

Journal für

Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Kardiovaskuläre Endokrinologie • Adipositas • Endokrine Onkologie • Andrologie • Schilddrüse • Neuroendokrinologie •
Pädiatrische Endokrinologie • Diabetes • Mineralstoffwechsel & Knochen • Nebenniere • Gynäkologische Endokrinologie

Diffuser Haarausfall und klinische Endokrinologie: Neue Erkenntnisse

Liptak J, Ring J, Chen W

Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian

Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2013; 6 (1), 27-33

Homepage:

www.kup.at/klinendokrinologie

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ der



Österreichischen Gesellschaft für
Endokrinologie und Stoffwechsel

Member of the



Indexed in EMBASE/Scopus

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Diffuser Haarausfall und klinische Endokrinologie: Neue Erkenntnisse

J. Liptak^{1,2}, J. Ring^{1,2}, W. Chen¹

Kurzfassung: Diffuser Haarausfall ist ein häufiges Krankheitsbild in der täglichen Praxis, dessen Diagnostik allerdings oft eine Herausforderung darstellt. In den vergangenen 10 Jahren wurden große Fortschritte in der Erforschung der Effekte diverser Hormone erzielt.

In murinen Haarfollikeln wird Corticoliberin (Corticotropin-releasing Hormone [CRH]) mit einem Peak in der Anagenphase (Wachstumsphase) exprimiert. Ein stressinduziert erhöhter CRH-Spiegel kann durch Aktivierung von Mastzellen zu erhöhtem Haarverlust führen. Melatonin wird ebenfalls im Haarfollikel exprimiert und wirkt dort auf unterschiedliche Rezeptoren. Besonders der nukleäre Retinoic Acid Receptor (RAR-) Related Orphan-Receptor alpha (ROR α) scheint regulatorisch auf haarzyklusabhängige Prozesse zu wirken und wird auch abhängig vom Haarzyklus exprimiert. Melatonin greift zudem in androgen- und östrogenvermittelte Signaltransduktionswege ein. Eine topische Anwendung von Melatonin kann zu einer Zunahme der Anagenhaare führen. Auch Leptin wird im Haarfollikel exprimiert und beeinflusst Haarwachstum und Hautregeneration durch Aktivierung von STAT3. Bei Mäusen konnte durch Leptin die Anagenphase induziert werden.

Über den Zusammenhang zwischen androgenetischer Alopezie und Metabolischem Syndrom wurden zahlreiche widersprüchliche Daten veröffentlicht. Zuletzt wies eine große koreanische Studie eine positive Assoziation der Krankheitsbilder bei Frauen nach, jedoch nicht bei Männern.

Prolaktin induziert den verfrühten Übergang zur Katagenphase, senkt die Proliferationsrate der Keratinozyten im Haarfollikel und steigert deren Apoptoserate. Eine zu Haarausfall führende Hyperprolaktinämie kann unter anderem durch diverse Medikamente, insbesondere typische und

atypische Neuroleptika, hervorgerufen werden.

Zahlreiche Studien an Mäusen konnten belegen, dass der Vitamin-D-Rezeptor (VDR) eng mit dem Haarwachstum assoziiert ist. Dieser scheint den Haarzyklus unabhängig von seinen Liganden zu kontrollieren.

Auch zur Rolle des Eisenhaushaltes bzw. des Ferritinspiegels existieren widersprüchliche Daten. Ein Ferritinwert < 40 $\mu\text{g/l}$ könnte mit verstärktem Haarausfall assoziiert sein. Unklar bleibt, ob eine Eisensubstitution in diesen Fällen zum Nachwachsen der Haare führt.

Verschiedene Hormone können endokrin, autokrin oder parakrin vermittelt das Haarwachstum beeinflussen. Neue Studien können Aufschluss über das komplexe Zusammenspiel diverser Regelkreisläufe geben und mögliche zukünftige Therapiemöglichkeiten aufzeigen.

Schlüsselwörter: androgenetische Alopezie, Ferritin, Hyperprolaktinämie, Melatonin, Metabolisches Syndrom, Stresshormone, Vitamin D

Abstract: Diffuse Hair Loss and Clinical Endocrinology: New Insights. Diffuse hair loss is a common problem posing a diagnostic challenge in daily practice. Great progress has been made in the past 10 years in exploring the effects of various hormones.

In mouse models, a high expression of corticotropin releasing hormone (CRH) is found in the anagen hair follicles. Stress-induced elevations of CRH levels can activate mast cells to elicit degranulation leading to increased hair loss. Melatonin and melatonin receptors are also expressed in the hair follicles, where the nuclear RAR-related orphan receptor alpha (ROR α) in particular can regulate hair growth via its hair cycle-dependent expression. Melatonin can in-

terfere with the action of androgen- and estrogen-mediated signal transduction. Topical application of melatonin has been demonstrated to increase the number of anagen hair. Leptin with its receptors is also expressed in the hair follicle and can act through activation of STAT3 pathway to induce an anagen phase in mouse hair follicles.

The data about a possible association between androgenetic alopecia and metabolic syndrome are controversial. A recent, large epidemiologic study from Korea demonstrated a positive association between them, but only in women and not in men.

Prolactin can precipitate early entry of hair follicles into the catagen phase, reduce the proliferation rate of follicular keratinocytes and enhance their apoptosis. Various medications, especially neuroleptics (typical or atypical), may cause hyperprolactinemia and consequent hair loss.

Many studies in mice have verified the regulatory role of Vitamin D receptor (VDR) in hair growth, which appears to be independent of its ligands.

The role of iron status, especially the ferritin level, in hair loss is still being debated. A reduction of ferritin below 40 $\mu\text{g/l}$ is supposed to cause increased hair loss in susceptible individuals. It is unclear, though, whether iron substitution leads to improvement of hair growth.

In conclusion, different hormones can interact via endocrine, autocrine, and paracrine pathways to influence hair growth. A better understanding of their mode of action will facilitate a clearer diagnosis and help develop novel treatment modalities. **J Klin Endokrinol Stoffw 2013; 6 (1): 27–33.**

Key words: androgenetic alopecia, ferritin, hyperprolactinemia, melatonin, metabolic syndrome, vitamin D, stress hormones

■ Einleitung

Haarausfall ist ein häufiges Krankheitsbild in der täglichen Praxis des Dermatologen. Sowohl die Diagnostik als auch die Therapie sind eine Herausforderung und erfordern viel Erfahrung des behandelnden Arztes. Dabei unterscheidet man diffusen Haarausfall, wie er im Rahmen einer androgenetischen Alopezie oder eines Telogeneffluviums auftreten kann, vom kreisrunden Haarausfall (Alopecia areata), welcher selten

ebenfalls diffus auftritt. Daneben gibt es noch vernarbende Alopezien, die durch ganz unterschiedliche Erkrankungen hervorgerufen werden können. Im Folgenden möchten wir uns auf den diffusen Haarausfall beschränken, welcher die überwiegende Mehrzahl der Fälle darstellt, und aktuelle Studien zu Einflussfaktoren aus endokrinologischer Sicht diskutieren.

■ Haarzyklus und diffuser Haarausfall

Der Mensch besitzt abhängig von der Haarfarbe und seiner Herkunft ca. 75.000–100.000 Kopfhare. Deren Haarfollikel unterlaufen dabei zyklisch unterschiedliche Wachstums- und Ruhephasen. Dies geschieht jeweils asynchron zu den Nachbarfollikeln. Klassischerweise wird der Haarzyklus in 3 Phasen unterteilt (Abb. 1):

- Anagen: In der Wachstumsphase wachsen die Haare durch Teilung der Haarmatrixzellen über etwa 3–6 Jahre täglich

Eingelangt am 5. Dezember 2012; angenommen am 25. Dezember 2012

Aus der ¹Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein und dem ²Christine Kühne Center for Allergy Research and Education (CK CARE), Technische Universität München, Deutschland

Korrespondenzadresse: PD Dr. med. WenChieh Chen, Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein der Technischen Universität München, D-80802 München, Biedersteiner Straße 29; E-Mail: wenchieh.chen@lrz.tum.de

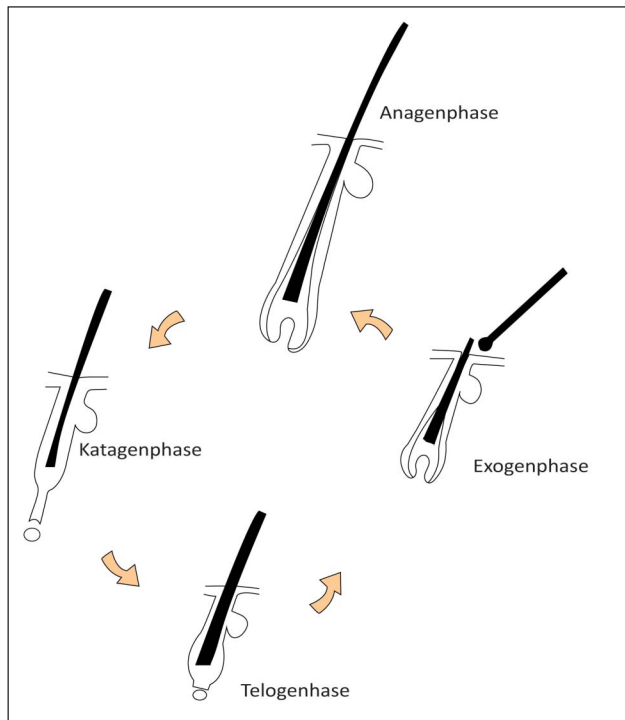


Abbildung 1: Haarzyklus mit Anagenphase (Wachstumsphase über etwa 3–6 Jahre), Katagenphase (Übergangsphase bis zu 3 Wochen), Telogenphase (Ruhephase über 3–4 Monate) und Exogenphase. Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Chao-Chun Yang, dermatologische Abteilung der National Cheng Kung Universitätsklinik, Tainan, Taiwan).

um die 0,35 mm. Beim Gesunden befinden sich mindestens 80 % der Haare in diesem Stadium.

- Katagen: Die Übergangsphase dauert nur wenige Tage bis Wochen. Dabei kommt es zum Sistieren der Mitosen, zur Verhornung des Bulbus und Ablösung von der Papille. Zirka 1 % der Haare befinden sich in dieser Phase.
- Telogen: In der Ruhephase, die 3–4 Monate dauert, befinden sich maximal 20 % der Haare. Dabei kommt es zur Umwandlung der Haare zu Kolbenhaaren, die durch den Verlust der Wurzelscheide gekennzeichnet sind, sowie zur Regeneration des Follikels und Bildung eines neuen Haarres.
- Exogen: Eine weitere aktive Phase des Haarzyklus, welche jüngst beschrieben wurde, tritt unabhängig von den 3 oben genannten auf, das Exogen [1]. Es ist charakterisiert durch den Verlust der Kolbenhaare sowie die vorhergehenden strukturellen Veränderungen und Signalwege, die dafür nötig sind. Die Phase endet mit dem Ausfallen der Kolbenhaare und tritt vor oder während des Übergangs von Telogen zu Anagen auf.

Physiologischerweise kommt es zu einem täglichen Haarverlust von maximal 150 Haaren. Diese Zahl kann durch zahlreiche endogene wie auch exogene Faktoren beeinflusst werden. Basierend auf der Charakterisierung der verlorenen Haare kann diffuser Haarausfall klinisch in Anagen- und Telogeneffluvium unterteilt werden.

Bekannte Auslöser für ein Anageneffluvium, welches gewöhnlich 2–4 Wochen nach Exposition auftritt, sind Chemotherapie, Alopecia areata diffusa und Intoxikationen (z. B. Schwermetalle, Arsen). Telogeneffluven können durch vor-

hergehende psychische und physische Stressoren (z. B. Fieber, Infektionen, Operationen, postpartal) sowie endokrinologische Störungen und Medikamente ausgelöst werden, gewöhnlich mit einer Latenz von 2–4 Monaten.

Das chronische Telogeneffluvium ist definiert als erhöhter Verlust von Telogenhaaren, der länger als 6 Monate anhält. Die primäre Form, bei der keine zugrunde liegenden Erkrankungen oder andere Auslöser identifiziert werden können, stellt eine große Herausforderung für Diagnostik und Therapie dar [2]. Die Prävalenz und Pathogenese bleiben unklar.

■ Neue Erkenntnisse zur endokrinologischen Kontrolle des Haarzyklus: Stresshormone, Schilddrüsenhormone, Melatonin und Leptin

Mittlerweile sind diverse Hormone bekannt, welche den Haarzyklus kontrollieren bzw. beeinflussen können. Dabei stellt der Haarfollikel nicht nur ein Zielorgan für zahlreiche Hormone dar, sondern auch eine wichtige Quelle.

Corticoliberin

Corticoliberin (CRH) ist das Schlüsselhormon des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems, zu dem es im Haarfollikel ein eigenes Äquivalent gibt, welches ein lokales Abwehrsystem auf Stressoren der Haut darstellt [3]. In murinen Haarfollikeln nachgewiesenes CRH zeigt haarzyklusabhängige Schwankungen in seiner Expression mit einem Peak in der Anagenphase [4]. Daneben konnten im murinen Haarfollikel auch Mastzellen nachgewiesen werden, deren Degranulation ebenfalls den Haarzyklus beeinflusst. So scheint eine Degranulation der Mastzellen in der späten Anagenphase den Übergang zur Katagenphase mit zu induzieren. CRH wiederum führt durch vermehrte Expression des Stammzellsfaktors (SCF) sowohl zu einer steigenden Anzahl von Mastzellen im Haarfollikel als auch zu deren Reifung und Degranulation [5].

Somit können stressinduziert erhöht zirkulierende CRH-Spiegel durch Aktivierung von Mastzellen zu erhöhtem Haarverlust führen.

Schilddrüsenhormone

In Haarfollikeln konnte die Expression von Thyreoliberin (TRH), TRH-Rezeptoren, Thyroidhormon-Rezeptoren, dem Transportprotein Transthyretin und seinem Rezeptor Megalin nachgewiesen werden [6, 7]. Sowohl Schilddrüsenhormone als auch TRH können direkt Funktionen des humanen Haarfollikels modifizieren. So bewirken sie unter anderem eine Verlängerung der Anagenphase und eine Stimulation der Keratinozytenproliferation in der Haarmatrix und der Haarpigmentierung [6, 8]. Topische Anwendung von Triiodthyronin konnte die epidermale Proliferation, eine Verdickung der Dermis und das Haarwachstum in Mäusen und Ratten anregen. Kürzlich konnte gezeigt werden, dass Thyreomimetic 5, ein selektiver Subtyp des Thyroidhormon-Rezeptors B, in topischer Applikation das Haarwachstum sowohl bei Mäusen als auch bei *Macaca arctoides* (einem validierten Primatenmodell für androgenetische Alopezie) fördert [8].

Melatonin

Melatonin ist ein Metabolit des Tryptophan-Stoffwechsels und wird neben der Zirbeldrüse auch in zahlreichen weiteren Geweben des Körpers synthetisiert. 2005 konnte gezeigt werden, dass Melatonin im Haarfollikel synthetisiert wird und gleichzeitig dort wirkt [9]. Dabei konnte nachgewiesen werden, dass die Melatonin-Konzentration in den Follikeln von Mensch und Maus die Plasmaspiegel um ein Vielfaches überschreiten. Durch die Stimulation mit Noradrenalin können diese Werte wiederum um das 5-Fache angehoben werden [9]. Mehrere Melatonin-Rezeptoren (MT1, MT2, MT3, ROR α) konnten in verschiedenen Hautzellen und Zellen des Haarfollikels von Mensch und Maus nachgewiesen werden. Besonders der nukleäre Rezeptor RAR-Related-Orphan-Receptor alpha (ROR α) könnte dabei in verschiedenen Zellpopulationen regulatorisch auf haarzyklusabhängige Prozesse wirken, da seine Expressierung in Abhängigkeit des Haarzyklus erfolgt [9].

Zudem interagiert Melatonin nicht nur mit seinen eigenen Rezeptoren, sondern greift auch in androgen- und östrogen-vermittelte Signaltransduktionswege ein.

So moduliert es möglicherweise die Apoptose der Keratinozyten während der Katagenphase und macht den Haarfollikel unsensibel gegenüber Östrogen, indem es die Expression des α -Östrogenrezeptors in Abhängigkeit vom Haarzyklus reguliert [9].

In vitro wurde in humanen Haarfollikeln konzentrationsabhängig eine hemmende, fehlende oder stimulierende Wirkung von Melatonin auf das Haarwachstum nachgewiesen [9, 10]. Ein positiver Effekt von Melatonin auf das Haarwachstum in vivo bei Tieren ist bereits seit Längerem bekannt. Eine stimulierende Wirkung beim Menschen wurde 2004 erstmals in einer kontrollierten klinischen Studie beschrieben. Hier führte die topische Anwendung von Melatonin bei 40 Frauen mit androgenetischer und diffuser Alopezie zu einem geringen, aber signifikanten Anstieg des Anteils der Anagenhaare [11]. Weitere Studien zur therapeutischen Wirkung von Melatonin bleiben nun abzuwarten.

Leptin

Das Adipokin Leptin, welches hauptsächlich von Adipozyten im subkutanen und viszeralen Fettgewebe synthetisiert und abgegeben wird, spielt eine Schlüsselrolle bei der Regulierung des Fett- und Energiestoffwechsels des Körpers [12]. Bei Adipösen findet man erhöhte Leptinspiegel, da die Leptinsekretion positiv mit dem Körpergewicht korreliert ist [12, 13]. Seine Wirkung als metabolisches Hormon auf den Hypothalamus vermittelt Leptin hauptsächlich durch die Aktivierung des Transkriptionsfaktors STAT3. Dies führt zur Unterdrückung des Hungergefühls und Erhöhung des Energieumsatzes [14].

Auch Haarwachstum und Hautregeneration werden durch Leptin beeinflusst, da es die mitochondriale Aktivität und Biogenese durch STAT3 steigert [15, 16]. Leptin und dessen Rezeptor werden nicht nur im Fettgewebe, sondern auch in menschlichen Haarfollikeln exprimiert [17]. In Studien an Mäusen konnte gezeigt werden, dass beide wahrscheinlich

bereits bei der Kontrolle der Morphogenese des Haarfollikels involviert sind [18, 19]. Auch bei der Regulierung des murinen Haarzyklus scheint das Hormon eine entscheidende Rolle zu spielen. So kann durch Leptin und seine biologisch aktiven Fragmente die Anagenphase induziert werden [16].

Dies dürfte auch im Hinblick auf Haut und Haare Anlass zu weiteren Studien geben, um den möglichen Benefit des Leptins als zukünftiges Therapeutikum bzw. Lifestyle-Medikament zu untersuchen.

■ Androgenetische Alopezie und Metabolisches Syndrom

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen androgenetischer Alopezie (AGA) und Metabolischem Syndrom sowie AGA und Insulinresistenz sind seit Jahren sehr kontroverse Daten veröffentlicht worden.

Zahlreiche Studien belegen eine positive Assoziation zwischen AGA und Symptomen eines Metabolischen Syndroms, wie arterielle Hypertonie [20–23], erhöhte Blutfette [21, 22, 24], Adipositas [22], Insulinresistenz [22, 25, 26] und kardiovaskuläre Erkrankungen [20, 27]. Daneben gibt es wiederum zahlreiche Studien, die diese Daten widerlegen [21, 28–32].

In einer kleinen Studie an 30 Männern, die an einer früh einsetzenden AGA (Beginn vor dem 30. Lebensjahr) leiden, konnte gezeigt werden, dass die 11 Männer, die ähnliche hormonelle Abweichungen zeigten wie Frauen mit einem PCOS, signifikant häufiger eine Insulinresistenz aufwiesen als die Vergleichsgruppe der 19 Patienten mit AGA ohne hormonelle Abweichungen [33].

Auch in den vergangenen 3 Jahren wurden widersprüchliche Daten publiziert: 2010 zeigte sich bei einer Untersuchung von 670 Männern > 40 Jahre eine statistisch signifikante positive Assoziation zwischen AGA und Metabolischem Syndrom (OR 1,67), sowie zwischen AGA und der Anzahl der vorhandenen Einzelsymptome eines Metabolischen Syndroms (OR 1,21). Unter diesen war HDL-Cholesterin am stärksten mit einer AGA assoziiert (OR 2,36). Darüber hinaus zeigte sich, dass Patienten mit einer schweren AGA ($\geq$ Grad V) ein 2,6× höheres Risiko für das Vorhandensein eines Metabolischen Syndroms hatten als Patienten mit einer moderaten AGA (Grad III und IV) [34].

Eine weitere, 2010 veröffentlichte spanische Fall-Kontroll-Studie konnte bei weitaus geringerer Fallzahl (77 Patienten mit AGA, davon 37 weiblich) ebenfalls eine Assoziation zwischen AGA und Metabolischem Syndrom bei Männern und Frauen zeigen [35].

Dahingegen zeigte sich 2012 in einer großen, koreanischen populationsbasierten Studie zwar eine Assoziation zwischen AGA und Metabolischem Syndrom bei Frauen, allerdings konnte keine statistisch signifikante Assoziation bei Männern nachgewiesen werden. Die hier gefundenen geschlechtsspezifischen Unterschiede könnten auf unterschiedliche Mechanismen der männlichen und weiblichen AGA hindeuten

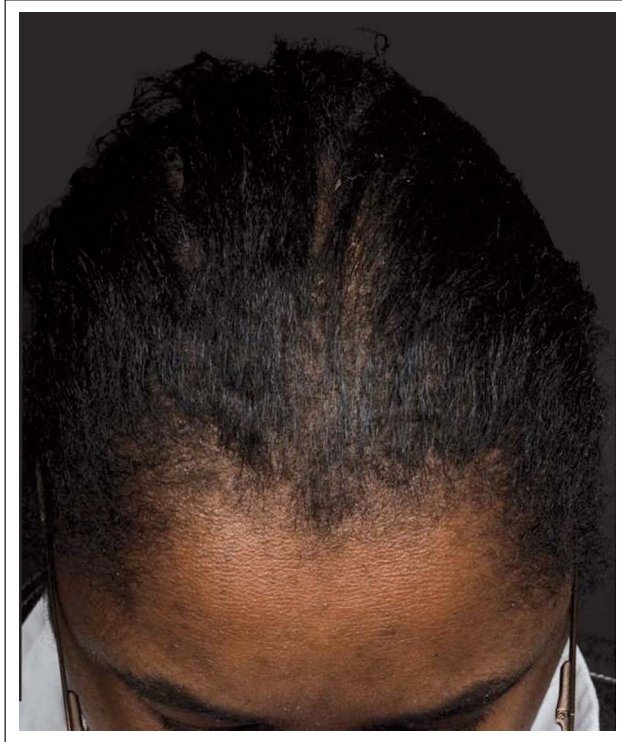


Abbildung 2: Bei der 26-jährigen Patientin afrikanischer Herkunft begann der Haarausfall 2007, insbesondere frontal. Eine Depression und eine paranoide Schizophrenie sind seit 2004 bekannt. Im Jahr 2007 nahm die Patientin Risperidon, Haloperidol und Clozapin ein. Aktuell wird eine Therapie mit Venlafaxin durchgeführt. Die Periode ist unregelmäßig. Der Prolaktinwert liegt bei 83 ng/ml. Wir diagnostizierten eine androgenetische Alopezie und ein Hyperprolaktinämie-assoziiertes Telogeneffluvium. Daneben besteht frisurbedingt durch ständigen Zug an den Haaren eine Traktionsalopezie.

[36]. Bezüglich der Assoziation der AGA und Insulinresistenz konnte 2011 in einer türkischen Studie an 50 Männern mit AGA ein Zusammenhang gezeigt werden, wenn auch nicht zwischen einer AGA und Metabolischem Syndrom [37]. Eine ägyptische Studie aus dem gleichen Jahr, welche auch Frauen mit einschloss (insgesamt 90 Patienten und 30 Kontrollen, darunter 60 Patienten mit AGA und 60 mit Metabolischem Syndrom), zeigte wiederum keine echte Assoziation zwischen AGA und Insulinresistenz [38].

Das Polyzystische Ovarialsyndrom (PCOS) ist die häufigste endokrinologische Störung der Frau [39]. Bekannt ist, dass die betroffenen Frauen klinisch häufig an einer AGA leiden [39, 40]. Aber auch Frauen, die sich in erster Linie mit einer AGA präsentieren, leiden überdurchschnittlich häufig an einem PCOS [41].

Begünstigend für den Haarverlust beim PCOS ist die bestehende Hyperandrogenämie. Diese kann wiederum mit dem bereits genannten Leptin, Ghrelin oder Adiponektin interagieren. So ist die Serumkonzentration von Leptin invers mit der Testosteronkonzentration korreliert, bedingt durch den hemmenden Effekt von Testosteron auf die Leptin-Produktion [42]. Auch die Adiponektin-Freisetzung aus den Adipozyten wird durch Testosteron gehemmt [43]. Erniedrigte Adiponektin-Konzentrationen sind mit Insulinresistenz und Hyperinsulinämie assoziiert [44]. Auch erniedrigte Ghrelin-Spiegel wurden in Zusammenhang mit Krankheitsbildern wie Insulinresistenz [45] und Adipositas [46] beschrieben.

Einige Studien beschrieben einen positiven Effekt von Metformin bei der Behandlung von Hirsutismus und Akne, die mit PCO assoziiert sind [47–49]. Noch ist unklar, ob Metformin oder ähnliche Medikamente auch erfolgreich bei mit PCOS assoziiertem Haarausfall eingesetzt werden könnten.

AGA, Hyperandrogenämie und Stoffwechselstörungen wie das Metabolische Syndrom und das PCOS sind also durch komplexe Regelkreisläufe eng miteinander verbunden. Weitere Studien mit größeren Fallzahlen werden in Zukunft nötig sein, um die Zusammenhänge endgültig zu klären und mögliche Eingriffsmöglichkeiten aufzuzeigen.

■ Hyperprolaktinämie und Haarverlust

Eine Assoziation zwischen Haarverlust und Hyperprolaktinämie wird bereits lange diskutiert, obwohl nur wenige Studien zu diesem Thema veröffentlicht wurden [50–53].

Es konnte gezeigt werden, dass Prolaktin und dessen Rezeptor auch in humanen Haarfollikeln exprimiert werden [54]. Somit stellen Haarfollikel sowohl Quelle als auch Zielorgan für dieses Hormon dar. Prolaktin hemmt die Haarschaftelongation und induziert einen verfrühten Übergang zur Katagenphase. Daneben wird die Proliferationsrate der Keratinozyten im Haarfollikel gesenkt und deren Apoptoserate gesteigert [54]. Eine Hyperprolaktinämie kann somit direkt zu verstärktem Haarverlust führen. Andererseits geht eine Hyperprolaktinämie nicht selten mit einer Hypothyreose und einer Hyperandrogenämie einher, die ihrerseits ebenfalls zu verstärktem Haarverlust beitragen können (Abb. 2).

Eine Hyperprolaktinämie kann auch durch psychiatrische und neurologische Erkrankungen hervorgerufen werden. Das könnte bedeuten, dass diese Patienten bereits allein durch ihre Erkrankung besonders gefährdet sind, Haarausfall zu entwickeln.

Daneben kann eine Hyperprolaktinämie auch medikamenteninduziert sein. Im Bereich der Medikamente sind es vor allem die Neuroleptika, die durch die Blockade des Dopaminrezeptors die Inhibition des Prolaktins durch Dopamin hemmen [55]. Insbesondere sind hier die klassischen Neuroleptika zu nennen, wie Haloperidol, Chlorpromazin, Thioridazin oder Thiothixen. Aber auch atypische Neuroleptika wie Risperidon und Amisulprid können eine Hyperprolaktinämie bewirken [56]. Außerdem kommen Medikamente wie Antidepressiva, Antihypertensiva, H₂-Rezeptorantagonisten, Antiemetika, Hormone (Östrogene und Antiandrogene) und einige weitere in Betracht [57, 58]. Neben der Inhibition des Dopamins führt vor allem die durch einige Medikamente verursachte Erhöhung von Serotonin zu steigenden Prolaktinspiegeln [58].

Antipsychotika können aber auch zusätzlich durch Induktion einer Hyperandrogenämie zu verstärktem Haarausfall führen, insbesondere bei einer vorbestehenden AGA. Sie können die Hormonausschüttung der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse modulieren und damit den Metabolismus der Geschlechtshormone und ihrer Bindungsproteine beeinflussen [59]. In einer aktuellen chinesischen Studie an 102 Patientinnen mit Epilepsie konnte gezeigt werden, dass Valproinsäure nicht nur zu erhöhten Testosteronwerten und erhöhten

Werten für luteinisierendes Hormon (LH) führt, sondern auch zu einer erhöhten LH-FSH- (follikelstimulierendes Hormon-) Ratio und einem häufigeren Auftreten von PCOS [60].

In einer aktuellen Metaanalyse, die die Nebenwirkungen einer Lithiumtherapie untersucht, konnte kein signifikant erhöhtes Risiko für Haarausfall nachgewiesen werden [61]. Da Lithium jedoch auch eine Hypothyreose induzieren kann, darf spekuliert werden, dass es sich im Falle von Haarverlust um eine sekundär hervorgerufene Wachstumsstörung der Haare handelt.

Eine weitere Metaanalyse aus dem Jahr 2011 untersuchte die Nebenwirkungen einer Therapie mit Antipsychotika der 2. Generation bei Kindern und Jugendlichen. Hinsichtlich einer Hyperprolaktinämie zeigte sich Risperidon als besonders potenter Auslöser. Signifikante Erhöhungen des Prolaktinspiegels zeigten sich auch bei Olanzapin, für Quetiapin zeichnete sich kein Trend ab, bei Aripiprazol kam es sogar zu erniedrigten Werten [62].

■ Vitamin D und Haarwachstum

Eine Assoziation zwischen Vitamin D ($1,25\text{-[OH]}_2\text{D}_3$) und Haarwachstum wurde erstmals 1978 bei der Beobachtung einer Alopezie bei der Vitamin-D-abhängigen Rachitis Typ II (VDDR-II) vermutet [63]. Zahlreiche Studien an Mäusen konnten belegen, dass insbesondere der Vitamin-D-Rezeptor (VDR) eng mit dem Haarwachstum und dem Alterungsprozess assoziiert ist. So zeigen VDR-Knockout-Mäuse einen ähnlichen Phänotyp wie Menschen mit VDDR-II. Die Mäuse werden mit Haaren geboren, diese fallen jedoch ab dem 3. Lebensmonat aus [64]. Es kommt zu weiteren Symptomen vorzeitiger Alterung, wie kürzerem Überleben, dickerer Haut und der Entstehung von vergrößerten Talgdrüsen und epidermalen Zysten. Daneben zeigten solche Mäuse eine signifikant geringere Expression von Genen, die mit dem Alterungsprozess assoziiert sind (NF- κ B, Fgf-23, p53 und IGF1R). Der Phänotyp ähnelt Mäusen mit einer Hypervitaminose D [65]. Bemerkenswert ist, dass VDR-defiziente Mäuse und Menschen wie bereits erwähnt eine Alopezie entwickeln, es bei Vitamin-D-Mangel oder 1α -Hydroxylase-Defizienz und funktionsfähigem VDR allerdings zu keiner Alopezie kommt [66, 67]. Diese Beobachtungen zeigen, dass der Haarzyklus VDR-kontrolliert ist, dessen Funktion aber in diesem Fall nicht durch seine Liganden vermittelt wird.

Eine haarzyklusabhängige Expression des VDR in Zellen der dermalen Papille und Keratinozyten der äußeren Wurzelscheide des Haarfollikels konnte in vitro festgestellt werden. Dabei kommt es zu einer Zunahme des VDR in der späten Anagen- sowie der Katagenphase, was zu einer erniedrigten Proliferations- und einer erhöhten Differenzierungsrate der Keratinozyten führt [68].

■ Eisenmangel und Haarverlust: Die umstrittene Rolle des Ferritin-Spiegels

Auch über die Rolle des Eisenmangels bei verschiedenen Formen des Haarausfalls gibt es seit Jahren kontroverse Diskussi-

onen. In zahlreichen Studien konnten Belege für eine Assoziation zwischen Eisenmangel und Haarverlust gefunden werden. Bereits 1963 beschrieb Hard das Nachwachsen der Haare bei Frauen mit Eisenmangel nach oraler Substitutionstherapie [69]. Diverse, seither publizierte Studien, die zum Teil auch Männer mit einschlossen, suggerierten ebenfalls einen Zusammenhang zwischen der Höhe des Ferritin-Spiegels und diffuser Alopezie [70], Alopecia areata [71, 72] und androgenetischer Alopezie [72]. Zuletzt zeigte 2007 eine große französische Studie mit 5110 Frauen eine statistisch signifikante Assoziation zwischen massivem Haarverlust und Ferritinwerten $< 40 \mu\text{g/l}$ bei prämenopausalen Frauen [73]. Ein nicht statistisch signifikanter Trend in diese Richtung zeigte sich auch für postmenopausale Frauen. Allerdings erfolgte die Einteilung der Frauen in die verschiedenen Gruppen bezüglich des Haarverlustes (nicht vorhanden, moderat, massiv) durch Selbsteinschätzung mittels Fragebogen.

Im Gegensatz dazu können weitere Untersuchungen diese Ergebnisse nicht bestätigen [74–76]. 2008 konnten in einer Fall-Kontroll-Studie mit 52 Patienten und 63 Kontrollen keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Eisen spiegeln, Ferritin-Spiegeln und totaler Eisenbindungskapazität festgestellt werden [77]. Eine andere Studie im gleichen Jahr untersuchte an 181 Frauen mit diffusem Telogeneffluvium, AGA („female pattern hair loss“) oder beidem den Zusammenhang zwischen Telogenraten (bestimmt mittels Trichogramm) und unterschiedlichen Ferritin-Spiegeln. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Telogenrate zwischen den beiden Gruppen mit Ferritin-Spiegeln zwischen 10 und $30 \mu\text{g/l}$ sowie Ferritin-Spiegeln $> 30 \mu\text{g/l}$ [78]. 2010 wurde eine Studie mit 381 Frauen mit AGA („female pattern hair loss“) oder chronischem Telogeneffluvium und 76 gesunden Kontrollen durchgeführt. Als Eisenmangel wurde ein Ferritin-Spiegel $< 40 \mu\text{g/l}$ definiert. Dabei zeigte sich in keiner der Gruppen (AGA und CTE), weder prä- noch postmenopausal, ein signifikant häufigeres Auftreten eines Eisenmangels im Vergleich zu den Kontrollen [79].

■ Fazit und Relevanz für die Praxis

Diffuser Haarausfall, besonders bei Frauen und in Form eines TelogenefflUViums, ist das am häufigsten beklagte Haarproblem in der täglichen Praxis. Der Haarzyklus sowie der Haarverlust können durch Wirkung und Interaktion verschiedener Hormone, wie Androgenen, Schilddrüsenhormonen, Prolaktin, Stresshormonen, Melatonin, Vitamin D und wahrscheinlich auch Adipokinen, beeinflusst werden.

Die veröffentlichten Daten zur Assoziation von Haarausfall und Metabolischem Syndrom sind bisher inkohärent. Unsere klinische Erfahrung deckt sich mit der aktuellen koreanischen Studie, die eine Assoziation von AGA und Metabolischem Syndrom bei Frauen, nicht aber bei Männern gezeigt hat.

Mit Antipsychotika assoziierte Hyperprolaktinämie wird oft übersehen und der Effekt auf den Haarverlust muss noch ermittelt werden.

Die Regulierung der VDR-Expression in Haarfollikeln könnte eine neue Interventionsmöglichkeit zur Kontrolle des Haarzyklus darstellen.

Auch um die umstrittene Relevanz des Eisenhaushaltes für den Haarverlust bzw. das Nachwachsen der Haare in Zukunft zu klären, werden weitere Studien notwendig sein. Interessant ist insbesondere die Frage, ob bei Patienten mit manifestem Haarverlust und Eisenmangelzuständen durch Eisensubstitution ein positiver Effekt auf das Nachwachsen der Haare zu erwarten ist.

Das PCOS könnte ein gutes Modell für weiterführende klinische Studien zum Thema Haarausfall darstellen. In Zukunft werden besser kontrollierte, prospektive klinische Studien mit einer ausreichenden Fallzahl und einer präzisen Methode zur Quantifizierung des Haarverlusts nötig sein, um die komplexen Interaktionen aufzuklären.

Interessenkonflikt

Die Autoren verneinen einen Interessenkonflikt.

Literatur:

- Stenn K. Exogen is an active, separately controlled phase of the hair growth cycle. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 374–5.
- Whiting DA. Chronic telogen effluvium: increased scalp hair shedding in middle-aged women. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 899–906.
- Slominski A, Wortsman J, Luger T, et al. Corticotropin releasing hormone and pro-opiomelanocortin involvement in the cutaneous response to stress. *Physiol Rev* 2000; 80: 979–1020.
- Roloff B, Fechner K, Slominski A, et al. Hair cycle-dependent expression of corticotropin-releasing factor (CRF) and CRF receptors in murine skin. *FASEB J* 1998; 12: 287–97.
- Ito N, Sugawara K, Bodó E, et al. Corticotropin-releasing hormone stimulates the in situ generation of mast cells from precursors in the human hair follicle mesenchyme. *J Invest Dermatol* 2010; 130: 995–1004.
- Gaspar E, Hardenbicker C, Bodó E, et al. Thyrotropin releasing hormone (TRH): a new player in human hair-growth control. *FASEB J* 2010; 24: 393–403.
- Adly MA. Analysis of the expression pattern of the carrier protein transthyretin and its receptor megalin in the human scalp skin and hair follicles: hair cycle-associated changes. *Histochem Cell Biol* 2010; 134: 591–602.
- Li JJ, Mitchell LH, Dow RL. Thyroid receptor agonists for the treatment of androgenetic alopecia. *Bioorg Med Chem Lett* 2010; 20: 306–8.
- Kobayashi H, Kromminga A, Dunlop TW, et al. A role of melatonin in neuroectodermal-mesodermal interactions: the hair follicle synthesizes melatonin and expresses functional melatonin receptors. *FASEB J* 2005; 19: 1710–2.
- Fischer TW. Einfluss von Melatonin auf die Physiologie des Haars. *Hautarzt* 2009; 60: 962–72.
- Fischer TW, Burmeister G, Schmidt HW, et al. Melatonin increases anagen hair rate in women with androgenetic alopecia or diffuse alopecia: results of a pilot randomized controlled trial. *Br J Dermatol* 2004; 150: 341–5.
- Halaas J L, Gajiwala K S, Maffei, M et al. Weight-reducing effects of the plasma-protein encoded by the obese gene. *Science* 1995; 269: 543–6.
- Björbaek C, Kahn BB. Leptin signaling in the central nervous system and the periphery. *Recent Prog Horm Res* 2004; 59: 305–31.
- Bates S H, Stearns WH, Dundon TA, et al. STAT3 signalling is required for leptin regulation in energy balance but not reproduction. *Nature* 2003; 421: 856–9.
- Murad A, Nath AK, Cha ST, et al. Leptin is an autocrine D paracrine regulator of wound healing. *FASEB J* 2003; 17: 1895–7.
- Poeggeler B, Schulz C, Pappolla MA, et al. Leptin and the skin: a new frontier. *Exp Dermatol* 2010; 19: 12–8.
- Iguchi M, Aiba S, Yoshimo Y, et al. Human follicular papilla cells carry out nonadipose tissue production of leptin. *J Invest Dermatol* 2001; 117: 1349–56.
- Hoggard N, Hunter L, Duncan JS, et al. Leptin and leptin receptor mRNA and protein expression in the murine fetus and placenta. *Proc Natl Acad USA* 1997; 94: 11073–8.
- Chen SC, Cunningham JJ, Smeyne RJ. Expression of OB receptor splice variants during prenatal development of the mouse. *J Recept Signal Transduct Res* 2000; 20: 87–103.
- Matilainen VA, Mäkinen PK, Keinänen-Kiukaanniemi SM. Early onset of androgenetic alopecia associated with early severe coronary heart disease: a population-based, case-control study. *J Cardiovasc Risk* 2001; 8: 147–51.
- Sasmaz S, Senol M, Özcan A, et al. The risk of coronary heart disease in men with androgenetic alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 1999; 12: 123–5.
- Matilainen V, Koskela P, Keinänen-Kiukaanniemi S. Early androgenetic alopecia as a marker of insulin resistance. *Lancet* 2000; 356: 1165–6.
- Ahouansou S, Le Toumelin P, Crickx B, et al. Association of androgenetic alopecia and hypertension. *Eur J Dermatol* 2007; 17: 220–2.
- Sadighha A, Zahed GM. Evaluation of lipid levels in androgenetic alopecia in comparison with control group. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2009; 23: 80–1.
- Gonzalez-Gonzalez JG, Mancillas-Adame LG, Fernandez-Reyes M, et al. Androgenetic alopecia and insulin resistance in young men. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009; 71: 494–9.
- Acibucu F, Kayatas M, Candan F. The association of insulin resistance and metabolic syndrome in early androgenetic alopecia. *Singapore Med J* 2010; 51: 931–6.
- Cotton SG, Nixon JM, Carpenter RG, et al. Factors discriminating men with coronary heart disease from healthy controls. *Br Heart J* 1972; 34: 458–64.
- Ellis JA, Stebbing M, Harrap SB. Male pattern baldness is not associated with established cardiovascular risk factors in the general population. *Clin Sci (Lond)* 2001; 100: 401–4.
- Shahar E, Heiss G, Rosamond WD, et al. Baldness and myocardial infarction in men: the atherosclerosis risk in communities study. *Am J Epidemiol* 2008; 167: 676–83.
- Herrera CR, D'Agostino RB, Gerstman BB, et al. Baldness and coronary heart disease rates in men from the Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 828–33.
- Ellis JA, Stebbing M, Harrap SB. Insulin gene polymorphism and premature male pattern baldness in the general population. *Clin Sci (Lond)* 1999; 96: 659–62.
- Dogramaci AC, Balci DD, Balci A, et al. Is androgenetic alopecia a risk for atherosclerosis? *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2009; 23: 673–7.
- Duskova M, Cermakova I, Hill M, et al. What may be the markers of the male equivalent of polycystic ovary syndrome? *Physiol Res* 2004; 53: 287–94.
- Su LH, Chen TH. Association of androgenetic alopecia with metabolic syndrome in men: a community-based survey. *Br J Dermatol* 2010; 163: 371–7.
- Arias-Santiago S, Gutiérrez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L, et al. Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: a comparative study. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63: 420–9.
- Yi SM, Son SW, Lee KG, et al. Gender-specific association of androgenetic alopecia with metabolic syndrome in a middle-aged Korean population. *Br J Dermatol* 2012; 167: 306–13.
- Mumcuoglu C, Ekmekci TR, Ucak S. The investigation of insulin resistance and metabolic syndrome in male patients with early-onset androgenetic alopecia. *Eur J Dermatol* 2011; 21: 79–82.
- Abdel Fattah NS, Darwish YW. Androgenetic alopecia and insulin resistance: are they truly associated? *Int J Dermatol* 2011; 50: 417–22.
- Franks S. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1995; 333: 853–61.
- Conway GS, Honour JW, Jacobs HS. Heterogeneity of the polycystic ovary syndrome: clinical, endocrine and ultrasound features in 556 patients. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1989; 30: 459–70.
- Cela E, Robertson C, Rush K, et al. Prevalence of polycystic ovaries in women with androgenic alopecia. *Eur J Endocrinol* 2003; 149: 439–42.
- Xi H, Zhang L, Guo Z, et al. Serum leptin concentration and its effect on puberty in Naqu Tibetan adolescents. *J Physiol Anthropol* 2011; 30: 111–7.
- Xu A, Chan KW, Hoo RL, et al. Testosterone selectively reduces the high molecular weight form of adiponectin by inhibiting its secretion from adipocytes. *J Biol Chem* 2005; 280: 18073–80.
- Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 1930–5.
- Tschöp M, Smiley DL, Heiman ML. Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature* 2000; 407: 908–13.
- Tschöp M, Weyer C, Tataranni PA, et al. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes* 2001; 50: 707–9.
- Harborne L, Fleming R, Lyall H, et al. Metformin or antiandrogen in the treatment of hirsutism in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 4116–23.
- Kelly CJ, Gordon D. The effect of metformin on hirsutism in polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol* 2002; 147: 217–21.
- Costello M, Shrestha B, Eden J, et al. Insulin-sensitising drugs versus the combined oral contraceptive pill for hirsutism, acne and risk of diabetes, cardiovascular disease, and endometrial cancer in polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1): CD005552.
- Orfanos CE, Hertel H. Haarwachstumsstörung bei Hyperprolaktinämie. *Z Hautkr* 1988; 63: 23–6.
- Schmidt JB, Schurz B, Huber J, et al. Hypothyreose und Hyperprolaktinämie als mögliche Ursache der androgenetischen Alopecie der Frau. *Z Hautkr* 1989; 64: 9–12.
- Schmidt JB. Hormonal basis of male and female androgenic alopecia: clinical relevance. *Skin Pharmacol* 1994; 7: 61–6.
- Schmidt JB, Lindmaier A, Spona J. Hyperprolaktinämie und hypophysäre Hypothyreose als Kofaktoren bei Hirsutismus und androgenem Haarausfall der Frau. *Hautarzt* 1991; 42: 168–72.
- Foitzik K, Krause K, Conrad F, et al. Human scalp hair follicles are both a target and a source of prolactin, which serves as an autocrine and/or paracrine promoter of apoptosis-driven hair follicle regression. *Am J Pathol* 2006; 168: 748–56.
- Meltzer HY, Fang VS. The effect of neuroleptics on serum prolactin in schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry* 1976; 33: 279–86.
- Lee BH, Kang SG, Kim TW, et al. Hyperprolactinemia induced by low-dosage amisulpride in Korean psychiatric patients. *Psychiatry Clin Neurosci* 2012; 66: 69–73.
- Petit A, Piednoir D, Germain ML, et al. Drug-induced hyperprolactinemia: a case-non-case study from the national pharmacovigilance database. *Therapie* 2003; 58: 159–63.
- Madhusoodanan S, Parida S, Jimenez C. Hyperprolactinemia associated with psychotropics – a review. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2010; 25: 281–97.
- Cookson J, Hodgson R, Wildgust HJ. Prolactin, hyperprolactinaemia and antipsychotic treatment: a review and lessons for treatment of early psychosis. *J Psychopharmacol* 2012; 26 (Suppl): 42–51.
- Zhou JQ, Zhou LM, Chen LJ, et al. Polycystic ovary syndrome in patients with epilepsy: A study in 102 Chinese women. *Seizure* 2012; 21: 729–33.
- McKnight RF, Adida M, Budge K, et al. Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012; 379: 721–8.
- De Hert M, Dobbelaere M, Sheridan EM, et al. Metabolic and endocrine adverse effects of second-generation antipsychotics in children and adolescents: A systematic review of randomized, placebo controlled trials and guidelines for clinical practice. *Eur Psychiatry* 2011; 26: 144–58.

63. Brooks MH, Bell NH, Love L, et al. Vitamin-D-dependent rickets type II. Resistance of target organs to 1,25-dihydroxyvitamin D. *N Engl J Med* 1978; 298: 996–9.
64. Xie Z, Komuves L, Yu QC, et al. Lack of the vitamin D receptor is associated with reduced epidermal differentiation and hair follicle growth. *J Invest Dermatol* 2002; 118: 11–6.
65. Keisala T, Minasyan A, Lou YR, et al. Premature aging in vitamin D receptor mutant mice. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2009; 115: 91–7.
66. Bouillon R, Carmeliet G, Verlinden L, et al. Vitamin D and human health: lessons from vitamin D receptor null mice. *Endocr Rev* 2008; 29: 726–76.
67. Panda DK, Miao D, Tremblay ML, et al. Targeted ablation of the 25-hydroxyvitamin D 1alpha-hydroxylase enzyme: evidence for skeletal, reproductive, and immune dysfunction. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 7498–503.
68. Reichrath J, Schilli M, Kerber A, et al. Hair follicle expression of 1,25-dihydroxyvitamin D3 receptors during the murine hair cycle. *Br J Dermatol* 1994; 131: 477–82.
69. Hard S. Non-anemic iron deficiency as an etiologic factor in diffuse loss of hair of the scalp in women. *Acta Derm Venereol* 1963; 43: 562–9.
70. Rushton DH, Ramsay ID, James KC, et al. Biochemical and trichological characterization of diffuse alopecia in women. *Br J Dermatol* 1990; 123: 187–97.
71. White MI, Currie J, Williams MP. A study of the tissue iron status of patients with alopecia areata. *Br J Dermatol* 1994; 130: 261–3.
72. Kantor J, Kessler LJ, Brooks DG, et al. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women. *J Invest Dermatol* 2003; 121: 985–8.
73. Deloche C, Bastien P, Chadoutaud S, et al. Low iron stores: a risk factor for excessive hair loss in non-menopausal women. *Eur J Dermatol* 2007; 17: 507–12.
74. Boffa MJ, Wood P, Griffiths CE. Iron status of patients with alopecia areata. *Br J Dermatol* 1995; 132: 662–4.
75. Aydingöz IE, Ferhanoglu B, Güney O. Does tissue iron status have a role in female alopecia? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1999; 13: 65–7.
76. Sinclair R. There is no clear association between low serum ferritin and chronic diffuse telogen hair loss. *Br J Dermatol* 2002; 147: 982–4.
77. Esfandiarpour I, Farajzadeh S, Abbaszadeh M. Evaluation of serum iron and ferritin levels in alopecia areata. *Dermatol Online J* 2008; 14: 21.
78. Bregy A, Trueb RM. No association between serum ferritin levels >10 micro g/l and hair loss activity in women. *Dermatology* 2008; 217: 1–6.
79. Olsen EA, Reed KB, Caccchio PB, et al. Iron deficiency in female pattern hair loss, chronic telogen effluvium, and control groups. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63: 991–9.

Jarmila Liptak

2002–2008 Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität und der Technischen Universität München. Seit 2009 Ausbildung zur Fachärztin für Dermatologie und Venerologie an der Klinik für Dermatologie und Allergologie der Technischen Universität München. Besonderes Interesse an Kinderdermatologie. Aktuell daneben Arbeit an der Dissertation in der Allergieabteilung der Dermatologie der Ludwig-Maximilians-Universität München.



PD Dr. med. WenChieh Chen

Medizinstudium an der Kaohsiung Medical University, Taiwan. 1990–1994 Facharztausbildung in Dermatologie und Venerologie an der Medizinischen Klinik der National Taiwan University in Taipeh. 1994–1997 Promotion an der Freien Universität Berlin als Regierungsstipendiat von Taiwan. 1997–1998 Gastwissenschaftler an der Ludwig-Maximilians-Universität München. 1998–2007 akademische Laufbahn in Taiwan bis zum Associate Professor und Chefarzt der Dermatologie an der Universitätsklinik Chang Gung University, Kaohsiung. 2007–2009 Humboldt-Stipendiat mit dem Forschungsthema „Hormone und Allergie“ an der Technischen Universität München mit anschließender deutscher Habilitation. Seitdem Oberarzt der dermatologischen Poliklinik mit den Schwerpunkten Akne, Rosacea und Haarerkrankungen. Weitere wissenschaftliche Interessen: Gender-Medizin und seltene Hautkrankheiten.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)