
Subject: Biotin

Posted by [thana](#) on Fri, 09 Jun 2006 07:43:30 GMT

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

<http://www.sr-online.de/ratgeber/593/319468.html>

Subject: Re: Biotin

Posted by [Claudi](#) on Fri, 09 Jun 2006 08:09:21 GMT

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

Hallo thana,

danke für den Link. Das Thema Rauchen und Haarausfall wurde gerade im Off-Topic-Bereich erwähnt.

Immer her mit solchen Seiten, damit ich endlich die Finger von den Glimmstengeln lassen kann.

Subject: Re: Biotin

Posted by [tino](#) on Fri, 09 Jun 2006 16:07:32 GMT

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

Hallo Thane

Ich zitiere:Aufgrund des Biotin-Mangels falle das Haar aus und die Haut altere schneller.

Zigaretten-, Zigarren- oder Pfeifenrauch beschleunigt nach Meinung Müller-Nothmanns nicht nur den Abbau von Biotin, sondern auch von anderen lebenswichtigen Nährstoffen, unter anderem von B-Vitaminen. Der beschleunigte Abbau von bestimmten Vitaminen hat oftmals eine Unterversorgung zur Folge, die wiederum zu verlangsamten Stoffwechselprozessen führt. Die Konsequenzen langsamer Stoffwechsel-Vorgänge können rissige Lippen, schlecht heilende Wunden und ausfallende Haare sein.

Man hätte sich hier nicht so sehr auf das ja tatsächlich insulinartige,und damit zellschützende Biotin konzentrieren sollen,da ein Mangel dieses Vitamins bei Rauchern,ganz sicher nicht das haarausfallauslösende A und O ist.Der fettmarkierte Satz dort hätte näher erleutert werden müssen,..so wie in etwa hier.....

Zitat:Tabakkonsum

In Anlehnung an: "Association between smoking and hair loss: another opportunity for health education against smoking? Dermatology 2003;206(3):189-91", in welcher einleitend ein

Fallbeispiel aufgeführt wird. Es geht um zwei Brüder mit genetischer Veranlagung zur genetischen Alopezie und es hat sich herausgestellt, dass einer der Brüder, ein starker Raucher, komplett kahl wurde im Gegensatz zu seinem nichtrauchenden Bruder, der bis ins höhere Alter immer noch Haare hatte.

Es ist bekannt dass Zigarettenrauch sämtliche organischen und genetischen Erkrankungen prädisponieren und verschlimmern kann. Tabakgenuss kann z.B. eine Niereninsuffizienz, eine im Volksmund als Schrumpfniere umschriebene Erkrankung verschlimmern, oder auslösen. Der Tabakkonsum lässt die Niere zunehmend schrumpfen, was dann schleichend zu einer verminderten Nierenleistung führt. Der Haarfollikel ist auch wie die Niere ein Miniaturorgan, das durch Ungleichgewichte der Körperchemie der Insuffizienz verfallen, also schrumpfen kann.

Es ist erwiesen dass Rauchen eine genetische Alopezie, die "natürliche" Haaralterung, und das Ergrauen der Haare beschleunigen kann. Andere Untersuchungen haben bestätigt, dass ein Abfall der Serum-Antioxidanten mit den DNA-Schäden im Haarfollikel korreliert - die Enzyme Glutathion S-Transferase, Glutathion-Peroxidase, sowie die Serum-Konzentrationen von alpha-Tocopherol und Ascorbat zeigten signifikante Serum-Erniedrigungen, was parallel zu erheblichen DNA-Schäden am Zielort Haarfollikel ermittelt wurde (170). Da der Haarfollikel ein äußerst einfach zugängliches Miniaturorgan darstellt, wäre er in naher Zukunft, aufgrund der dort feststellbaren DNA-Schäden ein idealer Abschätzungsort für ein bevorstehendes Lungenkrebsrisiko bei Rauchern (171)

Die Tabakrauch nachgeschalteten haarwuchshemmenden proinflammatorischen Zytokine werden wie auch bei androgenem Zellstress über die Reactive Oxygen Species (ROS) vermittelt. Darunter leidet auch die Durchblutung. Die Mikrovasculatur, welche die dermale Papille über den Blutstrom versorgt, wird durch Tabakkonsum ebenso ROS mediiert) eingeschränkt (204). Das ROS vermittelte Zytokin TGF-beta und seine Geschwister TNF-alpha und Interleukin-1, die auch bei abnormaler hormoneller Sekretion, und oder genetisch verstärkter Androgenaufnahme aktiviert werden, hemmen die Proliferation der Haarzellen, und lassen diese über weitere Mechanismen (Caspase-Cascade) der Apoptose, dem programmierten Zelltod, verfallen. Desweiteren induzieren TGF-beta, und Interleukin-1 perifollikuläre Fibrosen, Verdickungen des Bindegewebes, die den Haarfollikel dann endgültig von der Blutzufuhr abscheiden.

Ein erstes Anzeichen Nikotinverursachter Haarschäden kann eine Depigmentierung des Haarschafts sein, da die Melaninsynthese durch ROS massiv gestört werden kann. Diese Depigmentierungen müssen sich nicht zwingend im Ergrauen des Haarschafts äussern - eine Verfärbung in einen helleren Ton kann ebenso ein Anzeichen sein.

Auch in der Fachliteratur verdichten sich die Hinweise auf die haarschädigenden Einflüsse bei Tabakkonsum zunehmend. So ist erst kürzlich eine neue Zusammenfassung erstellt anhand einer elektronischen Medline Research erschienen(202) .Vermutlich wirken Theraphien bei sämtlichen Rauchern, je nach Ausmaß des Nikotinkonsums nur vermindert oder gar nicht. Im Prinzip leistet man so Sisyphusarbeit da die durch Androgenblockade oder durchblutungsförderungs- induzierten Schutzmassnahmen (Minoxidil), über eine andere Seite welche die selben destruktiven Endfaktoren vermittelt, nicht sicher gegen diese Faktoren gearbeitet werden kann, da sie von anderer Seite erneut verursacht werden.

Der antioxidative Selbstschutz ist nicht mehr vollständig, einige antioxidativen Schutzsysteme brechen zusammen. So hat man z.b. festgestellt, dass Raucher(hier sogar junge Mädchen mit einem normalerweise intakten Redoxsystem), bei Tabakkonsum einen Melatoninmangel erleiden(205). Aufgrund des Melatoninmangels war die Aktivität des oxidativen Produkts Malondialdehyde signifikant erhöht. Die Gluthanoïn-Peroxidase und die Superoxid-Dismustase, die nicht nur durch Melatonin reguliert werden, stiegen zum Schutz der Zellen signifikant an, wobei parallel dazu der Melatoninspiegel drastisch abfiel. Es ist davon auszugehen, dass die körpereigene Antioxidation den Melatoninmangel, der sich ja auch antioxidativ auswirkt, durch Erhöhung der beiden Enzyme ausgleichen wollte. Das bedeutet, dass hier das auch haarfollikelschützende antioxidative System nicht richtig funktioniert hat.

Eine weitere Studie in vivo am Menschen(203) belegt einen klaren Zusammenhang zwischen Ergrauen und Alopezie bei Rauchern: Mosley JG. Desweiteren wurden mehrfach erwiesen, dass Rauchen sämtliche anderen genetischen Dermatosen, z.b Psoriasis oder Neurodermatitis über die selben Pathomechanismen negativ beeinflusst. Bei Alopecia Areata wurde vor noch nicht allzulanger Zeit, ebenso mehrfach ein inaktives antioxidatives System entdeckt.

Eine sehr empfehlenswerte wäre einmal das nicht rezeptpflichtige, aber äußerst preisgünstige "Medikament" N-Acetylcysteine, welches in anderen Ländern aufgrund seiner hohen antioxidativen ROS-hemmenden Eigenschaft als Anti-Ageing Nahrungsergänzungsmittel zugelassen ist. Hier in Deutschland setzt man es lediglich als Schleimlöser bei Bronchalerkrankungen ein, wo es ebenfalls über einen antioxidativen Mechanismus schleimösend wirkt. Da man bei Tabakkonsum eigentlich immer vermehrt oxidativen Stress hat, ist N-Acetylcystein prinzipiell eine dringende Indikation bei Rauchern.

Mit dem Gedanken hat man schon mehrmals gespielt jedoch ging es da vorwiegend um die Prävention eines Bronchalkarzinoms, was sich aber in einigen Studien nicht bestätigen konnte. Es ist zwar so das die Ergebnisse bzgl. der Prävention eines Bronchalkarzinoms bis dato als unbefriedigend gelten, aber Studien am Menschen haben klar belegt, dass N-Acetylcystein den kapilaren Blutfluss bei Rauchern, der bei Dysfunktion ja auch Alopezien beschleunigt wiederherstellt (s.Kapitel N-Acetylcystein). In einer anderen Studie an der Maus wurde

festgestellt, dass N-Acetylcystein Nikotin verursachte Alopezien und Ergrauen des Fells bei Mäusen effektiv verhindert (s.u). Der Mechanismus, der diese Alopezien ausgelöst hat, benutzt die selben Endfaktoren wie oben beschrieben, und wie sie auch Sexualhormonell nachgeschaltet werden. Weitere Studien haben gezeigt, dass N-Acetylcysteine auch chemoprotectiv im Rahmen einer Chemotherapie wirken kann. Auch hier sind die Endfaktoren die auch Alopezie auslösen dieselben, wie sie bei der Androgenetischen Alopezie sexualhormonell, oder stressinduziert nachgeschaltet werden.

Sexualhormone oder Tabakkonsum sind nur zwei Faktoren, welche nachgeschaltet eine haarwuchsnegative Genexpression einleiten. Dasselbe passiert auch bei Stress, bei Fehlernährung und Mangelzuständen, bei Hormonmangel, und mit zunehmendem Alter, da dann diverse Enzymaktivitäten abnehmen. Das gute an der Sache ist, dass alle in Frage kommenden Trigger, dieselben Endfaktoren auslösen. Man würde eine genetische Alopezie mit einem Medikament wie z.b N-Acetylcysteine, wesentlich ursachenaher behandeln.

Da N-Acetylcysteine aber nicht das komplette antioxidative System wiederherstellen kann, da es nur an bestimmten Faktoren ansetzt, sollte man es mit Selen und einer topischen Melatoninlösung,(nicht zuletzt in Anbetracht des Nikotinverursachten Mangels) ergänzen, deren systemische Wirkung über zeitverzögerte Abgabe über das Stratum-Corneum, die ebenfalls stark antioxidative Superoid-Dismustase stablisiert und überhaupt den Melatoninspiegel, der ja ohnehin altersbedingt schwindet im Rahmen einer Raucherkarriere, wiederherstellt.Jedoch sollte diese auch durch eine orale Melatonin-Substitution unterstützt werden.Selbstversdtändlich sollten auch alle anderen,Nikotin-fociert abfallenden Vitamine,über Substitution widerhersgestellt werden.

Subject: Re: Nachtrag
Posted by [tino](#) on Fri, 09 Jun 2006 16:13:15 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

"Außerdem rät er Menschen mit Haarproblemen, zusätzlich zu gesunder Ernährung und Nikotinverzicht täglich Biotin und Zink einzunehmen."

eine wirklich.....flächendeckende Empfehlung....diese ZWei Substanzen.

Subject: Re: hier die Originalarbeit

Posted by [tino](#) on Fri, 09 Jun 2006 16:23:51 GMT

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

<http://www.ajcn.org/cgi/reprint/80/4/932>

Ich zitiere:Smoking has been shown to accelerate the degradation of a variety of nutrients including lipids, antioxidants, and some B vitamins. Smoking has been shown to alter lipid metabolism (14, 15) and impair insulin action (15, 16), probably because of the concomitant increase in levels of counter-regulatory hormones such as catecholamines and growth hormone. Smoking has also been associated with a diminished status of riboflavin (17), vitamin B-12 (17, 18), ascorbic acid (17, 19), -tocopherol (17, 18), folic acid (17, 18), carotenoid (20, 21), retinol (17), vitamin B-6 (17), and biotin (17). However, the mechanisms by which smoking alters vitamin status are unknown

...aha,schon besser so!

Was den fettmarkierten Satz betrifft,..so kann ich es den Herren gerne erklären,..wie es funktioniert.

Subject: Re: hier die Orginalarbeit Nachtrag

Posted by [tino](#) on Fri, 09 Jun 2006 16:31:11 GMT

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

probably because of the concomitant increase in levels of counter-regulatory hormones such as catecholamines and growth hormone.

Das Wachstumshormon steigt nur zu beginn einer Raucherkaierre an.Das tut es weil Rauchen die Zellen insulinresistent macht,und der Vermittler des Wachstumshormons IGF-1,mit dem gleichen Rezeptor wie Insulin kreuzreagieren kann.Sinn der Sache ist ein Zellretungsmechanismus des systems über diese beiden Peptide/Hormone.Raucht man jedoch über lange Zeit,kommt es zu einer verminderten Ausschüttung der äusserst harwuchswichtigen Faktoren Wachstumshormon und IGF-1.
