
Subject: Fragen/Überlegungen rund um DHT, PGD2

Posted by [proof](#) on Thu, 15 Oct 2015 16:38:59 GMT

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

Hallo Zusammen,

nachdem ich 2010 mich das letzte mal mit Fin und Min auseinandergesetzt habe, überlege ich, mir wieder ein Regimen zusammen zu bauen.

Davor sind mir aber einige Gedanken durch den Kopf gegangen und hoffe, mir kann dazu jemand was sagen. Die meisten Sachen sind bestimmt auch via Suchfunktion zu erreichen, aber Suchbegriffe wie DHT, PGD2 sind ja nicht gerade wenig und in vielen Themen present. Zumal viele Beiträge ja auch schon älter sind.

Hier würde ich mich freuen, wenn jemand auf die folgenden Dinge eingeht. (egal in welcher Form - reines Brainstorming)

Vorgeschichte (muss man nicht unbedingt drauf eingehen):

Ansatz der gesunden Ernährung: leider fehlgeschlagen (3 Jahre ohne Alk/Nikotin, viel Obst/Gemüse, nur komplexe KH, nichtmal ein Stück Schoki, selbst nicht zu Weihnachten)
ABER: Vitamin D war zu der Zeit NULL Thema bei mir. Dachte mit 2 Stunden tägl mit Fahrrad draußen wirts reichen :-/. Nu isser schon seit langem über 60 ng/ml bzw. 150 nmol/l (früher nur 1/10) davon

Davor Fin/Min: keine sichtbare Verbesserung (ca. 2 Jahre)

Start des Haarausfalls war kurz (1/2 Jahr) nach Sport beginn (Fitness Studio). Davor kein Sport. Ich weiß, es gibt kein bewiesenen Fall das Sport und AGA zusammenhängt, es sei aber mal vollständigkeitshalber erwähnt.

Nun die Überlegungen (bitte korrigieren, wenn ich irgendwo falsch liege):

Soweit wie ich mitbekommen habe, ist DHT eine biologisch aktive "Form" des Testosteron, welches durch die A5R (in den Zielzellen?) gebildet wird. Dachte früher, es wäre ein Abbau-Produkt des T's, darum hatte ich den Versuch mit Fin gewagt. Soll das nun bedeuten, dass sich DHT durch die A5R nur da ansetzt, wo auch aktives Testosteron benötigt wird?! Wenn ja, warum wird auf dem Kopf aktives T benötigt?! Bestimmt nicht, wird vmtl durch ein Überschuss an DHT dort hin gelangen, es gibt aber auch Fälle wo man kaum DHT und trotzdem AGA hat oder das Fin irgendwann nicht mehr wirkt.

Wenn man nun ein A5R-Hemmer nimmt, wird ja in allen(??) Zielzellen weniger aktive Testo-Formen produziert, was sich dann doch bestimmt auf viele männliche Eigenschaften negativ auswirkt?!?

Eine weitere Überlegung bezieht sich auf PGD2: Es ist ja nun anscheinend bewiesen, dass zu hohes PGD2 eine Rolle spielt. Also habe ich mich mal schlau gemacht, wie PGD2 entsteht. Es soll speziell aus PGH2 synthetisiert werden, welches bei Entzündungen und der Sekretion von

Magensaft eine Rolle spielt. Nun habe ich auch schon seit längerem sehr häufig Sodbrennen, dass ja von zuviel Magensaft kommen soll.

Jetzt der wahnwitzige Gedankengang: Ursache für Sodbrennen beheben, es wird nicht mehr soviel Magensaft produziert, d.h. es muss weniger PGH2 produziert werden, was weniger PGD2 zur Folge hat

Soll jetzt nicht heißen, dass die AGA davon kommt, nur halt die Frage ob es evtl einer unter 1000 Faktoren sein kann.

Mein Lp(a) spiegel ist übrigens unter 10 mg/dl, also würde ich diese Schiene weit hinten an den Überlegungen anreihen.

Ich überlege auch, meine DHT, E2 und Prog Spiegel messen zu lassen, aber ob das was bringt und ob man da was sinnvolles für ein optimalen Spiegel machen kann?!
