine Rolle mehr wenn die Erkrankung manifest ist.

Subject: Re: Mein Problem
Posted by [tino](#) on Fri, 09 Jun 2006 21:25:33 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

wie sieht das jetzt noch mit den nems aus, kann ich mir da ne rundumversorgung reinschmeissen ohne mehr kaputt zu machen als gut?

Ja!Mache ich doch auch,..und selbst meine schwerkranke Grosmutter.Es muss nur das gesamte antioxidative Netzwerk zugleich stabilisiert werden.

Subject: Re: Mein Problem
Posted by [Dark](#) on Fri, 09 Jun 2006 21:32:03 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

tino schrieb am Fre, 09 Juni 2006 23:23achso: du meinst, sozusagen, wenn eine SD unterfunktion, dann kann das DHT noch zusätzlich schaden ?

Beides ist in jedem Falle schlecht für den weiteren Verlauf,..ob jetzt das Huhn oder das Ei zuerst da war,oder beides zugleich, spielt keine Rolle mehr wenn die Erkrankung manifest ist.

schon klar tino, nur hab ich zwei probleme und zwar:

- hab ich wirklich ne aga, oder hat mein hautarzt das nur angenommen, da er die sd nicht ernst genommen hat bzw nix davon wusste, dass die sd auch zu ha führt? denn die uf hatte ich da ja auch schon! wenn das wirklich nur von der sd kommt könnte ich mir fin sparen und da nach wie vor leute berichten, dass fin den tsh wert erhöht wäre das ja sogar eher schädlich!

- kann mir die fin einnahme im endeffekt als sd uf patient eher schaden als helfen?

zu den nems: wo kann ich da so ein rundumpacket am besten bestellen, nicht zu teuer und in der

richtigen dosierung (ja ich weiß, das sind viele wünsche auf einmal)

thx schonmal!

Subject: Re: Mein Problem

Posted by [glockenspiel](#) on Fri, 09 Jun 2006 21:37:43 GMT

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

Dark schrieb am Fre, 09 Juni 2006 23:32tino schrieb am Fre, 09 Juni 2006 23:23achso: du meinst, sozusagen, wenn eine SD unterfunktion, dann kann das DHT noch zusätzlich schaden ?

Beides ist in jedem Falle schlecht für den weiteren Verlauf,..ob jetzt das Huhn oder das Ei zuerst da war,oder beides zugleich, spielt keine Rolle mehr wenn die Erkrankung manifest ist.

schon klar tino, nur hab ich zwei probleme und zwar:

- hab ich wirklich ne aga, oder hat mein hautarzt das nur angenommen, da er die sd nicht ernst genommen hat bzw nix davon wusste, dass die sd auch zu ha führt? denn die uf hatte ich da ja auch schon! wenn das wirklich nur von der sd kommt könnte ich mir fin sparen und da nach wie vor leute berichten, dass fin den tsh wert erhöht wäre das ja sogar eher schädlich!

- kann mir die fin einnahme im endeffekt als sd uf patient eher schaden als helfen?

zu den nems: wo kann ich da so ein rundumpacket am besten bestellen, nicht zu teuer und in der richtigen dosierung (ja ich weiß, das sind viele wünsche auf einmal)

thx schonmal!

berechtigte fragen

Subject: Re: Mein Problem

Posted by [yellow](#) on Fri, 09 Jun 2006 21:45:07 GMT

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

Hallo Dark,

in diesem Forum gibt es ja viele Theorien, Theoretiker, Erfahrungen und Meinungen. Zu klären, was davon jetzt richtig oder falsch ist, kann nicht Sinn dieses Forums sein. Letztlich muss jeder selbst entscheiden, wie er die Informationen, die er in diesem Forum bekommt, verwertet.

Ich will versuchen, deinen Fall aus schulmedizinischer Sicht zu erläutern (soweit mir bekannt):

- Eine Schilddrüsenfehlfunktion kann Haarausfall verursachen. Die Bildung von Geheimratsecken und Tonsur ist jedoch das typische Haarausfallmuster der androgenetischen Alopezie (AGA). Da dieses Muster offensichtlich bei dir vorliegt, ist von einer AGA auszugehen. Natürlich ist es theoretisch möglich, dass zusätzlich auch noch durch andere Ursachen bedingter Haarausfall vorliegt.

- Finsterid beeinflusst den TSH Wert laut Fachinformation nicht.

Gruß
yellow

Subject: Re: Mein Problem
Posted by [Dark](#) on Fri, 09 Jun 2006 21:48:41 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

okay! danke schon mal yellow! das bestätigt mich zumindest mal darin fin und die sd tabletten weiter zu nehmen!

vielleicht haben auch noch andere dazu eine meinung! ein paar patienten berichten eben davon dass ihr tsh unter fin extrem angestiegen sei, hoffe dass mir das nicht passiert!

bei so vielen gerüchten und unterschiedlichen meinungen der user ist es eben oft nicht leicht sich richtig zu entscheiden

die ärzte wissen auch nicht alles und behandeln das thema ha eh total lapidar! aber zum glück gibts ja noch euch

achja ich kam eben auch auf die annahme weil ich davon gehört habe, dass bei einer uf die haare an den schläfen ausfallen usw! meine sind an den schläfen auch recht dünn und wenig, sieht man vor allem, wenn ich beim frisör war und die relativ kurz an den seiten sind! ne uf hab ich auf jeden fall, das weiß ich ja! die aga wahrscheinlich dazu, ist die frage wie stark die aga ausgeprägt ist, denn bisher hab ich noch recht gutes haar, bin ja auch erst 21 ...

mein vater ist z.b. 66 und hat noch recht gutes haar ... ne leichte platte und ghes aber für sein alter echt ok und der hatte eigentlich immer ziemlich gutes haar! der bruder meiner mutter dagegen schon mit 20 glatze ... soll ja auch von der mutter vererbt werden irgendwie hab ich mal gehört :/ wobei meine zwei halbbrüder (väterlicherseits) auch leichte aga probleme haben, der eine mehr, der andere nur kleine ghes!

Subject: Re: Mein Problem
Posted by [tino](#) on Fri, 09 Jun 2006 22:21:44 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

"Natürlich ist es theoretisch möglich, dass zusätzlich auch noch durch andere Ursachen bedingter Haarausfall vorliegt."

Ich möchte das ergänzen. Eine andere Ursache wäre hier schonmal die UF, und diese greift dann logischerweise gerade in den betroffenen AGA typischen Stellen, da die Haarfollikel dort bereits insuffizient, und damit nicht mehr imstande sind, ausreichend Schutzmassnahmen zu erzeugen. Die AGA wird als polygene Erkrankung verstanden, und die potenziellen weiteren Genkandidaten ausserhalb des AR-Polymorphismus, machen einzeln, vereinzelt nichtmal so viel Haarschäden wie es eine UF tun kann. Ein latenter Östrogenmangel z.B., erzeugt nicht eine so starke haarschädigende Situation, wie eine unbehandelte latente UF. Ob nun genetisch oder erworben, ..es spielt absolut keine Rolle wenn es sich um manifeste, unbehandelt irreversible Dauerzustände handelt.

gruss tino

Subject: Re: Mein Problem
Posted by [Dark](#) on Fri, 09 Jun 2006 23:00:30 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

soll heissen ich hab vermutlich aga, aber die sd uf macht mehr schaden als die aga selbst? also weiter fin nehmen und sd tabletten ... und noch nems! kann mir jemand ne seite empfehlen wo ich ein rundumpaket (das alle vitamine und nährstoffe abdeckt) bekomme mit allem was der körper braucht (vor allem wenn man aga hat) in der richtigen dosierung (stark genug, nicht zu teuer)

thx

soll ich dann mit minox wieder anfangen oder das erstmal lassen? hab eigentlich schon ne 3 monatsration bestellt! hatte das gefühl, dass minox wenigstens n bissl was bringt, auch wenn keinen neuwuchs ... hatte es aber auch nur für die tonsur angewendet und nicht für die ghe! hatte eh anfangs das gefühl, dass das zeug supergut wirkt, aber nach nem guten jahr die wirkung nachlässt, zumindest war ich unzufrieden, dass die tonsur nicht zugewachsen ist (wobei das eh nicht wirklich viel ist)

habe am anfang der anwendung von minox auch immer ausschlag an den armen bekommen, ist das ein zeichen, dass man es lieber lassen sollte, oder kann man wenn das nach ein paar tagen und längerer anwendung dann verschwindet beruhigt mit der therapie fortfahren?

Subject: Re: Mein Problem @Dark
Posted by [strike](#) on Sat, 10 Jun 2006 07:36:43 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Subject: Re: aber Hallo
Posted by [tino](#) on Sat, 10 Jun 2006 07:44:08 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo

"Was das *Rundumpaket* an NEM angeht, so ist das in Deiner Situation falsch. In der UF sollte man das Augenmerk auf die Dinge richten, die erfahrungsgemäß am meisten betroffen sind u. diese dann gezielt *auffüllen*."

Es geht ja nicht nur um die SD ei ihm....was das Rundumpaket betrifft.

Subject: Re: Mein Problem @Dark
Posted by [Dark](#) on Sat, 10 Jun 2006 11:46:02 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

also auf dem befund steht was von wahrscheinlich unentdecktes pfeiffersches drüsenfieber als ursache! einen sd spezialisten (radiologen) habe ich noch nicht aufgesucht! was sind denn diese trak? is das ne abkürzung für irgendwas? müsste mir das dann notieren und meinen arzt gezielt darauf ansprechen! das problem ist halt dass ich nun schon mit fin angefangen habe, also ist es in der hinsicht schon zu spät! irgendjemand hat auch mal was von fT3 und fT4 oder sowas gesagt, hat das was mit der sd zu tun? ich find es echt ermüdend die ärzte immer selbst auf irgendwas hinweisen zu müssen, wobei ich mich gar nicht gut genug auskenne! wenn ich meinen arzt auf einen eisenmangel anspreche und sage er soll das überprüfen bekomme ich als antwort ich kann gar keinen eisenmangel haben, weil ich genug rote blutkörperchen habe! hier wird mir dann gesagt nö stimmt nicht, nur weiß ich das dann zu spät und kann ihm somit natürlich auch nicht widersprechen, da ich keine ahnung habe!

was rätst du mir nun strike? soll ich mit der fin einnahme weiter machen? kann ich davon ausgehen, dass ein radiologe mich richtig behandelt, oder muss ich dem auch wieder vorbeten, was er denn alles untersuchen soll!

ne autoimmunkrankheit wie hashimoto merkt man aber nicht daran, dass das immunsystem von einem moment zum anderen zusammenbricht oder so? hab nämlich oft wenn ich wenig geschlafen hab oder insgesamt relativ viel stress habe so nen richtigen immunsystemshock, erst gestern wieder! ich bin eigentlich kein alergiker, aber da fängt es dann von einem moment zum anderen an und ich muss 40 mal hintereinander niesen und bin dann schlagartig total krank, die nase läuft usw

Subject: Re: Mein Problem
Posted by [Quick](#) on Sat, 10 Jun 2006 19:22:58 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

tino schrieb am Fre, 09 Juni 2006 23:23achso: du meinst, sozusagen, wenn eine SD

unterfunktion, dann kann das DHT noch zusätzlich schaden ?

Beides ist in jedem Falle schlecht für den weiteren Verlauf,..ob jetzt das Huhn oder das Ei zuerst da war,oder beides zugleich, spielt keine Rolle mehr wenn die Erkrankung manifest ist.

das war jetzt aber ein schwacher vergleich homie

ist ja fast so als ob ich sagen würde, egal ob mei mc donalds zuerst die pommes oder die chicken mc nuggets ins öl kommen, der regenwald wird trotzdem weiter abgeschlachtet

Quick

Subject: Re: Mein Problem

Posted by [tino](#) on Sat, 10 Jun 2006 19:31:07 GMT

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

Hey Quick:-)

das war jetzt aber ein schwacher vergleich homie

Ich wollte nicht das er sich den Kopf darüber zerbricht was zuerst da war.Beides triggert sein haarproblem,und wenn er das über mindestens zwei versciedene Schienen behandelt,ohne sich dabei verückt zu machen,..ist doch ok,..oder:-)?

Subject: Re: Mein Problem @Dark

Posted by [Quick](#) on Sat, 10 Jun 2006 19:32:35 GMT

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

strike schrieb am Sam, 10 Juni 2006 09:36Hallo Dark,

man kann grundsätzlich Läuse und Flöhe haben
wenn Du jedoch die SD nicht richtig versorgst, kannst Du Dich mit den Medis noch so abzappeln...

Ich hatte hier schon mehrfach erwähnt, daß das Haarausfallmuster bei einer SD-Erkrankung verschieden ausfallen kann. Bei manchen ist nur der vordere, obere Teil betroffen, bei anderen ist es diffus oder diffus plus Vorderpartie. Bei einigen verdünnen sich sogar nur die Seiten oder gar eine Seite, andere bekommen eine Areata...

Zwischen der SD und der Fineinnahme kann ein Zusammenhang bestehen, denn es gibt mehrere, die während oder nach der Fineinnahme eine UF hatten, mir fällt namentlich nur Beck ein.

Als wir das bemerkten, hatte B. hier geraten, daß man doch besser vor der Fineinnahme die SD abklären sollte, damit man sehen kann, ob eine UF bereits bestanden hatte oder durch Fin

ausgelöst wurde.

Wenn Du eine UF hast, muß es einen Grund dafür geben. Hat Dir der Arzt gesagt, wodurch die UF verursacht wird?

Zitat: Eine *normale* UF gibt es nicht. Mögliche Gründe für UF sind:

- Hashimoto Thyreoiditis (häufigste Ursache in Deutschland)
- andere Thyreoiditisformen (akute (eitrige) Thyreoiditis, Silent Thyreoiditis, subakute Thyreoiditis de Quervain, postpartale Thyreoiditis (Schilddrüsenentzündung nach einer Entbindung)
- Hypophysenschwäche (sekundäre Unterfunktion, sehr selten)
- Hypothalamusschwäche (tertiäre Unterfunktion, noch seltener)
- Schilddrüsenhormonresistenz (ebenfalls sehr selten)
- extremer (!) Jodmangel

Daneben gibt es noch ein paar "menschengemachte" Ursachen:

- Zustand nach Radiojodtherapie und Thyreoektomie (Schilddrüsenentfernung)
- Zustand nach Bestrahlungen im Hals-/Kopfbereich
- Zustand während/nach Therapie mit Thyreostatika (SD-Hemmer)
- Zustand während/nach Therapie mit bestimmten Medikamenten (z.B. Lithium, Amiodaron u.a.)
- Zustand nach Jodexzeß (extreme Jodzufuhr), etwa durch Röntgenkontrastmitteluntersuchung

Auf jeden Fall ist die Einnahme von Jod/jodhaltigen SD-Medikamenten erst dann angesagt, wenn man 100% ausschließen kann, daß man keine Autoimmunerkrankung der SD hat.

Hat man bei Dir die Antikörper bestimmt?

Hat man dabei auch die wichtigen TRAK bestimmt?

TRAK können z. B. die Ausschüttung von TSH blockieren, d. h. man kann auch mit niedrigem TSH in der UF sein. (ultra short loop)

Darauf wird oft verzichtet, aber gerade wenn TRAK vorhanden sind, gilt die Behandlung mit Jod/Thyronajod o. ä. als ärztlicher Kunstfehler!

Lies Dir doch das mal durch:

http://www.alopezie.de/foren/frauen/index.php/m/1381/139/0//1239be104eb4edab1e35c4df21e04f55/#msg_1381

Was das *Rundumpaket* an NEM angeht, so ist das in Deiner Situation falsch. In der UF sollte man das Augenmerk auf die Dinge richten, die erfahrungsgemäß am meisten betroffen sind u. diese dann gezielt *auffüllen*.

Zitat: In der UF läuft der Stoffwechsel *untertourig*. Das heißt, es werden nicht genug Nährstoffe aus der Nahrung aufgenommen, was dazu führt, dass die Enzyymbildung für den Fett-, Eiweiß-, und Glucosestoffwechsel behindert ist. Aus diesem Grund kommt es bei UF zu Gewichtszunahme, auch wenn man weniger isst.

Auch die freien Radikale spielen dabei eine Rolle. Sie entstehen als Abfallprodukte bei allen

Stoffwechselprozessen und sind ausgesprochen schädlich, den sie können u.a. Autoimmun-Prozesse verstärken oder auslösen, bzw. die erforderlichen Stoffwechselprozesse behindern (oxidativer Stress).

Ein gesunder Körper (also ohne UF) ist in der Lage, diese Radikale zu neutralisieren, aber dazu sind auch wieder ausreichend Nährstoffe erforderlich.

Da in Unterfunktion aber sowieso schon zu wenig Nährstoffe aufgenommen werden, werden diese natürlich hauptsächlich dafür *verwendet* die lebenswichtigen Organfunktionen zu erhalten und nicht dafür freie Radikale zu neutralisieren, sodass immer mehr Radikale entstehen, die den Stoffwechsel belasten und negativ beeinflussen.

Gerade was das Jod/Thyronajod angeht, solltest Du meine Warnung überdenken. Bei einer evtl. vorhandenen AIT kann dadurch der Entzündungsprozess weiter angeheizt werden, so daß die SD ihren Geist aufgibt u. *verbrennt*, wie die Ärzte es bezeichnen. Es kann dann in der Zukunft sehr schwer werden, diese SD richtig *einzustellen*.

Hier würde ich also in erster Linie einen SD-Facharzt aufsuchen, falls das noch nicht geschehen ist. Dieser sollte wirklich ein As sein, denn er sollte das, was er beim Sono sieht, auch wirklich *richtig* lesen können:

Zitat: Sollten keine echoarmen Areale zu sehen sein:
Achtung!!!!

Nur im akuten Stadium der Entzündung finden sich im Schall echoarme Areale. Danach erfolgt die Umwandlung in Bindegewebe!!!!!!.

Durch vermehrtes Bindegewebe ev. echoarme Bezirke nicht sichtbar

LG strike

ich glaube langsam auch das ein zusammenhang zwischen sd-uf und 5ar hemmern besteht, nur zu schade das ich meine sd werte nicht vor fin und avo hab messen lassen, sagmal strike du sprachst davon das bei einer uf die hypophyse geschwächt ist, wenn das LH fast ganz unten ist, könnte man doch von einer hypophysenschwäche ausgehen oder?!

Quick

Subject: Re: Mein Problem
Posted by [Quick](#) on Sat, 10 Jun 2006 19:39:59 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

tino schrieb am Sam, 10 Juni 2006 21:31Hey Quick:-)

das war jetzt aber ein schwacher vergleich homie

Ich wollte nicht das er sich den Kopf darüber zerbricht was zuerst da war. Beides triggert sein haarproblem, und wenn er das über mindestens zwei verschiedene Schienen behandelt, ohne sich dabei verückt zu machen, ...ist doch ok, ...oder:-)?

hehe vollkommen du sagmal, du sprachst davon das durch aga insuffizient geworden areale, noch empfindlicher mit haarausfall auf dysbalancen der sd reagieren. irgendjemand schrieb hier glaub ich das sich ein erniedrigter TSH wert auf das SHBG auswirkt es erniedrigt und man somit zuviele androgene im körper hat die nicht gebunden werden können, ist ja dann ein übler kreislaus...

ps.ich bin mir nicht sicher das, dass was ich oben geschrieben habe stimmt, verbesserungen sind willkommen

Quick

Subject: Re: aber Hallo @ Tino
Posted by [strike](#) on Mon, 12 Jun 2006 07:19:51 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Subject: Re: Mein Problem @ Quick
Posted by [strike](#) on Mon, 12 Jun 2006 07:26:42 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Subject: Re: Mein Problem @Dark
Posted by [strike](#) on Mon, 12 Jun 2006 07:43:37 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Subject: Re: Mein Problem @Dark
Posted by [tino](#) on Mon, 12 Jun 2006 07:49:16 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo Strike

"Die am Herzen entfalteteten Effekte sind z.T. durch eine „Gewebehypothyreose“ im Herzmuskel erklärbar."

Genau,..das Endothel funktioniert dann auch dort nicht mehr richtig!Low T3 Syndrom kann durch Antioxidantien(z.b Selen) verbessert werden.Das wurde sogar in der Intensivmedizinischen Forschung am kritisch kranken belegt.

gruss tino

Subject: Re: Mein Problem @ tino - Organhyperthyreose
Posted by [strike](#) on Mon, 12 Jun 2006 08:19:46 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Subject: Re: Mein Problem strike - Organhyperthyreose
Posted by [kboo](#) on Mon, 12 Jun 2006 09:46:47 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

strike schrieb am Mon, 12 Juni 2006 10:19...das ist alles, was Dich daran interessiert?

Was denkst Du wohl, was das in der Praxis bedeutet? Erst mal wenn es um die Diagnose geht u. dann auch wenn es um die Feineinstellung geht.

Das sind dann die Fälle, die sich einschleichen müssen u. mit der Dosis hin- und herspringen u. fast verzweifeln.

Es gibt übrigens auch die Organhyperthyreose, also die Organüberfunktion. Du kannst Dir das ja mal durchlesen.

Ich versuche das mal als Anhang zu schicken, denn man kommt da nur mit Passwort rein.

Hat geklappt, aber es geht nur auf, wenn man es abspeichert u. nicht bei *ansehen*.

LG strike

strike, sehr interessant, die studie... danke. ich mache nächste woche einen neuen versuch bei einem dermatologen, meine hautprobleme in zusammenhang mit der SD zu bewerten (u. einen SD-experten einzubeziehen). die studie gibt mir weitere, gute argumente...

Subject: Re: Mein Problem @ tino - Organhyperthyreose
Posted by [tino](#) on Mon, 12 Jun 2006 10:00:53 GMT

Hallo Strike

"...das ist alles, was Dich daran interessiert?"

Und wie mich das interessiert! Da ich aber auf Sprung bin, und mir die von mir gelobten Zeilen zuerst ins Auge sprangen, habe ich mich in Kurzform auf sie konzentriert.

Ich hatte zwar immer noch keine Zeit um den ganzen Artikel zu lesen, aber das Überfliegen hat mich schonmal sehr sehr neugierig gemacht.

Medizin online, ... ist doch kostenpflichtig... oder? Zumindest haarbezogen fand ich es dort langweilig, ... zumal Publikationen im Original nicht im Preis mit inbegriffen waren. Oder verwechsle ich da jetzt was?

Viele Grüsse und Danke

Tino

Subject: Re: Mein Problem @Dark
Posted by [Dark](#) on Mon, 12 Jun 2006 12:56:57 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

strike schrieb am Mon, 12 Juni 2006 09:43: Hallo Dark,

so, jetzt kommt noch mal ein Roman. Von nun an wird es merklich kürzer abgehen.

Ich hatte hier schon mal geschrieben, dass bei vielen Hashis die kissing disease (EBV) der Auslöser war. Übrigens kann es bei EBV zu Reaktivierungen kommen, nur mal so nebenbei. Siehe hier:

<http://www99.mh-hannover.de/institute/virologie/diagnostics/viruses.html>
Frische Infektion, abgelaufene Infektion, Reaktivierung...

Zitat: wenn ich meinen Arzt auf einen Eisenmangel anspreche und sage er soll das überprüfen, bekomme ich als Antwort ich kann gar keinen Eisenmangel haben, weil ich genug rote Blutkörperchen habe!

Was für ein Schwachmat! Du musst doch nur zu wenig trinken, so dass die Flüssigkeitsbilanz nicht stimmt (z. B. Austrocknung/Exsikkose) oder Du rauchst oder es trifft sogar beides zu....

Daraufhin steigt der Anteil der roten Blutkörperchen. Ich will jetzt nicht weiter ausführen, was alles noch mit reinspielen kann u. was man den Ärzten kontern könnte....

Außerdem scheint der Arzt nicht zu wissen, dass ein Zinkmangel und auch ein B6-Mangel auch eine mikrozytäre Anämie nach sich ziehen können, d. h. es liegt dann ein Blutbild vor genau wie bei Eisenmangel. Allein deshalb kann er einen Eisenmangel nicht allein an den Erythrozyten festmachen.

Wenn ich schreibe, dass man für den Eisenstatus:

Ferritin

Transferrin

Eisen

Rotes Blutbild

braucht, dann stimmt das. Das kannst Du übrigens auch in den div. Laborlinks finden.

In den meisten Fällen kommt man bereits mit diesen Parametern zurecht, es sei denn, es liegt eine chron. Entzündung o. ä. vor. Dann muß man noch auf den löslichen Transferrinrezeptor und/oder Retikulozytenhämoglobin zurückgreifen.

Mit ein wenig Glück kann man manchmal sogar erkennen, dass B12 abgeklärt werden sollte.

Man, bin ich froh, dass ich meine Befunde selbst interpretiere und weil ich ein Goldstück von Arzt habe, läuft das auch wunderbar ab.

Wir mußten uns zur SD alles mühsam erarbeiten.

Ihr habt nun hier das Glück, dass man Euch auf Schwachstellen bei der SD-Diagnostik hinweist u. Euch Erfahrungen u. Tipps weitergibt. (Kompensatorisches Verhalten von fT3, intraindividuellem Normbereich innerhalb des Normbereichs etc. alles wurde hier bereits mal angesprochen)

Durchboxen müsst Ihr das vor Ort selbst u. da kann es schon mal nötig sein, dass man viele Frösche küssen muß, d. h. viele *Experten* aufsuchen muß, bis man den wahren Experten trifft.

Wir mussten uns das alles mühsam selbst erkämpfen u. selbst die Erkenntnisse zusammentragen u. zuordnen, denn das sagt einem kein Mensch – geschweige denn Arzt.

Aufgrund der Vergleiche untereinander u. durch das Zusammentragen von Infos haben wir Hashis mittlerweile mehr Wissen als die meisten Ärzte.

Wir beschäftigen uns ja quasi nur mit der SD u. deren Umfeld/Auswirkungen.

Ein Arzt – wenn er kein SD-Experte ist – muß sich um mehr kümmern.

Mein Verständnis hört aber bei den SD-Experten auf, denn von denen erwarte ich ganz einfach, dass sie das nötige Wissen haben u. sich auch weiterbilden.

Das ist übrigens auch noch wichtig:

Neuer sensitiver TRAK-Test <1 sollte eingesetzt werden, also drauf achten, ob der angewandt wird. Wenn es der mit <9 ist, handelt es sich um den veralteten, der sagt nix aus.

Hier hast Du einen Link, in dem Du alle möglichen Infos rund um die SD (und noch mehr) findest.

http://www.alopezie.de/foren/frauen/index.php/m/676/9bda4f07b0ff918a28c785bdaa94b345/#msg_676

Es muß ein SD-Fachmann sein, also ein Radiologe oder Nuklearmediziner (für den Fall, dass auch ein Szinti gemacht werden muß) und keineswegs ein Endokrinologe, der das auch macht,

d. h. mal so nebenbei macht/beschallt.

Bei den Antikörpern würde ich unbedingt drauf achten, dass wirklich alle 3 gemacht werden, also auch TRAK. Mehr dazu steht in dem Info-Link. Meist beschränken sie sich auf TPO-AK, aber gerade wenn man vielleicht ein Grenzfall sein sollte, können die TRAK ausschlaggebend sein. Siehe:

Blockierende TRAK:

- blockieren den Jodeinbau
- blockieren die SD-Hormonproduktion
- hemmen TSH

Quelle:

Auch blockierende TRAK die zu einer Hemmung der Bildung von Schilddrüsenhormonen führen, sind bekannt und können bei der Hashimoto Thyreoiditis und beim Morbus Basedow gefunden werden.

Quelle:

<http://www.hashimotothyreoiditis.de/HT-Antikoerper.html>

Außerdem gibt es nicht nur die altbekannte Hypothyreose (SD-UF), sondern auch noch die Gewebshypothyreose (oder auch Organhypothyreose). Das ist eine UF, die in bestimmten Geweben wie Gehirn, Herz etc. schon bestehen kann, auch wenn die Blutwerte noch recht gut aussehen. Man kann also durchaus Symptome haben und an den Werten (noch) nichts sehen. Das sollte man wissen u. dem Arzt ggf. *auf die Sprünge* helfen.

Zitat:Lt. Prof. Meng:

Hauptwirkungen sind die Hemmung der Konversion von Thyroxin (T4) zu Triiodthyronin (T3), der reverse-T3-Deiodierung und der zellulären T4-Aufnahme. Ferner werden die kardialen T3-Rezeptoren blockiert und die Zahl der b-Rezeptoren vermindert. Die am Herzen entfalteten Effekte sind z.T. durch eine „Gewebehypothyreose“ im Herzmuskel erklärbar.

LG strike

wow danke strike das ist ja echt umfangreich! werde mich erstmal zu nem sd spezialisten überweisen lassen und dem dann das möglichst alles so sagen! also antikörper testen incl trak ...

Ferritin

Transferrin

Eisen

Rotes Blutbild

wegen evtl eisenmangel und T3 und T4 soll er checken und dann frag ich ihn noch wegen hashi

... ist das so richtig? oder hab ich was vergessen? ... vielen dank schonmal!

p.s. rauchen tu ich nur gelegentlich, sollte ich wohl besser sein lassen ... ist eh nur schädlich und kostet geld

Subject: Re: Mein Problem @Dark
Posted by [strike](#) on Mon, 12 Jun 2006 13:14:17 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zitat:und T3 und T4 soll er checken

...nein, die freien Werte!!!!

Lies Dir besser die Infosammlung durch u. mach Dir einen Spickzettel für den Doc.

Viel Glück, strike

Subject: Re: Mein Problem @Dark
Posted by [Dark](#) on Mon, 12 Jun 2006 20:44:59 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

achso dann steht das f bei fT3 und 4 für "frei" ok schon klar das muss einem aber auch mal gesagt werden ... ich hab doch gar keine ahnung was ein fT3 ist ... ist eh alles so kompliziert mit zig fachchinesischen begriffen, da kann man als neuling schon mal dran verzweifeln

naja hab mir mal deine sd diagnostik ausgedruckt danke!

Subject: Re: Strike
Posted by [tino](#) on Mon, 12 Jun 2006 21:18:42 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Danke nochmal!

Ich hab ihn mir jetzt mal komplett durchgelesen,..sehr sehr interessant für mich,..und für alle Betroffenen hier.Schade nur das es dort primaer um eine Schilddrüsenautonomie geht.Der periphere Aspekt an sich ist hochinteressant,und ich denke nicht das nur eine Schilddrüsenautonomie periphere Aufnahmeabweichungen der SD Hormone verursachen kann.

Zitat:Diese Tatsache wurde intensiv am Beispiel des Niedrig-T3-Syndroms und des „Euthyroid Sick Syndrome“ untersucht [9, 10, 28], welches durch einen einfachen Regelkreis (Hypophyse – Schilddrüse – Peripherie) ähnlich wie bei der „Organhyperthyreose“ nicht zu

erklären ist.

Also das Low T3 Syndrom verstehe ich so, das ein entzündliches prooxidatives Verhältniss im System, so z.B. im Rahmen von Herz u. Nierenerkrankungen, die periphere Umwandlung stört. Das wurde dadurch nachgewiesen, dass die Gabe von Antioxidantien beim Intensivpatienten z.B. nachweislich positiv die periphere Umwandlung wiederhergestellt hat. Ich kann dir die Arbeit gerne zukommen lassen.

Meiner Meinung nach reichen schon kleinste Gewebsschäden aller Art (auch altersbedingt), aus, um unter auch nur minimalen, kaum messtechnisch erfassbaren SD Hormonveränderungen, periphere Schäden zu verursachen. Wenn wir jetzt mal einen angegriffenen Haarfollikel als Beispiel nehmen, so wird dieser ganz sicher erheblich unter solch einer auch saisonal induzierten Schwankung leiden, und Menschen mit schlechtem Antioxidantenstatus, dürften dann noch grössere Schäden erwarten, da ja hier die Bahnen zur Umwandlung in der Peripherie, schlechter gepflegt sind. Inwiefern dort diverse Jodthyroninmuster und ihre subjektive Präsenz eine Rolle spielen mögen, weiss ich noch nicht, ..werde es aber mal näher betrachten.

Zitat: Aus früheren Untersuchungen von Iniguez et al. [11] weiß man, wie sensibel die Genexpression auf Schilddrüsenhormone reagieren kann.

In der Tat interagieren SD Hormone mit einer erstaunlich hohen Anzahl von Genen (auch dem Hairless Gen), bzw. induzieren ihre Expression, oder mindern sie ab. Allein schon diese Tatsache macht die SD Hormone zu einer ganz besonderen Spezies, und dies untermauert die enorme Wichtigkeit dieser auch oft medizinisch stiefmütterlich behandelten Drüsenaktivität.

Zitat: vermehrte Schilddrüsenhormonwirkung auf Organebene zu untersuchen. In der Zukunft wird man durch Messung der Genexpression durch cDNA-Mikroarrays [21] die Schilddrüsenhormonwirkung quantitativ spezifizieren können

Das wäre ein grosser Fortschritt!

Zitat: Wir meinen, dass der Zeitpunkt gekommen ist, die Schilddrüsenüberfunktion nicht nur ausschließlich durch die Bestimmung der Schilddrüsenhormonkonzentrationen im Blut und durch die Wirkung von Schilddrüsenhormonen an der Hypophyse zu definieren.

Ich denke mal das dich dieser Satz ebenso erfreut, wie er mich erfreut:-)

Was mich hier interessieren würde ist, wie es noch ausserhalb einer Schilddrüsenautonomie zu gewebsspezifischer SD Hormon Überaufnahme kommen kann. Mit dem LOW T3 Syndrom werde ich ja fertig, aber bei Mechanismen die in die andere Richtung laufen, habe ich noch keine Vorstellung von einem Vorgehen. Das ist ganz wichtig für meine Grossmutter, da sie zeitweilig unter Vorhofflimmern leidet. Nun gut, sie hat aufgrund ihrer Grunderkrankungen ja die Voraussetzungen dafür, wobei es fraglich ist, ob es nicht primär von diversen SD spezifischen Triggern im Rahmen ihrer ÜF ausgeht. Ich bin besorgt, weil es ja laut dem Bericht tatsächlich auch bei Werten absolut in der Norm, zu Komplikationen kommen kann.

viele Grüsse

Tino

Subject: Re: Mein Problem

Posted by [Dark](#) on Tue, 13 Jun 2006 11:35:37 GMT

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

hab heute mein regaine bekommen! weiß aber nicht ob ich es jetzt anwenden soll, da ich sonst wieder nicht weiß ob fin bei mir wirkt bzw es doch eher an der sd liegt! was meint ihr? ich bin im 7 monat fin, sd war lange zeit in uf, weiß noch nichtmal jetzt ob die sd mit der höheren dosis thyroxid nun im normalbereich liegt! (kommt auf die nachuntersuchung an) ... kann das minox verderben, wenn ich es nicht gleich anwende?

Subject: Re: Mein Problem @ Tino

Posted by [strike](#) on Tue, 13 Jun 2006 16:19:42 GMT

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

Subject: Re: Strike

Posted by [tino](#) on Wed, 14 Jun 2006 15:29:16 GMT

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

Hallo Strike

Vielen Dank,..vieles von diesen Erkenntnissen kannte ich noch nicht.Wie komme ich in dieses Forum wo diese Abhandlungen geschrieben wurden?Ich möchte dort ach was schreiben,und fragen stellen.

Zitat:Bei lange unbehandelte Hypothyreose kommt es zu einer Bindegewebsvermehrung und Lipideinlagerung im Myokard.

Das wusste ich noch nicht,..interessant.

Ich denke hier an folgende Pathomechanismen.Der hypothyroide Zustand erzeugt ROS,und diese regulieren TGF- β hoch.TGF- β verdickt/vermehrt das Bindegewebe am Myokard,über diverse Procollagene.Ein aehnlicher Mechanismus wie er durch Aldosteron im Rahmen einer Herzinsuffizienz induziert wird.Auch hier ist es das über Aldosteron hochregulierte ROS induzierte TGF- β (u e.v IL-1),welches den Herzmuskel fibrosiert.Deshalb auch besser immer Torasemid bei Herzinsuffizienz,denn das blockt im Vergleich zu Furosemid die Aldosteronrezeptoren,und bildet so sogar die Myokardfibrose zurück.

Sollte ich bz der Hypothyreose u Pathomechaismen Recht haben(werde auch mal

recherchieren),dann könnte NAC hier nicht,oder schlecht erfassbaren hypothyroiden SD Hormonschwankungen,bzw ihren Schaeden vorbeugen.NAC wirkt antifibrotisch,..Selen ebenso.Kann sogar sein das beide zusammen beim Abbau der Myokardfibrose helfen.

Zitat:Eine Erhöhung der Plasma - Zytokine, vor allem TNF , IL-6 und IFN sind mit dem NTI - Syndrom assoziiert, diese hemmen die TSH - Sekretion

Dann müssten diese Zytokine die TSH-Sektetion ja auch unabhaengig von einer assoziation mit dem Non-Thyroid-Illnes Syndrom,hemmen?Wenn es so ist,dann ist das interessant für AA kranke,und aber auch für einige AGA Erkrankte,falls auch zellulaere Zytokinerhöhungen relevant sein sollten.Aber natürlich auch interssant für alle chronisch kraken,denn solche Prozesses führen fast immer zu erhöhten Serum Zytokinen.

Was mich aergert,ist das die Untersuchungsmethoden hier noch nicht so ausgereift sind.

Zum Dexamethason.

Hilfeeee...die armen Dexa-Konsumenten mit NNR Problemen:-)Hoffentlich schmeissen sie jetzt nicht alle ihr Dexa in den Ofen,und pilgern nach Gera:-)Zurück kommen sie dann bestimmt als Edgar Wallace:Der Gorilla von Gera:-))Von Gera,..und nicht von Soho:-))

Na ja ging ja um aeltere Patienten in der Studie.Gut für die Allgemeinheit(diese Erkenntniss),aber nicht unbedingt relevant für junge Frauen mit NNR Problematik,..junge Frauen ohne Vorhofflimmern natürlich.

viele Grüsse und vielen Dank nochmal für die Infos

Tino
