



Leser von APOTHEKE + MARKETING können hier **Fortbildungspunkte** sammeln: dazu einfach online die Fragen zu dem folgenden, praxisrelevanten Beitrag beantworten.

Die Fortbildung für Apotheker wurde am 13.12.2017 unter der Veranstaltungsnummer BAK/FB/2017/385-8 durch die Bundesapothekerkammer akkreditiert. Die Akkreditierung ist gültig vom 27.07.2018 bis 26.07.2019.

Update Haarausfall

Zertifizierte Fortbildung

von Dr. med. Sabine Zenker

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 Kopfhare. 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 steht 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 Kopfhare ausgehen (durchschnittliche Haaranzahl ca. 90.000 bis 150.000). Die Haarwurzeln der Kopfhaut ersetzen aber diese Haare ständig, sodass 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 Alopecie 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 den Haarwurzeln 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 Alopecie 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 Alopecie (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 Alopecien 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 Alopecie führt. Unter Alopecie versteht man eine sichtbare Lichtung des Kopfhars, d. h. ein Zustand mit abnorm schütterem Haupthaar, sog. Hypotrichose, oder Areale mit haarlosen Hautbezirken (Alopecie im eigentlichen Sinne).

Anlagebedingter Haarausfall (AGA)

Die androgenetische Alopecie (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 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. 1).
- > Die 5-Stadien-Einteilung nach Sinclair [11] ist umfangreicher als die Einteilung nach Ludwig [9], ermöglicht aber eine genauere Differenzierung des weiblichen Haarausfalls (Abb. 2).
- > Die Einteilung nach Olsen ermöglicht die Deskription der tannenbaumartigen Form mit frontaler Betonung des weiblichen Haarausfalls (Abb. 3).
- > 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

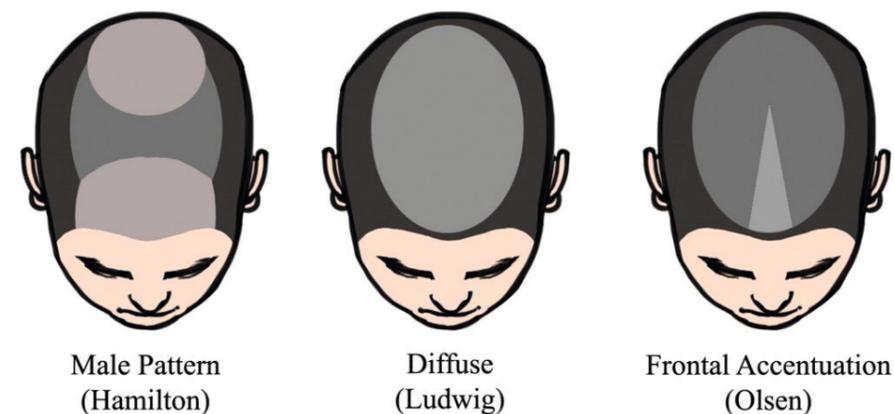
Abb. 1: Typische Ausdünnung der Kopfhardichte im Mittelscheitelbereich bei der weiblichen Form der androgenetischen Alopecie



Abb. 2: Typische Ausfallsmuster bei AGA



Abb. 3: Typische Ausfallsmuster bei AGA

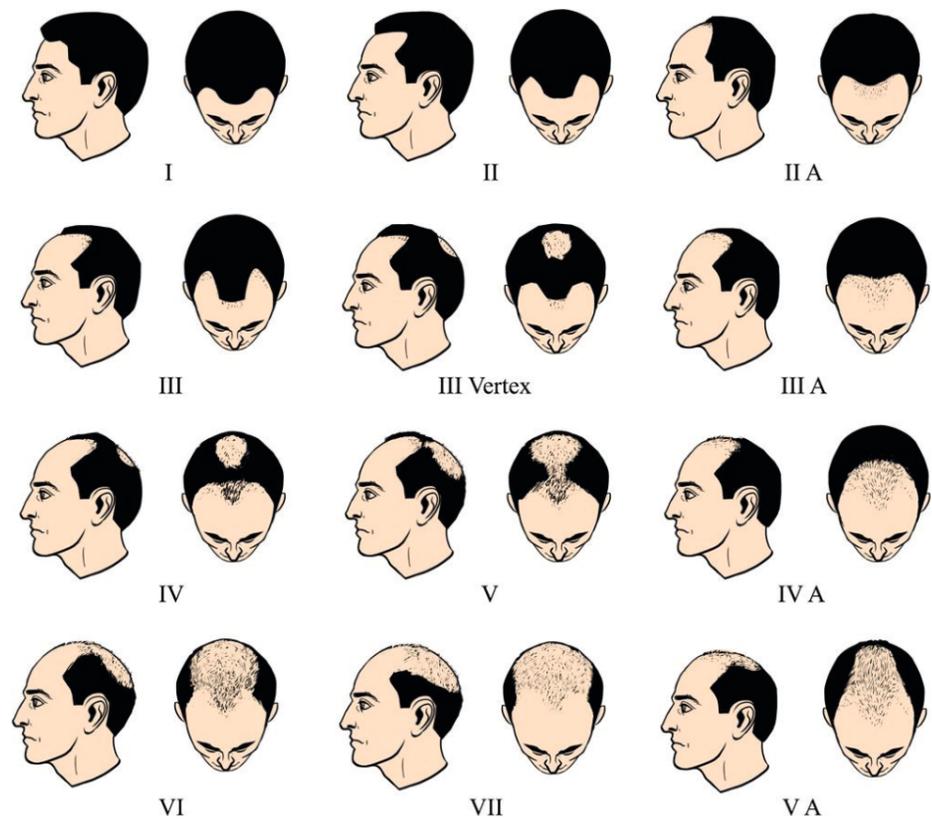


Klassifikationen. Die Ausprägung des männlichen Haarausfalls wird häufig nach dem bekanntesten Schema nach Hamilton-Norwood bestimmt. (Abb. 4) [12].

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 Alopecie 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 Haar-

Abb. 4: Ausprägung des männlichen Haarausfalls nach dem Schema nach Hamilton-Norwood



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 Katakagenphase 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 Alopecie. Dieser übermäßige Verlust von Haaren findet auf der gesamten Kopfhaut statt und folgt keinem erkennbaren Muster [18].

kleides führt [3]. Weiter scheint es einen Zusammenhang zwischen Entzündungslevel der Kopfhaut und der androgenetischen Alopecie 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 Alopecie 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 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.

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 Eisensatztherapie 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).

Trichodynie

Misempfindungen 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]. Haarpflegewohnheiten 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 Sham-

poos 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 Kontaktekzem, 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, Föhnen, Extensions, Traktion, Wellen etc.).

Diagnostik

Klinische Evaluation

Zunächst erfolgt die klinische Evaluation der Haardichte (Grad der Haardichte an allen Kopfarealen, Ausfallmuster, Areale kompletter Alopecie). 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.

Insbesondere bei 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 be-

lichteten Arealen; allerdings kann die frontal vernarbende Alopecie 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 Alopecie 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 Velushaaren [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 Alopecie 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 µg/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. 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].

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]. Seit Kurzem aber ist die evidenzbasierte europäische Empfehlung zur Diagnostik und insbesondere Therapie der AGA veröffentlicht [49]. Anerkannt sind zwei pharmakologische Wirkstoffe: die topische Anwendung von Minoxidil (Frauen und Männer) und die orale Anwendung von Finasterid 1 mg (Männer).

Topische Therapie

Minoxidil ist ein Kaliumkanalöffner, der nach Anwendung auf der Kopfhaut wohl zur Steigerung der Durchblutung führt –

durch die Expression des Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) [50, 51].

Es ist nunmehr seit mehr als 20 Jahren auf dem Markt. Zur Behandlung der AGA bei der Frau ist nach Blumeyer und Kollegen Minoxidil der Wirkstoff mit hohem Level an Evidenz [52]. In großen Studien konnte gezeigt werden, dass der Haarausfall in 80–90 % der Fälle gestoppt werden kann; in 80 % war eine Haarverdichtung gesehen worden [53, 54, 55]. Zur Behandlung der weiblichen AGA ist Minoxidil 2 % zugelassen, zur topischen Behandlung der männlichen AGA Minoxidil 5 % [53, 54, 55]. Mögliche Nebenwirkungen sind lokale Irritationen der Kopfhaut mit Schuppung, Rötung und Juckreiz bis hin zur – seltenen – Entwicklung eines allergischen Kontaktekzems. Für den topischen Einsatz von Östrogenen, Progesteron oder Antiandrogenen ohne hormonelle Dysregulation gibt es nicht genügend Evidenz [52]. Im Massenmarkt gibt es unzählige kosmetische Mittel, die haarwachstumsfördernde Slogans promoten. Bisher konnte der Wirknachweis im topischen Bereich allerdings nur für Minoxidil erbracht werden.

Orale Therapie

Finasterid hemmt selektiv die 5 α -Reduktase und senkt so den Serumspiegel von DHT. Die Wirksamkeit dieses Arzneimittels zur Behandlung der männlichen AGA wurde in großen Studien ebenfalls bewiesen [55, 56, 57]. Auch Finasterid ist in der Lage, den Haarverlust bei 80–90 % der Behandelten zu stoppen und führt in ca. 50 % zur Haarverdichtung [50, 58]. Der Wirkstoff ist – auch wenn insbesondere im Laienbereich viel diskutiert – gut verträglich mit geringen Nebenwirkungen wie leicht erhöhter Rate an reversiblen Libidoverlust und erektiler Dysfunktion sowie selten Gynäkomastie [59, 60]. Finasterid ist nicht zur Behandlung der weiblichen AGA zugelassen; ebenso nicht Dutasterid.

Die systemische Therapie mit Antiandrogenen (Cyproteronacetat, Chlormadinonacetat oder Dienogest) ist nach Sinclair und Kollegen und Wolff bei Hyperandrogenämie indiziert [60, 61]: Obwohl randomisierte, placebokontrollierte Studien mit relevanten Endpunkten fehlen, ist ein Nutzen durch die Androgenrezeptorblockade und die östrogeninduzierte Erhöhung des sexualhormonbindenden Globulins (SHBG) plausibel und als „proof of principle“ belegt worden“ [62, 63].

Es gibt auch wenig valide Daten, dass orale Substitutionstherapie mit Vitaminen und Spurenelementen bei Haarausfall wirksam sind [61, 64]. Wird aber ein Mangel an z.B. Biotin festgestellt, sollte dieser individuell und adäquat substituiert werden [26].

Mesotherapie

Die intradermale Applikation von Haarwachstumsfördernden Substanzen ist keine evidenzbasierte Behandlung 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 Haar-

ausfall durchaus sistieren kann; im videobasierten Phototrichogramm sieht man häufig eine Zunahme der Haardichte. Moftah und Kollegen konnten 2013 zeigen, dass die intradermale Injektion von Dutasterid positive Ergebnisse in der Therapie der weiblichen androgenetischen Alopecie 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

INTERESSENKONFLIKT

Die Autorin erklärt, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ. Die Autorin legt folgende potenzielle Interessenkonflikte offen: keine. 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.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Sabine Zenker
Dermatologische Privatpraxis
Maximilianstraße 16
80539 München
kontakt@dr-zenker-services.de

Erstpublikation

ästhetische dermatologie & kosmetologie
Ausgabe 3/2017, 12.06.2017
DOI 10.1007/s12634-017-5387-1
Springer Berlin Heidelberg 2017

Literatur:

1. <http://www.statisticbrain.com/hair-loss-statistics/>
2. Monselise A et al. What ages hair? International Journal of Women's Dermatology 2015;1:161–166. CrossRef
3. Shapiro J et al. Practical management of hair loss. Can Fam Physician 2000;46:1469–77. PubMedPubMedCentral
4. Altmeyer P et al. Enzyklopadie Dermatologie, Allergologie, Umweltmedizin. 2. Auflage, Springer Verlag 2012.
5. Wolff H, Fischer TW, Blume-Peytavi U. The diagnosis and treatment of hair and scalp diseases. Dtsch Arztebl Int 2016;113:377–86. DOI: 10.3238/arztebl.2016.0377PubMedPubMedCentral
6. Blume-Peytavi U et al. European Consensus Group. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. Br J Dermatol 2011 Jan;164:5–15 doi: 10.1111/j.1365.2133.2010.10011.x. Epub 2010 Dec 8. CrossRefPubMed
7. Olsen EA. Female pattern hair loss. In: Hair Growth and Disorders (Blume-Peytavi U, Tosti A, Whiting DA, Trueb RM, eds). Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 2008;171–86.
8. Gan DCC, Sinclair RD. Prevalence of male and female pattern hair loss in Maryborough. J Invest Dermatol Symp Proc 2005;10:184–9. CrossRefPubMed
9. 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. CrossRefPubMed
10. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common

- baldness) occurring in the female sex. Br J Dermatol 1977;97:247–54. CrossRefPubMed
11. Sinclair R et al. The reliability of horizontally sectioned scalp biopsies in the diagnosis of chronic diffuse telogen hair loss in women. J Am Acad Dermatol 2004;51:189–99. CrossRefPubMed
 12. Guarrera M et al. Reliability of Hamilton-Norwood Classification. Int J Trichology 2009;1(2):120–122. CrossRefPubMedPubMedCentral
 13. Whiting DA. Possible mechanisms of miniaturization during androgenetic alopecia or pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2001;45:S81–6. CrossRefPubMed
 14. Olsen EA et al. Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2005;52:301–311. CrossRefPubMed
 15. Fiedler VC et al. Immunohistochemical characterization of the cellular infiltrate in severe alopecia areata before and after minoxidil treatment. Dermatologica 1987;175(Suppl. 2):29–35. CrossRefPubMed
 16. Garzia LA et al. Prostaglandin D2 Inhibits Hair Growth and Is Elevated in Bald Scalp of Men with Androgenetic Alopecia. Sci Transl Med 2012;4(126);126ra34.
 17. Heilmann S et al. Evidence for a polygenic contribution to androgenetic alopecia. Br J Dermatol 2013;169:927–30. CrossRefPubMed
 18. Malkud S. Telogen Effluvium: A Review. J Clin Diagn Res 2015 Sep;9(9):WE01–3. doi: 10.7860/JCDR/2015/15219.6492. PubMedPubMedCentral
 19. Shrivastava SB. Diffuse hair loss in adult female: approach to diagnosis and management. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2009;75:20n31. CrossRef
 20. Umbreit J. Iron deficiency: a concise review. Am J Hematol. 2005;78:225–31. CrossRefPubMed
 21. Sinclair R. There is no clear association between low serum ferritin and chronic diffuse telogen hair loss. Br J Dermatol 2002;147:982–84. CrossRefPubMed
 22. Bottomley SS. Secondary iron overload disorders. Semin Hematol 1998;35:77–86. PubMed
 23. Bregy A et al. No association between serum ferritin levels >10 microg. l and hair loss activity in women. Dermatology 2008;217:1–6. CrossRefPubMed
 24. Hadshiew M et al. Burden of hair loss: Stress and the underestimated psychological impact of telogen effluvium and androgenetic alopecia. J Invest Dermatol 2004;123:455–7. CrossRefPubMed
 25. Courtois M et al. Periodicity in the growth and shedding of hair. Br J Dermatol. 1996;134(1):47–54. CrossRefPubMed
 26. Trueb R. Serum Biotin Levels in Women Complaining of Hair Loss. Int J Trichology. 2016;8:73–7. CrossRefPubMedPubMedCentral
 27. Trueb RM. Trichodynie. Hautarzt 1997;48:877–80. CrossRefPubMed
 28. Kivanc-Altunay I et al. The presence of trichodynia in patients with telogen effluvium and androgenetic alopecia. Int J Dermatol 2003;42:691–3. CrossRefPubMed
 29. Bergfeld WF et al. Shedding: how to manage a common cause of hair loss. Cleve Clin J Med 2001;68:256–61. CrossRefPubMed
 30. Hillmann K, Blume-Peytavi U. Diagnosis of hair disorders. Semin Cutan Med Surg 2009;28:33–8. CrossRefPubMed
 31. Paus R, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. N Engl J Med. 1999;341:491–97. CrossRefPubMed
 32. Whiting DA. Chronic telogen effluvium. Dermatol Clin 1996;4:723–31. CrossRef
 33. Gupta M et al. Classifications of Patterned Hair Loss: A Review. J Cutan Aesthet Surg. 2016;9(1):3–12. CrossRefPubMedPubMedCentral
 34. Savin RC. A method for visually describing and quantitating hair loss in male pattern baldness. J Invest Dermatol 1992;98:604.
 35. Pierard-Franchimont C et al. Nudging hair shedding by antidandruff shampoos. A comparison of 1% ketoconazole, 1% piroctone olamine and 1% zinc pyrithione formulations. Int J Cosmet Sci 2002;24:249–56. CrossRefPubMed
 36. Sueki H et al. Quantitative and ultrastructural analysis of inflammatory infiltrates in male pattern alopecia. Acta Derm Venereol 1999;79:347–50. CrossRefPubMed
 37. Kossard S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. Scarring alopecia in a pattern distribution. Arch Dermatol 1994;130:770–4. CrossRefPubMed
 38. Shapiro J, Wiseman M, Lui H. Practical management of hair loss. Can Fam Physician 2000;46:1469–77. PubMedPubMedCentral
 39. Hillmann K et al. Diagnosis of hair disorders. Semin Cutan Med Surg 2009;28:33–8. CrossRefPubMed
 40. Kantor J et al. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women. J Invest Dermatol 2003;121:985–8. CrossRefPubMed
 41. Trost LB et al. The diagnosis and treatment of iron deficiency and its po-

- tential relationship to hair loss. J Am Acad Dermatol 2006;54:824–44.
42. Rushton DH et al. The importance of adequate serum ferritin levels during oral cyproterone acetate and ethinyl oestradiol treatment of diffuse androgen-dependent alopecia in women. Clin Endocrinol (Oxf) 1992;36:421–7. CrossRef
 43. Blume-Peytavi U et al. Hair growth and assessment techniques. In: Hair Growth and Disorders (Blume-Peytavi U, Tosti A, Whiting DA, Trueb RM, eds). Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 2008;125–57.
 44. Blume-Peytavi U, Orfanos CE. Microscopy of the hair. the trichogram. In: Handbook of Non-Invasive Methods and the Skin (Serup J, Jemec GBE, Grove GL, eds), 2nd edn. Boca Raton, FL: CRC Press, 2006; 875–81.
 45. Gassmueller J et al. Validation of TrichoScan technology as a fully-automated tool for evaluation of hair growth parameters. Eur J Dermatol 2009;19:224–31.
 46. Van Neste DJ. Photographic and computerized techniques for quantification of hair growth. In: Handbook of Non-Invasive Methods and the Skin (Serup J, Jemec GBE, Grove GL, eds), 2nd edn. Boca Raton, FL: CRC Press, 2006;883–94.
 47. Infoblatt Firma Fotofinder.
 48. Hoffmann R. TrichoScan: combining epiluminescence microscopy with digital image analysis for the measurement of hair growth in vivo. Eur J Dermatol 2001;11:362–8. PubMed
 49. Tsuboi R et al. Guidelines for the management of androgenetic alopecia (2010). Journal of Dermatology 2012;39:113–120. CrossRefPubMed
 50. Wolff H et al. Diagnostik und Therapie von Haar- und Kopfhauterkrankungen. Deutsches Arzteblatt 2016;113:377–87.
 51. Yano K et al. Control of hair growth and follicle size by VEGF-mediated angiogenesis. J Clin Invest 2001 107:409–417. CrossRefPubMedPubMedCentral
 52. Blumeyer A et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. J Dtsch Dermatol Ges 2011;9 (Suppl 6):1–57. CrossRef
 53. Lucky AW et al. A randomized, placebocontrolled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2004;50:541–53. CrossRefPubMed
 54. van Zuuren EJ et al. Evidence-based treatments for female pattern hair loss: a summary of a Cochrane systematic review. Br J Dermatol 2012;167:995–1010. CrossRefPubMed
 55. Olsen EA 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;47:377–85. CrossRefPubMed
 56. Kaufman KD et al. Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia (male pattern hair loss). J Am Acad Dermatol 1998;36:578–589 CrossRef
 57. Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group. Long-term (5-year) multinational experience with finasteride 1 mg in the treatment of men with androgenetic alopecia. Eur J Dermatol 2002;12:38–49.
 58. The Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group: Long-term (5-year) multinational experience with finasteride 1 mg in the treatment of men with androgenetic alopecia. Eur J Dermatol 2002;12:38–49.
 59. Mella JM et al. Efficacy and safety of finasteride therapy for androgenetic alopecia: a systematic review. Arch Dermatol 2010;146:1141–50. CrossRefPubMed
 60. Yim E et al. 5-alpha-Reductase inhibitors in androgenetic alopecia. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2014;21:493–8. CrossRefPubMed
 61. Levy LL et al. Female pattern alopecia: current perspectives. Int J Women's Health 5. 2013.541–56.
 62. Whiting DA et al (2003) Efficacy and tolerability of finasteride 1 mg in men aged 41–60 years with male pattern hair loss. Eur J Dermatol 13:150–160. PubMed
 63. Sinclair R et al. Treatment of female pattern hair loss with oral antiandrogens. Br J Dermatol 2005;152:466–73. CrossRefPubMed
 64. Rogers NE et al. Medical treatments for male and female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2008;59:547–66. CrossRefPubMed
 65. Mysore V. Mesotherapy in Management of Hairloss - Is it of Any Use? Int J Trichology. 2010;2:45–6. doi:10.4103/0974-7753.66914. CrossRefPubMedPubMedCentral
 66. Sakar R et al. Position Paper On Mesotherapy. Dermatology Specials 2011;77:232–7.
 67. Moftah N. Mesotherapy Using Dutasteride-containing Preparation In Treatment Of Female Pattern Hair loss: Photographic, Morphometric And Ultrastructural Evaluation. J Eur Acad Dermatol Venereol 2013;27:686–93. CrossRefPubMed

CME-Fragebogen

Update Haarausfall

Welche ist keine Phase des natürlichen Haarwachstumszyklus?

- Miophase
- Telogenphase
- Anagenphase

Welche Aussage ist richtig? Die häufigste Form des Haarausfalls ist die:

- Trichotillomanie
- Tinea capitis
- androgenetische Alopezie

Welche Aussage ist richtig? Bei der androgenetischen Alopezie ...

- besteht eine erhöhte Sensitivität der Haarfollikel auf Androgene.
- zeigen sich Virilisierungszeichen am restlichen Körper.
- helfen antiandrogen wirkende Hormontherapien.

Welche Aussage ist richtig? Finasterid ...

- erhöht die männliche Fertilität.
- kann von der Frau bei androgenetischer Alopezie oral eingenommen werden.
- zeigt als seltene Nebenwirkung Gynäkomastie.

Welche Aussage ist richtig? Minoxidil ...

- wirkt über die Öffnung der Calciumkanäle.
- ist 2%ig zur topischen Behandlung der weiblichen AGA zugelassen.
- ist 5%ig zur oralen Therapie der männlichen AGA zugelassen.

Welche der Aussagen ist falsch?

- Eine ausgewogene Diät ist für gesundes Haarwachstum unerheblich.
- Es ist normal, dass es 3 bis 6 Monate dauert, bis die Therapie gegen Haarausfall greift.
- Es kann 12 bis 18 Monate dauern, bis Haarausfall kosmetisch zufriedenstellend geheilt ist.

Ergänzen Sie den Satz richtig. Ein Phototrichogramm ...

- bestimmt den prozentualen Anteil der Haare in der Anagen- und Katagenphase.
- benutzt die Haardichte am Oberkopf als Referenzwert.
- kann ohne Waschkarenz erhoben werden.

Was versteht man unter Trichodynie?

- Missempfindungen mit Brennen/Schmerzen an der Kopfhaut ohne sichtbare Hautveränderungen
- das krankhafte Ausfallen von Haaren an mindestens drei Kopfstellen über drei Monate
- eine allergische Reaktion der Kopfhaut auf Substanzen wie Ammoniumthioglycollate oder Natriumhydroxide

Ergänzen Sie den Satz richtig. Bei der erblichen Form des Haarausfalls ...

- findet sich eine verringerte Anzahl von Vellushaaren.
- wird die Anagenphase typischerweise länger.
- ändert sich das Verhältnis von Anagen- zu Telogenhaaren.

Wie lange dauert die Wachstumsphase eines Haares?

- 1 bis 2 Wochen
- 2 bis 6 Jahre
- 100 Tage