
Subject: Funktionsweise von Typ I+II, Rezeptoren, DHT?
Posted by [fettundsatzig](#) on Mon, 24 Dec 2007 16:47:33 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hey,

ich habe mal eine Frage zur grundsätzlichen Funktionsweise einzelner Faktoren, die beim HA eine Rolle spielen. Vielleicht denke ich dabei viel zu einfach und meine Fragen kann ich so garnicht stellen bzw. man kann da so nicht drauf antworten.

Ich werde aber mal kurz wiedergeben, was ich glaube verstanden zu haben und ich hoffe dann, dass ihr mich korrigiert wenn was falsch ist bzw. meine Fragen beantworten könnt.

DHT wird durch das Enzym 5-alpha-Reduktase umgewandelt. Davon gibt es Typ I und Typ II, wobei Fin oral nur Typ II senkt, was aber ok scheint, da Typ II häufiger vorkommt. Ob ein bestimmter Typ in bestimmten Kopfregionen häufiger vorkommt, soll hier keine Rolle spielen. Es gilt aber generell, dass FIN hier das Mittel der Wahl ist.

Nun gibt es ja noch Spiro und Fluta, die die "Androgenen Rezeptoren", an denen Typ I und Typ II andocken, blockieren. Blöd gefragt, aber wo sind diese Androgenen Rezeptoren? "Am" Testosteron? Ihnen wird durch die Blockade also die Möglichkeit genommen, DHT zu bilden? Wenn ja, was machen Typ I und Typ II dann im Körper, bzw. was für Aufgaben haben sie sonst noch, wenn sie 8 Stunden(?) nicht "andocken" können? Besteht ihre einzige Aufgabe darin, dort anzudocken? Was passiert mit dem Überschuss an Typen, die nicht andocken können?

Angenommen es gäbe ein Topik, dass die Rezeptoren sehr viel länger blockieren würde, müsste dann Fin überhaupt noch genommen werden, wenn doch DHT selber nur noch sehr gering hergestellt wird?

Ihr seht, irgendwo habe ich manche Zusammenhänge noch nicht ganz verstanden und hoffe, ihr könnt mir helfen. Schonmal Danke für eure Antworten.