



Sind die Hormone in physiologischer Balance ist das Risiko für eine Krebsentstehung gering. Medikamente mit hormonähnlicher Wirkung, hormonelle Dysbalancen (wie eine Östrogendominanz) und Xenoöströgene (z.B. Umweltbelastung durch Weichplastik....) können eine Krebsentstehung triggern und im Wachstum anregen. Natürlich spielen auch andere Faktoren eine wesentliche Rolle. Dazu zählen die Genetik (*BRCA-Gen, jahrelange hormonelle Verhütung, Bauchfett, Übergewicht, kohlehydratreiche Ernährung, die Histaminisierung in den Lebensmitteln, Transfette, Bewegungsarmut, reduzierte Stresstoleranz, Darmmikrobiom, Umweltgifte*). Hormonabhängige Tumore treten meist bei absinkenden Hormonspiegeln auf.

## Hormone und Krebsrisiko

Wir besitzen drei verschiedene Östrogene: Östron (E1), das Östradiol (E2) und das Östriol (E3). Jedes hat unterschiedliche Wirkungen und unterschiedliche Auswirkungen auf die Tumorentstehung, da sie auf verschiedenen Rezeptoren andocken. Wir besitzen dazu 2 Unterschiedliche Rezeptoren. Den  $\alpha$ -Rezeptor und den  $\beta$ -Rezeptor. Gesunde Menschen haben mehr vom  $\beta$ -Rezeptor. Dann spielt der Abbau (=Metaboliten) der Östrogene eine wichtige Rolle. Auch hier gibt es risikoreiche und schützende Wege. Progesteron hat (wenn nicht ein Gendefekt vorliegt) grundsätzlich Tumorfördernde Eigenschaften.

Das Zusammenspiel all dieser Faktoren, also die Balance der Hormone, entscheidet oft über Tumorrisiko oder Tumorschutz.

## Deshalb wirken Östrogene NICHT primär krebserregend!!

### Problematisch wird es wenn,

- zu viel Östron und zu wenig Östriol vorhanden ist
- zu wenig  $\beta$ -Rezeptoren gebildet werden
- die schützende Wirkung des Progesterons fehlt
- der Östrogenabbau, durch problematische Metabolisierung gestört ist
- wenn Fremdstoffe (*Xenoöstrogene...*) den  $\beta$ -Rezeptor blockieren

## Östrogendominanz

Eine Östrogendominanz erhöht sowohl bei Frauen das Brustkrebsrisiko, wie auch bei Männern das Prostatakrebsrisiko. Ausgelöst werden kann es durch eine Überproduktion, einem Progesteronmangel und durch zu kohlehydratreiche Ernährung bzw. Bewegungsmangel.

**Weitere Informationen:** <http://lamedica.at/information/oestrogendominanz/>

## Die Hormonrezeptoren als wichtige Schlüsselfaktoren

Sind bei einer Brustkrebsdiagnose Hormonrezeptoren vorhanden spricht dies für eine doch relativ normale Situation. Auch jede gesunde Zelle eines hormonabhängigen Organs besitzt Rezeptoren für Hormone. Besitzt eine Krebszelle also noch Progesteronrezeptoren, spricht sie auch noch auf die krebshemmende Wirkung von Progesteron an. Ebenso auf eine Antihormontherapie in welcher die Wirkung von Östrogenen blockiert wird. Rezidive eines Brustkrebses, haben diese Eigenschaft oft schon verloren. Sie werden also maligner und schwieriger zu therapieren. Problematisch ist es, wenn der Tumor von Beginn an keine Rezeptoren besitzt (*Triple neg.*). Die Rezeptoren spielen also eine wichtige Schlüsselrolle in der Vorbeugung von Brustkrebs.

### Der $\alpha$ -Rezeptor:

- zu viele davon führen zu einem erhöhten Risiko für hormonbedingte Tumore
- es verstärkt die Zellteilung und wirkt dadurch Tumorfördernd
- Östron bindet bevorzugt am  $\alpha$ -Rezeptor (*stimuliert dadurch das Krebswachstum*) Östradiol bindet an beiden Rezeptoren
- Tamoxifen (*Antihormontherapie*) bindet bevorzugt am  $\alpha$ -Rezeptor und blockiert ihn dadurch

### Der $\beta$ -Rezeptor:

- Ein hoher Anteil schützt vor hormonbedingten Tumoren
- Die Bildung reduziert sich im Gewebe während ein Krebs entsteht – dadurch enthält der Tumor oft bis zu 40% weniger  $\beta$ -Rezeptoren als das Normalgewebe, ein Verlust geht mit einem verstärktem Wachstum einher.
- Östriol (E3) bindet an  $\beta$ -Rezeptoren und wirkt damit Brustkrebsschützend
- Phytoöstrogene binden überwiegend am  $\beta$ -Rezeptor und schützen damit vor Brustkrebs, sie können gemeinsam mit Tamoxifen eingesetzt werden (diese blockiert ja den  $\alpha$ -Rezeptor und somit wirken beide zusammen synergistisch)
- Jod stimuliert das Östriol (E3) und wirkt dadurch Brustkrebsschützend

### Der Progesteron-Rezeptor:

Auch er liegt in einer  $\alpha$ -Rezeptor- und  $\beta$ -Rezeptor-Form vor. Hier ist es jedoch verkehrt herum. Der  $\alpha$ -Rezeptor hemmt das Wachstum, der  $\beta$ -Rezeptor fördert es. Bei Menschen mit einer Genmutation (*BRCA-Gen*) gilt diese Regel nicht.

# Hormone in der Onkologie

Praxis Dr. Ilse Rathke-Valencak



## Progesteron in der Krebstherapie

- Lt. Der Hormonexpertin Dr. Seebach sollte in der onkologischen Therapie Progesteron als allererstes verordnet werden. Bei Männern wie bei Frauen!
- Progesteron ist ein natürlicher Aromatasehemmer. Wirkt gegen die übermäßige Bildung von Östrogenen. Wirkt gegen die Probleme einer Östrogendominanz.
- Bioidentes Progesteron fördert die Apoptose (*programmierten Zelltod von Tumorzellen*)
- Bioidentes Progesteron darf nicht mit synthetischen Progestinen verwechselt werden.
- Prostata- und Pankreaskarzinompatienten haben in einer klinischen Studie mit deutlich verbesserter Lebensqualität reagiert
- Progesteron ist reine Energie und wirkt gegen chronische Erschöpfung
- Das Östrogen-Progesteronverhältnis ist zu berücksichtigen

## Östrogenmetaboliten – Abbau der Hormone als weiterer Schlüssel

Östrogene werden, bevor sie ausgeschieden werden metabolisiert, also verstoffwechselt. Dabei entstehen Metaboliten welche auch wieder ganz eigenständige Wirkungen haben können. Sie wirken die 16-Hydroxy-Östron-Metaboliten direkt kanzer- bzw. mitogen, also krebsfördernd. Dagegen ist das 2-Methoxy-Östradiol (2ME) die stärkste Substanz gegen Krebs, die vom Körper selbst produziert wird. Mehr Informationen finden sie unter <http://lamedica.at/information/oestrogenmetaboliten-und-krebs/>

Ihre individuelle Verteilung ihrer Östrogene und ihrer Östrogenmetabiliten werden von mir vor dem Beginn einer Hormontherapie empfohlen. Da man mit Pflanzen ein „Positiv-Tuning“ machen kann, empfehle ich es grundsätzlich allen Menschen.

## Phytoöstrogene in der onkologischen Therapie

In der onkologischen Therapie werden Rotklee, Soja und co. zur UP-Regulation von Östrogen- $\beta$ -Rezeptoren eingesetzt. Gleichzeitig reduzieren sie die Nebenwirkungen einer Antihormontherapie und können wie schon besprochen gleichzeitig mit Tamoxifen eingesetzt werden.

## Antihormonelle Karzinomtherapie

Die Idee dahinter ist es, einerseits den Östrogenspiegel im Körper abzusinken oder die Bindung am Östrogen  $\alpha$ -Rezeptor zu verhindern. Leider wird in diesem Konzept die Wirkweise der anderen Hormone, im ganzheitlichen Zusammenspiel, nicht berücksichtigt. Unklar ist auch noch, in welchen anderen Organen oder Tumoren diese Östrogen  $\alpha$ -Rezeptor vorkommen.

**Tamoxifen:** ist ein selektiver Östrogenrezeptorhemmer. Es ist ein Prodrug der erst über das CYP-System in das aktive Endoxifen umgewandelt wird. Die Umwandlungsfähigkeit ist genetisch festgelegt. Es kann deshalb zu individuellen Schwankungen in der Wirksamkeit bzw. der Nebenwirkungen kommen. Vor einer Tamoxifen-therapie kann man seinen genetischen Stoffwechselstatus auf Tamoxifen feststellen lassen (*zahlt die Krankenkasse nicht*). Tamoxifen hat eine partiell agonistische Eigenschaft und kann damit das Endometrium im Wachstum anregen und ein Endometriumkarzinom auslösen. Auch ein erhöhtes Risiko für Thromboembolien besteht. Zusätzlich treten alle Symptome von Wechselbeschwerden durch Östrogenabfall ein. Hitzewallungen, Gesichtsrötung, Depressionen, Schlafstörungen, erhöhtes Cholesterin, Gelenkschmerzen, Haarverlust, neuropathische Beschwerden.

**Fulvestrant:** blockiert vollständig alle Östrogenrezeptoren, wird einmal monatlich gespritzt, hat keine partielle Östrogenwirkung und damit keine Wirkung auf die Uterusschleimhaut, Nebenwirkungen ähnlich dem Tamoxifen.

**Aromatasehemmer (Exemestan, Anastrozol):** hemmt die Östrogenproduktion durch irreversible Blockade der Aromatase. Dieses Enzym ist wichtig um Testosteron in Östrogene umwandeln zu können. Es hat keinerlei östrogene oder gestagene Wirkungen. Auch hier treten die klassischen Nebenwirkungen eines Östrogenmangels auf. Hitzewallungen, Depressionen, Schlafstörungen und Gelenkschmerzen sind die häufigsten. Diese Arthralgien sind bei 50% der behandelten Patientinnen zu finden. Mit Bewegungstraining können diese etwas gemildert werden.

# Hormone in der Onkologie

Praxis Dr. Ilse Rathke-Valencak



## Hormone und Prostatakarzinom

Testosteron wird, durch 5- $\alpha$ -Reduktase, in das aktivere Dihydro-Testosteron (*DHT*) umgewandelt. Dieses wirkt aktivierend auf das Prostatagewebe. Damit kann es zu einer Prostatavergrößerung oder zu einer Aktivierung eines Tumorwachstums kommen. Gleichzeitig schützt jedoch ein Metabolit des DHT, das 3- $\beta$ -Adiol vor Prostatakrebs. Auch zu hohe Östrogenwerte oder problematische Östrogenabbauwege (*siehe Östrogenmetaboliten*) können das Krebswachstum negativ beeinflussen. In der konventionellen Therapie werden 5- $\alpha$ -Reduktase-Inhibitoren, Aromatase-Hemmer (*off-Label-Use*) oder eine generelle Blockade aller Hormone mit GnRH-Analoga (*chemische Kastration*) eingesetzt. Naturgemäß haben diese Therapien sehr starke Nebenwirkungen. Neben Müdigkeit, Erschöpfung, Potenzprobleme, Psychische Beeinträchtigungen, Osteoporose und Cholesterinerhöhung fördern sie die Demenz. Durch eine Hormonblockadetherapie wird auch das schützende 3- $\beta$ -Adiol mitblockiert, was nach einer gewissen Zeit zum Therapieversagen dieser Therapie führen kann.

Eine Testosteronsubstitution führt nicht zu einem Prostatakarzinom. Eine neue Studie der Harvard Medical School hat Testosteron auch beim erfolgreich behandelten Prostatakarzinom rehabilitiert. Bei einem bestehendem Karzinom ist es jedoch weiterhin obsolet. Der 5- $\alpha$ -Reduktase-Inhibitor (*z.B. Proscar*) kann zu Depressionen, Brustwachstum (*Östrogendominanz*) und Sexuellen Funktionsstörungen führen.

## Zusammenfassung bio-identischer Hormontherapie (nach Dr. Elke Schwesig-Seebach)

- Die Behandlung mit bio-identischen Hormonen ist eine sinnvolle Therapiestrategie
- Östriol (E3) hat eine onkoprotektive Wirkung bei Brustkrebs.
- Progesteron ist ein natürlicher Apoptoseförderer und beim Mamma-Panreas-Kolonkrebs insbesondere zum Ausgleich einer Östrogendominanz einsetzbar.
- Das Pankreaskarzinom wird ggf. durch eine Östrogendominanz getriggert.
- Substanzen, die am Östrogen- $\beta$ -Rezeptor binden, gelten als anti-östrogen, regulieren die Immunität und eliminieren Krebszellen.
- Progesteron und Chrysin sind natürliche Aromatase-Hemmer und ebenso bei Mamma-, Prostata, Pankreas-, und Kolonkarzinom einsetzbar.
- Melatonin kann den Östrogenbedarf des Körpers um zwei Drittel reduzieren.
- Jodmangel erhöht das Brust- und Prostatakrebsrisiko

**Weitere Info:** <http://lamedica.at/information/jod-bei-brust-und-prostatakrebs/>

**Quelle:** Bio-Identische Hormone in der Substitutions-therapie von Dr. med. Elke Schwesig-Seebach mit Praxis in München

<https://www.duale-medizin.de/team/dr-med-elke-schwesig-seebach/>

**Anmerkung:** Für mich ist Frau Dr. Schwesig-Seebach eine wirklich kompetente Fachfrau, ich konnte in vielen Seminaren und im persönlichen Gespräch von ihr lernen und schätze ihre fachliche und ganzheitliche Kompetenz.