

# Update – Haarausfallmanagement mit PRP bei androgenetischer Alopezie und Haartransplantation

DR. BRUCE REITH, MD, PHD<sup>1,2</sup>

1 Medical Hair & Esthetic Deutschland

2 Haarzentrum der Bodenseeklinik, Lindau, Deutschland

## ZUSAMMENFASSUNG

Androgenetische Alopezie (AGA) ist eine erbliche Form des Haarausfalls und seine häufigste Form. Haarausfall kann die Lebensqualität stark beeinträchtigen und sogar zu gesundheitlichen Problemen wie Depressionen führen. Derzeit sind nur zwei von der FDA zugelassene Medikamente verfügbar (topisches Minoxidil und oral einzunehmendes Finasterid), und beide sind nur begrenzt wirksam. Einige andere Medikamente befinden sich noch in der Entwicklung oder in der klinischen Forschung. Eines der vielversprechendsten ist autologes Plättchenreiches Plasma PRP. Tiermodelle haben gezeigt, dass die Injektion von PRP in den subdermalen Raum die Proliferation von Haarfollikelzellen induziert und die Haardicke und -dichte erhöht. Ähnliche Ergebnisse wurden in klinischen Studien erzielt. Es wird vermutet, dass Wachstumsfaktoren, die durch Thrombozyten produziert werden, für diesen Effekt verantwortlich sind. PRP könnte auch ein nützliches Hilfsmittel in Verbindung mit einer Haartransplantation sein. Es konnte bereits in zwei Studien gezeigt werden, dass es das Wachstum der transplantierten Follikel erhöht. Da PRP die Narbenbildung verringert, könnte es auch für die Spenderregion nützlich sein, wo es die Heilung verbessern könnte. Aufgrund seines Wachstumsfaktor-Gehalts, der das zelluläre Überleben erhöht, könnte es auch eine bessere Aufbewahrungslösung für die entnommenen follikulären Einheiten als die derzeit verwendete Kochsalzlösung sein.

## EINLEITUNG

Die androgenetische Alopezie (AGA) ist die häufigste Form des Haarausfalls. Sie kann nicht nur Männer, sondern auch Frauen betreffen [1]. Die Prävalenz nimmt mit dem Alter zu und betrifft bis zu 80% der Männer und 40% der Frauen [2]. AGA kann zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität bis hin zur Depression führen [3]. Deswegen sind eine frühzeitige Intervention und ein Management der AGA mit evidenzbasierter Medizin (EBM) von großer Bedeutung [4, 5]. Nur intakte Haarfollikel sprechen auf eine medikamentöse Therapie an,

wird solange abgewartet, gehen diese in das Stadium der Apoptose und einzig eine Haartransplantation kann dann noch helfen.

Seit kurzem wird für die AGA auch autologes Plättchen-Rich Plasma (PRP) eingesetzt. Der Markt ist jedoch schneller, als die Forschung für diese vielversprechende Technologie gewachsen und es bestehen noch viele offene Fragen.

## ZIELSETZUNG

Erarbeitung einer Empfehlung für ein evidenzbasiertes Management der AGA mit PRP und als Zusatz bei Haartransplantationen.

## EMPFEHLUNG ZUR VORGEHENSWEISE BEI BERATUNG UND DIAGNOSE

Vor einer möglichen Behandlung des Haarausfalls mit PRP muss dessen Ursache genau abgeklärt werden. Denn PRP ist keine sinnvolle Therapie für jeden oder jede Art von Haarausfall. Der zeitliche und schematische Verlauf des Haarausfalls, eventuelle stressinduzierende Ereignisse in den letzten drei bis sechs Monaten sowie aktuelle Blutwerte müssen untersucht werden.

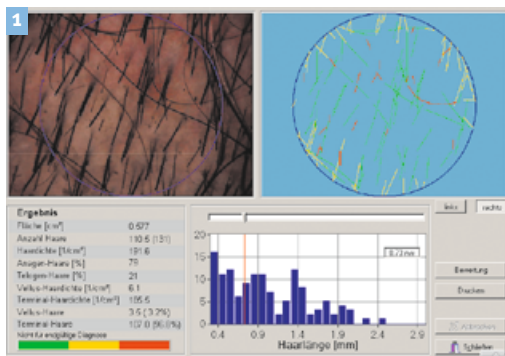
Es sollte keine Therapie ohne ausreichende Diagnostik durchgeführt werden!

Oft handelt es sich nur um einen diffusen Haarausfall (teleogenes Effluvium), bei dem über den ganzen Kopf mehr Haare als gewöhnlich ausfallen. Der Haarausfall kann hier ein Hinweis auf eine bestehende Erkrankung oder Folge eines kurz vorher erfolgten traumatischen Ereignisses sein. Fällt die Ursache des Haarausfalls weg, fangen in diesem Fall die Haare auch wieder an zu wachsen, d. h. die Haare wachsen auch ohne die Verwendung von PRP [6].

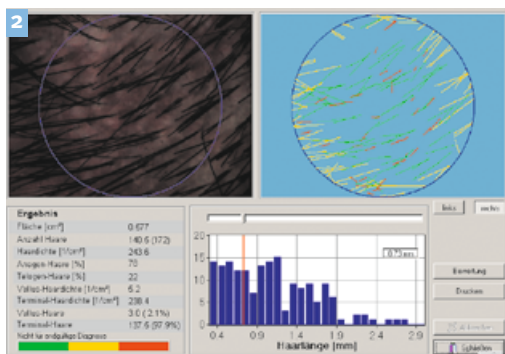
Vorgehensweise bei diffusem Haarausfall: Ursache abklären, Auslöser beseitigen und abwarten.

Wenn kürzlich eine Änderung einer Medikation vorgenommen wurde, die Einfluss auf den Haarstoffwechsel haben könnte, muss ebenso abgewartet werden.

Eine dermatoskopische Untersuchung der Kopfhaut ist obligatorisch und ein Trichoscan (Abb. 1, 2) wäre wünschenswert.

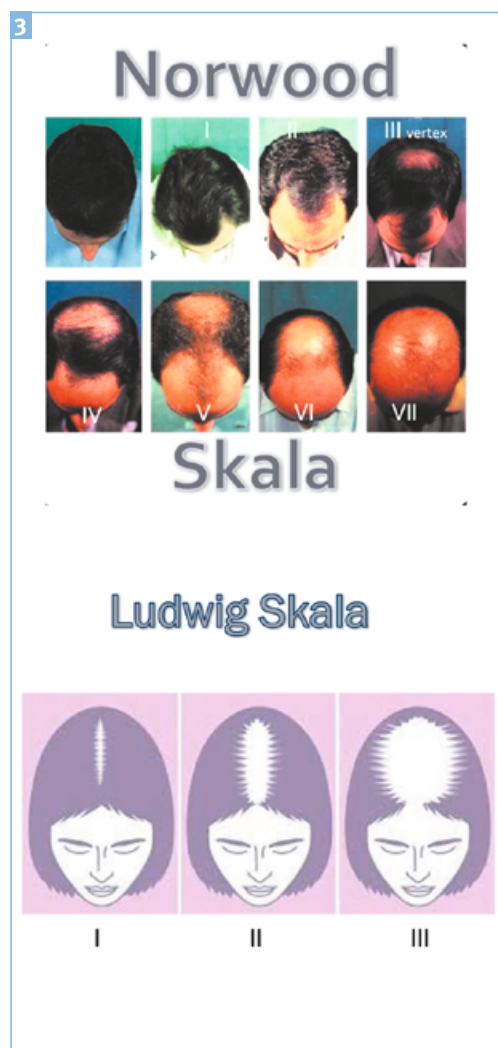


**Abbildung 1**  
 ■ Trichoscan vor der PRP Behandlung der AGA  
 Bestimmt die Haaranzahl, deren Dichte und die Rate der Haare in der Ruhephase (Telogenrate)



**Abbildung 2**  
 ■ Trichoscan 6 Monate nach 4 x PRP Behandlungen der AGA  
 Gesamtzahl der Haare, Haardichte und Anzahl der wachsenden Haare sind deutlich verbessert.

Bei über 90% der Patienten wird eine AGA diagnostiziert [1]. Diese Form des Haarausfalls ist erblich bedingt und meist hormoneller Genese. Sie verläuft nach einem Muster das nach Norwood [7] bei Männer in NW I – VII und bei Frauen nach Ludwig [8] LW I – III eingeteilt wird (Abb. 3).



**Abbildung 3**  
 ■ Einteilung der AGA nach Norwood und Ludwig  
 Quelle: Norwood, 1975 [7], Ludwig, 1977 [8]

**SCHLÜSSELWÖRTER**

- androgenetische Alopezie AGA
- plättchenreiches Plasma PRP
- Haartransplantation

**Abbildung 4****Bisherige von der FDA zugelassene Medikation**

© Bruce Reith

Quelle: Dr. Bruce Reith, MD, PhD.

Waren in den letzten drei Jahrzehnten nur zwei Substanzen, nämlich Minoxidil und Finasterid die einzigen Mittel der Wahl bei AGA, so haben sich in den letzten sechs Jahren neue und verbesserte Therapien rasant entwickelt.

Multiple Arzneimittelbehandlungen sowie Zelltherapeutika oder Medizinprodukte befinden sich noch in der präklinischen Entwicklung oder in klinischen Studien. Diese können jedoch schon bald auf den Markt kommen.

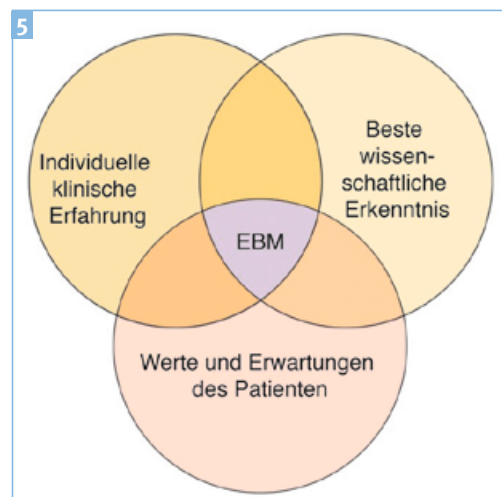
Derzeit sind topisches Minoxidil und oral verabreichtes Finasterid die einzigen von der Food and Drug Administration (FDA) für die Behandlung von AGA zugelassenen Arzneimittel (**Abb. 4**).



Gegenwärtig verfügbare Therapien werden zuweilen als begrenzt wirksam eingeschätzt, weshalb es sehr wichtig ist, neue Therapien wie z.B. PRP für diese Pathologie zu finden [9].

**THERAPIEMANAGEMENT VON AGA**

Beim Therapiemanagement von AGA sollte evidenzbasiert vorgegangen werden, damit die bestmögliche Beratung und Behandlung erfolgen kann. In der Praxis bedeutet dies die **Integration individueller klinischer Expertise** mit der **bestverfügbaren externen Evidenz** [10] unter Berücksichtigung der Werte und Wünsche des Patienten (**Abb. 5**).

**Abbildung 5****Trias der Evidenzbasierten Medizin (EBM)**

Quelle: Dr. Bruce Reith, MD, PhD.

Die EBM stützt sich dabei auf drei Säulen

- individuelle klinische Erfahrung
- aktueller Stand der klinischen Forschung (**Tabelle 3** – S3 Guideline)
- Werte und Wünsche des Patienten

Um nach den besten EBM-Prinzipien eine Empfehlung für die verschiedenen Therapieansätze der Behandlung der AGA abgeben zu können, wurde jeder Therapie an sich ein Evidenzlevel zugeordnet. Ein niedriger Level entspricht einer hohen, ein hoher Level einer geringen Evidenz (**Tabelle 1**).

1	Studien mit Evidenzgrad 1 oder Studien mit überwiegend konsistenten Ergebnissen mit Evidenzgrad A2
2	Studien Evidenzgrad A2 oder Studien mit überwiegend konsistenten Ergebnissen mit Evidenzgrad B
3	Studien mit Evidenzgrad B oder Studien mit überwiegend konsistenten Ergebnissen Evidenzgrad C
4	Wenig oder fehlende standardisierte Beweise

**Tabelle 1****Evidenzlevel (1–4)**

Quelle: Kanti et al. 2018

Der Evidenzlevel berücksichtigt die methodische Qualität der Studien (Evidenzgrade) und die zwischenzeitliche Konsistenz der Ergebnisse. [11]

Die Höhe des Evidenzlevels bestimmt sich dadurch, dass jeder Studie ein Qualitätsgrad zugeordnet wird (A1 = randomisierte Doppelblind-Studien mit hoher Qualität bis D = Expertenmeinung mit geringer Qualität). Die Qualitätsgrade aller zu einem Therapieschema gehörenden Studien werden anschließend zu einem Evidenzlevel zusammengefasst (**Tabelle 2**) [4, 5].

A1	A1 Meta-Analyse, die mindestens eine randomisierte klinische Studie mit Evidenz der Güteklasse A2 mit konsistenten Ergebnissen der verschiedenen Studien beinhaltet.
A2	Randomisierte, doppelblinde, vergleichende klinische Studien von hoher Qualität (z.B. Stichprobenermittlung, Flussdiagramm der Patienteneinbindung, ITT-Analyse, ausreichende Größe)

<b>B</b>	Randomisierte, klinische Studien geringerer Qualität oder andere vergleichbare Studien (nicht-randomisierte, Kohorten- oder Fallkontrollstudien)
<b>C</b>	Nicht vergleichbare Studien
<b>D</b>	Expertenmeinung

**Tabelle 2****Evidenzwertung (Grade A–D)**

Quelle: Kanti et al. 2018 [11]

Die methodische Qualität jeder Studie, die in die evidenzbasierte Analyse einbezogen wurde, wurde durch die Qualität der Evidenz nach folgendem Schema in Grade definiert (A1–D).

Die resultierenden Evidenzlevel der verschiedenen Therapieansätze für AGA sind in **Tabelle 3** aufgelistet und dienen als Guideline S3 [11] zur Orientierung bei der Empfehlung für das Management der Therapie bei AGA. Darin berücksichtigt sind in erster Linie deren Evidenzlevel, die zu erwartenden Therapieergebnisse, die Praktikabilität für Arzt und Patient sowie die Compliance des Patienten. Gemeinsam sollte gemäß der Säulen der EBM entschieden werden, welche individualisierte Therapie für den Patienten am besten geeignet ist (**Tabelle 3**).

Therapie	Evidenzlevel	Evidenz Progression zu verhindern	Evidenz Zustand zu verbessern	Sicherheit	Umsetzbarkeit Patient	Umsetzbarkeit Arzt
<b>Männer</b>						
Finasteride 1 mg	1	+++	++	+++	++++	++
Dutasteride 0,5 mg	1	+++	+++	++	++++	++
Minoxidil 5 %	1	+++	++	++++	+ / ++	+++
Haartransplantation mit/ohne adj. Therapie	2	-	+++	++	+ Eingriff +++ Langzeit	+
LLLT (Low-level Laser Therapie)	2	+/-	+/-	++	+++	+++
PRP	3	+/-	+/-	+	+/-	+
<b>Frauen</b>						
Minoxidil 2 % Lsg. Minoxidil 5 % Schaum	1	+++	++	++++	+	+++
orale Hormone bei Hyperandrogenismus	3	+	+	+	+++	++
orale Hormone bei physiologischen Hormonspiegel	3	+/-	+/-	+	+++	++
Haartransplantation mit/ohne adj. Therapie	4	-	++	++	+ Eingriff +++ Langzeit	+
LLLT (Low-level Laser Therapie)	2	+/-	+/-	++	+++	+++
PRP (Platelet-Rich Plasma)	3	+/-	+/-	+	+/-	+
Allgemeine Wertung	- niedrig	+/-	+	++	+++	++++ hoch

**Tabelle 3**

■ Aktuelle Empfehlung für das Management von AGA nach der S3 Guideline 1/2018

Quelle: Kanti et al. 2018

### NEUE EMPFEHLUNG DER S3 GUIDELINE UND AKTUELLE THERAPIEANSÄTZE HEUTE UND ZUKÜNFTIG FÜR DIE AGA.

Waren Minoxidil und Finasterid für die letzten Jahrzehnte die bisher einzigen evidenzbasierten Therapien für AGA, sind in den letzten Jahren weitere Entwicklungen mit neuen Ansätzen vorangeschritten.

In **Abbildung 6** sind die Hauptkomponenten der AGA-Pathogenese und die aktuellen und zukünftigen Therapieansätze dargestellt [12]. Sehr vielversprechend ist die topische 25 % Finasteridlösung [13], die sich aber ebenso wie der topische Androgen Rezeptor Blocker Clascoterone [14] noch in der präklinischen Studienphase befindet. Für die Wirksamkeit von Prostaglandin (PGE<sub>2</sub> und PGF<sub>2</sub>) Analoga und PDG<sub>2</sub>-Antagonisten [12, 15] muss noch das Ergebnis einer laufenden Studie [16] abgewartet werden. Für andere Ansätze wie JAK Inhibitoren [17], Stammzellentherapie [18], Meso – [19] und

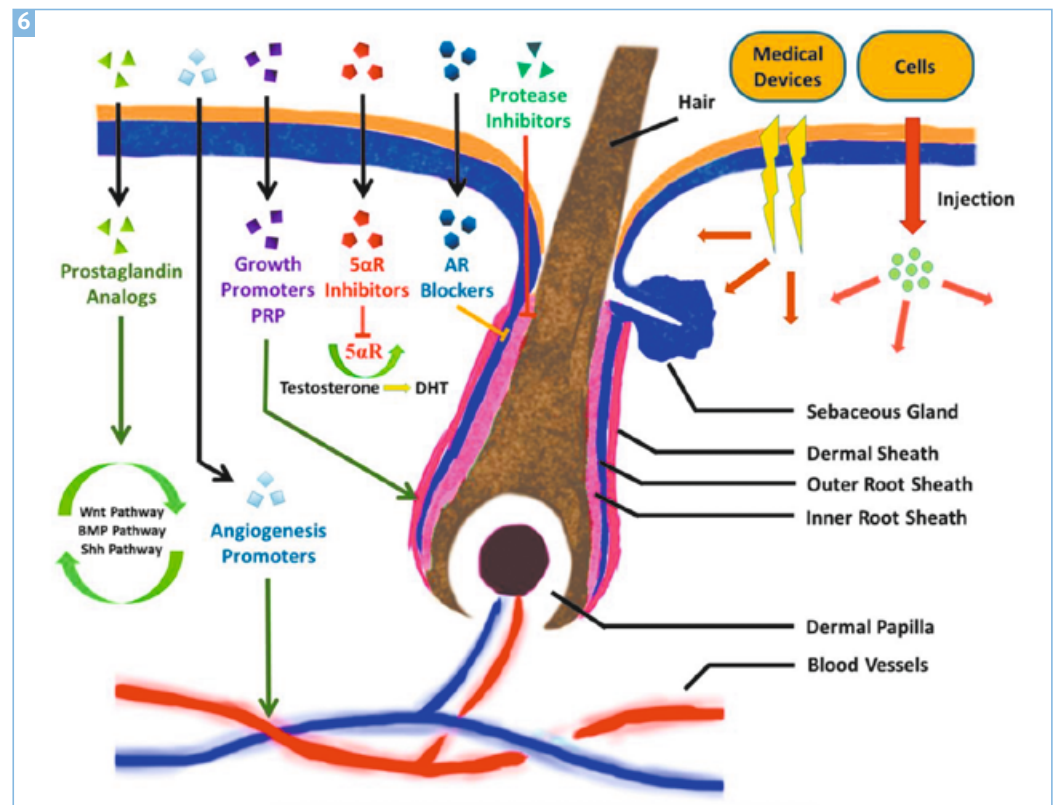
Carboxytherapie [20] gibt es aktuell noch keine ausreichenden wissenschaftlichen Wirksamkeitsbelege. Derzeit erfüllen nur Low-level Laser Therapie (LLLT) (Evidenzlevel 2) und PRP (Evidenzlevel 3) die Kriterien der S3 Guideline, um neben Minoxidil und Finasterid für das AGA-Management empfohlen werden zu können. Der Evidenzlevel 3 bei PRP wurde durch zwei Studien zur Beurteilung der Wirksamkeit von PRP bei männlichen und weiblichen Patienten mit AGA erreicht, die beide einen Evidenzgrad C hatten und die Einschlusskriterien für die Richtlinie erfüllten [21, 22, 23]. Es gibt derzeit jedoch kein Standardverfahren für PRP, keine standardisierten Techniken oder Kits für die Isolierung und Aktivierung und keine standardisierten Protokolle für die Dosierung und Häufigkeit der Injektionen. Des Weiteren besteht auch Unklarheit über die Kombination mit anderen Stoffen und Zellen. Daher ist eine objektive Beurteilung der Auswirkung von PRP auf AGA nur schwer möglich, um langfristig einen höheren Evidenzgrad zu erreichen.

#### Abbildung 6

##### ■ Pathogenese und Therapieansätze bei AGA.

Quelle: Guo H. et al. 2017

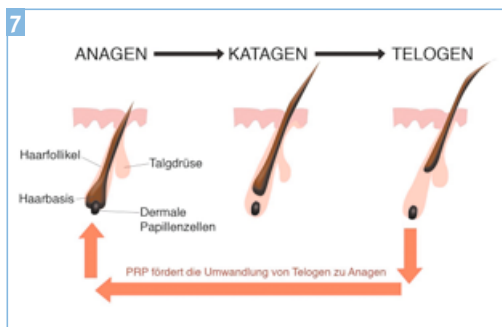
Die Hauptkomponenten der AGA-Pathogenese sind genetisch anfällige Haarfollikel, die Umwandlung von Dihydrotestosteron (DHT) in der Haut aus zirkulierenden Androgenen, akkumulierte DHT-induzierbare Suppressoren des Haarfollikelwachstums, Mikroentzündungen und Zellalterung, die zum Teil durch androgenvermittelte DNA-Schäden verursacht werden. Die aktuellen und zukünftigen Behandlungsstrategien umfassen im Wesentlichen: die Verringerung der lokalen DHT-Produktion, gezielte Beeinflussung androgenregulierter Faktoren in folliculären Epithelzellen und den dermalen Papillenzellen, die Verbesserung der perifollikulären Gefäßversorgung, Eindämmung mikroskopischer folliculärer Entzündungen und möglicherweise die Kontrolle des Umbaus von Bindegewebe durch das Ausbalancieren von Protease-/Antiproteasesystemen.



## POSTULIERTER WIRKUNGSMECHANISMUS VON PRP

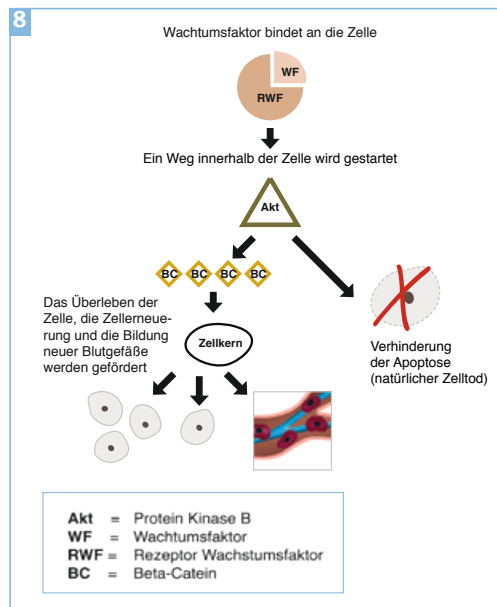
Die im PRP angereicherten Thrombozyten produzieren Wachstumsfaktoren, welche Proliferation, Überleben und Differenzierung von vielen verschiedenen Zellen positiv beeinflussen. Dies scheint auch für Haarfollikelzellen zuzutreffen. Je höher die Anzahl an Thrombozyten, desto höher ist die Konzentration der Wachstumsfaktoren. Die wichtigsten Wachstumsfaktoren, die an der Bildung von Haarfollikeln beteiligt sind, sind wahrscheinlich vaskulärer endothelialer Wachstumsfaktor (VEGF), epidermaler Wachstumsfaktor (EGF), Insulin-verwandter Wachstumsfaktor (IGF)-1 und Fibroblasten-Wachstumsfaktoren (FGFs) [24, 25].

AGA entsteht durch die Verkürzung der Anagenphase und Verlängerung der Telogenphase was eine Follikelminiaturisierung zur Folge hat. Bei der Injektion von aktiviertem PRP in Mäuse konnte gezeigt werden, dass sich dieser Prozess mit einer erhöhten Anagen-Telogen Rate und größeren Anzahl von Haarfollikeln in der Anagenphase umkehrt [26] (**Abb. 7**).



**Abbildung 7**  
**Wirkung des PRP auf den Haarwachstumszyklus** © Bruce Reith

*Dermale Papillenzellen: Regulieren die Entwicklung und das Wachstum von Haarfollikeln und gelten als Reservoir multipotenter Stammzellen.*



Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Li und Mitarbeiter 2012, die fanden, dass aktiviertes PRP die Proliferation menschlicher DP-Zellen stimuliert, das Überleben von Haarfollikelzellen durch seine anti-apoptotischen Wirkungen (Akt) auf Dermale Papillen (DP)-Zellen fördert und das Haarwachstum durch Verlängerung der Anagenphase des Haarzyklus stimulieren kann [27], (**Abb. 8**). Die wahrscheinlichsten Wirkungsmechanismen sind dabei die Auslösung verschiedener Signalkaskaden darunter der  $\beta$ -Catenin (BC) Signalweg, die extrazellulären signal-regulierten Kinase (ERK)-Kaskade und die Protein Kinase B (Akt)-Kaskade, die das Überleben, die Proliferation und die Differenzierung von Zellen positiv beeinflussen [28].

## AKTIVIEREN ODER NICHT AKTIVIEREN?

Wachstumsfaktoren liegen physiologisch meist in einer inaktiven Form vor. Es sollte nicht debattiert werden ob diese Faktoren aktiviert werden müssen, um eine Wirkung zu erzielen.

Die wichtige Frage ist daher, wie und wann das PRP zu aktivieren ist!

## Abbildung 8

### Mechanisches Model der PRP-Wirkung auf die Dermalen Papillenzellen

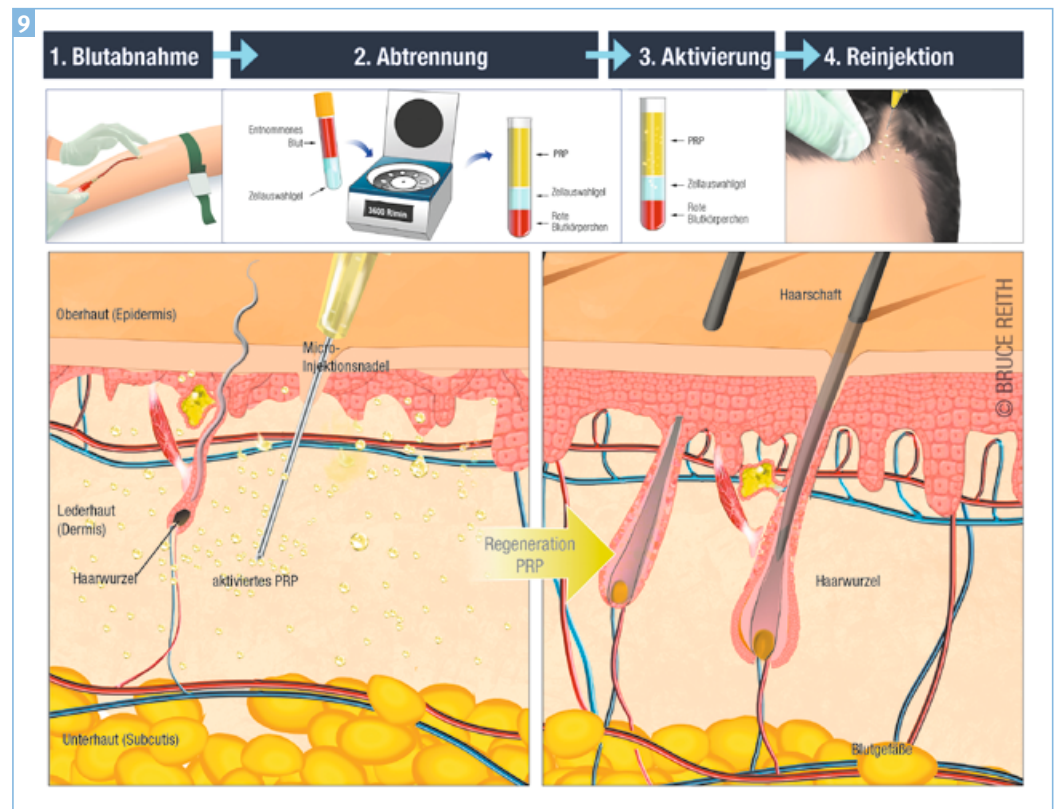
Quelle: Dr. Bruce Reith, MD, PhD.

Aktiviertes PRP stimuliert das Haarwachstum durch die Förderung von Vaskularisation und Angiogenese, und begünstigt Haarfollikel, in die Anagenphase des Wachstumszyklus einzutreten und diese zu verlängern. Der Prozess wird durch eine durch Wachstumsfaktoren vermittelte erhöhte Aktivierung von  $\beta$ -Catenin (BC), extrazellulärer Signaling-regulierter Kinase (ERK) und Protein Kinase B (Akt) -Signalwegen erreicht, was zur notwendigen Zellproliferation und -differenzierung führt. Akt verhindert gleichzeitig auch die Apoptose.

Abbildung 9

### Hauptprotokoll PRP in vier Schritten

Quelle: Dr. Bruce Reith,  
MD, PhD.



Optionen umfassen Kalziumchlorid, Rinderthrombin, mechanisch (z. B. Ultraschall etc.) oder autolog gewonnenes Thrombin-Serum. In einer kürzlich veröffentlichten Studie von Inslaco zeigte sich ein deutlich verbesserter Hair mass Index bei der Aktivierung mit 20 Hz Ultraschall von 48% im Vergleich zu 25% in der Kalziumchlorid-Kontrollgruppe. Es fanden sich auch eine erhöhte Haardichte (57% im Vergleich zu 33%) und ein größerer Haardurchmesser (10% im Vergleich zum Ausgangslevel von 0%) [29]. Aber auch andere Aktivierungsverfahren wie z. B. mittels extrazellulärer Matrix (Acell), autologen Lipozyten oder auch Fettstammzellen können gute Ergebnisse erzielen.

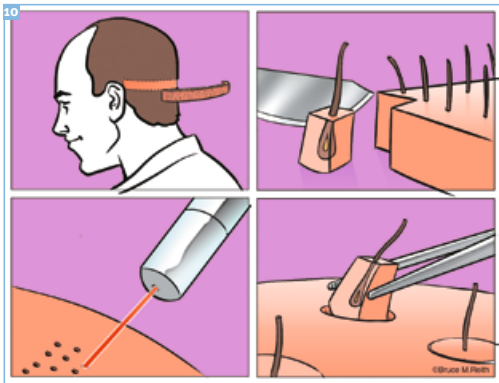
### PRP PROTOKOLL – ZU BERÜCKSICHTIGENDE TECHNIKEN

Verschiedene PRP-Protokolle unterscheiden sich signifikant in Vorbereitung und Ausführung. Es wird empfohlen Plättchenkonzentration zu verwenden, die 1,5- bis 4-fach gegenüber dem physiologischen Level angereichert sind. Giusti et al. zeigten, dass

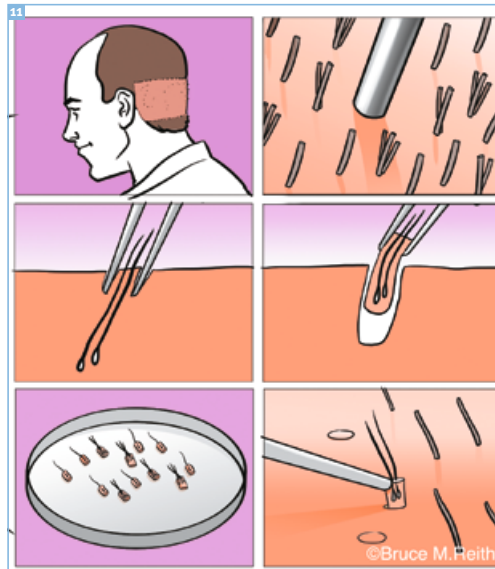
die optimale Plättchenkonzentration zur Förderung der Angiogenese in den humanen Endothelzellen 1,5 Millionen /  $\mu\text{l}$  beträgt und dass größere Konzentrationen schlechter sein können [30]. In der Literatur wird eine PRP Sitzung pro Monat für drei bis vier Monate mit anschließendem Wartungsintervall von drei bis sechs Monaten empfohlen. Die Injektion des PRP in die tiefe Dermis (ca. 3 bis 4 mm) kann die Diffusion in das Bindegewebe und den tief dermalen Raum ermöglichen, wodurch das PRP die Basis des Haarfollikels und der Dermalen Papille erreichen kann, ohne dass die unterhalb und parallel zur Hautoberfläche verlaufenden Gefäße und Nerven verletzt werden [31] (Abb. 9).

### WIRKUNG VON PRP BEI HAARTRANSPLANTATIONEN

Haartransplantationen (Abb. 10, 11) verbessern nicht nur evident den aktuellen Haarzustand, sondern, wie eine kürzlich veröffentlichte Studie zeigen konnte, auch die Lebensqualität und sogar die Gesundheit [32] (Abb. 12). PRP zeigt hier als Adjuvans-



**Abbildung 10**  
**Haartransplantation Streifenmethode – FUT**  
 Quelle: Dr. Bruce Reith, MD, PhD.



therapie ein verbessertes Ergebnis sowohl bei der Wundheilung als auch bei der Anwachsrate der transplantierten Follikel. Uebel und Mitarbeiter publizierten 2006 die erste Arbeit zum Gebrauch von PRP als Zusatztherapie bei einer Haartransplantation. Sie konnten einen signifikanten Unterschied der Transplantatdichte der vorher mit PRP behandelten Kopfhaut im Vergleich zur unbehandelten Kontrollfläche zeigen. Im Durchschnitt war die Transplantatdichte in der mit PRP behandelten Kopfhaut 18,7 Follikelheiten (FUT) pro cm<sup>2</sup> im Vergleich zu 16,4 FUT's pro cm<sup>2</sup> in der unbehandelten Kopfhaut [33]. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen

Garg et al. in einer aktuelleren Studie aus dem Jahr 2016. Diese Studie zeigte ebenfalls einen signifikanten Einfluss der auf die Quantität und Qualität des Haarwachstums, wenn PRP während der Haartransplantation in die vorgefertigten Schlitze injiziert wurde [34].

Einige Haartransplantationsspezialisten befürworten PRP als optimale Haltelösung für Transplantate im Vergleich zur NaCl-Lösung [35, 36], Bewei-

**Abbildung 11**  
**Haartransplantation Einzelentnahme – FUE**  
 Eine Haartransplantation ist ein chirurgisches Verfahren, welches Haarfollikel von der gegen Haarausfall resistenten Kopfhaut zu kahlen oder schütterten Stellen transplantiert. Die Haarfollikel werden entweder mit Streifen (FUT) (Abb. 10) oder einzeln (FUE) (Abb. 11) entnommen, in einer Haltelösung konserviert und dann in die vom Arzt vorgefertigten Schlitze implantiert.

### Verbessern Haartransplantationen die geistige und körperliche Gesundheit?

Reith Bruce, MD, PhD., Mojto Willem, MD, PhD., Kottman Tanja, MD.  
 Medizinischer Direktor der medical hair & esthetic (Munich, Germany) / Medizinischer Direktor Haarzentrum Bodensee/Link (Lindau, Deutschland)  
 Kontakt: bruce.reith@tms.com

**Ausschnitt:** COI, Keine, Off Label Usage, Keine

**Einleitung**  
 Das Haar ist ein wesentlicher Bestandteil unserer Erscheinung. Zahlreiche Studien zeigten die negative Auswirkungen des Haarausfalls auf das Wohlbefinden und die Lebensqualität. Darüber hinaus wurde ein Zusammenhang mit psychischen Problemen (z.B. geringes Selbstvertrauen) und Depressionen beobachtet.

**Studienziel**  
 Diese Studie untersuchte die Auswirkungen einer Haartransplantation auf die psychische Gesundheit im infolge des Haarausfalls und auf die allgemeine Lebensqualität.

**Material und Methoden**  
 ➤ Studiendesign: retrospektive 2 Zenter Kohortenstudie  
 ➤ 130 Patienten mit erblichem bedingtem Haarausfall welche eine Transplantation 9 -36 Monate vor Einschluss erhielten  
 ➤ 194 Geschlechts- und Altersgleiche Patienten die sich noch keiner Haartransplantation unterzogen haben  
 ➤ Alle Patienten füllten 3 Umfragen aus: (1) Autorenfragebogen mit demographischen Daten und Haar Wahrnehmungen (2) AqoL-8D zur Beurteilung der Lebensqualität in 8 Dimensionen (3) BDI-II zur Beurteilung der Schwere der Depressionen  
 ➤ 83 weitere Pilotstudienpatienten haben den vom Auto erstellten Fragebogen ausgefüllt (in Analyse mit einbezogen).

**RESULTS**  
 1) Kein signifikanter Unterschied in der Alters- und Geschlechtsverteilung zw. Prä- und postoperativer Gruppe; Durchschnittsalter 37,0 ± 12,1 Jahre und 88,7% männlich im Vergleich zu 36,9 ± 11,8 Jahre und 88,5% männlich.  
 2) 96,6% sagten, dass die Transplantation ihr Leben positiv veränderte und 97,7% würden sich wieder operieren lassen (n=213).  
 3) Auswirkung von schönen Haaren auf.....

Kategorie	Prozent der Patienten (%)
Aussehen	96
Interaktion	97
Motivationsbereitschaft	84
Gewinn	81

Prozent der Patienten, die auf die Frage nach der Wirkung von schönen Haaren eine hohe Wichtigkeit (4,5 or 5 on 6-point Likert scale) angegeben haben (n=401)

4) Auswirkung des Haarausfalls auf.....

Kategorie	Prozent der Patienten (%)
Aussehen	78
Interaktion mit Freunden	46
Partnerschaft	51
Freizeit	34

Prozent der Patienten, die bei der Beantwortung zu dem Auswirkungen des Haarausfalls eine hohe Bedeutung (4,5 or 5 on 6-point Likert scale) angegeben haben (n=401)

**5) AqoL-8D Resultat**

AqoL-8D Werte prä- (n=188) versus postoperativer Gruppe (n=129)

Die AqoL-8D Werte waren in allen 8 Dimensionen der präoperativen Gruppe signifikant höher (p < 0,001) im Vergleich zur postoperativen Gruppe.

**6) BDI-II Resultat**

BDI-II Gesamtpunktzahl in der prä- und postoperativen Behandlungsgruppe

Die Differenz zwischen dem Mittelwert von 9,58 ± 9,45 der präoperativen und 3,31 ± 5,33 der postoperativen Patienten ist statistisch signifikant (p < 0,001).

Ergebnis Kategorie BDI-II	Punkte Summe	Prä (n=187)	Post (n=127)
Keine Depression	0 - 8	60,4%	88,6%
Minimale Depression	9 - 13	16,6%	6,3%
Milde Depression	14 - 19	4,8%	4,7%
Mittelschwere Depr.	20 - 28	11,2%	1,6%
Schwere Depression	29 - 63	7,0%	0,8%

**Fazit**  
 ➤ Erfolgreiche Haartransplantationen haben einen signifikant positiven Einfluss auf die geistige Gesundheit und verbessern das Wohlbefinden und die allg. Lebensqualität des Patienten.  
 ➤ Haartransplantationen sind nicht nur rein kosmetische Eingriffe sondern auch medizinische notwendige Behandlungen welche ebenso bedeutend für die Gesundheit sind.

**Abbildung 12**  
**Einfluss einer Haartransplantation auf die Lebensqualität und Gesundheit**  
 Publikation ISHRS Weltkongress Las Vegas 2016 [32]



se hierfür stehen aber noch aus. Da PRP die Wundheilung fördert [37], ist es zudem für den Einsatz im Entnahmbereich zu befürworten, da gerade hier auch gesunde Haare verletzt werden können, was durch PRP verringert werden kann. PRP stimuliert die Gefäßneubildung, die Narbenbildung wird verringert und die Regeneration der durch die Transplantation traumatisierten Follikel wird verbessert, was letztendlich zu einer verbesserten Anwachsrate der implantierten Transplantate führen kann. Die Nachbehandlung mit PRP nach stattgehabter Transplantation wirkt auch synergistisch als medikamentöse Therapie gegen Haarausfall, da dieser auch nach dem chirurgischen Eingriff weiter persistieren kann.

#### FAZIT (Abb. 13)

Obwohl Haarausfall bei Männern und Frauen sehr häufig ist, sind derzeit die von der FDA genehmigte medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten auf Minoxidil und Finasterid beschränkt. PRP ist eine vielversprechende neue Option, um die Lücke zwischen medizinischen und chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten für AGA zu schließen. Tiermodele legen nahe, dass PRP das Haarwachstum fördert, und mehrere evidenzbasierte klinische Studien haben gezeigt, dass PRP bei androgenetischer Alopezie auf hohem Niveau sicher und wirksam ist. Ebenso ist dessen unterstützende Wirkung als Adjuvans bei und nach der Haartransplantation signifikant. Weitere kontrollierte Studien mit quantifizierbaren Messgrößen für den Behandlungserfolg sind nun erforderlich, um diese Ergebnisse zu bestätigen.



**Abbildung 13**  
**■ Aktuelle Empfehlung für AGA**

Quelle: Dr. Bruce Reith, MD, PhD.

#### LITERATUR

1. STOUGH, D., STENN, K., HABER, R., PARSLEY, W. M., VOGEL, J. E., WHITING, D. A., & WASHENIK, K. 2005. Psychological Effect, Pathophysiology, and Management of Androgenetic Alopecia in Men. *Mayo Clin Proc*, 2005, 80, 10, 1316–1322.
2. Severi G., Sinclair R., Hopper J.L., et al. Androgenetic alopecia in men aged 40–69 years: prevalence and risk factors. *Br J Dermatol*. 2003; 149: 1207–13.
3. Grimalt R. Psychological aspects of hair disease. *J Cosmet Dermatol*. 2005; 4: 142–147.
4. Izet Masic, Milan Miokovic, Belma Muhamedagic. 2008. Evidence Based Medicine – New Approaches and Challenges. *Acta Inform Med*. 2008; 16 (4): 219–225.
5. Sackett D.L., Richardson W.S., Rosenberg W., Haynes R.B. Evidence-based medicine: how to practice and teach. 2. ed. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 2000.
6. Malkud S. A Telogen Effluvium A Review. *A J Clin Diagn Res*. 2015 Sep; 9 (9): WE01-3.
7. NORWOOD, O.T. 1975. Male pattern baldness: classification and incidence. *South Med J*, 1975, 69, 11, 1359–1365
8. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. *Br J Dermatol*. 1977; 97: 247–54.
9. Falto-Aizpurua L., Choudhary S., Tosti A. Emerging treatments in alopecia. *Expert Opin Emerg Drugs* 2014; 19: 545–56.
10. Internet: <https://www.cochrane.de/de/ebm> (Abruf: 6.1.2019).
11. Kanti V., Messenger A., Dobos G. et. Al S3-Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men – short version, *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol*. 2018 Jan; 32 (1): 11–22.
12. Guo H., Gao W.V., Endo H., McElwee K.J. Experimental and early investigational drugs for androgenetic alopecia. *Expert Opin Investig Drugs*. 2017 Aug; 26 (8): 917–932.
13. Blume-Peytavi U. et al., Efficacy and safety of a new 5% minoxidil formulation in male androgenetic alopecia: A randomized, placebo-controlled, double-blind, noninferiority study. *J Cosmet Dermatol*. 2018 Apr 16.
14. Internet: <http://www.cassiopea.com/news-and-media/press-releases/yr-2018/180716.aspx> (abgerufen 6.1.2019)
15. Herman A., Herman A.P. (2016) Mechanism of action of herbs and their active constituents used in hair loss treatment. *Fitoterapia* 114: 18–25.
16. A. Rossi et. al (2018) A preliminary study on topical cetirizine in the therapeutic management of androgenetic alopecia, *Journal of Dermatological Treatment*, 29: 2, 149–151.

17. Harel S., et al. Pharmacologic inhibition of JAK-STAT signaling promotes hair growth. *Science Advances* 23 Oct 2015; Vol. 1, no. 9. e1500973.
18. Shin H., Won C.H., Chung W.K., Park B.S. Up-to-date Clinical Trials of Hair Regeneration Using Conditioned Media of Adipose-Derived Stem Cells in Male and Female Pattern Hair Loss. *Curr Stem Cell Res Ther.* 2017; 12 (7): 524–530.
19. Saceda-Corralo D. et al. Meso-therapy with Dutasteride in the Treatment of Androgenetic Alopecia. *Int J Trichology.* 2017 Jul-Sep; 9 (3): 143–145.
20. Doghaim N.N., El-Tatawy R.A., Neinaa Y.M.E., Abd El-Samd M.M. Study of the efficacy of carboxytherapy in alopecia. *J Cosmet Dermatol.* 2018 Dec; 17 (6): 1275–1285.
21. Schiavone G., Raskovic D., Greco J. et al. Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: a pilot study. *Dermatol Surg* 2014; 40: 1010–1019.
22. Alves R., Grimalt R. Randomized placebo-controlled, double-blind, half-head study to assess the efficacy of platelet-rich plasma on the treatment of androgenetic alopecia. *Dermatol Surg.* 2016; 42: 491–497.
23. Gkini M.A., Kouskoukis A.E., Tripsianis G. et al. Study of platelet-rich plasma injections in the treatment of androgenetic alopecia through an one-year period. *J Cutan Aesthet Surg* 2014; 7: 213–219.
24. Maria-Angeliki G., Alexandros-Efstratios K., Dimitris R., et al. Platelet-rich Plasma as a Potential Treatment for Noncicatricial Alopecias. *Int J Trichology.* 2015; 7: 54–63.
25. Chaudhari N.D., Sharma Y.K., Dash K., et al. Role of Platelet-rich Plasma in the Management of Androgenetic Alopecia. *Int J Trichology.* 2012; 4: 291–2.
26. Crabtree Judy et al. A Mouse Model of Androgenetic Alopecia, *Endocrinology*, Volume 151, Issue 5, 1 May 2010, Pages 2373–238.
27. Li Z.J., Choi H.I., Choi D.K., Sohn K.C., et al. Autologous platelet-rich plasma: a potential therapeutic tool for promoting hair growth. *Dermatol Surg* 2012; 38: 1040–6.
28. Gupta A., Carviel J. Mechanistic Model of Platelet-Rich Plasma Treatment for Androgenetic Alopecia. *Dermatologic Surgery: December 2016 – Volume 42 – Issue 12 – p. 1335–1339.*
29. Insalaco C., 2018 PRP IN PATTERN HAIR LOSS.COMPARISON OF TWO METHODS OF PRP ACTIVATION, ISHRS World Congress, Hollywood oct. 2018, oral presentation.
30. Giusti I. et al. Platelet Concentration in Platelet-Rich Plasma Affects Tenocyte Behavior In Vitro. *Biomed Res Int.* 2014; 2014: 630870.
31. Internet: <https://www.medestheticsmag.com/subdermal-depo-prp> (abgerufen: 7.1.2019).
32. Reith B., Mojto V., Kottman T., 2018. Verbessert eine Haartransplantation auch die Gesundheit – ist sie doch mehr eine medizinische als eine kosmetische Indikation? *kosmetische Medizin* 4/18: 14–19.
33. Uebel C.O., da Silva J.B., Cantarelli D., et al. The role of platelet plasma growth factors in male pattern baldness surgery. *Plast Reconstr Surg.* 2006; 118: 1458–1466.
34. Garg et al. Outcome of Intra-operative Injected Platelet-rich Plasma Therapy During Follicular Unit Extraction Hair Transplant: A Prospective Randomised Study in Forty Patients. *J Cutan Aesthet Surg.* 2016 Jul-Sep; 9 (3): 157–164.
35. Reese R. In: *Regenerative Medicine Part 2: Use of Platelet Rich Plasma in Hair, Hair Transplant* 360. Lam S, editor. Vol. 3. New Delhi: Jaypee Brothers Publishing; 2014. pp. 565–573.
36. Garg K., Garg S., Use of Autologous Plasma as a Hair Follicle Holding Solution with Clinical and Histological Study. *ijrms* 2017, 2 (04), 674–678.
37. Lacci K.M, Dardik A. Platelet-rich plasma: support for its use in wound healing. *Yale J Biol Med.* 2010; 83 (1): 1–9.



#### Dr. Bruce Reith, MD, PhD

Chefarzt Medical Hair& Esthetic  
Brunnstraße 11  
80331 München

Chefarzt Haarklinik Bodenseeklinik  
Graf-Lennart-Bernadotte-Str. 1  
88131 Lindau / Bodensee

E-Mail: [Brucereith@me.com](mailto:Brucereith@me.com)  
[www.brucereith.com](http://www.brucereith.com)

## KONTAKT

