
Subject: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?

Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Mon, 02 Jan 2006 12:54:42 GMT

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

Hallo!

Nach einem langen und hartnäckigem Shedding, ist jetzt endlich deutlich Neuwuchs zu sehen! Die sehr gelichtete Tonsur am Hinterkopf ist sehr zurück gegangen. Es ist zwar noch nicht ganz weg, aber die Lichtung ist deutlich zugewachsen. Und das nach 3,5 Monaten Minox. Noch vor 1 Monat hatte ich extremes Shedding!

Ich benutze das 5% Minoxidil, morgens und Abends. Vor dem Auftragen bürste ich meine Haare sehr kräftig durch und massiere die Kopfhaut mit extremen Bewegungen. Dies bewirkt eine extreme Durchblutung der Kopfhaut. Selbst 30 Min. nach dem Auftragen von Minox fühlt sich meine Kopfhaut noch immer sehr "heiss" an- speziell an den gelichteten Stellen, wo ich Minox aufgetragen habe.

Die GHE sind auch etwas besser geworden, jedoch nur etwas. Und auf der Packungsbeilage vom Regaine steht auch, dass es hauptsächlich nur am Hinterkopf wirkt. Auch Fin soll am meisten nur am Hinterkopf wirken. Warum nur so wenig an den GHE? Weiß das einer?

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?

Posted by [login](#) on Mon, 02 Jan 2006 17:07:52 GMT

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

Hi,

verlierst du denn jetzt auch weniger Haare als vorher ?

Man sagt ja das Minox nur am Hinterkopf wirk und nicht an den GHZ , aber wie sieht das denn mit dem Scheitelbereich vorne aus ? Kann man mit Minox dort Erfolg haben ?

Ist dein Haar in der Sheddingfase deutlich lichter geworden oder ist das kaum aufgefallen ?

Subject: @ab-2007-volles-haar

Posted by [Quick](#) on Mon, 02 Jan 2006 19:21:56 GMT

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

ab-2007-volles-haar schrieb am Mon, 02 Januar 2006 13:54Hallo!

Nach einem langen und hartnäckigem Shedding, ist jetzt endlich deutlich Neuwuchs zu sehen! Die sehr gelichtete Tonsur am Hinterkopf ist sehr zurück gegangen. Es ist zwar noch nicht ganz weg, aber die Lichtung ist deutlich zugewachsen. Und das nach 3,5 Monaten Minox. Noch vor 1

Monat hatte ich extremes Shedding!

Ich benutze das 5% Minoxidil, morgens und Abends. Vor dem Auftragen bürste ich meine Haare sehr kräftig durch und massiere die Kopfhaut mit extremen Bewegungen. Dies bewirkt eine extreme Durchblutung der Kopfhaut. Selbst 30 Min. nach dem Auftragen von Minox fühlt sich meine Kopfhaut noch immer sehr "heiss" an- speziell an den gelichteten Stellen, wo ich Minox aufgetragen habe.

Die GHE sind auch etwas besser geworden, jedoch nur etwas. Und auf der Packungsbeilage vom Regaine steht auch, dass es hauptsächlich nur am Hinterkopf wirkt. Auch Fin soll am meisten nur am Hinterkopf wirken. Warum nur so wenig an den GHE? Weiß das einer?

hallo ab-2007-volles-haar,

du fragtest wieso minox nur am hinterkopf wirkt. es wirkt nicht nur am hinterkopf, auch im vorderen bereich wirkt es, aber nicht so gut.

ich könnte mir die bessere wirkung von minoxidil im hinteren tonusbereich so erklären, aufgrund der ursache das im hinteren tonusbereich vermehrt die alpha reductase 2 in der kopfhaut vorzufinden ist, und der haarfollikel durch die dht nachgeschalteten prozesse zu fibrosierung neigt, greift minoxidil hier besser weil es durch seine vasodilatatorische eigenschaft das bindegewebe vor verhärtung schützt(bessere durchblutung), und damit auch die trennung des haarfollikels durch die blutzufuhr verhindert und somit die anagenphase verlängert wird, zudem kommt noch die bessere versorgung des haarfollikels mit nährstoffen(ps. falls die ernährung nicht den bedarf decken sollte was man anhand von weiterem ha trotz minoxidil leicht feststellen kann, sollte man während minoxidil nem's benutzen um die wirkung zu von minoxidil zu steigern).

so und warum es im vorderen bereich nicht sogut wirkt, wird meiner meinung nach wohl daran liegen das hier die alpha reductase 1 vermehrt vorzufinden ist, und somit hier auch andere nachgeschaltete prozesse stattfinden.minoxidil würde hier wahrscheinlich besser wirken in verbindung eines dualen enzym hemmers..

Gruß....Quick

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?

Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Mon, 02 Jan 2006 21:28:55 GMT

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

Ich verlier jetzt etwas weniger Haare als vor der Minox-Behandlung. In der Sheddingphase (2,5 Monate) war der Ausfall extrem schlimm. Auch der Hinterkopf hat sich noch mehr gelichtet. Doch nur 1 Monat später (heute) ist es viel dichter als vor Beginn der Behandlung. Also, sobald das Shedding vorüber ist, scheinen die Haare sehr schnell wieder zu wachsen..

In den GHE hat es glaube ich auch etwas geholfen, aber am Hinterkopf halt mehr.

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [Nature Boy](#) on Tue, 03 Jan 2006 02:36:00 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Extremer Beitrag

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [Quick](#) on Tue, 03 Jan 2006 05:43:59 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

wie meinst du das?

Quick

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Tue, 03 Jan 2006 12:16:47 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hallo Quick,

so genau habe ich Deine Antwort auch nicht verstanden. Kannst Du das auch in Worten schildern, die auch ein Nicht-Fachmann verstehen kann?

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [sprite](#) on Tue, 03 Jan 2006 12:34:24 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Er hat es recht gut erklärt aber mit vielen "fach"-begriffen.

Warum in der front so gut wie nichts zufriedenstellende wirkung zeigt,
ist auch noch nicht ganz geklärt, aber es gibt da thesen eine wäre die von quick...

Aber hauptsächlich liegt es wohl daran das bei aga in der front die durchblutung sehr schnell nachlässt,
wie lässt sich sonst erklären das einer bei nw 5(die er seit 5-10 jahren hat) mit fin alleine ein zuwachsen der tonsur erreichen kann,
während ein ander mit 25 jahren nw 2 langsamer ghe bildung,
vielleicht mit duta ein stop des ha + verdichten erreichen kann,
aber selbst mit duta und topsichen mitteln sind norwood sprünge eher die ausnahme.

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Tue, 03 Jan 2006 20:36:34 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Wenn Deine Theorie stimmt, dann ist die schlechte Durchblutung der Kopfhaut eine der Hauptursachen für HA!

Wenn dem so wäre, könnte man ja 2-3 mal am Tag die Kopfhaut stark durchbluten lassen und somit dem HA vorbeugen, oder?

Subject: wie sollte das gehen?
Posted by [MedTech](#) on Tue, 03 Jan 2006 23:07:26 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

also falls du kopfhautmassagen o.ä. meinst: das wird so nicht funktionieren. erstens ist die kopfhaut als solches bereits sehr stark durchblutet, zweitens ist die gestörte blutversorgung der haarwurzeln nicht "im großen" zu suchen, sondern in den feinen äderchen.

Subject: Re: @ab-2007-volles-haar
Posted by [paff](#) on Thu, 05 Jan 2006 18:14:25 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Theorie hin oder her.
Fin hat bei mir den Haarausfall im kompletten NW7-Bereich gestoppt und für Neuwuchs gesorgt, an der Tonsur, am kompletten Oberkopf sowie ganz ganz vorne am Haaransatz.

Vielleicht bin ich aber auch wieder nur die Ausnahme die die Regel bestätigt

P.S.: Ich hoffe mal das Minox bei mir genauso gut Reinhaut wie Fin.
Kein Haarausfall und potent wie ein Ochse *träum* =)

Grüße,

paff

Subject: Re: wie sollte das gehen?
Posted by [Eisenhauer](#) on Fri, 06 Jan 2006 00:22:00 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

hi

besteht dann nicht ein risiko durch übergewicht und rauchen diese faktoren zu berstärken.ich glaube mal gelesen zu haben das dadruch die durchblutung verschlechtert wird

gruß

Subject: Re: wie sollte das gehen?

Posted by [asdfasdf](#) on Sat, 07 Jan 2006 21:18:19 GMT

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

vom rauchen kann sich dein haarausfall triggern, ob das was mit der durchblutung zu tun hat oder nicht, weiss ich nicht... tino könnt dir zu dem thema rauchen und haarausfall glaub ich viel erzählen, der hat au nen artikel darüber auf seiner homepage

Subject: Re: wie sollte das gehen?

Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Sun, 08 Jan 2006 12:38:25 GMT

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

Ich glaube nicht, dass Rauchen die Ursache für HA ist. Das bedeutet aber nicht, dass es nicht trotzdem ungesund ist.

Was bedeutet "triggern"? Das ist für mich ein Fremdwort.

Subject: Re: wie sollte das gehen?

Posted by [sprite](#) on Sun, 08 Jan 2006 12:54:13 GMT

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

Im bezug auf aga beduetet triggern das es den ha fördert, verschlimmert !

Subject: Re: wie sollte das gehen?

Posted by [Quick](#) on Sun, 08 Jan 2006 17:33:32 GMT

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

ab-2007-volles-haar schrieb am Son, 08 Januar 2006 13:38Ich glaube nicht, dass Rauchen die Ursache für HA ist. Das bedeutet aber nicht, dass es nicht trotzdem ungesund ist.

Was bedeutet "triggern"? Das ist für mich ein Fremdwort.

nein die ursache ist wie bei den meisten von uns, die genetische disposition zum haarausfall. aber das rauchen kann die aga enorm beeinträchtigen/verschlimmern(triggern).

Quick

Subject: begriffsklärung

Posted by [MedTech](#) on Sun, 08 Jan 2006 17:49:24 GMT

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

also eigentlich bedeutet "trigger" doch "schalter", also der Auslöser. was hat das mit "fördern" zu tun

Subject: Re: begriffsklärung

Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Sun, 08 Jan 2006 19:21:00 GMT

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

Rauchen fördert den Haarausfall? Das würde mich echt interessieren. Habt Ihr Studien oder Links?

Subject: @ab 2007 volles Haar

Posted by [Quick](#) on Wed, 11 Jan 2006 20:16:06 GMT

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

ab-2007-volles-haar schrieb am Son, 08 Januar 2006 20:21 Rauchen fördert den Haarausfall? Das würde mich echt interessieren. Habt Ihr Studien oder Links?

hey weist du was? lies dir das alles hier mal bitte durch ist von TINO erstellt. dann dürften keine fragen mehr übrig bleiben. dein silberwasser uns blutzapper wirste wenn du seinen text verstanden hast evtl. auch wegschmeißen

so bitteschön: Multihormonelle Alopezie

Erstellt von Tino

Multihormonelle Alopezie und Synergiebehandlung mit Antioxidantien

Kapitel 1: Pathogenese und Trigger.

Die androgenetische Alopezie, die aufgrund der Tatsache das der Metabolit des Testosterons DHT, dank seiner starken Affinität zum Androgenrezeptor ein erheblich starken Trigger der genetischen Alopezie darstellt, androgenetische Alopezie genannt wird, wird wie jede andere genetische Erkrankung von mehreren Triggern, intrinsischer wie auch externer Natur negativ beeinflusst, bzw in ihrer Progressionsgeschwindigkeit angetrieben. So stellt hier auch wie im Rahmen jeder anderen genetischen Erkrankung, oxidativer Stress einen nicht unerheblichen Trigger dar. Einmal wird oxidativer Zellstress über freie Radikale (ROS) sexualhormonell nachgeschaltet(1), und andererseits kann er natürlich auch über andere Faktoren wie z.B UV-Stahlen, Fehlernährung, mentalen Stress, den Alterungsprozess, sowie über diverse Nährstoffmängel generiert werden. Desweiteren haben kleinere Studien vor dem noch ausstehenden SELECT-Trial, nachgewiesen, das eine Selengabe den PSA Wert über einen

antioxidativen Mechanismus,absenken kann,ohne das dabei die Sexualhormone beeinflusst wurden(2).Oxidativer Stress erzeugt sowohl bei beginnenden ,als auch maglinen Erkrankungen der Prostata,wie auch bei der androgenetischen Alopezie schädliche, die Progression fördernde Zellvorgänge(3, 4,25).Sowohl im Prostatagewebe,wie auch in der Kopfhaut bei AGA Patienten,wurde eine prooxidative Belastung gemessen(3/4).Topisch aufgetragen mindern Antioxidanten ebenfalls die multihormonell nachgeschalteten Prooxidanten(24),jedoch dürfte sich ein systemisches Disaster wesentlich besser mittels einer systemischen Therapie in klinischen Dosen abmindern lassen.So schützt man ausserdem gleich auch den gesamten Organismus vor degenerativen Zellprozessen.Testosteron und DHT,also Androgene schalten bei zu starker Produktion auch das giftige,oxidativen Stress generierende Stoffwechselprodukt Homocystein nach(17/18).Bei normaler Produktion wird es von körpereigener Folsäure und B Vitaminen antagonisiert.Bei zu hohem Vorhandensein,z.b durch erhöhte Androgenwerte,oder bei genetisch mutierten Androgenrezeptoren(CAG-Polymorphysmus),wird Homocystein in einem nicht mehr gesunden Masse produziert,und kann durch Androgenwegnahme(17/18),und Antioxidanten(22) wie z.b NAC,sowie auch durch Folsäuresubstitution und Substitution von B Vitaminen antagonisiert werden.Homocystein ist bekannt dafür das es über prooxidative Mechanismen Endothelzellschäden verursacht.Das Endothel ist eine Ansammlung von Endothelzellen,welche u.a für die Navigation von Wachstumsfaktoren,und proinflammatorischen Zytokinen(auch in der Haut) zuständig ist.Es ist auch für die Gewebsversorgung zuständig,und der Wachstumsfaktor VEGF stimuliert seine Existenz indem er die Zellen vor prooxidativen Schäden schützt.Endotheliale Dysfunktion ist also mit androgenetischer Alopezie(20/21) und auch mit PCO-S bei Frauen(23) assoziiert,was sich nicht zuletzt in der Tatsache das Männer und Frauen mit hohen Androgenwerte nachweislich schlechtere Endothelfunktionen aufweisen,und eine antiandrogene Substitution,die Endothelfunktion verbessert,äussert.Desweiteren ist endotheliale Dysfunktion mit allen auch androgenmedierten Folgeerkrankungen des CAG-Polymorphysmus(koronare Herzkrankheit,Diabetes),dessen Symptom die androgenetische Alopezie ist,assoziiert(43-49).Wer nun glaubt,das er die auch hormonell nachgeschalteten Endothelshäden nur über eine DHT Wegnahme abmindern kann,der lasse sich eines besseren belehren.Das Endothel ist hochempfindlichund kann durch sämtliche extern,wie auch intern mediierende Faktoren wie z.b Passivrauchen Schaden erleiden(19).Da oxidativer Stress nicht wie z.b DHT aus nur einer Quelle entspringt,sondern durch unzählig viele unterschiedliche Einflüsse in sämtlichen Zellen generiert werden kann,ist es hier am sinnvollsten gegen die Oxidanten als Selbst zu arbeiten.Die Firma MSD(Merck Sharp and Dhome),hatte die Idee die hormonell nachgeschalteten Zellvorgänge im Rahmen einer AGA und auch im Rahmen diverser Erkrankungen der Prostata über eine Wegnahme der 5-alpha-Reduktase,ein Enzym das Testosteron zu dem affinitätsstärkeren DHT katalysiert zu unterbinden.Die Illusion das es auf diesem Wege zu einem granduellen Stopp der androgenetischen Alopezie kommen würde,hat sich nicht bestätigt,da es sich herausgestellt hat,das der 5-alpha-Reduktasehemmer Finasterid lediglich in Einzelfällen in der Lage ist,eine androgenetische Alopezie mehr oder weniger zufriedenstellend hinauszuzögern(5).Das ist u.a so,weil wie bereits oben erwähnt,viele Faktoren den oxidativen Zellstress in genetisch anfälligen,und nicht genetisch anfälligen Zielgeweben modulieren können.Wie alle anderen genetischen Erkrankungen,sind im Rahmen der androgenetischen Alopezie,die eigentlich multihormonell genetische Alopezie heissen müsste,lediglich dann zufriedenstellende Theraphieregebnisse zu erwarten,wenn alle bekannten Trigger abgemindert werden.Da oxidativer Zellstress,verbunden mit der verstärkten Sekretion proliferationshemmender proinflammatorischer Zytokine(6/7),immer den schädigenden "Endfaktor" darstellt,ist es am sinnvollsten auch primär diesen zu bekämpfen.Proliferationshemmende "Endfaktoren" die von

z.B. dem Glutathion-Precursor N-Acetylcystein gehemmt werden, sind erwiesenermaßen auch multihormonell nachgeschaltete Haarwuchshemmer (6-11). Das wohl gefährlichste Zytokin ist der prooxidativ medierte Transforming-Growth-Factor-beta (TGF- β), der nicht nur die Proliferation der Haarbalgzellen hemmt und die Apoptose einleitet, sondern auch eine dermale Fibrose (6) (Verhärtung des Bindegewebes) um den Haarfollikel erzeugt, was dann den Haarfollikel von der Blutzufuhr abschneidet. Neben Dihydrotestosteron, generiert auch mentaler Stress, der ja nachweislich fast alle genetischen Erkrankungen verschlechtert, oxidativen Zellstress (12/13). Wer nun glaubt, dass sich das Disaster nur mit Antioxidanten eindämmen lässt, der irrt. DHT ist ein erheblich starker proliferationshemmender Vorschalter, und Antioxidanten können nicht richtig wirken, wenn solch ein aggressiver Faktor im Rahmen einer Synergiebehandlung, weiterhin massiv Gegenfeuer erzeugt, was bei einem Verzicht auf einen 5-alpha-Reduktasehemmer der Fall wäre. Prof. R. Paus hat in einem Experiment an der Maus, die man mechanisch unter Stress gesetzt hat, die alte unklare, zwischen Wahrheit und Mythos schwankende Geschichte mentaler "Stress erzeugt Haarausfall, bzw. triggert sämtliche Formen der Haarerkrankungen", vom Mythos zum Fakt gewandelt (14). Seiner Meinung nach werden die proliferationshemmenden Einflüsse, Stresshormon induziert über eine Hirn-Haarfollikel-Mittellinie (Brain-Hairfollicle Axis) mediert. Über diese kommt es dann dazu, dass z.B. Mastzellen zur vermehrten Zytokinausschüttung angeregt werden. Ob hier auch oxidativer Stress, stresshormonell nachgeschaltet wird, oder ob mentaler Stress noch einmal separat über prooxidative Mechanismen die Proliferation hemmt, und Apoptose einleitet ist bis dato unklar, wobei es in der Literatur gehäuft Hinweise gibt, die besagen, dass mentaler Stress auch über ROS medierte Mechanismen die Länge der Telomere beeinträchtigt. Telomere sind wichtige Strukturelemente der DNA, und mentaler Stress, kann sie über oxidativen Stress verkürzen (28/32). Ab einer gewissen Länge (4 kbp) kommt es zu einer beschleunigten Apoptose (Zelltod). Dies wirkt sich auch auf die epidermalen Stammzellen aus, und schränkt die proliferationsaktivität der Haarbalgzellen ein (26). Kürzere Telomere sind mit sämtlichen genetischen und degenerativen Erkrankungen verbunden. Neben Krebs, Hautalterung und Ergrauen (auch im Rahmen diverser Syndrome), auch mit Alopezie (34/35). So wurden bei Mäusen mit kurzen Telomeren, ähnliche histopathologische Befunde wie sie bei der menschlichen AGA vorkommen entdeckt (34/35). Mentaler Stress und Wut korrelieren wie auch erhöhte Sexualhormone, mit erhöhtem endothelzellschädigendem Serum-Homocystein (27). Das ROS und Zytokine nachschaltende Entzündungsprotein NF-kappaB, ist ein wichtiger Mediator zwischen mentalem Stress, Entzündungen und Gefäßschäden (29). Es ist bekannt, dass NF-kb die proinflammatorischen Zytokine TNF-alpha und Interleukin-1 mediert. Deren Rolle im Haarwuchsgeschehen wurde hier bereits erwähnt, wie auch die Tatsache, dass NAC (N-Acetylcystein), die Aktivität dieser Haarwuchshemmer unterbinden kann. Frauen, die an einem Burn-Out Syndrom leiden, haben nachweislich erhöhte TNF-alpha Serum Werte (30). Das Enzym 5-ectonucleotidase (NT), ein Marker für prooxidative Belastungen korreliert nachweislich mit Stressuständen und oxidativem Stress (31). Bemerkenswert ist, dass im Rahmen der hier zitierten Untersuchung (31), in einer ebenfalls gestressten Subgruppe der untersuchten Personen, zu ähnlich guten Werten wie sie in der Kontrollgruppe beobachtet wurden kam, da diese Probanden die Vitamine A, C und E supplementierten. Diffuser Haarverlust, dessen pathogenetische „Endfaktoren“ sich nicht von denen der androgenetischen Alopezie unterscheiden, konnte ebenfalls mit einer Kombination aus verschiedenen Antioxidanten im Rahmen einer Studie verbessert werden (33). Antioxidanten dürften sich hier in jedem Fall bewähren, da sie völlig unabhängig von den pathogenetischen Faktoren proinflammatorische Zytokine, Homocystein, und Freie Radikale (ROS) hemmen. Der nächste bekannte Trigger der genetischen Alopezie, bzw. Trigger sämtlicher Alopezien und auch Trigger des Ergrauens der

Haare wäre Tabackgenuss.Siehe dazu hier:

<http://www.alopezie.de/cgi-bin/anyboard.cgi/diskussion/forschung?cmd=get&cG=1353431333&zu=3135343133&v=2& ;amp ;gV=0&p=>

Selbstverständlich können auch hier Antioxidanten die nikotininduzierten prooxidativen Mechanismen abmindern.Besonders gut funktioniert das wenn der Betroffene das Rauchen einstellt,denn die Antioxidanten können dann die Schwermetalle ausleiten,ohne das sie Gegenfeuer von gleicher Seite bekommen.

Ein weiterer lange verkannter Trigger sämtlicher Alopezien ist die UV Belastung in den Sommermonaten(15).Auch diese Belastung,die ja auch erwiesenermassen die Haut altern lässt,und über prooxidative Faktoren Hautkrebs verursacht,schaltet haarwuchshemmende prooxidative Mechanismen nach(15).Auch hier können Antioxidanten die UV induzierten Zellschäden abfangen.Ein grosser Fehler ist es anzunehmen,das UV bedingter jahreszeitlicher Haarverlust,der ja als potentiell reversibel eingestuft wird,im Rahmen einer laufenden AGA ebenso reversibel ist.Der Haarfollikel,der ja im Rahmen einer AGA schrumpft,also insuffizient wird,bildet als eigenständiges Miniaturorgan,das als Equivalent der HPA-Achse zu bezeichnen ist, diverse Peptide als Schutz gegen Umwelteinflüsse und intrinsische Faktoren(16).Das tut er aber nur dann in einem ausreichenden Umfang wenn er gesund,also nicht insuffizient ist.Ein Insuffizientes Organ wird als Insuffizient bezeichnet,weil es nicht mehr die volle Leistung bringen kann.Daher sollten gerade Menschen mit länger bestehenden Haarerkrankungen,besonders im Sommer,antioxidativen Schutz auf topischer(z.b Melatonin),wie auch oraler Basis einsetzen.

Ernährung.

Laut allgemeiner Schulbuchmeinung,üben ernährungsspezifische Faktoren keinen Einfluss auf die androgenetische Alopezie aus.Man geht davon aus das keine klinisch signifikanten Mängel in unseren Breitengraden existieren.Diese Annahme ist aus mehreren Gründen falsch!Finnland ist ein Selenmangelgebiet, die Selenkonzentrationen im Oberflächen und Grundwasser Finnlands sind im Vergleich zu anderen Ländern erheblich erniedrigt.Man begegnet diesem Problem dort, indem man den für die Landwirtschaft genutzten Dünger mit Selen anreichert.Ein klinisch signifikanter Mangel,oft auch mit dem Keshan-Syndrom,(abgeleitet von einer chinesischen Provinz mit besonders selenarmen Boden) einhergehend,wurde ebenfalls in Finnland beobachtet.Westdeutschland steht bz der Selenarmut, Finnland nicht sonderlich nach(38).Finnen neigen nachweislich vermehrt zu Haarausfall und dünnerem Haar(36).Kardiovaskuläre Erkrankungen,in deren Pathogenese ja auch freie Radikale involviert sind,wurden gehäuft in Selenmangelgebieten wie z.b Finnland festgestellt(40).Ebenso wurden in Deutschland Zusammenhänge zwischen subnormalen Selen Serum und Vollblut Konzentrationen,und akuten Herzinfarkten wie auch der koronaren Ateriosklerose beobachtet(40/39).Diese Zusammenhänge lassen sich dadurch erklären das eine gute Selenversorgung die prooxidativen Auslöser der obengenannten Erkrankungen abmindert.Da sich die pathogenetischen Endfaktoren der auch sexualhormonell nachgeschalteten kardiovaskulären Erkrankungen nicht von denen der androgenetischen Alopezie unterscheiden,liegt es nahe das es in Deutschland und auch in Finnland,deren Populationen wesentlich signifikanter zur Glatzenbildung neigen wie Einwohner südlicher Regionen,der u.a

Selenabhängige schlechte Antioxidantenstatus, u.a auf die Häufigkeit der Glatzenbildung zurückzuführen ist. Rein genetische Faktoren, die wie häufig in Lehrbüchern beschrieben nicht auf ernährungs oder umweltspezifische Einflüsse als Auslöser der Genwirkkette zurückzuführen sind, wurden niemals auch nur ansatzweise nachgewiesen. Es handelt sich hier um eine reine Spekulation ohne jeglichen Nachweis. Da die mit CAG-Polymorphismus assoziierte Androgenetische Alopezie nicht immer zwischen dem 20 und 30 Lebensjahr ausbricht, sondern auch erst in der zweiten Hälfte der Dreissiger erstmalig einsetzen kann, müssen körperchemische Faktoren als auslösende Cofaktoren miteinbezogen werden. Wahrscheinlich ist der hauptsächliche Cofaktor das ab Pubertät erstmalig abfallende IGF-1 (Insulinartiger Wachstumsfaktor), der wie auch typische körpereigene Antioxidanten, antioxidativ zellschützende, und antiapoptotische Eigenschaften besitzt (41,42). Da antioxidative Enzyme ähnliche zellschützenden Eigenschaften haben (s.o.), liegt es nahe das ein auch ernährungsspezifischer Abfall dieser, eine genetische Alopezie prädisponieren, oder triggern kann. Abgesehen von der schlechten Selenversorgung einiger Populationen muss in Betracht gezogen werden, das unsere Generation nicht mehr die Mengen an Obst und Gemüse zu sich nimmt, wie es die Menschen der Altsteinzeit getan haben. Der Mensch der Altsteinzeit verzehrte durchschnittlich 1697 g Gemüse und Obst, was u.a c.a 640 mg Vit C und 565 mg Karotin entspricht. Es ist zwar davon auszugehen das diese Mengen nicht zu jeder Jahreszeit verfügbar waren, jedoch dürfte sich selbst eine jahreszeitabhängige gute Versorgung, wesentlich besser auf den gesamten Gesundheitszustand ausgewirkt haben wie die permanent schlechten Ernährungsgewohnheiten der als Durchschnitt zu bezeichnenden „Fast Food Generation“ unter „Leistungsdruck.“ Selbst Kritiker der Vitamin und Antioxidantensupplemente räumen ein, das die Versorgung der Homocystein-antagonisierenden Folsäure bei unter 25 Jährigen und älteren Menschen laut DGE als unzureichend anzusehen ist, und mit z.B einer besseren Ernährung ausgewogen werden kann. Da dies aber nicht umgesetzt wird, schlägt man eine Substitution von mindestens 400 Mikrogramm Folat vor. Da CAG-Polymorphismus, der ja selbst von Zweiflern diverser Ernährungs und Radikaltheorien als wichtiger pathogenetischer Faktor im Rahmen der AGA anerkannt wird, ja mit ROS mediirten kardiovaskulären Erkrankungen und Diabetes assoziiert ist, was ja nicht für Langlebigkeit, sondern für schlechenden Zellstress spricht, ist allein schon das Vorhandensein genetisch veränderter Androgenrezeptoren ein Grund zellschützende Antioxidanten zu supplementieren.

Bislang war es nicht möglich wirklich zufrieden stellende Resultate bei Haar und Prostataerkrankungen, sowie auch bei allen anderen genetisch multihormonell focierten Erkrankungen zu erzielen. Es muss aber angemerkt werden, das man im Rahmen dieser Erkrankungen niemals Medikamente gegen die wohlbekanntes Trigger (z.B Antiandrogene/5-alpha-Reduktase Hemmer), zusammen mit Antioxidanten eingesetzt hat. Möglicherweise käme es dann zu wesentlich besseren Therapieergebnissen?

Literatur.

1. Protective effects of black tea extract on testosterone induced oxidative damage in prostate. Cancer Lett. 2005 Sep 28;227(2):125-32.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=16112415&query_hl=2

2. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2002 Nov;11(11):1459-65.
Influence of selenium-enriched yeast supplementation on biomarkers of oxidative damage and hormone status in healthy adult males: a clinical pilot study.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&l;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12433727&query_hl=17

3.
Role of oxidative stress response elements and antioxidants in prostate cancer pathobiology and chemoprevention--a mechanistic approach.
Curr Med Chem. 2003 Dec;10(24):2679-92.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&l;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=14529458&query_hl=27

4. Glutathione, glutathione S-transferase and reactive oxygen species of human scalp sebaceous glands in male pattern baldness.
J Invest Dermatol. 1996 Aug;107(2):154-8.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&l;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=8757755&query_hl=30

5. Follow-up of 1 mg finasteride treatment of male pattern baldness--difference between clinical trials and private office follow-up: influences on prescribing habits evaluated.
Dermatol Surg. 2004 May;30(5):761-3.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&l;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15099321&query_hl=35

6. Glutathione regulates transforming growth factor-beta-stimulated collagen production in fibroblasts.
Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2004 Jan;286(1):L121-8. Epub 2003 Sep 5.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&l;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12959930&query_hl=38

7. Antioxidants attenuate the plasma cytokine response to exercise in humans.
J Appl Physiol. 2003 Mar;94(3):1025-32. Epub 2002 Nov 27.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&ammp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12571133&query_hl=40

8.N-acetylcysteine inhibits production of tumor necrosis factor alpha and interleukin-1 beta.

Arch Intern Med. 1996 Jun 10;156(11):1238, 1241.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&ammp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=8639020&query_hl=40

9.Role of TGF-beta2 in the human hair cycle.

J Dermatol Sci. 2004 Jun;35(1):9-18.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&ammp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15194142&query_hl=44

10.Androgen-inducible TGF-beta1 from balding dermal papilla cells inhibits epithelial cell growth: a clue to understand paradoxical effects of androgen on human hair growth.

FASEB J. 2002 Dec;16(14):1967-9. Epub 2002 Oct 18.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&ammp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12397096&query_hl=44

11.The Biology of Hair Follicles

Ralf Paus, M.D., and George Cotsarelis, M.D. <http://content.nejm.org/cgi/content/short/341/7/491>

12.

Glutathione and free sulphhydryl content of seminal plasma in healthy medical students during and after exam stress.

Hum Reprod. 2005 Sep;20(9):2595-600. Epub 2005 May 12.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&ammp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15890736&query_hl=48

13.Oxidative stress in university students during examinations

Stress. 2004 Sep;7(3):183-8.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&ammp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15764015&query_hl=48

14. Indications for a 'brain-hair follicle axis (BHA)': inhibition of keratinocyte proliferation and up-regulation of keratinocyte apoptosis in telogen hair follicles by stress and substance P.

FASEB J. 2001 Nov;15(13):2536-8. Epub 2001 Sep 17.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11641256&query_hl=52

15. Is androgenetic alopecia a photoaggravated dermatosis?

Dermatology. 2003;207(4):343-8.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=14657623&query_hl=56

16.

Human hair follicles display a functional equivalent of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and synthesize cortisol.

FASEB J. 2005 Aug;19(10):1332-4. Epub 2005 Jun 9.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15946990&query_hl=63

17.

Effects of sex steroids on plasma total homocysteine levels: a study in transsexual males and females.

J Clin Endocrinol Metab. 1998 Feb;83(2):550-3.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9467573&query_hl=65

18.

Androgen Deprivation Is Associated With Enhanced Endothelium-Dependent Dilatation in Adult Men

Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 1997;17:2004-2009

<http://atvb.ahajournals.org/cgi/content/full/17/10/2004>

19.

Effect of passive smoking on endothelial function in: healthy adults.

J Assoc Physicians India. 2004 Feb;52:114-7.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15656044&query_hl=68

20.

Hormone-induced aberrations in electromagnetic adhesion signaling as a developmental factor of androgenetic alopecia.

Med Hypotheses. 2002 Apr;58(4):261-3.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12027516&query_hl=70

21.

Androgenetic alopecia]

Ann Dermatol Venereol. 2002 May;129(5 Pt 2):801-3.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12223962&query_hl=70

22.

Effects of oral N-acetylcysteine on plasma homocysteine and whole blood glutathione levels in healthy, non-pregnant women.

Clin Chem Lab Med. 2002 May;40(5):496-8.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=PubMed&list_uids=12113295&dopt=Abstract

23.

Exercise Decreases Plasma Total Homocysteine in Overweight Young Women with Polycystic Ovary Syndrome

The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol. 87, No. 10 4496-4501

<http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/87/10/4496>

24. The first clinical trial of topical application of procyanidin B-2 to investigate its potential as a hair growing agent.

Phytother Res. 2001 Jun;15(4):331-6.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11406858&qery_hl=76

25. Human prostate cancer risk factors.
Cancer. 2004 Nov 15;101(10 Suppl):2371-490.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15495199&qery_hl=79

26. Effects of telomerase and telomere length on epidermal stem cell behavior.
Science. 2005 Aug 19;309(5738):1253-6. Epub 2005 Jul 21.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=16037417&qery_hl=98

27. Changes in clinically relevant metabolites with psychological stress parameters.
Behav Med. 2003 Summer;29(2):52-9.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15147103&qery_hl=48

28. Accelerated telomere shortening in response to life stress.
Proc Natl Acad Sci U S A. 2004 Dec 7;101(49):17312-5. Epub 2004 Dec 1.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=PubMed&list_uids=15574496&dopt=Citation

29. NF-kappaB as a molecular link between psychosocial stress and organ dysfunction.
Pediatr Nephrol. 2004 Nov;19(11):1189-91. Epub 2004 Aug 20.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15322889&qery_hl=48

30. Physiological correlates of burnout among women.
J Psychosom Res. 2003 Oct;55(4):309-16.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&amqp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=14507541&qery_hl=48

31. The prooxidant state and psychologic stress.
Environ Health Perspect. 2003 Jan;111(1):A16; author reply A16-7.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓mp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12515692&query_hl=48

32. Oxidative stress shortens telomeres.
Trends Biochem Sci. 2002 Jul;27(7):339-44.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve∓mp;db=pubmed&list_uids=12114022&dopt=Abstract

33. [Low dosage retinol and L-cystine combination improve alopecia of the diffuse type following long-term oral administration]
Hautarzt. 1989 Aug;40(8):490-5.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓mp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=2676911&query_hl=109

34. Bladerunners and telomerases.
Eur J Endocrinol. 1999 Aug;141(2):98-100.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓mp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=10427149&query_hl=37

35. Essential role of limiting telomeres in the pathogenesis of Werner syndrome.
Nat Genet. 2004 Aug;36(8):877-82. Epub 2004 Jul 4.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓mp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15235603&query_hl=35

36. Health-related quality of life and physical well-being among a 63-year-old cohort of women with androgenetic alopecia; a Finnish population-based study.
Health Qual Life Outcomes. 2005 Aug 24;3:49.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓mp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=16120206&query_hl=37

37. Selenium and arsenic in the environment in Finland.
J Environ Pathol Toxicol Oncol. 1998;17(3-4):205-16.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9726792&query_hl=41

38. The daily dietary selenium intake of West German adults.
Biol Trace Elem Res. 1989 Apr-May;20(1-2):1-14.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=2484388&query_hl=51

39. Association between cardiovascular death and myocardial infarction and serum selenium in a matched-pair longitudinal study.

Lancet. 1982 Jul 24;2(8291):175-9.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=6123886&query_hl=61

40. Selenium and cardiovascular disease.
Biol Trace Elem Res. 1990 Feb;24(2):91-103.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=1702669&query_hl=72

41. Serum insulin-like growth factor I and risk for heart failure in elderly individuals without a previous myocardial infarction: the Framingham Heart Study.
Ann Intern Med. 2003 Oct 21;139(8):642-8.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=14568852&query_hl=75

42. Low serum insulin-like growth factor 1 (IGF-1): a significant association with prostate cancer.
Tech Urol. 2000 Sep;6(3):236-9.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=10963500&query_hl=75

43. The androgen receptor gene CAG polymorphism is associated with the severity of coronary artery disease in men.
Clin Endocrinol (Oxf). 2003 Dec;59(6):749-55.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=14568852&query_hl=75

mp;db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=14974917&query_hl=85

44. A 5-year follow-up study of disease incidence in men with an abnormal hormone pattern.
J Intern Med. 2003 Oct;254(4):386-90.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12974877&query_hl=87

45. Androgens and cardiovascular disease.
Endocr Rev. 2003 Jun;24(3):313-40.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=12788802&query_hl=90

46. Polymorphism of the androgen receptor gene is associated with male pattern baldness.
J Invest Dermatol. 2001 Mar;116(3):452-5.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11231320&query_hl=92

47. Androgen receptor polymorphisms (CAG repeat lengths) in androgenetic alopecia, hirsutism, and acne.
J Cutan Med Surg. 1998 Jul;3(1):9-15.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9677254&query_hl=92

48. Early onset of androgenetic alopecia associated with early severe coronary heart disease: a population-based, case-control study.
J Cardiovasc Risk. 2001 Jun;8(3):147-51.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11455846&query_hl=97

49.
The clinical significance of endothelial dysfunction.
Curr Opin Cardiol. 2005 Nov;20(6):547-51.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve∓db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=16234629&query_hl=100

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [mare](#) on Wed, 11 Jan 2006 21:01:03 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

hättest auch einfach den link zur seite reinstellen können...

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [Quick](#) on Wed, 11 Jan 2006 21:25:37 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

mare schrieb am Mit, 11 Januar 2006 22:01hättest auch einfach den link zur seite reinstellen können...

ich weiß!! aber ich wollte es ihm so einfach wie möglich machen

Quick

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Thu, 12 Jan 2006 14:21:22 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Maria und Josef.... Da brauch ich aber lange für, um das alles zu lesen. Was soll bitte an Blutzapper und Silberwasser schlecht sein?

Ich glaube, dass sich in meinem Körper Parasiten befinden, die mit den herkömmlichen Antioxidantien nicht außer Gefecht zu setzen sind, weil sie sich versteckt haben. Hier wird dann der Blutzapper und das Silberwasser eingreifen und alle Parasiten zerstören.

Ich glaube, die Parasiten schädigen auch die Haarfolikel. Deshalb gehören diese "blinden Passagiere" rausgeschmissen und kriegen Hausverbot bis in die nächste Steinzeit.

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [FrankfurtER-1974](#) on Thu, 12 Jan 2006 14:24:28 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Zitat:Ich glaube, dass sich in meinem Körper Parasiten befinden

Was sind das für welche? Wie heißen die?

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Thu, 12 Jan 2006 21:02:57 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

FrankfurtER-1974 schrieb am Don, 12 Januar 2006 15:24Zitat:Ich glaube, dass sich in meinem Körper Parasiten befinden

Was sind das für welche? Wie heißen die?

Woher soll ich das wissen? Die haben sich bei mir nicht vorgestellt. Laut US-Studien hat jeder durchschnittlich 400 lebende Parasiten im Körper. Und damit sind keine gesunden Bakterien gemeint.

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [tvtotalfan](#) on Thu, 12 Jan 2006 21:31:26 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

na wenn das jeder hat ists doch wieder gesellschaftsfähig

Willst Du Deinen Körper evtl. sterilisieren ?

Bakterien und Viren sind auch wichtig ! Es gibt ja auch gute Bakterien, im Mund hast Du davon z.B. Millionen, ein Hund hat weniger Bakterien im Mund als ein Mensch... und das "soll" so sein. Wenn Du wirklich alles schlechte in Deinem Körper abtöten möchtest erreichst Du genau das Gegenteil von dem was Du möchtest, nämlich Krankheit, weil Dein Körper dann weniger verträgt da die Abwehr geschwächt ist (weil sie sich ja nie richtig aufbauen kann wenn nix zu bekämpfen da ist).

Es wird behauptet, dass Leute die im Kindesalter von ihren Eltern fast steril gehalten worden sind (nie im Dreck spielen, nie bei schlechtem Wetter raus, immer alles supersauber halten, überall pssstpsstpsst Desinfektionsmittel hinsprühen u.v.m.) im Alter öfter krank werden da sich kaum Abwehrmechanismen aufbauen konnten.

Nicht alles was sich schlecht anhört ist wirklich schlecht.

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?
Posted by [pilos](#) on Thu, 12 Jan 2006 21:40:28 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

tvtotalfan schrieb am Don, 12 Januar 2006 22:31

Es wird behauptet, dass Leute die im Kindesalter von ihren Eltern fast steril gehalten worden sind (nie im Dreck spielen, nie bei schlechtem Wetter raus, immer alles supersauber halten, überall pssstpsstpsst Desinfektionsmittel hinsprühen u.v.m.) im Alter öfter krank werden da sich kaum Abwehrmechanismen aufbauen konnten.

Nicht alles was sich schlecht anhört ist wirklich schlecht.

das wurde schon wissenschaftlich nachgewiesen.....

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?

Posted by [mare](#) on Thu, 12 Jan 2006 21:59:32 GMT

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

pilos schrieb am Don, 12 Januar 2006 22:40tvtotalfan schrieb am Don, 12 Januar 2006 22:31

Es wird behauptet, dass Leute die im Kindesalter von ihren Eltern fast steril gehalten worden sind (nie im Dreck spielen, nie bei schlechtem Wetter raus, immer alles supersauber halten, überall pssstpsstpsst Desinfektionsmittel hinsprühen u.v.m.) im Alter öfter krank werden da sich kaum Abwehrmechanismen aufbauen konnten.

Nicht alles was sich schlecht anhört ist wirklich schlecht.

das wurde schon wissenschaftlich nachgewiesen.....

deswegen können die kleinen zigeuner kinder barfuß rumlaufen, egal was für ein wetter is, und sind nie krank! Ich muss nur mal ohne schal aus dem haus und hab prompt halsschmerzen... soviel dazu

Subject: Re: Warum wirkt Minox nur am Hinterkopf?

Posted by [FrankfurtER-1974](#) on Thu, 12 Jan 2006 22:43:34 GMT

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

Da bekommt die Redewendung "Friss Schei..." eine völlig neue und positive Bedeutung...

Verstehe ich dich recht, ab_2077_volles_Haar? Du hast 400 Parasiten und die sorgen bei dir für Haarsfall? Und die zappst du jetzt weg? Zap-Zarap! Einfach so? Und dann bleiben die Haare?