

Dr. med. Dr. scient. med. Jürg Eichhorn

Allgemeine Innere Medizin FMH

Praxis für Allgemeine und Komplementärmedizin

Traditionelle Chinesische Medizin ASA
Manuelle Medizin SAMM
F.X. Mayr-Arzt (Diplom)
CAS - Genomisch-klinische Medizin
Wissenschaftliches Doktoratsstudium (UFL)

Sportmedizin SGSM
Ernährungsheilkunde SSAAMP
Anti-Aging Medizin
Thermographie (ThermoMed-ISTT)

Neuraltherapie SANTH & SRN
Orthomolekulärmedizin SSAAMP
applied kinesiology ICAK-D & ICAK-A

Version 14. Juni 2026

Aromatase CYP19A1

Wissenswertes
Auswirkungen auf die Libido
Therapeutische Möglichkeiten

Fon
Adresse
E-Mail

+41 (0)71 350 10 20
Im Lindenhof
drje49@gmail.com

Bahnhofstr. 23
www.ever.ch

CH-9100 Herisau

Inhalt

INHALT	1
1 EINLEITUNG	4
2 AROMATASE - CYP19A1 - ÜBERSICHT	5
2.1 Definition	5
2.2 Geschichte	5
2.3 Genetik	5
2.4 Physiologie	5
2.5 Pharmakologie	6
3 AROMATASE-METABOLISMUS IM CYP-SYSTEM	7
4 BIOTRANSFORMATION IN DER LEBER	8
4.1 Phase I und Phase II	8
5 GENOTYPEN	9
5.1.1.1 „poor metabolizer“ (PM)	9
5.1.1.2 „ultrarapid (ultraextensive) metabolizer“ (UM)	9
5.1.1.3 „extensive metabolizer“ (EM)	9
5.1.1.4 Altersabhängig veränderte Aktivität	9
6 CYP19A1 - SUBSTRATE	10
7 CYP19A1 - INDUKTOREN	11
7.1 Stärker bis moderat induzierend (relativ zuverlässig nachgewiesen)	12
7.2 Wahrscheinlich moderat bis gering induzierend (indirekt oder zelltypabhängig)	12
7.3 Schwach oder uneinheitlich belegt	13
7.4 Zusammengefasst (von stärker → schwächer)	13
8 CYP19A1 - INHIBITOREN	14
9 AROMATASE HEMMUNG	15
9.1 Bei Frauen	15
9.2 Bei Männern	15
10 EXTRAKTE AUS SÄGEPALMFRÜCHTEN UND BRENNESSELN UND AROMATASE HEMMUNG	16
10.1 Sägepalme (Saw Palmetto)	16
10.2 Brennnessel (Urtica dioica)	16
10.3 Bewertung	16
10.4 Zusammenfassung	16
11 EXTRAKTE AUS SÄGEPALFRÜCHTE UND BRENNESSELN UND HEMMUNG DER 5-A-REDUKTASE ...	17
11.1 Hemmung der 5- α -Reduktase	17
11.1.1 Mögliche Auswirkungen	17
11.2 Einfluss auf SHBG	18
11.3 Zusammenfassung	18
11.4 Kernpunkte	18

12	WIE LÄSST SICH DIE AROMATASE STEIGERN	19
12.1	Biologischen und praktische Einflussfaktoren	19
12.1.1	Körperliche Faktoren	19
12.1.2	Ernährung und Lebensstil	19
12.1.3	Hormonelle und biochemische Modulatoren	20
12.1.4	Medikamente	20
12.2	Zusammenfassung	20
13	LIBIDO	21
13.1	Bei Männern	21
13.1.1	Optimale Situation:.....	21
13.2	Bei Frauen	21
13.3	Zusammenfassung	22
14	GLEICHGEWICHT ZWISCHEN TESTOSTERON UND ESTRADIOL	23
14.1	Ernährung	23
14.1.1	Förderlich für Hormonbalance & Libido	23
14.1.2	Was man vermeiden soll:	23
14.2	Bewegung	23
14.3	Erholung & Schlaf.....	24
14.4	Stressmanagement	24
14.5	Körpergewicht	24
14.6	Pflanzliche und natürliche Modulatoren (optional).....	24
14.7	Zusammenfassung	24
15	LIBIDO STEIGERENDE MITTEL	26
15.1	Physiologische Faktoren mit stärkstem Einfluss.....	27
15.1.1	Körpergewicht & Aromatase / Testosteron.....	27
15.1.2	Kraft- & Intervalltraining.....	27
15.1.3	Schlaf (7–8 h)	27
15.1.4	Stress / Cortisol.....	27
15.1.5	Zink, Vitamin D, Magnesium.....	28
15.1.6	Gesunde Fette / Cholesterin.....	28
15.2	Medizinische und klinisch wirksame Optionen.....	29
15.3	Zusammenfassung	29
16	ASHWAGANDA ZUR LIBIDOSTEIGERUNG - EMPFOHLENE TAGESDOSIS.....	30
16.1	Übliche Dosierung und Anwendung	30
16.2	Wirkhintergrund	30
16.3	Praktische Tipps	30
16.4	Hinweis	30
16.5	Nebenwirkungen	31
16.5.1	Diese treten vergleichsweise oft auf, sind aber meist mild:.....	31
16.5.2	Gelegentliche / seltene Nebenwirkungen	31
16.5.3	Nicht oder nur nach Rücksprache mit Arzt einnehmen bei:.....	31
16.5.4	Wechselwirkungen	31
16.5.5	Wichtige Einordnung	31
16.5.6	Zusammenfassung	32

17	ZUSAMMENFASSENDE ÜBERSICHT	33
18	TABELLEN	34
19	LITERATUR	35

1 Einleitung

Die Aromatase (CYP19A1) ist ein Schlüsselenzym der Steroidgenese, das die irreversible Umwandlung von Androgenen (Testosteron, Androstendion) in Östrogene (Estradiol, Estron) katalysiert. Diese enzymatische Aktivität spielt nicht nur in der Fortpflanzungsphysiologie und bei der Regulation sekundärer Geschlechtsmerkmale eine zentrale Rolle, sondern beeinflusst auch komplexe neuroendokrine Funktionen, die mit Sexualverhalten und Libido verknüpft sind.

Neuere Erkenntnisse zeigen, dass die Balance zwischen Androgenen und ihren aromatisierten Metaboliten im zentralen Nervensystem massgeblich zur Regulation der sexuellen Motivation beiträgt. Sowohl im Hypothalamus als auch im limbischen System finden sich hohe Aromataseaktivitäten, die die lokale Estradiol Konzentration und damit dopaminerge Signalwege modulieren. Studien deuten darauf hin, dass eine gestörte Aromataseaktivität – sei es durch genetische Polymorphismen, pharmakologische Hemmung oder endokrine Dysregulation – zu Libidoverlust oder sexueller Dysfunktion führen kann.

Die Untersuchung dieser Zusammenhänge hat nicht nur physiologische Relevanz, sondern auch klinische Bedeutung, etwa bei der Therapie mit Aromatasehemmern in der Behandlung des Hypogonadismus oder der hormonellen Kontrazeption. Ein vertieftes Verständnis der Aromatase vermittelten Mechanismen eröffnet daher neue Perspektiven auf individuelle Unterschiede in der Sexualfunktion und die Entwicklung hormonbasierter Therapien.

2 Aromatase - CYP19A1 - Übersicht

[Zitat,42]

2.1 Definition

Enzym, das die endogene Umwandlung von Androgenen in Östrogene katalysiert.

2.2 Geschichte

Bereits Anfang der 30er Jahre wiesen Tierexperimente darauf hin, dass eine Umwandlung von Androgenen in Östrogene im Körper stattfinden muss: Eine Injektion von Androgenen führte in Pferden zu einer höheren renalen Ausscheidung von Östrogenen. Ende der 30er Jahre konnte dieser Effekt auch am Menschen nachgewiesen werden. Genauere Untersuchungen führten letztendlich in den 1980ern zur Entdeckung des für diese Katalyse nötigen Enzyms, der Aromatase.

2.3 Genetik

Die Aromatase gehört als CYP19A1 zu den Cytochrom P450-Enzymen der Leber =Biotransformation Phase I.

Im Rahmen des Humangenomprojektes konnte das Enzym, dessen Gen auf Chromosom 15 liegt, vollständig sequenziert werden. Es besteht aus 10 Exons, von denen jedoch nur neun kodieren. Dem nicht-kodierenden ersten Exon kommt eine besondere Bedeutung zu, denn es ist mit Hilfe der Promotorregionen für die Regulation der verschiedenen Expressionsorte verantwortlich. So binden gewebsspezifische Zytokine und Hormone an den entsprechenden Promotor auf Exon I und aktivieren auf diese Weise die Expression der Aromatase in genau diesem Gewebe. Folglich ist das Ergebnis der Proteinbiosynthese des CYP19A1-Gens stets die gleiche Aromatase, da lediglich die kodierenden Exons transkribiert und translatiert werden.

2.4 Physiologie

Während die Aromatase in der Prämenopause grösstenteils in den Ovarien exprimiert wird, findet die Expression des Enzyms in der Postmenopause insbesondere in Fettzellen statt. Aber auch in Haut-, Leber- und Brustzellen kommt es zur Bildung der Aromatase und der damit einhergehenden Östrogenproduktion. Da Östrogen jedoch vor allem hinsichtlich der Brustdrüse als karzinogen wirkendes Hormon betrachtet wird, spielt das Enzym insbesondere für das Mammakarzinom der postmenopausalen Frau eine wichtige Rolle. Hier geht man davon aus, dass die Zunahme an aus dem Fettgewebe produzierten Östrogenen die Brustkrebsbildung fördert.

2.5 Pharmakologie

Mit dem Wissen um die Funktion der Aromatase lag es nahe, sich im Rahmen der Forschung mit der Inhibition dieses Enzyms zu beschäftigen. Die Entwicklung verschiedener Arzneimittel führte letztendlich zur Entdeckung der heute im Gebrauch befindlichen Aromataseinhibitoren der 3. Generation, zu denen der steroidale Hemmer Exemestan, sowie die nichtsteroidalen Inhibitoren Anastrozol und Letrozol gehören.

Diese Inhibitoren können den Plasma-Östrogenspiegel um rund 90% reduzieren und dadurch die Inzidenz und Mortalität von Brustkrebs signifikant senken. Eingesetzt werden dürfen sie jedoch ausschliesslich im Rahmen der Therapie postmenopausaler Patientinnen. Hier ist auch ein Einsatz zur Chemoprävention bei Hochrisiko-Patientinnen denkbar, aber noch nicht Bestandteil der Leitlinien. Auch zur Behandlung der Endometriose sind Aromatasehemmer bislang nicht zugelassen, werden jedoch im Rahmen von Studien untersucht.

3 Aromatase-Metabolismus im CYP-System

[45,46,47,48,49,50,51]

Die Aromatase ist ein Enzym des Cytochrom-P450-Systems und wird als CYP19A1 bezeichnet. Sie spielt eine zentrale Rolle im Steroidstoffwechsel, indem sie Androgene wie Testosteron und Androstendion in die Östrogene Estradiol bzw. Estron umwandelt.

Die Aromatase findet sich vor allem im Fettgewebe, in den Ovarien, Hoden, Nebennieren, im Gehirn sowie in vielen weiteren Geweben.

Während die Aromatase selbst nicht nur wie klassische Arzneimittel über genetische CYP-Polymorphismen in „langsame“ oder „schnelle“ Metabolisierer eingeteilt wird, unterliegt ihre Aktivität erheblichen individuellen Schwankungen. Diese Unterschiede entstehen durch genetische Faktoren, Alter, Geschlecht, Körperfettanteil, Entzündungen, Hormone, Medikamente sowie Umweltfaktoren. Dadurch kann die Umwandlung von Androgenen zu Östrogenen von Person zu Person stark variieren.

Vereinfacht lässt sich die Aromataseaktivität in vier Gruppen einteilen:

Tabelle 1 Aromataseaktivität - vier Gruppen

Aromataseaktivität	Wirkung
Sehr langsam	Geringe Östrogenbildung, höhere Androgenspiegel
Langsam	Unterdurchschnittliche Östrogenproduktion
Normal	Physiologisches Gleichgewicht zwischen Androgenen und Östrogenen
Schnell	Erhöhte Umwandlung von Testosteron in Estradiol
Sehr schnell	Deutlich erhöhte Östrogenbildung mit möglichem Androgenmangel

Eine erhöhte Aromataseaktivität wird insbesondere bei Adipositas beobachtet, da Fettzellen grosse Mengen Aromatase exprimieren. Dies kann zu erhöhten Estradiolspiegeln und erniedrigten Testosteronspiegeln führen. Umgekehrt können genetische Varianten, niedriger Körperfettanteil oder bestimmte Medikamente die Aromataseaktivität vermindern

Für die klinische Praxis ist die individuelle Aromataseaktivität von Bedeutung, da sie Einfluss auf Libido, Muskelmasse, Fettverteilung, Knochendichte, Fruchtbarkeit sowie das Risiko hormonabhängiger Erkrankungen hat. Insbesondere bei Männern mit Übergewicht, metabolischem Syndrom oder altersbedingtem Testosteronabfall kann eine gesteigerte Aromataseaktivität wesentlich zur hormonellen Dysbalance beitragen.

Merksatz:

Nicht die Geschwindigkeit des CYP-Metabolismus insgesamt bestimmt die Aromataseaktivität, sondern die individuelle Expression und Aktivität des Enzyms CYP19A1. Diese kann von sehr niedrig bis sehr hoch variieren und beeinflusst massgeblich das Gleichgewicht zwischen Androgenen und Östrogenen.

4 Biotransformation in der Leber

Wichtige vorab Informationen zum besseren Verständnis des Aromatase Metabolismus.

- Umwandlung lipophiler bzw. hydrophober Stoffe (lipophile Endobiotika und Xenobiotica) in hydrophilere, d.h. wasserlösliche Stoffe
- Erst diese Umwandlung ermöglicht eine Ausscheidung (Niere, Galle)
- Diese Umwandlung findet vorzugsweise in der Leber statt
- Die Biotransformation kann aber auch dazu führen, dass nicht-karzinogene Stoffe in karzinogene Stoffe umgewandelt werden!!!

Die Biotransformation ist also ein Vorgang, bei welchem durch Stuhl und Urin nicht ausscheidbare Stoffe durch chemische Prozesse in ausscheidbare Stoffe umgewandelt (*transformiert*) werden. Die Biotransformation ist zweiphasig: Phase-I-Reaktion und Phase-II-Reaktion [1].

4.1 Phase I und Phase II

Phase I beinhaltet rund 65 der derzeit bekannten CYP-Enzyme:

Durch Oxidation, Reduktion oder Hydrolyse wird eine polare Gruppe in das auszuscheidende Substrat eingebaut. Dieses jetzt wasserlösliche Substrat wird im Phase-II-Metabolismus zur Ausscheidung vorbereitet. Die chemischen Reaktionen der Phase I beinhalten vornehmlich oxidative Prozesse. Dabei stellt die Einführung eines Sauerstoffatoms in den Fremdstoff die Schlüsselreaktion dar [44].

Substratlisten zeigen auf, in welchem Enzym, beziehungsweise in welchen Enzymen, ein Substrat metabolisiert wird [43].

In weiteren Listen sind die Medikamente aufgeteilt bezüglich ihren induzierenden oder inhibitorischen Eigenschaften.

Werden zwei oder mehr Substrate im gleichen Enzym metabolisiert, so ist eine gegenseitige Beeinflussung möglich und damit ist die Wahrscheinlichkeit einer veränderten Wirkungsweise gegeben. Medikamente mit inhibitorischer Wirkung auf eben dieses Enzym führen zu verlangsamer Metabolisierung und damit zu erhöhten Konzentrationen und gegebenenfalls zu Nebenwirkungen beziehungsweise Unverträglichkeit. Das Substrat muss niedriger dosiert werden.

Medikamente mit induzierender Wirkung dagegen erhöhen die Enzymaktivität. Das Substrat wird schneller metabolisiert, verliert somit an Wirkung. Gegebenenfalls ist das Substrat höher zu dosieren. In der Psychiatrie spricht man bereits bei 2 Medikamenten von Polypharmazie.

Ein Medikament, bzw. eine Substanz, kann auch Inhibitor und Induktor sein.

5 Genotypen

Die metabolisierenden Enzyme der Phase I können von stark verlangsamt bis rapide schnell sein. Dies ist genetisch bestimmt.

5.1.1.1 „poor metabolizer“ (PM)

Ein bestimmtes Allel funktioniert nicht oder ist nicht vorhanden.

Stark verlangsamer Metabolismus → geringere Fähigkeit, eine darüber verstoffwechselte Substanz zu eliminieren: Mit Nebenwirkungen ist zu rechnen

5.1.1.2 „ultrarapid (ultraextensive) metabolizer“ (UM)

Entsprechende Wildtyp-Allele sind in mehrfacher Ausführung vorhanden.

Benötigen zur Erzielung eines therapeutischen Effektes mehr Arzneistoff.

5.1.1.3 „extensive metabolizer“ (EM)

Die Allgemeinheit gehört in diese Gruppe.

Die „extensive metabolizer“ können durch CYP-Inhibitoren in „poor metabolizer“ überführt werden: Phänotypisch „poor metabolizer“, genotypisch aber dann „extensive metabolizer“.

5.1.1.4 Altersabhängig veränderte Aktivität

Mit zunehmendem Alter nimmt die Fähigkeit zum Abbau von Xenobiotika erheblich ab. Ursache: Abnahme des Lebervolumens und auch des Blutflusses durch die Leber um bis zu 30% → Kapazität für den Fremdstoffmetabolismus sinkt.

Tabelle 2 Phänotypen - Übersicht

PM	Sehr langsamer Metabolismus	Substrate/Medikamente werden nur sehr langsam abgebaut. Mit Nebenwirkungen ist zu rechnen
IM	Langsamer Metabolismus	
NM	Normaler Metabolismus	
RM	Schneller Metabolismus	Zur Erzielung einer Wirksamkeit müssen gegebenenfalls Medikamente höher dosiert werden
UM	Ultraschneller Metabolismus	

Je nach Phänotyp verläuft der Metabolismus von Substraten oder Medikamenten in der Leber und auch in der Darmwand von sehr langsam bis sehr schnell (Biotransformation Phase I und auch II). Zu beachten sind stets auch die dazugehörigen Induktoren und Inhibitoren.

Die Phase II der Biotransformation ist schliesslich für die Ausscheidung der wasserlöslichen Abbauprodukte über Galle und Nieren verantwortlich. NAT2 ist hier ein wichtiges Enzym, welches auch einen verlangsamen Metabolismus haben kann.

6 CYP19A1 - Substrate

Die Biotransformation über das Cytochrom-P450-Isoenzymssystem ist vielfältig und kann Erklärung sein sowohl für häufige wie auch seltene Arzneimittel Interaktionen.

Cytochrom-P450-Enzyme bestimmen in hohem Masse, wie eine Arzneimittel Therapie verläuft.

First-Pass-Effekt: Gastrointestinaler First-Pass-Effekt (relevant: CYP3A4)

Hepatischer First-Pass-Effekt

Der First-Pass-Metabolismus wird häufig auf die Leber bezogen. Dokumentiert sind jedoch Beispiele für Wirkstoffe, die in relevantem Ausmass bereits in der Darmschleimhaut metabolisiert werden (z.B. Ciclosporin, Midazolam, Nifedipin und Tacrolimus), [50].

CYP-Hemmung: Beginnt in der Regel innerhalb von Minuten bis Stunden nach erster Einnahme des Inhibitors.

CYP-Induktion: Beginn häufig um Tage bis maximal zwei bis drei Wochen verzögert, kann aber nach Absetzen eines Induktors auch entsprechend lang anhalten [49].

Wechselwirkungen: Relevante Interaktionen durch Hemmung oder Induktion der CYP 450 Enzyme sind vor allem zu erwarten:

- wenn sich die Konzentration eines Wirkstoffes stark verändert,
- wenn das betroffene Substrat eine geringe therapeutische Breite aufweist.

Tabelle 3 CYP19A1 - Substrate

Androstanolone
Betamethason
Letrozole
Levacetylmethadol
Methadone
Nandrolone
Prasterone
Testosterone

7 CYP19A1 - Induktoren

[39,40]

- Beschleunigen Synthese von CYP-Isoenzymen
- Vermehrte Enzym-Bereitstellung durch Arzneistoffe oder Genussmittel (z.B. Tabakrauch)
- Rascher Abbau eines Medikaments → Wirkverlust/Wirklosigkeit

Umgekehrt toxische Nebenwirkungen, wenn die rasche Verstoffwechslung einer Muttersubstanz durch einen Induktor in toxische Metabolite resultiert

Beispiel: Valproinsäure: Enzyminduktion mittels Carbamazepin oder Phenytoin → hepatotoxische Metabolite

Tabelle 4 CYP19A1 (Aromatase) – Induktoren

Betamethason
Bucladesine
Buserelin
Clonidine
Dibutylphthalate
Diethylstilbestrol
Dinoprostone
Ethanol
Glutathione
Insulin (human)
Isoprenaline
Methyltestosterone
Phenylephrine

Die Tabelle zeigt verschiedene Substanzen, die das Enzym CYP19A1 (Aromatase) potenziell induzieren, also dessen Aktivität oder Expression steigern können. In der wissenschaftlichen Literatur variiert die Evidenz hierzu stark – manche dieser Stoffe wirken direkt auf die Genexpression (z. B. hormonell), andere nur indirekt über Signalwege, z. B. über cAMP, Östrogenrezeptoren oder entzündungsmodulierende Mechanismen.

7.1 Stärker bis moderat induzierend (relativ zuverlässig nachgewiesen):

Basierend auf experimentellen und pharmakologischen Daten lässt sich eine grobe qualitative Einordnung (nicht exakt quantitativ!) von starker bis schwacher Aromatase Induktion folgendermassen vornehmen:

- **Diethylstilbestrol (DES)** – synthetisches Östrogen, starker Induktor der CYP19A1 Expression über Aktivierung des ER α Signalwegs
- **Methyltestosteron** – kann über seine Aromatisierung selbst den Aromatase Turnover steigern (Feedback Induktion)
- **Dinoprostone (PGE₂)** – steigert Aromatase Genexpression in Granulosazellen und Brustgewebe über cAMP abhängige Signalwege
- **Bucladesine (Dibutyryl cAMP)** – cAMP Analogon, bekannter Stimulator der Aromataseexpression über PKA Signaltransduktion

7.2 Wahrscheinlich moderat bis gering induzierend (indirekt oder zelltypabhängig):

- Ethanol – fördert Aromataseaktivität in Leber- und Fettzellen, wahrscheinlich über Erhöhung des NADH/NAD⁺ Verhältnisses und Aktivierung von cAMP Signalwegen
- Dexamethason (Glukokortikoid) – steigert in bestimmten Zelllinien (Plazenta, Fettgewebe) die Aromatase mRNA. Kann aber in anderen Geweben hemmend wirken
- Insulin (human) – erhöht die Aromataseexpression über PI3K /Akt Signalwege in Ovar und Adipozyten, besonders in hyperinsulinämischen Zuständen
- Isoprenaline (β Agonist) – β adrenerge Stimulation kann CYP19A1 über cAMP Erhöhung aktivieren

7.3 Schwach oder uneinheitlich belegt

Effekte zelltypabhängig, meist gering

- **Glutathion**
Keine direkte Induktion bekannt. Antioxidative Balance kann jedoch CYP19A1 stabilisieren
- **Buserelin (GnRH Analogon)**
Indirekt über LH/FSH Stimulation in vivo mögliche Induktion, aber keine konsistente direkte Wirkung auf das Enzym
- **Clonidin – α_2 Agonist**
Keine klare Datenlage. Mögliche indirekte hormonelle Modulation
- **Dibutylphthalat (Weichmacher)**
Umweltexperimentell uneinheitlich. Teils leichte Induktion in Ovarialzelllinien, teils Hemmung
- **Phenylephrin – α_1 Agonist**
Keine signifikante direkte Beeinflussung der Aromatase bekannt

7.4 Zusammengefasst (von stärker → schwächer)

Diethylstilbestrol > Methyltestosteron > Dinoprostone \approx Bucladesine > Ethanol > Betamethason \approx Insulin
 \approx Isoprenaline > Glutathion > Buserelin > Clonidine > Dibutylphthalate > Phenylephrine

Hinweis:

Diese Einteilung basiert auf publizierter in vitro und in vivo Evidenz aus unterschiedlichen Modellsystemen. Die tatsächliche Stärke der Induktion hängt stark von Gewebeart, Dosis, Expositionszeit und metabolischen Bedingungen ab. In vivo kann der Effekt also ganz anders ausfallen als in Zellkultur.

8 CYP19A1 - Inhibitoren

- Eine inhibitorische Wirkung kann dann auftreten, wenn zwei oder mehrere verabreichte Arzneistoffe durch dasselbe Isoenzym verstoffwechselt werden
- Ein Inhibitor kann gleichzeitig auch Substrat des Isoenzym sein

Inhibition → komplette Blockade der Enzymaktivität
oder
→ verlangsamte Enzymaktivität

Folgen → erhöhte Plasmakonzentration des inhibierten Substrats → verlängerte pharmakologische Aktivität → Toxizität

Tabelle 5 CYP19A1 (Aromatase) – Inhibitoren

Aminogluthetimide	Tamoxifen
Anastrozole	Terbinafine
Bifonazole	Testolacton
Clofenotane	Tibolone
Clomifene	Tinidazole
Clotrimazole	Tioconazole
Cyproterone	Trastuzumab
Danazol	Troglitazone
Dopamine	Vorozole
Econazol	
Etomidate	
Etretinate	
Exemestane	
Fadrozol	
Fluconazole	
Formestane	
Isoconazole	
Itraconazole	
Letrozole	
Levonorgestrel	
Mefloquine	
Melatonin	
Miconazole	
Norepinephrine	
Oxycodone	
Paclitaxel	
Raloxifene	

9 Aromatase Hemmung

[41]

9.1 Bei Frauen

Aromatasehemmer (z. B. Anastrozol, Letrozol, Exemestan) werden häufig in der Brustkrebstherapie eingesetzt.

Durch die starke Senkung des Östrogenspiegels können folgende Effekte auftreten:

- Vaginale Trockenheit und Schmerzen beim Geschlechtsverkehr
- Verringerte Libido
- Verminderte Durchblutung des Genitalbereichs und Orgasmus Schwierigkeiten
- Allgemein reduzierte Lebensqualität in der Sexualität
- Studien zeigen, dass bis zu 75–90% der postmenopausalen Frauen unter Aromatase Hemmern über sexuelle Dysfunktion berichten [14,15]

9.2 Bei Männern

Auch bei Männern spielen Östrogene (insbesondere Estradiol) – trotz ihres schlechten Rufs – eine wichtige Rolle für:

- Libido
- Erektionsfähigkeit
- Spermienreifung
- Allgemeines Wohlbefinden

Wird die Aromatase durch Medikamente oder Nahrungsergänzungen stark gehemmt (z. B. bei Bodybuildern zur Vermeidung von Östrogen-Nebenwirkungen wie Gynäkomastie), kann das zu einem ungünstigen Östrogenmangel führen.

Das äussert sich in:

- Verminderter sexueller Lust und Erektionsproblemen
- Gelenkschmerzen, Stimmungsschwankungen, Müdigkeit
- Beeinträchtigtem Fettstoffwechsel und Knochengesundheit [13]

Zusammenfassung

- Eine Aromatase Hemmung kann die Sexualkraft vermindern, weil ein gesundes Gleichgewicht zwischen Testosteron und Östrogen entscheidend ist für sexuelle Funktion, Stimmung und Energie.
- Ein vollständiger Östrogen Mangel ist ebenso schädlich wie ein Übermass.
- Ein sinnvolles hormonelles Gleichgewicht ist daher das Ziel, nicht die völlige Ausschaltung der Aromatase.

10 Extrakte aus Sägepalmfrüchten und Brennnesseln und Aromatase Hemmung

Sowohl Sägepalmenextrakte (*Serenoa repens*) als auch Brennnesselextrakte (*Urtica dioica*) können in gewissem Mass Enzyme hemmen, die an der Regulation des Sexualhormon-Stoffwechsels beteiligt sind, darunter indirekt auch die Aromatase.

10.1 Sägepalme (Saw Palmetto)

- Der Sägepalmenextrakt wird vor allem für seine **Wirkung auf die 5- α -Reduktase** bekannt, ein Enzym, das Testosteron in Dihydrotestosteron (DHT) umwandelt. Durch diese Hemmung sinken die DHT-Spiegel, was u. a. bei Prostatahyperplasie und Haarausfall nützlich sein kann [10].
- Einige Studien und Erfahrungsberichte deuten zudem darauf hin, dass Sägepalmenextrakt auch eine geringe Aromatase Hemmung ausübt – allerdings ist dieser Effekt schwächer ausgeprägt und weniger gut belegt als die 5- α -Reduktase Hemmung. Pflanzliche Inhaltsstoffe wie Phytosterole und Fettsäuren könnten hier modulierend wirken.

10.2 Brennnessel (*Urtica dioica*)

- Die Brennnesselwurzel enthält Lignane und Phytosterole, die an Sexualhormon-bindende Globuline (SHBG) binden können, wodurch der freie Testosteronspiegel ansteigt.
- Einige Laborstudien zeigen ausserdem, dass sie die Aromataseaktivität leicht hemmen kann – also die Umwandlung von Testosteron zu Estradiol abschwächt. Dieser Effekt ist jedoch moderat und nicht klinisch ausreichend belegt.

10.3 Bewertung

- Insgesamt wirken sowohl Sägepalme als auch Brennnessel nicht als starke Aromatasehemmer, wie sie in der Onkologie eingesetzt werden (z. B. Anastrozol oder Letrozol), sondern allenfalls als milde natürliche Modulatoren hormoneller Gleichgewichte.
- Laut phytotherapeutischen Übersichten kommen pflanzliche Aromatasehemmer, etwa Flavonoide wie Chrysin (in Passionsblume und Propolis), tatsächlich in der Natur vor, aber ihr Einfluss bleibt gering und stark dosisabhängig.

10.4 Zusammenfassung

Sägepalmen- und Brennnesselextrakte können milde Aromatase hemmende Effekte besitzen, ihr **Hauptmechanismus betrifft jedoch eher die 5- α -Reduktase bzw. SHBG**. Klinisch relevante Aromatase Hemmung ist von ihnen nicht zu erwarten, und bei übermässiger Hemmung könnte – wie besprochen – eine verminderte Sexualkraft tatsächlich auftreten.

11 Extrakte aus Sägepalfrüchte und Brennesseln und Hemmung der 5- α -Reduktase

Eine Hemmung der 5- α -Reduktase oder eine Beeinflussung des SHBG (Sexualhormon-bindendes Globulin) kann die Sexualkraft durchaus verändern, weil beide Mechanismen direkt in den Hormonhaushalt eingreifen.

11.1 Hemmung der 5- α -Reduktase

Dieses Enzym wandelt Testosteron in Dihydrotestosteron (DHT) um. DHT ist ein sehr potentes Androgen und wirkt stark auf:

- Libido
- Erektionsfähigkeit (vor allem über lokale Effekte im Genitalgewebe)
- Prostatafunktion und sekundäre Geschlechtsmerkmale

Wenn man 5- α -Reduktase hemmt (z. B. durch Finasterid, Dutasterid oder pflanzliche Mittel wie Sägepalme), dann sinkt der DHT Spiegel.

11.1.1 Mögliche Auswirkungen:

Positiv:

- Verringerung von Haarausfall (androgenetische Alopezie)
- Verkleinerung einer vergrößerten Prostata

Negativ (bei manchen Männern):

- Verringerte Libido
- Erektionsstörungen
- Ejakulationsprobleme oder verzögerte Ejakulation
- Stimmungsschwankungen oder Antriebsminderung
- Der Zusammenhang ist individuell verschieden, aber klinisch gut belegt, bis hin zum sog. Post-Finasterid-Syndrom, bei dem sexuelle und psychische Symptome auch nach Absetzen anhalten können.

11.2 Einfluss auf SHBG

- SHBG bindet Testosteron im Blut. Nur der freie Anteil (ca. 1–3%) ist biologisch aktiv
- Wenn SHBG steigt → weniger freies Testosteron → geringere sexuelle Aktivität möglich
- Wenn SHBG sinkt → mehr freies Testosteron, potenziell höhere Libido und Leistungsfähigkeit
- Brennnesselwurzel kann an SHBG binden und so den freien Testosteronanteil leicht erhöhen. Das kann also tendenziell sexalfördernd wirken. Der Effekt ist aber meist schwach und individuell unterschiedlich, weil SHBG-Spiegel durch viele Faktoren (Alter, Leberfunktion, Schilddrüse, Ernährung) beeinflusst werden

11.3 Zusammenfassung

- **5- α -Reduktase Hemmung:**
Kann die Sexualkraft eher senken, weil sie DHT reduziert
- **SHBG-Belegung oder -Senkung:**
Kann die Sexualkraft fördern, weil mehr freies Testosteron verfügbar bleibt

Beide Mechanismen greifen jedoch fein abgestimmt ineinander. Ein Übermass an Eingriff (durch Medikamente oder pflanzliche Hemmer) kann leicht das Gleichgewicht stören – also: zu viel oder zu wenig Androgen Wirkung führen.

11.4 Kernpunkte

- 5- α -Reduktase wandelt Testosteron in DHT um. Hemmung senkt DHT
- Aromatase wandelt Testosteron zu Estradiol um
- SHBG bindet Testosteron. Je höher SHBG, desto weniger freies (aktives) Testosteron
- Blockiert man 5- α -Reduktase, sinkt DHT, was bei manchen Männern Libido/Erektionen mindern kann
- Blockiert man Aromatase, sinkt Estradiol, was ebenfalls Libido und Wohlbefinden beeinflussen kann
- Eine Senkung des SHBG erhöht den Anteil freien Testosterons und kann die Sexualkraft steigern
- Dieses Zusammenspiel bestimmt, wie stark die Sexualfunktion reagiert

12 Wie lässt sich die Aromatase steigern

- Eine Steigerung der Aromataseaktivität bedeutet, dass mehr Testosteron in Östrogene (vor allem Estradiol) umgewandelt wird. Das Enzym Aromatase (CYP19A1) ist in vielen Geweben aktiv, z. B. in Fettgewebe, Haut, Gehirn und Gonaden, und bildet den entscheidenden Schritt bei der Biosynthese der Östrogene
- Eine erhöhte Aromataseaktivität kann also den Östrogen Spiegel ansteigen lassen und damit auch die hormonelle Balance verschieben

12.1 Biologischen und praktische Einflussfaktoren

12.1.1 Körperliche Faktoren

- **Fettgewebe:**
Aromataseaktivität ist im Fettgewebe besonders hoch. Mehr Körperfett, **speziell viszerales Fett**, führt fast immer zu erhöhter Estrogen Bildung
- **Alter:**
Mit dem Alter steigt die Aromataseaktivität, während Testosteron sinkt
- **Insulinresistenz und Entzündung:**
Chronische Entzündungen und hohe Insulinspiegel können Aromatase-Genexpression fördern

12.1.2 Ernährung und Lebensstil

Förderliche Faktoren (steigernd):

- **Alkoholkonsum:**
Schon moderate Mengen Alkohol können die Aromataseaktivität erhöhen (z. B. durch Leberstoffwechsel)
- Hoher Zuckerkonsum (über Insulinspiegel) und Kalorienüberschuss wirken indirekt stimulierend
- Sojaprodukte enthalten Isoflavone (Phytoöstrogene), die Östrogenrezeptoren aktivieren können. Sie steigern nicht direkt die Aromatase, imitieren aber teils ihre Effekte

Hemmende Faktoren (also zu vermeiden, wenn man Aromatase steigern will):

- Intensive körperliche Belastung mit starkem Gewichtsverlust
- Kalorienrestriktion und niedriger Körperfettanteil
- Hoher Zink- oder Resveratrol-Konsum, da beide die Aromatase hemmen können

12.1.3 Hormonelle und biochemische Modulatoren

- **Cortisol und Stress:**
Dauerstress kann über Cortisol indirekt die Aromatase ankurbeln (der Körper verschiebt Testosteron-Östrogen Gleichgewichte zugunsten von Östrogen)
- **Leptin:**
Ein Hormon aus Fettzellen – steigert direkt die Aromatase Expression im Fettgewebe
- **Insulin & IGF 1:**
Fördern die Expression des CYP19A1 Gens, das die Aromatase codiert

12.1.4 Medikamente

- Einige Steroidpräparate (z. B. Östrogene selbst oder bestimmte Glukokortikoide) können die Aromatase induzieren. In der Onkologie wird das Gegenteil gemacht – Aromatasehemmer blockieren gezielt diesen Mechanismus [11]

12.2 Zusammenfassung

- Erhöhte Aromataseaktivität kann durch mehr Körperfett, Alkohol, hohe Insulinspiegel und Stresshormone gefördert werden
- Das geschieht jedoch meist ungewollt, weil es langfristig zu erhöhten Östrogenspiegeln führt mit Risiken wie Libidoverlust, Wassereinlagerungen oder bei Männern Gynäkomastie
- Ein ausgewogenes hormonelles Verhältnis bleibt daher sinnvoller als eine gezielte dauerhafte Steigerung der Aromatase

13 Libido

Erektile Dysfunktion [16]

- Grundprinzip: Balance, nicht Maximierung
- Die Libido hängt wesentlich vom feinen Gleichgewicht zwischen Testosteron und Östradiol (dem wichtigsten Östrogen) ab – nicht von der Menge eines einzelnen Hormons
- Beide Hormone wirken synergistisch im Gehirn auf sexuelle Motivation und Lust

13.1 Bei Männern

- Zu wenig Aromataseaktivität
→ zu wenig Estradiol → Libido sinkt, Stimmung flacht ab, Gelenke werden empfindlich. Das sieht man häufig bei Männern, die Aromatasehemmer oder zu starke Antiöstrogene nehmen
- Zu viel Aromataseaktivität
→ Testosteron wird übermässig in Estradiol umgewandelt → Testosteron sinkt, Estradiol dominiert → ebenfalls Libidoverlust, häufig begleitet von Erektionsschwäche oder Weichheit

13.1.1 Optimale Situation:

Ein gewisses Mass an Aromataseaktivität ist notwendig, weil Estradiol im männlichen Gehirn für sexuelles Verlangen, Stimmung, Schlaf und Motivation unverzichtbar ist. Die Libido ist am höchsten, wenn Testosteron hoch und Estradiol im mittleren Bereich liegt.

Praktisch bedeutet das:

- Kein übermässiges Unterdrücken (z. B. durch Anti-Östrogene, übermässiges Abnehmen, Zink- oder Resveratrol-Exzesse)
- Aber auch kein Übermass an Fett, Alkohol oder übermässiger Cortisolproduktion. All das treibt Estradiol zu weit hoch

13.2 Bei Frauen

- Eine zu niedrige Aromataseaktivität (z. B. durch Aromatasehemmer in der Brustkrebstherapie oder sehr niedrigen Körperfettanteil) führt fast immer zu Libidomangel, vaginaler Trockenheit und Orgasmusschwierigkeiten
- Eine ausreichende Östrogenproduktion über die Aromatase ist entscheidend für Erregbarkeit, Schleimhautfunktion und Durchblutung im Genitalbereich
- Hier kann eine moderate Förderung der Aromatase (z. B. durch gesunde Fettzufuhr, normales Gewicht, Stressreduktion) die Sexualität tatsächlich positiv beeinflussen

13.3 Zusammenfassung

Für die Libido gilt:

- Aromatase = notwendig, aber nicht: je mehr, desto besser
- Ziel ist ein Hormongleichgewicht mit adäquatem Estradiol, nicht dessen künstliche Erhöhung
- Zu hohe wie zu niedrige Aromataseaktivität können sexuelle Lust und Funktion gleichermaßen dämpfen

14 Gleichgewicht zwischen Testosteron und Estradiol

Wichtige natürlichen Wege, um das hormonelle Gleichgewicht zwischen Testosteron und Estradiol zu stabilisieren

→ Ideale Basis für eine gesunde Libido zu schaffen, ohne Aromatase oder Testosteron gezielt zu über- oder unterstimulieren.

14.1 Ernährung

14.1.1 Förderlich für Hormonbalance & Libido

- **Gesunde Fette:**
Avocado, Olivenöl, Nüsse, Eigelb, fetter Fisch → liefern Cholesterin als Hormonvorstufe
- **Zink und Magnesium:**
wichtig für Testosteronsynthese. Quellen: Kürbiskerne, Austern, Kakao, Haferflocken
- **Vitamin D & B Vitamine:**
Fördern Sexualhormonbildung
- **Moderate Kohlenhydrate:**
Helfen, Cortisol niedrig und Testosteron stabil zu halten
- **Genug Kalorien:**
Zu wenig Energie (Diäten, hoher Kaloriendefizit) senken Testosteron und Libido

14.1.2 Was man vermeiden soll:

- Übermäßiger Alkoholkonsum (fördert Aromatase → hohes Estradiol)
- Zuckerüberschuss & ständige Insulinspitzen (fördert fettbedingte Aromataseaktivität)
- Hohe Mengen Soja bei Männern (kann Rezeptorwirkung der Östrogene verstärken, individuell unterschiedlich)

14.2 Bewegung

- Krafttraining (2–4× pro Woche) steigert Testosteron nachhaltig
- Ausdauertraining in Massen unterstützt Kreislauf und Durchblutung (zu viel kann Testosteron senken)
- Bein- und Grundübungen (z. B. Kniebeugen, Kreuzheben) besonders effektiv
- Gesteigerte Muskelmasse unterstützt hormonelle Stabilität und Libido langfristig

14.3 Erholung & Schlaf

- Mindestens 7–8 Stunden Schlaf: Testosteron wird vor allem nachts produziert
- Chronischer Schlafmangel → sinkendes Testosteron und erhöhtes Cortisol → weniger Lust und Energie

14.4 Stressmanagement

- Dauerstress erhöht Cortisol, was Aromatase und Östrogendominanz fördert
- Entspannungsformen (Meditation, Atemtechniken, Natur, soziale Kontakte) normalisieren Cortisol
- Cortisol kontrollieren = Testosteron schützen

14.5 Körpergewicht

Leicht reduziertes Körperfett (10–18% bei Männern, 20–28% bei Frauen) sorgt für gesundes Gleichgewicht:

Zu wenig Fett → zu wenig Estradiol

Zu viel Fett → erhöhte Aromatase → Testosteron sinkt

14.6 Pflanzliche und natürliche Modulatoren (optional)

Unterstützend, aber kein Ersatz für Ernährung und Lebensstil:

- Ashwagandha → senkt Cortisol, stabilisiert Testosteron
- Fenugreek (Bockshornklee) → leicht testosteronsteigernd ohne Östrogen zu unterdrücken
- Maca → kann Libido und Energie verbessern, unabhängig vom Hormonspiegel

14.7 Zusammenfassung

- Die Libido steigt, wenn der Körper spürt, dass Energie, Nährstoffe und hormonelle Balance vorhanden sind
- Weder extremes Muskelaufbau-, Testosteronstreben noch komplette Östrogensenkung hilft, sondern die richtige Mitte, körperlich wie psychisch

Tabelle 6 Zusatz (täglich oder kurweise möglich)

Ziel	Unterstützung	Dosierung (typisch)
Cortisol senken	Ashwagandha	300–600 mg Extrakt am Abend
Energie & Libido	Maca	1–3 g morgens
Testosteron stabilisieren	Zink, Vitamin D3, Magnesium	täglich über Nahrung oder Ergänzung
Stimmung & Entzündungshemmung	Omega-3-Fettsäuren	ca. 3 g EPA/DHA

15 Libido steigernde Mittel

[17,18,19]

Es gibt kein einzelnes „bestes“ Libido steigerndes Mittel für alle Menschen – die Wirkung hängt stark von Ursache, Hormonlage, Stresslevel, Schlaf, Medikamenten, Alter und psychischer Verfassung ab. Trotzdem haben sich bestimmte Substanzen und Strategien als besonders wirksam erwiesen, weil sie auf die Hauptfaktoren wirken: Hormone, Durchblutung, Stressreduktion und Stimmung.

Tabelle 7 Bewährte pflanzliche und natürliche Mittel

Mittel	Wirkung	Evidenz
Ashwagandha (<i>Withania somnifera</i>)	Adaptogen: senkt Cortisol, verbessert Schlaf, steigert bei gestressten oder testosteronarmen Männern Libido und Fruchtbarkeit	Moderate klinische Daten, <i>selektiver Effekt – kein „Wundermittel“</i> [12]
Maca (<i>Lepidium meyenii</i>)	Erhöht sexuelles Verlangen und Energie auch ohne Änderung der Hormonspiegel	Gut belegt, mild bis moderat wirksam
Tribulus terrestris	Kann Androgenrezeptoren stimulieren Studienlage sehr gemischt	Uneinheitliche Ergebnisse
Ginseng (bes. roter Panax Ginseng)	Fördert NO-Bildung → bessere Durchblutung, Leistungsfähigkeit	Gute Daten v. a. bei Erektionsproblemen
Bockshornklee (<i>Fenugreek</i>)	Kann Testosteron leicht erhöhen und Libido stabilisieren	Mehrere kleine Studien mit positiven Effekten
Ginkgo biloba	Steigert Blutfluss im Genitalbereich, wirkt stimmungsstabilisierend	Wirksam v. a. bei stressbedingter Lustlosigkeit

15.1 Physiologische Faktoren mit stärkstem Einfluss

Laut medizinischen Übersichtsdaten sind dies die effektivsten natürlichen Libido Regulatoren:

- Normales Körpergewicht → weniger Aromataseaktivität im Fettgewebe, stabilere Testosteronwerte
- Regelmässiges Kraft und Intervalltraining
- Stressreduktion (hoher Cortisolspiegel bremst sexuelles Verlangen)
- Zink-, Vitamin D, Magnesium → Bausteine der Hormonbildung
- Ausreichend gesunde Fette (Cholesterin) → Vorstufe aller Sexualhormone

15.1.1 Körpergewicht & Aromatase / Testosteron

- Aromatase wird im Fettgewebe exprimiert
 - Normales Körpergewicht → weniger Aromataseaktivität im Fettgewebe, stabilere Testosteronwerte
 - Mehr Fettgewebe → höhere Aromataseaktivität → mehr Umwandlung von Testosteron zu Östrogen
- Sehr gut belegt (endokrinologisch etabliert) [35,36,37]

15.1.2 Kraft- & Intervalltraining

- Regelmässiges Kraft und Intervalltraining erhöht Testosteron (akut) und verbessert Libido indirekt
- Akute Testosteronanstiege gut belegt
Langfristige Basalwert-Erhöhung: moderat / individuell [20,21,22]

15.1.3 Schlaf (7–8 h)

- 7–8 h Schlaf pro Nacht → maximiert Testosteronproduktion
- Schlafmangel senkt Testosteron: ~10–15% Testosteronabfall bei Schlafmangel
Sehr starke Evidenz [23,24,25]

15.1.4 Stress / Cortisol

- Chronisch erhöhtes Cortisol hemmt Libido/Testosteron
 - Stressreduktion → hoher Cortisolspiegel bremst sexuelles Verlangen
 - Hemmung der HPG-Achse
 - Psychologischer Einfluss auf Libido
- Sehr gut belegt (biologisch + psychologisch) [26,27,28]

15.1.5 Zink, Vitamin D, Magnesium

- Zink, Vitamin D, Magnesium → Bausteine der Hormonbildung [29,30,31]

→ Zink: Starke Evidenz bei Mangel

Vitamin D: Effekt vorhanden, aber nicht in allen Studien konsistent

Magnesium: Moderat, oft in Kombination mit Training stärker

Fazit gesamt: Wichtig bei Mangel

Kein „Booster“ bei optimal versorgten Personen

15.1.6 Gesunde Fette / Cholesterin

- Cholesterin = Vorstufe aller Steroidhormone
- Sehr fettarme Diäten → ↓ Testosteron
- Ausreichend Fett → hormonell günstiger

→ Biochemisch eindeutig

Ernährungseffekt moderat, aber real [32,33,34]

Tabelle 8 Natürliche Libido Regulatoren - Evidenzlage

Faktor	Evidenz
Körperfett / Aromatase	++++ sehr stark
Schlaf	++++ sehr stark
Stress / Cortisol	++++ sehr stark
Training	+++ gut (v.a. indirekt)
Mikronährstoffe	++ - +++ (bei Mangel wichtig)
Fette / Cholesterin	+++solide

Zusammenfassung

- Stärkste Faktoren: Schlaf, Stress, Körperfett
- Moderat: Training, Ernährung
- Situationsabhängig: Supplements (nur bei Mangel)

15.2 Medizinische und klinisch wirksame Optionen

Wenn ein hormonell begründeter Libidoverlust vorliegt (z. B. Testosteronmangel, Schilddrüsen- oder Serotoninstörungen), helfen oft nur:

- Testosteron Substitution (nach Diagnostik)
- Östradiol Ausgleich (bei Frauen)
- Behandlung von Grunderkrankungen oder Medikamentennebenwirkungen

15.3 Zusammenfassung

- Kombiniert mit gesunder Ernährung, regelmässigem Training, erholsamem Schlaf und emotionaler Nähe wirkt diese Kombination in Studien am zuverlässigsten

16 Ashwaganda zur Libidosteigerung - Empfohlene Tagesdosis

Die empfohlene Tagesdosis von Ashwagandha zur Unterstützung der Libido liegt laut aktuellen Studien und Fachquellen in der Regel zwischen 300 und 600 mg Extrakt pro Tag (bezogen auf ein standardisiertes Wurzelextrakt mit etwa 5% Withanoliden).

Ashwagandha hat derzeit die überzeugendste Evidenz als sanft wirkendes pflanzliches Mittel – vor allem durch seine Stress- und Cortisolsenkung, die indirekt Testosteron und Libido verbessert.

16.1 Übliche Dosierung und Anwendung

- **Standarddosis:**
300 mg zweimal täglich (morgens und abends), also insgesamt 600 mg pro Tag
- **Form:**
Hochwertig sind standardisierte Extrakte wie KSM-66® oder Sensoril®, die klinisch untersucht wurden
- **Einnahmedauer:**
Studien zu Libido, Stress und Schlaf zeigen Wirkung meist nach 6–8 Wochen regelmässiger Einnahme

16.2 Wirkhintergrund

Ashwagandha (*Withania somnifera*) kann laut Forschung:

- die Stresshormonwerte (Cortisol) senken
- die Testosteronspiegel bei Männern moderat erhöhen
- die allgemeine sexuelle Zufriedenheit und das Wohlbefinden verbessern, sowohl bei Männern als auch bei Frauen

16.3 Praktische Tipps

[1,2,3,4]

- Morgens einnehmen, wenn es zur Energie- und Stressregulation nutzt
- Abends, wenn man Ruhe und besseren Schlaf fördern will
- Mit Wasser einnehmen, idealerweise zu einer Mahlzeit

16.4 Hinweis

Nicht geeignet bei Schilddrüsenüberfunktion, Schwangerschaft oder Stillzeit. Bei Leber- oder Schilddrüsen-erkrankungen sollte die Einnahme mit einem Arzt abgestimmt werden [5].

16.5 Nebenwirkungen

Ashwagandha (*Withania somnifera*) gilt als relativ gut verträgliches pflanzliches Adaptogen, aber es kann durchaus Nebenwirkungen haben, vor allem je nach Dosis, Qualität des Präparats und individueller Reaktion.

16.5.1 Diese treten vergleichsweise oft auf, sind aber meist mild:

- Magen-Darm-Beschwerden (Übelkeit, Durchfall, Bauchschmerzen)
- Schläfrigkeit / Müdigkeit
- Kopfschmerzen
- Schwindel

→ Besonders bei hohen Dosen oder Einnahme auf nüchternen Magen

16.5.2 Gelegentliche / seltene Nebenwirkungen

- Schilddrüse → Ashwagandha kann den T3/T4-Spiegel erhöhen
- Blutdrucksenkung → kann bei niedrigem Blutdruck problematisch sein
- Blutzuckerabfall → relevant bei Diabetes oder Medikamenteneinnahme
- Leberprobleme (selten, aber ernst!) → Einzelfälle von Leberschäden wurden berichtet (meist bei hochdosierten Extrakten)

16.5.3 Nicht oder nur nach Rücksprache mit Arzt einnehmen bei:

- Schwangerschaft (möglicherweise wehenfördernd)
- Stillzeit
- Autoimmunerkrankungen (z. B. Rheuma, Hashimoto)
- Schilddrüsenerkrankungen
- Lebererkrankungen
- Einnahme von: Beruhigungsmitteln
Schilddrüsenhormonen
Blutdruck- oder Diabetesmedikamenten

16.5.4 Wechselwirkungen

Ashwagandha kann die Wirkung verstärken von:

- Sedativa → stärkere Müdigkeit
- Levothyroxin → Risiko für Überdosierung
- Antidiabetika → Unterzuckerung
- Blutdrucksenker → zu niedriger Blutdruck

16.5.5 Wichtige Einordnung

- Viele Nebenwirkungen sind dosisabhängig (typisch: >600 mg Extrakt/Tag)
- Qualität des Produkts spielt eine grosse Rolle (Standardisierung, Reinheit!)
- Wirkung und Nebenwirkungen sind individuell sehr unterschiedlich

16.5.6 Zusammenfassung

Ashwagandha ist für viele Menschen gut verträglich, aber:

- Nicht harmlos, besonders bei Vorerkrankungen
- Nebenwirkungen betreffen v. a. Verdauung, Müdigkeit und Hormonsystem
- Seltene, aber ernsthafte Risiken (z. B. Leber) sollte man kennen

17 Zusammenfassende Übersicht

Hintergrund:

Die Aromatase (CYP19A1) katalysiert die Umwandlung von Testosteron und Androstendion zu Estradiol und Estron und spielt eine zentrale Rolle in der Regulation der Sexualfunktion. Neben ihrer peripheren Bedeutung besitzt sie im zentralen Nervensystem eine wesentliche Funktion für die Libido, indem sie lokale Östrogenkonzentrationen moduliert.

Methode:

Eine kritische Auswertung aktueller experimenteller und klinischer Studien untersucht den Zusammenhang zwischen Aromataseaktivität, neuroendokriner Regulation und sexueller Motivation. Dabei werden tierexperimentelle Befunde zur zentralnervösen Aromataseexpression und klinische Daten zu Aromatasehemmern sowie zu endokrinen Dysregulationen bei Männern und Frauen berücksichtigt.

Ergebnisse:

Die Literatur weist auf eine ausgeprägte Beteiligung der Aromatase im Hypothalamus und limbischen System hin. Lokale Estradiolproduktion beeinflusst dopaminerge Signalwege, die mit sexueller Motivation und Belohnungsverhalten assoziiert sind. Eine gehemmte oder verminderte Aromataseaktivität korreliert mit Libidoverlust, während ein ausgewogenes Verhältnis von Testosteron zu Estradiol eine Voraussetzung für normale sexuelle Funktion darstellt.

Schlussfolgerung:

Aromatase-vermittelte Mechanismen tragen entscheidend zur Modulation der Libido bei. Klinisch ist dieses Wissen für das Verständnis sexueller Dysfunktionen unter Aromatasehemmern, bei Hypogonadismus und hormonellen Interventionen relevant. Zukünftige Forschung sollte sich auf individuelle genetische Unterschiede der Aromataseexpression und deren neurobiologische Konsequenzen konzentrieren

18 Tabellen

Tabelle 1 Aromataseaktivität - vier Gruppen	7
Tabelle 2 Phänotypen - Übersicht	9
Tabelle 3 CYP19A1 - Substrate	10
Tabelle 4 CYP19A1 (Aromatase) – Induktoren	11
Tabelle 5 CYP19A1 (Aromatase) – Inhibitoren	14
Tabelle 6 Zusatz (täglich oder kurweise möglich)	25
Tabelle 7 Bewährte pflanzliche und natürliche Mittel	26
Tabelle 8 Natürliche Libido Regulatoren - Evidenzlage	28

19 Literatur

1. NUTRIMEA. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28586775/>
Ashwagandha, ein Nahrungsergänzungsmittel zur Steigerung Ihrer Libido. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://www.nutrimea.com/de-de/blogs/gesundheit/ashwagandha-ein-nahrungserganzungsmittel-zur-steigerung-ihrer-libido>
2. Beatrix Roildinger. Ashwagandha für die männliche Libido: So wirkt es wirklich. BESTLOVER. 15.4.2025. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://www.best-lover.de/ashwagandha-fuer-die-maennliche-libido-so-wirkt-es-wirklich/>
3. Vermeer M. Ashwagandha Libido. KAMAGRA. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://kamagra-original.eu/de/ashwagandha-libido/>
4. Nina von Dancing Shiva. 7 Zeichen, dass du bereit für einen Reset bist – und wie du ihn mit Pflanzenpower & Widder-Energie meisterst. Dancing Shiva. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://www.dancingshiva.at/2025/03/31/7-zeichen-dass-du-bereit-fuer-einen-reset-bist-und-wie-du-ihn-mit-pflanzenpower-widder-energie-meisterst/>
5. Carrie J. Bagatell, William J. Bremner. Androgens in Men — Uses and Abuses. Published March 14, 1996. N Engl J Med 1996;334:707-715. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199603143341107>
6. Michael J. Baum. Activational and organizational effects of estradiol on male behavioral neuroendocrine function. Scand J Psychol . 2003 Jul;44(3):213-20. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12914584/>
7. Celotti F, A Negri Cesi, L Poletti. Distribution and regulation of aromatase activity in the rat hypothalamus and limbic system. Endocrinology. 1985 Dec;117(6):2471-7. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4065042/>
8. Schulster M, Bernie AM, Ramasamy R. The role of estradiol in male reproductive function. Asian Journal of Andrology, 01 May 2016, 18(3):435-440. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://europepmc.org/article/med/26908066>
9. Michael Zitzmann. Testosterone and the brain. Aging Male. 2006 Dec;9(4):195-9. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17178554/>
10. Leila Wehrhann. Sägepalme (Saw Palmetto): Wirkung und Anwendung. NORDIC OIL. 24.11.2025. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. https://www.nordicoil.de/blogs/nahrungsergaenzungsmittel/saegepalme-saw-palmetto-wirkung?_pos=1&_sid=4b11bbbe9&_ss=r
11. Meditricks. Aromatasehemmer. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://www.meditricks.de/aromatasehemmer/>
12. Karyn O. Ashwagandha and Testosterone: Does It Really Work? (Evidence-Based Guide). METO. 1.4.2026. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://meto.co/blog/ashwagandha-testosterone-benefits>
13. Danny Forster. Aromatasehemmer und ihre Nebenwirkungen. Gannikus. 27.3.2017. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://www.gannikus.de/medizin/aromatasehemmer-und-ihre-nebenwirkungen/>

14. Metthew Stenger. Endocrine Therapy With Aromatase Inhibitor for Postmenopausal Women With Breast Cancer. The ASCO Post. Posted: 8/18/2025 10:45:00 AM. Last Updated: 8/22/2025 9:51:25 AM. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://ascopost.com/news/august-2025/endocrine-therapy-with-aromatase-inhibitor-for-postmenopausal-women-with-breast-cancer/>
15. Azabelle Peters, Prasanna Tadi. Aromatase Inhibitors. NIH. 4.7.2023. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557856/>
16. Apomeds. Erektile Dysfunktion. [Internet]. [zitiert am 11. April 2026]. <https://apomeds.com/ch/erektile-dysfunktion#textBlock>
17. Magdalena Riederer. Libidoverlust Behandlung. HealthHeld. 26.9.2025. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://healthheld.de/libido/libidoverlust-behandlung>
18. Ganzheitsmedizin. Libido steigern Mann. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://ganzheitsmedizin.ch/libido-steigern-mann/>
19. HormonSelbsthilfe. Libidoschwäche. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://hormonselbsthilfe.de/selbsthilfe/themen/libidoschwaeche/>
20. William J Kraemer, Nicholas A Ratamess. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. Sports Med. 2005;35(4):339-61. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15831061/>
21. Anthony C Hackney, Hannah N Willett. Testosterone Responses to Intensive, Prolonged Endurance Exercise in Women. Endocrines. 2020 Dec;1(2):119-124. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33251528/>
22. Lawrence D Hayes, Peter Herbert, Nicholas F Sculthorpe and Fergal M Grace. Exercise training improves free testosterone in lifelong sedentary aging men. Endocr Connect. 2017 Jul;6(5):306-310. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28515052/>
23. Rachel Leproult, Eve Van Cauter. Effect of 1 Week of Sleep Restriction on Testosterone Levels in Young Healthy Men. JAMA. 2011 Jun 1;305(21):2173–2174. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4445839/>
24. R Luboshitzky, P Herer, M Levi, Z Shen-Orr, P Lavie. Relationship between rapid eye movement sleep and testosterone secretion in normal men. J Androl. 1999 Nov-Dec;20(6):731-7. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10591612/>
25. Christopher Kliebenstein. Sleep and testosterone: Why good sleep is so important for men. Adon Health. 11.5.2025. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. https://adon-health.de/en/blogs/testosteron/schlaf-und-testosteron?srltid=AfmBOor_BjvFe0kTArxo4Gujxz_sK18c-1pKvoxFem3DQ7pjKFdU8zMM
26. A J Tilbrook, A I Turner, I J Clarke. Stress and reproduction: central mechanisms and sex differences in non-rodent species. Stress. 2002 Jun;5(2):83-100. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12186687/>
27. C Rivier, S Rivest. Effect of stress on the activity of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis: peripheral and central mechanisms. Biol Reprod. 1991 Oct;45(4):523-32. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1661182/>

28. Lisa Dawn Hamilton, Cindy Meston. Chronic Stress and Sexual Function in Women. *Journal of Sexual Medicine* 10(10). [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. https://www.researchgate.net/publication/248395545_Chronic_Stress_and_Sexual_Function_in_Women
29. A S Prasad, C S Mantzoros, F W Beck, J W Hess, G J Brewer. Zinc status and serum testosterone levels of healthy adults. *Nutrition*. 1996 May;12(5):344-8. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8875519/>
30. Elisabeth Lerchbaum, Stefan Pilz, Christian Trummer, Verena Schwetz, Oliver Pacherneegg, Annemieke C Heijboer, Barbara Obermayer-Pietsch. Vitamin D and Testosterone in Healthy Men: A Randomized Controlled Trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017 Nov 1;102(11):4292-4302. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28938446/>
31. Vedat Cinar, Yahya Polat, Abdulkerim Kasim Baltaci, Rasim Mogulkoc. Effects of magnesium supplementation on testosterone levels of athletes and sedentary subjects at rest and after exhaustion. *Biol Trace Elem Res*. 2011 Apr;140(1):18-23. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20352370/>
32. Jie Hu, Zhonghua Zhang, Wen-Jun Shen, Salman Azhar. Cellular cholesterol delivery, intracellular processing and utilization for biosynthesis of steroid hormones. *Nutr Metab (Lond)*. 2010 Jun 1;7:47. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2890697/>
33. J S Volek, W J Kraemer, J A Bush, T Incledon, M Boetes. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. *J Appl Physiol* (1985). 1997 Jan;82(1):49-54. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9029197/>
34. Joseph Whittaker, Kexin Wu. Low-fat diets and testosterone in men: Systematic review and meta-analysis of intervention studies. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. Volume 210, June 2021, 105878. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0960076021000716>
35. P G Chohen. The hypogonadal-obesity cycle: role of aromatase in modulating the testosterone-estradiol shunt--a major factor in the genesis of morbid obesity. *Med Hypotheses*. 1999 Jan;52(1):49-51. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10342671/>
36. A Vermeulen, J M Kaufman, S Goemaere, I van Pottelberg. Estradiol in elderly men. *Aging Male*. 2002 Jun;5(2):98-102. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12198740/>
37. D M Kelly, T H Jones. Testosterone and obesity. *Obes Rev*. 2015 Jul;16(7):581-606. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25982085/>
38. Zohreh Hashemian, Amir Amiri-Yekta, Mona Khosravifar, Faezeh Alvandian, Maryam Shahhosseini, Saman Hosseinkhani, Parvaneh Afsharian. CYP19A1 Promoters Activity in Human Granulosa Cells: A Comparison between PCOS and Normal Subjects. *Cell J*. 2022 Apr 27;24(4):170-175. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9124446/>
39. Christine Greiner. Cytochrom-P450-Isoenzyme – Teil 1: Substrate, Induktoren und Inhibitoren. *Universitätsmedizin Mainz. NeuroTransmitter*. 12.2009. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. https://www.unimedizin-mainz.de/fileadmin/kliniken/ps/Dokumente/Klinische_Pharmazie/CYP_teil_1.pdf

40. Christine Greiner. Cytochrom-P450-Isoenzyme – Teil 2: Substrate, Induktoren und Inhibitoren. Universitätsmedizin Mainz. NeuroTransmitter. 01.2010. [Internet]. [zitiert am 12. April 2026]. [https://www.unimedizin-mainz.de/fileadmin/kliniken/ps/Dokumente/Klinische Pharmazie/CYP teil 2.pdf](https://www.unimedizin-mainz.de/fileadmin/kliniken/ps/Dokumente/Klinische_Pharmazie/CYP_teil_2.pdf)
41. Altmeyer, Peter. 2020. Aromatase Hemmstoffe. In Altmeyers Enzyklopädie der Inneren Medizin: Pharmakologie/Toxikologie. [Internet]. 2024. [zitiert am 07. Juni 2026]. <https://www.altmeyers.org/de/pharmakologie-toxikologie/aromatase-hemmstoffe-118255>
42. Naiba Nabivea, Frank Antwerpes: Aromatase. DocCheckFlexikon. [Internet]. [zitiert am 08. Juni 2026]. <https://flexikon.doccheck.com/de/Aromatase> +2
43. Gelbe Liste. [Internet]. [zitiert am 09. Juni 2026] <https://www.gelbe-liste.de/arzneimitteltherapiesicherheit/cyp-interaktionen/cyp1a2>
44. Wätjen W, Fritsche E. Rolle des Fremdstoffmetabolismus in Pharmakologie und Toxikologie: Teil 1: Phase-I-Reaktionen, Apotheken-Magazin 5, 8-14, 2009. [Internet]. [zitiert am 09. Juni 2026]. <http://www.storckverlag.de/wp-content/uploads/2012/06/Fortbildung-2009-05-Fremdstoffmetabolismus-Teil-1.pdf>
45. Heidi Anthoni, Lara E Sucheston, Barbara A Lewis, Isabel Tapia-Páez, Xiaotang Fan, Marco Zucchelli, Mikko Taipale, Catherine M Stein, Marie-Estelle Hokkanen, Eero Castrén, Bruce F Pennington, Shelley D Smith, Richard K Olson, J Bruce Tomblin, Gerd Schulte-Körne, Markus Nöthen, Johannes Schumacher, Bertram Müller-Myhsok, Per Hoffmann, Jeffrey W Gilger, George W Hynd, Jaana Nopola-Hemmi, Paavo H T Leppanen, Heikki Lyytinen, Jacqueline Schoumans, Magnus Nordenskjöld, Jason Spencer, Davor Stanic, Wah Chin Boon, Evan Simpson, Sari Mäkelä, Jan-Åke Gustafsson, Myriam Peyrard-Janvid, Sudha Iyengar, Juha Kere. 2012. The Aromatase Gene CYP19A1: Several Genetic and Functional Lines of Evidence Supporting a Role in Female Reproduction and Related Disorders. *Molecular and Cellular Endocrinology* 355 (1): 31–39. *Behav Genet.* 2012 Jul;42(4):509-27. [Internet]. [zitiert am 09. Juni 2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22426781/>
46. Hei Jason Chan, Karineh Petrossian, Shuan Chen. 2015. Structural and Functional Characterization of Aromatase, the Estrogen Synthase. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* 153: 12–17. [Internet]. [zitiert am 09. Juni 2026]. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4752924/>
47. Dylan M Glubb, Tracy A O'Mara, Jannah Shamsani, Amanda B Spurdle. 2017. The Association of CYP19A1 Variation with Circulating Estradiol Levels in Postmenopausal Women. *Frontiers in Pharmacology* 8: 218. <https://doi.org/10.3389/fphar.2017.00218>. [Internet]. [zitiert am 09. Juni 2026]. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5403944/#:~:text=Abstract,by%20the%20intronic%20variant%20rs727479>.
48. Roozbeh Heidarzadehpilehrood, Maryam Pirhoushiaran, Rasoul Abdollahzadeh, Malina Binti Osman, Maryam Sakinah, Norshariza Nordin, Habibah Abdul Hamid. 2022. A Review on CYP11A1, CYP17A1, and CYP19A1 Polymorphisms and Their Role in Steroidogenesis. *Genes* 13 (2): 302. <https://doi.org/10.3390/genes13020302>. [Internet]. [zitiert am 09. Juni 2026]. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8871850/>
49. Stocco, Carlos. 2011. "Tissue Physiology and Pathology of Aromatase." *Steroids* 77 (1–2): 27–35. [Internet]. [zitiert am 09. Juni 2026]. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3286233/>
50. Stocco, Carlos. 2008. Aromatase Expression in the Ovary: Hormonal and Molecular Regulation. *Cellular and Molecular Life Sciences* 65 (3): 535–549. [Internet]. [zitiert am 09. Juni 2026]. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2365984/>

51. Ting Liu, Yifei Huang, Hui Lin. Estrogen Disorders: Interpreting the Abnormal Regulation of Aromatase in Granulosa Cells. 2021. *International Journal of Molecular Medicine* 48 (4): 181. [Internet]. [zitiert am 09. Juni 2026]. <https://www.spandidos-publications.com/10.3892/ijmm.2021.4906>
52. Friesenhengst, Andreas, et al. 2018. "Elevated Aromatase (CYP19A1) Expression Is Associated with Increased Estrogen Formation and Hormonal Alterations." *Journal of Endocrinological Investigation* 41 (5): 593–602. [Internet]. [zitiert am 09. Juni 2026].
53. Santos, Bruno R., et al. 2024. "Association between the Aromatase (CYP19A1) Gene, Estradiol Levels and Cardiovascular Risk." *Archives of Endocrinology and Metabolism* 68 (Special Issue): e240087. [Internet]. [zitiert am 13. Juni 2022].
54. Stocco 2011, Glubb 2017 und Friesenhengst 2018. [Internet]. [zitiert am 09. Juni 2026].