

---

Subject: neues von der EHRS

Posted by [tino](#) on Sat, 21 Apr 2007 20:05:58 GMT

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

---

Wieder mal einige Arbeiten die voll und ganz meine These untermauern.

Dort(insbesondere Abstract 1),bestaetigt sich genau das,was ich erstmalig schon vor langer Zeit auf meiner Seite beschrieben habe....

Irgendwo dort schwirrt auch eine kleine Studie über Roxithromicycyn am Menschen rum.

. Role of reactive oxygen species (ROS) on androgen-inducible TGF-beta1 regulation of dermal papilla cells.

Hyeon Gyeong Yoo, Yong Jung Kang, Se Rah Lee, Hyun Keol Pyo, Oh Sang Kwon, Kyu Han Kim, Hee Chul Eun, Kwang Hyun Cho, Department of Dermatology, Seoul National University, College of Medicine, Laboratory of Cutaneous Aging and Hair Research, Clinical Research Institute, Seoul National University Hospital and Institute of Dermatological Science, Seoul National University, Seoul, Korea

Little is known about the roles of androgen on the regulation of redox state in the dermal papilla cells, a cellular process known to profoundly increase with aging. The androgen receptor (AR) has been reported to modulate TGF-beta1/Smad signaling and to be overexpressed in androgen-dependent scalp area of the patients with androgenetic alopecia. The rat vibrissae dermal papilla cell line (DP-6) overexpressed with AR was investigated to evaluate the role of ROS on androgen-induced increase of TGF-beta1 secretion. The AR stably-transfected DP-6 cells were incubated with R1881 or dihydrotestosterone (DHT). Flow cytometry and laser scanning confocal microscopy were undergone to measure ROS production and ELISA assay to evaluate TGF-beta1 secretion after androgen treatment. TGF-beta1 promoter activity assay was also performed whether to be influenced by pretreatment of ROS scavengers. Androgen markedly increased ROS generation and the androgen-inducible ROS augmented TGF-beta1 secretion from dermal papilla cells. Treatment with ROS scavenger or several species of inhibitors decreased ROS production and TGF-beta1 expression. Luciferase reporter assays showed suppression of TGF-beta1 promoter signaling by ROS scavengers. In conclusion, our study shows for the first time that androgen-induced TGF-beta1 accumulation in dermal papilla cells would be mediated by ROS production and prevented by antioxidants or ROS inhibitors.

Zwar shows for the first time,weil halt Nachweis per Experiment,..aber ganz sicher nicht aufgeschrieben weil klug gedacht for the first time...

7. Immortalisation and characterisation of balding and non-balding dermal papilla cell lines and their response to oxidative stress.

Adiam W Bahta, Dermatology (QMUL), London, UK

The dermal papilla (DP) expresses androgen receptors and is known to control normal hair growth. The paradox of androgen action in human hair growth is well established but the molecular mechanisms in hair follicles are poorly understood. DP cells derived from frontal (balding) human scalp hair follicles (BDPC) are used to study Androgenetic alopecia. However,

cultured BDPC are very difficult to obtain, grow very slowly in vitro and have a limited life span of 2-6 passages before they senesce (see other abstract). We have recently shown that BDPC express senescence-associated beta galactosidase activity at PH-6. Moreover, stress induced premature senescence was induced with more prominent characteristic behaviour in BDPC than non balding DPC (NBDPC) after exposure to sub-cytotoxic levels of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. However, the limited life span of BDPC represents a substantial obstacle for biochemical analysis, genetic manipulation and screens. We therefore, generated immortalized balding and non-balding human DP cells (IBDPC, INBDPC) by ectopic expression of human telomerase. The IBDPC have undergone more than 90 passages without showing any phenotypic changes. As with the primary DPC, the IBDPC maintained their aggregating characteristics and expressed wnt7a, wnt3a, androgen receptor and 5 alpha reductase type 2 mRNA. We established an in vitro co-culture system by growing IBDPC and INBDPC with keratinocytes (KC) to study the androgen effects in hair follicles. Androgen suppressed the growth of KC when grown with IBDPC and this could be partially reversed using a neutralising antibody to TGF-beta1. In addition we have also observed that IBDPC retains increased sensitivity towards H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> than INBDPC cell lines. Therefore, immortalised DP cell lines show similar characteristics to primary DPC and they will be of major help to us in our attempt to understand the actions of androgens on hair growth and enable the development of better treatment for androgen dependent hair disorders.

6. Study of cell senescence in cultured primary balding and non-balding dermal papilla cells.  
Adiam W Bahta, Dermatology (QMUL), London, UK

The dermal papilla (DP) expresses androgen receptors and is known to control normal hair growth. The paradox of androgen action in human hair growth is well established but the molecular mechanisms are poorly understood. DP cells derived from frontal (balding) human scalp hair follicles (BDPC) are used to study Androgenetic alopecia. Cultured BDPC are known to have a much slower rate of growth in vitro than DP from non balding sites (NBDPC), however, the cause of this has not been reported. In this study we have investigated the growth of human BDPC and NBDPC in vitro. We observed that BDPC have a limited life span of 2-6 passages. We observed that from passage 2 onwards BDPC but not NBDPC showed a large flattened morphology characteristic of senescent fibroblasts and that once they had assumed this morphology they could no longer be passaged. We showed that these BDPC but not NBDPC of the same passage expressed senescence-associated beta-galactosidase activity at PH-6. Moreover, stress induced premature senescence was induced with more prominent characteristic behaviour in BDPC than NBDPC after exposure to sub-cytotoxic levels of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> a known inducer of oxidative stress. Finally BDPC also expressed a wide range of oxidative stress markers including HSP27, Super Oxide Dismutase and Catalase. These data suggest that the well documented, slower in vitro proliferative rate of BDPC is due in part to premature senescence. Moreover, our observation that cultured BDPC express markers of oxidative stress and their response to H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> suggest that oxidative stress may play a major role in male pattern hair loss. Others and we have observed that DHT is able to induce TGF-beta1 in BDPC. TGF-beta1 is known to induce oxidative stress and this may therefore, link androgens with oxidative stress and help explain the paradox of androgen action on hair growth.

---

Subject: Re: neues von der EHR  
Posted by [H\\_U\\_82](#) on Mon, 23 Apr 2007 12:51:54 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

kann das vielleicht jemand mal zusammenfassen ?????

---

---

Subject: Re: neues von der EHR  
Posted by [MarcWen](#) on Tue, 24 Apr 2007 12:45:24 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

H\_U\_82 schrieb am Mon, 23 April 2007 14:51 kann das vielleicht jemand mal zusammenfassen ?????

Und in Deutsch

---

---

Subject: Re: neues von der EHR  
Posted by [pilos](#) on Tue, 24 Apr 2007 13:24:12 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

die sache ist zwar richtig....TGF ist immer dabei..aber die fragestellung ist eine ganz andere....jenseits von ROS.....das mit den ROS ist eher nebensächlich bzw ein bisschen "forciert"....

in beard DPC; DHT führt zu +IGF und -TGF

in scalp frontal DPC; DHT führt zu +TGF und -IGF.....

in beard volle exprimierung der 5-AR...voll wachstum

in scalp frontal volle exprimierung der 5-AR...katastrophe...

in scalp occipital kaum exprimierung..kaum probleme...

es geht gar nicht um androgene an sich....es geht einzig un allein um die unterschiedliche exprimierung von 5-AR und die vollkommen gegensätzliche wirkung von DHT je nach gewebe...

die die keine AGA haben, haben auch kaum eine exprimierung der 5-AR frontal....CAG und ROS und und...greifen in dieser stufe gar nicht ein...also sind sie auch nicht der wahre grund...

in scalp occipital hat DHT teilweise kaum eine wirkung, da kaum exprimiert...und alle haben das selbe DNA aber eben eine andere embryonale differenzierung....und somit eine andere mRNA exprimierung von Faktoren.....

also steckt der teufel ganz anderswo....

---

Subject: Re: neues von der EHRs  
Posted by [pilos](#) on Tue, 24 Apr 2007 18:18:33 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

interessanter als alles andere wäre die regulation und exprimierung der 5 alpha- reductase....

---

Subject: Re: neues von der EHRs  
Posted by [kkoo](#) on Tue, 24 Apr 2007 18:26:13 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

pilos schrieb am Die, 24 April 2007 20:18interessanter als alles andere wäre die regulation und exprimierung der 5 alpha- reductase....

ich dachte eben, man ist noch lange nicht soweit, die exprimierung (also nicht die hemmung der aktivität) der 5AR zu beeinflussen, nicht wahr? das wäre doch dann eine art gentherapie, in die exprimierung einzugreifen?

---

Subject: Re: neues von der EHRs  
Posted by [pilos](#) on Tue, 24 Apr 2007 18:36:17 GMT

kkoo schrieb am Die, 24 April 2007 20:26 pilos schrieb am Die, 24 April 2007 20:18 interessanter als alles andere wäre die regulation und exprimierung der 5 alpha- reductase....

ich dachte eben, man ist noch lange nicht soweit, die exprimierung (also nicht die hemmung der aktivität) der 5AR zu beeinflussen, nicht wahr? das wäre doch dann eine art gentherapie, in die exprimierung einzugreifen?

die exprimierung geht auch über reine chemie....es kann auch nur eine billige chemikalie als hemm-botenstoff für die 5-AR mRNA fungieren....muss nicht unbedingt gene-therapie sein....

---

Subject: Re: neues von der EHRS  
Posted by [kkoo](#) on Tue, 24 Apr 2007 18:48:04 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

pilos schrieb am Die, 24 April 2007 20:36 kkoo schrieb am Die, 24 April 2007 20:26 pilos schrieb am Die, 24 April 2007 20:18 interessanter als alles andere wäre die regulation und exprimierung der 5 alpha- reductase....

ich dachte eben, man ist noch lange nicht soweit, die exprimierung (also nicht die hemmung der aktivität) der 5AR zu beeinflussen, nicht wahr? das wäre doch dann eine art gentherapie, in die exprimierung einzugreifen?

die exprimierung geht auch über reine chemie....es kann auch nur eine billige chemikalie als hemm-botenstoff für die 5-AR mRNA fungieren....muss nicht unbedingt gene-therapie sein....

die billige chemikalie ist wahrscheinlich irgendwas unglaublich banales...

du meinst, da ließen sich über einen solchen "eingriff" (der ja lokal sein müsste) all die schädlichen "autokrinen faktoren" reduzieren oder deren entstehung verhindern (die werden ja relevanter sein als die parakrinen und endokrinen faktoren)?

---

Subject: Re: neues von der EHRs  
Posted by [kkoo](#) on Tue, 24 Apr 2007 18:56:14 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

und dann wäre doch theoretisch auch die exprimierung der ARs selbst auch ein angriffspunkt...

---

Subject: Re: neues von der EHRs  
Posted by [tristan](#) on Tue, 24 Apr 2007 21:22:32 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

pilos schrieb am Die, 24 April 2007 20:18interessanter als alles andere wäre die regulation und exprimierung der 5 alpha- reductase....

und die "dichte" des androgenrezeptors oder besser gesagt bindungsaffinität wär auch interessant  
was ist zum beispiel mit leuten die stark akne oder seborrhoe haben und keinen haarausfall, ist es selbst auf so engem raum gewebespezifisch?  
dann gibt es ja leute die extrem fettiges haar haben, wahrscheinlich viel DHT produzieren und keinen Haarausfall bekommen-...

Diese Genuntersuchung bleibt definitiv interessant

SRD5A2 Gen-Polymorphismus (5-Alpha Reduktase)

Allg. Informationen:

Das Enzym 5-Alpha Reduktase Typ 2 (SRD5A2) katalysiert die Bildung von Dihydrotestosteron aus Testosteron. Dieses Enzym besteht aus verschiedenen Varianten (Arg 4 9Thr und Val 8 9Leu), die sich in ihrer Aktivität unterscheiden. Auf genetischer Ebene kodieren diese Varianten für ein Enzym mit gesteigerter Aktivität. Da die Bildung von DHT eine Einbahnstrasse darstellt, steigt für Männer das Prostatakrebsrisiko, für Frauen sinkt das Brustkrebsrisiko, da Testosteron in DHT und nicht in Estradiol umgewandelt wird.

ich bekomme anfang nächster woche infos mit genauen genen und preisen.

---

---

Subject: Re: neues von der EHRS  
Posted by [tino](#) on Thu, 26 Apr 2007 19:56:29 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Hallo Pilos

"in scalp frontal DPC; DHT führt zu +TGF und -IGF....."

Ich haette jetzt geschrieben in&acute;scalp frontal DHT führt zu ROS,TGF- $\beta$ ,und IGF-1 Entzug

Aber sonst alles ganz in meinem Sinne....

---

---

Subject: Re: neues von der EHRS  
Posted by [Unkreativer](#) on Wed, 09 May 2007 16:29:20 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

Tino is back

---

---

Subject: Re: neues von der EHRS  
Posted by [lala](#) on Wed, 09 May 2007 17:43:28 GMT  
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

---

tristan schrieb am Die, 24 April 2007 23:22[

ich bekomme anfang nächster woche infos mit genauen genen und preisen.

gene? preise?

och, mensch. was bedeutet das denn hier alles??  
lasst uns halt auch mal mitspielen

sicher ist das alles sehr interessant...

---