

Update zu aktuellen Therapiekonzepten

Androgenetische Alopezie

Henning Hamm

Ohne Therapie entwickelt sich bei den meisten Männern und fast der Hälfte aller Frauen in Mitteleuropa früher oder später eine androgenetische Alopezie. Viele Betroffene möchten sich mit diesem genetisch vorgegebenen „Schicksal“ nicht abfinden und aktiv dagegen vorgehen. Der vorliegende Beitrag gibt einen aktuellen Überblick über Pathogenese, Diagnostik und evidenzbasierte Therapien dieser häufigsten Alopezieform des Menschen.

Allgemeines, Genetik und Pathogenese

Bei beiden Geschlechtern ist die androgenetische Alopezie (AGA) die bei Weitem häufigste Alopezieform. Sie kann bereits in der Pubertät, in Einzelfällen sogar früher beginnen und erreicht im Alter nach langsam progredientem Verlauf bei hellhäutigen Männern eine Prävalenz von 70–80 % und bei hellhäutigen Frauen von 40–50 % [1]. Asiaten und Afrikaner sind sehr viel seltener betroffen.

Die AGA entwickelt sich in geschlechtstypisch unterschiedlichen Mustern. Bei Männern beginnt sie zumeist mit der Ausbildung von Geheimratsecken; anschließend entsteht eine Lichtung des Vertex und später der Scheitelregion (**Abb. 1**), die bis zur hippokratischen Glatze mit ausgespartem Haarkranz fortschreiten kann („male pattern“). Nach der Hamilton-Norwood-Klassifikation werden sieben Stadien (I–VII) unterschieden. Bei der Frau kommt es zu einer zunehmenden diffusen, unscharf begrenzten Lichtung der Scheitel-, seltener auch Vertexregion, wobei oft ein schmaler, behaarter Streifen an der Stirn-Haar-Grenze erhalten bleibt („female pattern“, **Abb. 2**). Am häufigsten wird beim weiblichen Typ der AGA die Ludwig-Klassifikation, bei frontaler Akzentuierung eine Einteilung nach dem Christbaum-Muster mit jeweils drei Ausprägungsgraden (I–III) verwendet. Die für Männer und Frauen typischen Muster kommen auch beim jeweils anderen Geschlecht vor (**Abb. 3**), der weibliche Typ bei Männern sogar in bis zu 20 % der Fälle. Bei Kindern, deren AGA bei ausgeprägter Disposition schon präpubertär einsetzen kann, entwickelt sich ein weibliches Muster.

Pathogenetisch ist die AGA durch eine progrediente Transformation terminaler Haarfollikel (> 40 µm Haarschaftdurchmesser) zu miniaturisierten Vellushaarfollikeln (< 30 µm Haarschaftdurchmesser) mit zunehmender Verkürzung der Anagenphase in vorgegebenen Arealen gekennzeichnet [1]. Die starke genetische Disposition ist polygen determiniert und wird überwiegend durch Androgene realisiert. Der wichtigste Genlocus beim Mann liegt auf dem X-Chromosom und kodiert für den Androgenrezeptor/Ektodysplasin-A2-Rezeptor. Bei entsprechender Veranlagung findet sich eine erhöhte Zahl von Androgenrezeptoren in den dermalen Papillen von Haarfolli-

keln betroffener Areale, wo Testosteron von den 5- α -Reduktasen Typ I und II zum Effektorhormon Dihydrotestosteron (DHT) umgewandelt wird. Ein ebenfalls bedeutsames unter den bislang zwölf identifizierten, involvierten Genen liegt auf Chromosom 20p11; weitere kodieren für die Histondeacetylasen 4 und 9, die Prostaglandin-D2-Synthetase sowie für WNT10A, ein Molekül des für die Haarfollikelentwicklung bedeutenden Wnt-Signalwegs. Somit sind offenbar nicht nur hormonelle Faktoren an der Entwicklung der AGA beteiligt [2].

Bei der Frau ist die androgenabhängige Pathophysiologie weniger gut belegt. Unzweifelhaft gehört Haarausfall aber zu den klinischen Zeichen einer Hyperandrogenämie, etwa im Rahmen des polyzystischen Ovarsyndroms; bei den meisten Frauen mit AGA liegt jedoch kein Androgenexzess vor. Beteiligt sind unter anderem Gene, die für den Östrogenrezeptor β und für die Aromatase kodieren. Eine reduzierte Aktivität der Aromatase, die Testosteron zu Östradiol umwandelt, hat ein Überangebot von Androgenen zur Folge [2].

Diagnostik

Die Diagnose einer AGA wird in aller Regel klinisch gestellt. Der Zug- oder Zupftest ist in ruhigeren Phasen des zur AGA führenden Prozesses oft unauffällig. Bei pathologischem Zugtest in der Temporal- und Okzipitalregion liegt – zumindest zusätzlich – ein telogenes Effluvium vor, dessen Ursache abzuklären ist. Hilfreich zur Unterscheidung einer AGA von einer Alopezie, die durch ein telogenes Effluvium hervorgerufen wird, ist die dermatoskopische Untersuchung (Trichoskopie), die bei ersterer eine erhöhte Zahl (> 20 %) von Haarschäften mit reduziertem Durchmesser und geringerer Pigmentierung sowie eine erhöhte Rate (> 10 %) von Vellushaaren in der Scheitelregion erkennen lässt [1]. Zugtest und Trichoskopie haben das bei Patienten unbeliebte Trichogramm im klinischen Alltag weitgehend ersetzt. Noch seltener ist eine histologische Untersuchung zur Diagnosestellung einer AGA erforderlich. Hier finden sich eine deutlich erhöhte Rate an Vellushaarfollikeln, eine gering erhöhte Zahl von telogenen Haarfollikeln sowie zahlreiche Bindegewebsstränge; Zeichen der Entzündung fehlen. Im Rahmen von klinischen Studien wird meist ein



© H. Hamm

Abb. 1: Fortgeschrittene androgenetische Alopezie bei einem Mann.



© H. Hamm

Abb. 2: Androgenetische Alopezie vom weiblichen Typ bei einer jüngeren Frau.

Trichoscan zur genauen Dokumentation der Haardichte und der Anagen-Telogen-Rate eingesetzt.

Laboruntersuchungen sind bei Männern mit AGA nicht erforderlich, abgesehen von der Bestimmung eines Ausgangswerts des prostataspezifischen Antigens (PSA) vor Einleitung einer Finasterid-Therapie. Bei Frauen wird die Untersuchung von T4, TSH, Hämoglobin, Eisen und Ferritin zum Ausschluss einer zusätzlichen Schilddrüsenfunktionsstörung und eines Eisenmangels empfohlen. Bei anamnestischen und/oder klinischen Androgenisierungszeichen (Menstruationsstörungen, Akne, Hirsutismus u.a.) ist ferner eine Hormondiagnostik mit Bestimmung von LH, FSH, Testosteron, Sexualhormon-bindendem Globulin (SHBG), 17- α -Hydroxyprogesteron, Dehydroepiandrosteronsulfat und Prolactin ratsam. Blutproben sollten am frühen Morgen zwischen dem 2. und 5. Zyklustag entnommen werden.

Therapie

Im Januar 2018 wurde eine europäische evidenzbasierte (S3) Leitlinie zur Therapie der AGA veröffentlicht [3]. Darin führt die zusammenfassende Tabelle als Therapeutika mit mindestens mäßigem Evidenzlevel bei Männern Minoxidil, Finasterid, Dutasterid und die Haartransplantation auf, bei Frauen Minoxidil und orale Antiandrogene und zusätzlich bei beiden Geschlechtern die Low-Level-Lasertherapie und thrombozy-

tenreiches Plasma. Die nachfolgende Darstellung beschränkt sich im Wesentlichen auf die genannten Therapieformen.

Minoxidil

Topisch appliziertes Minoxidil (bei Männern 1 ml der 5%igen Lösung oder eine halbe Verschlusskappe des 5%igen Schaums 2 \times täglich, bei Frauen 1 ml der 2%igen Lösung 2 \times täglich oder eine halbe Verschlusskappe des 5%igen Schaums 1 \times täglich) ist bei der AGA das wirksamste Lokalthapeutikum. Minoxidil kann sowohl die Progression der AGA verringern als auch – vor allem durch Zunahme der Haarschaftdicke – eine bereits manifeste Alopezie verbessern. Die Substanz wird in der äußeren Wurzelscheide des Haarfollikels durch das Enzym Sulfotransferase in den aktiven Metaboliten Minoxidilsulfat umgewandelt, das durch die Öffnung ATP-sensitiver Kaliumkanäle einen durchblutungssteigernden Effekt entfaltet. Zudem fördert es durch Stimulation der Expression des vaskulären endothelialen Wachstumsfaktor VEGF die Angiogenese in der dermalen Papille, wodurch der Wiedereintritt des Haarfollikels in die Anagenphase begünstigt wird. Weitere haarwuchsfördernde Effekte werden auf eine Aktivierung einer Prostaglandinsynthetase mit vermehrter Produktion von Prostaglandin E₂ und eine Erhöhung der Expression des Hepatozyten-Wachstumsfaktors HGF zurückgeführt [4, 5].



© H. Hamm

Abb. 3: Androgenetische Alopezie vom männlichen Typ bei einer alten Frau.

Minoxidil-Lösung und -Schaum sollen auf die trockene Kopfhaut appliziert und für mindestens vier Stunden belassen werden. Die Patienten sollten informiert werden, dass es in den ersten Monaten der Anwendung zu einem vorübergehenden telogenen Effluvium kommen kann. Vor allem bei Frauen kann eine Hypertrichose benachbarter Areale auftreten, weswegen die Applikation strikt auf die betroffene Kopfhautregion beschränkt werden muss. Nebenwirkungen der Lösung bestehen des Weiteren in lokalen irritativen und selten kontaktallergischen Reaktionen, die zumeist durch den Inhaltsstoff Propylenglykol hervorgerufen werden. Das Problem kann durch Anwendung der 5%igen Schaumformulierung überwunden werden, die im Gegensatz zur Lösung kein Propylenglykol enthält. In der Schwangerschaft sollte die Anwendung wegen fehlender Daten zur Sicherheit unterbleiben, in der Stillzeit ist sie jedoch wieder möglich [4, 5].

5- α -Reduktase-Inhibitoren

Finasterid ist ein Inhibitor der 5- α -Reduktase Typ II, der die Konversion von Testosteron in DHT im Serum, in der Prostata und an der Kopfhaut um 60–70 % verringert. Zugelassen ist das Medikament bei Männern im Alter von 18 bis 41 Jahren für frühe Stadien der AGA in einer Dosierung von 1 mg täglich; auch bei älteren Männern ist aber eine – wenn auch etwas geringere – Effektivität nachgewiesen. Regelmäßig lässt sich hierdurch die Progression der Alopezie aufhalten, bei langfristiger Einnahme kann bei etwa 30 % der Behandelten sogar eine Befundbesserung erzielt werden. Nach Absetzen wird der Ausgangsbefund nach etwa einem Jahr wieder erreicht. In der zugelassenen Dosierung ist Finasterid wirksamer als 2%ige Minoxidil-Lösung, während zum Vergleich mit 5%iger Minoxidil-Lösung widersprüchliche Ergebnisse vorliegen. Aufgrund der unterschiedlichen Wirkungsweisen ist eine Kombination mit Minoxidil wirksamer als eine Monotherapie [4, 5].

Die Unbedenklichkeit einer langfristigen Finasterid-Einnahme ist in den letzten Jahren in Frage gestellt worden. In einem im Juli 2018 erschienenen Rote-Hand-Brief wird auf die – früher möglicherweise unterschätzte – Gefahr sexueller Dysfunktionen aufmerksam gemacht. Eine aktuelle Metaanalyse beziffert das relative Risiko hierfür im Vergleich zu Placebo mit 1,66 (95%-Konfidenzintervall 1,20–2,30), der Unterschied war signifikant. Im Einzelnen waren das relative Risiko für erektile Dysfunktion auf 1,99, für Ejakulationsstörungen auf 1,59 und für eine Verminderung der Libido auf 1,4 erhöht [6].

Anwendungsbeobachtungen haben gezeigt, dass unter Finasterid – vermutlich durch Hemmung neuroaktiver Steroide – auch depressive Verstimmung, Depression, Suizidgedanken und Angstzustände auftreten können, insbesondere bei Männern mit Störungen des Sexuallebens. Andererseits kann auch die AGA selbst mit Beeinträchtigungen des Selbstwertgefühls und der Lebensqualität einhergehen. Sowohl sexuelle Dysfunktionen als auch Stimmungsänderungen können über die Beendigung der Therapie hinaus anhalten oder auch erst nach dem Absetzen auftreten [6]. Für dieses relativ neu erkannte Problem wurde der Begriff des „Post-Finasterid-Syndroms“ geprägt. Das Risiko hierfür lässt sich bislang nicht quantifizieren, scheint aber unter 1 % zu liegen. Konsequenz hieraus ist, dass alle mit Finasterid behandelten Männer über diese möglichen Begleiterscheinungen informiert werden sollten; bei entsprechender Anamnese sollte eine Finasterid-Therapie erst gar nicht begonnen werden.

Darüber hinaus wurden in einigen Studien negative Auswirkungen auf die Spermatogenese festgestellt, die nach Absetzen jedoch reversibel waren. Relativ selten kann unter Finasterid eine ein- oder beidseitige, mitunter schmerzhaft Gynäkomastie auftreten. Die Serumkonzentration des PSA wird durch Finasterid um etwa 50 % verringert, weswegen zumindest bei Männern über 50 Jahren die Bestimmung eines Ausgangswerts vor Therapiebeginn zu empfehlen ist. Das Risiko, an einem Prostatakarzinom zu erkranken, wird durch Finasterid um etwa 25 % verringert. Dies gilt jedoch nur für Tumoren mit niedrigen Gleason-Scores, während das Risiko für Karzinome höherer Malignitätsgrade kaum beeinflusst wird. Aufgrund der Teratogenität des Medikaments dürfen Finasterid-behandelte Männer kein Blut spenden. Auch bei Lebererkrankungen ist Vorsicht geboten, weil die Substanz in diesem Organ verstoffwechselt wird [4].

In einer Dosierung von 5 mg täglich ist Finasterid für Männer mit benigner Prostatahyperplasie zugelassen, bei Frauen wird es im Off-Label-Use in Tagesdosen von 0,5 bis 5 mg unter anderem bei Hirsutismus, beim Syndrom polyzystischer Ovarien, bei der frontal fibrosierenden Alopezie und bei der AGA eingesetzt. Aufgrund der feminisierenden Wirkung auf männliche Embryonen muss immer eine sichere Kontrazeption gewährleistet sein. Soweit in Anbetracht der unzureichenden und zum Teil widersprüchlichen Studienlage zu beurteilen, ist Finasterid am ehesten bei postmenopausalen Frauen mit AGA in hoher Dosierung (5 mg täglich) wirksam. Auch niedrigere Tagesdosen von 1,25 mg scheinen jedoch bei Frauen vor und nach der Menopause eine gewisse Effektivität zu besitzen [7]. Zur genaueren Bewertung des Stellenwerts einer Finasterid-

Therapie bei Frauen wären prospektive placebokontrollierte Langzeitstudien erforderlich.

Dutasterid ist ein nicht selektiver Inhibitor der 5- α -Reduktase, der für die Indikation der AGA nur in wenigen Ländern wie Korea und Mexiko bei Männern zugelassen ist. In einer Dosis von 0,5 mg täglich ist es einer randomisierten Vergleichsstudie zufolge und im Widerspruch zum Ergebnis einer Metaanalyse wirksamer als 1 mg Finasterid, hat aber ein ähnliches Nebenwirkungsprofil [8]. Das relative Risiko sexueller Dysfunktionen wurde in einer aktuellen Metaanalyse mit 1,37 (95%iges Konfidenzintervall 0,81-2,32) niedriger als für Finasterid errechnet, allerdings auf Basis einer weit weniger guten Studienlage mit kürzeren Therapiephasen [6]. Ein klarer Vorteil, eine Off-Label-Therapie mit Dutasterid dem zugelassenen Finasterid vorzuziehen, ergibt sich aus den vorliegenden Daten nicht.

Einigen kleineren Studien zufolge scheint auch topisches Finasterid bei der AGA wirksam zu sein. Unklar ist jedoch, ob durch die lokale Anwendung unerwünschte systemische Effekte vermieden werden können; zumindest war auch hierbei eine Verminderung der DHT-Konzentration im Serum nachweisbar. Nachteilig ist die bei äußerlicher Therapie höhere Gefahr einer Finasterid-Exposition von Frauen im gebärfähigen Alter. Weitere topische antiandrogene Substanzen befinden sich in der Entwicklung.

Orale Antiandrogene

Die Androgenrezeptor-Antagonisten Cyproteronacetat, Spirolacton und Flutamid werden nicht selten off-label bei Frauen mit AGA eingesetzt, obwohl ihre Wirkung nicht gut belegt ist. In noch größerem Maße trifft Letzteres für die Gestagene mit antiandrogener Wirkung Chlormadinonacetat, Drospirenon und Dienogest zu. Eine Evidenz sieht die neue europäische Leitlinie nur für den Einsatz oraler Antiandrogene bei Frauen mit Hyperandrogenismus; bei normoandrogenen Frauen sind sie zur AGA-Therapie nicht geeignet [3]. In Anbetracht der zum Teil gravierenden Nebenwirkungen, bei Cyproteronacetat beispielsweise Hepatotoxizität, Gewichtszunahme, verminderte Libido, Brustspannungen und erhöhtes Thromboembolierisiko, sollte die Anwendung gut begründet sein. Auch Depression und Suizidalität unter Anwendung hormoneller Kontrazeptiva wurden kürzlich in einem Rote-Hand-Brief thematisiert. Indikationsstellung und Auswahl der am besten geeigneten Substanz sollte der Dermatologe dem Gynäkologen oder Endokrinologen überlassen, zumal bei allen genannten Medikamenten eine sichere Kontrazeption gewährleistet sein muss. Die Wirkung einer topischen antiandrogenen Therapie ist nicht ausreichend bewiesen.

Eigenhaartransplantation

Die Eigenhaartransplantation ist eine bewährte operative Methode zur „Aufforstung“ alopezischer Areale mit Terminal-

Hier steht eine Anzeige.

haarfollikeln, die aus vor der AGA geschützten Regionen der Kopfhautperipherie stammen. Sie beruht auf dem Phänomen der Donordominanz, womit gemeint ist, dass Haarfollikel nach Verpflanzung die Eigenschaften der Spenderregion behalten und nicht diejenigen der Empfängerregion annehmen. Durch die Einführung mikrochirurgischer Verfahren mit Transplantation einzelner Follikel-Einheiten wurden die Techniken über die Jahre erheblich verbessert. In geübten Händen können sehr akzeptable kosmetische Ergebnisse erreicht werden, insbesondere nach mehrfachen Eingriffen. Nebenwirkungen und Komplikationen umfassen Infektionen, Schmerzen, ein transientes postoperatives telogenes Effluvium und das Nichtangehen von Transplantaten [4, 5]. Die Kosten für eine Operation belaufen sich auf mehrere tausend Euro. Um die erreichte Verbesserung zu erhalten, muss die Haartransplantation mit konservativen Behandlungen kombiniert werden.

Low-Level-Lasertherapie

Unter den neueren Methoden mit Evidenz für eine zumindest moderate Wirkung wird in der europäischen Leitlinie die Low-Level-Lasertherapie aufgeführt [3]. Die Eigenbehandlungen werden mit Heimgeräten in Form von Laserkämmen oder -hauben unterschiedlicher Wellenlänge und Leistungsdichte täglich oder an alternierenden Tagen über 5–15 Minuten durchgeführt; die am besten geeigneten Parameter sind unbekannt. Die Wirkung der Low-Level-Lasertherapie wird unter dem Begriff der Photobiomodulation auf durchblutungs- und zellproliferationsfördernde sowie antiinflammatorische Effekte zurückgeführt. In mehreren Studien, darunter auch doppelblinde, wurde eine signifikante Zunahme der Haardichte und Haarschaftdurchmesser festgestellt, vergleichbar mit der Wirkung von Minoxidil und Finasterid [9]. Ergebnisse von Langzeitstudien liegen jedoch nicht vor. Zu den überschaubaren Nebenwirkungen dieser zwar aufwändigen, aber als sicher angesehenen Methode zählen akneiforme Veränderungen und trockene Kopfhaut, leichte Parästhesien, Juckreiz und Kopfschmerzen. Die Low-Level-Lasertherapie kann auch adjuvant zu einer medikamentösen Therapie eingesetzt werden.

Thrombozytenreiches Plasma („platelet-rich plasma“)

Auch diese Therapie wird in der europäischen Leitlinie als evidenzbasiert erwähnt; auch hierfür trifft jedoch zu, dass bislang kein standardisiertes Vorgehen etabliert ist und Langzeitergebnisse fehlen [3]. Thrombozytenreiches Plasma wird außer bei AGA auch bei anderen Haarkrankheiten und zu anderen Zwecken in der Zahnmedizin, Sportmedizin, zur Schmerztherapie und zur Hautverjüngung verwendet. Behandelt wird mit einer autologen Aufbereitung von Plasma aus peripherem Blut, die eine supraphysiologische Konzentration von Thrombozyten enthält und intradermal in die Kopfhaut injiziert wird. Üblicherweise wird die Behandlung ein- oder mehrfach in mehrwöchigen Abständen wiederholt. Durch die an diversen Wachstumsfaktoren reiche Suspension sollen die Proliferation von Zellen der dermalen Papille angeregt und Follikelstammzellen aktiviert werden. In ersten unkontrollierten Studien wurde eine moderate Wirkung auf Haardichte und Haarschaft-

dicke gesehen. Abgesehen von kurzfristigem Schmerz, Ödem und Berührungsempfindlichkeit sollen länger dauernde Nebenwirkungen wie Trichodynie, psoriasiforme Entzündung der Kopfhaut, telogenes Effluvium, Infektion und Vernarbung selten vorkommen [10].

Fazit

Auch wenn die Effekte begrenzt sind, so gibt es doch wirksame Möglichkeiten, den Prozess der AGA aufzuhalten und bei einem Teil der Behandelten den kosmetischen Gesamteindruck zu verbessern. Die etablierten Therapien mit Minoxidil und Finasterid sind in den letzten Jahren um einige vielversprechende Verfahren bereichert worden, deren Stellenwert sich jedoch noch nicht abschließend beurteilen lässt. Das „Problem“ der AGA ist so häufig und für viele Menschen so störend, dass sicherlich auch in Zukunft viel Energie in die Entwicklung neuer Therapiekonzepte gesteckt werden wird.

Literatur

1. Lolli F et al. Androgenetic alopecia: a review. *Endocrine* 2017; 57: 9-17
2. Martinez-Jacobo L et al. Genetic and molecular aspects of androgenetic alopecia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2018; 84: 263-8
3. Kanti V 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: 11-22
4. Adil A, Godwin M. The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77: 136-41
5. Kelly Y et al. Androgenetic alopecia: an update of treatment options. *Drugs* 2016; 76: 1349-64
6. Lee S et al. Adverse sexual effects of treatment with finasteride or dutasteride for male androgenetic alopecia: a systematic review and meta-analysis. *Acta Derm Venereol* 2018; 99: 12-7
7. Hu AC et al. The efficacy and use of finasteride in women: a systematic review. *Int J Dermatol*. 2019; <http://doi.org/10.1111/ijd.14370>
8. Arif T et al. Dutasteride in androgenetic alopecia: an update. *Curr Clin Pharmacol* 2017; 12: 31-5
9. Darwin E et al. Low-level laser therapy for the treatment of androgenetic alopecia: a review. *Lasers Med Sci* 2018; 33: 425-34
10. Gupta AK et al. The efficacy of platelet-rich plasma in the field of hair restoration and facial aesthetics-a systematic review and meta-analysis. *J Cutan Med Surg*. 2019; <http://doi.org/10.1177/1203475418818073>

Interessenkonflikt

Der Autor erklärt, dass der sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ und dass keine potenziellen Interessenkonflikte vorliegen. 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.

Prof. Dr. med. Henning Hamm

Klinik und Poliklinik für Dermatologie,
Venerologie und Allergologie
Universitätsklinikum Würzburg
Josef-Schneider-Str. 2
97080 Würzburg
E-Mail: hamm_h@ukw.de

CME-Fragebogen

Androgenetische Alopezie

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

- als e.Med-Abonnent von SpringerMedizin.de
- als registrierter Abonnent dieser Fachzeitschrift
- zeitlich begrenzt unter Verwendung der abgedruckten FIN.

FIN gültig bis 15.4.2019:

HD1902nv

Dieser CME-Kurs ist zwölf Monate auf SpringerMedizin.de/CME verfügbar. Sie finden ihn am Schnellsten, wenn Sie die FIN oder den Titel des Beitrags in das Suchfeld eingeben. Alternativ können Sie auch mit der Option „Kurse nach Zeitschriften“ zum Ziel navigieren.

https://doi.org/10.1007/s15012-019-2888-9

? Welches Symptom gehört nicht zu den möglichen Nebenwirkungen von Cyproteronacetat?

- erhöhtes Thromboembolierisiko
- Gewichtszunahme
- Epistaxis
- Anstieg der Leberwerte
- verminderte Libido

? Wie hoch ist die Prävalenz der androgenetischen Alopezie bei hellhäutigen Frauen im Alter?

- < 5 %
- 10 – 20 %
- 40 – 50 %
- 70 – 80 %
- > 90 %

? Die reduzierte Aktivität welches Enzyms führt zu einem Androgenüberschuss?

- Aromatase
- Monoaminoxidase
- 17 α -Hydroxylase
- Xanthinoxidase
- Tryptophan-2,3-Dioxygenase

? Welche Nebenwirkung kann unter Finasterid auftreten?

- erhöhte Lichtempfindlichkeit der Haut
- Niereninsuffizienz
- Schilddrüsenüberfunktion
- Vertigo
- Erektionsstörungen

? Bis zu welchem Alter ist Finasterid bei Männern mit androgenetischer Alopezie im frühen Stadium zugelassen?

- Die Zulassung besteht ohne Altersbeschränkung
- 31 Jahre
- 41 Jahre
- 51 Jahre
- 61 Jahre

? Welcher Signalweg spielt eine bedeutende Rolle für die Haarfollikelentwicklung?

- JAK-STAT-Signalweg
- NF- κ B-Signalweg
- Ras/MAPK-Signalweg
- Wnt-Signalweg
- Notch-Signalweg

? Durch welchen Wirkmechanismus erzielt Minoxidil einen durchblutungssteigernden Effekt?

- Aktivierung von Adrenozeptoren
- Öffnung ATP-sensitiver Kaliumkanäle
- Reduzierter Calcium-Einstrom
- Hemmung der Phosphodiesterase
- gesteigerte Natriumresorption

? Der Ausgangswert welcher Serinprotease sollte vor einer Finasterid-Therapie bestimmt werden?

- Myeloblastin
- Hageman-Faktor
- Kallikrein
- prostataspezifisches Antigen
- Dipeptidylpeptidase

? Welche vorübergehende Nebenwirkung kann in den ersten Monaten unter Minoxidil auftreten?

- Trichodynie
- telogenes Effluvium
- schmerzhaftes Gynäkomastie
- Hepatotoxizität
- Stimmungsschwankungen

? Bei Frauen mit Androgenisierungszeichen sollte eine Hormondiagnostik vorgenommen werden. Welcher Wert muss dabei nicht bestimmt werden?

- Testosteron
- 17- α -Hydroxyprogesteron
- Dehydroepiandrosteronsulfat
- Aldosteron
- Prolaktin



Dieser CME-Kurs wurde von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei Punkten in der Kategorie I zur zertifizierten Fortbildung freigegeben und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungs-fähig.

Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden. Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit zutreffend. Bitte beachten Sie, dass Fragen wie auch Antwortoptionen online abweichend vom Heft in zufälliger Reihenfolge ausgespielt werden.

Bei inhaltlichen Fragen erhalten Sie beim Kurs auf SpringerMedizin.de/CME tutorielle Unterstützung. Bei technischen Problemen erreichen Sie unseren Kundenservice kostenfrei unter der Nummer (0800) 77 80 777 oder per Mail unter kundenservice@springermedizin.de.