

Update zu Diagnostik und Therapie

Haarausfall

Sabine Zenker – München

Volles Kopfhaar wird assoziiert mit Gesundheit, Jugend und Vitalität. Die meisten Menschen erfahren allerdings im Laufe ihres Lebens Veränderungen insbesondere bei Haarfülle und Haarqualität der Kopfhaare. Hierbei handelt es sich vornehmlich um Störungen der normalen Haarphysiologie mit unverhältnismäßigem Haarverlust. Haare sind Hautanhangsgebilde; das Verständnis von Haarphysiologie, Haarpathologie, spezifischer Diagnostik und entsprechender therapeutischer Optionen und Behandlungskonzepten liegt deshalb in der ureigensten Kompetenz des Dermatologen und stehen deshalb im Fokus der dermatologischen Sprechstunde des entsprechend ausgebildeten Arztes. Ziel des vorliegenden Artikels ist es, ein Update über aktuelle Diagnostik und Therapie über die beiden in der Dermatologischen Sprechstunde häufigsten Formen des Haarausfalls, das telogene Effluvium und die androgenetische Alopezie zu geben.

35 Millionen Männer und 21 Millionen Frauen leiden in den Vereinigten Staaten unter Haarausfall. Professionelle Hilfe wegen Haarausfall suchen weltweit ca. 811.000 Patienten [1]. Haarverlust bedeutet und verursacht unter Umständen massive Belastung der Persönlichkeit und Einschränkung der Lebensqualität [2]. Der Haarausfall, das Effluvium, ist definiert als permanenter Haarverlust ohne entsprechendes Nachwachsen der verlorenen Haare. Allerdings sind die Übergänge hier fließend. Bis Haarausfall pathogen, d. h. haarvermindernd wird, können täglich bis zu 100 Kopfhaare ausgehen (durchschnitt-

liche Haaranzahl ca. 90.000 bis 150.000). Die Haarwurzeln der Kopfhaut ersetzen aber diese Haare ständig, so dass es bis zu dieser Ausfallsrate in der Regel nicht zu einem insgesamt Lichten der Haare kommt [3].

Grundlagen

Haaraufbau

Der Haarschaft liegt in einer Einstülpung der Oberhaut, dem Haarfollikel. Es sitzt tief in der unteren Lederhaut verankert. Am unteren Ende wird das

Haar in der Haarwurzel gebildet. Vergesellschaftete Talgdrüsen halten das Haar und die angrenzende Haut geschmeidig bzw. führen zu fettigem oder stumpfem, trockenem Haar. Das Haar selbst besteht aus äußerer und innerer Haarwurzelscheide. Von der Papille aus, einem kleinen Hautzapfen am unteren Ende des Haares, wird das Haar mit Nährstoffen versorgt. Die Haarmatrix ist bedeutend für die Steuerung des Haarwachstums.

Das Haupthaar sowie das Haar der Brauen und Wimpern wird als Terminalhaar bezeichnet. Beide bestehen seit Geburt. Vellushaare sind dünne Haare weitgehend ohne Pigment, die – immer von der Kopfhaut gesprochen – anteilmäßig gering sein sollten, jedoch bei bestimmten Formen des Haarausfalls vermehrt auftreten: So können sich bei der androgenetischen Alopezie Terminalhaare wieder in Vellushaare umwandeln („Miniaturisierung“).

Haarzyklus

Man teilt das Haarwachstum in drei aufeinanderfolgende Phasen ein, die sich kontinuierlich aber asynchron in jedem Haarfollikel abspielen, um einen gleichmäßigen Haarbestand kontinuierlich aufrechtzuerhalten: Anagenphase (Wachstumsphase, Dauer 2–6 Jahre, Wachstum ca. 10 mm pro Monat), Katagenphase (Übergangsphase, Dauer 1–2 Wochen) und Telogenphase (Ausfallsphase, Dauer ca. 100 Tage, bis zu 25 % Telogenhaare entsprechen Normalbefund) [4]. Das Haar wächst in der Anagen-Phase ca. 0,3 mm pro Tag bzw. ca. 1 cm pro Monat [5]. Das Ausfallen des einzelnen Haares wird im Wesentlichen dadurch bewirkt, dass Umbauvorgänge in der Haarwurzel stattfinden (Katagenphase), die dazu führen, dass das neue Anagenhaar das alte Telogenhaar in Richtung Oberfläche verschiebt und ausstößt. Das Herauslösen des Haares geschieht „von alleine“ oder typischerweise beim Waschen oder Kämmen.

Morphologisch bzw. im Trichogramm [4] kann man die verschiedenen Haararten ebenfalls unterscheiden: Anagenhaare (mit oder ohne Wurzelscheide bzw. Papille) lassen sich im Mikroskop einem Golfschläger ähnlich identifizieren. Telogenhaare bezeichnet man auch als „Keulenhaare“, da sie ein verdicktes Ende aufweisen. Dystrophische Haare sehen bleistiftartig aus; sie haben eine schädigende Wirkung von außen erfahren, sind in ihrer Struktur geschädigt. Abgebrochene Haare weisen – angeboren oder erworben – eine verminderte Reißfestigkeit auf; sie enden abrupt mit einer gezackten Oberfläche.

Formen des Haarausfalls

Die Alopezie kann angeboren oder erworben, herdförmig, diffus oder total, vernarbend oder nicht vernarbend sein. Die häufigsten Formen des Haarausfalls sind die nicht vernarbenden und hier die androgenetische Alopezie (AGA), das telogene Effluvium und die Alopecia areata (AA). Zu den seltenen Erkrankungen, die zu Haarverlust führen, gehören die Trichotillomanie, die Traktionsalopezie, die

Tinea capitis, Haarschaftanomalien und vernarbende Alopezien bei z. B. Lupus erythematoses, Lichen planus, Akne keloidalis nuchae etc.

Der Fokus dieses Beitrags liegt auf den beiden erstgenannten Formen des nicht vernarbenden Haarausfalls. Wir unterscheiden hier grundsätzlich zwei Erscheinungsformen: Das Effluvium (aus dem lat. Ausfall) ist ein über die Norm gesteigerter Haarausfall, der nicht notwendigerweise zu einer Alopezie führt. Unter Alopezie versteht man eine sichtbare Lichtung des Kopfhaares, d. h. ein Zustand mit abnorm schütterem Haupthaar, sog. Hypotrichose, oder Areale mit haarlosen Hautbezirken (Alopezie im eigentlichen Sinne).

Anlagebedingter Haarausfall (AGA) der Frau und des Mannes

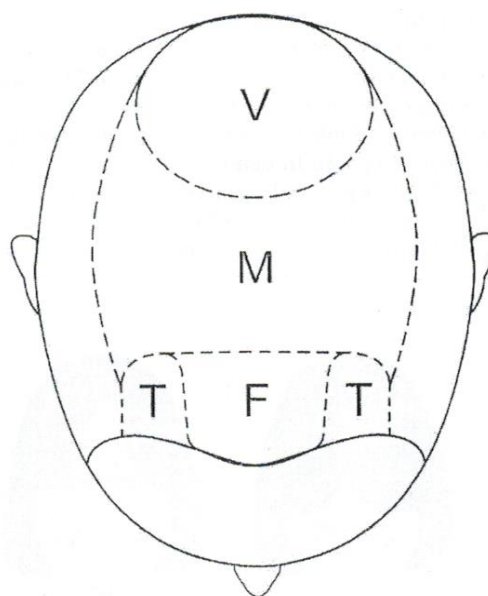
Die androgenetische Alopezie (Alopecia androgenetica, abgekürzt AGA) ist definiert durch das fortschreitende Miniaturisieren der Haarwurzeln mit resultierendem typischem Ausfallsmuster bei genetisch prädisponierten Frauen und Männern [6, 7, 8]. Die typischerweise von der AGA betroffenen Areale zeigt ►Abbildung 1.

Die Einteilung der AGA erfolgt geschlechtsspezifisch: Die weibliche Form wird nach Ludwig beschrieben [9, 10]: Man sieht die typische Ausdünnung der Kopfhardichte hier typischerweise im Mittelscheitelbereich (►Abb.2).

Die 5-Stadien-Einteilung nach Sinclair [11] ist umfangreicher als die Einteilung nach Ludwig [9], ermöglicht aber eine genauere Differenzierung des weiblichen Haarausfalls (►Abb.3).

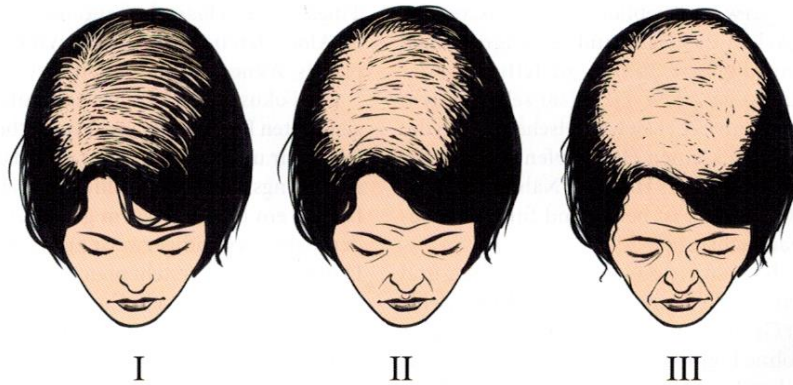
Drei aufeinanderfolgende Phasen des Haarwachstums:

Anagenphase,
Katagenphase,
Telogenphase.



© Reprint aus Olsen EA. Current and novel methods for assessing efficacy of hair growth promoters in pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2003;48:253-62. Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier

1 Typische von der AGA betroffene Areale: F = frontal, M = Mitte, T = temporal, V = Vertex.



2 Typische Ausdünnung der Kopfhaardichte im Mittelscheitelbereich bei der weiblichen Form der androgenetischen Alopezie.

Beim Mann beginnt die Alopecia androgenetica meist im frühen Erwachsenenalter.

Die Einteilung nach Olsen ermöglicht die Beschreibung der Tannenbaum-artigen Form mit frontaler Betonung des weiblichen Haarausfalls (►Abb.4).

Beim Mann beginnt die Alopecia androgenetica meist im frühen Erwachsenenalter und führt zu einem klinisch charakteristischen Bild mit typischem Ausfallsmuster: Haare fallen an bestimmten Arealen des Kopfes aus mit Ausbildung von „Geheimratsecken“, „Tonsur“ und Glatze. Zur Einordnung der Ausprägung des Haarausfalls dienen verschiedene Klassifikationen. Die Ausprägung des männlichen Haarausfalls wird häufig nach dem bekanntesten Schema nach Hamilton-Norwood gerated (►Abb.5) [12].

In seltenen Fällen (10 %) kommt beim Mann auch das weibliche Ausfallsmuster vor [4]. Auch wenn anlagebedingter Haarausfall meist geschlechtsbezogen in den typischen Mustern verläuft, gibt es Übergangs- und Mischformen.

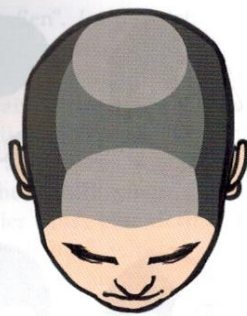
Bei der androgenetischen Alopezie des Mannes führen hohe Dihydrotestosteron-Level (DHT) mit entsprechend erhöhter Sensitivität der Kopfhautrezeptoren auf Androgene zur typischen Follikelminiaturisierung [13]: In den dermalen Papillen der Haarfollikel liegen androgensensitive Rezeptoren; hier wird Testosteron durch 5 α -Reduktase zu dem viel potenteren Dihydrotestosteron umgewandelt. So

wird über die Induktion von Wachstumsfaktoren (Transforming Growth Factor- β und andere) die Zellproliferation in der Haarzellmatrix gehemmt, was zu einer Verkürzung der Anagen-Phase und damit zum verfrühten Haarausfall führt sowie zur Miniaturisierung der Haarfollikel und verminderter Haarschaftdicke [6, 14].

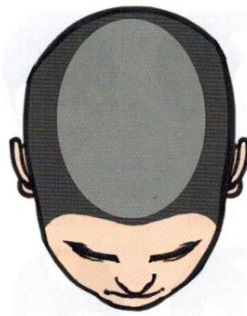
Zudem ändert sich bei der erblichen Form des Haarausfalls grundsätzlich das Verhältnis Anagen-zu Telogenhaar, die Anagen-Phase wird typischerweise kürzer was zum insgesamt Ausdünnen des Haarkleides führt [3]. Weiter scheint es einen Zusammenhang zwischen Entzündungslevel der Kopfhaut und der androgenetischen Alopezie zu geben [15]: Bei der AGA finden sich Entzündungszeichen mit perifollikulärer Fibrose und T-Zell-Infiltration im follikulären Stammzellepithel; diese Vorkommnisse scheinen den Haarzyklus negativ zu beeinflussen und zu konsekutiv vermehrtem Haarausfall des betroffenen Haares zu führen. Weiter konnte das Hormon Prostaglandin D2 (PGD₂) als ein Inhibitor des Haarwachstums bei der androgenetischen Alopezie identifiziert werden [16]. Bei der Frau mit AGA findet man in der Regel physiologische Hormonspiegel. Der Abfall von Östrogenen in der Menopause kann zum Ausdünnen der Haare



3 Typische Ausfallsmuster bei AGA.



Male Pattern
(Hamilton)



Diffuse
(Ludwig)



Frontal Accentuation
(Olsen)

© Firooz A et al. Classification and Scoring of Androgenetic Alopecia (Male and Female Pattern).
Springer eBook © 2016, Springer International Publishing Switzerland

4 Typische Ausfallsmuster bei AGA.

älterer Frauen beitragen. Die AGA wird polygen vererbt, der Androgenrezeptor wird auf dem X-Chromosom vererbt, was auf die mütterliche Komponente bei der Vererbung hinweist [17]. Zur AGA der Frau gibt es weniger klare Hinweise auf genetische Einflüsse [17].

Diffuser Haarausfall

Das regelmäßige Verlieren von Haaren ist natürlich, da sich das einzelne Haar ständig erneuert und jede Haarwurzel den Zyklus von Anagen-, Katagen- und Telogenphase durchläuft. Dementsprechend ist ein Haarausfall von bis zu 100 Haaren pro Tag völlig normal; auch sehen wir häufig einen vorübergehenden, das heißt saisonal verstärkten Haarwechsel, der sich allerdings in der Regel von selbst reguliert: Die Haare wachsen üblicherweise wieder nach, die Haarwurzeln sind weiter intakt. Liegt allerdings eine Veränderung dieses physiologischen Rhythmus vor mit Verkürzung der Anagen- und Katagenphase und der Situation, dass sich gleichzeitig überdurchschnittlich viele Haarfollikel in der Telogenphase befinden, kommt es zu vermehrtem Haarausfall. Dieser diffuse Haarausfall ist eine Form des sogenannten telogenen Effluviums oder der diffusen Alopezie. Dieser übermäßige Verlust von Haaren findet auf der gesamten Kopfhaut statt und folgt keinem erkennbaren Muster [18]. Er findet zumeist abrupt statt, die Ursache liegt meist 2–3 Monate zurück. Normalerweise ist das telogene Effluvium selbstlimitierend und sistiert in der Regel nach ca. 6 Monaten.

Das chronische telogene Effluvium ist der häufigste Grund für diffusen Haarausfall, andere Gründe für diffusen Haarausfall können anagenes Effluvium, Loose-Anagen-Hair-Syndrome, diffuse Alopecia areata, angeborene Formen etc. sein [19].

Die Gründe für das diffuse Ausfallen der Haare können sehr vielfältig sein. Hormonelle Veränderungen wie solche in und nach der Schwangerschaft (postpartales Effluvium), der Menopause, Umstellung oder Absetzen der Antibabypille, erhöhte Level

an männlichen Hormonen bei der Frau bis hin zu Erkrankungen beispielsweise durch das AGS-Syndrom [3]. Weiter kann eine Über- oder Unterfunktion der Schilddrüse zu vermehrtem bis hin zu pathologischem Haarausfall führen. Nach wie vor wird kontrovers diskutiert, ob ein niedriger Ferritinlevel diffusen Haarausfall triggert [20]. Einige Autoren favorisieren die Eisenersatztherapie und therapieren mit Eisen-(III)-Sulfat für 3–6 Monate, bis die Speicher wieder aufgefüllt sind [21, 22]. Grundsätzlich muss aber ein klinisch manifester Eisenmangel mit erniedrigtem Hämoglobin etc. behandelt werden. Einnahme diverser Medikamente wie Beta-Blocker, Retinoide, Antikoagulantien, Schilddrüsenmedikamente etc. sind als Katagenphasen-Induktoren bekannt.

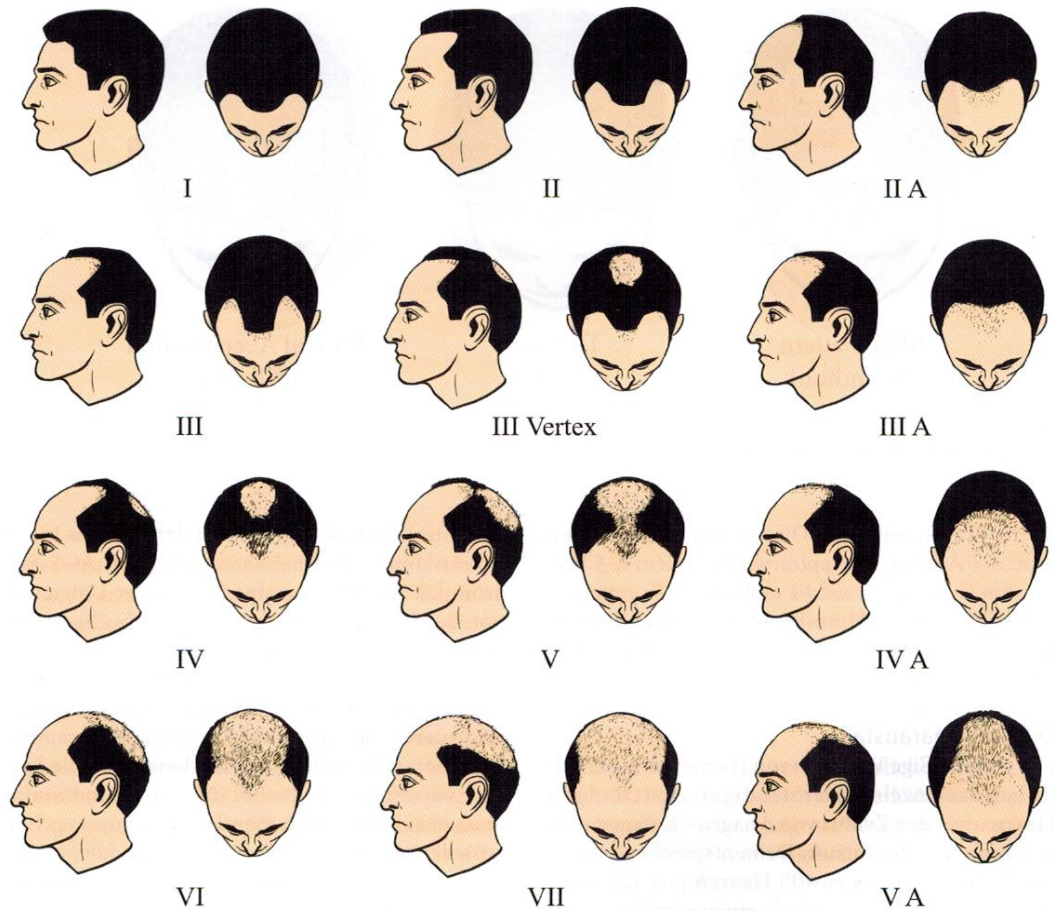
Stress ist zudem ein bekannter Auslöser des telogenen Effluviums [23]. Zudem sind Stress und Vorkommnisse wie stattgehabte Operationen, Infekte mit hohem Fieber, Erkrankungen mit Nährstoffaufnahmestörungen im Magen-Darm-Trakt infolge chronischer Erkrankungen wie M. Chron, Zöliakie etc., weiter Alkoholmissbrauch, Anorexie, chronische Leber- oder Nierenerkrankungen, Diabetes, Autoimmunerkrankungen, Krebserkrankungen etc. unter Umständen kausal oder zumindest mitverantwortlich für chronischen Haarausfall [24]. Eine jahreszeitliche Abhängigkeit des Haarausfalls konnten Courtois und Kollegen nachweisen mit vermehrtem Anteil an Telogen-Haaren im Herbst [25].

Altersbedingter Haarausfall

Häufig klagen Patienten über das Ausdünnen der Haare im Laufe des Lebens. Dieser sogenannte altersbedingte Haarausfall ist charakterisiert durch die Reduktion der Haarfollikel auf der gesamten Kopfhaut. Diese Art von Haarausfall tritt typischerweise zwischen 50 und 80 Jahren auf und ist unabhängig von erblichem oder diffusem Haarausfall oder begleitender Kopfhauterkrankungen [3]. Der Hormonabfall in der Menopause kann zu diesem Phänomen beitragen (siehe oben).

Ein Haarausfall von bis zu 100 Haaren pro Tag ist normal.

Stress ist ein bekannter Auslöser des telogenen Effluviums.



5 Ausprägung des männlichen Haarausfalls nach dem Schema nach Hamilton-Norwood.

Trichodynie

Missempfindungen mit Brennen bis hin zu Schmerzen an der Kopfhaut ohne sichtbare Hautveränderungen (Trichodynie) stehen in der Regel weder ursächlich noch zeitlich mit dem Haarausfall in Zusammenhang [30] sind jedoch bei Patienten mit Haarausfall durchaus häufig (34%) [26, 27].

Haarpflege- und Stylinggewohnheiten

Das Haar ist ständig multiplen äußeren Einflüssen ausgesetzt. Haarglanz, Geschmeidigkeit und Integrität (z. B. Trichoptilosis, Haarspliss) hängen von multiplen Faktoren ab wie klimatischen Einflüssen, z. B. UV-Belastung, unterschiedliche Luftfeuchtigkeit, Wind bis hin zu chemischen Einflüssen und Stylinggewohnheiten – sie beeinflussen Haarqualität und Kopfhautzustand und damit unter Umständen auch das Haarwachstum. Zudem sind hellere bis zu roten Haartypen anfälliger für UV-bedingte Schädigungen am Haarschaft, da ihr Haar reicher an Pheomelanin ist, welches weniger resistent gegen UV-Strahlen ist als das Eumelanin dunkler Haartypen; genauso ist auch graues Haar weniger gegen

UV-Strahlen geschützt [28]. Haarpflegegewohnheiten wie z. B. inadäquat häufiges Waschen kann schützenden Talg entfernen und Kopfhaut und Haarschaft austrocknen. Heißes Föhnen und Glätten, Tönen, Färben, Strähnen (Hydrogenperoxide oder Hydrogen Persulfate) beanspruchen die Haarqualität massiv. Chemisches Verändern der Haarstruktur wie Dauerwelle oder chemisches Relaxing und Glätten durch z. B. Ammoniumthioglycollate, Natriumhydroxide und Guanidine Hydroxide brechen die Disulfidbrücken im Keratin auf und verursachen Schwellung des Haarschaftes und machen das Haar fragiler [29]. Milde Shampoos wie z. B. Babyshampoos irritieren weniger und machen das Haar besser kämmbar.

Kopfhautkondition

In der Regel beeinflussen die vorgenannten Maßnahmen nicht die Ausfallsfrequenz der Haare, es sei denn, es wird die Kopfhaut in Mitleidenschaft gezogen mit Entstehung von z. B. allergischem Kontaktexzem, extremer Traktion etc. In der Regel wird die Kopfhaut ca. jeden Monat erneuert, die Zellen werden von der basalen Zellschicht der Haut nach oben

„abgestoßen“. Lassen sich diese normalen Hautabschilferungen nicht durch normale Haarpflege entfernen oder kommt es zu übermäßiger Schuppung, kann entweder die harmlose Pityriasis simplex capillitii oder eine Hauterkrankung wie die Tinea capitis, allergisches Kontaktekzem, Psoriasis capitis, atopisches Ekzem, seborrhoisches Ekzem etc. vorliegen. Hier muss eine dermatologische Abklärung erfolgen. Je nach Schwere können diese Kopfhauterkrankungen auch zu vermehrtem Haarausfall führen.

Anamnese

Zur kompletten Anamnese-Erhebung gehören Alter, Geschlecht, Zeitpunkt des Eintretens des Haarausfalls und anschließender Verlauf, Art und Stärke des Haarausfalls, Frage nach Vorliegen einer insgesamt Haarausdünnung sowie Kopfhautzustand (Schuppung, Juckreiz, Erythem, Trichodynie). Spezifische Familienanamnese. Begleitende Erkrankungen (chronisch, autoimmun, Bezug zum Haarausfall), stattgehabte Operationen, Essverhalten, Medikamentenanamnese. Bei Frauen zusätzlich gynäkologische Anamnese (Menstruationszyklus, Menopause, Menarche, Schwangerschaften, Verhütung, hormonelle Ersatztherapie, Haarwuchs an anderen Körperstellen, Hautveränderungen wie Akne/Seborrhoe etc. Bei Kindern zusätzlich Beurteilung des Entwicklungsstatus. Weiter Haarpflege-Verhalten wie Häufigkeit der Haarwäschen, Art der Haarpflege und des Haarschutzes; Haarstyling-Verhalten (Färben, Glätten, Fönen, Extensions, Traktion, Wellen etc.).

Diagnostik

Klinische Evaluation

Zunächst erfolgt die klinische Evaluation der Haardichte (Grad der Haardichte an allen Kopfarealen, Ausfallmuster, Areale kompletter Alopezie). Weiter die Beurteilung der Kopfhaut (Auftreten von Erythem, Schuppung, Seborrhoe, Pusteln, Hyperkeratosen, Hautkrebsvorstufen und Hautkrebs insbesondere an den spärlich behaarten Arealen oder anderer Hautveränderungen wie Narben, Plaques, Pigmentierung etc.). Eine gesunde Kopfhaut ist Voraussetzung für optimales Haarwachstum.

Bei insbesondere erblichem Haarausfall sehen wir in der Regel im jüngeren Erwachsenenalter seltener Hautveränderungen an der Kopfhaut, im fortgeschrittenen Alter jedoch häufig diskrete Hautatrophie und Folgen ungeschützter UV-Exposition wie Hautkrebsvorstufen und Hautkrebs in den übermäßig belichteten Arealen; allerdings kann die frontal vernarbende Alopezie nach Kossard die AGA im frontalen Bereich „nachahmen“ [30]. Der diffuse Haarausfall kann mit Schuppung bis hin zu Infektionen der Kopfhaut (bakteriell und mykologisch), dem allergischem Kontaktekzem, Trichodynie und

anderen Erkrankungen einhergehen. Weiter erfolgt die Beurteilung von Augenbrauen, Wimpern und der gesamten Körperbehaarung sowie der Nägel.

In der Patientenberatung und -führung ist es extrem wichtig, den Patienten richtig zu informieren und zu beraten: Informationen über Haarzyklus und normales Haarausfallverhalten, zeitliche Zusammenhänge; individuelle Gründe für den Haarausfall sind zu identifizieren und zu behandeln. Zum Beispiel ist es völlig normal, dass es 3–6 Monate dauert, bis die Therapie gegen Haarausfall greift, und es kann 12–18 Monate dauern, bis Haarausfall kosmetisch zufriedenstellend geheilt ist [31, 32]. Eine ausgewogene Diät ist für gesundes Haarwachstum unerlässlich. Aus therapeutischer Sicht ist das Messen der für den Haarausfall relevanten Parameter und die konsekutive individuelle Substitution der den Haarausfall verursachenden Defizite z. B. des Biotins sinnvoll [26].

Haaruntersuchung

Die grobe klinische Beurteilung der Haarmenge in den verschiedenen Arealen (frontal, temporal und okzipital) gibt neben der Analyse des Haarausfallmusters einen ungefähren Überblick über die Stärke des Haarausfalls [33]. Der Zugtest ist ein einfacher Test, der Auskunft darüber gibt, wie fest das Haar in der Haarwurzel sitzt bzw. wie leicht es ausgeht [18, 19, 34]. Der Zugtest ist positiv, wenn von den ca. 50–60 Haaren, die bei diesem Test erfasst werden, mehr als 10 % ausgehen [18]. Er weist auf eine erhöhte Telogenrate hin.

Die Beurteilung des Haarschaftes gibt Aufschluss über Haarbeschaffenheit, Haarart und Qualität der Haare. Experten des Rogaine®Scientific-Roundtables stellten 2009 fest, dass gesundes Haar sich auszeichnet durch Dicke, Volumen, Glanz und Spannkraft. Die Untersuchung mittels des Dermatoskops zeigt den Zustand der Haarwurzeln und der Kopfhaut in typischerweise 30-facher Vergrößerung. Das Trichogramm bzw. das Trichoscan geben insbesondere Auskunft über die verschiedenen Haarwachstumsphasen etc. und ermöglicht die Erstellung eines objektiven Befundes zur Erhärtung der Diagnose und zur Ermöglichung der Verlaufskontrolle (siehe unten).

Untersuchung der Kopfhaut

Bei der klinischen Untersuchung der Kopfhaut sowie der Untersuchung mittels Vergrößerung durch das Dermatoskop geht es darum, Kopfhautkondition und -zustand zu beurteilen.

Zum Beispiel kann eine seborrhoische Dermatitis mit einer AGA assoziiert sein oder diese auch unter Umständen aggravieren [35, 36]. Die Miniaturisierung bis hin zur Atrophie der Haarfollikel mit verringertem Durchmesser des einzelnen Haares sind für die AGA typisch, Vernarbungen z. B. für die frontal vernarbende Alopezie Typ Kossard, die Alopecia areata oder z. B. Formen des Lupus erythematoses,

eine verminderte Haardichte ist bei der AGA im typischen Muster zu sehen, bei dem telogenen Effluvium hingegen diffus verteilt [37, 38, 39]. Bei der AGA findet man zudem eine vermehrte Anzahl von Vellushaaren [5].

Photographie

Übersichtsaufnahmen sowie Detailaufnahmen von den vom Haarausfall betroffenen Arealen sind sinnvoll zur Dokumentation, zur Verlaufskontrolle und auch zur objektiven Bestandsdokumentation gerade auch als Grundlage zur Beratung der Patienten. Idealerweise wird sie standardisiert durchgeführt.

Laboruntersuchungen

Weiter erfolgen bei entsprechender Anamnese bzw. entsprechendem Befund Abstriche der Kopfhaut mit Untersuchung auf bakteriologische und mykologische Besiedelung.

Bei der Blutuntersuchung werden typischerweise folgende Parameter untersucht: Eisenhaushalt (Ferritin, freies Eisen, Transferrin); nicht nur bei dem diffusen Haarausfall, sondern auch bei der androgenetischen Alopezie können signifikant erniedrigte Ferritinspiegel gemessen werden, allerdings besteht Uneinigkeit, ob Ferritinmangel ohne Zeichen der Anämie mittels oraler Therapie ausgeglichen werden sollte [21, 40, 41]. Laut Bregy besteht keine Assoziation zwischen Serum-Ferritin-Level $> 10 \mu\text{g/l}$ und Haarausfall bei Frauen [23, 42]. Weiter wird das kleine Blutbild untersucht sowie der Hormonhaushalt mit Schilddrüsenwerten (TSH, T3, T4 und Ausschluss einer Autoimmunthyreoiditis bei entsprechender Anamnese). Ein Hormonstatus bezüglich weiblicher und männlicher Geschlechtshormone erfolgt bei fehlender Anamnese groborientierend und zum Ausschluss hormoneller Dysfunktion und hoher Androgenspiegel z. B. bei unregelmäßigem Zyklus, polyzystischen Ovarien etc.

Die Consensus-Gruppe um Blume-Peytavi stellt fest, dass bei Männern > 45 Jahren und geplanter Finasterid-Therapie zunächst das Prostata-spezifische Antigen (PSA) gemessen werden sollte, da Finasterid den PSA-Wert senkt und so zur Verzögerung der Diagnosestellung Prostatakarzinom führen könnte [5, 6]. Der Urologe sollte entsprechend über die Einnahme von Finasterid informiert werden. Grundsätzlich ist hier die interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Dermatologen, Gynäkologen und Internisten gefragt. Zudem sollte eine Syphilis-Erkrankung ausgeschlossen werden (eine Syphilis im Stadium II (TPPA-Test).

Histologische Untersuchung

Eine Kopfhautbiopsie ist in der Regel selten erforderlich. Sie wird bei Patienten mit Haarausfall dann nötig, wenn z. B. vernarbende Kopfhauterkrankungen vorliegen, die zu Haarausfall führen und auch Konsequenzen für die allgemeine Gesundheit haben.

Trichogramm

Mit dem klassischen Trichogramm werden insbesondere die Haarwurzeln quantitativ und qualitativ untersucht, insbesondere der Anteil der Haare in den jeweiligen Zyklusphasen (Anagen, Katagen, Telogen) über deren typische Morphologie bestimmt [43, 44]. So wird eine Aussage möglich über die aktuelle Verteilung in wachsende und nicht wachsende Haare. Dieser aktuelle, individuelle Haarstatus lässt bis zu einem gewissen Maß Rückschlüsse auf Art und sozusagen Schwere des Haarausfalls zu und kann eine prädiktive Aussage ermöglichen, wie sich das Ausfallverhalten über die nächsten Monate ohne Therapie darstellen würde.

Computergestützte Haaranalyse

Das Phototrichogramm ist eine computergestützte, digitalisierte Analyse des Haarstatus. Hier können Aufnahmen der Kopfhaut und Haare gemacht werden, die in vielfacher Vergrößerung am PC ausgewertet werden können. Zudem lassen sich objektive Befunde erheben, aus denen Rückschlüsse auf die individuelle Diagnose und das individuelle Ausmaß des Haarausfalls gezogen werden können. Weiter eignet sich dieses Tool sehr gut zur Verlaufsanalyse mit Reproduzier- und Archivierbarkeit der Ergebnisse während Therapie in der Betreuung von Haarpatienten. Zudem können die Messwerte ohne das Ausreißen von Haaren, vielmehr durch die Rasur eines nur sehr kleinen Areals und ohne Waschkarenz erhoben werden.

Als wesentliche Parameter werden hier prozentualer Anteil der Haare in der Anagen- und Telogenphase sowie die Haardichte bestimmt [45, 46]. Die Analysesoftware geht davon aus, dass Anagenhaare ca. 0,3 mm pro Tag wachsen, während Telogenhaare kein Wachstum mehr zeigen. Auf dieser Basis berechnet das Programm automatisch die gemessene Fläche, Haaranzahl, Haardichte, durchschnittliche Länge, Anagen-Telogen-Rate sowie Anzahl und Dichte der Vellus- und Terminalhaare [47]. In der Regel vergleicht man zwei Messareale: Die Haardichte am Hinterkopf dient als Referenzwert; die Messung im gelichteten Areal gibt Aussage über die Schwere des Haarausfalls (►Abb.6 a, b). Typischerweise sieht man beim telogenen Effluvium eine erhöhte Telogenrate im Okzipitalbereich. Bei der AGA ist die Haardichte im frontalen Bereich (im Vergleich zu okzipital) vermindert; die Rate Anagenhaare versus Telogenhaare ist in der Regel normal oder vermindert [48].

In der Untersuchung wird die Haardichte an der/ den lichten Stelle Oberkopf mit der regulären Haardichte am Hinterkopf verglichen.

Therapie

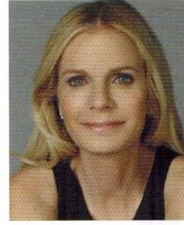
Insgesamt gibt es relativ viele evidenzbasierte Daten, die die therapeutischen Interventionen bei Haarausfall belegen. Zur diagnostischen Evaluierung der AGA erschien 2011 der Europäische Konsensus [6].

handlung des Haarausfalls und wird kontrovers diskutiert [65]. Es gibt wenig Daten über z. B. den genauen Wirkungsmechanismus der intradermalen Injektion von Finasterid [66]. Allerdings zeigt große empirische klinische Erfahrung in der Behandlung von Patienten mit insbesondere telogenem Effluvium, dass der Haarausfall durchaus sistieren kann; im videobasierten Phototrichogramm sieht man häufig eine Zunahme der Haardichte. Mofteh und Kollegen konnten 2013 zeigen, dass die intradermale Injektion von Dutasterid positive Ergebnisse in der Therapie der weiblichen androgenetischen Alopezie brachte; allerdings ist auch hier der genaue Wirkmechanismus unklar [67].

Zusammenfassung

Haarausfall ist ein komplexes, interdisziplinär anzugehendes Thema, mit dem der niedergelassene Arzt häufig konfrontiert wird. Ein strukturiertes Konzept mit klarer Diagnosestellung, konsequenter Behandlung und einfühlsamem, Wissen-basiertem Management kann Haarausfallpatienten professionelle und substantielle Hilfe sein. Für die Therapie des Haarausfalls stehen evidenzbasierte Behandlungsmethoden zur Verfügung. Das Einsetzen nicht validierter Methoden sollte mit Bedacht erwogen werden, kann aber im Einzelfall zu guten Ergebnissen führen.

Literatur unter
www.springermedizin.de/aesthetische-dermatologie



Korrespondenzadresse
Dr. med. Sabine Zenker

Dermatologische Privatpraxis
Maximilianstraße 16
80539 München