
Subject: Prostaglandine und deren Wirkung auf das Haarwachstum
Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Wed, 25 Jan 2017 23:47:30 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

In dieser Tabelle sieht man, dass so gut wie alle Prostaglandine an den DP2-Rezeptor andocken können und nicht nur das Prostaglandin D2 (wobei das scheinbar bevorzugt wird):
https://en.wikipedia.org/wiki/Prostaglandin_receptor

Daher verstehe ich nicht, welchen Sinn es haben soll, wenn wir PGE2 oder auch E1 erhöhen. Denn diese können (wahrscheinlich bei entsprechend hoher Konzentration) doch genauso den DP2-Rezeptor aktivieren und damit zu AGA führen. Oder macht es einen Unterschied, WELCHES Prostaglandin an den Rezeptor andockt?

Eine reine DP2-Rezeptor-Blockade halte ich für Symptomunterdrückung. Man müsste mal die wirkliche Ursache von AGA herausfinden.

Vielleicht ist das Ganze ja auch einfach nur ein Ungleichgewicht von Prostaglandinen. Wenn in der Kopfhaut zu viel D2 vorkommt und zu wenig E1 und E2, dann wird halt überwiegend der D2-Rezeptor stimuliert, während die E-Rezeptoren viel weniger stimuliert werden. Möglicherweise führt dies zu einem Ungleichgewicht, denn die Rezeptoren wirken ja schon teilweise sehr gegensätzlich. Der eine Rezeptor erhöht cAMP, der andere senkt es. Da braucht nur ein Prostaglandin zu viel oder zu wenig vorhanden sein und schon kommt es zu einem Ungleichgewicht.

Interessant finde ich vor allem, dass bei Schweineschmalz es eher zu einem Haarwuchs kommt, als zum Fortschreiten der Glatze. Das bedeutet doch, dass, wenn ausreichend AA vorhanden ist, die Kopfhaut überwiegend PGE2 bildet. Sie könnte ja genau so gut D2 bilden.

Das deutet schon auf einen Fettsäure-Mangel in der Ernährung hin. Möglicherweise auch auf einen Enzym-Mangel von D6D.
