
Subject: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Fri, 22 Nov 2013 22:37:28 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Diese These hat dieser User hier aufgestellt und ziemlich plausibel die Zusammenhänge Erklärt. (Sehr Umfangreich) und auch was man machen kann.
http://www.hairsite.com/hair-loss/board_entry-id-124444-page-0-category-1-order-last_answer-de-scasc-DESC.html

Dieser Abstract scheint die Theorie auch zu verhärten.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15793280>

@nordwood das ist auch was für dich dabei wegen Quecksilbervergiftung durch Impfungen.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [pilos](#) on Fri, 22 Nov 2013 22:45:12 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

ja..

die stärkste aussage

Zitat:3. Iodine - 50mg/day

oder die 1000-fache dosis

manche seiten und leute im internet sind ziemlich gefährlich, weil sie µg mit mg nicht auf die reihe bekommen

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Fri, 22 Nov 2013 23:04:32 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Wieso soll das so schlecht sein?
12.5mg wird zb bei iherb verkauft.
<http://www.iherb.com/product-reviews/EuroPharma-Terry-Naturally-Tri-Iodine-12-5-mg-180-Capsu>

les/20512/?p=3

Was ist davon zu halten das man die Durchblutung von der Kopfhaut nicht fördern soll und zusätzlich Kühlen damit sich die Entzündungen reduzieren.

Irgendwie logisch da Bakterien auch wärme bevorzugen und Stoffwechselforgänge verlangsamt ablaufen.

Wen man wirklich belastet ist mit Schwermetallen das ist eine Durchblutung sicherlich keine gute Sache.

Finde es ja auch komisch das Angeblich die Haare mit Nährstoffen versorgt sein müssen (Vitaminen bla bla bla)

Schlussendlich ist es Totes Gewebe wieso sollte als der Haarbalg dafür Vitamine / Nährstoffe Brauchen?

Auch die Loreal etc Werbung für Shampoo für die Haare. Wie kann man "Tote" Haare reparieren.. ? Na egal..

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Fri, 22 Nov 2013 23:08:35 GMT

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

<http://www.nexus-magazin.de/artikel/lesen/warum-jod-wichtig-fuer-unsere-gesundheit-ist/4>

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [Sigara](#) on Sat, 23 Nov 2013 01:16:50 GMT

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

"As far as propecia goes, it works by reducing PROGESTERONE.

Drinking cow's milk leads to an INCREASE OF PROGESTERONE.

PROSTAGLANDIN D2 , which has been implicated in hair loss also increases Progesterone.

Melatonin, which has shown to grow hair in dogs works by INHIBITING PROGESTERONE.

Another important note about PGD2.. it increases cholesterol, which is the precursor to steroidogenesis. "

Sorry wenn ichs falsch verstanden habe. (Ist ein bisschen unzugänglich für mich)

Aber das heißt doch das Progesteron schlecht für die Haare sind oder?

Widerspricht also völlig dem Progesteron-Thread.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [pilos](#) on Sat, 23 Nov 2013 07:45:11 GMT

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

reneschaub schrieb am Sat, 23 November 2013 01:04 Wieso soll das so schlecht sein?
12.5mg wird zb bei iherb verkauft.
<http://www.iherb.com/product-reviews/EuroPharma-Terry-Naturally-Tri-Iodine-12-5-mg-180-Capsules/20512/?p=3>

weil im Körper selbst maximal 30 mg vorhanden sind und du möchtest täglich 12,5-50 mg zuführen...

Jodüberschuss macht auch Haarausfall...

und Iod ist ein starkes Oxidans..

<http://www.onmeda.de/naehrstoffe/jod-ueberdosierung-und-vergiftung-2280-7.html>

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Sat, 23 Nov 2013 08:20:42 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

@pilos

Im Körper sind angeblich 1500mg und 3% in der Schilddrüse.
Wenn Jod so schlecht wäre dann hätten alle Japaner Haarausfall da Sie sehr viel Jod durch die Nahrung aufnehmen.
Wurde ja angeblich eine Studie gemacht mit 4000 Leuten wo Sie 12.5 -50mg gaben und nur 1% hatten leichte Nebenwirkungen und bei den restlichen wurden Verbesserungen gesehen.
<http://archive.lewrockwell.com/miller/miller20.html>

Ich glaube an so Sachen wie Jod ist wie ne Religion. Jeder hat ne andere Ansicht was gut ist und was nicht.

@Sigara

Ja wegen Progesteron bin ich auch noch nicht schlau geworden ob dies nun gut oder schlecht ist.

Auch bei Selen führt er ne extreme Dosis von 2000mcg (Habe Zuhause 100mcg)
Dies verbindet sich angeblich gut mit Quecksilber was auch richtig ist aber diese Verbindung ist sehr schwer dann aus dem Körper zu bekommen und sammelt sich im Gehirn an.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Sat, 23 Nov 2013 12:03:24 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Wie hoch wäre eine Sinnvolle DHEA Supplementierung? Auch sehr Interessant der

Zusammenhang von Testo und Estradiol!

Edit

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK5246/>

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [ocenmar](#) on Sat, 23 Nov 2013 14:10:49 GMT

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

Müsste die DHEA Zugabe topisch erfolgen oder reicht es wie beim Progesteron, es einfach an dünne Hautstellen aufzutragen?

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [pilos](#) on Sat, 23 Nov 2013 14:17:52 GMT

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

deshalb nehmen einige aga-betroffene dexamethason um eben die nnr zu drosseln und somit auch dhea

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [Sigara](#) on Sat, 23 Nov 2013 16:27:48 GMT

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

Mhh gibt es hier evtl irgendwelche mutige Helden, welche seine Regimen testen wollen?

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Sat, 23 Nov 2013 17:51:38 GMT

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

Geht hier um Supplementierung nichts Topisches.

Statt DHEA sollte 7 Keto DHEA auch funktionieren ohne die ungewünschte Nebenwirkung das es sich in Östrogen Umwandelt. Ob es die gleich Inhib Wirkung auf den Rezeptor hat ist die grosse Frage

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [ocenmar](#) on Thu, 09 Jan 2014 19:08:06 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

wir brauchen einen TRPV1 antagonisten.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [humboldt](#) on Thu, 09 Jan 2014 19:55:32 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Sigara schrieb am Sat, 23 November 2013 02:16"As far as propecia goes, it works by reducing PROGESTERONE.

Drinking cow's milk leads to an INCREASE OF PROGESTERONE.

PROSTAGLANDIN D2 , which has been implicated in hair loss also increases Progesterone.

Melatonin, which has shown to grow hair in dogs works by INHIBITING PROGESTERONE.

Another important note about PGD2.. it increases cholesterol, which is the precursor to steroidogenesis. "

Sorry wenn ichs falsch verstanden habe. (Ist ein bisschen unzugänglich für mich)
Aber das heißt doch das Progesteron schlecht für die Haare sind oder?
Widerspricht also völlig dem Progesteron-Thread.

Ich blick da auch nicht mehr durch, vielleicht könnte da mal jemand etwas Licht ins Dunkel bringen..

Es ist ja ein Unterschied, ob bei Finasterid-Einnahme sozusagen als Folgeeffekt der Progesteronlevel fällt oder ob ein niedriger Progesteronlevel in der Wirkmatrix von Finasterid eine signifikante Rolle spielt. Oder nicht?

Fakt ist, Progesteron scheint ja vielen in Hinblick auf die Fin-Nebenwirkungen gut zu tun und die Haare sind eher in einem besseren Zustand als ohne..

Viele nehmen ja Fin und Proggy auch zusammen..wenn Fin also Progesteron stark hemmen sollte, dürfte es den Fin- Usern mit diesen rektalen hohen Dosen doch auch nicht besser gehen (das extern zugeführte Proggy müsste dann ja auch gehemmt werden) oder was verstehe ich daran nicht?

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Thu, 09 Jan 2014 20:28:07 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Wahrscheinlich ist die zugeführte Menge via Creme zu Gering jedoch genug um die Fin Nebenwirkungen ein wenig zu mindern.

Kann aber auch sein das die Anwendung und Haarausfall Antizyklisch also Versetzt zb mehrere Monate nach Progi kommt?

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [Haar2O](#) on Thu, 09 Jan 2014 20:33:41 GMT

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

humboldt schrieb am Thu, 09 January 2014 20:55

Viele nehmen ja Fin und Proggy auch zusammen..wenn Fin also Progesteron stark hemmen sollte, dürfte es den Fin- Usern mit diesen rektalen hohen Dosen doch auch nicht besser gehen (das extern zugeführte Proggy müsste dann ja auch gehemmt werden) oder was verstehe ich daran nicht?

Fin hemmt die Metabolisierung von Progesteron zu Dihydroprogesteron...

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [humboldt](#) on Thu, 09 Jan 2014 21:08:57 GMT

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

reneschaub schrieb am Thu, 09 January 2014 21:28Wahrscheinlich ist die zugeführte Menge via Creme zu Gering jedoch genug um die Fin Nebenwirkungen ein wenig zu mindern. Kann aber auch sein das die Anwendung und Haarausfall Antizyklisch also Versetzt zb mehrere Monate nach Progi kommt?

Dass evtl. in einigen Monaten haartechnisch bei den Progesteron-Anwendern das böse Erwachen kommen könnte? Das wäre ja ziemlich übel..

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [Rosenkranz](#) on Thu, 09 Jan 2014 21:44:25 GMT

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

<http://prntscr.com/2hy6ze>

Diese Ergebnisse benutzen Isoflavone + Capsaicin als Wirkungsmechanismus, genauer gesagt NEMS aus:
Sojabohne und Chili. Nicht mehr, nicht weniger.

Ich bin auf den Zug aufgesprungen und nehme seit ca. 3 Monaten jeweils ~100 mg Isoflavone (aus Sojagetränken mit kontrolliertem Gehalt) und 1 EL Cayenne-Pfeffer mit normalem Pfeffer, da das enthaltene Piperin die Bioverfügbarkeit erhöht.

Dies hat bei mir für keine Verschlechterung gesorgt - der Status verbessert sich kontinuierlich seit Oktober 2012.

Schleichend, aber tatsächlich.

Sojaprodukte erhöhen im Übrigen auch Progesteron, und sind doch seit langem in der Diskussion, alleine wenn man sich einen Vergleich zwischen westlicher und fernöstlicher Diät und dem Haarstatus ansieht (zumindest in ruralen, not westerized Gegenden Japans und Chinas)

Im Progy-Thread gibt es darüber hinaus auch Evidenz, dass Progesteron den Status verbessert, und nicht verschlechtert.

Was also die Quelle angeht: i call bullshit

Edit:

noch etwas Anderes:

Wenn ich einen Zusammenhang zwischen zwei Sachverhalten belegen möchte, muss ich die eine Variable manipulieren und die andere messen, und gucken, ob sich ein Zusammenhang ergibt.

Zu behaupten, dass Fin wirkt, weil es Progesteron vermindert, bei gleichzeitigem Hinweis darauf, dass Progesteron selber das Haarwachstum positiv beeinflusst, da sagt einem die Ausschlusslogik, dass die Effektstärke wohl eher reduziertes DHT ist.

Im Sinne von:

Fin (+) -> DHT (-) -> P4 (+) = Haare
P4 (+) = Haare &
DHT (+) = keine Haare (wie z. B. durch Follikelexposition mit Androgenen nachgewiesen)

Wirkrichtung ist also klar.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [ocenmar](#) on Thu, 09 Jan 2014 21:56:56 GMT

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

Dass der TRPV1 Rezeptor Haarausfall fördert wurde ja durch die Studie gezeigt

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15793280>

Das es auch angebliche Erfolge mit Capsaicin gibt obwohl es den Rezeptor aktiviert, kann ich mir nur durch eine

eine Desensibilisierung des Rezeptors aufgrund einer langen und kontinuierlichen Anwendung/Einnahme von Capsaicin erklären.
Ein Antagonist, würde bestimmt wieder einen Schritt weiterhelfen.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Rosenkranz](#) on Thu, 09 Jan 2014 22:10:03 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

ocenmar schrieb am Thu, 09 January 2014 22:56 Dass der TRPV1 Rezeptor Haarausfall fördert wurde ja durch die Studie gezeigt
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15793280>

Das es auch angebliche Erfolge mit Capsaicin gibt obwohl es den Rezeptor aktiviert, kann ich mir nur durch eine
eine Desensibilisierung des Rezeptors aufgrund einer langen und kontinuierlichen Anwendung/Einnahme von Capsaicin erklären.
Ein Antagonist, würde bestimmt wieder einen Schritt weiterhelfen.

"TRPV1 signaling in organ-cultured human scalp HF and outer root sheath (ORS) keratinocytes in vitro."

Hier liegt doch mal wieder der Hund begraben. Zunächst schreibt der Artikel, dass die Expression auch in anderen Zellen stattfindet (hier mit unbekanntem Ergebnis), dann die Reaktion im Glas.

Meinetwegen führt auch die Expression IN VIVO zu Haarausfall, aber nicht das fressen von Chilies, die führen nämlich zu Haarwachstum.

Im Zweifelsfall würde ich immer der IN VIVO Studie glauben, nicht der EX VIVO.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [noname1985](#) on Thu, 09 Jan 2014 22:10:28 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

reneschau schrieb am Sat, 23 November 2013 00:04 Wieso soll das so schlecht sein?
12.5mg wird zb bei iherb verkauft.
<http://www.iherb.com/product-reviews/EuroPharma-Terry-Naturally-Tri-Iodine-12-5-mg-180-Capsules/20512/?p=3>

Was ist davon zu halten das man die Durchblutung von der Kopfhaut nicht fördern soll und zusätzlich Kühlen damit sich die Entzündungen reduzieren.

Irgendwie logisch da Bakterien auch wärme bevorzugen und Stoffwechselforgänge verlangsamt ablaufen.

Wen man wirklich belastet ist mit Schwermetallen das ist eine Durchblutung sicherlich keine gute Sache.

Finde es ja auch komisch das Angeblich die Haare mit Nährstoffen versorgt sein müssen (Vitaminen bla bla bla)

Schlussendlich ist es Totes Gewebe wieso sollte als der Haarbalg dafür Vitamine / Nährstoffe Brauchen?

Auch die Loreal etc Werbung für Shampoo für die Haare. Wie kann man "Tote" Haare reparieren.. ? Na egal..

Interessant ist, dass man bei einer Chemo falls man die Haare schonen will auch ne "Kühlmütze" anzieht.... Hmm

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Rosenkranz](#) on Thu, 09 Jan 2014 22:18:30 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Außerdem ist Apoptose bei Haaren doch kein schlechtes Zeichen. Was danach passiert, das ist von Interesse.

Das, was alle als 'shedding' bezeichnen ist nichts anderes als der programmierte Zelltod, der eintreten muss, wenn sich der Haarstatus überhaupt verbessern soll.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Rosenkranz](#) on Fri, 10 Jan 2014 02:24:42 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Gut. Ich habe mir den geposteten Thread jetzt mehrmals komplett durchgelesen.

Ich kann zumindest aus eigener Erfahrung Dinge bestätigen; wiewohl ich den Zusammenhang, der dort postuliert wird, nicht verstehe.

Juli 2012 war der Status bei mir am allerschlimmsten. Die ganze Front war verlorengegangen, bei Sonnenlicht locker late NW3. Haarlinie aber intakt.

Auf Bildern zu Abiturzeiten sehe ich immer ein Ekzem, eine Pilzinfektion, am Haaransatz auf der rechten Seite - da, wo es jetzt noch am schlimmsten ist. Meine dunkelblonden Haare waren regelrecht krank - aschweiß und depigmentiert, in der Struktur beschädigt - bei allerdings gleichem Diameter zu Haaren z. B. am Hinterkopf.

Ich bekam für die SD-Probleme ab November 2012 ein Jod-Supplement von Hexal, und habe

bei DM die blöde Haarkur gekauft, die auch L-Cystein enthält.

Von diesem Zeitpunkt aus ging es bergauf. Ich nahm, weil ich die ganze Angelegenheit beschleunigen wollte, auch Selen.

Zu dieser 'Verschwörungstheorie' von wegen Quecksilbervergiftung & co. will ich mich eigentlich nicht äußern, aber oxidativer Stress kann viel kaputt machen. Die Pigmentierung ist zumindest zurückgekehrt, auch wenn noch etwas fehlt und das TE anscheinend noch anhält.

Den 'warmen' fuzzy-detox Effekt, wie der Typ ihn beschreibt, den kann ich zu 100% bestätigen. Habe sogar einen Medizinerkommilitonen gefragt, ob das die Schilddrüse ist, die jetzt wieder kickstartet, weil sie wieder Jod bekommt.

Die Infektion ist im selben Zeitraum verschwunden; der Scheitel hat richtig gelb geschuppt und geflockt. Die Paste vom Dermatologen hat nix gebracht - erst Jod und (zwei Monate später) das KET-Schampoo haben das alles weggekillt.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [Sigara](#) on Fri, 10 Jan 2014 03:06:53 GMT

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

Was mich nur verwundert wieso yoda mit seiner p4 Lumigan Methode Erfolg hat.

Und die Metabolisierung zu DHP ist doch einer der gewünschten Effekte von p4 oder nicht?

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [me too](#) on Fri, 10 Jan 2014 09:47:34 GMT

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

Rosenkranz schrieb am Fri, 10 January 2014 03:24 Zu dieser 'Verschwörungstheorie' von wegen Quecksilbervergiftung & co. will ich mich eigentlich nicht äußern

Du bist ne Verschwörungstheorie.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [Rosenkranz](#) on Fri, 10 Jan 2014 12:16:06 GMT

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

me too schrieb am Fri, 10 January 2014 10:47 Rosenkranz schrieb am Fri, 10 January 2014

03:24 Zu dieser 'Verschwörungstheorie' von wegen Quecksilbervergiftung & co. will ich mich eigentlich nicht äußern

Du bist ne Verschwörungstheorie.

Das will ich sehen

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Tue, 14 Jan 2014 15:48:43 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

<http://www.ajnd.us/files/AJND1204002.pdf>

Betreffend Chilli. Hab mal gelesen das Substanz P ausgeschüttet wird die eben den Rezeptor aktiviert.

Da schellen beim Körper die Alarm Glocken wegen vermeintlicher Überhitzung.

Mit der Zeit gewöhnt sich der Körper an die Chillis und Substanz P wird nur noch in geringen Massen ausgeschüttet.

Wen das nicht so wäre hätten wohl die meisten Inder und Asiaten AGA.

TRPV1 reguliert runter - HGH , IGF-1, SCF (Stem cell factor) reguliert hoch + TGF Beta 2 + IL1 Beta

http://ganymedes.lib.unideb.hu:8080/dea/bitstream/2437/708/2/Bodo_Eniko_tezis_angol.pdf

Fall klar oder?

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [ynneb](#) on Tue, 14 Jan 2014 15:56:28 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Chili essen und gut ist.

ich esse gerne scharf, von daher No Problem

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Tue, 14 Jan 2014 16:03:36 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Several endogenous steroids can also bind and inhibit TRPV1. For example, dehydroepiandrosterone (DHEA), a major blood steroid, can reversibly inhibit capsaicin-induced physiological concentration of this compound. Because DHEA levels climax in the mid-twenties and then decrease with age, elderly people might be more sensitive to capsaicin than young adults. Even more interesting, distinct structure-activity relationships were discovered for steroids: for instance, 3-epiDHEA could potentiate, and not inhibit, capsaicin responses [71], raising the possibility that the steroid framework might provide an interesting platform for the discovery of new TRPV1 antagonists.

At a molecular level, it is not clear if steroids are allosteric modulators of TRPV1 or if they bind directly to the capsaicin-binding domain of the receptor. For example, pregnenolone appears to have a noncompetitive mechanism [72].

Another intriguing observation is that the female sex hormone 17-estradiol could dramatically potentiate capsaicin responses, whereas the male hormone testosterone had marginal inhibitory activity [73]. Sex differences in pain responses have long been known, with women being more sensitive to capsaicin-induced pain than men [74]. The differential modulation of capsaicin responses by female and male hormones might explain this observation.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK5246/>

Im Alter aber ca 25 - DHEA - Testosteron + Androgene + Estro

Habe nen Kollegen der hat ne Glatze und Schuppenflechte. Auch hat er mit gesagt das er gegenüber so gut wie Hitzeunempfindlich ist. Sprich er Schwitz nicht im Sommer bei 35c. Hab gelesen das da auch der TRPV1 Rezeptor Hitze / Kälte empfinden steuert.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [auxilium](#) on Tue, 14 Jan 2014 16:30:31 GMT

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

Gibt es tatsächlich jemand der chilli isst und dabei mit aga Verbindung Erfolg hat?

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Tue, 14 Jan 2014 16:56:12 GMT

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

Vielleicht ist es wie bei den PG`s das die TRPV gegenseitig Einfluss haben. Wäre damit auch endlich geklärt wieso mann im Sommer mehr Haare Verliert. Da ist Vit D sicher auch dran beteiligt

Quelle

TRPV1 Inhibitors

Thapsigargin, is the active ingredient of the Mediterranean plant *Thapsia garganica*, which was used in traditional European and Arabian medicines for rheumatic pain. Like the ultrapotent vanilloid analog resiniferatoxin, thapsigargin is a natural product based on a tricyclic diterpene ring. Studies have shown that thapsigargin inhibited TRPV1 mediated $[45Ca^{2+}]$ -uptake and blocked $[3H]$ -RTX binding sites in rTRPV1-CHO cells. However, thapsigargin has higher affinity for SERCAs (nanomolar range) than for TRPV1 [120].

Yohimbine, an indole alkaloid obtained either from the bark of the tree *Pausinystalia yohimbe* or the root of *Rauwolfia*. It was initially identified as an aphrodisiac, and later introduced in the treatment of erectile dysfunction. Yohimbine is known as a natural (α -adrenoreceptor antagonist [62] and is frequently used to characterize the mechanism of a drug's action on (α -adrenoreceptors. Dessaint et al. showed that yohimbine inhibits Na^+ channels and TRPV1 channels in a dose dependent way. Action potential firing activities of DRG neurons by current injection or capsaicin were eliminated by yohimbine [28], further indicating that yohimbine is able to interfere with pain sensation or transduction.

Robust inhibitory activity was found in venom from a North American funnel web spider, *Agelenopsis aperta*. Fractionation of the venom resulted in the purification of two acylpolyamine toxins, AG489 and AG505, which inhibit TRPV1 channels from the extracellular side of the membrane. The toxin AG489 was found to inhibit TRPV1 in a voltage-dependent way, with relief inhibition at positive voltages, consistent with the toxin inhibiting the channel through a pore-blocking mechanism [48].

Go to:
TRPV2

TRPV2 has also been proposed as a potential pain target, in part due to its sequence similarity to TRPV1 and due to its reported activation by noxious high temperatures ($>52^{\circ}C$) [1, 16, 118].

the main psychoactive substance found in the Cannabis plant. THC's most likely function in Cannabis is to protect the plant from herbivores or pathogens. THC also possesses high UV-B (280-315 nm) absorption properties, protecting the plant from harmful radiation. Both rat and human TRPV2 could be activated by THC in a dose-dependent way, and blocked by ruthenium red [79].

Go to:
TRPV3

TRPV3 was cloned by using its sequence homology to other heat-activated TRP channels, and shares 40% identity with TRPV1 [136]. TRPV3 exhibits thresholds in the physiological temperatures range of 32 to 39°C and can be activated by 2-APB, [19]. The warm-sensitive ion channel, TRPV3, which is highly expressed in the skin, tongue and nose [135], is a target for the

flavor actions of several plants as well as for skin sensitization. The natural compound camphor (*Cinnamomum camphora* tree, (see above)), which modulates sensations of warmth in humans [29], proved to be an activator of TRPV3 [73].

Furthermore, TRPV3 is strongly activated and sensitized by other monoterpenes like carvacrol, carveol, thymol and (+)-borneol [125]. Terpenoids have long been recognized as medically and pharmacologically active compounds. Carvacrol, the major ingredient of oregano (*Origanum majorana/vulgare*), and thymol, a lesser component of oregano but an important constituent of thyme (*Thymus vulgaris*) are both known to evoke a sense of warmth and sensitize skin [135]. Vanillin, the active ingredient of vanilla (*Vanilla planifolia*), weakly activates TRPV3, whereas the more potent synthetic vanillin much more potently activates TRPV3. Other natural compounds, like eugenol also activate and sensitize TRPV3. Eugenol, the principal ingredient of clove, from the *Caryophyllus aromaticus* tree, is used in dentistry as a topical analgesic [135]. The best agonists for TRPV3 were found among the monocyclic monoterpenes with a cyclic structure and a hydroxyl group [125]. Also menthol, a compound obtained from the oil of peppermint (*Mentha piperita*), popularly known for its cooling effect, activates heat-activated TRPV3 [65]. At warm temperatures menthol might be interpreted as warm based on its sensitizing effect on TRPV3, while at cooler temperatures, its activation of TRPM8 dominates its sensory quality [65].

Go to:

TRPV4

TRPV4 can be activated by physical stimuli (cell swelling, sheared stress and moderate warmth (>27°C) [31, 56, 83, 85, 105, 130, 132]), by the synthetic phorbol ester 4(-phorbol

acid [85, 130]. Very recently, a new TRPV4 agonist was identified. An extract from the plant *Andrographis paniculata* potently activate TRPV4 channels. This plant is used in traditional medicine in various parts of Asia for a wide array of ailments. Extracts are typically used as an anti-inflammatory agent or immunostimulant; however, there have been a small number of studies on the cardiovascular effects of *Andrographis* [140]. The plant extract was fractionated further, and the active compound was identified as bisandrographolide A. This compound activates specifically TRPV4 channels [100]. In a latest study, evidence was provided that the TM3-4 region of TRPV4 forms an important site for channel activation by phorbol esters and bisandrographolide A. In particular, mutations at positions Leu584 and Trp586 in TM4 strongly affect channel activation by the most potent and selective agonists 4(-PDD and BAA [126].

Go to:

TRPM CHANNELS

The TRPM subfamily consists of 8 members, which are sub-divided in three groups on the basis of sequence homology: TRPM1/3, TRPM4/5 and TRPM6/7, with TRPM2 and TRPM8 being distinct proteins [81]. Three members of this subfamily are carrying an entire functional enzyme in their COOH-termini: TRPM2 contains a functional NUDT9 homology domain, exhibiting ADP-ribose pyrophosphatase activity, whereas both TRPM6 and TRPM7 contain a functional COOH-terminal serine/threonine kinase. Except for TRPM1 which is not functionally characterized until now, all TRPM channels are cation channels, although the Ca²⁺ permeability is diverse, ranging from highly permeable (TRPM6/7 and splice variants of TRPM3) to Ca²⁺ impermeable (TRPM4/5). TRPM4 and TRPM5 are heat-sensitive, Ca²⁺ activated cation channels. TRPM2 is activated by intracellular ADP-ribose, hydrogen-peroxide and heat. TRPM3 channels are, much like TRPM6 and TRPM7, regulated by intracellular Mg²⁺ levels. They show considerable

constitutive activity, though TRPM3 activation was also reported after cell swelling and by sphingosine. TRPM8 is the infamous cold receptor [30, 38, 52, 68, 76, 82, 91, 92, 97, 117]. To date only TRPM3 and TRPM8 have been reported to be directly modulated by natural products.

Go to:

TRPM8

TRPM8 was originally identified as a prostate specific gene, up-regulated in malignant cancer [121]. Further research has shown that TRPM8 is also expressed in a subset of sensory neurons from DRG and trigeminal ganglia [68, 78, 91], in nodose ganglion cells innervating the upper gut [141], gastric fundus [75], vascular smooth muscle [138], liver [34], and in bladder urothelium and different tissues of the male genital tract [102]. In sensory neurons TRPM8 probably functions as a cold-thermo-sensor. Overexpressed in HEK293 cells, TRPM8 has been extensively characterized as a voltage-dependent, non-selective cation channel, which can be activated by cold temperatures (<25°C) and various cool compounds such as menthol. Apart from its activation by cold temperatures, a body of literature has reported channel TRPM8 activation by natural compounds [68, 91, 124].

TRPM8 and Monoterpenes

The most potent natural compound activating TRPM8 is menthol, commonly known for its cooling sensation when eaten, inhaled or applied to the skin. Menthol is a natural monoterpenoid synthesized in plants from the *Mentha* genus [13]. In HEK293 and CHO cells overexpressing TRPM8, menthol application dose-dependently increases intracellular Ca²⁺. Patch-clamp experiments revealed activation of a strongly outwardly rectifying, Ca²⁺ permeable cation current in TRPM8 overexpressing but not control cells, with strong similarities to the endogenous cold- and menthol-activated current in trigeminal neurons [68, 91]. An elegant analysis of the voltage dependence of TRPM8 revealed that menthol and cold actually use the same mechanism to activate the TRPM8 channel, i.e. through shifting the voltage-dependent activation curve of TRPM8 to more physiological potentials [122]. Concomitantly, mutation of voltage sensing residues in the transmembrane domain 4 (TM4) and the TM4-TM5 linker similarly influenced menthol- and cold-sensitivity of TRPM8 [123]. However, this does not imply that menthol and cold-sensitivity of TRPM8 are necessarily linked. An extensive mutagenesis study revealed that mutation of specific residues in transmembrane region 2 and the C-terminus of the protein of TRPM8, resulted in an menthol-insensitive cold-sensitive channel. Specifically the critical residues in TM 2 are suspected to contribute to the menthol binding site of TRPM8 [5].

Other monoterpenes that activate TRPM8 are eucalyptol (present in essential oils from *Eucalyptus polybractea*), menthone (the precursor of menthol in monoterpene biosynthesis), geraniol (found in lemon-grass and aromatic herb oils), linalool found in floral scents of *Onagraceae* species), menthyl lactate (from peppermint oil), trans- and cis-p-menthane-3,8-diol from *E. citriodora*), L-carvone (from spearmint or *Kuromoji* oil), isopulegol (from *M. pulegium* or *Lilium ledebourri*) and hydroxyl-citronellal (from citronella oils, volatile oils such as lemon, lemongrass or melissa oils) [8, 68]. Camphor or cyclohexanol have no effect [68]. In contrast to menthol, the activating effect of these compounds is less characterized. It is unclear whether these compounds use the same binding site as menthol on the TRPM8 protein, or whether they bind to the channel at all.

Other Modulators of TRPM8: Eugenol and Ethanol

Apart from the above mentioned monoterpenoid compounds, a FLIPR study revealed that TRPM8 is also activated by eugenol (from clove oil, see above [8]). However, this compound also activates other TRP channels, including TRPV1, TRPV3 and TRPA1.

Ethanol, on the other hand, inhibits TRPM8 by modulating its interaction with membrane phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate (PIP2). Activation of TRPM8 by cold or menthol is followed by significant channel desensitisation [68, 91], and this desensitization depends on the presence of Ca²⁺ in the extracellular medium [68]. Recently, it was shown that phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate (PIP2) plays a key-role in this process. PIP2 acts as a positive modulator of the channel's sensitivity for cold or menthol and prevent channel rundown in cell-free patches, most likely by shifting the voltage-sensitivity of activation towards physiological voltages [57, 96]. Thus, application of PIP2 alone to excised membrane patches activates the channel. As for the desensitization process, Rohacs and colleagues proposed that Ca²⁺ influx through TRPM8 leads

PIP2 levels and channel closure [96]. They also identified positively charged residues in the TRP domain, which are located C-terminal of TM6, and which participate in the interaction of the channel with membrane-bound PIP2 [96].

Ethanol inhibits TRPM8 activity. This occurs presumably by interfering with the TRPM8 PIP2 interaction, since inclusion of PIP2 in the patch-pipette results in a strong reduction of the ethanol-induced inhibition of menthol-evoked processes. Of note, ethanol potentiates the activity of the heat- and capsaicin-gated vanilloid receptor TRPV1 [9].

Quelle

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Tue, 14 Jan 2014 17:43:52 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Im Forum hat auch jemand die Theorie aufgestellt das TPRV auch fuer Lebensmittel unvertraeglichkeit verantwortlich ist. (Histamin. Glutamat)

salicylatesensitivity.com/forum/comments.php?DiscussionID=1406&page=3

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [IDontLike](#) on Wed, 15 Jan 2014 12:10:34 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

reneschaub schrieb am Tue, 14 January 2014 17:03

Im Alter aber ca 25 - DHEA - Testosteron + Androgene + Estro

Habe nen Kollegen der hat ne Glatze und Schuppenflechte. Auch hat er mit gesagt das er gegenüber so gut wie Hitzeunempfindlich ist. Sprich er Schwitz nicht im Sommer bei 35c. Hab gelesen das da auch der TRPV1 Rezeptor Hitze / Kälte empfinden steuert.

höchst interessant. ich bin ca. NW 3 mit zusätzlich diffuser ausdünnung und ich schwitze im sommer auch quasi NICHT.

selbst in der sauna schwitze ich nur unter den achseln, beim sport das gleiche, da noch ab und zu ein kleines bisschen am rücken.

mir wird zwar immer heiß und mein kopf glüht etc, aber schwitzen is bei mir ganz ganz wenig vorhanden.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Hairy Potter](#) on Thu, 16 Jan 2014 21:20:00 GMT

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

Also eine Vasokonstriktion (Gefäßverengung) soll PGD2 reduzieren.

Diese Decongestant-mittel beinhaltet zB Oxymetazolin (lest mal bei Wiki darüber). Das ist auch in zB Nasivin enthalten.

Jedoch auch Oxymetazolin hydrochlorid, weiß nicht was der Unterschied ist.

Soll man sich wirklich Nasivin auf den Kopf schmieren? Was denkt ihr darüber? Vielleicht ist es wirklich ein günstiger Latisse-ersatz.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [Haar_Challenge_2021](#) on Sun, 19 Jan 2014 08:43:50 GMT

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

Thus, putrescine, spermidine, and spermine permeate TRPV1 with P_x/P_{Na} values between 3 and 16, and spermine reduced the single-channel conductance from 96 to 49 pS (Ahern et al., 2006).

Noch intressant das spermidin ein antagonist von tprv1 ist.

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [ru-power](#) on Sun, 19 Jan 2014 17:40:21 GMT

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

IDontLike schrieb am Wed, 15 January 2014 13:10reneschaub schrieb am Tue, 14 January 2014 17:03

Im Alter aber ca 25 - DHEA - Testosteron + Androgene + Estro

Habe nen Kollegen der hat ne Glatze und Schuppenflechte. Auch hat er mit gesagt das er gegenüber so gut wie Hitzeunempfindlich ist. Sprich er Schwitz nicht im Sommer bei 35c. Hab gelesen das da auch der TRPV1 Rezeptor Hitze / Kälte empfinden steuert.

höchst interessant. ich bin ca. NW 3 mit zusätzlich diffuser ausdünnung und ich schwitze im sommer auch quasi NICHT.

selbst in der sauna schwitze ich nur unter den achseln, beim sport das gleiche, da noch ab und zu ein kleines bisschen am rücken.

mir wird zwar immer heiß und mein kopf glüht etc, aber schwitzen is bei mir ganz ganz wenig vorhanden.

Wie gut baust du Muskeln auf?

Ich schwitze wie ein "Schwein" beim Training und habe einen im vgl zu anderen (Trainingspartner usw) ziemlich schnellen Muskel+Kraftaufbau.

Auch in Stresssituationen komm ich schnell ins schwitzen

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?

Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Tue, 17 Nov 2020 12:42:40 GMT

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

Habe mir den Link im Eingangspost durchgelesen.

Am Anfang war ich noch euphorisch und dachte, er hatte WIRKLICH den heiligen Gral gefunden mit aussgekräftigen Vorher-Nachher-Bildern.

Stattdessen kamen wilde Theorien und völlig NICHTS aussagende Studien.

Und dann postet er auch noch ein Bild von seinem Gesicht statt von seinem Haarstatus. Frage mich, was das zur Sache tun soll.

Dieser ganze Thread von Hairsite war ein Ärgernis für mich.

Selten so viel MÜLL gelesen. x(

Ich finde es ja gut, über neue Theorien zu diskutieren. Aber dann bitte wissenschaftlich und seriös. Diese ganze These erklärt z.b. nicht, warum Frauen und Kinder davon verschont bleiben.

Es ist korrekt, dass orales Capsaicin in einer Studie an AGA-Patienten zu sensationellem Neuwuchs geführt hat. Aber laut der Studie soll das lediglich wegen IGF-1-Erhöhung passiert sein und nicht weil irgendwelche Capsaicin-Rezeptoren defekt seien.

Mich regen solche unwissenschaftlichen Debatten maßlos auf.

Und überhaupt frage ich mich, ob das so gut ist, ständig auf biomolekularer Ebene die AGA zu untersuchen. Ich will richtige PRAXIS-Erfahrungen sehen mit Vorher-Nachher-Bildern.

Ich weiß noch was hier 2012 für ein Hype ausgebrochen war wegen dem PGD2.

Und jetzt 8 Jahre später ist (wie immer) nichts draus geworden. Wir stehen genau dort, wo wir

vorher auch standen. Es hat NICHTS gebracht.
Endloses Geschreibe, Text ohne Ende.. aber wo sind die Haare? :twisted:

Subject: Aw: TRPV1 Rezeptor Hauptursache von AGA?
Posted by [andi8931](#) on Tue, 17 Nov 2020 14:03:57 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Bis-2020-Norwood-0 schrieb am Tue, 17 November 2020 13:42Habe mir den Link im Eingangspost durchgelesen.
Am Anfang war ich noch euphorisch und dachte, er hatte WIRKLICH den heiligen Gral gefunden mit aussgekräftigen Vorher-Nachher-Bildern.
Stattdessen kamen wilde Theorien und völlig NICHTS aussagende Studien.
Und dann postet er auch noch ein Bild von seinem Gesicht statt von seinem Haarstatus. Frage mich, was das zur Sache tun soll.
Dieser ganze Thread von Hairsite war ein Ärgernis für mich.
Selten so viel MÜLL gelesen. x(

Ich finde es ja gut, über neue Theorien zu diskutieren. Aber dann bitte wissenschaftlich und seriös. Diese ganze These erklärt z.b. nicht, warum Frauen und Kinder davon verschont bleiben.

Es ist korrekt, dass orales Capsaicin in einer Studie an AGA-Patienten zu sensationellem Neuwuchs geführt hat. Aber laut der Studie soll das lediglich wegen IGF-1-Erhöhung passiert sein und nicht weil irgendwelche Capsaicin-Rezeptoren defekt seien.

Mich regen solche unwissenschaftlichen Debatten maßlos auf.
Und überhaupt frage ich mich, ob das so gut ist, ständig auf biomolekularer Ebene die AGA zu untersuchen. Ich will richtige PRAXIS-Erfahrungen sehen mit Vorher-Nachher-Bildern.
Ich weiß noch was hier 2012 für ein Hype ausgebrochen war wegen dem PGD2.
Und jetzt 8 Jahre später ist (wie immer) nichts draus geworden. Wir stehen genau dort, wo wir vorher auch standen. Es hat NICHTS gebracht.
Endloses Geschreibe, Text ohne Ende.. aber wo sind die Haare? :twisted:

Ja, da muss man dir wohl Recht geben!
Seit ca. 20 Jahren hat sich im Grunde genommen bezüglich neuer Erkenntnisse zu AGA trotz weltweiter Vernetzung und unendlich vielen Aktivitäten in Haarforen im Grunde nichts an neuen Therapiemöglichkeiten getan!
Natürlich hat der Einzelne meistens relativ wenig Möglichkeiten zu experimentieren, schon aufgrund fehlender Möglichkeiten an Wirkstoffe ranzukommen oder gar sowas wie einen Laborarbeitsplatz z.B. für Biopsien oder Versuche zur Verfügung zu haben!
Bin zu hoher Wahrscheinlichkeit davon überzeugt, dass bei der nächsten bahnbrechenden Entdeckung eines Wirkstoffes oder einer besseren Therapiemöglichkeit gegen AGA wieder der Zufall zu Hilfe kommt, genau wie bereits bei Minoxidil, Finasterid, Dutasterid, Ketoconazol, Ru oder auch bei Microneedling dessen Wirkung auch nur zufällig entdeckt wurde!
Vielleicht existieren ja bereits Wirkstoffe mit weit besserem Response wie alles bisher bekannte, nur wurde deren Effekt auf AGA noch nicht entdeckt!

