

1. In Mastzelle o. anderen Zellen wird in Folge einer Entzündung Arachidonsäure (AA) u.a. durch das Enzym **COX** zu **PGD2** und **PGE2** umgewandelt. Erst bei dem letzten Reaktionsschritt unterscheidet sich die Herstellung der beiden Stoffe. PGD2 wird durch das Enzym **PTGDS** und PGE2 durch **PGE2S** umgebaut. Sollte ein Mittel also nur PGE2 erhöhen, dann muss es auf die PGE2S wirken, aber das wird wohl in den seltensten Fällen tatsächlich passieren. PTGDS ist in Glatzen erhöht, ein Hemmstoff wäre schön.

2. Aus Cholesterin (C) wird letztendlich u.a. durch die Aromatase (**ARO**, Hemmung durch **KET**) Testosteron (T). T wandert in die Zelle und wird durch die 5- α -Reduktase (**5 α** , Hemmung durch **DUT, FIN**) zu Dihydrotestosteron (**DHT**). DHT vereinigt sich mit dem Androgen Rezeptor (**AR**, Hemmung durch Pantostin/EllCranell u. RU) und ist nun Wirksam. Im Zellkern veranlassen sie die Herstellung von Dickkop1 (**DKK1**).

3. DKK1 hemmt den **WNT-Signalweg**, der über **β -Catenin** zu Zellteilungen und Zellerhaltung führt. Eine mögliche negative Wirkung von DHT ist also die Hemmung des WNT-Signalweges.

4. PGD2 wirkt auf den **DP2-Rezeptor** ein, der einen der wichtigsten Botenstoffe von Zellen, **cAMP**, hemmt. cAMP führt über das Enzym Proteinkinase A (**PKA**) zum Zelltod. Einige Experten behaupten, dass die negative Wirkung von PGD2 durch den DP2-Rezeptor vermittelt wird. Dann kann ich mir aber nicht erklären, warum cAMP eine negative Wirkung haben sollte, wenn diese durch PGD2 doch eher reduziert wird. Andere Experten glauben, dass das Umwandlungsprodukt von PGD2, **PGJ2**, der Übeltäter ist, der zum Zelltod führt. cAMP führt über VEGF auch zur Bildung neuer Blutgefäße. Andere Studien schreiben cAMP eine wachstumsfördernde Wirkung zu.

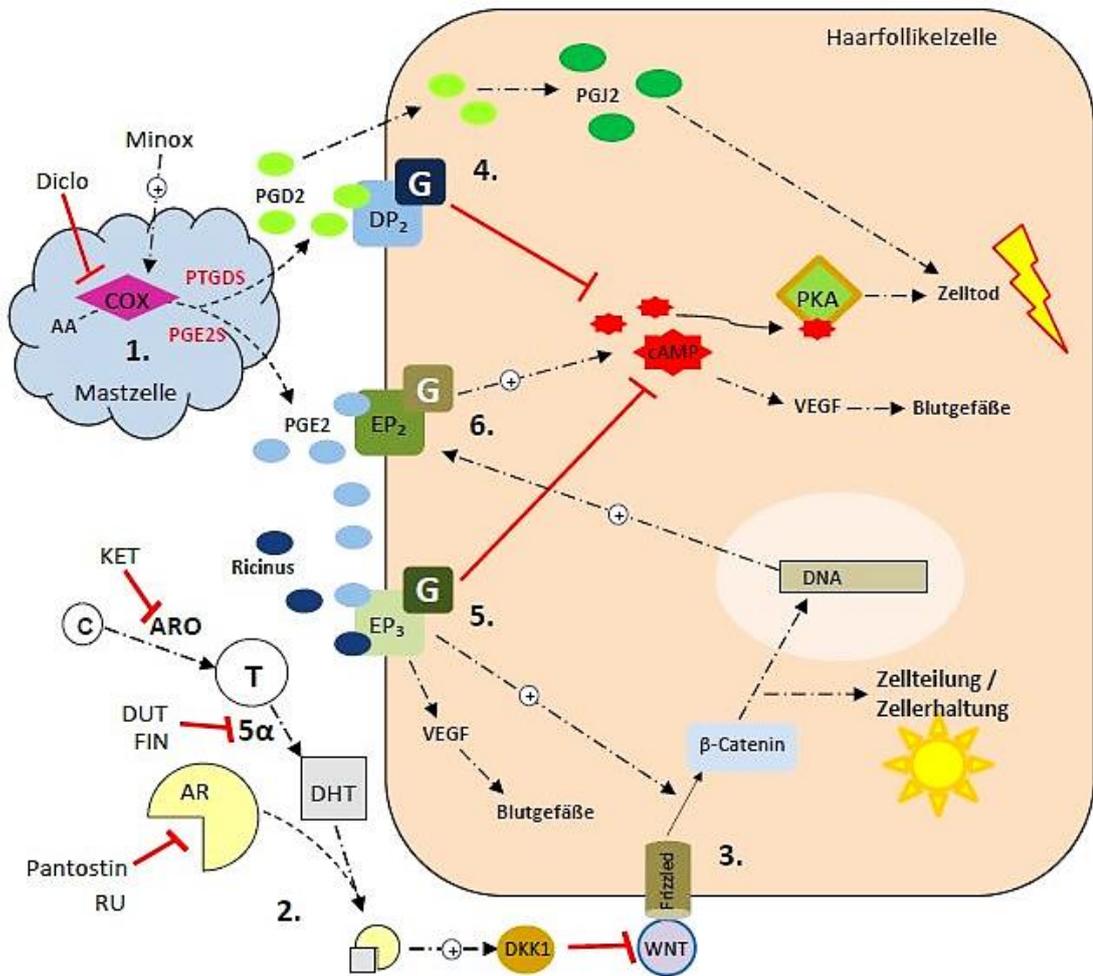
5. **PGE2** reagiert mit 4 verschiedenen Rezeptoren, die alle in Haarfollikelzellen nachgewiesen wurden. Der EP3-Rezeptor hemmt cAMP und könnte auf diese Weise zum Überleben der Zellen beitragen. Auch **Ricinus** (bzw. Ricinsäure) stimuliert diesen Rezeptor aufgrund struktureller Ähnlichkeit mit PGE2. Ebenfalls stimuliert er womöglich den WNT-Signalweg. Über VEGF (aber nicht cAMP) erfolgt eventuell die Bildung neuer Blutgefäße.

6. PGE2 wirkt auch auf den EP2-Rezeptor. Ich eine habe Studie über den EP2-Rezeptor gelesen, nach der dieser positive Effekte auf die Zelle haben soll. Da er cAMP erhöht, sollte er allerdings negativ Wirken haben und eher den Zelltod fördern.

Jetzt was interessantes: Der WNT-Signalweg führt im Zellkern Herstellung neuer EP2-Rezeptoren.

Meine Theorie: Im Laufe der Zeit erhöht sich die Anzahl der EP2-Rezeptoren über den WNT-Signalweg in den Zellen und die Wirkung von Minox (laut Studie u.a. Erhöhung von PGE2) durch den EP2-Rezeptor nimmt zu. Haarfollikelzellen am Ende des Wachstumszyklus sterben ab und es kommt zum Shedding. Beginnt ein neuer Haarzyklus, wirkt Minox überwiegend auf den EP3-Rezeptor, da erst wenige EP2-Rezeptoren vorhanden sind, und somit positiv. Reines PGE2 sollte ähnlich wirken!? PGE2 kann also stimulierend oder auch hemmend wirken, ist aber nicht der Verursacher von AGA. Möglicherweise führt eine zu intensive Stimulation des EP3-Rezeptors über den WNT-Weg auch zur schnelleren Alterung von Haarzellen, da zu viele EP2-Rezeptoren gebildet werden. Eine nur gering konzentrierte Lösung von Ricinolsäure wäre vielleicht sinnvoll.. Möglicherweise wirkt sie deshalb nur selten, da die passende Konzentration nicht erreicht wird. Laut einer Studie haben einige PGE2-Rezeptoren tatsächlich je nach Konzentration von PGE2 eine negative oder positive Wirkung. Möglicherweise ist die Aktivierung des Gegenspielers über die angesprochene Rezeptorsynthese der Grund dafür. Vielleicht ist die Ricinolsäure im Ricinusöl aber auch zu gering konzentriert bzw. einfach nicht wirksam genug. Jedenfalls ist der durchschnittliche Effekt von Ricinusöl nicht übermäßig gut. Zumindest halten sich die Erfolgsberichte in Grenzen.

Da durch die weiterlaufenden entzündlichen Reaktionen die Haarfollikelumgebung durch Fibrose oder Verkalkung des Gewebes (Achtung: nicht der Blutgefäße!) weiterläuft, fallen die Haare nach Absetzen von Minox wieder aus.



Problem: Die obere Abbildung zeigt nur einen sehr kleinen Ausschnitt aus dem, was tatsächlich biochemisch in einer Zelle abläuft. Zwar gibt es für die oben dargestellten Wege auch Belege durch Studien. Man könnte das Puzzle aber auch anders zusammensetzen. Die dargestellten Abläufe sind vielleicht gar nicht so bedeutsam für die Zelle oder es laufen noch parallele, bisher nicht entdeckte Reaktionen ab. Zudem gibt es zu vielen Studien andere Studien, die diesen widersprechen. Gerade im Bereich der Prostaglandine erscheint alles sehr widersprüchlich. Außerdem wurde die Abbildung auch mit Hilfe von Studien zusammengesetzt, die sich nicht auf Haarfollikel, sondern auf andere Zelltypen beziehen (oft Prostatakrebszellen, die auch auf DHT empfindlich reagieren und zu denen es viele Studien gibt).

Die oberen Abläufe sind nicht meine bevorzugten. Ich habe nur mal versucht eine Arbeitshypothese aufzustellen für den Fall, dass Ricinusöl bzw. PGE2 wirkt. Den Blutgefäßverkalkungsfreunden zuliebe habe ich auch noch den Stoff VEGF einbezogen.