

Inhalt

Vorwort.	5
Das Herz-Kreislaufsystem - frauenspezifische Zusammenhänge.	21
I. Allgemeiner Teil.	21
A. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	21
B. <i>Gender</i> -Physiologie.	22
Die Reproduktion als Modell für die Kardioprotektion.	22
Genomische Hinweise auf die Hormonabhängigkeit des kardiovaskulären Systems.	23
I. Dilatorische Vasoprotektion.	24
1. Östrogene und NO.	25
Gefäßspasmus und Arteriosklerose.	25
Das NO-System - mitgesteuert vom Östrogen.	26
Unterschiedliche NO-Synthasen.	26
Wirkungen der NO-Synthase.	26
Implikationen für die Praxis.	27
Östradiol - NO.	27
Relaxierende Wirkungen von NO.	28
Glaukom und NO.	29
NO und Blutdruckregulation.	29
NO balanciert zwischen mitochondrialer Leistung und Apoptose.	31
Vielfältige Aufgaben von NO.	32
Induzierbare NO-Synthase.	33
NO und männliche Genexpression.	34
Knochen und NO.	34
NO: Neurogenese - Angiogenese.	35
NO und Reproduktion.	35
Progesteron und NOS.	35
Endothelin - NO.	36
2. Calciumantagonistische Effekte des 17 β -Östrogens.	37
3. Östradiol und Prostacyclin.	37
4. Calcitonin- <i>gene related peptide</i> .	39
Geschlechtsspezifität in der kardiovaskulären Genregulation.	39
Alkohol, Herz und Polymorphismen.	40
II. Lipide und <i>gender</i> .	40
1. Cholesterin und Membranfluidität.	41

2.	Cholesterin - Cholesterinester.	42
3.	Blutfette und Energie.	43
4.	Blutfette und Reproduktion.	46
5.	Anatomie der Blutfette.	46
	Größe der Blutfette.	47
6.	Quellen und Umbau der Blutfette.	47
	Alterungseinfluss auf Lipide.	48
	LDL-HDL-Rezeptoren.	48
	Orphanrezeptoren und Blutfette.	49
7.	Die östrogenähnlichen Wirkungen der Statine.	50
III.	Antiinflammatorische Kardioprotektion.	52
	Intravasale Proteinvernetzung und Glykolyse.	53
	Die Oxidationskaskade kann durch Östrogene unterbrochen werden.	54
	Scavenger-Mechanismus.	54
	Suppression von Inflammationsproteinen.	54
IV.	<i>Tissue remodelling</i> im Herzen.	57
	Apoptose.	58
	Angiotensin, Herzleistung und Herz-remodelling.	58
II.	Spezieller Teil.	59
1.	Hypertonie und Palpitationen bei Frauen.	59
2.	Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie.	61
3.	PCO und Herz.	61
	Die chronische hyperandrogenämische Anovulation und das Risiko der prämaturnen Arteriosklerose.	61
4.	<i>Gender specificity</i> von Herz-Kreislaufmitteln.	62
	Betablocker.	62
	Calciumantagonisten.	62
	Theophyllin.	62
	<i>Angiotensin converting enzyme</i> -Hemmer.	62
5.	Blutgerinnung.	62
	Lipoprotein (a).	63
	Hyperhomocysteinämie.	64
	Thrombophilie.	65
	PAI.	68
III.	Herz - Embryogenese - Gravidität.	69
1.	Schwangerschaftssignale des kardiovaskulären Systems.	69
	FGF-Familie.	69
	VEGF-Rezeptor.	69
	Notch.	70
	Wnt.	70
2.	Embryogenese des Herzens.	70

Immunologie und Frauengesundheit.	73
I. Allgemeiner Teil.	73
A. Weibliche Sexualhormone und Immunsituation der Frau.	73
1. Geschlechtshormone beeinflussen Immunmodulatoren.	76
Nukleärer Faktor κ B.	76
AP-1.	79
Interleukin 1.	79
TNF- α .	80
Interleukin 6.	81
Chemokine.	82
2. Geschlechtshormone beeinflussen Langerhans-Zellen.	82
3. Hypothalamisch-hypophysäre Einheit und Immunsystem.	86
Der embryonale Zusammenhang zwischen Somatotropin, Prolaktin und Immunsystem.	88
Hirn und Immunzellen im Dialog.	88
Interaktion zwischen neurokrinem System und Immunsystem.	89
4. Immunologie der Gravidität.	90
Leptin als Immunmodulator.	91
5. Die immunepitheliale Kommunikation.	92
Epitheliale Immunabwehr.	92
6. Evolution und Immunologie.	93
7. Interdisziplinäre Immunologie.	93
II. Spezieller Teil.	93
Geschlechtsspezifische Immunsituation der Frau.	93
Geschlechtsspezifische Immunerkrankungen kündigen sich an.	93
1. Rheumatoide Arthritis.	94
a. Inzidenz und <i>gender</i> -Physiologie.	94
b. Ursachen und Pathogenese.	96
c. Praktische Konsequenzen.	97
2. Multiple Sklerose.	98
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	98
b. Ursachen und Pathogenese.	99
c. Praktische Konsequenzen.	99
3. Lupus erythematodes.	99
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	99
b. Inzidenz und <i>gender</i> -Physiologie.	100
Lupus und Schwangerschaft.	102
Lupus, Pille und HRT.	102
c. Praktische Konsequenzen.	102
4. Psoriasis.	103
5. Morbus Crohn.	103

6.	Sjögren-Syndrom.	104
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	104
b.	Ursachen und Pathogenese.	104
c.	Praktische Konsequenzen.	104
7.	Diabetes mellitus Typ I.	104
8.	Malaria und Schwangerschaft.	104
	Repetitorium.	105
1.	Das Immunsystem und Geschlechtshormone.	105
a.	Humorale und zelluläre Immunität.	105
b.	Embryonale Selektion.	106
c.	Epitop.	106
d.	Sexualsteroid und Immunsystem.	107
e.	Lymphozyten beeinflussen auch die Angiogenese.	108
2.	Grundlagen des Immunsystems.	108
a.	Angeborene Immunabwehr.	108
	Akute inflammatorische Antwort.	109
b.	Die erworbene Immunabwehr.	109
c.	Die Struktur von antigenspezifischen Molekülen.	110
	B-Zellrezeptor und lösliche Antikörper.	110
	Der T-Zell-Rezeptor.	110
	Funktion der T-Zellen.	113
	Die Geschlechtsspezifität von Schilddrüsenerkrankungen.	115
I.	Allgemeiner Teil.	115
A.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	115
B.	Physiologie und Pathophysiologie.	115
	Entstehung der Schilddrüsenhormone.	116
	Thyreoglobulin.	117
	Der Schilddrüsenhormon-Rezeptor.	117
	Biologische Wirkung der Schilddrüsenhormone.	118
	Parathormon und Parathormon-related-Protein.	118
	Biologische Aufgaben.	118
C.	Embryonale Entwicklung und Physiologie der Schilddrüse.	119
II.	<i>Gender</i> -spezifische Schilddrüsenerkrankungen.	120
A.	Die Autoimmunthyreoiditis und Hypothyreose.	120
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	120
b.	Ursachen und Pathogenese.	120
	Erworbene Hypothyreose.	121
	Kongenitale Hypothyreose.	122
	Sekundäre Hypothyreose.	122
	Folgeerkrankungen.	122

c.	Gender-Physiologie und Pathophysiologie.	122
d.	Praktische Konsequenzen.	124
	Drug Interaktion.	125
B.	Hyperthyreose.	125
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	125
b.	Ursachen und Pathogenese.	125
c.	Gender-Physiologie.	125
d.	Praktische Konsequenzen.	125
1.	Schwangerschaftsbedingte Hyperthyreose.	126
a.	Epidemiologie.	126
b.	Ursachen und Pathogenese.	126
c.	Praktische Konsequenzen.	127
2.	Schilddrüse und Pille.	128
C.	Schilddrüsenkarzinom.	128
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	128
 Psychiatrie und Frauengesundheit.		131
I.	Allgemeiner Teil.	131
A.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	131
B.	Gender-Physiologie.	132
	Neuroanatomische Hinweise.	135
	Neuroendokrine Hinweise.	135
	Interaktion zwischen Progesteron und Dopamin.	138
	GABA-Rezeptor und Progesteron.	138
	Spermien und GABA-Rezeptor.	142
	Serotonin und Sexualsteroid.	142
	Schlaf und Hormone.	143
C.	Praktische Konsequenzen von Psychopharmaka.	144
	Geschlechtsspezifische Interaktionen von Psychopharmaka.	144
II.	Spezieller Teil.	145
I.	Schizophrenie.	145
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	145
b.	Ursachen und Pathophysiologie.	145
c.	Gender-Physiologie.	146
 Geschlechtsspezifische Neurologie.		147
I.	Allgemeiner Teil.	147
A.	Embryonale Gehirnentwicklung.	147
B.	Steroide - Neuromodulation - Neuroprotektion.	148
	Steroide und Neuroprotektion.	148
	Der NGF - Verbindung zur Immunologie.	148

NO und Apoptose.	150
C. Schwann'sche Zellen.	150
D. Gedächtnis - NMDA-Rezeptoren.	152
E. Neurotrophe Faktoren.	155
Der VEGF, die Angiogenese und das Neuronenwachstum.	155
NGF.	155
Neurotrophin-Rezeptoren.	156
F. Plastizität des Gehirns.	156
Regenerationsleistung von Nervenzellen.	156
G. Hörleistung.	157
H. Stammzell- <i>replacement</i> -Therapie.	157
II. Geschlechtsspezifität einzelner neurologischer Erkrankungen.	159
1. Die Epilepsien.	159
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	159
b. Ursachen und Pathogenese.	159
c. <i>Gender</i> -Physiologie.	161
d. Praktische Konsequenzen.	162
2. Migräne.	163
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	163
b. Ursachen und Pathogenese.	163
c. <i>Gender</i> -Physiologie.	164
d. Praktische Konsequenzen.	165
3. Multiple Sklerose.	166
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	166
b. Ursachen und Pathogenese.	166
c. <i>Gender</i> -Physiologie.	168
d. Praktische Konsequenzen.	169
4. M. Alzheimer.	170
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	170
b. Ursachen und Pathogenese.	171
c. <i>Gender</i> -Physiologie.	174
d. Pathophysiologische Risikokonstellationen.	175
e. Praktische Konsequenzen.	176
5. M. Parkinson.	178
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	178
b. Ursachen und Pathogenese.	178
c. <i>Gender</i> -Physiologie.	179
d. Praktische Konsequenzen.	179
6. Durchblutungsstörungen des Gehirns - der Schlaganfall.	180
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	180
b. <i>Gender</i> -Physiologie.	180
c. Praktische Konsequenzen.	180

7.	Chorea major Huntington, Chorea minor Sydenhan.	181
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	181
b.	Ursachen und Pathogenese.	182
c.	<i>Gender</i> -Physiologie.	182
d.	Praktische Konsequenzen.	183
8.	Dystonie.	183
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	183
b.	Ursachen und Pathogenese.	184
c.	<i>Gender</i> -Physiologie.	184
9.	Meningeome.	184
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	184
b.	<i>Gender</i> -Physiologie.	184
c.	Praktische Konsequenzen.	185
10.	Karpaltunnelsyndrom.	185
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	185
b.	Ursachen und Pathogenese.	185
c.	<i>Gender</i> -Physiologie.	186
d.	Praktische Konsequenzen.	186
11.	Fibromyalgie.	186
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	186
b.	<i>Gender</i> -Physiologie und praktisches Vorgehen.	187
12.	Myositis.	187
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	187
b.	<i>Gender</i> -Physiologie und praktische Konsequenzen.	187
13.	Myasthenia gravis pseudoparalytica.	188
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	188
b.	<i>Gender</i> -Physiologie und praktische Konsequenzen.	188
14.	Trigeminusneuralgie.	188
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	188
b.	Ursachen und Pathogenese.	188
c.	Praktische Konsequenzen.	188
Das Knochensystem der Frau.		189
I.	Allgemeiner Teil.	189
1.	Knochen und Geschlechtshormone.	189
	Parakrine Steuerungssubstanzen des Knochens.	190
2.	Molekularbiologie des Knochens.	191
3.	Das Altern des Knochens.	194
4.	Das <i>remodelling</i> des Knochens.	195
5.	Osteoblasten - Osteoklasten.	196
a.	Entstehung der Osteoblasten.	196
b.	Entstehung der Osteoklasten.	198

TGF - BMP.	199
6. Adhäsionsproteine und Osteoporose.	199
7. Zytokine, Hormone und Osteoporose.	200
Die Anatomie des IL-6-Promotors.	200
8. TGF- β und Osteoporose.	201
9. Eierstockhormone und Osteoporose.	201
10. Vitamine und Osteoporose.	202
Die Entstehung des Vitamin D ₃ .	204
II. Spezieller Teil.	206
A. Osteoporose.	206
Klinische Aspekte der Osteoporose.	206
1. Diagnostik der Osteoporose.	206
a. Parameter der Knochensynthese und des Knochenabbaus.	207
b. Polymorphismen und Osteoporose.	208
2. Risikogruppen für Osteoporose.	209
3. Osteoporose und Transplantation.	209
4. Prävention und Therapie der Osteoporose.	209
Östrogen-Gestagen-Therapie.	210
Andere Therapien.	210
B. Osteoarthritis.	211
Frauenspezifische Probleme in der Dermatologie.	213
I. Allgemeiner Teil.	213
A. Die Haut als Zielorgan von Hormonen - endoanatomische Hinweise.	213
1. Hormonrezeptoren in der Haut.	213
<i>Corticotropin releasing hormone</i> (CRH)- und Urocortin-Rezeptoren.	213
Melanocortin-Rezeptoren.	213
Opioid-Rezeptoren.	214
Prolaktin, LH- und HCG-Rezeptoren.	214
Neurokinin-Rezeptoren.	214
<i>Calcitonin related peptide</i> -Rezeptor.	214
<i>Vasoactive intestinal peptide</i> (VIP)-Rezeptor.	214
Neurotrophin -Rezeptoren.	214
Vitamin-D-Rezeptor.	214
Glukokortikoid- und Mineralokortikoid-Rezeptoren.	214
Androgen- und Östrogen-Rezeptoren.	215
Thyreoidhormon-Rezeptoren.	215
Cholinerge Rezeptoren.	215
Adrenerge Rezeptoren.	215
Glutamat-Rezeptoren.	215
Serotonin-Rezeptoren.	215

Histamin(H)-Rezeptoren.	215
2. Hormone, die in der Haut gebildet werden.	215
<i>Parathormon related</i> -Protein.	215
Hypothalamisch-hypophysäre Hormone.	216
B. Haut und Geschlechtshormone.	217
Physiologie der Hautalterung - <i>impact</i> für die Menopause.	217
Epidermis.	217
Dermis.	217
Subkutis.	218
C. Epidermis.	218
Keratinozyten.	218
Keratinozyten und Sexualsteroid.	218
Implikationen für die Praxis.	219
Der Einfluss des Vitamin D ₃ auf Keratinozyten.	220
Vitamin A.	220
Die dermatologische Bedeutung der Fruchtsäuren.	221
Die dendritischen Zellen der Epidermis.	221
Zusammenhang zwischen epidermalen Zellen und Sexualsteroiden.	222
Radikalfänger in der Haut.	223
Der Scavenger-Effekt der Östrogene in der Haut.	223
Altersflecken.	224
Hautstammzellen und p53.	224
D. Die Dermis.	226
Die Dermis und ihr Zusammenhang mit den Sexualsteroiden.	226
Kollagen- <i>remodelling</i> .	227
Praktische Konsequenzen.	229
E. Subkutis.	229
Fingernägel.	230
Stimmbänder.	230
Die Haut als Auge.	231
F. Haare und Geschlechtshormone.	231
a. Der Haarfollikel und die Hormone.	231
b. Der Haarausfall.	233
Das hypoöstrogenämische Effluvium.	233
Das postpartale Effluvium.	233
Haarausfall während der Pilleneinnahme.	233
Das klimakterische Effluvium.	234
Klinik des hypoöstrogenämischen Effluviums.	234
Therapie des hypoöstrogenämischen Effluviums.	234
Das hyperandrogenämische Effluvium.	235
Therapie.	235
Das schilddrüsenbedingte Effluvium.	236

Diagnose.	236
Das durch Vitamin-D ₃ -Mangel bedingte Effluvium.	236
Das immunologisch bedingte Effluvium.	236
Das iatrogen bzw. toxisch bedingte Effluvium.	237
Additive Therapien bei Haarausfall.	237
Canities.	237
II. Spezieller Teil.	237
1. Akne vulgaris.	237
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	237
b. Ursachen und Pathogenese.	238
c. Praktische Konsequenzen.	239
2. Rosacea.	239
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	239
b. Ursachen und Pathogenese.	239
c. Praktische Konsequenzen.	240
3. Periorale Dermatitis.	240
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	240
b. Ursachen und Pathogenese.	240
c. Praktische Konsequenzen.	240
4. Morbus Paget.	240
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	240
b. Ursachen und Pathogenese.	241
c. Praktische Konsequenzen.	241
5. Malignes Melanom.	241
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	241
b. Ursachen und Pathogenese.	241
c. Praktische Konsequenzen.	241
6. Lichen simplex chronicus Vidal (Neurodermitis circumscripta).	242
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	242
b. Ursachen und Pathogenese.	242
c. Praktische Konsequenzen.	242
7. Zirkumskripte Sklerodermie.	242
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	242
b. Ursachen und Pathogenese.	242
c. Praktische Konsequenzen.	243
8. Lichen sclerosus et atrophicans.	243
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	243
b. Ursachen und Pathogenese.	243
c. Praktische Konsequenzen.	243
9. Lupus erythematodes.	243
a. Lupus erythematodes centralis (systemischer Lupus erythematodes).	243
Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	243

Ursachen und Pathogenese.	243
Praktische Konsequenzen.	243
b. Lupus erythematodes integumentalis.	243
Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	243
Ursachen und Pathogenese.	244
Praktische Konsequenzen.	244
10. Progressive systemische Sklerodermie.	244
Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	244
a. Akrosklerodermie.	244
b. Diffuse Sklerodermie.	244
Ursachen und Pathogenese.	244
Praktische Konsequenzen.	244
c. Sjögren-Syndrom.	245
Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	245
Praktische Konsequenzen.	245
11. Dermatomyositis.	245
a. Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	245
b. <i>Gender</i> -Physiologie.	245
c. Ursachen und Pathogenese.	245
d. Praktische Konsequenzen.	245
12. Psoriasis (Schuppenflechte).	245
a. <i>Gender</i> -Physiologie.	245
b. Ursachen und Pathogenese.	246
c. Praktische Konsequenzen.	246
Das Körpergewicht - geschlechtsspezifische Steuerung.	247
I. Allgemeiner Teil.	247
1. Gewicht und Geschlechtshormone.	247
a. Lipogenese und Lipolyse.	248
Lipolyse via Lipase.	249
2. Steuerung des Hungergefühls.	251
a. Leptin.	252
b. Leptinrezeptor.	254
Leptin und die Angiogenese.	255
2. Die Entkopplungsproteine.	256
3. Stammzellendifferenzierung der Adipozyten.	258
Proteasen steuern die Gene der Fette.	258
II. Spezieller Teil.	259
1. Empfehlungen für die Praxis.	259
Diätetische Empfehlungen.	260

2.	Medikamente zur Behandlung der Adipositas.	261
	Sibutramine.	261
	Orlistat.	261
	Ephedrin und Coffein.	261
	Medikamente, die in Entwicklung sind.	261
	Die Lunge und ihre geschlechtsabhängigen Funktionen.	263
I.	Allgemeiner Teil.	263
II.	Spezieller Teil.	264
A.	Geschlechtsunterschiedlichkeit beim Lungenkarzinom.	264
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	264
b.	Ursachen und Pathogenese.	265
B.	Asthma.	266
a.	Epidemiologie und <i>gender</i> -Inzidenz.	266
b.	Ursachen und Pathogenese.	266
c.	Praktische Konsequenzen.	267
C.	Histamin - Mastzellen - <i>gender</i> .	268
	Hormonabhängige Malignome.	271
I.	Allgemeiner Teil.	271
1.	Einleitung.	271
	Die Datenlage.	271
a.	Die Women Health Initiative Study.	271
b.	One Million Study.	272
	Die Irreführungen.	274
	Die Hintergründe.	274
	Die Konsequenzen.	275
2.	<i>The age of cancer.</i>	276
3.	Epigenetisches Modell.	278
4.	Telomere Dysfunktion und epitheliale Karzinogenese.	278
5.	Epithelial-stromaler Dialog.	279
II.	Spezieller Teil.	279
1.	Das Mammakarzinom.	279
a.	Epidemiologische Untersuchungen zur Hormoneinnahme und zum Mammakarzinom.	279
b.	Allgemeine Kautelen bei einer Hormoneinnahme.	280
c.	Die Hormondosierung.	280
d.	Die Freisetzung des Östradiols.	282
e.	Die Metabolisierung des Östradiols.	283
f.	Empfehlungen für brustkrebsgefährdete Frauen.	284
g.	Gutartige Brusterkrankungen und Mammakarzinom.	285

h.	IGF und Brustgewebe.	285
2.	Mammakarzinom und Prostatakarzinom - eine pathologische Einheit.	285
a.	Prostata-spezifisches Antigen.	286
b.	Apolipoprotein D.	286
c.	BRCA-Protein.	286
3.	Virale Malignome.	287
4.	Das Prostatakarzinom.	288
5.	Steroide und Transkriptionsfaktoren.	289
a.	Androgenrezeptor.	290
b.	Östrogene und Wachstumsfaktoren.	290
c.	Parakrine Faktoren im Mammakarzinom.	291
d.	Hypoxie und Karzinom.	291
e.	Karzinom und Fas-Umkehr.	291
f.	Adhäsionsproteine, MMP und Karzinom.	292
6.	Brust und Schilddrüse.	292
a.	Transkriptionsfaktoren.	293
b.	Prolaktin und Mammakarzinom.	293
7.	Inflammation und Krebs.	293
a.	Makrophagen.	293
b.	Dendritische Zellen.	293
c.	Lymphozyten.	294
d.	TNF- α .	294
e.	Interleukin 1 und 6.	294
	Endometriose - ein frauenspezifisches Problem.	295
I.	Allgemeiner Teil.	295
a.	Epidemiologie und Inzidenz.	295
b.	Ursachen und Pathogenese.	295
II.	Spezieller Teil.	296
A.	Ursachen und Pathogenese.	296
1.	Peritoneale Endometriose.	296
2.	Ovarielle Endometriose.	297
3.	Retrozervikale Endometriose.	298
B.	Praktische Konsequenzen.	298
C.	Interdisziplinäre Bedeutung der Endometriose.	299
1.	Umweltfaktoren.	299
2.	Immunsystem.	300
3.	Fertilität.	301
4.	Malignome.	302
	Die Myome - Entstehung und Behandlung.	303
A.	Epidemiologie und Inzidenz.	303

B.	Ursachen und Pathogenese.	303
	Myome und Androgene.	306
	Der IGF und IGF-BP bei der Myomentstehung.	306
	Matrix-Metalloproteinasen und Hormone.	307
	VEGF.	307
C.	Praktische Konsequenzen.	307
Gutartige zystische Erkrankungen des Eierstocks.		309
	Follikelzysten.	309
	Corpus-luteum-Zysten.	309
	Stromahyperplasie.	309
	Parovarialzysten.	309
A.	Ätiologie und Therapieansätze.	309
	Begleitende Therapiestrategie beim minimal invasiven Operieren.	311
	Diagnose und Therapieansätze für funktionelle Zysten.	311
Die Hormonersatztherapie - Heilmittel oder Gift.		313
	Hormone - etablierte Heilmittel in der Medizin.	313
	Die Gene bestätigen die Sinnhaftigkeit der Hormonersatztherapie.	313
	Wie merkt eine Frau, dass sie im Klimakterium ist?	314
	Ist das Klimakterium behandlungsbedürftig?	315
	Wie lange soll die Hormonersatztherapie durchgeführt werden?	316
	Diagnostik des Klimakteriums und der Hormonbehandlung.	317
	Das ärztliche Gespräch.	317
	Laboruntersuchung zur Verbesserung der Hormoneinstellung.	318
	Das Follikelstimulierende Hormon (FSH).	319
	17 β -Östradiol.	319
	Hormonbestimmung zur Therapiekontrolle der HRT (Hormonmonitoring).	320
	Prolaktin.	321
	Beispiele für Hormonbefunde.	322
	Weiterführung der Diagnostik.	322
a.	GAIL-Modell-Untersuchung.	322
b.	Brustdichte.	323
c.	Knochendichtemessung.	323
d.	Schilddrüsenuntersuchung.	324
	Die männlichen Hormone.	324
	<i>Insulin like growth factor (IGF).</i>	326
	Phytoöstrogene.	326
	Lignane.	326
	Isoflavone.	327
a.	Soja.	327

b.	Rotklee.	327
	Klinische Bewertung.	327
	Isoflavone und Brustkrebsrisiko.	327
	Isoflavone und Kolonkrebs.	328
	Isoflavone und Prostatakrebs.	329
	Isoflavone und Endometrium.	329
	Isoflavone und Verminderung des Knochenabbaus.	329
	Isoflavone, kardiovaskuläres System und Lipidstoffwechsel.	330
	Soja und Lipide.	330
	Isoflavone und Diabetes.	330
	Isoflavone und kognitive Fähigkeiten.	330
	Haut und Isoflavone.	330
	Menopausale Beschwerden.	330
	Frauenspezifische Aspekte in der Genommedizin (C. Tempfer und J. C. Huber).	331
1.	Geschlechtsspezifische Wirkungen von Polymorphismen.	331
	Blutlipide.	331
	Apolipoprotein(Apo)-E-Polymorphismen.	331
	Apo-A-V-Polymorphismen.	332
	Hormonsensitive Lipase.	332
	Apo E und Knochenstoffwechsel.	333
	Östrogenrezeptor α .	333
	Haptoglobin und Eisenstoffwechsel.	333
	Zusammenfassung.	334
	Verwendete Literatur.	334
2.	Bedeutung von Polymorphismen in der Geburtshilfe.	335
	Einleitung.	335
	Präeklampsie.	335
	Klinische Konsequenzen.	338
	Thrombose.	338
	Früh- und Spätabort.	338
	Intrauterine Wachstumsretardierung.	339
	Zusammenfassung.	339
	Verwendete Literatur.	339
3.	Polymorphismen und Hormonersatztherapie.	343
	Einleitung.	343
	Individualisierung durch Selektion.	343
	Polymorphismen und Risikoevaluierung.	343
	Langzeitöstrogenbelastung.	343
	Biochemische Parameter.	343
	Polymorphismen.	344

Catechol-O-Methyltransferase (COMT).	344
Aromatase - Cytochrom P450 19 (CYP19).	345
TGF- β -Rezeptor 1 (TGF β R1).	345
Androgenrezeptor.	345
Mammakarzinomrisiko in prospektiven Studien.	346
Thrombose- und Myokardinfarktisiko.	346
Myokardinfarkt.	346
Thrombose.	346
Kardiovaskuläres Risiko.	347
Knochenstoffwechsel.	347
4. Zusammenfassung.	347
Verwendete Literatur.	347

Häufig verwendete Abkürzungen. 353

© Blick ins Buch von [Midvox](#) | Informationen für [Verlage](#)

[Über Blick ins Buch](#) | [Impressum](#) | [Datenschutzerklärung](#) | [Nutzungsbedingungen](#)