

mikroRNA & Exosomen im Zell- und Hautstoffwechsel

Kolostrum-Exosomen:

Die Blaupause aus der Natur für Formulierungsprobleme
in der Dermatologie und Kosmetologie

KERNTHESE

Exosomen sind keine Trend-Inhaltsstoffe, sondern evolvierte Kommunikationsvehikel.

Ihre eigentliche Wirkgröße ist die Fracht – insbesondere mikroRNA –, nicht die Lipidhülle.

Die epidermale Barriere, pH-Sprünge, Tenside und Hitze machen aus empfindlichen Vesikeln

leicht „teure Fetttropfen“. Kolostrum-Exosomen sind evolutionär darauf ausgelegt, bioaktive

Signale durch biologische Barrieren zu tragen. Sie liefern damit eine natürliche Vorlage

für Stabilität, Targeting und Zellkommunikation – sofern Isolation, Charakterisierung

und Galenik wissenschaftlichen Kriterien genügen.

Dr. med. Hans-Ulrich Jabs

Facharzt für Innere Medizin, Geriatrie & Biochemiker

MD, PhD · MACP-ASIM · Senior Medical Advisor

Inhalt

1. Zusammenfassung für Klinik und Formulierung
2. Problemstellung: Warum Exosomen in der Kosmetik oft scheitern
3. Biologie der Exosomen – mehr als eine Lipidhülle
4. mikroRNA als Steuerungssprache des Hautstoffwechsels
5. Haut als Kommunikationsorgan: Barriere, ECM, Immunmilieu
6. Die galenische Lücke: Formulierungsprobleme im Detail
7. Kolostrum als evolvierte Transportmatrix
8. Kolostrum-Exosomen: Zusammensetzung und Wirkachsen
9. Evidenzlage – was belegt, was plausibel, was Marketing ist
10. Qualität, Isolation, Charakterisierung, Sicherheit
11. Ableitungen für Dermatologie und Kosmetologie
12. Limitationen, offene Fragen, regulatorischer Rahmen
13. Schlussfolgerung
14. Literatur

Lesehinweis

Dieses Whitepaper richtet sich an Ärztinnen und Ärzte, Kosmetologinnen, Formulierer und wissenschaftlich interessierte Leser. Es ist keine Produktwerbung und keine Anwendungsanleitung für injizierbare oder arzneimittelrechtliche Präparate. Menschliche Stammzell-Exosomen, pflanzliche nanovesikelartige Partikel und bovine Kolostrum-Vesikel werden begrifflich getrennt. Wo Humanevidenz fehlt, wird das ausdrücklich benannt.

1. Zusammenfassung für Klinik und Formulierung

Die Haut ist kein passives Hüllorgan. Keratinozyten, Melanozyten, Fibroblasten, endotheliale Zellen und residente Immunzellen tauschen ständig Instruktionen aus. Ein wesentlicher Kanal dieser Kommunikation sind extrazelluläre Vesikel – darunter Exosomen (typischerweise 30–150 nm) –, die Proteine, Lipide, mRNA und vor allem mikroRNA (miRNA) geschützt transportieren. miRNAs wirken posttranskriptionell: eine einzige Spezies kann mehrere Zielgene dämpfen und so Entzündung, Matrixumbau, Pigmentierung, Proliferation und Barrierefunktion gleichzeitig justieren.

Genau hier entsteht das Formulierungsproblem der Dermatologie und Kosmetologie. Wirkstoffe wie Wachstumsfaktoren, Peptide und Nukleinsäuren sind instabil, groß, ladungsgeladen oder hydrophil. Die Hornschicht ist darauf ausgelegt, sie draußen zu halten. Viele sogenannte „Exosomen-Seren“ enthalten Partikel unklarer Herkunft, unbekannter Integrität und ohne Nachweis, dass die Fracht die Zielzelle überhaupt erreicht. Dann bleibt eine Lipidhülle – teuer, aber stumm.

Kolostrum – die Erstmilch – ist evolutionär eine Hochdosis-Kommunikationsflüssigkeit. Sie muss einem immunologisch naiven Organismus in den ersten Lebensstunden Proteine, Immunglobuline, Wachstumsfaktoren und Vesikel mit regulatorischer RNA über biologische Grenzflächen liefern. Bovine Kolostrum-Exosomen (Col-Exos / Col-EVs) zeigen in präklinischen Modellen: Reduktion UV-induzierter ROS in Keratinozyten, Dämpfung der Melaninbildung in Melanozyten, Hemmung von Matrix-Metalloproteinasen und Steigerung der Kollagensynthese in Fibroblasten, Unterstützung des Übergangs von Entzündung zu Regeneration in Wundmodellen sowie – in einer frühen topischen Humanstudie mit Milch-Exosomen – Hinweise auf Feuchtigkeit und Faltenparameter. Das macht sie nicht zum Wundermittel, aber zur bisher überzeugendsten natürlichen Blaupause für drei Probleme gleichzeitig: Stabilität der Fracht, Biokompatibilität der Hülle und Mehrziel-Regulation über miRNA.

Drei Sätze zum Mitnehmen

1. Die therapeutische Einheit ist nicht „das Exosom“, sondern intakte Vesikel plus charakterisierte Fracht (miRNA, Proteine, Lipide) plus nachweisbare Aufnahme in Hautzellen.
2. Kolostrum-Exosomen sind kein Ersatz für humane MSC-Exosomen, sondern eine skalierbare, zellfreie, evolvierte Alternative mit eigener Evidenzlage.
3. Ohne Isolationsstandard, Partikelzählung, Markerprofil, Endotoxin-/Kontaminantenkontrolle und barrierefähige Galenik bleibt jeder Exosomen-Claim spekulativ.

2. Problemstellung: Warum Exosomen in der Kosmetik oft scheitern

Seit etwa 2023 sind Exosomen in der ästhetischen Dermatologie zum Leitmotiv geworden: „Microneedling in a bottle“, Kollagenbooster, Anti-Aging-Serum. Die biologische Idee ist berechtigt. Die Umsetzung auf dem Markt ist es oft nicht. Drei Ebenen fallen auseinander.

2.1 Begriffliche Inflation

„Exosom“ wird verwendet für: echte endosomale Vesikel (CD63/CD81/CD9-positiv, TSG101/Alix), größere Mikrovesikel, pflanzliche exosomenähnliche Nanovesikel (PELNs), Liposomen mit proteinischem Overlay, lyophilisierte Sekretagome und schlicht homogenisierte Zellkulturüberstände. Ohne MISEV-konforme Charakterisierung (Minimal Information for Studies of Extracellular Vesicles) ist der Begriff ein Marketingetikett.

2.2 Die Barriere ist kein Marketingdetail

Die Stratum-corneum-Architektur – Korneozyten in multilamellaren Ceramiden, Cholesterin und freien Fettsäuren – ist eine evolutionäre Ablehnungsfront gegen große hydrophile Fracht. Nackte miRNA wird durch RNasen der Hautoberfläche innerhalb von Minuten degradiert. Peptide denaturieren. Wachstumsfaktoren

adsorbieren an Emulgatoren. Ein Vesikel, das diese Strecke überstehen soll, braucht eine Hülle, die pH 4,5–5,5, Proteasen, Tensidspuren und Lagerung übersteht – und trotzdem mit der Zielzelle fusionieren oder endozytiert werden kann.

2.3 Die Galenik zerstört, was die Biologie verspricht

Konservierungsstoffe, hohe Ethanolanteile, aggressive nichtionische Tenside, extreme Scherkräfte beim Homogenisieren, wiederholte Frost-Tau-Zyklen und ungeeignete pH-Puffer können Vesikel öffnen oder aggregieren. Dann entsteht genau das Bild, das auf drjabs.org bereits als Warnung formuliert wurde: aus einem Kommunikationsvehikel wird ein teurer Fetttropfen. Die Natur hat dieses Problem in der Erstmilch bereits gelöst – nicht als Kosmetiklabor, sondern als Überlebensprogramm des Neugeborenen.

3. Biologie der Exosomen – mehr als eine Lipidhülle

Exosomen entstehen im endosomalen System: invaginierte Multivesikulärkörper (MVBs) fusionieren mit der Plasmamembran und setzen intraluminal Vesikel frei. Mikrovesikel knospen direkt von der Plasmamembran. Beide Klassen gehören zu den extrazellulären Vesikeln (EVs). Für die Hautrelevanten Funktionen zählen weniger taxonomische Feinheiten als drei Eigenschaften.

Schutzraum

Die Doppellipidmembran schirmt RNA und Proteine gegen Nukleasen und Proteasen ab. Milch- und Kolostrum-EVs gelten als vergleichsweise lagerstabil – ein Grund, warum sie als natürliche Drug-Delivery-Plattform diskutiert werden.

Adressierung

Oberflächenproteine (Tetraspanine, Integrine, Laktadherin/MFGE8 u. a.) und der Lipidcode (Phosphatidylserin, Sphingomyelin, Ceramide, Cholesterin) entscheiden mit, welche Zelle das Vesikel aufnimmt – über Endozytose, Membranfusion oder Makropinozytose.

Instruktion

Im Lumen liegen miRNAs, mRNAs, lncRNAs, Metabolite, Enzyme und Wachstumsfaktor-nahe Proteine. Die Instruktion ist kombinatorisch: nicht ein Molekül, sondern ein abgestimmtes Paket. Das unterscheidet Exosomen prinzipiell von einem einzelnen Peptidwirkstoff.

Für die Haut bedeutet das: Exosomen sind weder Stammzellen noch Wachstumsfaktor-Cocktails. Sie sind zellfreie Boten. Genau deshalb interessieren sie die regenerative Dermatologie – geringeres Entartungs- und Engraftmentrisiko als lebende Zellen, aber potenziell ähnliche parakrine Logik.

4. mikroRNA als Steuerungssprache des Hautstoffwechsels

mikroRNAs sind 19–24 Nukleotide kurze, nichtkodierende RNAs. Sie binden komplementär an die 3'-UTR ihrer Ziel-mRNAs und führen zu Translationshemmung oder Abbau. In der Haut sind miRNAs keine Begleiterscheinung, sondern Taktgeber der Differenzierung, des Entzündungsabschlusses und des Matrixumbaus.

4.1 Hautrelevante miRNA-Achsen

miRNA / Cluster	Hautbiologische Rolle	Relevanz für Formulierung
miR-21 / miR-21-5p	Wundheilung, Fibroblastenmigration, Übergang Entzündung → Proliferation; in Kolostrum-EVs angereichert beschrieben	Beispiel für eine Fracht, die Wirkung erklären kann – nur wenn Vesikel intakt bleiben
let-7-Familie, miR-148a, miR-30a	häufig dominant in bovinen Kolostrum-sEVs; Zielgene u. a. in PI3K-Akt- und MAPK-Pfaden	zeigt: Kolostrum trägt ein entwicklungs- und stoffwechselnahes miRNA-Profil
miR-29-Familie	Regulation von Kollagenen und MMPs; in Photoaging-Modellen mit MSC-Exosomen diskutiert	Matrixqualität, nicht nur „mehr Kollagen“

miRNA / Cluster	Hautbiologische Rolle	Relevanz für Formulierung
miR-146a, miR-125	Dämpfung NF-κB-naher Entzündung	interessant für gereizte, barrierengestörte Haut – Evidenz quellabhängig
miR-203, miR-200	keratinozytäre Differenzierung und Barriereprogramme	epidermale Reifung statt reiner Stimulation
Melanogenese-nahe miRNAs (u. a. miR-21-Achse über SOX5)	Modulation der Pigmentantwort nach UV	Anschluss an Beobachtungen reduzierter Melaninbildung durch Col-Exos

Tabelle 1. Ausgewählte miRNA-Achsen. Die Zuordnung ist quellen- und kontextabhängig; sie ersetzt keine chargenspezifische Sequenzierung des jeweiligen Isolats.

4.2 Warum miRNA besser in Vesikeln reist als frei

Freie miRNA ist ein schlechtes Kosmetikmolekül: negativ geladen, hydrophil, RNase-sensibel, ohne Adressierung. Die Vesikelhülle ändert drei Parameter auf einmal: Halbwertszeit, Aufnahmeweg und lokale Konzentration am Ziel. Das ist der eigentliche pharmazeutische Grund, warum „miRNA-Kosmetik“ ohne Carrier-Konzept ein Widerspruch ist – und warum Kolostrum-Exosomen als natürliche Formulierung gelesen werden können, nicht nur als Rohstoff.

In Wundheilungsarbeiten zu bovinen Kolostrum-EVs war miR-21 gegenüber anderen Milch-EV-Fraktionen höher exprimiert; die Blockade von miR-21 verminderte den pro-migratorischen Effekt. Das ist kein Beweis für topische Anti-Aging-Seren, aber ein kausaler Hinweis: wenigstens ein Teil der regenerativen Signatur sitzt in der RNA-Fracht, nicht nur in begleitenden Milchproteinen.

5. Haut als Kommunikationsorgan: Barriere, ECM, Immunmilieu

Wer Exosomen formulieren will, muss die Haut als geschichtetes Signalnetz verstehen, nicht als Schwamm für Seren.

5.1 Epidermis

Keratinozyten bilden die Barriere (Filaggrin, Involucrin, Loricrin, Ceramiden, Tight Junctions) und sind zugleich Immunzellen der ersten Linie. Sie nehmen Vesikel auf und geben selbst Exosomen ab, die Melanozyten und Langerhans-Zellen beeinflussen. Milch-Exosomen können in vitro Filaggrin, Aquaporin-3 und CD44 in Keratinozyten anheben – Marker der Hydratation und der hyaluronassozierten Matrix.

5.2 Melanozyten

UV-Stress steigert ROS und Melanogenese. Colostrum-derived Exosomes reduzierten in Melanozyten die Melaninproduktion nach UV-Stimulus. Das ist dermatologisch interessant für postinflammatorische Hyperpigmentierung und Photoaging – und zugleich ein Warnsignal gegen undifferenzierte „Bleaching“-Versprechen. Pigment ist auch Photoprotektion.

5.3 Dermis und ECM

Fibroblasten produzieren Kollagen I/III, Elastin, proteoglykane und MMPs. Photoaging kippt dieses Gleichgewicht: mehr MMP-1/-3/-9, weniger geordnete Kollagenbündel, mehr Seneszenz-Sekretom. Col-Exos hemmen in humanen dermalen Fibroblasten MMP-Expression, steigern Proliferation und Kollagenproduktion. Milch-Exosomen restaurierten nach UV Kollagen I und III und förderten Migration.

5.4 Immunmilieu und Gut-Skin-Achse

Kolostrum-EVs sind immunologisch nicht stumm. Milch-Exosomen können Treg-Programme und neonatale Toleranz beeinflussen. Neuere experimentelle Arbeiten zeigen, dass oral gegebene bovine Kolostrum-EVs in einem atopischen Dermatitis-Modell über Mikrobiota und Metabolom die Hautentzündung dämpfen können. Für die topische Kosmetik ist das keine direkte Indikation – aber ein Hinweis, dass dieselbe Vesikelklasse Barriere und Immunregulation verbindet, statt nur „Kollagen zu pushen“.

6. Die galenische Lücke: Formulierungsprobleme im Detail

Hier liegt der Kern des Whitepapers. Die Natur liefert eine Blaupause, weil klassische Kosmetik-Galenik und empfindliche Biologika strukturell kollidieren.

6.1 Die fünf klassischen Bruchstellen

Bruchstelle	Was passiert	Folge für Claim und Sicherheit
Isolation / Definition	Mischung aus Casein-Micellen, Fettkügelchen, Proteinaggregaten und echten EVs; unklare Partikelidentität	Nicht reproduzierbar; „Exosom“ nicht belegbar
Prozessstress	Ultraschall, hohe g-Zahlen, Hitze, Sprühtrocknung, wiederholtes Auftauen	Membranruptur, RNA-Verlust, Aggregation
Matrixinkompatibilität	anionische Tenside, hohe PEG-Last, extreme Konservierer, pH-Sprünge, Ethanol	Hüllenschädigung, Denaturierung der Fracht
Barriere ohne Shuttle	intakte Vesikel kommen nicht über Stratum corneum; oder zerfallen vorher	Wirkung bleibt auf Oberfläche beschränkt
Fehlende Endpunktlogik	Marketing misst Glow, nicht Aufnahme, miRNA-Transfer oder Markeränderung	Scheinwirksamkeit, nicht steuerbare Charge

Tabelle 2. Typische Bruchstellen zwischen Biologie und Formulierung.

6.2 Warum „mehr Exosomen“ kein galenisches Konzept ist

Partikelzahl pro Milliliter (NTA, NanoFCM) ohne Funktionsassay ist eine Mengenangabe, keine Potenz. Zwei Chargen mit identischer Partikeldichte können völlig verschiedene miRNA-Profile, Protein-Coronas und Aufnahmekinetiken haben. In der Arzneimittelentwicklung wäre das undenkbar; in der Kosmetik ist es Alltag.

6.3 Hilfsstoffe als stille Antagonisten

Ein eleganter Wirkstoff stirbt oft an der Cremegrundlage. Phenoxyethanol in hoher Dosis, bestimmte Parabene, stark solvatisierende Glykole und hochscherende Emulgatorsysteme können Vesikelmembranen fluidisieren oder Proteine von der Oberfläche waschen. Umgekehrt können milde lamellare Systeme, Phospholipid-Gerüste und kaltprozessierte Hydrogele Vesikel eher schützen. Die Lehre aus der Natur: Kolostrum selbst ist bereits eine komplexe Emulsion mit Proteinen, Oligosacchariden und Fettkügelchen, in der EVs offenbar hinreichend stabil bleiben, um biologische Barrieren zu passieren.

Formulierungsregel

Nicht das Serum um das Exosom herum bauen – das Exosom als bereits evolvierte Formulierung begreifen und die restliche Galenik so wählen, dass Hülle und Fracht nicht nachträglich zerstört werden. Jeder zusätzliche Prozessschritt muss seinen Nutzen gegen den Integritätsverlust rechtfertigen.

7. Kolostrum als evolvierte Transportmatrix

Kolostrum ist die erste Milch nach der Geburt. Es ist dichter an Protein, Immunglobulinen, Wachstumsfaktoren, Lactoferrin, Oligosacchariden und Vesikeln als reife Milch. Biologisch hat es eine einzige Aufgabe: ein unreifes Barriersystem in kürzester Zeit zu unterrichten und zu schützen.

7.1 Warum gerade die Erstmilch?

- Höhere EV-Dichte und andere Fracht als reife Milch. Vergleichende Arbeiten zeigen, dass Kolostrum-EVs Wundverschluss und den Wechsel von Inflammation zu Proliferation stärker unterstützen als EVs aus reifer bzw. pasteurisierter Milch.
- Immunologische Grundausstattung. Immunglobuline (beim Rind vor allem IgG), Lactoferrin, Lysozym, Zytokinmuster und vesikuläre RNA bilden ein Paket aus Abwehr und Toleranz – kein isolierter Beauty-Faktor.

- Wachstumsfaktor-Milieu. IGF-1/IGF-2, TGF- β -Familie und EGF-nahe Signale sind im Kolostrum angereichert und erklären klassische Befunde zu Fibroblastenproliferation und epithelialer Reparatur – ergänzend, nicht identisch zur EV-Wirkung.
- Barrieretauglichkeit. Milch-EVs überstehen Teile des gastrointestinalen Trakts besser als freie RNA. Das ist kein Beweis für transdermale Passage, aber der bisher stärkste natürliche Hinweis auf formulierte Stabilität.

7.2 Bovines versus humanes Kolostrum

Humanes Kolostrum ist IgA-betont und an die menschliche Mukosa angepasst. Bovines Kolostrum ist IgG-reich, höher in bestimmten Wachstumsfaktoren und in industriell nutzbaren Mengen verfügbar. Für topische und nutraceutische Konzepte ist das bovine Material der realistische Rohstoff – vorausgesetzt, Herkunft (erste Melkungen, definierte Zeit nach der Geburt), Kühlkette, Abtrennung von Fett und Casein und virale/mikrobielle Sicherheit sind dokumentiert. Ethisch und ökologisch ist die Nutzung eines Nebenerzeugnisses der Kälbersversorgung etwas anderes als die Expansion humaner Stammzellbanken für Kosmetik.

8. Kolostrum-Exosomen: Zusammensetzung und Wirkachsen

Die folgende Darstellung stützt sich vor allem auf charakterisierte bovine Kolostrum- bzw. Milch-EVs in Haut- und Wundmodellen – nicht auf undeclarierte Kosmetikrohstoffe.

8.1 Strukturelle Stabilität

Han und Mitarbeitende (2022) beschrieben bovine Kolostrum-Exosomen als strukturell und funktionell vergleichsweise stabil und prüften sie an den drei residenten Hautzelltypen Keratinozyt, Melanozyt und Fibroblast unter UV-Stress. Genau diese Dreizell-Logik ist klinisch sinnvoll: Photoaging ist kein reines Fibroblastenproblem.

8.2 Wirkachsen in der Hautzelle

Zielzelle	Beobachteter Effekt (präklinisch)	Stoffwechsel-Lesart
Keratinozyten	weniger UV-induzierte intrazelluläre ROS; Aufnahme von Milch-EVs; Anhebung von FLG, AQP3, CD44	oxidativer Schutz + Barriere-/Hydratationsprogramm
Melanozyten	signifikant weniger Melanin nach UV-Stimulus	Dämpfung überschießender Pigmentantwort, nicht Depigmentierung um jeden Preis
Dermale Fibroblasten	MMP↓, Proliferation↑, Kollagen↑; nach UV Restauration von Col I/III; Migration↑	Matrixerhalt statt nur Stimulation
Wundmilieu (Fibroblast / Endothel / Makrophagen)	beschleunigter Scratch-Verschluss, angiogene Hinweise, antiinflammatorische Faktoren, miR-21-Anteil	Phasenwechsel Inflammation → Regeneration

Tabelle 3. Zelltypspezifische Befunde zu Kolostrum-/Milch-EVs. Humane Topik-Daten sind bislang begrenzt.

8.3 Das Paket, nicht der Einzelstoff

Kolostrum-Exosomen tragen neben miRNA auch Proteine und Lipide. Lactoferrin, Wachstumsfaktor-Fragmente und Oligosaccharide können parallel wirken. Deshalb ist die methodische Trennung entscheidend: Wirkt das Vesikel, das lösliche Milchprotein oder beides? Gute Studien vergleichen EV-Fraktion, EV-depletiertes Kolostrum und Totalpräparat. Für Formulierer folgt daraus: Ein „Kolostrum-Extrakt“ ist nicht dasselbe wie eine definierte EV-Fraktion – und sollte auch nicht so verkauft werden.

9. Evidenzlage – was belegt, was plausibel, was Marketing ist

Ein seriöses Whitepaper muss hier unangenehm präzise sein. Die regenerative Dermatologie hat ein Evidenzgefälle: mechanistisch stark, klinisch noch dünn.

9.1 Belastbare präklinische Pfeiler

- Han et al., Pharmaceutics 2022: bovine Colostrum-Exosomen, UV-Modell, drei Hautzelltypen; ROS↓, Melanin↓, MMP↓, Kollagen↑, gute Stabilitätsargumentation.
- Kolostrum- vs. Milch-EVs in der Wundheilung (Kim-Gruppe u. a.): Kolostrum-EVs überlegen beim Phasenwechsel Inflammation/Proliferation; miR-21 als funktionell relevanter Frachtbestandteil.
- Lu et al., J Cosmet Dermatol 2024: bovine Milch-Exosomen (nicht speziell nur Kolostrum) werden von Keratinozyten und Fibroblasten aufgenommen; Feuchtigkeitsmarker↑; Kollagen I/III nach UV restauriert; Sicherheitstests (Phototox, Photoallergie, Irritation, Patch); 28-Tage-Topik an 31 Frauen mit Hinweisen auf Feuchtigkeit und Faltenparameter. Das ist eine der wenigen humanen Topik-Studien zu Milch-EVs.
- MSC-exosomale miRNAs (Übersichten 2024): mechanistisch dicht für Wunde, Narbe, Photoaging, Haarzyklus – aber andere Quelle, andere Regulatorik, nicht 1:1 auf Kolostrum übertragbar.

9.2 Frühe klinische Signale der Exosomen-Dermatologie allgemein

Split-face-Studien mit adipösen Stammzell-Exosomen plus Microneedling zeigen Vorteile bei Faltenrauheit, Elastizität, Hydratation und Pigment gegenüber Needling allein. Systematische Reviews 2024–2026 nennen vielversprechende, aber kleine, oft unverblindete oder industrie-nahe Kollektive. Eine National-Geographic-Einordnung 2025 und dermatologische Übersichten betonen denselben Punkt: relevant und interessant, Humanevidenz für rein topische Anwendung ohne Schleusentechnik noch begrenzt.

9.3 Was derzeit nicht belegt ist

- Langzeit-RCTs zu bovinen Kolostrum-Exosomen als Monotherapie gegen Falten, Melasma oder Akne.
- Dosis-Wirkungs-Beziehungen am Menschen für definierte Partikelzahlen.
- Nachweis, dass topisch aufgetragene miRNA aus Kolostrum-EVs in vivo in humane dermale Zellen transferiert wird und dort Zielgene ändert.
- Überlegenheit gegenüber etablierten, gut untersuchten Topika (Retinoide, Azelainsäure, Sonnenprotektion, Niacinamid) in Head-to-Head-Studien.
- Unbedenklichkeit jeder beliebigen „Exosomen“-Charge aus dem Kosmetikgroßhandel.

Ehrliche Evidenzformel

Kolostrum-Exosomen sind biologisch plausibel, präklinisch konsistent und galenisch interessanter als die meisten isolierten Peptide. Sie sind noch kein Standard der evidenzbasierten Dermatologie. Wer sie klinisch nutzt, sollte sie als adjuvantes, zellfreies Signalmilieu verstehen – idealerweise nach Barrierestörung (Needling, fraktionierte Verfahren) oder in einer nachweislich vesikelschonenden Topik – und den Patienten den Unterschied zwischen Mechanismus und Beweis erklären.

10. Qualität, Isolation, Charakterisierung, Sicherheit

Wenn Kolostrum-Exosomen die Blaupause sein sollen, muss die Herstellung der Blaupause gleichen: reproduzierbar, dokumentiert, rein.

10.1 Mindeststandard einer seriösen Charge

- Quelle: definierte Kolostrumphase (Stunden nach der Geburt), Tiergesundheit, Rückstandskontrolle (Antibiotika, Aflatoxine).
- Isolation: schonende Entfettung, Caseinreduktion, sequenzielle Zentrifugation / Tangentialfluss / Größenausschluss oder validierte Fällung – mit Beleg, dass nicht primär Casein-Micellen geerntet werden.
- Identität: Größe (NTA/DLS), Morphologie (TEM/cryo-EM), Marker (CD63/CD81/CD9, TSG101), Negativmarker (Calnexin o. ä.), Protein-zu-Partikel-Ratio.
- Fracht: zumindest ein miRNA-Panel (z. B. let-7, miR-148a, miR-30a, miR-21) plus Gesamtproteinprofil; besser: kleine RNA-Seq.
- Reinheit: Endotoxin, Gesamtkeimzahl, Mykoplasmen, virale Risikoschritte entsprechend Rohstoffklasse.

- Funktion: mindestens ein zellulärer Assay (Aufnahme, ROS, Kollagen, Scratch) je Charge oder je validierter Prozesskampagne.
- Stabilität: Partikelintegrität und RNA-Gehalt über die deklarierte Haltbarkeit in der finalen Formulierung – nicht nur im Isolatpuffer.

10.2 Sicherheit – kein Automatismus

Bovine Milchproteine können sensibilisieren. Auch wenn EVs immunologisch oft als gut verträglich gelten, gilt für topische Leave-on-Produkte: Nickel, restliches β -Lactoglobulin, Konservierer und Emulgatoren bleiben alltägliche Allergenquellen. Lu et al. prüften Milch-Exosomen in Standard-Dermatotests ohne Signal für Phototoxizität oder relevante Irritation – das ist beruhigend, aber chargen- und matrixabhängig. Bei atopischer Diathese, Milchproteinallergie und nach ablativen Laserflächen ist Zurückhaltung und Dokumentation geboten.

Ein zweiter Sicherheitsaspekt ist konzeptionell: Exosomen sind Signalverstärker. In einer entzündlich entgleisten Haut kann „mehr Kommunikation“ auch unerwünschte Programme verstärken, wenn die Fracht nicht zur Pathophysiologie passt. Deshalb ist das Kolostrum-Profil (eher antiinflammatorisch-reparativ) plausibler als ein beliebiges Tumorzell- oder aktiviertes Immunzell-Sekretom – das in der Kosmetik nichts verloren hat.

11. Ableitungen für Dermatologie und Kosmetologie

11.1 Wo der klinische Einsatz heute sinnvoll diskutiert werden kann

- Adjuvant nach kontrollierter Barrierestörung: Microneedling, nicht-ablativ fraktionierte Verfahren, vorsichtige Peelings – analog zur besseren Datenlage bei MSC-Exosomen plus Needling. Die gestörte Barriere ist hier kein Bug, sondern der Applikationsweg.
- Photoaging als Mehrzellproblem: ROS, MMP, Kollagen, Pigment – genau die Achsen, die Col-Exos präklinisch gleichzeitig ansprechen. Sinnvoll nur mit konsequenter UV-Protektion; Exosomen ersetzen keine Lichtschutzstrategie.
- Gestörte Barriere / trockene, reizbare Haut: Marker wie FLG, AQP3, HAS2 machen Milch-EVs zu Kandidaten für feuchtigkeitslogische Pflege – nicht als Ersatz für Ceramide und Emollienzen, sondern als Signal auf der Zellebene.
- Wund- und Narbenumfeld (ärztlich): die stärkste regenerative Analogie, derzeit vor allem präklinisch. Keine Selbstbehandlung chronischer Wunden mit Kosmetikseren.

11.2 Formulierungsleitlinien nach dem Kolostrum-Vorbild

Die Blaupause lässt sich in sechs operative Regeln übersetzen:

- Hülle zuerst schützen. Kaltprozess, niedrige Scherung, Vermeidung wiederholter Phaseninversion.
- pH im Haut- und Vesikelfenster. Typischerweise leicht sauer, ohne aggressive Puffersprünge beim Auftragen.
- Tensidminimalismus. Lieber lamellare Phospholipidsysteme als starke Solubilisatoren.
- Keine Schein-Komplexität. Ein nachweislich intaktes EV plus einfache Matrix schlägt einen Cocktail aus zwölf labilen Peptiden.
- Kombination mit physikalischem Shuttle nur ärztlich. Needling/Laser sind keine Lifestyle-Accessoires, sondern kontrollierte Barrieremodulation.
- Messbare Endpunkte. TEWL, Korneometrie, Elastizität, standardisierte Fotodokumentation, idealerweise Marker (Prokollagen, MMP) in Studien – nicht nur Filter-Selfies.

11.3 Was Formulierer von der Erstmilch lernen können, ohne Kolostrum zu verwenden

Selbst wer pflanzliche Nanovesikel oder rekombinante Carrier baut, kann das Kolostrum-Prinzip kopieren: mehrschichtige Lipidhülle, RNA-Schutz, moderate Größe, Oberflächenproteine oder Glykokalix für Aufnahme, Ko-Fracht statt Monosubstanz, Herstellung in einer bereits biokompatiblen Emulsion. Die Natur liefert das Lastenheft. Die Industrie muss es in GMP-nahe Prozesse übersetzen.

12. Limitationen, offene Fragen, regulatorischer Rahmen

12.1 Wissenschaftliche Lücken

- Transfernachweis topischer miRNA in humane Haut in vivo.
- Standardisierung: Was ist eine „Kolostrum-Exosomen-Einheit“?
- Einfluss von Pasteurisierung, Lyophilisation und Lagerung auf das miRNA-Profil.
- Interindividuelle Hautantworten (Alter, Phototyp, Mikrobiom, Barrierestatus).
- Head-to-Head gegen Retinol, Vitamin C, zertifizierte Barrierecremes.
- Langzeitimmunologie bei wiederholter topischer Exposition boviner Vesikel.

12.2 Regulatorik in Kurzform

In der EU fällt ein topisches Präparat mit physiologischer Pflegewirkung unter die Kosmetikverordnung – solange keine therapeutische Anspruchssprache verwendet wird. Claims wie „heilt atopische Dermatitis“, „ersetzt Stammzelltherapie“ oder „regeneriert Narben wie ein Arzneimittel“ verschieben das Produkt in andere Rechtsrahmen. Humane Stammzell-Exosomen unterliegen zusätzlich ethischen und gewebespezifischen Regelungen, die bovine Milch-EVs so nicht treffen. Umgekehrt schützt die „natürliche Herkunft“ nicht vor irreführender Werbung. In den USA sind EV-Therapeutika in der Dermatologie weitgehend nicht FDA-approbiert; Kosmetikclaims bleiben unter der bekannten Abgrenzungslogik Cosmetics vs. Drugs.

Für drjabs.org und die ärztliche Kommunikation folgt daraus eine klare Linie: mechanistische Bildung, keine Heilversprechen, Trennung von Nahrungsergänzung, topischer Pflege und ärztlicher Prozedur.

13. Schlussfolgerung

mikroRNA und Exosomen sind keine Modebegriffe der ästhetischen Industrie. Sie sind die molekulare Grammatik, mit der Zellen Stoffwechsel, Entzündung und Reparatur aushandeln. Die Haut spricht diese Sprache ständig – zwischen Keratinozyt und Melanozyt, zwischen seneszentem Fibroblasten und Epidermis, zwischen Immunzelle und Barriere.

Das Formulierungsproblem der Dermatologie und Kosmetologie besteht darin, diese Grammatik durch eine Barriere zu schicken, die genau dafür gebaut wurde, Fremdes draußen zu halten, und durch eine Cremegrundlage, die oft feindlich gegenüber Membranen und RNA ist. Wer das ignoriert, verkauft Lipidhüllen.

Kolostrum-Exosomen verdienen den Titel einer natürlichen Blaupause, weil sie drei Anforderungen gleichzeitig erfüllen, an denen Laborkonstrukte regelmäßig scheitern: sie schützen labile Fracht, sie sind auf biologische Grenzflächen hin selektiert, und sie tragen ein entwicklungsbiologisch sinnvolles Mehrziel-Programm statt eines einzelnen Trendmoleküls. Die präklinische Hautbiologie dazu ist kohärent – ROS, MMP, Kollagen, Pigment, Wundphasen, einzelne miRNAs. Die klinische Topik-Evidenz beginnt, ist aber noch schmal.

Die vernünftige Position für 2026 lautet daher weder Hype noch Abwehr. Sie lautet: Kolostrum-Exosomen als zellfreies, naturanaloges Kommunikationsprinzip ernst nehmen; Isolation und Galenik so streng führen, als handelte es sich um ein Biologikum; Patienten und Anwender über den Unterschied zwischen Vehikel, Fracht und Wunschdenken aufklären. Dann wird aus der Erstmilch nicht ein neues Marketingmärchen, sondern ein Arbeitsmodell für die nächste Generation barrierefähiger Formulierungen.

Arbeitsdefinition für Klinik und Labor

Ein Kolostrum-Exosom im Sinne dieses Whitepapers ist ein charakterisiertes, zellfreies extrazelluläres Vesikel aus definierter boviner Erstmilch, das Größe, Marker und Fracht (einschließlich miRNA) belegt, in Hautzellen aufgenommen wird und in der finalen Formulierung integritätsstabil bleibt. Alles andere sollte vorerst Kolostrum-Extrakt, Milchfraktion oder unspezifisches Sekretom heißen.

14. Literatur (Auswahl)

- Admyre C et al. Exosomes with immune modulatory features are present in human breast milk. *J Immunol.* 2007;179:1969–1978.
- Bai Y et al. Clinical applications of exosomes in cosmetic dermatology. *Skin Health Dis.* 2024.
- Dal’Forno-Dini T et al. Exploring the reality of exosomes in dermatology. *An Bras Dermatol.* 2025;100:121–130.
- Han G, Kim H, Kim DE et al. The potential of bovine colostrum-derived exosomes to repair aged and damaged skin cells. *Pharmaceutics.* 2022;14(2):307.
- He Y et al. Milk exosomes transfer oligosaccharides into macrophages to modulate immunity. *Nutrients.* 2021;13.
- Kazimierska K, Kalinowska-Lis U. Milk proteins – their biological activities and use in cosmetics and dermatology. *Molecules.* 2021;26.
- Kazimierska K et al. Efficacy of a cosmetic preparation containing sheep colostrum on mature skin. *Appl Sci.* 2024.
- Kim H et al. Harnessing the natural healing power of colostrum: bovine milk-derived EVs from colostrum facilitating the transition from inflammation to tissue regeneration. *Adv Healthcare Mater.* / zugehörige Arbeiten 2021 ff.
- Lu L, Bai W, Wang M. Novel roles of bovine milk-derived exosomes in skin antiaging. *J Cosmet Dermatol.* 2024.
- Mun D et al. Bovine colostrum-derived extracellular vesicles modulate gut microbiota and alleviate atopic dermatitis via the gut–skin axis. *Drug Deliv Transl Res.* 2025.
- Sreeraj et al. Exosomes for skin treatment – therapeutic and cosmetic applications. 2024.
- Thakur et al. Therapeutic values of exosomes in cosmetics and skin care. 2023.
- Welsh JA et al. Minimal information for studies of extracellular vesicles (MISEV2023). *J Extracell Vesicles.* 2024.
- Zheng J et al. Applications of exosomal miRNAs from mesenchymal stem cells as skin boosters. *Biomolecules.* 2024;14:459.
- Chen J et al. Exosomal microRNA-based therapies for skin diseases. *Regen Ther.* 2024;25:101–112.
- Arslan A et al. Bovine colostrum and its potential for human health and nutrition. *Front Nutr.* 2021;8.
- Playford RJ et al. Colostrum and milk-derived peptide growth factors. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:5–14.
- Seo et al. Fermented colostrum whey upregulates aquaporin-3 in keratinocytes. *Food Sci Anim Resour.* 2021;41:749–762.
- Jabs HU. Colostrum-Exosomen – Der Kollagenbooster in der dermatologischen Ästhetik. *drjabs.org*, 17.12.2024.
- Jabs HU. Exosomen – Die Sprache der Zellen in der Kosmetik: Wunderwaffe oder teure Fetttropfen? *drjabs.org*, 14.04.2025.
-

Autor. Dr. med. Hans-Ulrich Jabs, MD, PhD, MACP-ASIM, Facharzt für Innere Medizin, Geriatrie und Biochemiker. Arbeitsschwerpunkte: biochemische Grundlagen von Gesundheit und Altern, funktionelle Prävention, translationale Betrachtung naturalogischer Wirkprinzipien. Veröffentlichung im Rahmen von Premium MedWellness / *drjabs.org*.

Hinweis. Stand der Literaturlauswertung: September 2026. Die Darstellung dient der wissenschaftlichen Einordnung. Sie ersetzt keine individuelle ärztliche Beratung und begründet keine arzneimittelrechtlichen Ansprüche. Markennamen von Kosmetikpräparaten werden bewusst nicht empfohlen.

Kontakt und weiterführende Essays: <https://drjabs.org>