Androgenetische Alopezie – praxisorientierte Diagnostik und moderne Therapie

Seher Eren
Zentrum für Dermatologie, Laser und Ästhetische Medizin, Landau

Die androgenetische Alopezie (AGA) ist die häufigste Form des nichtvernarbenden Haarausfalls und manifestiert sich bei Männern und Frauen in unterschiedlichen klinischen Mustern. Kennzeichnend ist eine chronisch progrediente Miniaturisierung genetisch prädisponierter Haarfollikel mit charakteristischen, bei Männern und Frauen unterschiedlichen Verteilungsmustern.[1-3] Die AGA kann die Lebensqualität und das psychosoziale Wohlbefinden der Betroffenen erheblich beeinträchtigen.[2,3] Eine sichere diagnostische Einordnung sowie die frühzeitige Besprechung realistischer Therapieziele und der meist langfristig angelegten Behandlung sind für die Betreuung der Betroffenen von besonderer Bedeutung. Neben etablierten pharmakologischen Therapien werden verschiedene off-label eingesetzte Wirkstoffe sowie interventionelle und apparative Verfahren angewendet, deren Evidenz und klinischer Stellenwert unterschiedlich zu bewerten sind.[2-4] Der vorliegende Beitrag vermittelt einen praxisorientierten Überblick über Klinik, diagnostisches Vorgehen einschließlich Trichoskopie und quantitativer Verfahren sowie über etablierte und neue Therapieoptionen der AGA.

Pathogenese

Das Haarwachstum folgt einem zyklischen Wechsel von Anagen-, Katagen- und Telogenphase. Kennzeichnend für die AGA sind eine Verkürzung der Anagenphase und die progressive follikuläre Miniaturisierung mit einer zunehmenden Umwandlung von Terminalhaaren in kürzere und dünnere, vellusartige Haare.[3]

Bei Männern ist die Androgenabhängigkeit der AGA gut belegt.[6] Die 5α-Reduktase katalysiert die Umwandlung von Testosteron in Dihydrotestosteron (DHT), das seine Wirkung über den Androgenrezeptor vermittelt.[3] Die für die männliche AGA typische frontotemporale und vertexbetonte Verteilung betrifft prädisponierte Haarfollikel. Wie Androgene diesen regional begrenzten Phänotyp im Einzelnen hervorrufen, ist jedoch nicht vollständig geklärt.[6] Die genetische Prädisposition ist polygen. Zu den am stärksten mit männlicher AGA assoziierten Regionen zählt der AR/EDA2R-Locus auf dem X-Chromosom.[7]

Die Pathogenese der androgenetischen Alopezie vom weiblichen Typ (Female Pattern Hair Loss, FPHL) ist multifaktoriell und bislang nicht vollständig geklärt. Genetische Faktoren spielen eine Rolle, wobei sich die genetischen Grundlagen offenbar zumindest teilweise von denen der männlichen AGA unterscheiden.[5] Bei einem Teil der Patientinnen kann zudem eine verstärkte lokale Androgenwirkung zur Pathogenese beitragen.[5] FPHL tritt jedoch auch bei normalen zirkulierenden Androgenkonzentrationen und ohne weitere klinische Zeichen eines Androgenexzesses auf. Eine systemische Hyperandrogenämie ist daher keine Voraussetzung für die Erkrankung.[5]

Klinik und Diagnostik

Die AGA wird in erster Linie klinisch diagnostiziert. Bei Männern zeigt sich typischerweise eine frontotemporale Rezession mit zunehmender Ausdünnung im Vertexbereich. Zur Graduierung wird überwiegend die Hamilton-Norwood-Klassifikation verwendet.[1] Bei Frauen mit FPHL zeigt sich typischerweise eine Verbreiterung des Mittelscheitels mit abnehmender Haardichte im zentralen und frontoparietalen Bereich bei weitgehend erhaltener frontaler Haarlinie.[5,11] Der klinische Schweregrad kann anhand der Ludwig- oder Sinclair-Skala beschrieben werden.[1,11] Eine frontal betonte Ausdünnung kann sich zudem als von Olsen beschriebenes „Christmas-tree"-Muster manifestieren.[1,5] Die Hamilton-Norwood-, Ludwig- und Sinclair-Skalen sind in Abbildung 1 dargestellt.

Anamnestisch sollten Beginn und Verlauf des Haarverlusts sowie eine familiäre Belastung erfasst werden.[1,11,14] Bei vermehrter diffuser Haarablösung ist gezielt nach möglichen Auslösern eines zusätz-

Kurz gefasst

Schlüsselwörter: androgenetische Alopezie, nichtvernarbende Alopezie, follikuläre Miniaturisierung, Trichoskopie, Minoxidil, Finasterid

Der CME-Beitrag beschreibt Klinik, Diagnose und Therapie der androgenetischen Alopezie. Eine frühzeitige, langfristige Therapie stabilisiert den Haarverlust. Zugelassen sind topisches Minoxidil sowie Finasterid bei Männern. Weitere Off-label-Therapien erfordern eine Nutzen-Risiko-Abwägung.

Diese Fortbildung und den Fragebogen zur kostenlosen Teilnahme finden Sie hier: **www.ni-a.de/cme**

Der WPV. Verlag fühlt sich der Regeltreue verbunden. Dementsprechend stellen die datenschutzrechtlichen Bestimmungen, die Empfehlungen und Richtlinien der Bundesärztekammer sowie die Kodizes zur Transparenz und der Offenlegung von Interessenkonflikten den verbindlichen Standard bei der Organisation, der Durchführung und der Veröffentlichung von Fortbildungsmaßnahmen dar.

Die Teilnahme ist vom 13.10.2026 bis zum 12.10.2027 möglich.

BILD(ER): LIGHTSPRING – SHUTTERSTOCK

lichen Telogeneffluviums zu fragen. Dazu zählen vorausgegangene fieberhafte oder schwere Erkrankungen, Operationen, eine Entbindung, ausgeprägter Gewichtsverlust, restriktive Diäten sowie potenziell auslösende Medikamente.[11,14] Bei Frauen sollten zusätzlich Hinweise auf einen Androgenexzess wie Hirsutismus, Akne und Zyklusstörungen sowie eine mögliche Einnahme androgen wirksamer Medikamente berücksichtigt werden.[5]

Zur ergänzenden klinischen Beurteilung der Haarausscheidung kann ein Haarzugtest (Hair-Pull-Test) durchgeführt werden. Dabei werden etwa 50 – 60 Haare nahe der Kopfhaut gefasst und sanft gezogen. Der Test sollte frontal, beidseits temporal beziehungsweise parietal und okzipital sowie in klinisch betroffenen Arealen erfolgen.[1,14] Bei AGA ist er meist negativ, kann jedoch in aktiven Phasen in den betroffenen Arealen positiv ausfallen.[1] Eine diffuse Positivität einschließlich des Okziputs ist für eine isolierte AGA untypisch und spricht eher für ein zusätzliches diffuses Telogeneffluvium.[1,5,11]

Eine kontrastierende Unterlage (Hair Card) kann Unterschiede in Haarkaliber und -länge sowie miniaturisierte Haare bereits bei der klinischen Untersuchung besser sichtbar machen.[5,11,14] Bei ausgeprägter diffuser Haarausscheidung kann zusätzlich ein modifizierter Waschtest eingesetzt werden. Dabei werden die beim Waschen ausgefallenen Haare gezählt und nach ihrer Länge klassifiziert. Eine erhöhte Gesamtzahl ausgefallener Haare spricht eher für ein Telogeneffluvium, während ein erhöhter Anteil kurzer Haare (≤ 3 cm) auf eine AGA-Komponente hinweist. Sind beide Parameter erhöht, kann dies auf ein gleichzeitiges Vorliegen von AGA und Telogeneffluvium hinweisen.[12,14]

Phototrichogramme und computerassistierte digitale Haaranalysen ermöglichen die standardisierte Erfassung von Haardichte, Haarschaftdurchmesser und Terminal-/Vellushaaranteilen sowie im Zweizeitpunktverfahren des Anagen-Telogen-Verhältnisses.[13] Quantitative Muster können die Abgrenzung von AGA und Telogeneffluvium unterstützen. Der besondere Stellenwert liegt in der objektiven Verlaufskontrolle und Beurteilung von Therapieeffekten.[13] Die automatisierte Auswertung weist jedoch methodische Limitationen auf und sollte im klinischen und trichoskopischen Kontext interpretiert werden.[15,16]

Merke: Im computergestützten Phototrichogramm sprechen ein erhöhter Vellushaaranteil und eine verminderte mittlere Haarschaftdicke für die follikuläre Miniaturisierung bei AGA. Auch das Anagen-Telogen-Verhältnis kann vermindert sein.[13,17]

Die Trichoskopie ergänzt die klinische Untersuchung insbesondere bei frühem, diffusem oder klinisch nicht eindeutig einzuordnendem Haarverlust. Typische Befunde sind eine Anisotrichose, also eine ausgeprägte Variabilität der Haarschaftdurchmesser innerhalb eines Areals, vermehrte vellusartige Haare und eine Zunahme von Follikeleinheiten mit nur einem Haarschaft. Auch das peripiläre Zeichen kann beobachtet werden.[8] Für die diagnostische Einordnung ist der Vergleich betroffener frontaler beziehungsweise vertexbetonter Areale mit dem Okzipitalbereich hilfreich. Bei FPHL sprechen insbesondere eine im Frontalbereich verminderte mittlere Haardicke, ein erhöhter Anteil dünner Haare sowie eine gegenüber dem Okziput vermehrte Zahl von Einhaar-Follikeleinheiten und vellusartigen Haaren für die Diagnose.[9] Im Unterschied zum chronischen Telogeneffluvium zeigt sich bei FPHL damit eine ausgeprägtere regionale Haarschaftdurchmesser-Heterogenität mit Betonung der frontalen Kopfhaut.[9] Typische trichoskopische Befunde der AGA sind in Abbildung 2 dargestellt.

Eine routinemäßige umfangreiche Labordiagnostik ist bei klinisch typischer AGA nicht erforderlich. Weiterführende Untersuchungen sollten sich an Anam-

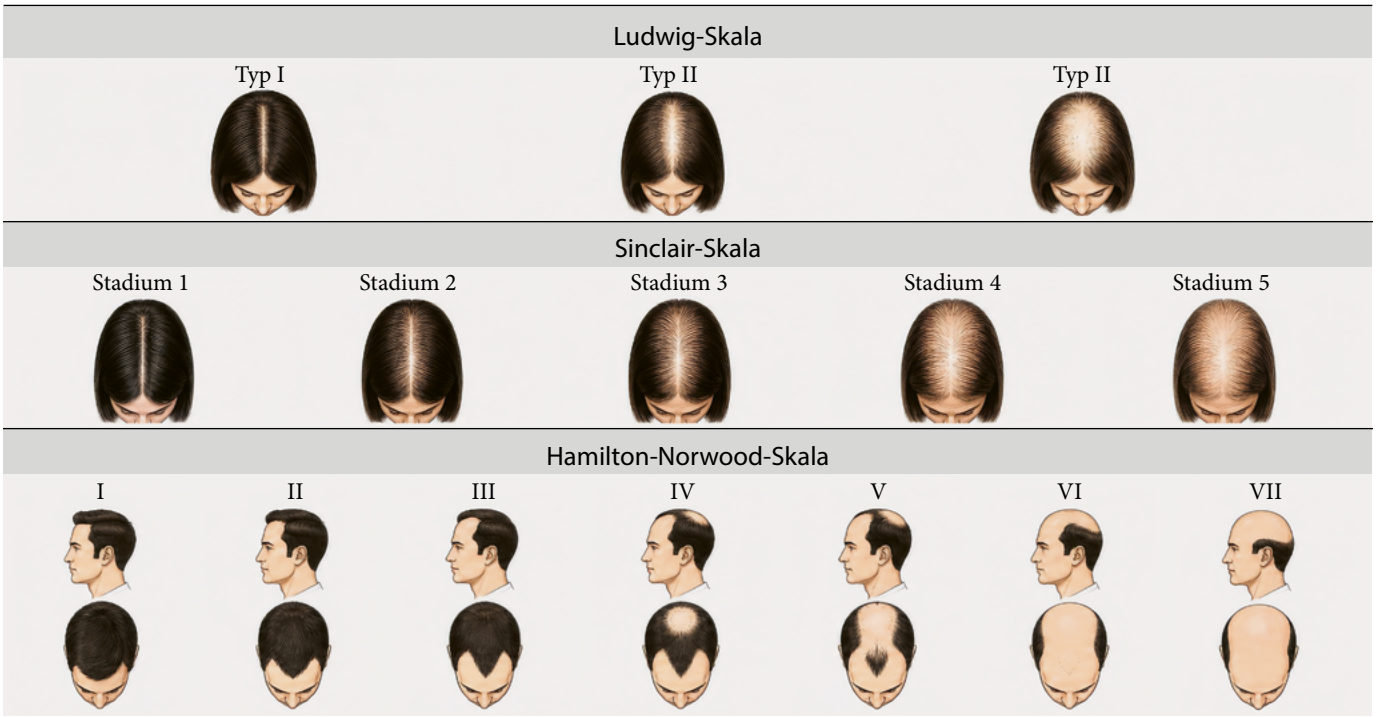

Abb. 1: Klinische Einteilung der androgenetischen Alopezie. Ludwig- und Sinclair-Skala dienen der Graduierung des Female Pattern Hair Loss. Die Hamilton-Norwood-Skala beschreibt das männliche Verteilungsmuster in sieben Stadien (I–VII). Stadium III Vertex kennzeichnet einen betonten Haarverlust im Vertexbereich; die A-Varianten (IIa, IIIa, IVa und Va) eine gleichmäßige Rückverlagerung der frontalen Haarlinie. Diese Varianten sind in der Abbildung nicht separat dargestellt (Abbildung erstellt mit ChatGPT).

nese und klinischem Befund orientieren. Bei FPHL sollte gezielt nach klinischen Hinweisen auf einen Androgenexzess gesucht werden. Bei entsprechenden Hinweisen ist eine hormonelle Abklärung angezeigt.[1,5] Zur Beurteilung einer biochemischen Hyperandrogenämie stehen Gesamt- und freies Testosteron im Vordergrund. Sind diese Werte unauffällig, können ergänzend Androstendion und Dehydroepiandrosteronsulfat (DHEAS) bestimmt werden.[10] Bei klinischem Verdacht auf ein polyendokrines metabolisches Ovarialsyndrom (PMOS, vormals PCOS) sollte eine weiterführende endokrinologisch-gynäkologische Abklärung nach den geltenden diagnostischen Kriterien erfolgen.[10,18] Eine Kopfhautbiopsie ist bei typischer AGA in der Regel nicht erforderlich und sollte diagnostisch unklaren oder atypischen Befunden vorbehalten bleiben, insbesondere bei Verdacht auf eine vernarbende Alopezie.[1,5] Die wichtigsten diagnostischen Verfahren bei AGA sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Cave: Bei Verdacht auf ein zusätzliches Telogeneffluvium sollte sich die Labordiagnostik an Anamnese und klinischem Befund orientieren. Je nach klinischer Konstellation können insbesondere Eisenstatus und Schilddrüsenparameter sowie gegebenenfalls Vitamin D und Zink bestimmt werden.[5,14]

Differenzialdiagnosen

Das klinische Verteilungsmuster des Haarverlusts kann wichtige Hinweise auf die zugrunde liegende Alopezie geben und erleichtert zusammen mit der Trichoskopie die Differenzialdiagnose. Zu den wichtigsten Differenzialdiagnosen der AGA zählen das Telogeneffluvium sowie diffuse beziehungsweise atypisch verteilte Formen der Alopecia areata. Ein Telogeneffluvium zeigt eine diffuse Haarausscheidung ohne das für AGA typische regionale Miniaturisierungsmuster und kann gleichzeitig mit einer AGA vorliegen.[9,11,14] Eine diffuse Alopecia areata beziehungsweise Alopecia areata incognita kann insbesondere eine FPHL klinisch imitieren.[20] In seltenen Fällen kann eine Alopecia areata, einschließlich einer Sisaipho-Variante, dem klinischen Bild einer männlichen AGA ähneln.[19] Trichoskopisch können insbesondere schwarze Punkte, abgebrochene Haare und Ausrufezeichenhaare auf eine aktive Alopecia areata hinweisen; gelbe Punkte können die Diagnose zusätzlich unterstützen.[11,14] Bei frontotemporal betontem Haarverlust sollte

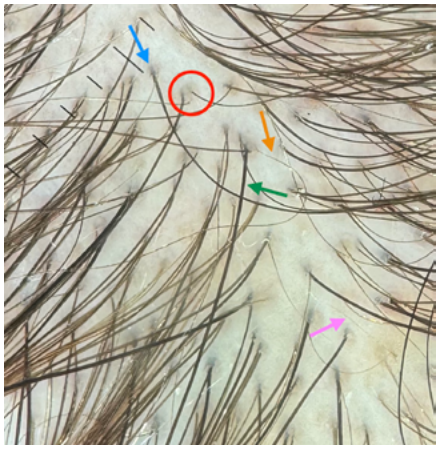

Abb. 2: Trichoskopische Befunde bei androgenetischer Alopezie. Die Trichoskopie zeigt eine Variabilität der Haarschaftdurchmesser als Ausdruck der follikulären Miniaturisierung. Der blaue Pfeil markiert eine Einhaar-Follikeleinheit, der rosa Pfeil ein Vellushaar, der grüne Pfeil ein Terminalhaar und der orange Pfeil ein miniaturisiertes Haar. Der rote Kreis kennzeichnet ein peripiläres Zeichen.[8,17]

bei entsprechender Frisurenanamnese zudem eine Traktionsalopezie berücksichtigt werden.[8,14]

Unter den vernarbenden Alopezien sind insbesondere solche mit einer AGA-ähnlichen Verteilung differenzialdiagnostisch relevant. Die fibrosierende Alopezie in Pattern Distribution (FAPD) ist eine primär lymphozytäre vernarbende Alopezie mit Merkmalen von AGA und Lichen planopilaris und kann klinisch sowohl eine FPHL als auch eine männliche AGA imitieren.[21,22] Perifollikuläres Erythem und/oder Schuppung sowie ein Verlust der Follikelostien sprechen für eine entzündlich-vernarbende Alopezie und können insbesondere auf eine FAPD, einen Lichen planopilaris oder eine frontal fibrosierende Alopezie hinweisen.[8,14,21] Ein Lichen planopilaris zeigt typischerweise multifokale vernarbende Areale, während die frontal fibrosierende Alopezie meist durch eine frontotemporale Rezession der Haarlinie, häufig mit Augenbrauenverlust, gekennzeichnet ist.[5,14] Bei zentral betontem, progredientem Haarverlust sollte zudem an eine zentrale zentrifugale vernarbende Alopezie (central centrifugal cicatricial alopecia, CCCA) gedacht werden. Trichoskopisch sind der Verlust der Follikelostien und ein peripilärer weiß-grauer Halo charakteristisch.[14,23] Bei entsprechendem Verdacht ist eine Kopfhautbiopsie zur diagnostischen Sicherung angezeigt.[1,5] Die wichtigsten Differenzialdiagnosen bei AGA-ähnlichem Haarverlust sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Therapie

Die Therapie der AGA zielt darauf ab, die weitere follikuläre Miniaturisierung zu begrenzen, den Haarverlust zu stabilisieren und nach Möglichkeit eine Zunahme der Haardichte zu erreichen. Da es sich um eine

Tab. 1: Diagnostische Verfahren bei AGA

Klinische Einordnung: Typisches Verteilungsmuster; Graduierung bei Männern nach Hamilton-Norwood, bei Frauen nach Ludwig-, Olsen- oder Sinclair-Skala.
Anamnese: Verlauf, familiäre Belastung und mögliche Auslöser eines zusätzlichen Telogeneffluviums erfassen; bei Frauen auf Zeichen eines Androgenexzesses achten.
Haarzugtest (Hair-Pull-Test): Bei AGA meist negativ, in aktiven Phasen in betroffenen Arealen ggf. positiv. Eine diffuse Positivität an mehreren Kopfhautarealen einschließlich des Okziputs spricht eher für ein zusätzliches Telogeneffluvium.
Modifizierter Waschtest: Hilft bei der Abgrenzung von AGA und Telogeneffluvium und kann auf ein gleichzeitiges Vorliegen beider Formen hinweisen. Erhöhte Gesamtzahl ausgeschiedener Haare → eher Telogeneffluvium; erhöhter Anteil kurzer Haare (≤ 3 cm) → AGA-Komponente.
Trichoskopie: Typisch sind Miniaturisierung, Anisotrichose, vermehrte Vellushaare und Einhaar-Follikeleinheiten; der Vergleich mit dem Okziput ist hilfreich.
Phototrichogramm/digitale Haaranalyse: Erfasst u. a. Haardichte, Haarschaftdurchmesser und Terminal-/Vellushaaranteile; besonders geeignet zur objektiven Verlaufskontrolle.
Weiterführende Diagnostik: Laboruntersuchungen nach Anamnese und klinischem Befund; Kopfhautbiopsie vor allem bei unklaren, atypischen oder vernarbungsverdächtigen Befunden.

chronisch progrediente Erkrankung handelt, sollte die Behandlung frühzeitig eingeleitet und in der Regel langfristig fortgeführt werden. Ein Therapieansprechen ist meist erst nach mehreren Monaten zuverlässig beurteilbar. Die Wahl der Behandlung richtet sich nach Geschlecht, klinischem Muster und Schweregrad der AGA sowie nach Begleiterkrankungen, Kontraindikationen und individuellen Präferenzen.[2-4]

Medikamentöse Therapie

Männer

In Deutschland sind bei Männern topisches Minoxidil sowie orales Finasterid und eine topische Finasterid-Spraylösung zur Behandlung der androgenetischen Alopezie zugelassen. Topisches Minoxidil wird vorzugsweise 5 %ig als 1-ml-Lösung beziehungsweise eine halbe Verschlusskappe Schaum zweimal täglich angewendet.[2] Es kann den Haarverlust stabilisieren und die Haardichte erhöhen.[2-4] Häufige unerwünschte Wirkungen sind Hypertrichose sowie irritative oder allergische Kontaktdermatitis. Eine vorübergehend verstärkte Haarausscheidung kann zu Therapiebeginn auftreten. Das Ansprechen sollte nach etwa 6 Monaten beurteilt und die Behandlung bei Erfolg fortgeführt werden.[2,3]

In einer randomisierten Phase-III-Studie war eine spezifische Finasterid-Spraylösung gegenüber Placebo wirksam; die Zunahme der Haarzahl war numerisch ähnlich wie unter oralem Finasterid, bei geringerer systemischer Finasteridexposition.[25]

Orales Finasterid wird mit 1 mg einmal täglich angewendet und weist eine gut belegte Wirksamkeit auf.[2-4,14] Relevante unerwünschte Wirkungen sind insbesondere sexuelle Funktionsstörungen und Gynäkomastie.[2,3] Patienten sollten über mögliche Stimmungsveränderungen einschließlich Depression und Suizidgedanken aufgeklärt werden. Treten unter Finasterid 1 mg entsprechende Symptome auf, soll die Behandlung beendet und medizinischer Rat eingeholt werden.[24]

Off-label kann Dutasterid 0,5 mg einmal täglich erwogen werden. Es hemmt Typ I und II der 5α-Reduktase und weist eine relavante Wirksamkeit auf.[3,4,27] Die S3-Leitlinie nennt es insbesondere nach unzureichendem Ansprechen auf Finasterid über 12 Monate als mögliche Zweitlinienoption.[2] Auch niedrig dosiertes orales Minoxidil wird off-label eingesetzt. Untersucht wurden unter anderem 2,5 und 5 mg einmal täglich.[28] Häufigste unerwünschte Wirkung ist Hypertrichose; systemische Nebenwirkungen wie Benommenheit, Flüssigkeitsretention und Tachykardie treten insgesamt nur bei einem kleinen Anteil der Behandelten auf.[26]

Frauen

Bei Frauen mit FPHL ist topisches Minoxidil die Therapie der ersten Wahl. Empfohlen werden 2 %ige Lösung mit 1 ml zweimal täglich oder 5 %iger Schaum mit einer halben Verschlusskappe einmal täglich.[2] Häufige unerwünschte Wirkungen sind Hypertrichose sowie irritative oder allergische Kontaktdermatitis. Eine vorübergehend verstärkte Haarausscheidung kann zu Therapiebeginn auftreten. Das Ansprechen sollte nach etwa 6 Monaten beurteilt und die Behandlung bei Erfolg fortgeführt werden.[2-4] Während Schwangerschaft und Stillzeit sollte topisches Minoxidil nicht angewendet werden.[2]

Niedrig dosiertes orales Minoxidil wird off-label zunehmend eingesetzt und zeigte bei FPHL eine Zunahme der Haardichte.[3,30,31] Untersucht wurden insbesondere 0,25 – 1 mg einmal täglich. Häufigste unerwünschte Wirkung ist Hypertrichose; systemische Nebenwirkungen wie Benommenheit, Flüssigkeitsretention und Tachykardie sind insgesamt selten.[26] Bei kardiovaskulären oder renalen Vorerkrankungen sollte die Anwendung besonders sorgfältig geprüft werden.[26]

Spironolacton kann bei FPHL off-label erwogen werden, insbesondere bei Zeichen eines Androgenexzesses. Untersucht wurden überwiegend 100 – 200 mg täglich; Hinweise auf eine Wirksamkeit bestehen, die Datenlage ist jedoch heterogen.[5,29] Zu beachten sind insbesondere Hypotonie, Menstruationsstörungen und Hyperkaliämie sowie eine zuverlässige Kontrazeption bei Frauen im gebärfähigen Alter.[5,14,29]

Finasterid und Dutasterid sind zur Behandlung der FPHL nicht zugelassen. Für Finasterid 1 mg konnte bei postmenopausalen Frauen keine Wirksamkeit nachgewiesen werden, während für 2,5 – 5 mg lediglich Hinweise auf einen möglichen Nutzen aus überwiegend nicht kontrollierten Studien vorliegen.[2,5] Für Dutasterid ist die Evidenz bei FPHL noch deutlich begrenzter.[5] Aufgrund der eingeschränkten Evidenz und des teratogenen Potenzials kommt ihr Einsatz bei Frauen allenfalls in besonderen klinischen Konstellationen außerhalb der Zulassung in Betracht; die jeweilige Fachinformation ist zu beachten. Bei bestehender oder möglicher Schwangerschaft dürfen diese Wirkstoffe nicht angewendet werden.[2,5]

Weitere orale Antiandrogene wurden untersucht. Für Cyproteronacetat besteht eine begrenzte Evidenz insbesondere bei klinischem oder biochemischem Hyperandrogenismus.[2,5] Flutamid wird trotz möglicher Wirksamkeit aufgrund des Hepatotoxizitätsrisikos nicht empfohlen.[5] Bicalutamid zeigte gegenüber Spironolacton stärkere trichoskopische Verbesserungen, jedoch keinen eindeutigen Vorteil bei den klinischen Endpunkten. Die Daten reichen derzeit nicht für eine routinemäßige Anwendung aus.[32]

Nichtmedikamentöse Therapieverfahren

Bei der AGA können interventionelle und apparative Verfahren ergänzend eingesetzt werden. Für autologes plättchenreiches Plasma (PRP) zeigte eine Metaanalyse randomisierter Studien eine Zunahme der Haardichte, während ein konsistenter Effekt auf den Haarschaftdurchmesser nicht belegt ist.[33] Heterogene Aufbereitungs- und Behandlungsprotokolle begrenzen jedoch die Vergleichbarkeit der Daten.[2,33]

Microneedling wurde überwiegend in Kombination mit topischem Minoxidil untersucht und zeigte gegenüber Minoxidil allein eine stärkere Zunahme von Haarzahl und Haarschaftdurchmesser, allerdings bei deutlicher Heterogenität der Ergebnisse zur Haarzahl.[34] Auch für die

Tab. 2: Wichtige Differenzialdiagnosen bei AGA-ähnlichem Haarverlust

Telogeneffluvium: Diffuse Haarausscheidung ohne das für AGA typische regionale Miniaturisierungsmuster; kann gleichzeitig mit AGA vorliegen.
Diffuse Alopecia areata/Alopecia areata incognita/Sisaipho-Variante: Kann insbesondere eine FPHL und in seltenen Fällen auch ein männliches AGA-Muster imitieren. Schwarze Punkte, abgebrochene Haare und Ausrufezeichenhaare können auf eine aktive Alopecia areata hinweisen; gelbe Punkte unterstützen zusätzlich die Diagnose.
Traktionsalopezie: Bei frontotemporal betontem Haarverlust und entsprechender Frisurenanamnese berücksichtigen.
FAPD/Lichen planopilaris/frontal fibrosierende Alopezie: Perifollikuläres Erythem und/oder Schuppung sowie Verlust der Follikelostien sprechen für eine entzündlich-vernarbende Alopezie.
CCCA: Bei zentral betontem progressivem Haarverlust bedenken; trichoskopisch sind Verlust der Follikelostien und ein peripilärer weiß-grauer Halo charakteristisch.

Fazit für die Praxis

- Die AGA ist eine chronisch progrediente, nichtvernarbende Alopezie, die durch die Miniaturisierung genetisch prädisponierter Haarfollikel gekennzeichnet ist.
- Die Diagnose wird in der Regel klinisch und trichoskopisch gestellt. Laboruntersuchungen und Biopsien sind nur bei entsprechender klinischer Fragestellung erforderlich.
- Eine frühzeitige Therapie ist sinnvoll, um die follikuläre Miniaturisierung zu begrenzen und den weiteren Haarverlust zu stabilisieren.
- Topisches Minoxidil bildet bei Frauen und Männern eine zentrale Säule der Behandlung, während Finasterid bei Männern eine weitere etablierte Therapieoption darstellt.
- Weitere systemische Therapien können off-label eingesetzt werden, erfordern jedoch eine sorgfältige individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung unter Berücksichtigung von Komorbiditäten, Kontraindikationen und reproduktiven Risiken.
- Da ein Therapieansprechen meist erst nach mehreren Monaten beurteilt werden kann und eine langfristige Behandlung erforderlich ist, sind realistische Therapieziele und eine gute Patientenaufklärung entscheidend für die Adhärenz.

Low-Level-Light/Laser-Therapie (LLLT) bestehen Hinweise auf eine Verbesserung der Haardichte bei Männern und Frauen. Unterschiede zwischen Geräten und Behandlungsprotokollen sowie begrenzte Langzeitdaten erschweren jedoch eine einheitliche Bewertung.[35]

Eine Haartransplantation kann bei stabilisierter AGA und ausreichender permanenter Spenderhaardichte erwogen werden. Bei Frauen ist eine sorgfältige Patientinnenselektion besonders wichtig und ein begleitendes diffuses Telogeneffluvium sollte ausgeschlossen sein.[2,14]

1 Blume-Peytavi U, Blumeyer A, Tosti A et al.; European Consensus Group. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. Br J Dermatol. 2011;164(1):5–15. doi:10.1111/j.1365-2133.2010.10011.x.

2 Kanti V, Messenger A, Dobos G et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men – short version. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32(1):11-22. doi:10.1111/jdv.14624.

3 Devjani S, Ezemma O, Kelley KJ et al. Androgenetic Alopecia: Therapy Update. Drugs. 2023;83(8):701-715. doi:10.1007/s40265-023-01880-x.

4 Rosenthal A, Conde G, Greco JF et al. Management of androgenic alopecia: a systematic review of the literature. J Cosmet Laser Ther. 2024;26(1–4):1-16. doi:10.1080/14764172.2024.2362126.

5 Carmina E, Azziz R, Bergfeld W et al. Female Pattern Hair Loss and Androgen Excess: A Report From the Multidisciplinary Androgen Excess and PCOS Committee. J Clin Endocrinol Metab. 2019;104(7):2875-2891. doi:10.1210/jc.2018-02548.

6 Altendorf S, Bertolini M, Le Riche A et al. Frontiers in the physiology of male pattern androgenetic alopecia: beyond the androgen horizon. Physiol Rev. 2026;106(1):121-195. doi:10.1152/physrev.00005.2024.

7 Pirastu N, Joshi PK, de Vries PS et al. GWAS for male-pattern baldness identifies 71 susceptibility loci explaining 38% of the risk. Nat Commun. 2017;8:1584. doi:10.1038/s41467-017-01490-8.

8 Kuczara A, Waśkiel-Burnat A, Rakowska A et al. Trichoscopy of Androgenetic Alopecia: A Systematic Review. J Clin Med. 2024;13(7):1962. doi:10.3390/jcm13071962.

9 Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E et al. Dermoscopy in female androgenic alopecia: method standardization and diagnostic criteria. Int J Trichology. 2009;1(2):123-130. doi:10.4103/0974-7753.58555.

10 Teede HJ, Tay CT, Laven JJE et al. Recommendations From the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2023;108(10):2447-2469. doi:10.1210/clinem/dgad463.

11 Mubki T, Rudnicka L, Olszewska M et al. Evaluation and diagnosis of the hair loss patient: part I. History and clinical examination. J Am Acad Dermatol. 2014;71(3):415.e1-415.e15. doi:10.1016/j.jaad.2014.04.070.

12 Rebora A, Guarrera M, Baldari M et al. Distinguishing androgenetic alopecia from chronic telogen effluvium when associated in the same patient: a simple noninvasive method. Arch Dermatol. 2005;141(10):1243-1245. doi:10.1001/archderm.141.10.1243.

13 Eren S, Beyer K, Olejarczyk-Ekman I. TrichoScan: computergestützte Haaranalyse für Diagnostik und Verlauf. Dermatologie (Heidelb). 2026;77(6):425-428. doi:10.1007/s00105-026-05659-5.

14 Chandrashekar BS, ed. IADVL Textbook of Trichology. 1st ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2018.

15 Saraogi PP, Dhurat RS. Automated Digital Image Analysis (TrichoScan®) for Human Hair Growth Analysis: Ease versus Errors. Int J Trichology. 2010;2(1):5-13. doi:10.4103/0974-7753.66905.

16 Guarrera M, Fiorucci MC, Rebora A. Methods of hair loss evaluation: a comparison of TrichoScan® with the modified wash test. Exp Dermatol. 2013;22(7):482-484. doi:10.1111/exd.12164.

17 de Lacharrière O, Deloche C, Misciali C et al. Hair diameter diversity: a clinical sign reflecting the follicle miniaturization. Arch Dermatol. 2001;137(5):641-646. doi:10.1001/archderm.137.5.641.

18. Teede HJ, Bahri Khomami M et al.; Global Name Change Consortium. Polyendocrine metabolic ovarian syndrome, the new name for polycystic ovary syndrome: a multistep global consensus process. Lancet. 2026;407(10545):2329-2339. doi:10.1016/S0140-6736(26)00717-8.

19 Camacho F, García-Hernández M. Clinical evolution of alopecia areata with a male androgenetic alopecia pattern to sisaipho. Eur J Dermatol. 2000;10(2):133-134.

20 Werner B, Mulinari-Brenner F. Clinical and histological challenge in the differential diagnosis of diffuse alopecia: female androgenetic alopecia, telogen effluvium and alopecia areata – part I. An Bras Dermatol. 2012;87(5):742-747. doi:10.1590/S0365-05962012000500012.

21 Wei K, Ni C, Huang Q et al. Clinicopathological characteristics of fibrosing alopecia in a pattern distribution: a single-center, retrospective study. Int J Dermatol. 2023;62(11):1391-1396. doi:10.1111/ijd.16860.

22 Sánchez-Dueñas LE, Rodriguez-Escamilla IM, Ramírez-Sánchez JA et al. Clinical, trichoscopic, and histological characteristics of 46 Hispanic men with fibrosing alopecia in a pattern distribution: a retrospective multicenter analysis. Front Med (Lausanne). 2026;13:1746147. doi:10.3389/fmed.2026.1746147.

23. Miteva M, Tosti A. Dermatoscopic features of central centrifugal cicatricial alopecia. J Am Acad Dermatol. 2014;71(3):443-449. doi:10.1016/j.jaad.2014.04.069.

24 European Medicines Agency. Finasteride- and dutasteride-containing medicinal products: measures to minimise risk of suicidal thoughts. EMA/202053/2025. 2025.

25. Piraccini BM, Blume-Peytavi U, Scarci F et al.; Topical Finasteride Study Group. Efficacy and safety of topical finasteride spray solution for male androgenetic alopecia: a phase III, randomized, controlled clinical trial. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022;36(2):286-294. doi:10.1111/jdv.17738.

26. Vañó-Galván S, Pirmez R, Hermosa-Gelbard A et al. Safety of low-dose oral minoxidil for hair loss: a multicenter study of 1404 patients. J Am Acad Dermatol. 2021;84(6):1644-1651. doi:10.1016/j.jaad.2021.02.054.

27. Gupta AK, Bamimore MA, Wang T et al. The impact of monotherapies for male androgenetic alopecia: a network meta-analysis study. J Cosmet Dermatol. 2024;23(9):2964-2972. doi:10.1111/jocd.16362.

28. Fonseca LPC, Miot HA, Chaves CRP et al. Oral minoxidil 2.5 mg versus 5 mg for male androgenetic alopecia: a double-blind randomized clinical trial. J Am Acad Dermatol. 2026;94(1):316-318. doi:10.1016/j.jaad.2025.09.031.

29 Aleissa M. The efficacy and safety of oral spironolactone in the treatment of female pattern hair loss: a systematic review and meta-analysis. Cureus. 2023;15(8):e43559. doi:10.7759/cureus.43559.

30. Ramos PM, Sinclair RD, Kasprzak M et al. Minoxidil 1 mg oral versus minoxidil 5% topical solution for the treatment of female-pattern hair loss: a randomized clinical trial. J Am Acad Dermatol. 2020;82(1):252-253. doi:10.1016/j.jaad.2019.08.060.

31 Nascimento E, Silva M, Ramos PM et al. Randomized clinical trial of low-dose oral minoxidil for the treatment of female pattern hair loss: 0.25 mg versus 1 mg. J Am Acad Dermatol. 2022;87(2):396-399. doi:10.1016/j.jaad.2022.01.017.

32. Jha AK, Zeeshan M, Singh A et al. Spironolactone vs. bicalutamide in female pattern hair loss: a randomized clinical trial. Clin Exp Dermatol. 2026;51(8):1406-1411. doi:10.1093/ced/llag099.

33. Li M, Qu K, Lei Q et al. Effectiveness of platelet-rich plasma in the treatment of androgenic alopecia: a meta-analysis. Aesthetic Plast Surg. 2024;48(5):977-984. doi:10.1007/s00266-023-03603-9.

34. Ahmed KMA, Kozaa YA, Abuawwad MT et al. Evaluating the efficacy and safety of combined microneedling therapy versus topical minoxidil in androgenetic alopecia: a systematic review and meta-analysis. Arch Dermatol Res. 2025;317(1):528. doi:10.1007/s00403-025-04032-1.

35 Lueangarun S, Visutjindaporn P, Parcharoen Y et al. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of United States Food and Drug Administration-approved, home-use, low-level light/laser therapy devices for pattern hair loss: device design and technology. J Clin Aesthet Dermatol. 2021;14(11):E64-E75.

Interessenkonflikte

Finanzielle Interessen: Forschungsförderung: Pierre Fabre Dermo-Kosmetik; Referentenhonorare: SciBase, FotoFinder; Reise-, Kongress- und Übernachtungskosten: Pierre Fabre Dermo-Kosmetik

Nicht-finanzielle Interessen: Mitgliedschaften: DDG, BVDD, DGDC, ADK, EADV, EHRS, ITS. Weitere wissenschaftliche Tätigkeit: DERM-Tagung, Frankenthal – Programmleitung.

Korrespondenzadresse

Seher Eren
Fachärztin für Dermatologie und Venerologie
Zentrum für Dermatologie, Laser und Ästhetische Medizin, Landau
Reduitstraße 13
76829 Landau
contact@drsehereren.com

Fragebogen auf **www.ni-a.de/cme** direkt beantworten

CME-Fragen zur „androgenetischen Alopezie“

(Bitte kreuzen Sie jeweils nur eine Antwort an.)

1. Welche Aussage zur Pathogenese der androgenetischen Alopezie (AGA) trifft zu?

- ○ Eine systemische Hyperandrogenämie ist Voraussetzung für die FPHL.
- ○ Die 5α-Reduktase katalysiert die Umwandlung von Dihydrotestosteron in Testosteron.
- ○ Die follikuläre Miniaturisierung führt zur zunehmenden Umwandlung von Terminalhaaren in kürzere und dünnere, vellusartige Haare.
- ○ Die AGA ist durch eine Verlängerung der Anagenphase gekennzeichnet.
- ○ Die genetische Prädisposition der männlichen AGA ist monogen.

2. Welcher klinische Befund ist charakteristisch für eine FPHL?

- ○ Umschriebene kahle Areale mit Ausrufezeichenhaaren
- ○ Verbreiterung des Scheitels mit zentraler und frontoparietaler Ausdünnung bei weitgehend erhaltener frontaler Haarlinie
- ○ Ausschließlich okzipital betonte Ausdünnung
- ○ Verlust der Follikelostien im Scheitelbereich
- ○ Scharf begrenzte frontotemporale Vernarbung

3. Welche Aussage zum Haarzugtest bei AGA trifft zu?

- ○ Ein negativer Haarzugtest schließt eine AGA aus.
- ○ Der Haarzugtest sollte ausschließlich im Vertexbereich durchgeführt werden.
- ○ Bei einer isolierten AGA ist der Haarzugtest typischerweise diffus einschließlich des Okziputs positiv.
- ○ Eine diffuse Positivität einschließlich des Okziputs spricht eher für ein zusätzliches diffuses Telogeneffluvium.
- ○ Der Haarzugtest ersetzt bei unklarem Haarverlust die Trichoskopie.

4. Welcher trichoskopische Befund ist typisch für eine AGA?

- ○ Anisotrichose mit vermehrten vellusartigen Haaren und Einhaar-Follikeleinheiten
- ○ Gleichmäßige Haarschaftdurchmesser ohne Kalibervariabilität
- ○ Verlust der Follikelostien im betroffenen Areal
- ○ Zahlreiche Ausrufezeichenhaare
- ○ Perifollikuläre Pusteln

5. Welche Aussage zur diagnostischen Abklärung bei AGA trifft zu?

- ○ Eine Kopfhautbiopsie ist obligater Bestandteil der Erstdiagnostik.
- ○ Bei jeder klinisch typischen AGA ist eine umfassende hormonelle Diagnostik erforderlich.
- ○ Normale Androgenwerte schließen eine FPHL aus.
- ○ DHEAS sollte bei jeder Patientin mit FPHL als alleiniger Screeningparameter bestimmt werden.
- ○ Bei klinischen Zeichen eines Androgenexzesses sollte eine hormonelle Abklärung erfolgen.

6. Welcher Befund sollte bei AGA-ähnlichem Haarverlust besonders an eine vernarbende Alopezie denken lassen?

- ○ Variabilität der Haarschaftdurchmesser
- ○ Vermehrte Einhaar-Follikeleinheiten
- ○ Perifollikuläres Erythem oder Schuppung sowie ein Verlust der Follikelostien
- ○ Frontotemporale Rezession bei einem Mann
- ○ Verbreiterung des Scheitels bei einer Frau

7. Welche Aussage zur medikamentösen Therapie der männlichen AGA trifft zu?

- ○ Orales Finasterid wird üblicherweise mit 5 mg täglich zur Behandlung der AGA angewendet.
- ○ Eine spezifische topische Finasterid-Spraylösung zeigte in einer randomisierten Phase-III-Studie gegenüber Placebo eine Wirksamkeit; die Zunahme der Haarzahl war numerisch ähnlich wie unter oralem Finasterid, bei geringerer systemischer Finasteridexposition.
- ○ Dutasterid 0,5 mg ist eine reguläre Erstlinientherapie der männlichen AGA.
- ○ Orales Minoxidil ist für die Behandlung der männlichen AGA regulär zugelassen.
- ○ Topisches Minoxidil sollte bei fehlendem sichtbarem Nachwachsen nach vier Wochen abgesetzt werden.

8. Was sollte bei einem Patienten unter Finasterid 1 mg bei neu auftretenden Stimmungsveränderungen einschließlich Depression oder Suizidgedanken erfolgen?

- ○ Die Finasterid-Dosis sollte reduziert und die Behandlung ohne weitere Abklärung fortgeführt werden.
- ○ Finasterid sollte unmittelbar durch Dutasterid ersetzt werden.
- ○ Die Behandlung sollte unverändert fortgeführt werden, da kein Zusammenhang mit Finasterid bekannt ist.
- ○ Die Behandlung sollte beendet und medizinischer Rat eingeholt werden.
- ○ Finasterid sollte für einen Tag pausiert und anschließend in gleicher Dosierung wieder eingenommen werden.

9. Welche Aussage zur medikamentösen Therapie der FPHL trifft zu?

- ○ Topisches Minoxidil ist eine Therapie der ersten Wahl.
- ○ Finasterid 1 mg weist bei postmenopausalen Frauen eine eindeutig belegte Wirksamkeit auf.
- ○ Dutasterid ist zur Behandlung der FPHL regulär zugelassen.
- ○ Flutamid wird aufgrund seines günstigen Sicherheitsprofils zur routinemäßigen Behandlung empfohlen.
- ○ Niedrig dosiertes orales Minoxidil ist zur Behandlung der FPHL regulär zugelassen.

10. Welche Aussage zur Low-Level-Light/Laser-Therapie (LLLT) bei AGA trifft zu?

- ○ Für LLLT liegen bislang keine Hinweise auf eine Verbesserung der Haardichte vor.
- ○ LLLT wurde ausschließlich bei Männern mit AGA untersucht.
- ○ Eine dauerhafte Wirkung nach Beendigung der Behandlung ist eindeutig belegt.
- ○ Unterschiede zwischen Geräten und Behandlungsprotokollen spielen für die Bewertung der Wirksamkeit keine wesentliche Rolle.
- ○ Für LLLT bestehen Hinweise auf eine Verbesserung der Haardichte bei Männern und Frauen, wobei Unterschiede zwischen Geräten und Behandlungsprotokollen sowie begrenzte Langzeitdaten eine einheitliche Bewertung erschweren.

Teilnahmebedingungen

Die Ärztekammer Nordrhein hat die CME-Fortbildung in diesem Heft anerkannt und bewertet die korrekte Beantwortung von mindestens 70 Prozent aller Fragen mit 3 Punkten.
Sie können online teilnehmen unter **ni-a.de/cme**.
Ihre Punkte werden direkt an den elektronischen Informationsverteiler (EIV) der Bundesärztekammer gemeldet.
E-Learning-Fortbildungen aus Deutschland sind 1:1 für das österreichische Diplom-Fortbildungsprogramm anrechenbar.

Sie können teilnehmen vom 13.10.2026 bis zum 12.10.2027.