

---

Subject: Non-Responder bei fin  
Posted by [harry](#) on Sat, 04 Aug 2007 16:22:32 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Dass es Leute gibt bei denen Fin nicht wirkt ist ja bekannt...  
Meist wird das so erklärt dass die DHT-Hemmung nicht ausreicht, weil der Haarfollikel einfach zu "empfindlich" auf DHT ist.  
Dabei wird vorausgesetzt dass es keine Non-Responder für Fin gibt, sprich dass bei jedem der DHT-Spiegel signifikant gesenkt wird.  
Und hier liegt genau das Problem: Gibt es nicht einige Isoformen der 5AR 2, an die Fin nicht, oder nur sehr wenig binden kann? Und der DHT-Spiegel somit nicht oder unzureichend gesenkt wird? Oder ist das wieder nur so ein Forengerücht? Es wäre zumindest auch ein (für mich) einleuchtender Erklärungsversuch.  
Von offizieller Seite heißt es jedenfalls immer: es gibt keine Non-Responder auf Fin im Bezug auf eine signifikante DHT-Senkung.

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [Amarok](#) on Sat, 04 Aug 2007 17:16:54 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Isoformen der 5aR2? Du meinst wahrscheinlich die 5aR1. Mehr als die beiden kenn ich nicht. 5aR1 wird tatsächlich durch Fin kaum gehemmt, aber meines Wissens ist die dominante Form im menschlichen Körper immer 5aR2. Was hier so rumgeistert ist noch die Überlegung, dass in der Front der Kopfhaut vermehrt 5aR1 lokalisiert ist, so dass die systemische DHT-Hemmung über 5aR2 nicht ausreicht.

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [harry](#) on Sat, 04 Aug 2007 17:20:07 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

ist falsch ausgedrückt: ich mein Mutationen in der 5AR2, die zwar nicht die Funktion beeinträchtigen, die aber durch Fin nicht gebunden werden können.

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [Foxi](#) on Sat, 04 Aug 2007 17:26:18 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Typ 1 soll Fin topisch besser unterdrücken

es heist aber Typ 1 ist bei HA nicht relevant

Foxi

---

---

Subject: Re: bald schon 2008..  
Posted by [tino](#) on Sat, 04 Aug 2007 21:06:54 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

und immer noch denkt alles nur an DHT.

Erstmal ist davon auszugehen, das eine auf genetisch zu kurzen CAG Repeats des Androgenrezeptors basierende AGA.....nur dann eine solche darstellt, wenn sie sehr frueh beginnt, und sehr aggressiv verlaeuft-fruehe Ausbildung einer Tonsur. In diesen Faellen wirken 5-a-R Hemmer ein wenig. Es ist naemlich davon auszugehen, das weitere schaedliche genetische Komponenten, andere schaedliche Genprodukte wie z.B Aldosteron exprimieren.

Alles andere, bzw langsame Verlaufformen (besonders langsame GHE Bildung) ohne Tonsurbildung, muessen nicht androgenabhaengig sein. Dann wirkt Fin noch weniger.

BEIDE 5-alpha-Isoenzyme sind schaedlich!! Das Maerchen von nur der 5-a-r-2,... das hilft MSD nur zu verkaufen. Wer nur dieses Isoenzym im Haarfollikel sucht,... der findet auch nur dieses,... wenn ihr versteht was ich meine.

Ebenso ein Maerchen ist das Fin dann nicht so gut wirkt, wenn die Follikel zu empfindlich sind. So wie ich es oben beschrieben habe, ist es auch.

Gruss Tino

---

---

Subject: @ tino  
Posted by [backflash](#) on Sat, 04 Aug 2007 21:55:05 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Die langsame Verlaufform von der Du sprichst (besonders langsame GHE Bildung) - von welchen Faktoren (ausser den androgenetischen) kann diese noch abhängen?  
Ich dachte immer, dass die Typ I Hemmung eine zentrale Rolle spielen wuerde.  
Bin selber der Typ mit fettiger T-Zone im Gesicht wie ein Jugendlicher mit schleichender GHE Bildung, aber nicht den Hauch einer Tonsur.

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [pilos](#) on Sat, 04 Aug 2007 22:29:49 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

harry schrieb am Sam, 04 August 2007 19:20 ist falsch ausgedrueckt: ich mein Mutationen in der 5AR2, die zwar nicht die Funktion beeinträchtigen, die aber durch Fin nicht gebunden werden können.

es gibt in der tat bis zu 40 mutationen des 5AR1+5AR2...die nichts mit CAG zu tun haben ....aber

in wie fern sie nicht auf finasterid reagieren oder nur unzureichend, kann man nicht sagen...finasterid dockt ja auch nur an einer bestimmten stelle. ob die mutationen überhaupt an der gleichen stellen sich befinden und in wie fern sie das schlüssel-schloß-prinzip verletzen, kannkeiner sagen...

allerdings sind diese mutationen völlig irrelevant...du musst immer bedenken, jedes einzelne folikell hat seine eigene genetik...in einer entfernung von nur 1 mm von einem haar was vor 20 jahre zugrunde gegangen ist, hält sich ein anderes noch weiter 20 jahre hartnäckig... ...somit habe alle AGA theorien eine nicht ganz ausreichende erklärung...alles ist eigentlich ganz anders...

isoformen gibt es aber nur 2 sprich AR1 und AR2

---

Subject: Re: @ tino  
Posted by [tino](#) on Sat, 04 Aug 2007 22:39:10 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ich habe noch keinen Beweiss dafuer....aber ich Wette das triggernd genetische Fehlfunktionen in der IGF-1 Expression,und Aromatase hier verantwortlich sind.Mineralocorticoidrezeptor/Aldosteron vermute ich bei richtiger AGA.Es muessen nicht nur Gene sein...Stress,Fehlernaehung....saemtliche extrinsichen Trigger.Diese Schwaeche im GHE Bereich,die hat ja eigentlich jeder Mann.Oder kennst du bis auf e.v wenige Ausnahmen,viele sehr alte Maenner ohne GHE?Diese Schwaeche dort ist angeboren....ich weiss aber noch nicht wie es funktioniert.Ich vermute einen Defekt in dem Gen das fuer Ornithin-Decarboxylase verantwortlich ist.Man kann dort z.z nur hemmen,aber leider noch nicht anregen.

Natuerlich lassen sich bei langsamem Verlauf....eher zur laenge hin tendierende,aber immer noch zu kurze CAG Repeats nicht ausschliessen.

---

Subject: Re: @ tino  
Posted by [osirison](#) on Sat, 04 Aug 2007 22:40:00 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Also hilft Fin nur bedingt bei langsam Verlaufender AGA wenn ich es recht verstanden hab, eben nur bei Leuten die Früh eine Tonsur bilden und langsam GHE? Welchen Platz nimmt da Dutasterid + Spiro ein Tino? Am besten alles zusammen? Was kann man noch tun einen optimalen Nährboden zu schaffen?

Gruß OSI und ein schönes WE noch

Subject: Re: @ tino  
Posted by [tino](#) on Sat, 04 Aug 2007 22:43:05 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Nein OSI....Fin bzw Duta hilft eher bei rasant verlaufender Alopezie,weil diese androgenabhaengig sind.

Optimaler Naehrboden gleich IGF-1,Insulin,und Antioxidantien.

gruss und auch ein schoenes WE

Tino

---

---

Subject: Re: @ tino  
Posted by [osirisono](#) on Sat, 04 Aug 2007 22:57:21 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Ja das dachte ich mir. DHT Hemmung ist eben nur ein Teil einer ordentlichen Behandlung wenn diese auch nicht wirklich unwichtig ist. Ich meine man strebt die komplette Eleminierung des DHT an und riskiert Impotenz e.t.c aber wirklich helfen würde wohl nicht einmal Kastration. Ich will nicht weiter rumrühren igf e.t.c hört sich alles sehr teuer an und eine tranplantation wäre wohl am ende billiger? Allein Insulin wo soll das herkommen? Soll ich Zucker in Massen essen und hoffen das mein Körper Insulin in Massen produziert? Insulin spritzen gar? Antioxydantien ok das lässt sich eher machen. Nur für den normal Verdienenden geht der Rest wohl zu weit. Unter Spiro und dut fühle ich mich eigentlich wohl und ergebnisse sind wohl sichtbar. nichts berauschendes aber ok.

Gruß OSI und dir auch ein schönes WE

---

---

Subject: Re: lest mal das  
Posted by [tino](#) on Sat, 04 Aug 2007 23:00:59 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

ich zitiere

As mentioned above, we have found that the shorter the CAG and GGC repeat numbers, the higher the symptom level before treatment with finasteride. Although, the mean initial symptom of patients in the short repeat group was worse, finasteride was more effective in the improvement of MPB in most patients with shorter triplet regions of AR gene. These cases may be caused by hyperfunction of AR. On the other hand, this drug was less effective in certain cases with longer triplet repeats. They are thought to result from a non-androgenic mechanism. This kind of analysis may aid in the choice of drug for MPB patients.

Volltext

---

Subject: Re: @ tino  
Posted by [tino](#) on Sat, 04 Aug 2007 23:03:11 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Antioxidantien verbessern die Insulinaufnahme.IGF-1 kannst du mit Pfeffer,Isoflavone,Eiweiss,Vit C und B Vitaminen anregen.Ich schreibe morgen etwas langes dazu.

gruss

---

---

Subject: Re: @ tino  
Posted by [osirisone](#) on Sat, 04 Aug 2007 23:05:43 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

OK Danke das wäre wirklich interessant!

Schlaf gut

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [kkoo](#) on Sun, 05 Aug 2007 15:55:55 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

und auch die cag-mutationen sind nicht notwendig negativ für die haare, siehe:  
[http://alopezie.de/foren/forschung/index.php/m/2248/#msg\\_2248](http://alopezie.de/foren/forschung/index.php/m/2248/#msg_2248)

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [harry](#) on Tue, 07 Aug 2007 17:39:23 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

<http://jme.endocrinology-journals.org/cgi/content/full/34/3/617>

---

---

Subject: Re und was willst du damit sagen?ot  
Posted by [tino](#) on Tue, 07 Aug 2007 17:41:34 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

kl

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [harry](#) on Tue, 07 Aug 2007 17:50:58 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Dass es Leute gibt, die auf Fin nicht gut ansprechen, aber auf Dut, weil sie eine Enzymvariation haben, an die Dut besser bindet... oder umgekehrt

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [tino](#) on Tue, 07 Aug 2007 17:55:11 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Ach du meinst einen 5-a-r-1 Defekt in Form einer Ueberexpression? Dann aber eher umgekehrt,...also das waeren dann bessere DUT Responder.

Ja ist moeglich.....aber AGA besteht nicht nur aus DHT.Es sind noch andere Faktoren im Spiel,und dominieren die,mussen DHT Hemmer gar nicht bis kaum wirken.

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [Foxy](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:00:58 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

<http://www.hairlosstalk.com/discussions/viewtopic.php?t=3901>

am the person that posted the link to the full article on HLH. Following is my last HLH post on this subject, which contains my relatively uneducated analysis. I look forward to reading your and Bryan's analysis of the article.

I found the following conclusions to be interesting:

1. "[D]utasteride is a more efficient steroid 5-reductase type II inhibitor than finasteride in vitro for most of the enzyme variants."
2. "However, two of the enzyme variants do not follow this trend: the F194L variant (independently of reaction time) and the P48R variant (but only in the 10-min reaction) display lower apparent  $K_i$  (higher affinity) for finasteride than dutasteride."
3. "[T]he pharmacogenetic variation we uncovered for both finasteride and dutasteride is still very significant."

Some of my relatively uneducated thoughts are as follows:

A. This study arguably indicates that someone that has not responded well to finasteride may respond better to dutasteride because dutasteride appears to inhibit certain 5-reductase type II enzyme variants that finasteride does not inhibit. Of course, dutasteride also inhibits a significant level of the type I enzyme (which may or may not be an important factor in hair loss), while finasteride does not (unless an unreasonably high dose is taken).

B. Finasteride may work better for people that have the F194L variant of the type II enzyme (or a relatively large amount of it) but not the variants that are inhibited by dutasteride but not finasteride. I am skeptical that many people, if anyone, would fall into this category, although, I suppose it is possible that inhibiting the 194L variant could be more effective than blocking other variants for some people.

C. It may be beneficial to some people to take both finasteride and dutasteride. Of course who knows how the two drugs may interact with each other or whether taking both drugs is safe?[/quote]

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [harry](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:02:05 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Warum haben dann Leute mit vererbten 5AR2-Mangel nie HA? Oder früher im Zeitalter der Kastratenchöre war auch bekannt dass diese Leute nie AGA entwickeln. Jedoch gibt es zu letzterem keine Studien. Wenn in bestimmten Fällen DHT überhaupt keine Rolle spielt, was können dann Gründe sein für aggressive Alopezien? Oder handelt sich es dann eher um schleichenden HA?

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [tino](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:02:13 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Darf ich dich auf einen kleinen Flüchtigkeitsfehler aufmerksam machen....

Die mit dem Reduzierten Risiko,...waren Maenner mit langen,...und nicht kurzen Repeats. Kurze machen AGA, und so wie es aussieht auch Neuroerkrankungen. Ich weiss. Ich weiss das Oestrogen Neuroprotektiv wirkt. Maenner mit langen Repeats haben immer auch mehr Oestrogen.

korrektur, habe mich verlesen, bzw. verlesen. In der Tat hatten die Kranken das reduzierte Risiko,...aber die Autoren nehmen spekulativ an, dass es an Schwächen in den AR liegt. Und tatsächlich gibt es Studien, die zeigen, dass Oestrogen, welches ja hier bei den Kranken recht gut sein könnte, eher schützt. Na ja,...diese Arbeit zeigt im Kontrast zu anderen mir bekannten Werken auf, dass anscheinend immer eine Wäge bei den Sexualsteroidhormonen gehalten werden muss, um gesund zu bleiben.

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin

Posted by [tino](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:19:46 GMT

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

---

Um schleichenden HA,...wenn keine anderen negativen Polymorphysmen da sind,und nicht degenerativ gelebt wird..Kastratenstudien,und erst recht die 5-a-r Pseudohermaphroditenstudien sind irrelevant,da sich betreffend der Kastratenstudien,andere Polymorphismen erst im Laufe der Zeit epigenetisch entwickelt haben koennen.Kastratenstudien sind ja immerhin c.a 60 Jahre alt,...und nicht gerade sehr aussagekraeftig.

Die Pseudohermaphroditenstudien,sind bei ganz anderen Populationen durchgefuehrt wurden,und Gendefekte sind fast immer regional/populationsabhaengig.

Was noch eine Rolle spielt,...habe ich oben aufgeschrieben.

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin

Posted by [tino](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:23:25 GMT

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

---

das ist nur theorie....ich drehe mich nicht nur um Androgene und Androgenmetabolisierende Enzyme.

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin

Posted by [Homers](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:26:40 GMT

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

---

tino schrieb am Die, 07 August 2007 19:55aber AGA besteht nicht nur aus DHT.Es sind noch andere Faktoren im Spiel,und dominieren die,mussen DHT Hemmer gar nicht bis kaum wirken. welche zB?

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin

Posted by [harry](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:29:03 GMT

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

---

Dann ist "androgenetische Alopezie" aber auch eine teilweise irrefuehrende bzw falsche Krankheitsbezeichnung...

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin

Posted by [glockenspiel](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:35:36 GMT

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

---

tino schrieb am Die, 07 August 2007 20:02Darf ich dich auf einen kleinen Fluechtigkeitsfehler aufmerksam machen....

---



Die mit dem Reduzierten Risiko,...waren Maenner mit langen,...und nicht kurzen Repeats.Kurze machen AGA,und so wie es aussieht auch Neuroerkrankungen.Ich weiss.Ich weiss das Oestrogen Neuroprotektiv wirkt.Maenner mit langen Repeats haben immer auch mehr Oestrogen.

korrektur,habe mich vetan,bzw verlesen.In der Tat hatten die Kranken das reduzierte Risiko,...aber die Autoren nehmen spekulativ an,das es an schwaechen in den AR liegt.Und tatsaechlich gibt es Studien die zeigen das Oestrogen,welches ja hier bei den Kranken recht gut seien koennte,eher schuetzt.Na ja,...diese Arbeit zeigt im Kontrast zu anderen mir bekannten Werken auf,das anscheinend immer eine Wage bei den Sexualsteuerhormonen gehalten werden muss,um gesund zu bleiben.

Oha...

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [tino](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:37:13 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Richtig,...es wird in einen Topf geworfen.Es gibt so viele Gendefekte die z.b ueber TGF-beta Gewebe stoffwechsellinaktiv machen,...und auf all diese Genprodukte reagiert der Haarfollikel nachweisslich.

Es gibt Alopezien wo Androgene die Hauptrolle spielen,...aber nicht nur.

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [tino](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:39:06 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

aber ja doch,...das denke ich doch schon lange mittlerweile.

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [glockenspiel](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:40:33 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

tino schrieb am Die, 07 August 2007 20:39aber ja doch,...das denke ich doch schon lange mittlerweile.

achso, das wusste ich ja nicht...

---

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [tino](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:42:50 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

DAs steht oben.

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [harry](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:54:02 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

interessant ist trotzdem, dass von allen schädlichen Einflüssen der Haarkranz nicht betroffen ist. Wo ist der Unterschied zum Oberkopf?  
Bei verschiedenen HA-Ursachen wären dann doch auch verschiedene Lichtungsmuster denkbar. Oder anders ausgedrückt: Werden die androgenen Ursachen völlig ausgeschaltet, kommen die anderen Trigger auch nicht mehr zum Tragen...

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [harry](#) on Tue, 07 Aug 2007 18:55:56 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Also wäre eine effektive Androgenrezeptorblockade in den Follikeln das Mittel der Wahl....

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [tino](#) on Tue, 07 Aug 2007 19:32:29 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Es wurde bislang nur festgestellt, dass der Oberkopf, bzw. das Gewebe dort einige proapoptotische Faktoren mehr exprimiert. Aber das alleine lässt immer noch keine Schlüsse zu. Ich weiß nicht genau, was da los ist.... habe weiter oben spekuliert, kann es aber nicht beweisen.

Androgene sind zwar die stärksten bekannten Trigger, aber wie du in der oben von mir eingestellten Studie sehen kannst, nutzt ja Finasterid nichtmal bei Männern mit nachgewiesener sehr geringer androgener Aktivität in der Kopfhaut, was ja auch den Schluss zulässt, dass hier andere Mechanismen dominieren.

---

Subject: Re: Non-Responder bei fin  
Posted by [tino](#) on Tue, 07 Aug 2007 19:34:05 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Nur wenn es primär androgenetisch ist. Das kann nur genetisch analysiert werden.

---