

---

Posted by [kkoo](#) on Tue, 20 Sep 2011 10:40:29 GMT

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

---

J Dermatol Sci. 2011 Sep 1. [Epub ahead of print]

coactivator Hic-5/ARA55 in balding dermal papilla cells.

Inui S, Itami S.

Source

Department of Regenerative Dermatology Graduate School of Medicine, Osaka University, 2-2 Yamada-oka, Suita-shi, Osaka 565-0871, Japan.

(kein Abstract vorhanden)

PMID:

21924870

[PubMed - as supplied by publisher]

---

---

Posted by [pilos](#) on Tue, 20 Sep 2011 11:15:23 GMT

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

---

kkoo schrieb am Tue, 20 September 2011 13:40J Dermatol Sci. 2011 Sep 1. [Epub ahead of print]

coactivator Hic-5/ARA55 in balding dermal papilla cells.

Inui S, Itami S.

Source

Department of Regenerative Dermatology Graduate School of Medicine, Osaka University, 2-2 Yamada-oka, Suita-shi, Osaka 565-0871, Japan.

(kein Abstract vorhanden)

PMID:

21924870

[PubMed - as supplied by publisher]

<http://foro.ganarpelo.org/viewtopic.php?mode=attach&id=18621>

---

---

Posted by [Sinner85](#) on Tue, 20 Sep 2011 11:49:04 GMT

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

---

bitte auf deutsch

---

---

Posted by [kkoo](#) on Tue, 20 Sep 2011 11:53:35 GMT

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

---

Sinner85 schrieb am Tue, 20 September 2011 13:49bitte auf deutsch

bestaetigt nur, was wir schon wissen: dass tgf-beta die aktivitaet des AR erhoehrt, was wahrscheinlich einer der effekte ist, die AGA entstehen laesst.

---

---

Posted by [mike.](#) on Tue, 20 Sep 2011 13:03:23 GMT

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

---

kkoo schrieb am Tue, 20 September 2011 13:53Sinner85 schrieb am Tue, 20 September 2011 13:49bitte auf deutsch

bestaetigt nur, was wir schon wissen: dass tgf-beta die aktivitaet des AR erhoehrt, was wahrscheinlich einer der effekte ist, die AGA entstehen laesst.

... das kann so sein, dass erhöhtes TGF-b die Zellen verändern -> Immunsystem greift ein -> Entzündungen entstehen = HA+SE

---

---

Posted by [stefan\\_h](#) on Tue, 20 Sep 2011 13:52:05 GMT

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

---

kkoo schrieb am Tue, 20 September 2011 13:53bestaetigt nur, was wir schon wissen: dass tgf-beta die aktivitaet des AR erhoehrt, was wahrscheinlich einer der effekte ist, die AGA entstehen laesst.

Also müsste tgf- $\beta$  gesenkt werden und die Empfindlichkeit des Androgenrezeptors nimmt ab?

Bei Wikipedia steht, dass u. a. ACE-Hemmer das tgf- $\beta$  senken können und diese ACE-Hemmer werden gegen Bluthochdruck eingesetzt. Ist das der Grund, warum Minox eine Wirkung auf das Haarwachstum hat?

---

---

Posted by [imsommernw0](#) on Tue, 20 Sep 2011 13:55:10 GMT

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

---

gibt ja bisher einige Vermutungen, dass orale und nicht lokale ACE-Hemmer AGA stagnieren lassen....

---

Posted by [kkoo](#) on Tue, 20 Sep 2011 14:08:32 GMT

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

---

mike25 schrieb am Tue, 20 September 2011 15:03kkoo schrieb am Tue, 20 September 2011 13:53Sinner85 schrieb am Tue, 20 September 2011 13:49bitte auf deutsch

bestätigt nur, was wir schon wissen: dass TGF- $\beta$  die Aktivität des AR erhöht, was wahrscheinlich einer der Effekte ist, die AGA entstehen lässt.

... das kann so sein, dass erhöhtes TGF- $\beta$  die Zellen verändert -> Immunsystem greift ein -> Entzündungen entstehen = HA+SE

eher ist erhöhtes TGF- $\beta$  schon Ausdruck erhöhter Immunaktivität...

---

Posted by [kkoo](#) on Tue, 20 Sep 2011 14:10:58 GMT

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

---

stefan\_h schrieb am Tue, 20 September 2011 15:52kkoo schrieb am Tue, 20 September 2011 13:53bestätigt nur, was wir schon wissen: dass TGF- $\beta$  die Aktivität des AR erhöht, was wahrscheinlich einer der Effekte ist, die AGA entstehen lässt.  
Also müsste TGF- $\beta$  gesenkt werden und die Empfindlichkeit des Androgenrezeptors nimmt ab?

Bei Wikipedia steht, dass u. a. ACE-Hemmer das TGF- $\beta$  senken können und diese ACE-Hemmer werden gegen Bluthochdruck eingesetzt. Ist das der Grund, warum Minox eine Wirkung auf das Haarwachstum hat?

Ist bislang unklar, ob Minoxidil wirkungsweise tatsächlich mit TGF- $\beta$  zu tun hat.

---

Posted by [mehr Haare 2012](#) on Tue, 20 Sep 2011 14:46:46 GMT

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

---

bla bla  
aber nicht bei allen Menschen. Wohl eher bei den wenigsten.  
Oder bezeichnet man neuerdings Flaum als Haare?

---

wenn eine todsichere Methode rauskommt die richtige haare bei allen probanten wachsen lässt dann reden wir nochmal.

---

---

Posted by [pilos](#) on Tue, 20 Sep 2011 15:10:51 GMT

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

---

mehr Haare 2012 schrieb am Tue, 20 September 2011 17:46

wenn eine todsichere Methode rauskommt die richtige haare bei allen probanten wachsen lässt dann reden wir nochmal.

ich denke die wird es nie geben...den jeder ist anders..sonst wurden minox und co bei alle gleich wirken und das tun sie nicht

---

---

Posted by [pippo24](#) on Wed, 21 Sep 2011 06:44:49 GMT

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

---

TGF-b ist einer der hauptfaktoren für die entstehung von vermehrten fibrinogen und folglich fibrose. Das ist die Ursache.

---

---

Posted by [Rosso](#) on Wed, 21 Sep 2011 17:47:08 GMT

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

---

stefan\_h schrieb am Tue, 20 September 2011 15:52kkoo schrieb am Tue, 20 September 2011 13:53bestaetigt nur, was wir schon wissen: dass tgf-beta die aktivitaet des AR erhoehrt, was wahrscheinlich einer der effekte ist, die AGA entstehen laesst.

Also müsste tgf-β gesenkt werden und die Empfindlichkeit des Androgenrezeptors nimmt ab?

Bei Wikipedia steht, dass u. a. ACE-Hemmer das tgf-β senken können und diese ACE-Hemmer werden gegen Bluthochdruck eingesetzt. Ist das der Grund, warum Minox eine Wirkung auf das Haarwachstum hat?

Höchstwahrscheinlich nicht. Minox ist ja auch kein ACE-Hemmer, sondern ein Kaliumkanalöffner.

Andere Kaliumkanalöffner haben übrigens auch verstärktes Haawarchstum als NW.

---

---

Posted by [Legende](#) on Wed, 21 Sep 2011 20:46:20 GMT

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

---

Rosso schrieb am Wed, 21 September 2011 19:47 stefan\_h schrieb am Tue, 20 September 2011 15:52 kkoo schrieb am Tue, 20 September 2011 13:53 bestaetigt nur, was wir schon wissen: dass tgf-beta die aktivitaet des AR erhoehrt, was wahrscheinlich einer der effekte ist, die AGA entstehen laesst.

Also müsste tgf-β gesenkt werden und die Empfindlichkeit des Androgenrezeptors nimmt ab?

Bei Wikipedia steht, dass u. a. ACE-Hemmer das tgf-β senken können und diese ACE-Hemmer werden gegen Bluthochdruck eingesetzt. Ist das der Grund, warum Minox eine Wirkung auf das Haarwachstum hat?

Höchstwahrscheinlich nicht. Minox ist ja auch kein ACE-Hemmer, sondern ein Kaliumkanalöffner.

Andere Kaliumkanalöffner haben übrigens auch verstärktes Haawarchstum als NW.

Welche andere Produkte haben denn diesen Wirkstoff?

---

---

Posted by [Rosso](#) on Thu, 22 Sep 2011 17:30:09 GMT

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

---

Pinacidil und Diazoxid sind weitere Wirkstoffe, die Kaliumkanäle öffnen. Gibt noch paar mehr, aber diese beiden sind welche, die auch verstärktes Haarwachstum als NW haben (bin mir nicht sicher, ob das bei den anderen auch so ist).

---

---

Posted by [Legende](#) on Thu, 22 Sep 2011 18:10:22 GMT

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

---

Rosso schrieb am Thu, 22 September 2011 19:30 Pinacidil und Diazoxid sind weitere Wirkstoffe, die Kaliumkanäle öffnen. Gibt noch paar mehr, aber diese beiden sind welche, die auch verstärktes Haarwachstum als NW haben (bin mir nicht sicher, ob das bei den anderen auch so ist).

Und warum hat das bis jetzt keiner von uns getestet

---

---

Posted by [Rosso](#) on Thu, 22 Sep 2011 18:25:03 GMT

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

---

Na wegen der NW, kaum vorhandenen Bezugsmöglichkeiten und man weiß nicht, wie hoch man dosieren muss bei topischer Applikation bzw. ob es überhaupt topisch wirksam ist, würd ich mal schätzen.

---

---

Posted by [stefan\\_h](#) on Mon, 31 Oct 2011 11:40:27 GMT

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

---

darüber nachgedacht werden, Medikamente gegen Fibrose topisch anzuwenden.

Vielleicht ist diese Verhärtung der Haarfollikel bei Aga auch nichts anderes als eine Fibrose (Haarfibrose???)

wird.

Dann gibt es da noch Pirfenidon:

Zitat:Pirfenidon dämpft die Fibroblastenproliferation, die Produktion von fibroseassoziierten Proteinen und Zytokinen und die erhöhte Biosynthese und Ansammlung von extrazellulärer Matrix als Reaktion auf Zytokin-Wachstumsfaktoren wie zum Beispiel den transformierenden Wachstumsfaktor-beta (TGF- $\beta$ ) und den Plättchenwachstumsfaktor (PDGF).

---

---

Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Tue, 01 Nov 2011 21:55:14 GMT

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

---

Man müsste sich mal die gesunden Haare im Kranzbereich näher anschauen und mit den ausfallenden dünnen Haaren vergleichen.

Dann erkennt man vielleicht den Auslöser für AGA.

---

---

Posted by [stefan\\_h](#) on Wed, 02 Nov 2011 11:15:49 GMT

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

---

Ab-2008-Norwood-null schrieb am Tue, 01 November 2011 22:55Man müsste sich mal die gesunden Haare im Kranzbereich näher anschauen und mit den ausfallenden dünnen Haaren vergleichen.

Dann erkennt man vielleicht den Auslöser für AGA.

---

Wenn man die Haare, die mit Beginn der Pubertät stark zunehmen mit den Haaren der Tonsur vergleicht, sind die Gegensätze noch extremer. Ich kann mir aber nicht vorstellen, dass die Forscher so „dumm“ sind und dies nicht bereits machen.

---

---

Posted by [mike](#) on Wed, 02 Nov 2011 12:48:19 GMT

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

---

[http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/9347/96016/#msg\\_96016](http://www.alopezie.de/fud/index.php/mv/msg/9347/96016/#msg_96016)

diesen Link poste ich jetzt immer wieder  
Lt. Pilos ist die Bartchemie die richtige für unsere Haare.

M.E. die Bartchemie und dessen Enzymvorgänge etc...(mehr Faktoren) lässt Follikel vergrößern !!

Der eine Beitrag von Pilos gibt mir zu denken.....

---

---

Posted by [mike](#) on Wed, 02 Nov 2011 12:52:46 GMT

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

---

stefan\_h schrieb am Wed, 02 November 2011 12:15Ab-2008-Norwood-null schrieb am Tue, 01 November 2011 22:55Man müsste sich mal die gesunden Haare im Kranzbereich näher anschauen und mit den ausfallenden dünnen Haaren vergleichen.

Dann erkennt man vielleicht den Auslöser für AGA.

Wenn man die Haare, die mit Beginn der Pubertät stark zunehmen mit den Haaren der Tonsur vergleicht, sind die Gegensätze noch extremer. Ich kann mir aber nicht vorstellen, dass die Forscher so „dumm“ sind und dies nicht bereits machen.

Da hat Stefan recht...

das Problem ist dass die AR in der x-Chromosom-23 geerbten Norwood-Zone überexprimiert oder mutiert sind.

---

---

Posted by [Haar\\_Challenge\\_2021](#) on Wed, 02 May 2012 11:22:13 GMT

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

---

In der initialen Phase werden sehr viele inflammatorische Zytokine lokal im Bereich des Haarapparats verstärkt exprimiert, zum Beispiel IL-1 , das heisst, Interleukin 1, TGF-Beta, wobei

TGF für Transforming-GrowthFactor steht, TNF-Alpha, wobei TNF für Tumor-Necrosis-Factor steht, usw. Durch diese Entzündungsmediatoren wird die Entzündungsreaktion unterhalten. Mittlerweile ist bekannt dass TGF-Beta zu einer Aktivierung eines Enzymsystems der dermalen Papillezellen führt, die so genannten Matrixmetalloproteinasen oder MMP, insbesondere MMP-9. Seinerseits führt MMP-9 zu einer Aktivierung eines weiteren Enzymsystems im Zytoplasma der dermalen Papillezellen und der Haarmutterzellen, nämlich des Caspasesystems, dass die vermehrte Apoptose, das heisst, den programmierten Zelltod dieser Zellen auslöst.

Die Rolle des TGF-Beta ist ebenfalls in der Aktivierung der lokalen Fibroblasten gross, denn dadurch kommt es zu einer Fibrosierung um die Haarfollikel herum.

Was anscheinend helfen soll L-Carnitin und oder Kopexil

Kopexil, oder 2,4-Diaminopyrimidin 3-Oxid, ist eine Substanz die entwickelt wurde um dem Haarausfall entgegenzuwirken.

Bereits in kleinen Dosen ist die Substanz aktiv, den Haarausfall bei Alopezia androgenetica zu stoppen. Grossere Studien um den Effekt der Substanz zu zeigen wurden bisher nicht durchgeführt. Kopexil zeigt, ähnlich wie Minoxidil, eine Aktivierung der Wachstumsfaktoren, IGF, EGF, und reguliert die Produktion von TGF-Beta 2 und IL-1 herunter. Der Vorteil gegenüber Minoxidil ist, dass die Substanz in sehr kleinen Dosen, bereits ab 0,5% aktiv den Haarausfall bekämpft und somit keine systemischen Nebenwirkungen wie Minoxidil zeigt. Ein weiterer Vorteil gegenüber Minoxidil liegt darin, dass das Kopexil in den kleinen Konzentrationen das Haarwachstum stimuliert aber keine Verlängerung des telogenen Stadiums macht.

Dementsprechend ist der "Turn-over" der Haare nicht erhöht wie beim Minoxidil, also gibt es praktisch keinen Haarausfall.

L-Carnitin-Anti-Aging Supplement findet Beachtung in der Dermatologie Admin am Di März 11, 2008 7:07 pm

Nach dem auch in der Anti-Aging Medizin eingesetzten Hormon Melatonin, hat jetzt auch die ebenfalls von Anti-Aging Medizinern eingesetzte Aminosäure L-Carnitin, in der Dermatologie Beachtung gefunden. L-Carnitin ist ein Aminosäure Derivat, welches in allen tierischen Spezies, und höheren Pflanzenformen vorkommt. Es wird über Lebensmittel (z.B. Fleisch) aufgenommen, und kann im menschlichen Organismus aus den Aminosäuren Methionin und Lysin synthetisiert werden. L-Carnitin hat als Nahrungsergänzungsmittel in Studien mehrfach gesund und jungerhaltende Eigenschaften nachweisen können. So hat es z.B. in einer Studie an älteren Männern, Libido, Fatigue und Wohlbefinden, ebenso gut wie eine Testosteron-Hormonersatztherapie verbessert. Da es bei einigen Menschen den IGF-1 Spiegel im Rahmen einiger Studien anheben konnte, wird es in der Literatur als möglicher brauchbarer Ersatz für eine IGF-1/Wachstumshormon-Behandlung, z.B. bei Autoimmunerkrankungen diskutiert. L-Carnitin liefert den Mitochondrien, den Kraftwerken unserer Zellen antreibende Botenstoffe wie z.B. ATP. Desweiteren hat es auch antioxidative Eigenschaften. Unter Berufung auf einige Studiendaten wird angenommen, dass es als Supplement von Nutzen im Rahmen vieler degenerativer Volkserkrankungen sein könnte.

Aktuell wurde eine synthetische Form des Carnitin, auf Auswirkungen auf den menschlichen Haarwuchs untersucht. Professor Ralf Paus und Team von der dermatologischen Abteilung der Uniklinik Lübeck haben dazu menschlichen Haarfollikeln in der Zellkultur L-Carnitin-L-Tartrat verabreicht. Es zeigte sich eine signifikante Verbesserung der Haarwuchsrate, sowie auch ein hemmender Effekt auf auch DHT nachgeschaltete Botenstoffe wie z.B. das entzündungsfördernde und fibrosierende Zytokin

Transformierender-Wachstumsfaktor-Beta-2 (TGF-beta-2), sowie auch eine Downregulation des TGF-beta-2 Rezeptors. Weiter wurden zwei zelltodfördernde Botenstoffe, die Caspasen 3 und 7, die u.a. auch am Geschehen der androgenetischen Alopezie beteiligt sind, herunterreguliert. Zusammengefasst zeigte dieses Experiment, dass Carnitin in der Lage ist den Haarwuchs über verbesserte Proliferation zu beschleunigen, sowie auch parallel dazu haarwuchsschädigende Faktoren herunterregulieren kann, die auch am Tod des Haarfollikels im Rahmen einer AGA beteiligt sind. Man schlussfolgert nun das möglicherweise eine systemische (auch nutraceutical) Einnahme, sowie auch ein topisches Modell einer Carnitin-Tinktur, insbesondere additiv zu Standardtherapien wie z.B. Propecia und Regaine, den Haarwuchs im Rahmen diverser Haarerkrankungen verbessern kann.

Weiter hat die gleiche Arbeitsgruppe, eine doppelblinde randomisierte und placebokontrollierte Studie an 60 Haarausfallbetroffenen im Alter von 21-60 Jahren, aufgeteilt in Gruppen von 19 Männern und 32 Frauen mit Diagnose leicht bis moderate androgenetische Alopezie ins Leben gerufen. Die Betroffenen bekamen entweder eine Placebo-Lösung, oder eine 2%ige Carnitin-Lösung 2 mal täglich über einen Zeitraum von 6 Monaten. Via Trichoscan wurde am Ende des Beobachtungszeitraums (nach 6 Monaten) ein signifikanter Anstieg der Anagenhaarrate, sowie ein deutlicher Abfall der Telogenhaarrate in der Carnitin Gruppe ermittelt. Die Ergebnisse dieser Studie bestätigen die Ergebnisse des oben erwähnten Zellkulturexperiments.

---

Posted by [sharpanator](#) on Wed, 02 May 2012 13:24:05 GMT

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

---

.Zitat: Man schlussfolgert nun das möglicherweise eine systemische (auch nutraceutical) Einnahme, sowie auch ein topisches Modell einer Carnitin-Tinktur, insbesondere additiv zu Standardtherapien wie z.B. Propecia und Regaine, den Haarwuchs im Rahmen diverser Haarerkrankungen verbessern kann.

Werbung für Schwarzkopf und ihr Carnitintartrat Topik ?

---