
Subject: ADC3680

Posted by [JimmyT](#) on Mon, 15 Feb 2016 15:09:20 GMT

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

Es wird mal wieder Zeit, dass ich hier unverhältnismäßigen Hype verbreite, also los geht's:

Pulmagen entwickelt ein Medikament namens ADC3680, das wie die meisten GPR44/CRTh2-Blocker gegen Asthma helfen soll. GPR44 bzw CRTh2 ist wie einige von euch bestimmt schon wissen der PGD2-Rezeptor der nach der Cotsarelis-Theorie für AGA verantwortlich gemacht wird.

Pulmagen ADC3680 (CAS 1263765-61-2): <http://www.pulmagen.com/adc3680.html>

Prostaglandin-Artikel von Cotsarelis (Full Text):

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3319975/>

(Eine hervorragend geführte Studie übrigens. Sowas gibt's im AGA-Umfeld leider zu selten.)

Somit ist ADC3680 neben Setipirant und OC000459 einzuordnen, allerdings mit extrem höherer Affinität für den zu blockenden Rezeptor.

Was ADC außerdem auszeichnet ist die extrem geringe notwendige Dosierung (<10mg/d oral) und die hohe Serumhalbwertszeit (11-15h). Es wäre also seit Finasterid endlich mal wieder ein Mittel, das oral den Haarausfall stoppen könnte und das obendrein ohne Eingriff in den Hormonhaushalt. Vergleichbar wäre die systemische (Neben)wirkung mit existierenden Entzündungshemmern. Ich würde es trotzdem topisch anwenden.

Außerdem wurde die Sicherheit und Effektivität von ADC bereits in u.a. einer Phase-I Studie gezeigt: <http://www.pulmagen.com/publications.html>

Zitat:ADC3680 was safe and well tolerated in healthy male volunteers at single doses up to 200 mg, at doses up to 90 mg administered once daily for 7 days and in post-menopausal female volunteers at a single dose of 25 mg. ADC3680 was also well tolerated in male and female subjects with atopic asthma (22.73 mg once daily for 28 days). Most adverse events reported were mild or moderate and were considered to be unrelated to treatment. There were no clinically significant changes in laboratory safety parameters noted. No other safety issues of clinical relevance were identified that were considered likely to be treatment-related.

Problem bei dem Ganzen ist natürlich wieder, dass es nicht für AGA entwickelt wird, d.h. eine Zulassung steht in den Sternen.

Aber bangt nicht! Ich habe bei einem Labor angefragt und es wäre grundsätzlich möglich, diesen Stoff schon jetzt herzustellen, SOFERN es sich um das angehängte Patent handelt, das mir das Labor zu der obigen CAS-Nummer ausgespuckt hat.

Ich wäre für jede Hilfe im Bezug auf das Patent wirklich dankbar. Es ist einfach unmöglich, genauere Informationen zu dem Stoff zu finden. Selbst mit der CAS-Nummer findet man die Molekülformel nicht.

File Attachments

1) [ADC3680.pdf](#), downloaded 265 times

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [opti](#) on Mon, 15 Feb 2016 15:30:33 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hast du schonmal nach AM211 oder Arry-502 geschaut, auch beide CRTh2-Blocker. Letzteres ist in Phase 2 bisher

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [Sonic Boom](#) on Mon, 15 Feb 2016 16:33:43 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Danke Jimmy für die Bekanntgebung. Bei oral bin ich jedoch etwas skeptisch, seit ich Fin abgesetzt habe. Aber ich bin mal gespannt wie es mit ADC weiter geht.

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [pilos](#) on Mon, 15 Feb 2016 16:54:22 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

hier werden prostaglandine wie der teufel an die wand gemalen

als ob sie ein übel wären....

alle entzündungshemmer wirken über die hemmung von prostaglandine

und alle machen probleme

warum sollte es bei diese selbst wenn sie selektiver sein sollen oder rezeptoren blockieren anders

und die aussage

Zitat:was safe and well tolerated

sagt null aus

vioxx war auch angelich """"safe and well tolerated""""

<https://de.wikipedia.org/wiki/Rofecoxib>

mit der konsequenz das merck sein bestens pferd im stall verloren hat

vor allem bei orale sachen ist etwas mehr vernunft gefragt

Subject: Aw: ADC3680

Posted by [JimmyT](#) on Mon, 15 Feb 2016 20:21:01 GMT

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

pilos schrieb am Mon, 15 February 2016 17:54 hier werden prostaglandine wie der teufel an die wand gemalen

als ob sie ein übel wären....

alle entzündungshemmer wirken über die hemmung von prostaglandine

und alle machen probleme

warum sollte es bei diese selbst wenn sie selektiver sein sollen oder rezeptoren blockieren anders

und die aussage

Zitat:was safe and well tolerated

sagt null aus

vioxx war auch angelich """"""safe and well tolerated""""""""""

<https://de.wikipedia.org/wiki/Rofecoxib>

mit der konsekvanz das merck sein bestens pferd im stall verloren hat

vor allem bei orale sachen ist etwas mehr vernunft gefragt

Oral ist für mich immer noch nicht wirklich eine Option, deswegen mach ich mir beim systemischen Sicherheitsprofil nicht so große Sorgen.

Und ja, gerade gibt's eine Hexenjagd auf die PG's, einfach weil wir hier die beste Spur haben. Und bis wir zumindest ein paar Fehlversuche damit haben, finde ich es voreilig die nicht genauer unter die Lupe zu nehmen. Das Cotsarelis-Paper ist seit Jahren unser bester Anhaltspunkt für neue Mittel.

opti schrieb am Mon, 15 February 2016 16:30 Hast du schonmal nach AM211 oder Arry-502 geschaut, auch beide CRTh2-Blocker. Letzteres ist in Phase 2 bisher. Werde ich mir mal anschauen. Bisher habe ich nur von AM432 gehört.

Zu ADC3680 sieht's leider wohl so aus als gibt's keine Molekülformel dazu argh. Unmöglich also das Patent des Labors zu bestätigen.

Subject: Aw: ADC3680

Posted by [pilos](#) on Mon, 15 Feb 2016 21:07:40 GMT

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

JimmyT schrieb am Mon, 15 February 2016 22:21

Und ja, gerade gibt's eine Hexenjagd auf die PG's, einfach weil wir hier die beste Spur haben. Und bis wir zumindest ein paar Fehlversuche damit haben, finde ich es voreilig die nicht genauer unter die Lupe zu nehmen. Das Cotsarelis-Paper ist seit Jahren unser bester Anhaltspunkt für neue Mittel.

er hast nur eine festellung gemacht...aber nicht den beweis erbracht, dass es in vivo auch wirkt...

Subject: Aw: ADC3680

Posted by [Guildenstern](#) on Tue, 16 Feb 2016 18:23:42 GMT

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

Er hat immerhin den Beweis erbracht, dass menschliche Follikel nicht mehr wachsen, wenn man Pgd2 hinzufügt und es wieder tun, wenn man Pgd2 entfernt oder eben CRTH2 dicht macht. Auch wenn keine Aussage bezüglich des tatsächlichen Milieus getroffen werden kann, fand ich die Sache doch immer schon recht stark.

Nur den großen Setipirant-Hype habe ich auch nie verstanden. Offenbar war das Mittel in klinischen Tests doch zu schwach, irgendeinen klinischen Wirksamkeitsnachweis zu erbringen, oder nicht?

Also ich wäre an ADC3680 interessiert. Und ich wäre auch an einer oralen Formel interessiert. Mir hat noch Niemand mitgeteilt, und gefunden habe ich bisher auch nichts wirkliches, in welche wichtigen physiologischen Vorgänge der CRTH2-Rezeptor eigentlich eingebettet ist, denn bisher lese ich nur, dass er mit Mastzellen-Entladung, Asthma und eben Haarausfall assoziiert ist. Ich kann gerne auf meine allergischen Symptome verzichten und meine selten auftretende Kurzatmigkeit.

Subject: Aw: ADC3680

Posted by [JimmyT](#) on Tue, 16 Feb 2016 18:30:02 GMT

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

pilos schrieb am Mon, 15 February 2016 22:07 JimmyT schrieb am Mon, 15 February 2016 22:21
Und ja, gerade gibt's eine Hexenjagd auf die PG's, einfach weil wir hier die beste Spur haben. Und bis wir zumindest ein paar Fehlversuche damit haben, finde ich es voreilig die nicht genauer unter die Lupe zu nehmen. Das Cotsarelis-Paper ist seit Jahren unser bester Anhaltspunkt für neue Mittel.

er hast nur eine festellung gemacht...aber nicht den beweis erbracht, dass es in vivo auch wirkt...

In vivo hat er auf jeden Fall gezeigt, dass die Konzentration in AGA-Haut viel höher ist. Am Mausmodell hat er dann gezeigt, dass tatsächlich auch ein kausaler Zusammenhang zwischen PGD2 bzw PTGDS und Haarwachstum besteht. Für mich erstmal genug Grund es auszuprobieren. Bis das jemand nämlich klinisch in Menschen getestet werden noch ein paar Jahre verstreichen.

Was mir bei der Theorie im Allgemeinen noch fehlt, ist der Zusammenhang zwischen PTGDS und DHT. Bis es da was gibt werde ich RU drin behalten.

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [Sonic Boom](#) on Sun, 30 Apr 2017 15:08:51 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Hat sich hier inzwischen noch was ergeben zu ADC3680???

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [Sonic Boom](#) on Wed, 20 Sep 2017 20:19:50 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Jimmy: Hast du in Sachen ADC3680 noch was unternommen?????

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Fri, 22 Sep 2017 22:09:34 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

pilos schrieb am Mon, 15 February 2016 17:54hier werden prostaglandine wie der teufel an die wand gemalen

als ob sie ein übel wären....

alle entzündungshemmer wirken über die hemmung von prostaglandine

und alle machen probleme

warum sollte es bei diese selbst wenn sie selektiver sein sollen oder rezeptoren blockieren anders

und die aussage

Zitat:was safe and well tolerated

sagt null aus

vioxx war auch angelich """"safe and well tolerated""""

<https://de.wikipedia.org/wiki/Rofecoxib>

mit der Konsequenz das merck sein bestens pferd im stall verloren hat

vor allem bei orale sachen ist etwas mehr vernunft gefragt

Neulich hast du noch geschrieben
"am besten alle Prostaglandine blocken"

aber gut. Ich bin auch kein Freund davon.

Das Beste wäre, einfach die Fettsäuren zuzuführen, die der Körper braucht.

Fischöl enthält 16% EPA und hemmt Prostaglandin D2:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10457118>

Die Kombi von Nachtkerzenöl + Fischöl hemmt stark die Verkalkung. Gibts auch Studien drüber.

Subject: Aw: ADC3680

Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Fri, 22 Sep 2017 22:19:14 GMT

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

JimmyT schrieb am Tue, 16 February 2016 19:30pilos schrieb am Mon, 15 February 2016

22:07JimmyT schrieb am Mon, 15 February 2016 22:21

Und ja, gerade gibt's eine Hexenjagd auf die PG's, einfach weil wir hier die beste Spur haben.

Und bis wir zumindest ein paar Fehlversuche damit haben, finde ich es voreilig die nicht genauer unter die Lupe zu nehmen. Das Cotsarelis-Paper ist seit Jahren unser bester Anhaltspunkt für neue Mittel.

er hast nur eine feststellung gemacht...aber nicht den beweis erbracht, dass es in vivo auch wirkt...

Was mir bei der Theorie im Allgemeinen noch fehlt, ist der Zusammenhang zwischen PTGDS und DHT. Bis es da was gibt werde ich RU drin behalten.

Das kann ich dir sagen. Aus meiner Sicht ist die Ursache der AGA ein Mangel an EFAs (essentielle Fettsäuren). Denn EFAs hemmen DHT. Folglich steigt DHT, wenn EFAs fehlen. Und wenn EFAs fehlen, verschieben sich auch die Prostaglandine. Die wichtigen Prostaglandine der E-Reihe können nicht mehr gebildet werden. Übrig bleibt dann nur noch das Prostaglandin der D-Reihe. Vermutlich, weil es aus Mastzellen gebildet wird und wenig Arachidonsäure zur Produktion braucht. Studien haben eindeutig gezeigt, dass, wenn Arachidonsäure topisch appliziert wird, die Haare wieder wachsen. Das würde natürlich nicht passieren, wenn Arachidonsäure zu Prostaglandin D2 umgewandelt werden würde.

Durch EFAs werden wieder Prostaglandine der E-Reihe gebildet, die nachweislich Haarwachstum stimulieren und auch sehr starke DHT-Hemmer sind.

Zusätzlich wird auch die Produktio der Mastzellen heruntergefahren (weniger PGD2) und Entzündungen gehemmt. Insgesamt verschieben sich die Prostaglandine zugunsten der E-Reihe. Das D2 wird verdrängt und spielt kaum noch eine Rolle.

Und schädlich sind DHT + PGD2 nur deswegen, weil sie nachweislich zur Verkalkung + Fibrose führen.

Studien:

Schweineschmalz (enthält 1,7% Arachidonsäure) lässt Haare sprießen:

<http://cltri.gov.in/Pugazhendani/Beneficial%20Effect%20of%20Lard%20in%20Androgenic%20Alopecia.pdf>

(Erste Seite funktioniert nicht!)

Nachtkerzenöl + Fischöl (hoch an Omega 3 und 6) lässt Haare sprießen:

<http://www.freepatentsonline.com/EP0309086.html>

Arachidonsäure lässt Haare sprießen:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4737836/>

EPA aus Fischöl hemmt Prostaglandin D2:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10457118>

Essentielle Fettsäure (EFA) -defiziente Tiere entwickeln eine schwere Osteoporose, gepaart mit einer erhöhten renalen und arteriellen Verkalkung

(AGA ist immer eine Verkalkung!!)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9624425>

75% weniger Verkalkung durch Nachtkerzenöl + Fischöl:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8533210>

Subject: Aw: ADC3680

Posted by [Nemesis](#) on Fri, 22 Sep 2017 22:42:20 GMT

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

Bis-2018-Norwood-null schrieb am Sat, 23 September 2017 00:19 JimmyT schrieb am Tue, 16 February 2016 19:30 pilos schrieb am Mon, 15 February 2016 22:07 JimmyT schrieb am Mon, 15 February 2016 22:21

Und ja, gerade gibt's eine Hexenjagd auf die PG's, einfach weil wir hier die beste Spur haben. Und bis wir zumindest ein paar Fehlversuche damit haben, finde ich es voreilig die nicht genauer unter die Lupe zu nehmen. Das Cotsarelis-Paper ist seit Jahren unser bester Anhaltspunkt für neue Mittel.

er hast nur eine festellung gemacht...aber nicht den beweis erbracht, dass es in vivo auch wirkt...

Was mir bei der Theorie im Allgemeinen noch fehlt, ist der Zusammenhang zwischen PTGDS und DHT. Bis es da was gibt werde ich RU drin behalten.

Das kann ich dir sagen. Aus meiner Sicht ist die Ursache der AGA...[/url]

Was aus deiner Sicht AGA ist, ändert sich amüsanterweise alle 3 Wochen.

Subject: Aw: ADC3680

Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Fri, 22 Sep 2017 22:55:11 GMT

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

Nemesis schrieb am Sat, 23 September 2017 00:42Bis-2018-Norwood-null schrieb am Sat, 23 September 2017 00:19JimmyT schrieb am Tue, 16 February 2016 19:30pilos schrieb am Mon, 15 February 2016 22:07JimmyT schrieb am Mon, 15 February 2016 22:21

Und ja, gerade gibt's eine Hexenjagd auf die PG's, einfach weil wir hier die beste Spur haben. Und bis wir zumindest ein paar Fehlversuche damit haben, finde ich es voreilig die nicht genauer unter die Lupe zu nehmen. Das Cotsarelis-Paper ist seit Jahren unser bester Anhaltspunkt für neue Mittel.

er hast nur eine festellung gemacht...aber nicht den beweis erbracht, dass es in vivo auch wirkt...

Was mir bei der Theorie im Allgemeinen noch fehlt, ist der Zusammenhang zwischen PTGDS und DHT. Bis es da was gibt werde ich RU drin behalten.

Das kann ich dir sagen. Aus meiner Sicht ist die Ursache der AGA...[/url]

Was aus deiner Sicht AGA ist, ändert sich amüsanterweise alle 3 Wochen.

Das ist nicht richtig.

Früher schrieb ich, die Ursache der AGA sei eine Arteriosklerose. Das ist auch so.

Nur jetzt weiß ich / wissen wir, warum das so ist.

Denn DHT + PGD2 bewirken eine Verkalkung, die die Blutgefäße verschließt. Und das zeigt sich in jenen Bereichen (GHE / Tonsur), die ohnehin schon schlecht durchblutet sind, natürlich als erstes.

Dazu kommt noch die Umgebung der Haarfollikel, die voller Fibrose ist, die aber auch durch DHT und PGD2 entstehen.

Erst jetzt haben wir eine Erklärung dafür: Das DHT und das PGD2 entstehen durch einen Mangel an essentiellen Fettsäuren.

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [Capo](#) on Sat, 23 Sep 2017 03:18:06 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Heißt das ich muss mehr esentielle Fettsäuren essen und dann sprießen die Haare wieder

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [Ryder89](#) on Sat, 23 Sep 2017 08:20:31 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Capo schrieb am Sat, 23 September 2017 05:18: Heißt das ich muss mehr esentielle Fettsäuren essen und dann sprießen die Haare wieder

Um Gottes Willen, nein... Bitte verlass dich nicht auf diese Aussagen

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Sat, 23 Sep 2017 19:25:55 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Ryder89 schrieb am Sat, 23 September 2017 10:20: Capo schrieb am Sat, 23 September 2017 05:18: Heißt das ich muss mehr esentielle Fettsäuren essen und dann sprießen die Haare wieder

Um Gottes Willen, nein... Bitte verlass dich nicht auf diese Aussagen

Ich könnte genauso gut sagen: Verlass dich nicht auf die Standard-Medikamente. Mir hat weder Fin, noch Minox, noch Dut auch nur ein einziges Haar gebracht.
Wenn du / ihr meint, all diese FAKTEN über essentielle Fettsäuren ignorieren zu müssen, könnt ihr das gerne tun. Es ist eure Entscheidung.

Schweineschmalz (enthält 1,7% Arachidonsäure) lässt Haare sprießen:
<http://cltri.gov.in/Pugazhendani/Beneficial%20Effect%20of%20Lard%20in%20Androgenic%20Alopecia.pdf>
(Erste Seite funktioniert nicht!)

Nachtkerzenöl + Fischöl (hoch an Omega 3 und 6) lässt Haare sprießen:
<http://www.freepatentsonline.com/EP0309086.html>

Arachidonsäure lässt Haare sprießen:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4737836/>

EPA aus Fischöl hemmt Prostaglandin D2:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10457118>

Essentielle Fettsäure (EFA) -defiziente Tiere entwickeln eine schwere Osteoporose, gepaart mit

einer erhöhten renalen und arteriellen Verkalkung
(AGA ist immer eine Verkalkung!!)
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9624425>

75% weniger Verkalkung durch Nachtkerzenöl + Fischöl:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8533210>

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [Pandemonium](#) on Sat, 23 Sep 2017 19:39:00 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Die Studien beweisen gar nichts, da sie nicht die direkten Auswirkungen auf die Haarzahl/Haardicke bei Männern mit AGA messen. Bei Fin, Minox und Dut wurde dies zuhauf dokumentiert. Die Fotos aus der Lard-Studie sind eigentlich eine Frechheit.

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [Norwood-packt-das-an](#) on Sat, 23 Sep 2017 23:48:58 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Pandemonium schrieb am Sat, 23 September 2017 21:39 Die Studien beweisen gar nichts, da sie nicht die direkten Auswirkungen auf die Haarzahl/Haardicke bei Männern mit AGA messen. Bei Fin, Minox und Dut wurde dies zuhauf dokumentiert. Die Fotos aus der Lard-Studie sind eigentlich eine Frechheit.

Die Lard-Studie ist ja nicht die Einzige.

Wenn man sich mal anschaut was AGA eigentlich ist und wie es ausgelöst wird, dann passt die Fettsäuremangel-These wie die Faust auf's Aug.

Diese These sollte daher auf jeden Fall überprüft werden.

Sein ganzes Leben lang von Minox, Fin & Konsorten abhängig zu sein, ist nur Symptombehandlung.

Oder glaubst Du die Ursache der AGA sei ein "Mangel an Finasterid"? Die Fettsäuren hingegen sind essentiell. D.h. wir brauchen sie, sonst werden wir krank.

Subject: Aw: ADC3680
Posted by [Ryder89](#) on Sun, 24 Sep 2017 08:47:27 GMT
[View Forum Message](#) <> [Reply to Message](#)

Bis-2018-Norwood-null schrieb am Sun, 24 September 2017 01:48

Wenn man sich mal anschaut was AGA eigentlich ist und wie es ausgelöst wird.

dann erzähl mal

Subject: Aw: ADC3680

Posted by [Sonic Boom](#) on Sun, 24 Sep 2017 21:09:46 GMT

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

Wird Zeit dass Jimmy wieder hier aktiv wird und was sinnvolles zu seinen ADC Thema beiträgt. Hab ihn schon per PN angeschrieben. Leider noch keine Reaktion....

Subject: Aw: ADC3680

Posted by [Sonic Boom](#) on Wed, 30 May 2018 20:57:19 GMT

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

Hier gab es auch nichts mehr neues.
Schade...

Subject: Aw: ADC3680

Posted by [Blackster](#) on Wed, 30 May 2018 21:18:07 GMT

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

Naja was erwartest du dir ?

Wenn da 6 Monate nix passiert, kannst du doch davon ausgehen, dass das Rohrkrepierer sind.
Wie TM, SM und der andere Kram da auch.

Subject: Aw: ADC3680

Posted by [Sonic Boom](#) on Wed, 30 May 2018 21:25:17 GMT

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

Ja leider. Ich hatte gehofft dass doch einige leute wenigstens was nützliches wissen.
Gerade wenn es User gibt, die trotz Fin, Minox, Ru keine Erfolge erzielen.
Schade.
