
Subject: AGA und Diffus?!

Posted by [Nali](#) on Fri, 27 Jul 2007 11:25:10 GMT

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

Hi zusammen!

Es ist vll ne blöde Frage jetzt, aber ich stell sie trotzdem mal.

Beim AGA fallen doch nicht sooo viele Haare aus, sondern wachsen immer nur dünner nach - es fällt also nur das ausdünnen auf und nicht die Haare die ausgehen oder nicht?

Und beim Diffusen HA ist es so, dass es an den ausgehenden Haaren und damit auch am dem lichter werdenden Schopf auffällt?!

Man kann ja auch beide Arten Gleichzeitig haben, war doch so?!

Also bei mir blick ich echt nicht mehr durch..

Soll ja angeblich beides haben, aber die Haare sind auch soooo dünn - kann ja sonst mal Bilder reinstellen - und das am gesamten Kopf, wobei ich meine, dass sie oben ein wenig dünner sind, aber kann ich mir auch nur einbilden...

Müsste das sich dann aber nicht deutlicher abzeichnen??

Mir fallen ja auch super viele Haare aus!

also ist es nun nur Diffus oder beides?!

Subject: Re: AGA und Diffus?!

Posted by [derPunkt](#) on Fri, 27 Jul 2007 11:28:05 GMT

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

an die diagnose AGA würde ich nur glauben, wenn ich sonstwas für untersuchungen hinter mir habe und alles 100% perfekt ist. aber welche frau hat schon alles relevante abklären lassen bzw. dann entsprechend behandelt?

es kann ja AGA-typischer HA sein, deshalb muss es sich aber noch lange nicht um AGA handeln.

Subject: Re: AGA und Diffus?!

Posted by [Nali](#) on Fri, 27 Jul 2007 11:31:07 GMT

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

also können mir nur am Operkopf die Haare ausgehen (als Beispiel), was ja auf AGA hindeutet, und es ist kein AGA?

Bei mir ist es halt sehr verwirrend..

hab anfang August erstmal nen Termin beim Endo und dann werd ich wohl auch mal die NebennierenHormone testen lassen, wie du schon empfohlen hast.

Warum kann man sich die anderen schenken??

Subject: Re: AGA und Diffus?!

Posted by [derPunkt](#) on Fri, 27 Jul 2007 11:40:30 GMT

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

zu viele androgene bzw. zu wenig weibliche sexualhormone können genauso zum AGA-typischen HA führen. da ist dann aber nichts genetisch (außer vielleicht die störung, die dem ganzen zugrunde liegt) und man kann das eben gezielt behandeln.

die eierstockshormone kann man sich nur schenken, wenn man die pille nimmt, weil dann die eierstöcke sowieso kaum arbeiten und der aussagewert also gering ist.

Subject: Re: AGA und Diffus?!

Posted by [Nali](#) on Fri, 27 Jul 2007 11:46:38 GMT

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

und die kann man über die nebenniere messen lassen?

Subject: Re: AGA und Diffus?!

Posted by [derPunkt](#) on Fri, 27 Jul 2007 11:49:48 GMT

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

ich weiß jetzt nicht, was du meinst?

Subject: Re: AGA und Diffus?!

Posted by [Nali](#) on Fri, 27 Jul 2007 12:22:43 GMT

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

kann man die weiblichen sexualhormone über die nebenniere testen lassen?

Subject: Re: AGA und Diffus?!

Posted by [derPunkt](#) on Fri, 27 Jul 2007 12:27:27 GMT

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

durch die produktion in der nebenniere kommt auch ein bißchen östrogen bei raus, aber das hauptaugenmerk liegt doch eher bei den eierstöcken.

Subject: Re: AGA und Diffus?!
Posted by [Trixy](#) on Fri, 27 Jul 2007 18:14:14 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Nali schrieb am Fre, 27 Juli 2007 13:31 also können mir nur am Oberkopf die Haare ausgehen (als Beispiel), was ja auf AGA hindeutet, und es ist kein AGA?

Hab mal gelesen (weiß nicht mehr von wem), dass man auch bei Eisenmangel AGA typischen HA bekommen kann. Außerdem ist es doch gut möglich, dass die Haare am Oberkopf einfach empfindlicher sind (wegen direkte Sonnenbestrahlung etc) als eben am Hinterkopf. Und das wichtigste, wenn die Haare ausfallen fällt die Lichtung am meisten am Oberkopf auf, weil man da seinen Scheitel zieht etc. Es gibt also sooo viele Möglichkeiten, wieso es vorne lichter sein kann als hinten, aber die Ärzte - vor allem die Hautärzte - tippen immer NUR auf AGA.

Die Wahrscheinlichkeit, dass Frauen wirklich AGA haben können, vor allem in SO jungen Jahren, halte ich für sehr gering. Das Problem ist einfach, dass die Forschung in dem Gebiet noch nicht besonders weit ist, weshalb AGA eben die leichteste Diagnose ist. Oder wieso heißt es, dass in letzter Zeit die Frauen immer öfter und früher unter Haarausfall (AGA) leiden? Da muss es einen anderen Grund geben als AGA.

LG

Subject: Re: AGA und Diffus?!
Posted by [Gaby](#) on Fri, 27 Jul 2007 18:31:59 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Trixy schrieb am Fre, 27 Juli 2007 20:14
Die Wahrscheinlichkeit, dass Frauen wirklich AGA haben können, vor allem in SO jungen Jahren, halte ich für sehr gering.

Kannst du das auch begründen?

Zitat:(Tosti A, Lorizzo M, Piraccini BM: Androgenetic alopecia in children: report of 20 cases. Br J Dermatol. 2005 Mar; 152 3: 556-9). Androgenetic alopecia (AGA) is the most common type of hair loss in adults. Although there are differences in the age at onset, the disease starts after puberty when enough testosterone is available to be transformed into dihydrotestosterone. We report 20 prepubertal children with AGA, 12 girls and eight boys, age range 6-10 years, observed over the last 4 years. All had normal physical development. Clinical examination showed hair loss with thinning and widening of the central parting of the scalp, both in boys and girls. In eight cases frontal accentuation and breach of frontal hairline were also present. The clinical diagnosis was confirmed by pull test, trichogram and dermoscopy in all cases, and by scalp biopsy performed in six cases. There was a strong family history of AGA in all patients. The onset of AGA is not expected to be seen in prepubertal patients without abnormal androgen levels. A common feature observed in our series of children with AGA was a strong genetic predisposition to the disease. Although the pathogenesis remains speculative, endocrine evaluation and a strict follow-up are

strongly recommended.

Bei den untersuchten 12 Mädchen und 8 Jungen wurden v.a. Ausdünnungen der Haare im zentralen Bereich der oberen Kopfhaut beobachtet. Bei einigen Kindern zeigte sich auch eine beginnende Lichtung der vorderen Haarlinie. Die Diagnose einer AGA wurde z.T. durch die mikroskopische Untersuchung einer Kopfhautprobe gesichert.

Die Entwicklung einer androgenetischen Alopezie ist bei Kindern mit normalen Androgenwerten vor der Pubertät eigentlich nicht zu erwarten. Die untersuchten Kinder wiesen allesamt normale Androgenwerte auf. Allen gemeinsam war jedoch eine ausgeprägte familiäre "Vorbelastung". Die genaue Entstehung der Erkrankung bleibt in den genannten Fällen zunächst unklar. Zu empfehlen seien jedoch, so die Autoren des Berichtes, gründliche Kontrollen der hormonellen Situation auch im weiteren Verlauf.

Subject: Re: AGA und Diffus?!
Posted by [tino](#) on Fri, 27 Jul 2007 18:58:10 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo Gaby

Also im Grunde sehe ich das so wie Trixi....auch das mit der Sonne und dm Scheitel.

Zitat: and by scalp biopsy performed in six cases. There was a strong family history of AGA in all patients. The onset of AGA is not expected to be seen in prepubertal patients without abnormal androgen levels. A common feature observed in our series of children with AGA was a strong genetic predisposition to the disease. Although the pathogenesis remains speculative, endocrine evaluation and a strict follow-up are strongly recommended.

Es waere nett,wenn man immer ee.v verfuegbare Volltexte mit verlinkt....dann muss ich meinen lahmen Laptop,nicht extra auf eine ermuedende Suche schicken Natuerlich nur wenn es den gibt....mich interessieren die Untersuchungsmethoden der Arbeit.Pathogenese bleibt spekulativ sagen sie...hmmm.Ok,Biopsien haben sie gemacht,und so warscheinlich Fibrosierungen und Inflammation entdeckt.Sie emfehlen endokrine Abklaerungen-haben sie das denn nicht getan?

Zitat;The onset of AGA is not expected to be seen in prepubertal patients without abnormal androgen levels.

So sehe ich das auch.....war das denn auch bei dieser Untersuchung so?Etwas verwirrend der Abstract.

Zitat:

the disease starts after puberty when enough testosterone is available to be transformed into dihydrotestosterone

Das wuerde ich so nicht schreiben. Klar spielt das DHT beim Mann primaer, und bei der Frau eher eine untergeordnete Rolle....aber wenn keine genetisch abnormen Androgenrezeptoren vorhanden sind (was ja hier nicht gemessen wurde-man beruft sich auf familiaere Historie), dann denke ich eher das eine Aromataseschwaeche (Sagt auch UB Peytavi, und Umbreit), und ein IGF-1 Abfall den Follikel MULTifaktoriell empfindlich machen. UV Strahlen, Strss, Aldosteron...all diese Faktoren. DHT auch ein bisschen....aber bei der Frau bei deren "AGA" niemals ein AR Defekt nachgewiesen wurde, manifestieren sich Aromataseschwaeche und IGF-1 Abfall erst so um die 30.....wenn keine Serum-Hormon Abnormalitaet vorhanden ist.

Diese Studie beweist m.e nicht die Existenz der weiblichen AGA,...in Form einer primaer androgenabhaengigen AGA.

Da muesste man mal die kompletten Familien komplett genetisch untersuchen.

gruss Tino

Subject: Re: nachtrag
Posted by [tino](#) on Fri, 27 Jul 2007 19:07:00 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zitat: Die Diagnose einer AGA wurde z.T. durch die mikroskopische Untersuchung einer Kopfhautprobe gesichert.

Das kann man damit nicht sichern. Alles was laenger triggert macht inflammation und Fibrose. Der Organismus reagiert mit einer Tumorsuppression, und einer Gewebsverodung des Haarfollikels plus Naehrboden, wenn dort oxidativer Stress....egal wodurch besteht. Er zerstoert das Organ, und macht den Naehrboden stoffwechsellaktiv, weil er warscheinlich glaubt das dort Krebs entstehen koennte.

AGA heisst ja das irgendwas mit Androgenen ist....und hier waren warscheinlich weder Serumlevel abnormal, noch wurde das AR Rezeptorengen genetisch analysiert.

Subject: Re: AGA und Diffus?!
Posted by [Anita](#) on Fri, 27 Jul 2007 19:56:45 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Also ich kenn mich ja noch nicht sooo gut aus, aber was AGA und Hautärzte angeht würde ich jetzt mal rein vom Gefühl her bestätigen. Meine Hautärztin hat AGA festgestellt, in dem sie einmal über den Kopf drübergefahren ist (keine Laborüberweisung, kein Vergleich mit anderen

Kopfpartien...)

Außerdem passt das sehr gut damit zusammen, dass für viele Hautärzte die Pille noch das Allheilmittel schlechthin ist (war auch bei meiner die Aussage- aber ich solle eine gewisse starke nehmen)

an-den-Kopf-greif

Subject: Re: nachtrag

Posted by [Gaby](#) on Sat, 28 Jul 2007 04:54:04 GMT

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

tino schrieb am Fre, 27 Juli 2007 21:07Zitat:Die Diagnose einer AGA wurde z.T. durch die mikroskopische Untersuchung einer Kopfhautprobe gesichert.

Das kann man damit nicht sichern. Alles was länger triggert macht Inflammation und Fibrose. Der Organismus reagiert mit einer Tumorsuppression, und einer Gewebsverödung des Haarfollikels plus Nährboden, wenn dort oxidativer Stress....egal wodurch besteht. Er zerstört das Organ, und macht den Nährboden stoffwechsellaktiv, weil er wahrscheinlich glaubt das dort Krebs entstehen könnte.

AGA heißt ja das irgendwas mit Androgenen ist....und hier waren wahrscheinlich weder Serumlevel abnormal, noch wurde das AR Rezeptorenengen genetisch analysiert.

@Tino

Es hat für mich als Voll-Laie auf diesem Sachgebiet keinen Zweck, diese Studie auf inhaltliche Richtigkeit zu überprüfen, weiterführende Spekulationen anzustellen und sie Fragment für Fragment auf mögliche Schwachstellen oder Fehler auseinanderzupflücken. Wenn nicht medizinische Studien, bzw. Fachliteratur zur Beurteilung einer bestimmten Erkrankung, so wie sie mir von der Fachwelt vorgesert werden, was denn dann? Für mich stellen sie das Fundament einer Meinungsbildung da. Aber klar, nicht wenig Studien sind geschönt, geschmiert, manipuliert, es wurden Fehler gemacht...uvm. So gesehen, kann man sich dann ja auf nichts mehr verlassen. Ich denke auch weiterhin, dass man die Ergebnisse von Studien nicht als die absolute Wahrheit ansehen sollte. In der Medizin sollte man lieber von "Wahrscheinlichkeiten" sprechen. Denn es gibt niemals den ultimativen Beweis. Medizin ist nun mal keine exakte Wissenschaft und der Mensch oft noch eine "black box". Auch wenn oft vorgegeben wird, dass wir alles schon wüssten. Das Resultat einer Studie kann auf purem, statistischem Zufall beruhen (z.B. die gehäuft auftretende, familiäre Vorbelastung).

Nein, ich habe keinen Volltext dazu, nur diesen Abstract.

Natürlich wäre es vorstellbar, dass hier andere Faktoren zum Tragen kommen, als die Androgene, die ja klassisch an einer AGA beteiligt sind. Andere vererbte Konstellationen, die einen so frühen Haarverlust begründen. Eine dritte Größe, die hier außer Acht gelassen wurde. Welche das sein mögen, da liesse sich lange knobeln...

Für mich als Betroffen ist eigentlich immer nur entscheidend, ob Haarverlust reversibel ist oder nicht. Ob nun durch Androgene verursacht, IGF-1, oder Aromatasemangel ist mir dabei ziemlich schnuppe. Der gemeinsame Nenner liegt im Ergebnis. Geschädigte und stetig zugrunde gehende Haarfollikel, die sich gegen äußere Einflüsse (geringste Mengen an DHT, UVA, Stress usw.) nicht mehr schützen können und lebenslange Behandlung mit nur

mittelmässigem Erfolg nötig machen.

Gruß Gaby

Subject: Re: @Gaby
Posted by [tino](#) on Sat, 28 Jul 2007 13:59:41 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hi @Gaby

Zitat:Es hat für mich als Voll-Laie auf diesem Sachgebiet keinen Zweck, diese Studie auf inhaltliche Richtigkeit zu überprüfen, weiterführende Spekulationen anzustellen und sie Fragment für Fragment auf mögliche Schwachstellen oder Fehler auseinanderzupflücken. Wenn nicht medizinische Studien, bzw. Fachliteratur zur Beurteilung einer bestimmten Erkrankung, so wie sie mir von der Fachwelt vorserviert werden, was denn dann?

Na na,untertreibe mal nicht.Du machst das schon ganz gut,..und wenn ich mich nicht irre,dann hast du sogar mich ein paar mal ins Schwitzen gebracht,was meine Theorien betrifft.Kein Betroffener darf sich Voll-Laie nennen!Alle Betroffenen wissen mehr wie die meissten nicht betroffenen Voll-Experten.Selbst Prof Paus schreibt das in der Regel nur die Dermatologen durchblicken, die ein Haarproblem haben.

Zitat:Wenn nicht medizinische Studien, bzw. Fachliteratur zur Beurteilung einer bestimmten Erkrankung, so wie sie mir von der Fachwelt vorserviert werden, was denn dann?

Na das was ich schreibe natuerlich!

Zitat:. Ich denke auch weiterhin, dass man die Ergebnisse von Studien nicht als die absolute Wahrheit ansehen sollte

Man muss puzzeln....wenn man meint die Warheit gefunden zu haben,dann muss man das Puzzle mueheseelig zusammensuchen.Sehr sehr viele Studien passen in meine Theorien.

Zitat:Denn es gibt niemals den ultimativen Beweis

Also wenn ich eine Theorie mit mehr als 300 Studien aller Art untermauern kann,,dann liegt das schon etwas in Richtung ultimativer Beweiss.

Zitat:Das Resultat einer Studie kann auf purem, statistischem Zufall beruhen (z.B. die gehäuft

auftretende, familiäre Vorbelastung).

Ja, aber in diesem Fall nehme ich das schon ernst, ... und werfe den Autoren den Fehler vor, dass sie anstelle von genetischen Untersuchungen, zu Serum-Hormonuntersuchungen raten. Der Fehler vieler Autoren ist, dass sie den HA nicht als Ganzes begreifen.

Zitat: Natürlich wäre es vorstellbar, dass hier andere Faktoren zum Tragen kommen, als die Androgene, die ja klassisch an einer AGA beteiligt sind. Andere vererbte Konstellationen, die einen so frühen Haarverlust begründen. Eine dritte Größe, die hier außer Acht gelassen wurde. Welche das sein mögen, da liesse sich lange knobeln...

Ja ich denke auch an andere Faktoren, und wüsste ich welche Erkrankungen bei den HA vorbelasteten Familienmitgliedern vorhanden sind, oder waren, dann könnte ich auch sagen welche. Aber selbst so, könnte ich ihnen sagen was genetisch untersucht werden müsste.

Auf was genau beziehst du die dritte Größe?

Zitat: Ob nun durch Androgene verursacht, IGF-1, oder Aromatase-Mangel ist mir dabei ziemlich schnuppe

Hmm... warum? Wenn man doch die Fehler kennt, dann kann man doch zielgerecht arbeiten, was dann auch die Wahrscheinlichkeit von Reversibel erhöht.

Zitat: Geschädigte und stetig zugrunde gehende Haarfollikel, die sich gegen äußere Einflüsse (geringste Mengen an DHT, UVA, Stress usw.) nicht mehr schützen können und lebenslange Behandlung mit nur mittelmäßigem Erfolg nötig machen.

Hmm ja.... wenn Kraftsportler IGF-1 substituieren, dann bekommen sie manchmal größere Füße, oder längere Kiefer. Auch die inneren Organe vergrößern sich manchmal. Ich denke das der Haarfollikel auch wieder viel größer, und viel leistungsfähiger wird, wenn er im Rahmen einer Haarwuchsstörung wieder genug IGF-1 bekommt. Damit könnte man das ganze tatsächlich reversibel machen. Toppen könnte man es mit Minoxidil, ... oder noch besser einem viel stärkeren Vasodilatator, der m.E. aber auch schon in Pfizers Pipeline schwebt.

Es gibt da eine Substanz die erst vor ein paar Tagen in einer Studie den IGF-1 Spiegel mit Resultat einer AGA Verbesserung erhöht hat. Ich werde mir den Artikel, bzw zwei Artikel zum Thema mal bestellen, und versuchen eine Anleitung für ein Topical hier einzustellen. Ich weiß das es auch topisch funktionieren könnte.... topisch hat es Gesichtsfalten verschwinden lassen. Zusammen mit Minox und Oestrogen, welches den IGF-1 Rezeptor aktiviert, könnte das Wunder bewirken.

Gruss Tino

Subject: Re: nachtrag
Posted by [tino](#) on Sat, 28 Jul 2007 14:40:17 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

ich bin anscheinend nicht der einzige der die existenz der weiblichen AGA so wie sie dargestellt wird anzweifelt.

http://www.sitri.it/Low_local_Estrone_Alopecia/LLEA.html

Schon moeglich das mit dem Estron...als eines der Hauptoestrogene hat es die Eigenschaft mitochondriale Aktivitaeten zu boosten,und e.v aktiviert es auch den IGF-1 Rezeptor.Aber auch hier wird wieder nur an DHT als Trigger gedacht....es ist schlimm wie neuere wissenschaftliche Erkenntnisse vernachlassigt werden,und sich an uralte Adacci Studien geklammert wird.Als Arzt oder untersucher sollte man logisch denken koennen....leider ist das bei dem Autor dieses ja doch sehr interessanten Ansatzes nicht der Fall.

gruss Tino

Subject: @Tino
Posted by [Gaby](#) on Sun, 29 Jul 2007 06:23:49 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zitat:....es ist schlimm wie neuere wissenschaftliche Erkenntnisse vernachlassigt werden,und sich an uralte Adacci Studien geklammert wird.Als Arzt oder untersucher sollte man logisch denken koennen....leider ist das bei dem Autor dieses ja doch sehr interessanten Ansatzes nicht der Fall.

Auffällig finde ich an den meisten Publikationen immer den irrsinnigen Versuch, die weibliche AGA auf einen "gemeinsamen Nenner" bringen zu wollen, sozusagen global nach des Rätsels Lösung zu forschen. Wenn es ein individuelles Zusammenspiel von vielen genetischen, umweltbedingten und lebensstilbedingten Faktoren wäre, kann das ja nicht gelingen. Bei den allermeisten komplexen Erkrankungen sind die Entstehungswege immer noch nicht ganz klar. Da gibt es zu viele Faktoren, wahrscheinlich auch Hunderte von Genen, die eine Rolle spielen. Auf dieser Seite, die du als Link eingestellt hast, werden viele Fragen aufgeworfen, aber kaum Antworten gegeben. Da wird u.a. geschrieben:

Zitat:5-alpha reductase inhibitors are ineffective in women because they hit the wrong target by trying to inhibit the metabolism of a hormone that is practically absent; whereas, a topical therapy with estrone or 17 alpha estradiol may be effective in many cases.

Das nun wiederum widerspricht doch so ganz und gar deiner Theorie, die da lautet, dass auch geringste Mengen an DHT einem angegriffenen Haarfollikel schaden und man daher einen DHT-Hemmer in die Haarausfallbehandlung mit einbeziehen sollte. Stattdessen wird hier zu der wirkungslosen 17 Alpha Estradiol Lösung geraten?

Sie unterscheiden hier ganz schlicht anhand des Lichtungsmusters einer Frau. (Unsere

Dermatologen möchten wir hingegen gerne erschlagen, wenn sie AGA anhand des Lichtungsmusters verifizieren). Es wird hier unterschieden zwischen einer echten weiblichen AGA (welches sie dann MAGA = Male Androgenic Alopecia nennen) und der AGA nach Ludwig, die in ihren Augen keine echte AGA ist. Sie nennen es dann "Low Local Estrone Alopecia". Was ist "Estrone"? Östrogen? Aber östrogenhaltige Toppicals haben wir doch jede Menge und sie haben NIE (oder nur mässig) funktioniert!

Heißt das denn automatisch, dass eine Frau, die das männliche Ausfallmuster aufweist, in jedem Falle auch erhöhte Androgenlevel hat? Oder wie kommen die Autoren zu diesem Schluß? Hat diese Aussage Allgemeingültigkeit? Frauen mit PCO haben immer dieses männliche Ausfallmuster, weil sie erhöhtes Progesteron haben? Meiner Meinung nach wird hier zu viel Gewicht auf das Lichtungsmuster gelegt, aus dem man dann versucht, Rückschlüsse zu ziehen.

Gruß Gaby

Subject: Re: @Tino
Posted by [tino](#) on Sun, 29 Jul 2007 13:09:07 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo Gaby

Zitat:Auffällig finde ich an den meisten Publikationen immer den irrsinnigen Versuch, die weibliche AGA auf einen "gemeinsamen Nenner" bringen zu wollen, sozusagen global nach des Rätsels Lösung zu forschen. Wenn es ein individuelles Zusammenspiel von vielen genetischen, umweltbedingten und lebensstilbedingten Faktoren wäre, kann das ja nicht gelingen. Bei den allermeisten komplexen Erkrankungen sind die Entstehungswege immer noch nicht ganz klar. Da gibt es zu viele Faktoren, wahrscheinlich auch Hunderte von Genen, die eine Rolle spielen.

Auf dieser Seite, die du als Link eingestellt hast, werden viele Fragen aufgeworfen, aber kaum Antworten gegeben. Da wird u.a. geschrieben:

Hmmm ja....ich denke das globale momentane Verstaendniss der Dermatologie bz der weiblichen AGA,ist so,das zwar immer noch nicht klar ist welche Enzyme,und oder Hormone aus dem sexualhormonellen Bereich,nun letztendlich die AGA einleiten,aber in jedem Fall sind es Androgene,die auch hier eine Schluesselrolle spielen.Ok,seit einigen Jahren akzeptiert man auch Stress als Trigger ,aber im Grossen und ganzen dreht sich alles um die Sexualhormone.Daran orientieren sich die meissten Untersucher.Das einzige was eigentlich fuer Androgene ueberhaupt spricht,ist die Tatsache das die Pille in einigen Faellen etwas Wirkung zeigt.Ganz genau,..sehr viele Faktoren,und warscheinlich tatsaechlich hunderte von Genen.Aber ich glaube das es genetische Kandidaten gibt,die bei der Mehrheit der Frauen die zentralen Hauptverursacher sind.Diese Gene habe ich bereits eingekreist.

Natuerlich reicht dieses globale Verstaendniss welches momentan,und eigentlich schon seit Jahrzehnten herrscht,absolut nicht aus um an die Warheit zu kommen.Ich rechne mit noch mindestens 100 weiteren ueberfluessigen AGA/Frau Studien,wo man im androgenen Serum-

Steroidbereich rumstochern wird, ohne sich nahe am Feuer zu bewegen. 100 Studien weltweit natürlich. Wobei natürlich die Entdeckung der für männliche Alopezie relevanten Gene (macht ja Bonn z.z.), viele Untersucher dazu verleiten wird, das auch mal bei der Frau zu untersuchen. Ich hoffe Bonn trifft ich vermute als Spitzenkandidaten mindestens drei auch cardiorelevante Gene, und eins was so ziemlich speziell für Haarwuchs verantwortlich ist. Nicht das sie nur Gelder für den naheliegenden Steroidkram ausgeben.

Na ja, und was die Trigger betrifft, so werden ganz sicher die beiden sehr kompetenten Herren Paus und Trueb, so lange publizieren, bis auch hier mehr Anerkennung kommt.

Zitat: Das nun wiederum widerspricht doch so ganz und gar deiner Theorie, die da lautet, dass auch geringste Mengen an DHT einem angegriffenen Haarfollikel schaden und man daher einen DHT-Hemmer in die Haarausfallbehandlung mit einbeziehen sollte. Stattdessen wird hier zu der wirkungslosen 17 Alpha Estradiol Lösung geraten?

Ich kann nichts dafür das mir das widerspricht....schuld ist der Autor mit seiner veralteten Einstellung. Ich wette er kennt nur die Finasteridstudie an postmenopausalen Frauen. Er zitiert derart spärlich Literatur.....sowas habe ich noch nie gesehen. Er drückt sich auch schlecht aus.....aber sollte er DHT als Trigger gänzlich ausschließen, dann meint er wohl damit, das Estron die Adenylate-cyclase anregt, und DHT sie hemmt, das dies bei der Frau auf das Estrondefizit, und beim Mann auf die DHT Wirkung zurückzuführen ist. Eine Triggerkomponente die so aussieht, das z.B DHT im Falle der Estronschwache noch mehr Adenylate-cyclase hemmt, kann er nicht nachvollziehen. Natürlich machen das auch viele anderen Trigger, aber damit möchte ich ihn gar nicht überfordern. Er macht einen grossen Fehler.....einen Fehler der mir keine grosse Achtung vor seiner Kompetenz haben lässt. Männer haben einen genetischen Androgenrezeptordefekt, und er schreibt das sie hohes DHT haben. Das mag in wenigen Fällen so sein, aber die Regel ist der AR-Rezeptordefekt. Und das was Addaci (Studie von 1966) meint,...bzw seine Berufung auf Adacci, ist nur ein winziger Teil der gesamten degenerativen Endkausale.

Aber das mit dem Estron, bzw der Estronschwache ist schon interessant. Das ist ein Hauptoestrogen aus E2 katalysiert....sein Fehlen, oder eine Schwache würde tatsächlich multifaktoriell empfindlich machen. Es liefert u.a Zellenergie.

Zitat; Aber östrogenhaltige Toppicals haben wir doch jede Menge und sie haben NIE (oder nur mässig) funktioniert!

17-a ist ja wirkungslos da keine Hormonwirkung, aber 17-beta, und Estron müssten irgendwo Wirkung zeigen. Ich glaube hier nimmt niemand Estron, und nur ganz wenige, oder kaum jemand 17-beta....oder? Bringt natürlich alles nur teilerfolge.

Zitat; Heißt das denn automatisch, dass eine Frau, die das männliche Ausfallmuster aufweist, in jedem Falle auch erhöhte Androgenlevel hat? Oder wie kommen die Autoren zu diesem Schluß? Hat diese Aussage Allgemeingültigkeit? Frauen mit PCO haben immer dieses männliche Ausfallmuster, weil sie erhöhtes Progesteron haben? Meiner Meinung nach wird

hier zu viel Gewicht auf das Lichtungsmuster gelegt, aus dem man dann versucht, Rückschlüsse zu ziehen.

Nein nein...ich weiss nicht was er meint,..aber viele Frauen mit einem eher maennlichen Ausfallmuster haben nicht immer hohe Androgenwerte.Sieh doch nur Petra.Was das Muster betrifft,speziell das maennliche,so habe ich geraetselt und spekuliert,bis mir schwindlich wurde,aber noch keinen wirklich brauchbaren Nenner gefunden.Am allerehsten glaube ich,das speziell das maennliche Muster einer angeborenen Schwaeche dort im Gewebe zu Grunde liegt,die erst dann richtig akut aktiv wird,wenn ein bestimmtes Alter,und oder ausreichend Trigger die Lichtung dort unterstuetzen.Ich glaube das fast jeder diese Schwaeche hat,auch viele Frauen.Ich glaube auch das nicht nur Maenner,sondern auch viele Frauen im hoeheren Alter dort im Rahmen der Haaralterung Lichtungen aufweisen werden.Ich habe mal gesehen wie Iris Berben ihre Haare hochgemacht hat,...sie hat auch GHE,aber nicht AGA,sondern altersbedingt.Bei der Frau ist m.E der Scheitel nur deshalb der zentrale Punkt,weil der sowiso immer belastet wird,...durch mechanische Strapazen,und vorallem UV Stress.Dort sind durch diese Noxen bereits latent miniaturisierte Follikel,und die miniaturisieren sich staerker,wenn sich z.b ein AGA Geschehen manifestiert.

Ich weiss jetzt gar nicht was er da mit Progesteron meinte,..muss nochmal nachlesen.

gruss Tino