Subject: Minoxidil, VEGF und Hemmung des Hypoxie-induzierten Faktors Posted by xWannes on Tue, 27 Feb 2018 14:25:40 GMT

View Forum Message <> Reply to Message

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5796003/

"Given that oral minoxidil, which cannot achieve a millimolar level of minoxidil in the scalp skin, and topical diazoxide (3%) are able to promote hair growth [5,42], it is not clear, for now, how much the cellular effects by millimolar minoxidil contribute to topical minoxidil-mediated hair growth. Further investigation is needed to clarify the pharmacological role of the cellular effects in hair growth.

Collectively, minoxidil topically applied to the scalp may activate an angiogenic pathway HIF-1-VEGF, a potential positive pharmacologic effect for hair growth, by inhibiting PHD."

Subject: Aw: Minoxidil, VEGF und Hemmung des Hypoxie-induzierten Faktors Posted by G3n1 on Tue, 27 Feb 2018 15:00:37 GMT View Forum Message <> Reply to Message

Laut der Studie soll Minox die prolyl-hydroxylase 2 hemmen.

Es gibt eine neue wirkstoffgruppe mit dem Suffix: dustat die in klinsiche Studien Phase 3 befindet.. diese hemmen spezifisch die HIF prolyl-hydroxylase. (Indikation: verminderter Hb aufgrund Niereninssufizienz (durch HIF induziert durch PH2 Hemmung da dieses HIF nicht spalten kann dadurch vermehrt die Erythropoese)

Roxadustat...wird aller voraussicht 2019 zugelassen.. Daprodustat Molidustat

Vadadustat

Könnte doch vllt was sehr potentes auch bzgl AGA sein?

Subject: Aw: Minoxidil, VEGF und Hemmung des Hypoxie-induzierten Faktors Posted by xWannes on Tue, 27 Feb 2018 16:20:30 GMT View Forum Message <> Reply to Message

Diese Inhibitoren-Gruppe würde sich jedenfalls auch zur topischen Anwendung eignen, was die molare Masse angeht (<350). Ich schätze aber, dass diese Wirkstoffe gerade zu Beginn nicht besonders erschwinglich sein werden.

Subject: Aw: Minoxidil, VEGF und Hemmung des Hypoxie-induzierten Faktors

Posted by Norwood-packt-das-an on Sun, 09 Oct 2022 01:10:23 GMT

View Forum Message <> Reply to Message

Die Frage ist:

Warum der Körper das VEGF nicht selbst nach oben schraubt.
Wozu braucht es dazu erst Minoxidil?

Immerhin existiert ja in der Kopfhaut sowohl ein Mangel an Durchblutung, als auch ein Mangel an Sauerstoff. Dazu gibt es genug Studien!

Bei Sauerstoffmangel müsste normalerweise das Selbsthilfeprogramm des Körpers in Kraft treten und über HIF und VEGF neue Blutgefäße bilden. Dazu ist dieses Protein ja extra gedacht. Es heißt nicht umsonst "Hypoxie induzierter Faktor". Wäre das der Fall, gäbe es gar keine AGA.

Die Frage ist also, warum das nicht passiert. Es muss irgendeine Störung vorliegen. :arrow:

Vielleicht aber, registriert das Selbsthilfeprogramm gar keinen Sauerstoffmangel, weil der Körper den Sauerstoffpartialdruck im ganzen Körper als Referenz nimmt und nicht den, der normalerweise in der Kopfhaut herrscht. Denn in der Kopfhaut wird eine DEUTLICH stärkere Durchblutung aufgrund der besonderen anatomischen Lage gebraucht als an allen anderen Orten des Körpers. Der Kopf ist nicht umsonst der BEST durchblutete Körperteil. Das macht der Körper aber nicht aus Spaß, sondern weil diese enorm hohe Menge an Blut und Sauerstoff dort auch gebraucht wird. Schon ein geringer Abfall der Durchblutung und es kommt zum Haarausfall. Während alle anderen Stellen des Körpers sehr viel weniger Blut und Sauerstoff zum Haarwachstum benötigen.

Die Frage wäre auch, wie es zum ischämischen Schlaganfall kommen kann oder zum Herzinfarkt. Würde HIF zuverlässig arbeiten, gäbe es diese Krankheiten mit Sicherheit nicht. Oder sie treten akut auf, so dass der Körper keine Zeit hatte, mit der Bildung von neuen Blutgefäßen zu reagieren. Jedoch unwahrscheinlich, denn die Durchblutung verschlechtert sich ja nicht von heute auf morgen. Der Körper hat also sehr wohl genug Zeit gegenzusteuern.

https://flexikon.doccheck.com/de/Hypoxie-induzierter_Faktor