

Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft  
*Journal of the German Society of Dermatology*



# JDDDG

Offizielles Organ der/Official Journal of  
Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG) und der  
Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie (ÖGDV)



Fortbildung  
Weiterbildung

## Sonderdruck

### Auszüge aus: Evidenzbasierte S3-Leitlinie für die Behandlung der androgenetischen Alopezie bei Frauen und Männern

Anja Blumeyer, Antonella Tosti, Andrew Messenger, Pascal Reygagne,  
Veronique del Marmol, Phyllis I. Spuls, Myrto Trakatelli, Andreas Finner,  
Franklin Kiesewetter, Ralph Trüeb, Berthold Rzany, Ulrike Blume-Peytavi

Online version via Wiley InterScience  
[www.jddg.de](http://www.jddg.de) · [www.interscience.wiley.com](http://www.interscience.wiley.com)

Indexed in SCIE  
Indexed in MEDLINE





## Evidenzbasierte Leitlinie (S3)

# Evidenzbasierte S3-Leitlinie für die Behandlung der androgenetischen Alopezie bei Frauen und Männern

Anja Blumeyer<sup>1</sup>, Antonella Tosti<sup>2</sup>, Andrew Messenger<sup>3</sup>, Pascal Reygagne<sup>4</sup>, Veronique del Marmol<sup>5</sup>, Phyllis I. Spuls<sup>6</sup>, Myrto Trakatelli<sup>7</sup>, Andreas Finner<sup>8</sup>, Franklin Kiesewetter<sup>9</sup>, Ralph Trüeb<sup>10</sup>, Berthold Rzany<sup>11</sup>, Ulrike Blume-Peytavi<sup>1</sup>

- (1) Klinik für Dermatologie und Allergologie, Clinical Research Center for Hair und Skin Science, Charité – Universitätsmedizin, Berlin, Deutschland  
 (2) Klinik für Dermatologie, Universität Bologna, Italien, und Department of Dermatology und Cutaneous Surgery, Miller School of Medicine, University of Miami, FL, USA  
 (3) Department of Dermatology, University of Sheffield, Großbritannien  
 (4) Centre Sabouraud, Hôpital St. Louis, Paris, Frankreich  
 (5) Privatpraxis und Dermatologische Klinik, Hôpital Erasme, Université Libre de Bruxelles, Brüssel, Belgien  
 (6) Klinik für Dermatologie, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam, Niederlande  
 (7) Klinik für Dermatologie und Venerologie, Papageorgiou Hospital, Aristoteles-Universität, Thessaloniki, Griechenland  
 (8) Privatpraxen, Berlin, Leipzig, Deutschland  
 (9) Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Universität Erlangen, Deutschland  
 (10) Dermatologische Klinik, Universitätsspital Zürich, und Privatpraxis, Wallisellen, Schweiz  
 (11) Klinik für Dermatologie und Allergologie, Division of Evidence Based Medicine, Charité – Universitätsmedizin, Berlin, Deutschland

**Schlüsselwörter:**

- Alopezie
- androgenetisch
- Therapie
- Leitlinie
- Haarausfall

**Zusammenfassung**

Die androgenetische Alopezie ist die häufigste Form des Haarausfalls; sie betrifft sowohl Männer als auch Frauen. Die ersten Zeichen der Störung zeigen sich gewöhnlich bereits im Teenageralter und führen zu einem fortschreitenden Haarausfall mit typischem Verteilungsmuster. Mit dem Alter nimmt die Häufigkeit zu. Bei der kaukasischen Bevölkerung sind bis zu 80 % der Männer und 42 % der Frauen betroffen.

Die androgenetische Alopezie kann mit einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität verbunden sein. Trotz der hohen Prävalenz und der Vielfalt der vorhandenen Therapie-Optionen gab es bislang keine evidenzbasierten nationalen oder internationalen Leitlinien für die Behandlung der betroffenen Männer und Frauen. Das Europäische Dermatologie-Forum (EDF) hat daher ein Projekt mit dem Ziel ins Leben gerufen, eine evidenzbasierte S3-Leitlinie für die Behandlung der androgenetischen Alopezie zu erarbeiten. Auf der Grundlage einer systematischen Literaturrecherche wurden von einer Konsensuskonferenz die derzeit verfügbaren Therapie-Optionen hinsichtlich ihrer Wirksamkeit bewertet und Therapie-Empfehlungen verabschiedet.

Zweck der Leitlinie ist es, Dermatologen ebenso wie Allgemeinmedizinern eine evidenzbasierte Entscheidungshilfe für die Wahl einer wirksamen und sicheren Therapie für Patienten mit androgenetischer Alopezie an die Hand zu geben.

**I Einführung zur Leitlinie**
**1.1 Bedarfsanalyse/Probleme in der Versorgung der Patienten**

*Die androgenetische Alopezie (AGA) ist eine weit verbreitete chronische dermatologische Erkrankung, die sowohl Männer als auch Frauen betrifft.* Kennzeichnend ist ein fortschreitender Haarausfall, der in der Regel einem typischen Muster folgt.

Die Häufigkeit nimmt mit dem Alter zu. Bei Kaukasiern weisen 80 % der Männer ab 70 und bis zu 42 % der Frauen Zeichen einer androgenetischen Alopezie auf. Zwar sind vor allem ältere Patienten betroffen, doch beginnt die Erkrankung häufig bereits in der Pubertät.

**Unabhängig von Alter und Geschlecht erleiden Patienten mit androgenetischer**

**Alopezie eine erhebliche Einschränkung ihrer Lebensqualität.** Das Haar ist ein wichtiger Bestandteil des Erscheinungsbildes/Image. Haarausfall wirkt sich auf das Selbstbewusstsein und die persönliche Attraktivität aus; er kann zu Depressionen führen und andere negative Auswirkungen auf das Leben haben [1]. Die androgenetische Alopezie stellt

zweifelloso für beide Geschlechter eine Belastung dar, doch gilt dies für Frauen in weit stärkerem Maße [2].

**Therapie-Erfahrungen der Patienten.** Trotz der erheblichen Einschränkung der Lebensqualität bei vielen Patienten stellten Alfonso et al. fest, dass drei von vier Männern mit androgenetischer Alopezie sich noch nie um eine Behandlung ihres Haarausfalls bemüht hatten [1]. Dem stehen viele Patienten gegenüber, die vergeblich verschiedene Therapien ausprobiert haben, die ein Nachwachsen der Haare versprochen, und bereits enttäuscht von den gegenwärtigen therapeutischen Ansätzen sind, wenn sie zum ersten Mal einen Spezialisten aufsuchen. Ihre Compliance ist infolgedessen häufig schlecht. Dagegen berichten Männer, bei denen der Haarausfall erfolgreich behandelt wurde, über positive psychosoziale Auswirkungen mit Steigerung ihres Selbstbewusstseins und ihrer persönlichen Anziehungskraft [1].

**Compliance der Patienten.** Zwischen dem Wunsch nach wirksamer Förderung des Haarwuchses und der Bereitschaft, ein langfristiges Therapieregime durchzuhalten, besteht häufig eine Diskrepanz. Begrenzte Wirksamkeit, schlechte Verträglichkeit, Angst und mangelnde Information der Patienten über die Dauer der Therapie und mögliche Nebenwirkungen führen zu neuerlicher Enttäuschung.

**Therapiekonzepte.** Die im Einzelfall angewendeten Therapiekonzepte basieren noch immer hauptsächlich auf den persönlichen Erfahrungen des Arztes ohne Berücksichtigung des aktuellen evidenzbasierten Wissensstandes bezüglich der Wirksamkeit der Therapien.

## 1.2 Zweck der Leitlinie

**Zweck der Leitlinie** ist es, Dermatologen eine evidenzbasierte Entscheidungshilfe für die Wahl einer wirksamen und sicheren Therapie für Patienten mit androgenetischer Alopezie an die Hand zu geben. Die jetzige Leitlinie orientiert sich an dem Ziel, das Fortschreiten des Haarausfalls und damit verbundener dermatologischer und psychosozialer Langzeitkomplikationen durch Verbesserung des individuellen Therapiekonzepts zu verhindern.

**Verbesserung der Patientenversorgung.** Von der Anwendung dieser evidenzba-

sierten Empfehlungen in der klinischen Routinepraxis ist eine Verbesserung der Patientenversorgung zu erwarten, da die persönlichen Erfahrungen und tradierten Therapiekonzepte der Ärzte ergänzt und gegebenenfalls durch evidenzbasierte Bewertungen der Wirksamkeit verschiedener Therapie-Optionen ersetzt werden.

**Gewährleistung der optimalen Durchführung der Therapien.** Außer der Wirksamkeitsbewertung enthält die Leitlinie Angaben zur Durchführung und Hinweise zu Sicherheitsaspekten systemischer, topischer und operativer Therapien. Dadurch sollen Vorbehalte auf Seiten der Ärzte und Patienten abgebaut und eine optimale Durchführung der Therapien gewährleistet werden. Durch rechtzeitige Einleitung einer geeigneten Therapie kann ein starkes Fortschreiten des Haarausfalls verhindert oder zumindest verlangsamt werden.

**Verbesserung des Kenntnisstandes und der Compliance der Patienten.** Entscheidende Bedeutung für das Ansprechen auf ein Therapiekonzept kommt der Compliance des Patienten zu. Voraussetzung für eine gute Compliance ist nicht nur ein günstiges Verhältnis zwischen Nutzen, Kosten und Nebenwirkungen der Therapie, sondern auch ein guter Informationsstand des Patienten. Je mehr die Patienten über die Anwendung der jeweiligen Therapie und die möglicherweise auftretenden Komplikationen wissen, desto besser werden ihre Compliance, ihre Ansprechraten und ihre Zufriedenheit sein. Durch die Hinweise zur Durchführung der Therapien und zu den möglicherweise auftretenden Nebenwirkungen sollen letztere vermieden oder reduziert und die Compliance zusätzlich verbessert werden.

## 1.3 Hinweise für die Nutzung der Leitlinie

Diese Leitlinie richtet sich an Dermatologen und Allgemeinmediziner in Klinik und Praxis sowie an Mediziner anderer Fachrichtungen, die an der Behandlung von Patienten mit androgenetischer Alopezie beteiligt sind. Sie sollen damit bei der Aufstellung individueller Therapiekonzepte unterstützt werden. In den einzelnen Kapiteln sind die Ergebnisse der evidenzbasierten Wirksamkeitsbewertung getrennt für Männer

und Frauen zusammengefasst. Informiert wird über praktische Aspekte, die aus der Sicht der Experten von besonderer Relevanz für die verschiedenen Therapieregimes sind. Die Nutzer der Leitlinie müssen sich also bewusst sein, dass die Liste der genannten Aspekte nicht vollständig ist. Allgemein geltende Entscheidungskriterien, die bei jeder Therapiewahl zu beachten sind, wie z. B. bekannte Allergien, potenzielle Unverträglichkeitsreaktionen oder Kontraindikationen, sind nicht jedes Mal einzeln aufgeführt.

Die Nutzer der Leitlinie müssen daher zusätzlich unter Berücksichtigung der Produktinformation des Herstellers die Empfehlungen auf Vollständigkeit und Aktualität der Angaben zu Dosierung, Kontraindikationen und Arzneimittelwechselwirkungen prüfen. Bei der Erstellung der Leitlinie wurde sorgfältig darauf geachtet, dass diese dem aktuellen Stand der Wissenschaft entspricht. Dennoch können Autoren und Herausgeber keine Haftung für die Wahl von Dosierungen und Therapien übernehmen, da zwischen der Herausgabe der Leitlinie und deren nächster Aktualisierung Änderungen und Updates möglich sind. Die Anwendung der Leitlinie erfolgt somit in eigener Verantwortung des Nutzers. Dieser bleibt aufgefordert, sich regelmäßig über neue Erkenntnisse, die parallel zu den Leitlinien veröffentlicht werden, auf dem Laufenden zu halten. Autoren und Verlag bitten alle Nutzer um Mitteilung eventuell aufgefallener Fehler oder Ungenauigkeiten.

## 1.4 Methodik

**Literaturrecherche.** Eine ausführliche Beschreibung der Methodik, aus der der Entstehungsprozess der Leitlinie hervorgeht, findet sich im Methodenreport der Leitlinie. Die Festlegung des methodischen Vorgehens war der erste Schritt bei der Entwicklung der Leitlinie. Sie orientierte sich an den Standards der Checkliste zur Qualitätsbeurteilung von Leitlinien (AGREE-Instrument) und an der Methodik der Europäischen S3-Leitlinie für die Behandlung der Psoriasis vulgaris.

Zur Bewertung der Wirksamkeit der einzelnen therapeutischen Prozesse wurde am 25. Januar 2007 eine systematische Literaturrecherche in den Datenbanken Medline, Embase und Cochrane

	Medline	Embase	Cochrane	Manuelle Suche	Update ML, EB, CO 08/07-08/08
	396 Treffer	574 Treffer	275 Treffer	51 Artikel	126 Treffer
Prüfung auf Doubletten	↓	↓ -150	↓ -114	↓ -19	↓ -110
	396	424	161		
Screening der Abstracts	↓ -200	↓ -280	↓ -143		
	196	144	18	32	16
	358				
Nicht verfügbar		↓ -15			
		343			
Prüfung der Sprache		↓ -15			
		328		32	16
LBF-Bewertung der Artikel	376				
	Ausgeschlossen: 291				
	Eingeschlossen: 85				

Abbildung 1: Schematische Darstellung des Vorgehens bei einer systematischen Literaturrecherche.

Library und am 7. August 2008 eine Aktualisierung durchgeführt. Insgesamt wurden 1.245 Artikel gefunden. Weitere 51 Artikel wurden mittels manueller Durchsicherung und 125 Artikel beim Update der Literaturrecherche ermittelt. Nach Überprüfung auf Doubletten und Relevanz blieben 396 Artikel übrig, die mithilfe des Literaturbeurteilungsf formulars (LBF) beurteilt wurden (siehe Anhang 1). Den Einschlusskriterien der Leitlinie entsprachen 85 Artikel; diese bildeten dann die Grundlage für die Erarbeitung der Leitlinie. Abbildung 1 fasst den Prozess der Literaturrecherche zusammen.

Die evidenzbasierten Bewertungen dieser Leitlinie beschränken sich auf die Wirksamkeit der jeweiligen Therapie-Optionen. Alle anderen Fragen, die in der Leitlinie angesprochen werden, wie z.B. Hinweise zur Art der Anwendung, zu unerwünschten Ereignissen und Kontraindikationen, basieren auf Meinungen und persönlichen Erfahrungen der Mitglieder des Leitliniengremiums.

**Evidenzbewertung.** Zur Bewertung der methodischen Qualität der einzelnen Studien, die in die evidenzbasierte Analyse eingeschlossen wurden, wurde jeder Studie ein **Evidenzgrad** zugeordnet. Dabei wurde das folgende Schema angewendet:

**A<sub>1</sub>** Metaanalyse unter Einschluss mindestens einer randomisierten klinischen Studie mit Evidenzgrad **A<sub>2</sub>**,

wobei die Ergebnisse der verschiedenen Studien konsistent sind.

**A<sub>2</sub>** Randomisierte, doppelblinde klinische Vergleichsstudien von hoher Qualität (z. B. Fallzahlberechnung, Flussdiagramm des Patienteneinschlusses, ITT-Analyse, ausreichender Umfang).

**B** Randomisierte klinische Studien von weniger guter Qualität oder andere vergleichenden Studien (nicht randomisierte Kohorten- oder Fall-Kontroll-Studien).

**C** Nicht vergleichende Studien.

**D** Expertenmeinung.

Der Evidenzgrad wurde nach Maßgabe des LEF von der zuständigen Expertengruppe und dem/der Vertreter/in des medizinischen Hilfspersonals bestimmt. Bei der Beurteilung von Monotherapien wurde zur Bestimmung des Evidenzgrades dasselbe Schema verwendet wie bei der Beurteilung von Kombinationstherapien.

**Evidenzniveau.** Nach der Bestimmung der Evidenzgrade der einzelnen Studien wurden die Grade aller Studien, in denen ein bestimmtes Therapieregime geprüft worden war, zu einem **Evidenzniveau** zusammengefasst. Das Evidenzniveau berücksichtigt die methodische Qualität der einzelnen Studien (Evidenzgrade) und die Konsistenz der Ergebnisse verschiedener Studien.

**1** Studien mit Evidenzgrad **A<sub>1</sub>** oder Studien mit Evidenzgrad **A<sub>2</sub>** und überwiegend konsistenten Ergebnissen.

**2** Studien mit Evidenzgrad **A<sub>2</sub>** oder Studien mit Evidenzgrad **B** und überwiegend konsistenten Ergebnissen.

**3** Studien mit Evidenzgrad **B** oder Studien mit Evidenzgrad **C** und überwiegend konsistenten Ergebnissen.

**4** Wenig oder keine systematische Evidenz.

**Therapie-Empfehlung.** Evidenzgrade und -niveaus wurden in dem formalen Konsensfindungsprozess berücksichtigt. Das Leitliniengremium definierte besonders relevante Abschnitte als konsenspflichtige Passagen. Diese wurden im Rahmen der Konsensuskonferenzen diskutiert und verabschiedet. Ziel der daraus resultierenden evidenzbasierten Therapie-Empfehlungen war die Optimierung des therapeutischen Vorgehens und die Unterstützung der behandelnden Ärzte bei der Wahl einer geeigneten Therapie für den einzelnen Patienten. Dennoch bleibt der Entscheidungsprozess über eine konkrete Therapie komplex und auf den Einzelfall bezogen. Es ist nicht möglich, einen strikten klinischen Algorithmus festzulegen.

**Empfehlungsstärke.** In dieser Leitlinie sind die Merkmale der verfügbaren Arzneimittel und die evidenzbasierten Daten zu ihrer jeweiligen therapeutischen Wirksamkeit zusammengefasst. Die im Konsens verabschiedeten Therapie-Empfehlungen wurden darüber hinaus nach ihrer **Empfehlungsstärke** gewichtet. Letztere richtet sich nach Wirksamkeit, Evidenzniveau, Sicherheit und Praktikabilität; sie wurde in einem formalen Konsensfindungsprozess bestimmt. Zur Konsensfindung bediente sich die Expertengruppe einer 5-Punkte-Skala. Die in dieser Skala verwendeten Pfeile bedeuten:

- ↑↑ Wird empfohlen
- ↑ Wird vorgeschlagen
- Kann erwogen werden
- ↓ Wird nicht vorgeschlagen
- ↓↓ Wird nicht empfohlen

## II Einleitung zur androgenetischen Alopezie

Die androgenetische Alopezie ist die häufigste Form von Alopezie bei Männern und Frauen. In der heutigen Gesellschaft wird kräftiges und dichtes Haar mit Jugend, Schönheit, Gesundheit, Attraktivität und Erfolg assoziiert. Infolgedessen geht das fortschreitende

Dünnerwerden des Haares bei Patienten mit androgenetischer Alopezie häufig mit psychischen Belastungen einher. Die Patienten suchen nach wirksamen Therapien gegen ihren Haarausfall, die eine weitere Ausdünnung verhindern und das Nachwachsen der Haare optimal stimulieren sollen. Kenntnisse über die Wirksamkeit der verschiedenen Therapie-Optionen sind für die behandelnden Ärzte und die Interessengruppen im Bereich Krankheitsmanagement von entscheidender Bedeutung und führen zu erhöhter Patientenzufriedenheit.

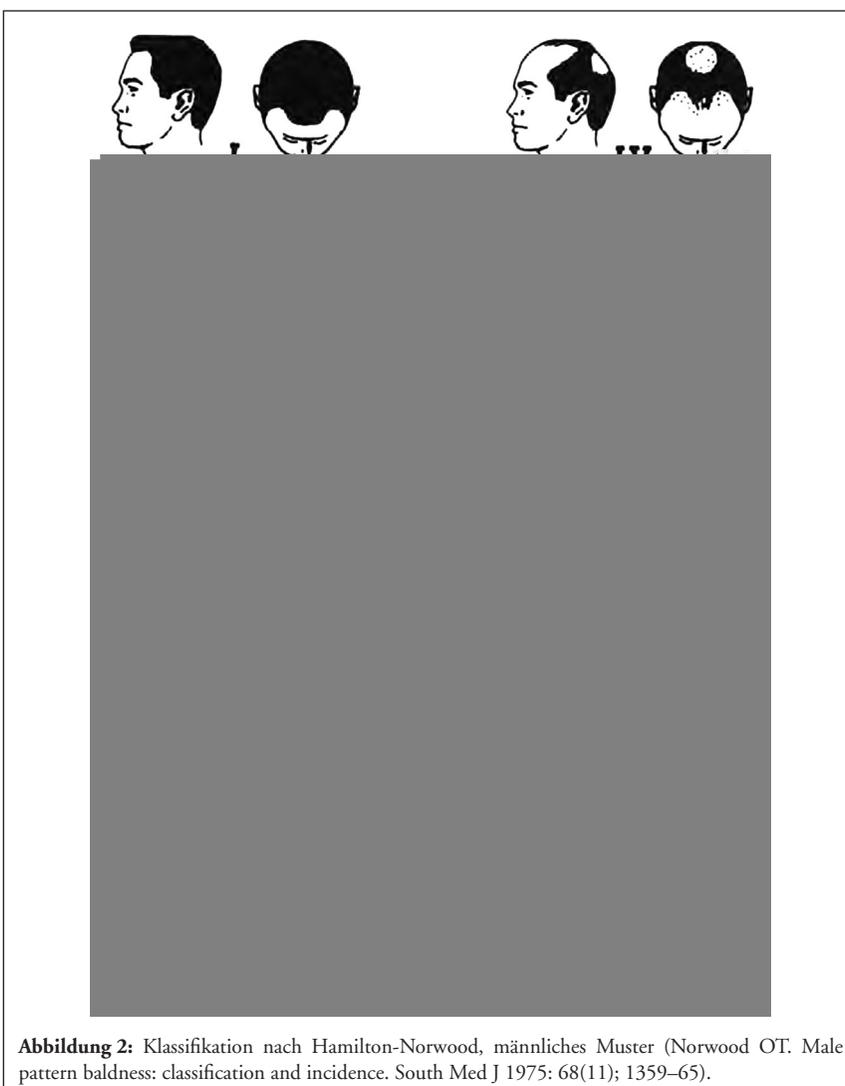
### 2.1 Epidemiologie

Die androgenetische Alopezie tritt bei Männern und Frauen mit verschiedener ethnischer Herkunft auf. In der Regel nehmen Häufigkeit und Schwere mit dem Alter zu. Die höchste Prävalenz wird in der kaukasischen Bevölkerung berichtet. In der Altersgruppe ab 70 Jahren und darüber hinaus leiden rund 80 % der Männer und bis zu 42 % der Frauen unter androgenetischer Alopezie [3, 4]. Bei Männern machen sich die ersten Krankheitszeichen gewöhnlich bereits im Teenageralter bemerkbar [3–6]. Das weibliche Muster des Haarausfalls weist Häufigkeitsspitzen im Teenageralter und in der Postmenopause auf. Bei Männern und Frauen asiatischer Abstammung tritt die androgenetische Alopezie weniger häufig auf als bei Europäern. Über die Prävalenz der Krankheit bei afrikanischen Männern und Frauen liegen keine Informationen vor.

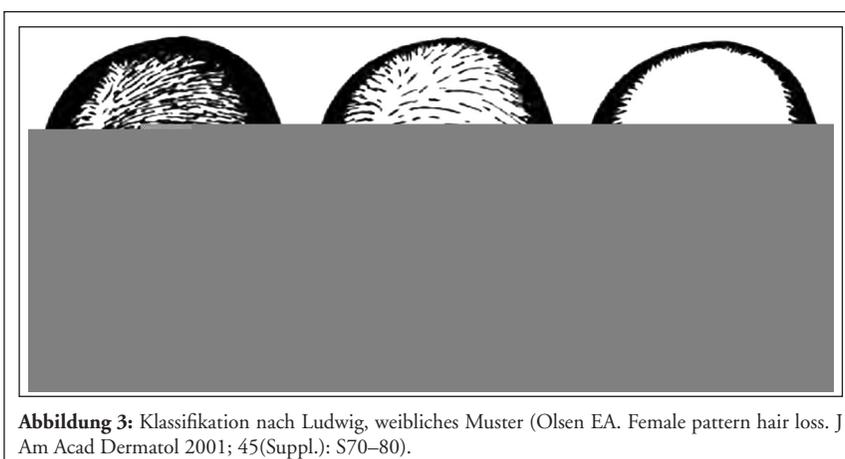
### 2.2 Ätiologie

Charakteristisch für die androgenetische Alopezie ist eine nicht narbige progrediente Miniaturisierung der Haarfollikel bei entsprechend veranlagten Männern und Frauen, wobei gewöhnlich ein typisches Verteilungsmuster zu erkennen ist. Die Ätiologie ist multifaktoriell und polygenetisch [3].

**Bei Männern** ist die androgenetische Alopezie ein androgenabhängiges Geschehen. Infolge erhöhter Empfindlichkeit des terminalen Haarfollikels gegenüber Dihydrotestosteron verkürzt sich die Anagenphase und Terminalhaare werden zu Vellushaaren miniaturisiert. Die männliche androgenetische Alopezie ist überwiegend erblich bedingt. Die Familienanalyse ergab bei männlichen Zwillingen hohe Konkordanzraten und bei Söhnen glatzköpfiger Väter



**Abbildung 2:** Klassifikation nach Hamilton-Norwood, männliches Muster (Norwood OT). Male pattern baldness: classification and incidence. South Med J 1975; 68(11); 1359–65.

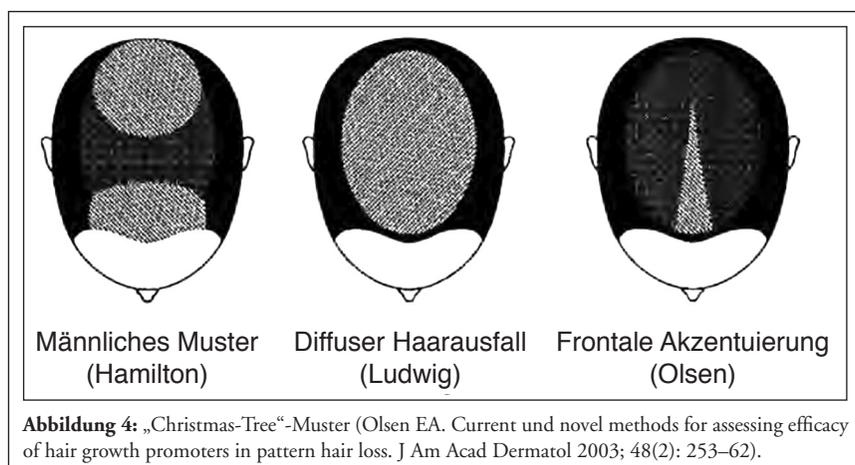


**Abbildung 3:** Klassifikation nach Ludwig, weibliches Muster (Olsen EA). Female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2001; 45(Suppl.): S70–80.

ein erhöhtes Risiko [7]. Zudem sind bei Männern verschiedene Varianten von Regionen auf dem Androgenrezeptorgen und auf Chromosom 20p11 mit der Entwicklung einer androgenetischen Alopezie assoziiert [8, 9].

Über die Ätiologie der androgenetischen Alopezie **bei weiblichen Patienten** ist

wenig bekannt. Mit Blick auf die Erbllichkeit wird bei Frauen, die männliche oder weibliche Verwandte 1. Grades mit androgenetischer Alopezie haben, die Inzidenz der Erkrankung mit 54 % bzw. 21 % angegeben [10, 11]. Möglicherweise bestehen zwischen Frauen mit früh und mit spät einsetzender andro-



**Abbildung 4:** „Christmas-Tree“-Muster (Olsen EA. Current and novel methods for assessing efficacy of hair growth promoters in pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2003; 48(2): 253–62).

genetischer Alopezie genetische Unterschiede. Auch die Androgenabhängigkeit ist bei Frauen ungewiss; offenbar spielen andere Faktoren eine Rolle. Dennoch darf nicht übersehen werden, dass die androgenetische Alopezie bei einer Untergruppe von Frauen mit einer hormonellen Dysregulation assoziiert ist. Ausführliche Informationen zu den einzelnen Schritten des diagnostischen Procedere sind in der S1-Leitlinie für die diagnostische Beurteilung der androgenetischen Alopezie bei Männern, Frauen und Jugendlichen [3] zu finden.

### 2.3 Klinisches Bild

Klinisch ist die androgenetische Alopezie durch eine Verschiebung zwischen dem Anteil der Terminalhaare und dem Anteil der Vellushaare zugunsten der Letzteren sowie eine fortschreitende Ausdünnung der Haare charakterisiert. Dabei ist meist ein typisches Verteilungsmuster zu beobachten. Die verschiedenen Muster können sowohl bei Männern als auch bei Frauen auftreten, wobei es allerdings geschlechtsspezifische Häufigkeitsunterschiede gibt. Außerdem findet nicht selten zusätzlich eine diffuse Ausdünnung im parietalen und okzipitalen Bereich statt [3].

#### *Männliches Muster nach dem Hamilton-Norwood-Schema*

Das häufigste klinische Muster bei Männern mit androgenetischer Alopezie besteht in einem Zurückweichen der frontalen Haarlinie, überwiegend in Form eines Dreiecks, und in einer späteren Ausdünnung im Scheitelbereich (Abbildung 2). Bei Frauen ist dieses Muster nur gelegentlich zu beobachten.

#### *Weibliches Muster nach dem Ludwig-Schema*

Das so genannte weibliche Muster ist gekennzeichnet durch eine diffuse Ausdünnung der Haare in der zentroparietalen Region bei erhaltener frontaler Haarlinie (Abbildung 3). Dies ist der häufigste Typ bei Frauen; gelegentlich wird er auch bei Männern beobachtet.

#### *„Christmas-Tree“-Muster*

Ähnlich wie beim Ludwig-Schema weisen Patienten mit „Christmas-Tree“-Muster eine diffuse zentroparietale Ausdünnung der Haare auf, doch ist zusätzlich die frontale Haarlinie unterbrochen (Abbildung 4). Das „Christmas-Tree“-Muster ist ein weiteres häufiges Muster bei Frauen.

### 2.4 Diagnose

Die androgenetische Alopezie wird gewöhnlich klinisch mittels Untersuchung von Haar und Kopfhaut diagnostiziert; dabei wird eine nicht narbige Alopezie mit typischem Verteilungsmuster festgestellt [3].

Die klinische Untersuchung sollte auch einen Zugtest und eine Beurteilung der Gesichts- und Körperbehaarung sowie der Nägel umfassen, um differenzialdiagnostisch insbesondere ein diffuses Telogeneffluvium, eine Alopecia areata und eine Alopecia cicatricialis auszuschließen [3].

Wegen der hohen Prävalenz der androgenetischen Alopezie muss auch an die Möglichkeit eines gleichzeitigen Auftretens mit anderen Haarkrankheiten gedacht werden. Wenn bei der Differenzialdiagnose eine andere Krankheit klinisch nicht ausgeschlossen werden kann, können weitere diagnostische Maßnahmen wie z. B. eine Untersu-

chung der Haarwurzeln sowie Labor- oder histologische Tests hilfreich sein.

### 2.5 Verfahren zur Messung des Haarwuchses

Zur Dokumentation des Ausmaßes der androgenetischen Alopezie werden in der klinischen Praxis die verschiedenen Klassifikationskategorien der Verteilungsmuster weiter unterteilt (Hamilton-Norwood I–VII, Ludwig I–III, „Christmas-Tree“ I–III). Es gibt jedoch keine allgemein gültige Definition für das Ausmaß der androgenetischen Alopezie. Zudem lässt sich durch die Dokumentation des Grades des Verteilungsmusters in vielen Fällen nicht der Verlauf der androgenetischen Alopezie wiedergeben.

Da es sich um eine *natürlich progredient verlaufende Krankheit handelt*, kann die Therapie anhand von zwei verschiedenen *Zielparametern* beurteilt werden: *der Verhinderung weiterer Haarausfalls und der Induktion eines Nachwachsens der Haare*. In der klinischen Praxis beschränken sich Beurteilung und Verlaufsbeobachtung des Haarwuchses im Allgemeinen auf die individuelle Bewertung durch Patient und Arzt. In klinischen Studien wird die subjektive Bewertung des Haarwuchses durch Patient und Prüfarzt durch objektive Methoden zur Bestimmung von Zahl und Dichte der Haare und die Beurteilung standardisierter globaler Fotografien untermauert.

*Die fotografische Globalbeurteilung* ist eine semiobjektive Methode zur Beurteilung des Haarwuchses. Dabei werden Globalfotografien von Experten beurteilt, die Behandlung und Zeitpunkt nicht kennen.

*Mittels automatischer digitaler fotografischer Systeme* ist es möglich, Dichte und Dicke der Haare, Verhältnis von Anagen- zu Telogenhaaren und Verhältnis von Terminal- zu Vellushaaren in einem abgegrenzten Testareal zu bestimmen. Eine Punkt-Tätowierung stellt sicher, dass jedes Mal dasselbe Areal begutachtet wird, und gewährleistet auf diese Weise in Studien die Reproduzierbarkeit der Befunde. Die Grenzen des Verfahrens werden durch die Größe des beurteilten Areals bestimmt. In klinischen Studien ist zur Beurteilung der Wirksamkeit einer Therapie-Option ein Vergleich mit dem Ausgangsbefund und dem Befund unter Placebo bzw. unter einer anderen Referenztherapie erforderlich.

**Tabelle 1:** Zusammenfassung der Ergebnisse zu Evidenzniveau, Wirksamkeit, Sicherheitsaspekten und Praktikabilität für die gebräuchlichsten therapeutischen Interventionen.

Therapie	Evidenzniveau	Wirksame Prävention der Progression	Wirksame Besserung	Sicherheit	Praktikabilität (Patient)	Praktikabilität (Arzt)
<b>Männliche Patienten</b>						
Finasterid	1	+++	++	+++	++++	+++ / ++++
Minoxidil 5%	1	+++	++	++++	+ / ++	+++
Operative Behandlung	4	-	+++	++	+ Intervention +++ langfristig	+
<b>Weibliche Patienten</b>						
Minoxidil 2%	1	+++	++	++++	+	+++
Orale Hormone bei Hyperandrogenismus normalen Hormonspiegeln	3	+ + / -	+ + / -	+ +	+++ +++	++ ++
Operative Behandlung	4	-	++	++	+ Intervention +++ langfristig	+

Im Zuge der Entwicklung der S3-Leitlinie gaben die Experten Voten zum **Ranking der verschiedenen Untersuchungsverfahren** und Zielparameter ab. Die fotografische Globalbeurteilung wurde als effektivste Methode zur Beurteilung des Haarwuchses eingeschätzt, weil dabei das gesamte Kopfhaar in standardisierter Weise beurteilt wird. Die Perzeption von Seiten des Patienten und des Prüfarztes kann dabei außer Acht gelassen werden. Nach Meinung der Experten sollten Globalfotos auch in der klinischen Routinepraxis zur langfristigen Verlaufsbeobachtung verwendet werden.

## 2.6 Erwägungen zum Risiko/Nutzen-Verhältnis

In der klinischen Routinepraxis hängt die Entscheidung für eine bestimmte Behandlung der androgenetischen Alopezie im konkreten Einzelfall nicht nur von der Wirksamkeit, sondern auch von der Praktikabilität sowie den mit der Therapie verbundenen Risiken und Kosten ab. Zur Beurteilung der Kosteneffizienz müssen die Kosten gegen den erzielten Nutzen abgewogen werden.

Teure Therapie-Optionen können somit durchaus kosteneffizient sein, wenn sie eine hohe Wirksamkeit aufweisen. Da der Patient in der Regel für die vollen Kosten der Behandlung selbst aufkommen muss, **ist die Berücksichtigung des Nutzens für den Patienten von entscheidender Bedeutung**. Der erzielte Nutzen einer Therapie bei androgenetischer Alopezie besteht nicht nur in der Stabilisierung der Krankheit, der Verhinderung eines weiter fortschreitenden Haarausfalls und der Induktion neuen Haarwuchses, sondern auch in einer Verbesserung der Lebensqualität. Die Leitlinie enthält evidenzbasierte Analysen der vorhandenen Therapie-Optionen, die im konkreten Einzelfall dabei helfen, geeignete Kosten-Nutzen-Entscheidungen zu treffen.

## III Therapie-Optionen und Bewertung des Behandlungserfolgs

In den folgenden Kapiteln werden die evidenzbasierten Bewertungen der Wirksamkeit verschiedener Therapie-Optionen zur Behandlung der andro-

genetischen Alopezie bei Männern und Frauen zusammengefasst. Die Wirksamkeit wurde für Männer und Frauen separat beurteilt.

**Ergebnistabellen.** Alle Studien, die den Einschlusskriterien für die Leitlinie entsprachen, sind in den Ergebnistabellen erfasst (siehe Anhang 2 der Originalstudie, JDDG, Band 9, Supplement 6, pp. S22-S57). Die evidenzbasierten Ergebnisse der Studien sind in dem entsprechenden Kapitel beschrieben, können aber bei Bedarf in den Ergebnistabellen nachgelesen werden. Auf der Grundlage der Ergebnistabellen verabschiedete die Expertengruppe Therapie-Empfehlungen für die verschiedenen Regimes unter Befolgung des formalen Konsensfindungsprozesses.

**Überblick über die gebräuchlichen Therapie-Optionen.** Tabelle 1 enthält eine Zusammenfassung der jeweiligen Angaben zu Evidenzniveau, Wirksamkeit bezüglich Stabilisierung und/oder Besserung der androgenetischen Alopezie, Sicherheitsaspekten und Praktikabilität für die gebräuchlichsten therapeutischen Interventionen. Die tabellarische Bewertung dient zur ersten groben Orientierung, sie reicht aber allein für die Therapiewahl im konkreten Einzelfall nicht aus. Notwendig ist eine eingehende Betrachtung der einzelnen Faktoren, die bei dem jeweiligen Patienten eine Rolle spielen, und der daraus zu ziehenden Konsequenzen bezüglich der verschiedenen Therapieregimes.

### 3.1 Minoxidil

#### 3.1.1 Einleitung

Minoxidil wurde ursprünglich als orales Arzneimittel (Handelsname Loniten<sup>®</sup>) zur Behandlung von Bluthochdruck entwickelt. Bei den behandelten Patienten wurde als Nebenwirkung ein verstärkter Haarwuchs beobachtet. So wurde die Möglichkeit entdeckt, die Substanz auch bei androgenetischer Alopezie einzusetzen.

Chemisch ist Minoxidil ein Pyrimidin-derivat. Es wurde als erstes Arzneimittel für die Behandlung der AGA sowohl bei Männern als auch bei Frauen zugelassen. Die erste Zulassung der 2%igen topischen Lösung erfolgte 1988 durch die US-amerikanische Arzneimittelbehörde

In Deutschland unter dem Handelsnamen Lonolox<sup>®</sup> erhältlich.

Food and Drug Administration (FDA) und bezog sich auf die Behandlung der androgenetischen Alopezie bei Männern; 1991 folgte die Zulassung für die Behandlung von Frauen. 1997 wurde die 5%ige Lösung für die Behandlung der androgenetischen Alopezie bei Männern und 2006 die 5%ige Schaumformulierung für dieselbe Indikation zugelassen.

### 3.1.2 Wirkmechanismus

Um seine Wirkung zu entfalten, muss Minoxidil in seinen aktiven Metaboliten Minoxidilsulfat umgewandelt werden. Diese Transformation wird durch das Enzym Sulfoltransferase katalysiert, welches in der äußeren Wurzelscheide der Anagenfollikel vorhanden ist. Der genaue Mechanismus, durch den Minoxidil den Haarwuchs fördert, ist dennoch unklar. Der aktive Metabolit Minoxidilsulfat öffnet die ATP-sensitiven Kaliumkanäle in den Zellmembranen und vermittelt auf diese Weise einen gefäß-erweiternden Effekt. Die Vasodilatation scheint jedoch nicht für den Minoxidil-induzierten Haarwuchs verantwortlich zu sein. Studien zur Durchblutung der Haut nach topischer Anwendung von Minoxidil führten zu inkonsistenten Ergebnissen.

Weitere mögliche Wirkungen von Minoxidil auf die Haarfollikel:

- verstärkte Expression der mRNA für den vaskulären endothelialen Wachstumsfaktor (VEGF) in der dermalen Papille als Zeichen dafür, dass die Substanz die Angiogenese in der dermalen Papille fördert.
- Aktivierung des Enzyms Prostaglandinsynthetase-1, das eine zellschützende Wirkung hat und den Haarwuchs stimuliert.
- verstärkte Expression der m-RNA für den Hepatozyten-Wachstumsfaktor (HGF); dieser fördert den Haarwuchs.

### 3.1.3 Wirksamkeit – Männer

Die Einschlusskriterien für die Leitlinie wurden von 34 Studien zur Wirksamkeit von Minoxidil bei männlichen Patienten mit androgenetischer Alopezie erfüllt [12–45]. Davon schlossen drei sowohl männliche als auch weibliche Patienten ein, und 25 waren plazebo-kontrolliert. Die meisten Studien entsprachen den Kriterien für den Evidenzgrad A<sub>2</sub> oder B (A<sub>2</sub> = 17, B = 13, C = 3); hieraus resultierte das **Evidenzniveau 1**.

Im Allgemeinen wurde in den Studien meistens die Wirksamkeit von Minoxidil-Lösung 2 % bzw. 3 % bei zweimal täglicher Applikation geprüft. In allen Studien zur Wirksamkeit der 2%igen Minoxidil-Lösung führte die regelmäßige topische Applikation zum Nachwachsen der Haare.

### Ergebnisse

Die mittlere Veränderung der *Gesamthaarzahl* versus Baseline betrug nach 4 bis 6 Monaten 5,4 Haare/cm<sup>2</sup> bis 29,9 Haare/cm<sup>2</sup> (11,0–54,8 %) und nach 12 Monaten 15,5 Haare/cm<sup>2</sup> bis 83,3 Haare/cm<sup>2</sup> (14,8–248,5 %) [12, 13, 17, 19, 22, 23, 26, 27, 29, 30, 35, 38–40, 42, 43].

In den meisten Studien war die Veränderung der Gesamthaarzahl nach 4 bis 6 Monaten statistisch signifikant im Vergleich zu Plazebo (p zwischen 0,074 und < 0,0001). Nach 12 Monaten wurden die Patienten der Plazebogruppe in den meisten älteren Studien ebenfalls auf Minoxidil umgestellt.

Vergleichbar mit den Resultaten hinsichtlich der Gesamthaarzahl, waren auch die Ergebnisse bezüglich der mittleren Veränderungen der *Zahl von Nichtvellushaaren* unter Minoxidil signifikant verschieden von den Ergebnissen unter Plazebo (p zwischen < 0,05 und 0,001). Nach 6 Monaten betrug die mittlere Veränderung der Zahl von Nichtvellushaaren 4,7 Haare/cm<sup>2</sup> bis 37,3 Haare/cm<sup>2</sup> (17,2–59,4 %) und nach 12 Monaten 9,4 Haare/cm<sup>2</sup> bis 41,8 Haare/cm<sup>2</sup> (8,8–443,8 %) [12, 13, 17–22, 24, 26, 27, 29, 30, 33, 35, 43, 45].

Die Gesamthaarzahl sowie die Zahl der Nichtvellushaare lag nach 6 und nach 12 Monaten signifikant über den Baseline-Werten (p zwischen < 0,01 und < 0,0001). Dabei ist zu beachten, dass die angegebene Plazeborate in den meisten Studien zu Minoxidil sehr hoch ist. Die mittlere Zunahme der Gesamthaarzahl versus Baseline nach 4 bis 6 Monaten in der Plazebogruppe betrug 6,1 Haare/cm<sup>2</sup> bis 22,4 Haare/cm<sup>2</sup> (9,3 und 48,8 %).

### Dosierung

**Konzentration.** Bei Anwendung von Minoxidil in einer Konzentration unter 2 % war die mittlere Veränderung der Gesamthaarzahl nach 6 Monaten signifikant geringer als bei einer Konzentration von 2 % [30, 45]. Hinsichtlich der mittleren Veränderung der Zahl

der Nichtvellushaare nach 6 Monaten bestand zwischen den Minoxidil-Konzentrationen 0,1 %, 1 % und 2 % kein signifikanter Unterschied.

Minoxidil-Lösung 3 % unterschied sich bei zweimal täglicher Anwendung nicht signifikant von Minoxidil 2 % (mittlere Veränderung der Gesamthaarzahl/der Zahl der Nichtvellushaare nach 4 bzw. 12 Monaten) [21, 25, 26, 29, 31, 32, 39, 40, 43]. Nur Katz et al. berichteten über einen signifikanten Unterschied (p = 0,0464) hinsichtlich der mittleren Veränderung der Zahl der Nichtvellushaare nach 4 Monaten [24].

In die evidenzbasierte Analyse wurden 2 Studien eingeschlossen, in denen Minoxidil-Lösung 2 % zweimal täglich mit Minoxidil-Lösung 5 % zweimal täglich verglichen wurde [33, 37]. In beiden Studien erwies sich Minoxidil 5 % als überlegen gegenüber Minoxidil 2 % (mittlere Veränderung der Zahl von Nichtvellushaaren versus Baseline 18,6 Haare/cm<sup>2</sup> [12,3 %] vs. 12,7 Haare/cm<sup>2</sup> [8,8 %] nach 12 Monaten, p = 0,025, mittlere prozentuale Veränderung der Gesamthaarzahl versus Baseline 30 % vs. 25 % nach 24 Monaten, p = 0,455).

**Applikationshäufigkeit.** Olsen et al. wiesen eine überlegene Wirksamkeit von Minoxidil 3 % bei zweimal täglicher Applikation im Vergleich zur einmal täglichen Applikation nach (mittlere Veränderung der Gesamthaarzahl versus Baseline 64,4 Haare/cm<sup>2</sup> vs. 44,1 Haare/cm<sup>2</sup> nach 33 Monaten, p = 0,015, mittlere Veränderung der Zahl der Nichtvellushaare versus Baseline 4,4 Haare/cm<sup>2</sup> vs. – 13,4 Haare/cm<sup>2</sup> nach 36 Monaten) [32].

### Formulierung

Die Standardformulierung von Minoxidil ist eine Lösung, die Propylenglycol enthält. Olsen et al. untersuchten eine Schaumformulierung mit 5 % Minoxidil [34]. Der Unterschied gegenüber Plazebo hinsichtlich der mittleren Veränderung der Zahl der Nichtvellushaare versus Baseline nach 16 Wochen war hoch signifikant (20,9 Haare/cm<sup>2</sup> [13,4 %] vs. 4,7 Haare/cm<sup>2</sup> [3,4 %], p < 0,0001).

Piepkorn et al. prüften Minoxidil 2 % in unterschiedlicher Formulierung: als Gel und als Lösung [36]. Während die prozentuale Verbesserung gemäß Beurteilung durch die Probanden in den

Gruppen, die mit Plazebo-Gel und Plazebo-Lösung behandelt wurden, vergleichbare 33 % bzw. 36 % betrug, (P)42(atien02F BDm4s0m vs 6)Tj/Spain

noxidil 5 % versus 2 % bei Frauen war nicht statistisch signifikant ( $p = 0,129$ ). Nach 12 Monaten betrug die mittlere Veränderung der Zahl der Haare/cm<sup>2</sup> unter Minoxidil 20,7 Haare/cm<sup>2</sup> (13,8 %) unter Minoxidil 2 % zweimal täglich und 24,5 Haare/cm<sup>2</sup> (17,3 %) unter Minoxidil 5 % zweimal täglich versus 9,4 Haare/cm<sup>2</sup> (6,8 %) unter Plazebo zweimal täglich ( $p < 0,001$  vs. Plazebo).

#### *Minoxidil vs. Alfatradiol*

Im Vergleich zu topischem Alfatradiol 0,025 % einmal täglich führte Minoxidil-Lösung 2 % zweimal täglich zu höheren Haarzahlen nach 6 Monaten [46]. Die mittlere Veränderung der Gesamthaarzahl versus Baseline betrug  $-7,8$  Haare/cm<sup>2</sup> ( $-4,3$  %) unter Alfatradiol und  $+15,3$  Haare/cm<sup>2</sup> ( $+8,7$  %) unter Minoxidil 2 % ( $p < 0,0005$ ).

#### *3.1.5 Hinweise für die Anwendung/Praktikabilität*

Durch die Behandlung mit Minoxidil werden partiell miniaturisierte (Intermediär-) Haare in Terminalhaare umgewandelt, und es kommt zumindest bei einem Teil der Haarfollikel zu einer Normalisierung ihrer Morphologie.

Minoxidil sollte einmal morgens und einmal abends in Form der Lösung (1 ml) mithilfe einer Pipette oder als Schaum (1/2 Verschlusskappe) auf das trockene Haar und die Kopfhaut verteilt und mindestens 4 Stunden dort gelassen werden. Bei Anwendung eines Sprühapplikators muss das Arzneimittel gleichmäßig über die betroffenen Bereiche verteilt werden. Nach der Applikation sollten die Hände mit warmem Wasser gewaschen werden.

Die Wirksamkeit der Behandlung sollte frühestens 6 Monate nach Behandlungsbeginn beurteilt und die Therapie so lange fortgesetzt werden, wie der Patient an der Erhaltung der Wirkung interessiert ist.

Bei manchen Patienten kann es in den ersten Monaten der Behandlung zu einem verstärkten Effluvium kommen. Dieses Phänomen ist vorübergehend und zeigt nur, dass das Arzneimittel die Telogenfollikel zum Wiedereintritt in die Anagenphase stimuliert. Es ist wichtig, die Patienten vor Beginn der Behandlung darüber zu informieren, dass es möglicherweise zu einem telogenen Effluvium kommen kann. In diesem Fall sollte die Therapie weitergeführt

werden. Gewöhnlich normalisiert sich ein verstärktes Effluvium infolge der Abstoßung von Telogenhaaren innerhalb von 8 Wochen. Nach 6 Monaten

Verhältnis zwischen Arzt und Patient sowie eine umfassende Information des Patienten sind entscheidend für eine gute Compliance.

Nach Beendigung der topischen Minoxidil-Applikation kommt es – gewöhnlich 3 Monate nach dem Absetzen der Therapie – ebenfalls zu einem verstärkten Effluvium. Als häufigste *Nebenwirkung* der topischen Behandlung mit Minoxidil wurde eine *Hypertrichose* beobachtet, die bei Anwendung der Konzentration von 5 % häufiger auftritt, aber auch Folge unsachgemäßer Applikation sein kann. Um eine Kontamination des Kopfkissens mit anschließendem Kontakt mit dem Gesicht des Patienten zu vermeiden, sollte dieser angewiesen werden, das Arzneimittel mindestens 2 Stunden vor dem Zubettgehen anzuwenden.

Auch eine *durch Reizung verursachte oder allergisch bedingte Kontaktdermatitis* kann auftreten. Wegen des höheren Propylenglycol-Gehalts kommen Reizungen unter der 5%igen Lösung häufiger vor. Eine Kontaktdermatitis sollte durch Testung mittels Pflaster ausgeschlossen werden. Stellt sich heraus, dass Propylenglycol die Ursache ist, kann ein alternatives Trägermedium verwendet werden. Wenn dagegen Reizung und Kontaktdermatitis durch Minoxidil selbst verursacht werden, ist die Beendigung der Behandlung mit diesem Arzneimittel unvermeidlich.

Während der Schwangerschaft und der Stillzeit ist Minoxidil kontraindiziert.

#### *3.1.6 Kombinationstherapien*

Berger et al. konnten in ihrer Studie [16] nicht nachweisen, dass eine Kombinationsbehandlung, bestehend aus Minoxidil-Lösung 5 % und einem Pyritihion-Zink-Shampoo, der Monotherapie mit Minoxidil überlegen ist. Unter einer Behandlung mit Minoxidil-Lösung 5 % zweimal täglich plus Pyritihion-Zink-Shampoo einmal täglich versus Minoxidil-Lösung 5 % zweimal täglich plus Plazebo-Shampoo betrug die mittlere Veränderung der Gesamthaarzahl versus Baseline  $6,2$  Haare/cm<sup>2</sup> bzw.  $12,3$  Haare/cm<sup>2</sup>.

Bazzano et al. verglichen in einer Studie mit männlichen und weiblichen Patien-

ten Minoxidil-Lösung 0,5 % zweimal täglich, Tretinoin-Lösung 0,025 % zweimal täglich, Plazebo und eine Kombinationsbehandlung mit Minoxidil 0,5 % und Tretinoin 0,025 % [15]. Nach 12 Monaten war bei 58 % der Patienten in der Tretinoin-Gruppe und 66 % der Patienten in der Gruppe unter der Kombinationsbehandlung eine Zunahme der Gesamthaarzahl um mindestens 20 % im Vergleich zum Ausgangsbefund zu verzeichnen.

Shin et al. konnten keinen signifikanten Unterschied zwischen Minoxidil-Lösung 5 % zweimal täglich und einer Kombinationstherapie mit Minoxidil 5 % und Tretinoin 0,01 % einmal täglich nachweisen [44]. Die mittlere Veränderung der Gesamthaarzahl versus Baseline nach 18 Wochen betrug 15,9 Haare/cm<sup>2</sup> (12,8 %) vs. 18,2 Haare/cm<sup>2</sup> (14,7 %) (p nicht signifikant).

Topisches Minoxidil als 2%ige Lösung zweimal täglich in Kombination mit einem oralen hormonellen Kontrazeptivum führte zu einer mittleren Veränderung der Gesamthaarzahl versus Baseline um 16,1 Haare/cm<sup>2</sup> (8,6 %) nach 6 Monaten und 16,9 Haare/cm<sup>2</sup> (9,1 %) nach 12 Monaten, während Cyproteronazetat 50 mg in Kombination mit einem oralen hormonellen Kontrazeptivum zu einer Abnahme führte (-2,8 Haare/cm<sup>2</sup> [-1,4 %] nach 6 Monaten, -7,8 Haare/cm<sup>2</sup> [-3,9 %] nach 12 Monaten [p < 0,001]) [52].

### 3.1.7 Zusammenfassung

Minoxidil-Lösung 2 % ist ein wirksames Mittel, um bei männlichen und weiblichen Patienten das Fortschreiten einer androgenetischen Alopezie zu verhindern und eine Besserung zu erzielen (Evidenzniveau 1). Bei männlichen Patienten ist die 5%ige Minoxidil-Lösung wirksamer als die 2%ige (Evidenzniveau 2). Die Patienten sollten darüber informiert werden, dass es in den ersten acht Wochen der Behandlung zu einer vermehrten Abstoßung von Telogenhaaren kommen kann. Weitere Studien zum Vergleich der Wirksamkeit von Minoxidil als Lösung und als Schaum sind erforderlich.

### 3.1.8 Therapie-Empfehlung – Männer

↑↑ Die zweimal tägliche topische Anwendung von 1 ml Minoxidil-Lösung 2 % bis 5 % wird empfohlen, um bei männlichen

Patienten über 18 Jahren mit leichter bis mäßiger AGA (Hamilton-Norwood IIv–V) den Befund zu verbessern oder ein Fortschreiten der Krankheit zu verhindern.

↑ Zur Erzielung stärkerer Wirksamkeit wird die Anwendung einer 5%igen Lösung vorgeschlagen.

→ Es liegen keine ausreichenden Daten vor, um 5%igen Minoxidil-Schaum an Stelle der 5%igen Lösung zu empfehlen.

↑ Das Ansprechen auf die Behandlung sollte nach 6 Monaten beurteilt werden. Zur Erhaltung des Behandlungserfolgs muss die Therapie gegebenenfalls fortgesetzt werden.

### 3.1.9 Therapie-Empfehlung – Frauen

↑↑ Die zweimal tägliche topische Anwendung von 1 ml Minoxidil-Lösung 2 % wird empfohlen, um bei weiblichen Patienten über 18 Jahren mit AGA den Befund zu verbessern oder ein Fortschreiten der Krankheit zu verhindern.

→ Es liegen keine ausreichenden Daten vor, um die 5%ige Minoxidil-Lösung an Stelle der 2%igen zu empfehlen.

↑ Das Ansprechen auf die Behandlung sollte nach 6 Monaten beurteilt werden. Zur Erhaltung des Behandlungserfolgs muss die Therapie gegebenenfalls fortgesetzt werden.

### 3.2.8 Therapie-Empfehlung – Männer

#### Finasterid

↑↑ Orales Finasterid 1 mg/die wird bei Männern über 18 Jahren mit leichter bis mäßig schwerer AGA (Hamilton-Norwood IIv–V) als Mittel zur Verbesserung des Befundes oder zur Verhinderung einer Krankheitsprogression empfohlen.

↑ Das Ansprechen auf die Behandlung sollte nach 6 Monaten beurteilt werden; jedoch kann es bei manchen Männern auch 12 Monate dauern, bis der Behandlungserfolg sichtbar wird. Zur Erhaltung eines Behandlungs-

erfolgs muss die Therapie gegebenenfalls fortgesetzt werden.

→ Es gibt keine ausreichende Evidenz für die Anwendung von topischem Finasterid.

→ Zur Steigerung der Wirksamkeit kann die Kombination von oralem Finasterid 1 mg einmal täglich mit topischer Minoxidil-Lösung 2 % bis 5 % zweimal täglich erwogen werden.

#### Dutasterid

→ Orales Dutasterid 0,5 mg/die kann bei Männern über 18 Jahren mit leichter bis mäßig schwerer AGA (Hamilton-Norwood IIv–V) als Mittel zur Verbesserung des Befundes oder zur Verhinderung einer Krankheitsprogression erwogen werden.

Kontrollierte klinische Studien von hoher Qualität zum Vergleich von Dutasterid 0,5 mg und Finasterid 1 mg sind erforderlich.

### 3.2.9 Therapie-Empfehlung – Frauen

↓ Orales Finasterid 1 mg/die wird zur Behandlung postmenopausaler Frauen mit Haarausfall vom weiblichen Typ nicht vorgeschlagen.

Kontrollierte klinische Studien von hoher Qualität mit Verabreichung von Finasterid in verschiedenen Dosierungsstufen an weibliche Patienten sind erforderlich.

### 3.3.8 Therapie-Empfehlung – Männer

↓↓ Die Anwendung oraler Estrogene oder Androgenrezeptorantagonisten zur Verbesserung des Befundes oder zur Verhinderung einer Krankheitsprogression ist bei männlichen AGA-Patienten ungeeignet.

→ Es gibt keine ausreichende Evidenz für die Anwendung von topischem Alfatriadiol zur Verbesserung des Befundes oder zur Verhinderung einer Krankheitsprogression bei männlichen AGA-Patienten.

↓ Die Anwendung von topischem Fluridil bei männlichen AGA-Patienten wird nicht vorgeschlagen.

↓ Die Anwendung von topischem Fulvestrant bei männlichen AGA-Patienten wird nicht vorgeschlagen.

3.3.9 Therapie-Empfehlung – Frauen

- ➔ Es gibt keine oder keine ausreichende Evidenz für die Anwendung oraler Antiandrogene (Chlormadinonazetat, Cyproteronazetat (CPA), Drosperinon, Spironolaktone, Flutamid) zur Verbesserung des Befunds oder zur Verhinderung einer Krankheitsprogression bei Frauen mit AGA.
- ➔ Orales CPA kann bei Frauen mit klinisch oder laborchemisch nachgewiesenem Hyperandrogenismus erwogen werden.
- ➔ Es gibt keine ausreichende Evidenz für die Anwendung von topischem Alfatradiol zur Verbesserung des Befundes oder zur Verhinderung einer Krankheitsprogression bei Frauen mit AGA.
- ➔ Es gibt keine ausreichende Evidenz für die topische Anwendung von natürlichen Estrogenen oder Gestagenen zur Verbesserung des Befundes oder zur Verhinderung einer Krankheitsprogression bei Frauen mit AGA.
- ➔ Es gibt keine Evidenz für die topische Anwendung von Fluridil zur Verbesserung des Befundes oder zur Verhinderung einer Krankheitsprogression bei Frauen mit AGA.
- ↓ Die Anwendung von topischem Fulvestrant bei Frauen mit AGA wird nicht vorgeschlagen.

3.4.8 Therapie-Empfehlung – Männer

- ➔ Eine operative Behandlung, insbesondere eine Follikeltransplantation (follicle unit transplantation, FUT) kann bei männlichen Patienten mit genügend Spenderhaar erwogen werden.
- ↑ Zur Erzielung eines besseren klinischen Ergebnisses wird eine Follikeltransplantation (FUT) in Kombination mit Finasterid 1 mg täglich vorgeschlagen.

3.4.9 Therapie-Empfehlung – Frauen

- ➔ Eine operative Behandlung, insbesondere eine Follikeltransplantation (follicle unit transplantation, FUT) kann bei weiblichen Patienten mit genügend Spenderhaar erwogen werden.

3.5.7 Therapie-Empfehlung – Männer und Frauen

- ➔ Es gibt keine oder keine ausreichende Evidenz dafür, dass die in Tabelle 2 aufgeführten Substanzen bzw. Interventionen bei männlichen und weiblichen AGA-Patienten den Befund verbessern oder die Krankheitsprogression verhindern.

Tabelle 2: Überblick über die vermuteten Hauptwirkmechanismen verschiedener Therapien.

<b>Förderung des Nachwachsens der Haare</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aminosäuren</li> <li>• Eisensupplementation bei Patienten ohne Eisenmangel</li> <li>• Vitamine (Biotin, Nikotinsäurederivate)</li> <li>• Proanthocyanidine</li> <li>• Hirse (Kieselsäure, Aminosäuren, Vitamine, Mineralien)</li> <li>• Meerestierextrakte und Silica-Komponenten</li> <li>• Chinesische Kräuter</li> <li>• Ginkgo biloba</li> <li>• Aloe vera</li> <li>• Ginseng</li> <li>• Bergamotten</li> <li>• Hibiskus</li> <li>• Sophora-Extrakte</li> <li>• Koffein</li> <li>• Melatonin</li> <li>• Retinoide</li> <li>• Ciclosporin</li> <li>• Elektromagnetische/-statische Felder</li> <li>• Niederenergetische Laserbehandlung (Low Level Laser)</li> </ul>
<b>Verbesserung der perifollikulären Vaskularisierung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prostaglandine (Viprostol, Latanoprost)</li> <li>• Aminexil</li> <li>• Glycerinoxyster und Silicium</li> <li>• Mineralien</li> <li>• Nikotinsäurederivate</li> <li>• Mesotherapie</li> </ul>
<b>DHT-Inhibition</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sägepalmextrakt</li> <li>• β-Sitosterol</li> <li>• Polysorbat 60</li> <li>• Grüner Tee</li> <li>• Cimicifuga racemosa</li> </ul>
<b>Entzündungshemmende Wirkung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ketoconazol</li> <li>• Zinkpyrithion</li> <li>• Kortikosteroide</li> </ul>
<b>Verbesserte Ernährung des Haares</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vitamine (Biotin, Nikotinsäurederivate)</li> <li>• Spurenelemente (Zink, Kupfer)</li> </ul>
<b>Sonstige</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Botulinumtoxin</li> </ul>

Offenlegung potenzieller Interessenkonflikte

Blumeyer A: Kein Interessenkonflikt erklärt.

Blume-Peytavi U: Beratertätigkeit für Johnson & Johnson (J & J), Almirall,

Follica und Dr. Hans Karrer. Vortragstätigkeit für und Honorare von Procter & Gamble. Als Beschäftigte der Charité Teilnahme an klinischen und wissenschaftlichen Studien, die im Auftrag der genannten Firmen sowie von L'Oréal,

Galderma und Innéov durchgeführt wurden. Unbeschränkte Forschungsmittel von J & J.

*del Marmol V:* Vortragstätigkeit für und Honorare von MEDA, Merck und Medipress.

*Finner A:* Vortragstätigkeit für und Honorare von Merz Pharmaceuticals GmbH.

*Kiesewetter F:* Kein Interessenkonflikt erklärt.

*Messenger A:* Früher Beratertätigkeit für Johnson & Johnson (jetzt Pfizer) und MSD (Merck, Sharp & Dohme). Gegenwärtig Teilnahme als Prüfarzt an einer klinischen Studie, die im Auftrag von Johnson & Johnson durchgeführt wird.

*Reygagne P:* Früher Vortragstätigkeit für Bailleul-Biorga, Galderma, Innéov, Janssen Cilag, MSD und Pierre Fabre Dermatologie. Ist Mitglied des Advisory Board von Galderma. Ist oder war als Prüfarzt an Studien im Auftrag von Ducray, Galderma, Innéov, Johnson & Johnson und L'Oréal recherche beteiligt.

*Rzany B:* Kein Interessenkonflikt erklärt.

*Spuls PI:* Kein Interessenkonflikt erklärt.

*Tosti A:* Vortragstätigkeit für und Honorare von MSD (Merck, Sharp & Dohme), Honorare als Mitglied des Advisory Board von Procter & Gamble, Teilnahme an klinischen Studien im Auftrag von Innéov.

*Trakatelli M:* Vortragstätigkeit für das European Skin College im Auftrag von MEDA.

*Trüeb R:* Vortragstätigkeit für und Honorare von Merz Pharmaceuticals GmbH und Spirig AG. Gegenwärtig oder früher Mitglied des Beirates von oder Beratertätigkeit für folgende Firmen: ASATONA, Lexington.

#### Danksagungen

Wir danken dem Europäischen Dermatologie-Forum (EDF), vertreten durch den Vorsitzenden der EDF-Leitlinienkommission, Herrn Professor Dr. med. Wolfram Sterry, für die finanzielle Unterstützung, die die Erarbeitung dieser S3-Leitlinie für die Behandlung der androgenetischen Alopezie ermöglicht hat.

Besonders dankbar sind wir allen Autoren und Co-Autoren, die unglaublich viel Zeit, Energie und Disziplin aufgebracht haben, um die Literatur zu bewerten, und die ihre erworbenen evidenzbasierten Kenntnisse zusammen mit ihrer anerkannten Expertise und

ihrer langjährigen praktischen Erfahrung bei der Formulierung der Therapie-Empfehlungen eingebracht haben.

Darüber hinaus möchten wir Professor Dr. med. Berthold Rzany und Professor Dr. Phyllis Spuls für ihre Unterstützung bei der methodischen Entwicklung der Leitlinie danken; Professor Rzany gilt unser besonderer Dank für die Moderation des Konsensusprozesses.

Die Autoren danken R. Erdmann, S. Lönnfors, I. Orsin, S. Rosumek und H. Thomas von der Klinik für Dermatologie und Allergologie, Charité-Universitätsmedizin Berlin, für ihre stete wertvolle Unterstützung.

Ohne die Hilfe aller Beteiligten wäre es nicht möglich gewesen, diese S3-Leitlinie zu erstellen.

*Prof. Dr. med. U. Blume-Peytavi*  
*Dr. med. A. Blumeyer*

#### Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Ulrike Blume-Peytavi  
Klinik für Dermatologie und Allergologie  
Clinical Research Center for Hair and Skin Science  
Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Charitéplatz 1  
D-10117 Berlin, Deutschland  
Tel.: +49-30-45051-8229  
Fax: +49-30-45051-8952  
E-Mail: ulrike.blume-peytavi@charite.de

#### Literatur

- 1 Alfonso M, Richter Appelt H, Tosti A, Viera MS, Garcia M. The psychosocial impact of hair loss among men: A multinational European study. *Curr Med Res Opin* 2005; 21(11): 1829–36.
- 2 Cash TF, Price VH, Savin RC. Psychological effects of androgenetic alopecia on women: comparisons with balding men and with female control subjects. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29(4): 568–75.
- 3 Blume-Peytavi U, Blumeyer A, Tosti A, Finner A, Marmol V, Trakatelli M, Reygagne P, Messenger A; European Consensus Group. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. *Br J Dermatol* 2011; 164(1): 5–15.
- 4 Messenger A. Androgenetic alopecia in men. In: Blume-Peytavi U, Tosti A,

Whiting DA, Trüeb R: Hair growth and disorders. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 2008: 159–70.

- 5 Kim BJ, Kim JY, Eun HC, Kwon OS, Kim MN, Ro BI. Androgenetic alopecia in adolescents: a report of 43 cases. *J Dermatol* 2006; 33(10): 696–9.
- 6 Price VH. Androgenetic alopecia in adolescents. *Cutis* 2003; 71(2): 115–21.
- 7 Smith MA, Wells RS. Male-type alopecia, alopecia areata, and normal hair in women; family histories. *Arch Dermatol* 1964; 89: 95–8.
- 8 Hillmer AM, Brockschmidt FF, Hanneken S, Eigelshoven S, Steffens M, Flaquer A, Herms S, Becker T, Kortüm AK, Nyholt DR, Zhao ZZ, Montgomery GW, Martin NG, Mühleisen TW, Alblas MA, Moebus S, Jöckel KH, Bröcker-Preuss M, Erbel R, Reinartz R, Betz RC, Cichon S, Propping P, Baur MP, Wienker TF, Kruse R, Nöthen MM. Susceptibility variants for male-pattern baldness on chromosome 20p11. *Nat Genet* 2008; 40(11): 1279–81.
- 9 Richards JB, Yuan X, Geller F, Waterworth D, Bataille V, Glass D, Song K, Waeber G, Vollenweider P, Aben KK, Kiemeny LA, Walters B, Soranzo N, Thorsteinsdottir U, Kong A, Rafnar T, Deloukas P, Sulem P, Stefansson H, Stefansson K, Spector TD, Mooser V. Male-pattern baldness susceptibility locus at 20p11. *Nat Genet* 2008; 40(11): 1282–4.
- 10 Birch MP, Messenger JF, Messenger AG. Hair density, hair diameter and the prevalence of female pattern hair loss. *Br J Dermatol* 2001; 144(2): 297–304.
- 11 Norwood OT. Incidence of female androgenetic alopecia (female pattern alopecia). *Dermatol Surg* 2001; 27(1): 53–4.
- 12 Alanis A, Barbara F, Meurehg C, De Oca FL, Ramirez L. Double-blind comparison of 2 % topical minoxidil and placebo in early male pattern baldness. *Curr Ther Res Clin Exp* 1991; 49(5): 723–30.
- 13 Anderson CD, Hansted B, Abdallah MA, Oumeish OY, Rushaidat Q, Moerk C, Juhlin L; Scandinavian and Middle-Eastern topical minoxidil study group. Topical minoxidil in androgenetic alopecia. *Scandinavian*

- and Middle East experience. *Int J Dermatol* 1988; 27(6 Suppl.): 447–51.
- 14 Arca E, Acikgoz G, Tastan HB, Köse O, Kurumlu Z. An open, randomized, comparative study of oral finasteride and 5 % topical minoxidil in male androgenetic alopecia. *Dermatology* 2004; 209(2): 117–25.
  - 15 Bazzano GS, Terezakis N, Galen W. Topical tretinoin for hair growth promotion. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15(4 Pt 2): 880–83.
  - 16 Berger RS, Fu JL, Smiles KA, Turner CB, Schnell BM, Werchowski KM, Lammers KM. The effects of minoxidil, 1 % pyrithione zinc and a combination of both on hair density: a randomized controlled trial. *Br J Dermatol* 2003; 149(2): 354–62.
  - 17 Califano A, Virgili A, Caputo R, Cavalieri R, Celleno L, Finzi A, Boneschi V, Guarneri B, Meneghini CL, D'Ovidio R, Guarrera M, Sapuppo A, Di Prima T, Goitre M, Roncarolo G. 2 % Minoxidil topical solution in the treatment of alopecia androgenetica. A controlled clinical study. *G Ital Dermatol Venereol* 1991; 126(3): 5–10.
  - 18 Civatte J, Laux B, Simpson NB, Vickers CF. 2 % topical minoxidil solution in male-pattern baldness: preliminary European results. *Dermatologica* 1987; 175 (2 Suppl.): 42–5.
  - 19 Civatte J, Degreef H, Deckx P, Kint A, Lachapelle JM, Amblard P, Bonerandi JJ, Kalis B, Schritzler L, Haneke E, Laux B, Moraga JM, del Pino J, Quintanilla E, Robledo A, Simpson NB, Vickers C; European topical minoxidil study group. Topical 2 % minoxidil solution in male pattern alopecia: The initial European experience. *Int J Dermatol* 1988; 27(6 SUPPL.): 424–9.
  - 20 Connors TJ, Cooke DF, De-Launey WE, Downie M, Knudsen RG, Shumack S, Eggleston AS. Australian trial of topical minoxidil and placebo in early male pattern baldness. *Australas J Dermatol* 1990; 31(1): 17–25.
  - 21 De-Villez RL. Androgenetic alopecia treated with topical minoxidil. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16(3 Pt 2): 669–72.
  - 22 Dutrée-Meulenbergh ROGM, Nieboer C, Koedijk FHJ, Stolz E. Treatment of male pattern alopecia using topical minoxidil in The Netherlands. *Int J Dermatol* 1988; 27(6 SUPPL.): 435–40.
  - 23 Karam P. Topical minoxidil therapy for androgenic alopecia in the Middle East. The Middle-Eastern Topical Minoxidil Study Group. *Int J Dermatol* 1993; 32(10): 736–66.
  - 24 Katz HI, Hien NT, Praver SE, Goldman SJ. Long-term efficacy of topical minoxidil in male pattern baldness. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16(3 Pt 2): 711–8.
  - 25 Koperski JA, Orenberg EK, Wilkinson DI. Topical minoxidil therapy for androgenetic alopecia. A 30-month study. *Arch Dermatol* 1987; 123(11): 1483–7.
  - 26 Kreindler TG. Topical minoxidil in early androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16(3 Pt 2): 718–24.
  - 27 Lopez-Bran E, Robledo A, Aspiolea F, Moragas JM, Yu A, Quintanilla E, Sambrico F, del Pino J. Multicenter comparative study of the efficacy of topical 2 % minoxidil (Regaine) versus placebo in the treatment of male baldness. *Adv Ther* 1990; 7(3): 159–68.
  - 28 Montagnani A, Bardazzi F. Open not controlled clinical study on 2 % topical minoxidil solution in the treatment of patients with androgenetic alopecia. *Dermatol Clin* 1990; 10(1–4): 47–9.
  - 29 Olsen EA, Weiner MS, DeLong ER, Pinnell SR. Topical minoxidil in early male pattern baldness. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13(2 Pt 1): 185–92.
  - 30 Olsen EA, DeLong ER, Weiner MS. Dose-response study of topical minoxidil in male pattern baldness. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15(1): 30–7.
  - 31 Olsen EA, DeLong ER, Weiner MS. Long-term follow-up of men with male pattern baldness treated with topical minoxidil. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16(3 Pt 2): 688–95.
  - 32 Olsen EA, Weiner MS, Amara IA, DeLong ER. Five-year follow-up of men with androgenetic alopecia treated with topical minoxidil. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22(4): 470–2.
  - 33 Olsen EA, Dunlap FE, Funicella T, Koperski JA, Swinehart JM, Tschen EH, Trancik RJ. A randomized clinical trial of 5 % topical minoxidil versus 2 % topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47(3): 377–85.
  - 34 Olsen EA, Whiting D, Bergfeld W, Miller J, Hordinsky M, Wanser R, Zhang P, Kohut B. A multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial of a novel formulation of 5 % minoxidil topical foam versus placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57(5): 767–74.
  - 35 Petzoldt D, Borelli S, Braun-Falco O, Holzmann H, Laux B, Metz J, Petzoldt D, Wolff HH. The German double-blind placebo-controlled evaluation of topical minoxidil solution in the treatment of early male pattern baldness. *Int J Dermatol* 1988; 27(6 Suppl.): 430–4.
  - 36 Piepkorn MW, Weidner M. Comparable efficacy of 2 % minoxidil gel and solution formulations in the treatment of male pattern alopecia. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18(5 Pt 1): 1059–62.
  - 37 Price VH, Menefee E, Strauss PC. Changes in hair weight and hair count in men with androgenetic alopecia, after application of 5 % and 2 % topical minoxidil, placebo, or no treatment. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41(5 Pt 1): 717–21.
  - 38 Reygagne P, Assouly P, Catoni I, Jouanique C, Maffi-Berthier N, Moisson YF, Mounier P, Pfister P, Ribrioux A, Smadja J, Coudert AC, Dubertret L. Male androgenic alopecia. Randomized trial versus 2 % minoxidil. *Nouv Dermatol* 1997; 16(2): 59–63.
  - 39 Rietschel RL, Duncan SH. Safety and efficacy of topical minoxidil in the management of androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16(3 Pt 2): 677–85.
  - 40 Roberts JL. Androgenetic alopecia: treatment results with topical minoxidil. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16(3 Pt 2): 705–10.
  - 41 Roenigk HH, Pepper E, Kuruvilla S. Topical minoxidil therapy for hereditary male pattern alopecia. *Cutis* 1987; 39(4): 337–42.
  - 42 Saraswat A, Kumar B. Minoxidil vs. finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. *Arch Dermatol* 2003; 139(9): 1219–21.
  - 43 Savin RC. Use of topical minoxidil in the treatment of male pattern

- baldness. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16(3 Pt 2): 696–704.
- 44 Shin HS, Won CH, Lee SH, Kwon OS, Kim KH, Eun HC. Efficacy of 5 % minoxidil versus combined 5 % minoxidil and 0.01 % tretinoin for male pattern hair loss: a randomized, double-blind, comparative clinical trial. *Am J Clin Dermatol* 2007; 8(5): 285–90.
- 45 Shupack JL, Kassimir JJ, Thirumoorthy T, Reed ML, Jondreau L. Dose-response study of topical minoxidil in male pattern alopecia. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16(3 Pt 2): 673–6.
- 46 Blume-Peytavi U, Kunte C, Krisp A, Garcia Bartels N, Ellwanger U, Hoffmann R. Comparison of the efficacy and safety of topical minoxidil and topical alfatradiol in the treatment of androgenetic alopecia in women. *J Dtsch Dermatol Ges* 2007; 5(5): 391–5.
- 47 DeVillez RL, Jacobs JP, Szpunar CA, Warner ML. Androgenetic alopecia in the female. Treatment with 2 % topical minoxidil solution. *Arch Dermatol* 1994; 130(3): 303–7.
- 48 Jacobs JP, Szpunar CA, Warner ML. Use of topical minoxidil therapy for androgenetic alopecia in women. *Int J Dermatol* 1993; 32(10): 758–62.
- 49 Lucky AW, Piacquadio DJ, Ditre CM, Dunlap F, Kantor I, Pandya AG, Savin RC, Tharp MD. A randomized, placebo-controlled trial of 5 % and 2 % topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50(4): 541–53.
- 50 Olsen EA. Topical minoxidil in the treatment of androgenetic alopecia in women. *Cutis* 1991; 48(3): 243–8.
- 51 Tsuboi R, Yamazaki M, Matsuda Y, Uchida K, Ueki R, Ogawa H. Antisense oligonucleotide targeting fibroblast growth factor receptor (FGFR)-1 stimulates cellular activity of hair follicles in an in vitro organ culture system. *Int J Dermatol* 2007; 46(3): 259–63.
- 52 Vexiau P, Chaspoux C, Boudou P, Fiet J, Jouanique C, Hardy N, Reygagne P. Effects of minoxidil 2 % vs. cyproterone acetate treatment on female androgenetic alopecia: a controlled, 12-month randomized trial. *Br J Dermatol* 2002; 146(6): 992–9.
- 53 Whiting DA, Jacobson C. Treatment of female androgenetic alopecia with minoxidil 2 %. *Int J Dermatol* 1992; 31(11): 800–4.
- 54 Tsuboi R, Tanaka T, Nishikawa T, Ueki R, Yamada H, Katsuoka K, Ogawa H, Takeda K. A randomized, placebo-controlled trial of 1 % topical minoxidil solution in the treatment of androgenetic alopecia in Japanese women. *Eur J Dermatol* 2007; 17(1): 37–44.









BB 12/2011/235

---

© für die deutsche Übersetzung Blackwell Verlag GmbH, Berlin 2012

Titel der Originalarbeit: Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men

Sonderdrucke:

barbara.beyer@wiley.com