

**Prof. Dr. med. Hans Wolff**

Leiter der Haarsprechstunde  
 Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie  
 Ludwig-Maximilians-Universität München



In Zusammenarbeit mit der  
 Bayerischen Landesärztekammer

Teilnahme unter [www.springermedizin.de/kurse-mmw](http://www.springermedizin.de/kurse-mmw)

## Diagnostik und Therapie von Effluvium und Alopezie

# Hoffnung bei Haarverlust

**Der Verlust von Haaren ist emotional sehr belastend, da bewusst oder unbewusst für viele Menschen gilt: Kräftige Haare = Gesundheit und Jugend, Haarlosigkeit = Krankheit und Alter. Die Nachfrage nach Beratung bei Haarwuchsproblemen ist sehr groß, und letztlich ist der Arzt gefordert, kompetente Auskunft geben zu können.**

— Beratungsangebote zum Haarverlust kommen von Quacksalbern und Geschäftemachern im Internet, von Friseuren, Apothekern und Ärzten. Letztlich können aber nur Ärzte eine sorgfältige Diagnostik und Beratung bieten. Der Fachbegriff für die Beschäftigung mit dem Haarwuchs und seine Störungen lautet Trichologie. Eine trichologische Untersuchung umfasst:

- Anamnese (Fieber, Medikamente, Heparinspritzen?)
- Klinische Inspektion (Alopezie?)
- Klinischer Zugtest (Haare vermehrt und leicht ausziehbar?)
- Trichodermatoskopie (Inspektion der Haare und Kopfhaut mit Dermatoskop)
- Trichogramm (Mikroskopische Haarwurzelanalyse)
- Blutuntersuchungen (je nach Konstellation, nicht obligat).

Die häufigsten Ursachen für Haarverlust sind:

- Effluvium und diffuse Alopezie
- Androgenetische Alopezie bei Männern
- Androgenetische Alopezie bei Frauen
- Alopecia areata
- Folliculitis decalvans
- Lichen ruber
- Frontal fibrosierende Alopezie

### Was ist Haarausfall?

#### Effluvium und diffuse Alopezie

Der deutsche Begriff Haarausfall umfasst zwei Bedeutungen: Verstärkter täglicher Haarwechsel (Effluvium) oder sichtbare Haarlosigkeit (Alopezie). Ein Ausfall von bis zu 100 Haaren täglich ist normal. Hierbei sind jedoch Angewohnheiten bei der Haarpflege zu berücksichtigen.

#### Wie oft die Haare waschen?

Oft wird zur Vermeidung der eigenen Haarverlust-Wahrnehmung und zur vermeintlichen Schonung der Haare zu selten der Kopf gewaschen. Wenn dann nur ein Mal in der Woche Haare gewaschen werden, finden sich natürlich viel mehr Haare im Abfluss als bei täglicher Haarwäsche. Grundsätzlich ist die mindestens zweimalige Haarwäsche pro Woche zu empfehlen, gerne auch täglich. Dabei sollten normale Shampoos verwendet werden – „Baby-Shampoos“ reinigen oft zu schlecht.

Das Wachstum jedes der etwa 100 000 Kopfhare verläuft in Zyklen, bestehend aus mehrjähriger Wachstumsphase (Anagen), kurzer Follikel-Rück-



© Gettyimages / Stockbyte

**So viele Haare ausgebürstet – das sieht niemand gerne.**

bauphase (Katagen) und zwei- bis viermonatiger Ruhephase (Telogen). Danach fällt das Haar aus, um nach einigen Wochen wieder neu aus dem Follikel zu wachsen. Der Haarfollikel durchläuft alternierend Phasen des Wachstums und der Ruhe, und zwar in der Regel völlig unabhängig von den Nachbarfollikeln [1]. Dadurch ergibt sich im Normalfall ein täglicher Haarausfall von etwa 60 bis 100 Haaren.

Menschliches Kopfhare wächst etwa 0,3 mm pro Tag oder etwa 1 cm pro Monat. Von der Dauer der Wachstumsphase ist die maximale Haarlänge abhängig. Haare, die nicht länger als bis zur Schulter wachsen (etwa 24 cm), entsprechen einer nur zweijährigen Anagenphase; 72 cm langes Haar muss sechs Jahre kontinuierlich wachsen.

Verstärkter täglicher Haarverlust entsteht durch synchrone, vorzeitige Beendigung von Wachstumsphasen, z.B.



durch innerliche oder äusserliche Einflussfaktoren, was nach zwei bis vier Monaten Telogen-Ruhezeit zu spürbar stärkerem Haarausfall führen kann.

**Viele Einflüsse auf den Haarwuchs**

Haarwachstum und Haarausfall werden u. a. durch Hormone, Wachstumsfaktoren, Medikamente und Jahreszeiten beeinflusst. So können vor allem Frauen im Herbst verstärkten Haarausfall bemerken [2].

Bei Haarausfall ist anamnestisch nach körperlich belastenden Situationen wie z. B. länger dauernden schweren Erkrankungen zu fragen, ebenso nach Medikamenten. So ist etwa Haarausfall zwei bis vier Monate nach Heparinspritzen keine Seltenheit. Auch das An- oder Absetzen hormoneller Kontrazeptiva kann vorübergehend Einfluss haben.

Physiologisch ist das postpartale Effluvium zwei bis vier Monate nach der Geburt des Kindes. Durch den Geburtsstress und die starke hormonelle Umstellung treten kurz nach der Geburt gleichzeitig viele Haare vom Anagen in das Telogen über. Nach Beendigung des Telogens fallen sie gleichzeitig aus. Die Störung reguliert sich in der Regel von selbst wieder.

Wichtig sind bei Haarausfall also Ereignisse, die vor zwei bis vier Monaten einen vermehrten Übergang aus der Anagen- in die Telogenphase induziert haben könnten. Auf diesen Zeitraum sollte die Anamnese fokussiert werden.

**Nahrungsergänzungsmittel überflüssig**

Der häufigste Mangelzustand als Ursache für Haarausfall (Effluvium) ist Eisenmangel. Dies sollte immer untersucht

werden. Auf alle anderen Bestimmungen, wie z. B. den Zinkspiegel im Serum, kann in unserer Lebenswelt getrost verzichtet werden. Dies bedeutet auch, dass „Nahrungsergänzungsmittel“ bei Haarausfall überflüssig sind.

Labordiagnostisch auszuschließen sind bei Effluvium unbekannter Ursache eine Schilddrüsenüberfunktion und eine Syphilis im Stadium II (Tab. 1).

Bei extrem toxischen Einflüssen, z. B. durch aggressive Chemotherapie, ist die Schädigung der Haare so stark, dass sie innerhalb von ein bis drei Wochen ausfallen, indem sie im Follikel dystrophisch werden und abbrechen. Nach Beendigung der Chemotherapie erholen sich die Haarfollikel meist rasch wieder. In seltenen Fällen verändert sich nach einer Chemotherapie die Haarfarbe und die Haarstruktur. Dabei sind sowohl Frauen beschrieben, bei denen glattes Haar lockig wurde, als auch umgekehrt.

**Androgenetische Alopezie bei Männern**

Ursächlich für die androgenetische Alopezie des Mannes ist ein Zusammenspiel von Genen und Androgenen [3, 4, 5]. Die Gene definieren dabei, wann welcher Kopfhhaarfollikel wie stark gegen Androgene empfindlich wird [6]. Das entscheidende Androgen beim männlichen Haarausfall ist das Dihydrotestosteron (DHT), das aus Testosteron mit Hilfe der 5 $\alpha$ -Reduktase Typ II entsteht. Unter dem Einfluss des Androgens DHT resultiert eine Miniaturisierung der genetisch prädisponierten Haarfollikel und somit auch der Haare [6].

Die androgenetische Alopezie des Mannes, beschrieben von Hamilton [7] und Norwood [8], bietet ein einerseits

typisches, andererseits aber auch variables Erscheinungsbild. Das klinische Spektrum reicht von Geheimratsecken, Vertexlichtung bis zur Vollglatze.

**Therapiemöglichkeiten**

Zur Behandlung der androgenetischen Alopezie des Mannes gibt es nur zwei Wirkstoffe, die sich in gut kontrollierten, wissenschaftlichen Studien bewiesen haben: Die Finasterid 1 mg Tablette und die 5%ige Minoxidillösung bzw. der 5%ige Minoxidilschaum.

Finasterid hemmt selektiv das Enzym 5 $\alpha$ -Reduktase Typ II und senkt somit die Serumkonzentration von Dihydrotestosteron um 70%. Die Wirksamkeit von Finasterid wurde in grossen Multicenter-Studien nachgewiesen [9, 10]. Eine weitere Studie belegte, dass Finasterid auch bei Männern zwischen 40 und 60 Jahren wirksam ist [11].

Eine Behandlungsalternative zu Finasterid ist das topisch anzuwendende 5%ige Minoxidil [12]. Der Wirkansatz von Minoxidil am Haarfollikel ist pleiotrop. Unter anderem wird z. B. die Expression von vascular endothelial growth factor, VEGF, erhöht, was die Durchblutung in der Haarpaille verstärkt [13].

Finasterid 1 mg und 5%ige Minoxidillösung erweisen sich bei der androgenetischen Alopezie des Mannes als etwa gleich gut wirksam [14, 15]. Der Haarausfall wird bei etwa 90% der Behandelten gestoppt. Bei etwa 50% der Behandelten kommt es im Verlauf der Therapie sogar zu einer sichtbaren Verdichtung der Haare.

Die maximale Verdichtung wird bei Minoxidil bereits nach sechs Monaten erreicht, bei Finasterid oft erst nach 24 Monaten. Die Wirkung hält so lange an, wie das jeweilige Medikament kontinuierlich eingenommen wird.

Alle anderen Präparate kann man bei der androgenetischen Alopezie des Mannes getrost als wirkungslos einstufen, trotz intensivster Werbung in den Medien.

Ist die androgenetische Alopezie bereits weit fortgeschritten, kann auch eine Eigenhaartransplantation ansprechende kosmetische Verbesserungen erbringen [16].

Tabelle 1	
Mögliche Ursachen diffuser Effluviem und Alopezien	
Ursache	Diagnostik
Medikamente (Chemotherapie, Heparin)	Anamnese
Eisenmangel	Fe, Ferritin
Schilddrüsenstörung	TSH, T4
Syphilis (Lues)	TPPA-Test

## Androgenetische Alopezie bei Frauen

Wie bei den Männern ist auch bei Frauen die Ausbildung der androgenetischen Alopezie von genetischen Faktoren abhängig. Hierzu zählen vor allem der auf dem X-Chromosom kodierte Androgen-Rezeptor, aber auch Gene, die die Aktivität von Enzymen wie z. B. der 5 $\alpha$ -Reduktase oder der Aromatase steuern [17]. Man schätzt, dass etwa 20–30% aller Frauen zur androgenetischen Alopezie neigen

Zugrunde liegt der Lichtung der Kopfhaare eine Miniaturisierung der betroffenen Haarfollikel. Im Gegensatz zu den Männern sind bei den Frauen jedoch meist nicht alle Haarfollikel einer Kopfrege betroffen. Daher kommt es bei ihnen nicht zur völligen Kahlheit, sondern zur diffusen Ausdünnung der Haare im Mittelscheitelbereich. Dieses Muster hat der Hamburger Dermatologe Ludwig 1977 beschrieben [20] und in drei Schweregrade eingeteilt. Die Alopezie kann sich im Lauf der Jahre so stark ausprägen, dass eine deutliche Lichtung am Oberkopf entsteht (Abb. 1).

### Charakteristisches Erscheinungsbild

Aufgrund der typischen Haarlichtung im Mittelscheitelbereich fällt die Diagnose in der Regel leicht. Bei jüngeren Frauen mit ausgeprägter androgenetischer Alopezie sollte immer eine gynäkologische Untersuchung mit Bestimmung der Östrogene und Androgene im Serum durchgeführt werden.

Diese Untersuchungen sind vor allem notwendig, wenn neben der Alopezie auch Zyklusunregelmäßigkeiten und Hirsutismuszeichen vorliegen [21]. Andererseits sind die Sexualhormone bei Abwesenheit dieser Kofaktoren fast immer normal. Der Grund der Haarfollikel-Miniaturisierung sind ja fast nie zu hohe Serum-Androgenspiegel, sondern eine genetisch festgelegte Überempfindlichkeit bestimmter Kopfhaarfollikel auf Androgene.

Wie bei den Männern, sind auch bei Frauen die meisten angepriesenen Mittel als wirkungslos einzustufen. Hierzu zählen Präparate, die Koffein, Vitamin H (Biotin), Hirsextrakte, Taurin, Kiesel-



Abb. 1 Androgenetische Alopezie bei einer Frau: Typische Lichtung im Mittelscheitel.

erde oder Mineralstoffe enthalten. Ebenso wenig haben topisch anzuwendende Östrogenlösungen ihre Wirkung bewiesen. Dies gilt insbesondere für das 17 $\alpha$ -Östradiol (Alfatradiol) [22].

### Was nützt wirklich?

Bei Alopezie mit Hyperandrogenämie sind systemisch gegebene Antiandrogene wie Cyproteronacetat, Chlormadinonacetat oder Dienogest angezeigt. Die dafür zugelassene Fertigpräparate haben auch kontrazeptive Eigenschaften, da bei der Gabe von Antiandrogenen eine Schwangerschaft unbedingt vermieden werden muss. Obwohl randomisierte, plazebokontrollierte Studien mit relevanten Endpunkten auch bei diesen Präparaten fehlen, ist ein Nutzen durch die Androgenrezeptor-Blockade und die Östrogen-induzierte SHBG-Erhöhung plausibel und als „Proof-of-Principle“ belegt worden [23].

Die wirksamste Substanz gegen die androgenetische Alopezie der Frau ist die 2%ige Minoxidil-Lösung, wie zahlreiche gut kontrollierte klinische Studien [22, 24, 25, 26] und ein aktueller Cochrane-Review [27] belegen. Die gute Wirkung von Minoxidil resultiert wie bei den Männern aus verschiedenen Faktoren [28, 29].

Mit der zweimal täglichen Anwendung von 2%iger Minoxidillösung kann

die Progression der androgenetischen Alopezie bei den meisten Frauen gestoppt werden; etwa 50% der Frauen beobachten sogar eine Zunahme der Haardichte.

Bei Frauen dunklen Typs kann es zu verstärkter Hypertrichose auf der Stirn und im Gesicht kommen [30]. Andere seltene Nebenwirkungen der äußerlichen Minoxidil-Anwendung sind Juckreiz und Rötung der Kopfhaut. Die 2%ige Minoxidil-Lösung ist in Deutschland seit 2005 rezeptfrei in Apotheken erhältlich. Da Minoxidil schwierig in Lösung zu bringen ist, verwenden wir nur das entsprechende Markenpräparat (Regaine® Frauen) und raten von magistralen Rezepturen ab.

### Alopecia areata

Die Alopecia areata manifestiert sich durch zunächst etwa kreisrunde, völlig haarlose Areale am Kapillitium. Bei stärkerem Befall kann es zur Ausbreitung und Konfluenz der haarlosen Bereiche kommen. Extremformen sind die Alopecia areata totalis mit völliger Haarlosigkeit des Kapillitiums und die Alopecia areata universalis, bei der sämtliche Körperhaare fehlen.

Histologisch fällt eine dichte Infiltration von T-Lymphozyten an der Haarzwiebel auf. Bei der Alopecia areata handelt es sich um eine T-zellulär vermittelte Autoimmunerkrankung mit dem Zielorgan Haarfollikel [31]. Da keine Vernarbung der Haarfollikel eintritt, ist der Haarverlust im Prinzip voll reversibel. Bei Erstmanifestation kommt es bei etwa jedem dritten Patienten zur Spontanremission innerhalb von sechs Monaten. Nach einem Jahr ist sogar jeder zweite Patient wieder erscheinungsfrei. Allerdings kommt es auch mit hoher Wahrscheinlichkeit in den folgenden Jahren immer wieder zu Rezidiven [32].

Die Auslöser eines Erkrankungsschubes sind nicht bekannt. Daher sind Hormonanalysen, toxikologische Untersuchungen und internistische Durchuntersuchungen nicht sinnvoll. Auch psychische Belastungen scheiden bei den meisten Patienten als Ursache aus.

Schwere Verlaufsformen der Alopecia areata, die oft schon im Kindesalter



auftreten, sind häufig mit einer Neurodermitis assoziiert. Nicht selten finden sich charakteristische Tüpfel- oder Sandpapiernägel. Patienten mit Alopecia areata haben ein erhöhtes Risiko, an anderen Autoimmunerkrankungen wie Autoimmunthyreoiditis oder Vitiligo zu erkranken [33].

Die Diagnose einer Alopecia areata (Abb. 2) läßt sich fast immer klinisch stellen. Differenzialdiagnostisch sollte bei Kindern an eine Mikrosporie (Pilzinfektion) gedacht werden, vor allem wenn sich eine feine, kleieartige Schuppung auf dem Bezirk mit abgebrochenen Haarstummeln zeigt [34].

Bei Jugendlichen wie bei Erwachsenen sollte eine Alopecia specifica bei Lues II mittels serologischer Suchreaktion ausgeschlossen werden. Eine vor allem bei Kindern wichtige Differenzialdiagnose der Alopecia areata ist die Trichotillomanie, das zwanghafte Ausreissen der Haare [35].

#### Therapie der Alopecia areata

Die Therapie ist sehr einfach bei kleinen, erst kurz bestehenden Arealen, und oft frustriert bei längeren, ausgeprägten Verläufen [36]. Im ersteren Fall kommt es oft zur Spontanremission (egal, was der Arzt macht), im zweiten Fall hilft meist gar nichts. Zahlreiche nur mäßig wirksame Therapien wurden beschrieben, wie z. B. der topische Einsatz von Kortikosteroid-Externa, Calcineurin-Inhibitoren, Psoralen-UVA-Bestrahlungen oder Bestrahlungen mit UVB-Licht (Excimer-Laser), sowie die systemische Gabe von Kortikosteroiden, Fumarsäure, Sulfasalazin oder sogar Ciclosporin [36, 37].

Aufgrund des Mangels evidenzbasiert wirksamer Medikamente geben wir gerne für etwa drei Monate Zink-Präparate, da sie möglicherweise positive immunmodulatorische Eigenschaften haben und in der Regel keine Nebenwirkungen hervorrufen. Topische oder systemische Kortikosteroide werden von uns wegen mangelnder Wirksamkeit kaum noch verwendet.

Die derzeit wohl wirksamste Therapie der ausgeprägten Alopecia areata ist die Induktion eines allergischen Kopfek-



Abb. 2 Alopecia areata: Scharf begrenzte haarlose Areale.



Abb. 3 Folliculitis decalvans: Narbige Alopezie mit entzündlichen Papeln, Pusteln und Krusten, sowie Büschelhaaren.

zems mittels des obligaten Kontaktallergens Diphencyprone, DCP [32, 36–38]. Das nicht als Medikament zugelassene DCP wird im Rahmen eines „individuellen Heilversuches“ einmal pro Woche vom Arzt in die Kopfhaut gerieben, so dass ein mildes Kontaktekzem entsteht. Eine Übersicht der Dermatologen und Zentren, die diese Behandlung anbieten, findet man unter [www.trichocare.de](http://www.trichocare.de).

Der Wirkmechanismus beruht wahrscheinlich auf einer Suppression der gegen die Haarfollikel gerichteten Lymphozyten durch Zytokine der DCP-gene-

rierten Lymphozyten [36, 37]. An Nebenwirkungen können überschießende Ekzeme auftreten, teils sogar mit Lymphknotenschwellungen, Nässen und Blasenbildung. Bei dunkel pigmentierten Menschen sind Hyper- und Hypopigmentierungen möglich. Mittels DCP läßt sich bei etwa einem Drittel der Patienten ein Wiederwachstum der Haare erreichen. Allerdings muß damit gerechnet werden, dass diese Therapie nur so lange wirkt, wie sie angewendet wird.

#### Folliculitis decalvans

Vernarbende Alopezien sind eine heterogene Gruppe von Erkrankungen unterschiedlicher Ätiologie [39, 40]. Eine der hartnäckigsten ist die Folliculitis decalvans, die sowohl Männer als auch Frauen betreffen kann [41]. Es handelt sich um eine intensive, granulozytär geprägte Entzündung mit Destruktion der Haarfollikel und der Kopfhaut. Pathogenetisch relevant ist ein fatales Zusammenspiel zwischen Entzündungs-auslösenden Staphylokokken und einer übertrieben starken Entzündungsantwort.

Am geröteten Rand narbig-atrophischer Areale finden sich entzündliche Papeln und Pusteln und häufig auch seröse Exsudation mit Krustenbildung (Abb. 3). Fast alle Betroffenen haben sehr kräftige Haare. Bei fortschreitender Entzündung und Vernarbung kann es sekundär zur Ausbildung von Büschel- oder Pinselhaaren kommen. Dabei treten fünf bis zehn Haare aus einer gemeinsamen Öffnung aus. Sie stellen eine ideale Eintrittspforte für Staphylokokken dar und führen so zur weiteren Verschlimmerung der Entzündung.

Die Behandlung der Folliculitis decalvans ist langwierig und schwierig. Im Vordergrund steht, die Staphylokokken zu beseitigen und die Entzündung zurückzudrängen. Wichtig ist die tägliche Kopfwäsche mit keimvermindernden Shampoos. Danach muss die Kopfhaut ganz trocken gefönt werden, um den Staphylokokken den Boden zu entziehen.

Innerliche Antibiotikatherapien über vier bis acht Wochen mit Clarithromycin oder Doxycyclin können kurzfristig Besserung erzielen, oft treten jedoch Rezidive auf. Wir bevorzugen folgendes Sche-

ma: Systemisch Clindamycin (300 - 0 - 300 mg) und Rifampicin (300 - 0 - 300 mg) über sechs bis zwölf Wochen [41]. Danach sind alle Patienten erscheinungsfrei, zum Teil über viele Monate [41, 42]. In etwa 50% kommt es zu Rezidiven, die erneuter Therapie bedürfen. Therapieabbrüche wegen gastrointestinaler Nebenwirkungen kommen vor [42].

Um Rezidive zu vermeiden, müssen möglichst alle Büschelhaarfollikel operativ aus der Kopfhaut entfernt werden, da sie wie ein Docht Staphylokokken in die Kopfhaut ziehen.

### Lichen ruber follicularis

Beim Lichen ruber der Kopfhaut kommt es unterhalb der epidermalen und follikulären Basalmembranzone zur dichten Ansammlung von T-Lymphozyten [43, 44]. Im subepidermalen Infiltrat finden sich außerdem Histiocyten. Eine Hypothese zur Pathogenese ist, daß der Lichen ruber eine fehlgesteuerte Immunantwort auf ein unbekanntes Antigen in der Ba-



Abb. 4 Lichen ruber follicularis: Atrophisierende Alopezie mit peripilärer Rötung und halskrausenartiger Schuppung.



Abb. 5 Postmenopausale frontal fibrosierende Alopezie (Kossard): Bandartige frontale und temporale Alopezie mit irreversiblen Verlust der Augenbrauen.

salmembranzone ist. Fatalerweise neigen die T-Lymphozyten des Lichen ruber dazu, die follikulären Stammzellen in der Wulstregion des Haarfollikels zu zerstören, was den Untergang des gesamten Haarfollikels zur Folge hat [43].

Klinisch typisch ist eine kleinfleckige narbige Alopezie mit randständigen follikulären Hyperkeratosen. Es scheint, als trügen die Haare am Rand eines betroffenen Areals eine eng sitzende, weiße Halskrause (peripiläre Schuppenkrause). Oft zeigt sich in der unmittelbaren Umgebung des Haarfollikels ein livid-entzündliches Erythem (Abb. 4).

### Über lange Zeit asymptomatisch

Die Erkrankung ist meist asymptomatisch und besteht oft über Jahre, ehe sie bemerkt wird. Der Verlauf ist chronisch. Nur selten zeigen sich am übrigen Integument weitere Ausprägungen des Lichen ruber wie z. B. die intensiv juckenden, polygonalen Papeln und Knötchen am Handgelenk. Mund- und Genitalschleimhäute können ebenfalls betroffen sein. An ihnen zeigt sich besonders die typische netzförmige Zeichnung des Lichen ruber (Wickham-Phänomen). Vom Graham-Lasseur-Little-Syndrom spricht man, wenn neben einem follikulären Lichen ruber am Integument und der Kopfhaut auch dystrophische Veränderungen der Finger- und Fußnägel vorliegen.

Die therapeutischen Erfolge beim Lichen ruber follicularis sind selbst bei Verwendung starker topischer Kortikosteroide oft unbefriedigend. Die gelegentlich beschriebene Therapie mit dem systemischen Retinoid Acitretin musste bei uns meist aufgrund von Nebenwirkungen abgebrochen werden; selbst bei längerer Gabe stellte sich keine befriedigende Wirkung ein. Dies gilt auch für den individuellen Heilversuch mit Pioglitazon, das kasuistisch als wirksam beschrieben worden ist [45].

### Frontal fibrosierende Alopezie

Der Australier Steven Kossard beschrieb 1994 ein Krankheitsbild, das er „postmenopausal frontal fibrosing alopecia“ nannte (Abb. 5) [46]. Die fast nur bei älteren Frauen vorkommende Erkrankung wird als Variante des Lichen ruber follicularis

angesehen [47]. Pathogenetisch relevant ist auch hier eine Zerstörung von Haarfollikeln der Kopfhaut und Augenbrauen durch T-Lymphozyten.

Schleichend über Jahre kommt es zu einem symmetrischen Zurückweichen der Stirn-Haar-Grenze sowie des seitlichen Haaransatzes in der Schläfenregion [48]. Die freigelegte Haut ist blaß-atrophisch und grenzt sich meist klar von lichtgealterter Stirnhaut ab (Abb. 5).

Auf den ersten Blick erinnert der Haarverlust an eine androgenetische Alopezie des Mannes. Am Haaransatz zeigen sich oft perifollikuläre Erytheme (Abb. 4). Fast immer findet man eine Rarifizierung der Augenbrauen.

Eine sicher wirksame Therapie ist nicht bekannt. Allerdings erscheint ein Therapieversuch mit örtlich angewendeten Kortikosteroiden und Calcineurin-Inhibitoren gerechtfertigt, um die Haare in der entzündlichen Progressionszone zu schützen.

### Literatur unter mmw.de

#### Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. med. Hans Wolff  
 Leiter der Haarsprechstunde  
 Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie  
 Ludwig-Maximilians-Universität  
 Frauenlobstr. 9–11  
 D-80337 München  
 E-Mail: hans.wolff@med.uni-muenchen.de

#### Keywords

#### Diagnosis and therapy of hair loss

Hair loss – androgenetic alopecia – alopecia areata – folliculitis decalvans – lichen planus – postmenopausal frontal fibrosing alopecia

- Der Autor erklärt, dass er sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ. Prof. Wolff legt folgende potenziellen Interessenkonflikte offen: Vortragstätigkeit für die Firmen MSD, Johnson & Johnson, Grünenthal, Bayer und Jenapharm.

Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

# CME-Fragebogen

FIN MM1303cV

gültig bis 5.3.2013

Teilnehmen und Punkte sammeln, können Sie

- als e.Med-Abonnent an allen Kursen der e.Akademie,
- als Abonnent einer Fachzeitschrift an den Kursen der abonnierten Zeitschrift oder
- als Leser dieses Magazins – zeitlich begrenzt – unter Verwendung der FIN.

Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme ist nur online unter [www.springermedizin.de/eAkademie](http://www.springermedizin.de/eAkademie) möglich.
- ausführliche Erläuterungen unter [www.springermedizin.de/info-eakademie](http://www.springermedizin.de/info-eakademie)



Diese CME-Fortbildungseinheit ist von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei bzw. drei Punkten zur zertifizierten Fortbildung anerkannt.

**CME-Herausgeber- und Review-Board:** Prof. Dr. A. Berghaus, Prof. Dr. M. Blumenstein, Prof. Dr. Dr. h.c. Th. Brandt, Prof. Dr. K. Friese, Prof. Dr. H. S. Füessl, Prof. Dr. B. Göke, Prof. Dr. M. Graw, Prof. Dr. H. Holzgreve, Prof. Dr. A. Imdahl, Prof. Dr. K.-W. Jauch, Prof. Dr. K. Krüger, Prof. Dr. H.-J. Möller, Prof. Dr. Dr. h.c. Th. Ruzicka, Prof. Dr. A. Schneider, Prof. Dr. Ch. Stief, U. Weigeldt.

## Haarausfall – rationale Diagnostik und Therapie

### Welche Aussage zum Kopfhhaarwachstum ist richtig?

- Es unterliegt den Mondphasen
- Die Länge der Anagenphase bestimmt die maximale Haarlänge
- Es korreliert mit dem Blutglukosespiegel
- Es beträgt etwa 0,3 cm pro Monat
- Es wird durch Stress beschleunigt

### Wie lange dauert die Wachstumsphase (Anagen) beim Kopfhhaarfollikel?

- etwa 48 Stunden
- etwa 6 Monate
- etwa 3–6 Jahre
- etwa 12–18 Jahre
- lebenslang

### Welche Aussage ist richtig?

- Alopezie bezeichnet verstärkten täglichen Haarausfall
- Haarausfall ist ein rein kosmetisches Problem und sollte daher nicht im GKV-Leistungskatalog abgebildet werden
- Bei postpartalem Effluvium fallen die Haare typischerweise 2–4 Monate nach Geburt aus
- Mit Hilfe des Trichogramms lässt sich ein Vitamin-H-Mangel belegen
- Haarausfall beruht häufig auf falsch gewählten Shampoos

### Was ist eine relativ häufige Ursache bei diffusem Haarausfall (Effluvium)?

- Kieselsäuremangel

- Zu hohe Blutfettwerte
- Diabetische Stoffwechsellage
- Stress
- Eisenmangel

### Ein 23-jähriger Student bemerkt seit ca. 4 Wochen starken Haarausfall, der sich im Trichogramm bestätigen lässt. Welche Untersuchung darf auf keinen Fall fehlen?

- Blutzuckertagesprofil
- Bestimmung des Zinkspiegels im Serum
- Eiweiss im Urin
- Syphilis-Suchreaktion
- EKG

### Welche Aussage zur Alopecia areata ist richtig?

- Bei der Alopecia areata handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung
- Hauptursache ist eine gestörte Glukose-Stoffwechselwege
- Eine einmal überstandene Alopecia areata schützt lange vor einem Rezidiv
- Therapeutisch sollten in erster Linie Biologics vom Typ TNF $\alpha$ -Blocker eingesetzt werden
- Hormonanalysen erklären etwa 1/3 der Fälle

### Welche Aussage zur Therapie der androgenetischen Alopezie des Mannes ist richtig?

- In der Regel reicht eine 6-monatige Behandlung aus
- Örtliche Behandlungen sind wirkungslos

- 17 $\beta$ -Ethinylestradiol zeigt die überzeugendsten Studienergebnisse
- Für zwei Wirkstoffe wurde die Wirksamkeit in gut kontrollierten Studien belegt
- Nach dem 25. Lebensjahr sind Therapieversuche zwecklos

### Welche Aussage zur androgenetischen Alopezie der Frau ist richtig?

- Nur etwa 2–5% aller Frauen sind betroffen
- Es liegt immer eine Hyperandrogenämie vor
- Sie beginnt in der Regel nicht vor den Wechseljahren
- Der Erbgang ist poligen
- Androgene wirken protektiv

### Was ist keine irreversibel vernarbende Alopezie?

- Lichen ruber capillitii
- Alopecia areata
- Frontal fibrosierende Alopezie Kossard
- Chronisch diskoider Lupus erythematoses
- Folliculitis decalvans

### Bei welcher Alopezie spielen Staphylokokken eine entscheidende Rolle?

- Lichen ruber capillitii
- Alopecia areata
- frontal fibrosierende Alopezie Kossard
- chronisch diskoider Lupus erythematoses
- Folliculitis decalvans



## Literatur (bitte daneben stellen)

1. Paus, R. and G. Cotsarelis, The biology of hair follicles. *N Engl J Med*, 1999. 341(7): p. 491-7.
2. Courtois, M., et al., Periodicity in the growth and shedding of hair. *Br J Dermatol*, 1996. 134: p. 47-54.
3. Hamilton, J.B., Male hormone stimulation is a prerequisite and an incitant in common baldness. *Am J Anat*, 1942. 71: p. 451-480.
4. Hillmer, A.M., et al., Genetic variation in the human androgen receptor gene is the major determinant of common early-onset androgenetic alopecia. *Am J Hum Genet*, 2005. 77(1): p. 140-8.
5. Yip, L., N. Rufaut, and R. Sinclair, Role of genetics and sex steroid hormones in male androgenetic alopecia and female pattern hair loss: an update of what we now know. *Australas J Dermatol*, 2011. 52(2): p. 81-8.
6. Wolff, H. and C. Kunte, Die androgenetische Alopezie des Mannes - Pathogenese und Therapie. *Z Hautkr*, 1999. 74: p. 201-208.
7. Hamilton, J.B., Patterned loss of hair in man: types and incidence. *Ann NY Acad Sci*, 1951. 53: p. 708-728.
8. Norwood, O.T., Male pattern baldness: classification and incidence. *South Med J*, 1975. 68: p. 1359-1365.
9. Kaufman, K.D., et al., Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia (male pattern hair loss). *J Am Acad Dermatol*, 1998. 36: p. 578-589.
10. Group, T.F.M.P.H.L.S., Long-term (5-year) multinational experience with finasteride 1 mg in the treatment of men with androgenetic alopecia. *Eur J Dermatol*, 2002. 12: p. 38-49.
11. Whiting, D.A., et al., Efficacy and tolerability of finasteride 1 mg in men aged 41 to 60 years with male pattern hair loss. *Eur J Dermatol*, 2003. 13(2): p. 150-60.
12. Olsen, E.A., et al., A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. *J Am Acad Dermatol*, 2002. 47(3): p. 377-85.
13. Yano, K., L.F. Brown, and M. Detmar, Control of hair growth and follicle size by VEGF-mediated angiogenesis. *J Clin Invest*, 2001. 107: p. 409-417.
14. Arca, E., et al., An open, randomized, comparative study of oral finasteride and 5% topical minoxidil in male androgenetic alopecia. *Dermatology*, 2004. 209(2): p. 117-25.
15. Saraswat, A. and B. Kumar, Minoxidil vs finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. *Arch Dermatol*, 2003. 139(9): p. 1219-21.
16. Halsner, U.E. and M.W. Lucas, New aspects in hair transplantation for females. *Dermatol Surg*, 1995. 21(7): p. 605-10.
17. Yip, L., et al., Gene-wide association study between the aromatase gene (CYP19A1) and female pattern hair loss. *Br J Dermatol*, 2009. 161(2): p. 289-94.
18. Birch, M.P., J.F. Messenger, and A.G. Messenger, Hair density, hair diameter and the prevalence of female pattern hair loss. *Br J Dermatol*, 2001. 144: p. 297-304.
19. Sinclair, R., et al., Hair loss in women: medical and cosmetic approaches to increase scalp hair fullness. *Br J Dermatol*, 2011. 165 Suppl 3: p. 12-8.
20. Ludwig, E., Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. *Br J Dermatol*, 1977. 97: p. 247-254.
21. Ehrmann, D.A., Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med*, 2005. 352(12): p. 1223-36.
22. Blume-Peytavi, U., et al., Vergleich der Wirksamkeit und Sicherheit von Minoxidil und Alfatriadiol bei der topischen Behandlung der androgenetischen Alopezie der Frau. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2007. 5(5): p. 391-5.
23. Sinclair, R., M. Wewerinke, and D. Jolley, Treatment of female pattern hair loss with oral anti-androgens. *Br J Dermatol* 2005. 152: p. 466-73.
24. Price, V.H., Treatment of hair loss. *N Engl J Med*, 1999. 341(13): p. 964-73.
25. Vexiau, P., et al., Effects of minoxidil 2% vs. cyproterone acetate treatment on female androgenetic alopecia: a controlled, 12-month randomized trial. *Br J Dermatol*, 2002. 146: p. 992-999.
26. Lucky, A.W., et al., A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol*, 2004. 50(4): p. 541-53.
27. van Zuuren, E.J., Z. Fedorowicz, and B. Carter, Evidence-based treatments for female pattern hair loss: a summary of a Cochrane systematic review. *Br J Dermatol*, 2012. 167(5): p. 995-1010.
28. Yano, K., ..., and M. Detmar, Thrombospondin-1 plays a critical role in the induction of hair follicle involution and vascular regression during the catagen phase. *J Invest Dermatol*, 2003. 120: p. 14-19.
29. Messenger, A.G. and J. Rundegren, Minoxidil: mechanisms of action on hair growth. *Br J Dermatol*, 2004. 150(2): p. 186-94.
30. Dawber, R.P. and J. Rundegren, Hypertrichosis in females applying minoxidil topical solution and in normal controls. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2003. 17(3): p. 271-5.
31. Hoffmann, R. and R. Happle, Alopecia areata - Klinik, Ätiologie, Pathogenese. *Hautarzt*, 1999. 50: p. 222-231.
32. Tosti, A., S. Bellavista, and M. Iorizzo, Alopecia areata: a long term follow-up study of 191 patients. *J Am Acad Dermatol*, 2006. 55(3): p. 438-41.
33. Redler, S., et al., Investigation of selected cytokine genes suggests that IL2RA and the TNF/LTA locus are risk factors for severe alopecia areata. *Br J Dermatol*, 2012. 167(6): p. 1360-1365.
34. Wolff, H., *Haarwachstumsstörungen. Kinder und Jugendmedizin*, 2011. 11: p. 343-348.
35. Hautmann, G., J. Hercegova, and T. Lotti, Trichotillomania. *J Am Acad Dermatol*, 2002. 46: p. 807-821.
36. Hoffmann, R. and R. Happle, Alopecia areata - Therapie. *Hautarzt*, 1999. 50: p. 310-315.
37. Gilhar, A., A. Etzioni, and R. Paus, Alopecia areata. *N Engl J Med*, 2012. 366(16): p. 1515-25.
38. van der Steen, P., et al., Alopecia areata. Klinik, Pathogenese und topische Immuntherapie. *Dt Arztebl*, 1995. 92(12 (A)): p. 831-836.
39. Sperling, L.C., A new look at scarring alopecia. *Arch Dermatol*, 2000. 136: p. 235-242.
40. Hermes, B. and R. Paus, "Vernarbende" Alopezien. *Hautarzt*, 1998. 49: p. 462-472.
41. Powell, J.J., R.P.R. Dawber, and K. Gatter, Folliculitis decalvans including tufted folliculitis: clinical, histological and therapeutic findings. *Br J Dermatol*, 1999. 140: p. 328-333.
42. Stockmeier, M., et al., Folliculitis decalvans - Behandlung mit einer systemischen Rifampicin-Cloindamycin-Kombinationstherapie bei 17 Patienten. *Akt Dermatol*, 2001. 27: p. 361-363.
43. Mehregan, D.A., H.M. van Hale, and S.A. Muller, Lichen planopilaris: clinical and pathologic study of forty-five patients. *J Am Acad Dermatol*, 1992. 27: p. 935-942.
44. Tan, E., et al., Primary cicatricial alopecias: clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol*, 2004. 50(1): p. 25-32.
45. Mirmirani, P. and P. Karnik, Lichen planopilaris treated with a peroxisome proliferator-activated receptor gamma agonist. *Arch Dermatol*, 2009. 145(12): p. 1363-6.
46. Kossard, S., Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. Scarring alopecia in a pattern distribution. *Arch Dermatol*, 1994. 130: p. 770-774.
47. Kossard, S., M.S. Lee, and B. Wilkinson, Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: a frontal variant of lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol*, 1997. 36: p. 59-66.
48. MacDonald, A., C. Clark, and S. Holmes, Frontal fibrosing alopecia: a review of 60 cases. *J Am Acad Dermatol*, 2012. 67(5): p. 955-61.