

Dermatologische Klinik und Poliklinik der Technischen Universität  
München

(Direktor: Univ. Prof. Dr. Dr. Johannes Ring)

## **Die Wirksamkeit von Diphenylcyclopropenone (DCP) bei der Alopecia areata**

**Antonia Todorova**

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der  
Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen  
Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigte Dissertation.

Vorsitzender:

Univ. Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. W.-I. Worret
2. Univ. Prof. Dr. M. W. Ollert

Die Dissertation wurde am 04.04.07 bei der Technischen  
Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin  
am 26.09.07 angenommen.

## Inhaltsverzeichnis

- 1 Alopecia areata als klinisches Bild**
  - 1.1 Historische Fakten
  - 1.2 Definition
  - 1.3 Demographische Daten
  - 1.4 Ätiologie
    - 1.4.1 Genetische Faktoren
    - 1.4.2 Immunologische Faktoren
    - 1.4.3 Psychologische Faktoren
  - 1.5 Histologisches Bild und Pathogenese
  - 1.6 Klinisches Bild
    - 1.6.1 Klinische Formen
      - 1.6.1.1 A. a. vulgaris
      - 1.6.1.2 A. a. liminaris (Ophiasis)
      - 1.6.1.3 A. a. diffusa
      - 1.6.1.4 A. a. totalis und A. a. universalis
      - 1.6.1.5 A. a. ciliarum et superciliarum
      - 1.6.1.6 A. a. barbae
      - 1.6.1.7 Sonderformen
        - 1.6.1.7.1 A. a. perinaevica
        - 1.6.1.7.2 A. a. im Vertexbereich
        - 1.6.1.7.3 Plötzliches Ergrauen
  - 1.7 Klinischer Verlauf und Begleiterscheinungen
    - 1.7.1 Einzelauftreten von A. a. Herden
    - 1.7.2 Chronisch-rezidivierender Verlauf
    - 1.7.3 Chronisch-progredienter Verlauf

1.7.4 Begleiterscheinungen

1.8 Prognose

1.9 Diagnose und Differentialdiagnose

1.9.1 Alopecia syphilitica ( Lues II )

1.9.2 Tinea capitis

1.9.3 Pseudopelade Brocq

1.9.4 Trichotillomanie

1.9.5 Folliculitis decalvans

**2 Therapieoptionen**

2.1 Abwarten

2.2 Allgemeine Maßnahmen

2.3 Andere

2.3.1 Minoxidil

2.3.2 Topische Retinoide

2.3.3. Dapsone

2.3.4 Azelainsäure

2.3.4. Melatonin

2.4 Lichttherapie und Photodynamische Therapie (PDT)

2.5 Immunmodulierende Therapie

2.5.1 Anthralin (Dithranol, Cignolin)

2.6 Immunsuppressive Therapie

2.6.1 Kortikosteroide

2.6.1.2 Intraläsional applizierte Kortikosteroide

2.6.1.1 Topische Kortikosteroide

2.6.2 Mycophenolate Mofetil (MMF)

2.6.3 Ciclosporin

2.7 Topische Immuntherapie

2.7.1 Dinitrochlorbenzene (DNCB)

2.7.2 Squaric Acid Dibutyl Ester (SADBE)

2.7.3 Diphenyprone (DCP)

2.8 Biologische Therapie (Biologicals)

2.9 Neue gezielte Therapieansätze

2.11 Perücke

2.10 Genterapie

**3 Patienten und Methoden der Studie**

**4 Tabellen und Ergebnisse**

**5 Zusammenfassung**

**6 Diskussion der Ergebnisse**

**7 Fakten und Empfehlungen**

**8 Anhang**

8.1 Fragebogen

8.2 Tabelle 1

8.3 Tabellenkodierung

8.4 Textabkürzungen

8.5 Abbildungsverzeichnis

**9 Literaturverzeichnis**

**10 Dankvermerk**

**11 Lebenslauf**

# 1 Alopecia areata als klinisches Bild

## 1.1 Historische Fakten

Der Begriff Alopezie stammt von dem griechischen Wort: *αλώπηξ (alopex)* und bedeutet Fuchs, weil das Tier zweimal im Jahr seinen Pelz wechselt (Winterfell und Sommerfell) (9). Der vielfältigen Ätiologie entsprechend sind auch zahlreiche Alopezieformen bekannt, eine davon ist die Alopecia areata (A. a.). Diese ist seit mehr als 2000 Jahren bekannt. Zum ersten Mal wurde sie als klinisches Bild ca. 57 n. Chr. von Celsus beschrieben (13).

## 1.2 Definition

Alopecia areata stellt die Haarerkrankung dar, die mit einem kreisrunden Haarausfall an der Kopfhaut und an dem restlichen Körperintegument einhergehen kann.

## 1.3 Demographische Daten

Trotz der höheren Häufigkeit (zweitverbreiteste Haarerkrankung nach der androgenetischen Alopezie) (28), sind auch die aktuellen Kenntnisse über die Epidemiologie, Mechanismen der Entstehung, die Pathogenese und die Verlaufsentwicklungsfaktoren erstaunlich spärlich. Gründe dafür sind zweifellos die hohe Dunkelziffer der ärztlich unbehandelten Patienten einerseits, v.a. bei den leichteren Formen, die in mehreren Fällen auch nicht unbedeutende Selbstheilungsraten aufweisen. Andererseits spielen die technischen und ethischen, mit einer gewünschten evidenzbasierten Studie zusammenhängenden Schwierigkeiten auch große Rolle.

Aufgrund der seltenen Medieninformation und der öfters, besonders bei Männern als eher kosmetisches Problem empfundene Störung, hat die A. a. bis heute ihren mystischen Charakter bewahrt.

Die Inzidenz der Erkrankung liegt soweit schätzbar bei ca. 0,1-0,2%, junge Menschen zwischen 20-40 Jahren sind am häufigsten betroffen und es wird angenommen, dass die Geschlechtsverteilung gleichmäßig ist.

## **1.4 Ätiologie**

Eine konkrete Ursache für die initiale Entstehung der A. a. kann bisher, ähnlich wie bei anderen Immunstörungen, nicht definiert werden. Sie ist möglicherweise eine multifaktoriell bedingte Krankheit, bei der die Bedeutung und die Beteiligung der einzelnen Faktoren bei dem Auftreten, Gesamtverlauf und in der Prognose individuell unterschiedlich ist.

### **1.4.1 Genetische Faktoren (13,43)**

Über eine positive Familienanamnese wird in bis zu 20% der Fälle berichtet. Bei eineiigen Zwillingen wird ein konkordantes Auftreten beobachtet. Bestimmte HLA-Typen wie z.B. HLA DR-4, DR-5 ( bei den schwereren Fällen ), DR-6, DR-7, DR-11, DQ-3 kommen auch häufig vor.

### **1.4.2 Immunologische Faktoren (13,14,27,37)**

Bei gesunden Menschen gehört der Haarfollikel zu den immunprivilegierten Organen, die durch eine mangelnde MCH- und ICAM-1-Expression vor Übergriffen des Immunsystems geschützt sind. Bei A. a. besteht diese Barriere nicht mehr und es werden Autoantigene auf den Keratinozytenoberflächen präsentiert. Die nachgewiesenen perifollikulären Lymphozyteninfiltrate bestehen aus CD4+ und CD8+-Lymphozyten. Ein Mangel an CD4+/CD25+-regulatorischen T-Zellen ist in Studien als A. a. verursachend bei Mäusen nachgewiesen. An der

immunologischen Genese der Alopecia areata besteht seit langem kein Zweifel mehr, doch der Trigger dieser immunologischen Kaskade bleibt immer noch unbekannt.

### **1.4.3 Psychologische Faktoren (22,14)**

Die psychische Komponente in der Pathogenese der A. a. nimmt sowohl ätiologisch bei dem initialen Auftreten der Störung teil, als auch bei dem weiteren Verlauf und der Prognose. Es sind zwar keine prospektive Studien durchgeführt worden, die diese Behauptungen bestätigen, doch der Fakt, dass die Mehrzahl der Patienten über Stresssituationen berichten und das Zusammenauftreten mit Krankheiten des psychosomatischen Störungskreises, kann nicht unbedeutend sein.

### **1.5 Histologisches Bild und Pathogenese (12,13,14,33,39)**

Ein dichtes perifollikuläres Lymphozyteninfiltrat, besonders um Anagenfollikel, ist histologisch nachweisbar. Befallen ist hauptsächlich der Haarbulbus, einzelne Lymphozyten infiltrieren auch den Haarfollikel. Durch das Infiltrat werden diese geschädigt mit nachfolgender Unterbrechung des Anagens. Der Haarschaft kann nicht regelrecht gebildet werden wodurch er abbricht, was auch klinisch makroskopisch zu sehen ist. Aufgrund unvollständiger Keratinisierung entstehen klinisch die sog. "Ausrufezeichenhaare". Im weiteren Verlauf verkleinern sich die Haarfollikel, deren Wachstums- und Entwicklungsphasen bleiben aber erhalten. In diesem Zusammenhang ist das Eintreten ins Katagen und Telogen durch eine Reduktion bis zur Rückbildung des Infiltrats gekennzeichnet. Das nachfolgende Anagen kann zur Neubildung des Infiltrats führen. Falls das nicht passiert, wird ein erneutes Haarwachstum beobachtet.

## **1.6 Klinisches Bild**

Aufgrund des Vorhandenseins zahlreicher klinischer Formen ist auch das klinische Bild, was das äußere Aussehen, zeitlichen Verlauf und Begleitsymptome betrifft, ziemlich unterschiedlich.

### **1.6.1 Klinische Formen (28)**

#### **1.6.1.1 A. a. vulgaris**

Die meist verbreitete Form von A. a. ist die Vulgaris-Form. Die ist durch einen kreisrunden haarlosen Primärherd von unterschiedlicher Größe am Capillitium charakterisiert. Es können zusätzlich noch mehrere kleinere Herde auftreten. An der Grenze der normalen Kopfbehaarung beobachtet man öfters 2-5 mm kurze Haare mit Trichorrhexis-artig aufgesplittertem freien Ende, die Ausrufezeichenhaare genannt werden. Comedonenartige Kadaverhaare, die sog. "points noirs" sind ebenfalls charakteristisch. Die betroffenen Areale können eine diskrete Hyperpigmentierung aufweisen, die Follikelöffnungen sind erhalten, bei bevorstehender Progredienz lassen sich die Haare am Herdrand leicht und schmerzlos ausziehen. Im klassischen Fall bestehen keine klinischen Entzündungszeichen.

#### **1.6.1.2 A. a. liminaris (Ophiasis)**

Die Ophiasisform stellt sich als eine bandförmige, 5-7cm breite kahle Fläche im Nackenbereich dar. Die entwickelt sich oft aus mehreren kleinen Rundherden, die progredient konfluieren. Diese Form ist häufiger bei Kindern zu sehen und schwer zu therapieren.



### **1.6.1.3 A. a. diffusa**

Ein diffuser Haarausfall mit diskret angedeutetem kreisrunden Haarausfallmuster ist bei der A. a. diffusa zu sehen. Aufgrund der Abwesenheit typischer kahlen Stellen sind Ausrufezeichenhaare und "points noirs" für die klinische Diagnose wegweisend. Ein Trichogramm und eine histologische Untersuchung bestätigen die Diagnose.

### **1.6.1.4 A. a. totalis und A. a. universalis**

Die A. a. totalis ist durch einen Verlust aller Kopfhaare charakterisiert, und die A. a. universalis zeichnet sich mit einem totalen Haarausfall am gesamten Integument aus. Patienten mit Auftreten der A. a. vor der Pubertät entwickeln bis zu 20% (Jannarone 1956) eine der oben genannten Formen. Beide können sich akut oder chronisch progredient entwickeln und gelten als schwerste und therapieresistente von allen A. a. Typen.

### **1.6.1.5 A. a. ciliarum et superciliarum**

Ein kreisrunder oder vollständiger Verlust der Wimpern- oder Augenbrauenhaare ist bei dieser seltenen Form zu beobachten. Am häufigsten als ein paralleles mit anderen A. a. Formen, seltener als isoliertes Auftreten.

### **1.6.1.6 A. a. barbae**

A. a. bei Männern im Bartbereich. Die Herde sind nicht immer rund und fallen klinisch bei einer regelmäßigen Rasur weniger auf. Ein isoliertes Auftreten ist auch hier eher Ausnahme.

### **1.6.1.7 Sonderformen**

Differenzialdiagnostisch betrachtet sind auch folgende Sonderformen erwähnenswert.

#### **1.6.1.7.1 A. a. perinaevica**

Ein kreisrunder kahler Herd entwickelt sich um einen Pigmentnaevus. Histologisch sind Ähnlichkeiten mit dem sog. Halo-naevus zu beobachten. Die Entfernung des Naevus führt allerdings nicht zum Wiederwachsen der Haare.

#### **1.6.1.7.2 A. a. im Vertexbereich**

Ein diffuser chronischer Haarausfall im Vertexbereich bei Kindern und Frauen ( Rogalla und Bourlond ) wird manchmal als eigenartige Variante der A. a. betrachtet.

#### **1.6.1.7.3 Plötzliches Ergrauen (13)**

Das Phänomen des plötzlichen Ergrauens über Nacht ist allgemein bekannt. Dabei handelt sich vermutlich um eine akut einsetzende A. a. von diffusem Typ, bei der die pigmentierten Haare innerhalb weniger Tage ausfallen und die restlichen grauen Haare, falls vorhanden, bleiben verschont. Klinisch wird das als eine rapide Pigmentänderung wahrgenommen.

### **1.7 Klinischer Verlauf und Begleiterscheinungen**

Am häufigsten fängt die Krankheit klinisch an mit dem Auftreten von einem (oder seltener mehreren) kreisrunden haarlosen Herd auf dem Capillitium, der schmerzlos ist und öfters von Angehörigen oder vom Friseur entdeckt wird. Ein initialer diffuser oder totaler Haarausfall tritt seltener auf, ist aber nicht

ausgeschlossen. Der vielfältige klinische Verlauf entspricht den verschiedenartigen A. a. Formen. Ein Zusammenhang zwischen Verlaufsform und Auftretshäufigkeit ist auch vorhanden, wobei die schwereren Formen seltener sind und umgekehrt. Es könnten aber v.a. folgende Verlaufstypen abgegrenzt werden:

### **1.7.1 Einzelaufreten von A. a. Herden**

Ein einmaliges Auftreten von einem oder mehreren Herden, die für bestimmte Zeit klinisch konstant bleiben, wird von erneutem spontanen oder therapiebedingtem Haarwachstum gefolgt.

### **1.7.2 Chronisch-rezidivierender Verlauf**

Diese am häufigsten beobachtete Verlaufsform wird durch sich abwechselnde Schübe, Rezidive und erneutes Haarwachstum charakterisiert. Die Dauer, Häufigkeit und die Therapiebedürftigkeit der klinischen Rezidive ist bei den einzelnen Patienten und Krankheitsformen im zeitlichen Verlauf äußerst unterschiedlich und setzt eine individuelle Vorgehensweise voraus.

### **1.7.3 Chronisch-progredienter Verlauf**

Bei den am meisten früh auftretenden A. a. Formen kann der Krankheitsprozess nicht eingestellt werden und der Haarausfall schreitet progredient bis zum völligen Kopfhaar- (A. a. totalis) oder Ganzkörperhaarverlust (A. a. universalis) voran.

### **1.7.4 Begleiterscheinungen (42)**

Als klinische Begleitsymptome werden v.a. Nagelveränderungen in Form von Grübchenbildung, Längsstreifen, Querfurchen, Leukoonychie, brüchige und

undurchsichtige Nägel oder Nagelverlust beobachtet. Die Fingernägel sind häufiger als die Fußnägel betroffen.

Lymphknotenschwellungen im okzipitalen, mastoidalen, nuchalen, submaxillären und -mentalbereich können auftreten. Die Lymphknoten sind erbsgross und indolent.

Verschiedene Autoimmunstörungen können als Begleitkrankheiten bei einer Person vorhanden sein. Am häufigsten berichten die Patienten über Schilddrüsenerkrankungen, Anämien, Psoriasis, Diabetes oder Neurodermitis.

## 1.8 Prognose (28)

Ähnlich wie bei dem klinischen Verlauf ist auch die Prognose variabel. Spontanes Wiederwachsen oder komplette Abheilung der Haare treten v.a. in den ersten sechs Monaten (2/3 der Patienten) bis zu einem Jahr (50% der Patienten). Dieser Prozess tritt häufiger bei der A. a. vulgaris mit einzelnen kleinen Herden und bei erstem Auftreten nach der Pubertät ein. Die nachwachsenden Haare sind manchmal dünner und pigmentlos und zeigen das klinische Bild einer Poliosis. Späteres vollständiges Nachwachstum der Haare ist deutlich seltener und wird in den meisten Fällen als zeitlich begrenzte Remission anzunehmen. Die Rezidivrate bei einer Beobachtungszeit von mehr als zwanzig Jahre beträgt praktisch 100% ( Walker und Rothman ).

Die Prognose ist auch von dem Auftritts- und aktuellen Alter des Patienten deutlich abhängig. Je früher die A. a. auftritt, desto schwerer und therapieresistenter der Verlauf und ungünstiger die Prognose. Bei Kindern mit Erkrankungsalter vor der Pubertät entwickeln sich oft progredient eine A. totalis oder universalis. Die Rezidive sind in kleineren Zeitabständen und therapieresistenter.

Noch ein die Prognose komplizierender Faktor ist das Vorhandensein von begleitenden Immunstörungen. Es wird angenommen, dass 75% der Atopikern mit A. a. eine A. a. totalis bekommen.

## **1.9 Diagnose und Differentialdiagnose (45,14)**

Die Diagnose einer Alopecia areata wird v.a. klinisch gestellt und bereitet nur selten Schwierigkeiten. Bei Zweifelsfällen kann die Diagnose nach einer Biopsie histologisch bestätigt werden. Die folgenden Differenzialdiagnosen kommen in Betracht:

### **1.9.1 Alopecia syphilitica ( Lues II )**

Während des zweiten Syphilisstadiums kann sich die infektiöse Krankheit in mehreren Organen und Systemen äußern, inklusive der Haare in Form einer Alopecia syphilitica.

Charakteristisch sind die kleinen, runden "mottenfraßähnlichen" Alopezieherde am gesamten Capillitium. Die Herde heilen spontan oder nach Penicillintherapie ab, die Luesserologie ist positiv.

### **1.9.2 Tinea capitis**

Pilzkrankungen, die mit einem kreisrunden Haarausfall einhergehen sind v.a. bei Kindern, die Haustiere haben bekannt. Der meist verbreitete Erreger ist *Microsporum canis*. Klinisch unterscheiden sich die Herde durch eine Schuppung und ein diskretes Erythem. Die Diagnose wird durch den Pilznachweis im Woodlicht bestätigt.

### **1.9.3 Pseudopelade Brocq**

Die Erkrankung stellt eine unspezifisch vernarbende Alopezie, die als Endzustand verschiedener Hauterkrankungen anzusehen ist z.B. Lichen ruber, Lupus erythematodes, Morphea usw. Es werden kleine, runde, haarlose, asymptomatische narbige Areale am Capillitium beobachtet. Die Haut ist

atrophisch, zigarettenpapierartig, die Haarfollikel sind im Gegensatz mit A. a. nicht erhalten. Kortikosteroide sind therapeutisch wirkungslos.

#### **1.9.4 Trichotillomanie**

Das zwanghafte Bedürfnis sich die Haare auszureißen wird häufiger bei Kindern und alten Menschen beobachtet. Die Herde sind bizarre, teilw. mit kurzen nachwachsenden Haaren, die für den Patient schwierig auszureißen sind. Die topischen Präparate sind therapeutisch wirkungslos, es besteht die Notwendigkeit einer Psychotherapie.

#### **1.9.5 Folliculitis decalvans**

Narbige Alopezie als Folge zahlreicher follikulären Entzündungen mit Krustenbildung und Auftreten von Büschelhaaren. Der Nachweis von Staphylococcus aureus und die auffallende Therapieresistenz sind diagnostisch wegweisend.

## 2 Therapieoptionen

Bei der Alopecia areata wurden im Laufe der Zeiten und auch heute vielfältige Behandlungsversuche durchgeführt, doch eine definitive Ausheilung der Krankheit als Therapiefolge, konnte bisher nicht bestätigt werden. Gründe dafür ist das bis vor kurzem mangelhafte Wissen über die pathogenetischen Mechanismen der Erkrankung, was auch wegen der hohen Selbstheilungsrate der leichteren Formen, zu einer meist symptomatischen Behandlung geführt hat. Das Problem ist zwar allgemein in der Dermatologie bekannt, doch als nicht lebensbedrohliche Erkrankung wurde die Alopecia areata an den Rand der experimentellen Forschung geschoben. Die Durchführung von klinischen Studien, die sehr hilfreich für die Abklärung und die Bestätigung bestimmter Mechanismen wären, ist bei Menschen ethisch begrenzt, was seinerseits bisher auch zu weniger aussagekräftigen Forschungsergebnissen geführt hat.

### 2.1 Abwarten

Spontane Remissionen werden allgemein beobachtet, laut Studien (25) bis zu 80% bei erster Episode der leichteren Formen. Viele Patienten erleiden aber im Laufe der Zeit wieder Rückfälle, die meist ausgeprägter und behandlungsbedürftig sind.

### 2.2 Allgemeine Maßnahmen

Viele Patienten nehmen initial oder begleitend zu einer anderen Therapie rezeptfreie pflanzliche Mittel, Vitamine, Minerale usw. ein. Sehr verbreitet sind Ernährungszusatzstoffe wie Zink, Biotin und Folsäure. Andere homöopathische Präparate beinhalten Sägepalme, Mäusedorn, Cimicifuga, Meeresalgen oder durchblutungsfördernde Wirkstoffe. Laut einer placebokontrollierten Studie (17) ist eine statistisch signifikante Verbesserung des Haarwuchses bei Alopeziepatienten nach Aromatherapie mit etherischen Ölen wie z.B. Thymian-,

Lavendel-, Rosmarin-, Zedern- und Jojobaöl gesehen worden. Physikalische Maßnahmen wie Kryotherapie oder hyperämisierende Substanzen sind auch eingesetzt worden.

## **2.3 Andere**

### **2.3.1 Minoxidil (38,41)**

Minoxidil ist ein peripherer Vasodilatator, der ursprünglich als Antihypertensivum eingesetzt wurde. Als Therapienebeneffekt zeigte sich eine Hypertrichose bei Frauen, was später das Minoxidil sehr populär für die Therapie von diffusem Haarausfall bei Frauen gemacht hat. Positive Erfahrung damit hat man auch bei Alopecia areata beobachtet (Evidenzgrad 4), bei schweren Formen aber ist es uneffektive.

### **2.3.2 Topische Retinoide**

Vitamin A ist für die normale Funktion der Schleimhäute, Haut und Hautanhangsgebilde zuständig. Die Retinoide sind Vitamin A Säure-Derivate, die in der Basistherapie von Akne eingesetzt werden, auch bei manchen Autoimmunkrankheiten wie Psoriasis und Alopecia areata. Bei der letzten sind die bisherigen Erfahrungen mit topischen Retinoiden eher enttäuschend.

### **2.3.3. Dapsone**

Dapsone ist ein Sulfonpräparat, das bei der Behandlung von Lepra und Dermatitis herpetiformis Duhring eingesetzt wird. Ein Studienvergleich zwischen Dapsone und topischer Immuntherapie zeigte aber keinen Vorteil für Dapsone. Die Ergebnisse waren sogar vergleichbar mit einer spontanen Remission (40).



### **2.3.4 Azelainsäure**

Azelainsäure wird aufgrund ihrer antibakteriellen und komedolytischen Wirkung bei der Aknebehandlung angewendet. Außerdem beeinflusst sie den Verhornungsprozess der Oberhautzellen und ist hautreizend. In Studien zeigten sich ähnliche Wirkungen wie bei Dithranol-Therapie bei der Behandlung von Alopecia areata (34).

### **2.3.4. Melatonin**

Melatonin, ein Hormon das in der Epiphyse gebildet wird, nimmt Teil in der Regulation des Schlaf-Wach-Rhythmus und hat eine antioxidative sowie eine immunomodulatorische(stimulierende) Wirkung bei der T-Zell-Produktion. Als Resultat einer Studie wurde positive Wirkung nach topisch angewendetem Melatonin bei diffusem Haarausfall bei Frauen angenommen (11). Es wird auch als neuer Ansatz in der Immuntherapie von Alopecia areata diskutiert.

## **2.4 Lichttherapie und Photodynamische Therapie (PDT)**

Bei der Lichttherapie werden Lichtstrahlen mit verschiedener Wellenlänge zur Behandlung sowohl von Schlafstörungen und Depressionen verwendet, als auch von diversen Hautkrankheiten wie z.B. der Neurodermitis, Psoriasis, manche Präkanzerosen und Tumoren. Es wird eine positive Beeinflussung der entzündlichen und Immunprozessen der Haut beobachtet, wobei der genauere Wirkmechanismus noch nicht ganz bekannt ist. Es existieren drei Typen UV-Strahlen. UV-C (40-280 nm), UV-B (280-320 nm) und UV-A (320-400 nm). Bei der Therapie von Haarerkrankungen wird v.a. die irritative Wirkung von den UV-A und UV-B benutzt, bei der UV-A auch in Kombination mit Psoralenen (UV-A-sensibilisierende Wirkstoffe) in Form von der s.g. PUVA. Die Studienergebnisse bei Alopecia-areata-Patienten sind bisher nicht viel versprechend (13, 25).

Bei der PDT-Therapie wird 5-Aminolävulin Säure als Prekursor von Protoporphyrin 9 (Pp9) auf die Kopfhaut aufgebracht. Pp9 wird nach Aktivierung durch rotes Licht in der Haut gebildet und steigert auch die Hautempfindlichkeit

gegen Licht. Bissonnette, et al. zeigten in ihrer Studie, dass die topische PDT-Therapie, obwohl sie theoretisch eine Apoptosis in Zellkulturen, Tumoren und vermutlich auch T-Lymphozyten in den Haarfollikeln verursacht, bei Alopecia areata unwirksam bei dieser Anwendungsform und -dauer ist (4).

## **2.5 Immunmodulierende Therapie**

Immunmodulierende Wirkung haben alle Agentien, die das Immunsystem auf irgendeine Weise, verstärkend oder abschwächend, beeinflussen.

### **2.5.1 Anthralin (Dithranol, Cignolin) (25, 36, 41)**

Dithranol gehört zu der Gruppe der Hydroxyanthronen und ist ein Basismedikament bei der Psoriasisbehandlung. Es wird topisch angewendet, hat einen ausgeprägten hautreizenden Effekt und wirkt aber auch entzündungsreduzierend. Bei der Alopecia-areata-Therapie wird die irritative Wirkung von topisch aufgetragenen Dithranol ausgenutzt, wobei eine ausreichend hohe Konzentration und Frequenz der Behandlungen notwendig ist, damit ein kosmetischbefriedigender Effekt erreicht wird (25).

Eine Kurz-Kontakt-Therapie ist vor allem bei Kindern wegen der relativen Therapiesicherheit verbreitet (41).

## **2.6 Immunosuppressive Therapie**

Immunosuppressive Wirkung haben Agentien, die das Immunsystem abschwächen.

### **2.6.1 Kortikosteroide**

Die Kortikosteroide sind mit den von den Nebennieren produzierten Hormonen verwandte Substanzen, die am häufigsten wegen ihrer entzündungs-, proliferations- und immunhemmenden Wirkung eingesetzt werden. Bei der Alopecia areata, als autoimmunbedingte Erkrankung, haben sie in der Therapie seit langem eine führende Rolle.

### **2.6.1.1 Topische Kortikosteroide (13, 25, 26)**

Aufgrund ihrer vermutlich mangelhaften Penetration zu den tieferen Dermissschichten (13) werden die topisch angewendeten Kortikosteroide als eher ungeeignet bei der Alopecia-areata-Therapie betrachtet (25).

### **2.6.1.2 Intraläsional applizierte Kortikosteroide**

Am häufigsten wird Triamcinolonacetonid intraläsional injiziert. Dieser Anwendungsart ist v.a. bei einzelnen bis 3 cm großen Herden oder bei kosmetisch sensitiven Hautarealen wie z.B. Augenbrauen wirksam (25). Rezidive und Hautatrophie sind dabei nicht selten.

#### **2.6.1.2.1 Systemische Kortikosteroide (6, 21, 25, 35)**

Systemisch werden in Rahmen von Studien (25, 35) Prednisolon oral oder Methylprednisolon intravenös als hochdosierte Pulstherapie für 4-6 Wochen verabreicht. Es wird über ein kosmetisch akzeptables Haarwachstum bei ca. 60% der ausgedehnten Alopecia areata-Fällen berichtet. Patienten mit Ophiasis, Alopecia universalis und Alopecia totalis haben aber auf die Therapie nicht angesprochen.

### **2.6.2 Mycophenolate Mofetil (MMF)**

MMF wirkt spezifisch auf die Vermehrung von T- und B-Lymphozyten und wird verbreitet in der Transplantationsmedizin als Immunsuppressivum eingesetzt. Aufgrund seiner Eigenschaften wurde es versucht es auch bei autoimmunen und entzündlichen Hautkrankheiten einzusetzen. Bei Alopecia areata-Patienten, die es oral für 4 Wochen eingenommen hatten, zeigte sich keine signifikante Verbesserung des klinischen Bildes (23).

### **2.6.3 Ciclosporin**

Das Ciclosporin ist ein Calcineurininhibitor, hemmt die Vermehrung von T-Lymphozyten und wird auch in der Transplantationsmedizin verwendet. Bei klinischen Studien mit Alopecia areata-Patienten (25) zeigte es sich als weniger wirksam.

## **2.7 Topische Immuntherapie (5,16, 25, 29, 38, 39)**

Die topische Immuntherapie beruht auf einer Kontaktsensibilisierung mit nachfolgender T-Zell-vermittelter allergischer Reaktion vom Spättyp als Behandlungseffekt. Als Wirkungsmechanismus wird eine durch die allergische Reaktion induzierte unspezifische T-Zell-Inhibition der Autoimmunreaktion gegen die Haarfollikelbestandteile behauptet.

Voraussetzungen für die potentiellen Kontaktsensibilisatoren sind eine Abwesenheit in der natürlichen oder der technischen Umgebung, keine Kreuzreaktionen mit anderen Stoffen, keine schädliche Wirkung. Zu den ersten Stoffen, die als Kontaktsensibilisatoren eingesetzt wurden gehören z.B. Trenimon, Urushiol, Nickel, Formalin, Primin, Dinitrochlorbenzol (DNCB) u.a. Diese zeigten aber mutagene, karzinogene Eigenschaften oder wiesen Kreuzaktivitäten mit anderen Substanzen auf.

Zum ersten Mal wurde die topische Immuntherapie bei der Behandlung von Alopecia areata im Jahr 1978 eingeführt. Die bekanntesten Kontaktsensibilisatoren sind Quadratsäuredibutylester (SADBE) und Diphenylcyclopropenone (DCP).

### **2.7.1 Dinitrochlorbenzene (DNCB)**

DNCB war der erste chemische Stoff, der als starker Kontaktsensibilisator in der Therapie von Alopecia areata, aber auch anderen Hauterkrankungen wie z.B. virale Warzen, Morbus Bowen, aktinische Keratose, Basaliome usw. eingeführt und in den letzten dreißig Jahren verbreitet eingesetzt wurde. (5) Aufgrund seiner

mutagenen Wirkung bei *Salmonella typhimurium* im Ames Test und der genotoxischen in menschlichen Hautfibroblastenkulturen wird er nicht mehr angewendet.

### **2.7.2 Squaric Acid Dibutyl Ester (SADBE)**

SADBE ist ein universaler topischer Sensibilisator, wird sowohl bei Alopecia Areata als auch bei viralen Warzen eingesetzt. Der Stoff ist nicht mutagen, geeignet für Erwachsene und Kinder, aber sehr instabil und die Therapie damit dementsprechend teuer.

### **2.7.3 Diphencyprone (DCP) (19)**

DCP hat in zahlreichen Studien seine Wirksamkeit bewiesen, mit bis zu 70 % der behandelten Fälle klinisch bedeutsamem Haarwachstum. Damit wird es aktuell als das effektivste Mittel bei der Alopecia areata anerkannt. DCP wurde zum ersten Mal im Jahr 1959 synthetisiert. Die Standardlösung ist in Aceton, die auch stabilisierend wirkt. Es ist ein sehr starker Sensibilisator, Patienten mit Alopecia areata werden in 98-99% sensibilisiert. Die DCP-Therapie erfolgt folgenderweise:

An dem betroffenen Hautareal wird initial mit Wattestäbchen eine 2% DCP-Lösung eingetragen. Bei Alopecia totalis oder universalis wird zunächst die Hälfte der Kopfhaut behandelt, die andere Hälfte dient als Kontrolle und zeigt eventuell eine spontane Remission an. Eine Sensibilisierung hat stattgefunden, wenn der Patient eine ekzematöse Reaktion bekommen hat. Nach zwei Wochen wird die Therapie mit der niedrigsten Lösungskonzentration (0,0001-0,1%) begonnen und einmal wöchentlich fortgeführt.

Der individuellen Patientenreaktion entsprechend werden die DCP-Konzentrationen gesteigert. Das Ziel dabei ist immer eine diskrete Hautreaktion zu erreichen.

Das erneute Haarwachstum tritt normalerweise nach 12 Wochen ein, was auch der Zeitpunkt dafür ist, die ganze Kopfhaut in die Behandlung mit einzubeziehen.

Ein vollständiges Nachwachsen der Haare wird nach ca. 24 Wochen erwartet. Wenn das erfolgt, muss die Therapie noch drei Monate durchgeführt werden, damit sich die neuen Haare stabilisieren. Erst danach könnten stufenweise die Besuche reduziert werden. Nach weiteren neun Monaten kann die Therapie beendet werden. Als maximale Therapiedauer werden drei Jahre empfohlen. Bei Rezidiv unterziehen sich viele Patienten erneut einer Therapie.

## **2.8 Biologische Therapie (Biologicals)**

Dieser neue Ansatz in der Therapie mancher Immunerkrankungen wie Rheumatoide Arthritis, Psoriasis usw. beruht auf dem Prinzip mit körperähnlichen Stoffen die Immunprozesse im Organismus zu beeinflussen. Bekannte Vertreter dieser Gruppe sind z.B. Efalizumab und Alefacept, die sich als effektiv bei therapieresistenten Psoriasisfällen äußern. Wie die Psoriasis ist die Alopecia areata eine T-Zell-Vermittelte-Erkrankung, die theoretisch auch mit Biologicals therapiert werden könnte. Es existieren Berichte über Therapieerfolge mit Alefacept (18), die aber leider nicht als statistisch signifikant betrachtet werden können.

## **2.9 Neue gezielte Therapieansätze (1, 10, 20, 30, 31, 32)**

Zu den neuen gezielten Therapieansätzen gehören außer der o.g. Biologicals auch das immunsuppressive Makrolidantibiotikum Tacrolimus, in Liposomen verpackte immunsuppressive Zytokine wie TGF-beta oder IL-10 (30), CD44v10-Rezeptorantikörper, MCH-1-Expressionsinhibitoren usw. Nach Studienversuchen mit topischem Tacrolimus bei therapieresistenten Formen von Alopecia areata zeigte sich kein Effekt bei der angewendeten Konzentration (0,1%) (10). Repräsentative Forschungsergebnisse in Bezug zu solchen neuen Therapieansätzen fehlen noch.

## 2.10 Gentherapie

Es wurden Gene gefunden, die mit dem Haarwachstum zusammenhängen, z.B. Hairless-Gen, Nude-Gen, Sonic-Gen usw. Das Prinzip der Alopezie Gentherapie wäre das heilende Gen mit der Hilfe eines Genvektors hochselektiv zu den Haarwurzeln zu befördern, die dann reaktiviert werden würden (24). Bisher wurde dieser Art von Alopezietherapie nur in Tierstudien belegt.

## 2.11 Perücke

Eine Glatze ist vor allem bei Frauen und jungen Menschen psychisch sehr belastend. Die Alopecia areata wird einerseits teilweise durch Stresssituationen ausgelöst, andererseits vertieft sich der psychische Teufelkreis wenn haarlose Areale am Kopf, oder sogar eine Alopecia totalis entstanden ist. In diesem Zusammenhang ist für manche Patienten eine psychosomatische Beratung empfehlenswert und eine Perücke unabdingbar. Die Ersatzhaare werden individuell an die Kopfform angepasst, geschnitten und frisiert. Die Kosten sind unterschiedlich, betragen bei Echthaaren zwischen 800 und 2000 Euro und werden teilweise von den Krankenkassen erstattet.

### 3 Patienten und Methoden der Studie

Im Rahmen unserer retrospektiven Studie wurden 108 Alopecia-areata-Patienten befragt, 41 Männer und 67 Frauen von 12 bis 77 Jahre alt, die sich in dem Zeitraum von 1990 bis Februar 2006 wegen einer ambulanten DCP-Immuntherapie in der Klinik für Dermatologie und Allergologie der Technischen Universität München befanden. Bei 24 Patienten wurde die Therapie durchgeführt und 84 Patienten hatten diese schon abgeschlossen oder nach bestimmter Zeit unterbrochen oder abgebrochen.

Bei den Patienten wurde nach einer Aufklärung und Einverständnis erstmals eine topische Sensibilisierung der betroffenen Areale mit 2% DCP in Aceton Lösung durchgeführt. Bei Patienten mit Alopecia totalis oder Alopecia universalis wurde anfangs nur die Hälfte der Kopfhaut sensibilisiert. 2 Wochen nach der Sensibilisierung wurden bei den Patienten konsequent aufsteigende DCP-Konzentrationen ab 0,00001 bis 2 % topisch aufgetragen. Als Nebenwirkungen beobachteten wir milde bis starke Hautirritationen, Juckreiz, Schuppung, Blasenbildung, vergrößerte, teilweise schmerzhafte regionale Lymphknoten. Der subjektiven Reaktion entsprechend wurde die Konzentrationssteigerung der DCP-Lösung variiert, mit der Absicht eine konstante milde Hautirritation (bis 2 Tagen Schuppung und Juckreiz) zu gewährleisten. Bei stärkeren Reaktionen blieben wir 1 Verdünnungsstufe unter der letzten Dosierung oder ließen eine Sitzung ausfallen. Die Therapiedauer war äußerst unterschiedlich, betrug von 1 bis 84 Monaten bei den einzelnen Patienten und Alopecia-Areata-Formen.

Ein Fragebogen (s. Anhang), der demographische (Geschlecht, Alter usw.), anamnestische (eigene und Familienanamnese) Daten und Information über die bei den Patienten durchgeführten Therapieformen beinhaltete, wurde 160 Betroffenen per Post geschickt.

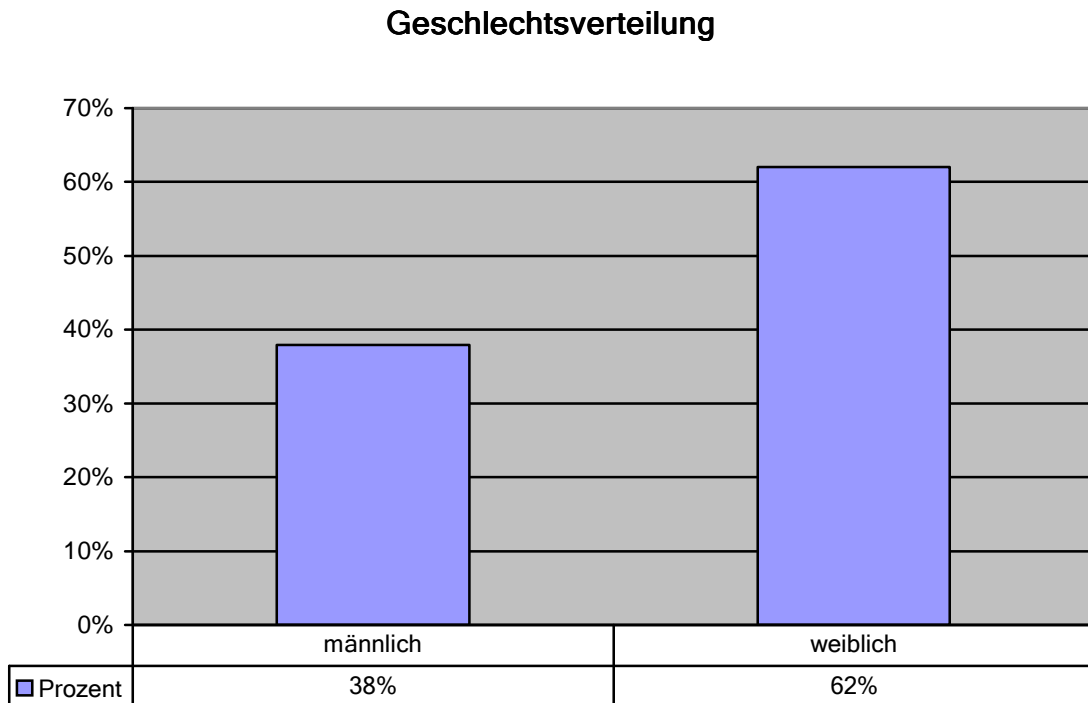
Von 128 Patienten, die ihn bekamen, schrieben insgesamt 83 zurück. Die auf Grund von unserem Fragebogen erhaltene Information wurde ausgewertet und bildlich mittels Diagrammen und Grafiken dargestellt.



## 4 Tabellen und Ergebnisse

### 4.1 Allgemein (s. A. , Tabelle 1)

An unserer Studie nahmen 108 Patienten teil, davon 41 Männer und 67 Frauen. Das mittlere aktuelle Alter aller Patienten war 45 Jahre und das mittlere Alter bei dem Auftreten der Krankheit 34 Jahre. Der jüngste Patient, der zu uns kam, war 12 Jahre alt und der älteste 77 Jahre. Das minimale Alter bei Beginn der Erkrankung betrug 2 und das maximale 70 Jahre.



*Abb. 1: Geschlechtsverteilung bei A. a.*

### Mittleres Alter

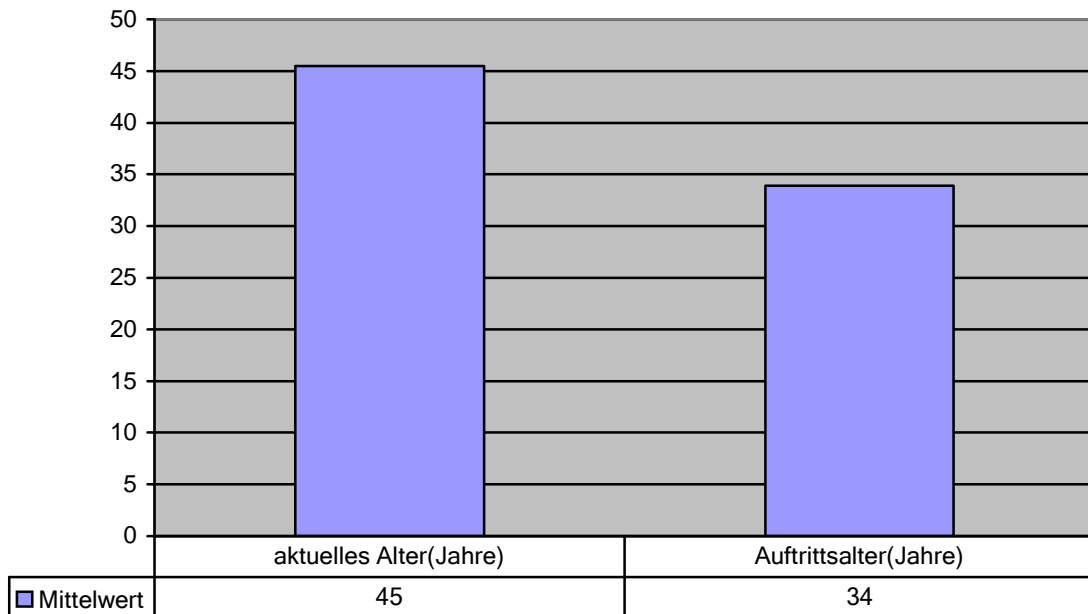


Abb. 2: Mittleres Alter bei A. a.

### Minimales Alter

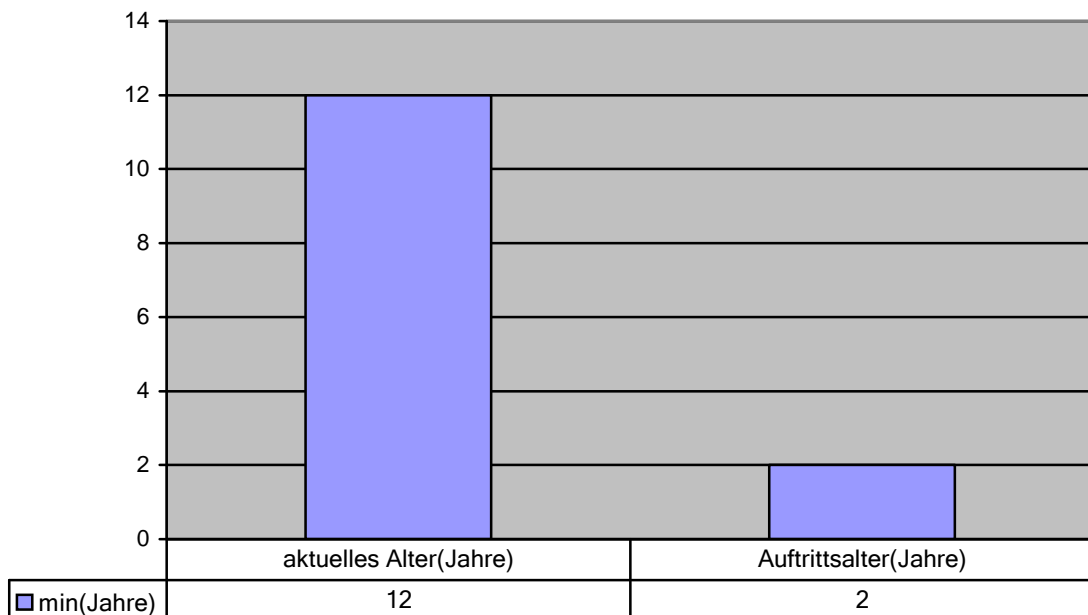


Abb. 3: Minimales Alter bei A. a.

### Maximales Alter

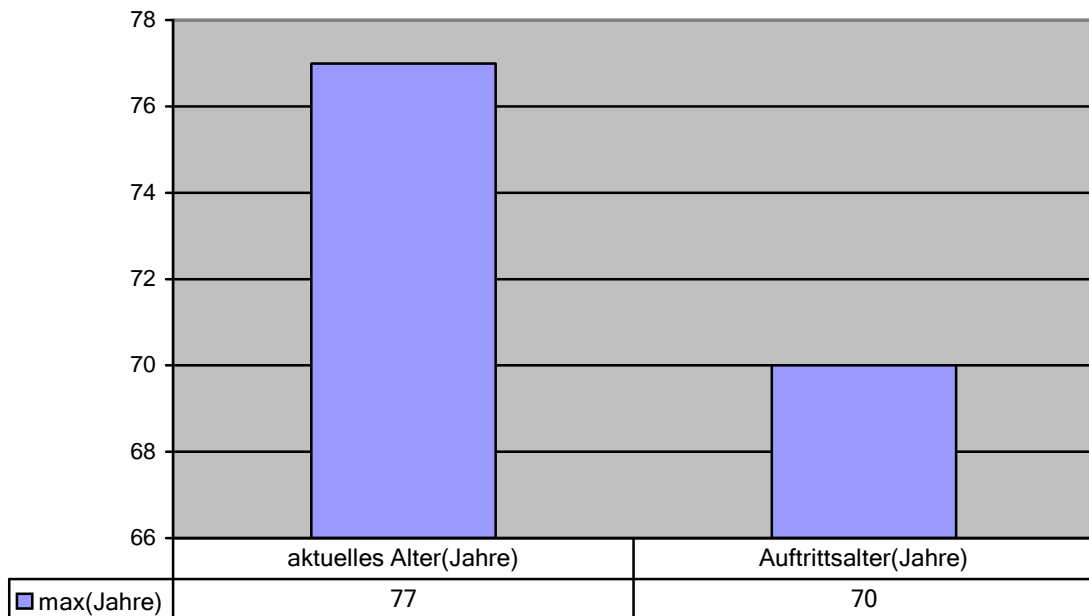


Abb. 4: Maximales Alter bei A. a.

### Einfluss äußerlicher Faktoren

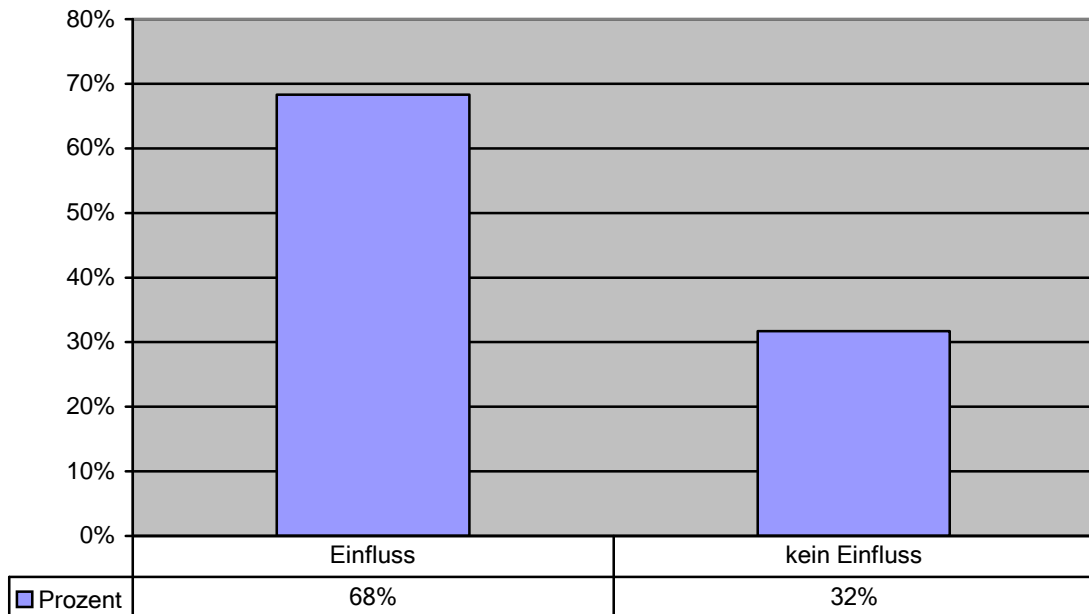


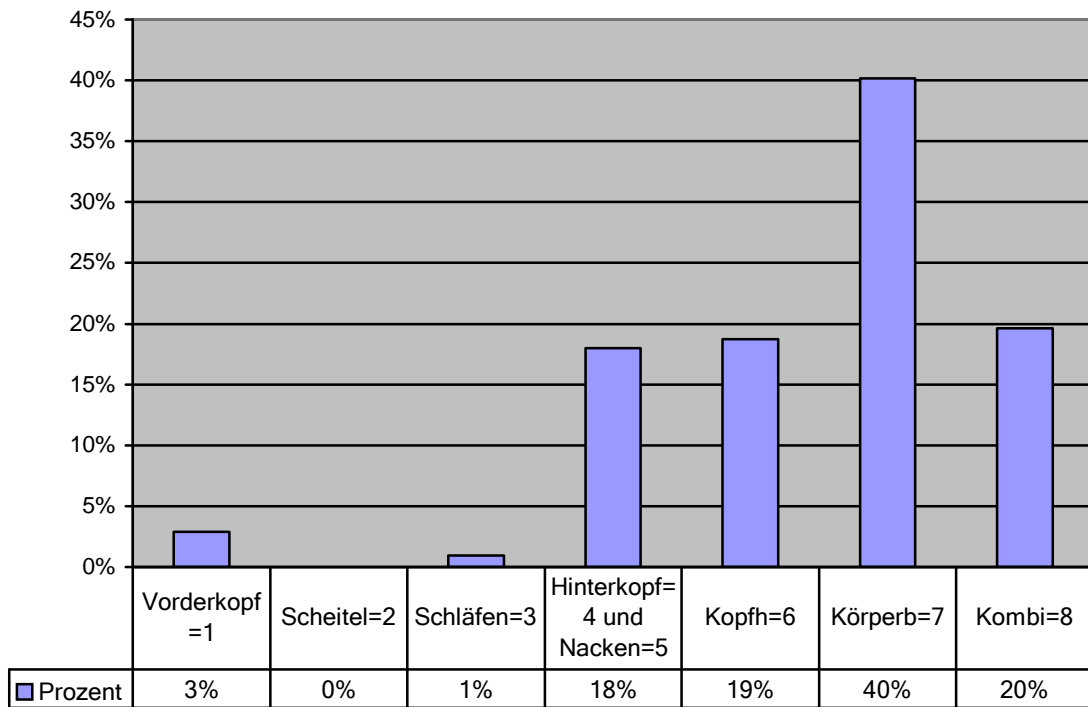
Abb. 5: Äußerliche Faktoren und A. a.

68% von den Patienten gaben einen Einfluss äußerlicher Faktoren bei der initialen Entstehung der Krankheit an, und 32% konnten keinen Zusammenhang erkennen.

Die meisten Patienten hatten schwere A. a. Formen: 40% mit A. a. universalis, 19% mit A. a. totalis, 14% mit Ophiasis. Befallslokalisation am Vorderkopf zeigten nur 3%, ein Kombinationsbefallmuster war bei 20% zu registrieren. 89% hatten mehr als ein betroffenes Areal (bei 34% waren die bis zu einer Größe von ca. 3cm und bei 55% - über 6cm) und 12% hatten nur einzelne Herde ( 4% kleiner 3cm und 8% größer 6cm betroffene Fläche ).

Die Nägel waren bei 21% betroffen, andere Immunstörungen - bei 40% bekannt und 18% hatten eine positive Familienanamnese für A. a.

### Befallslokalisation



**Abb. 6: Befallslokalisation der A. a.**

### Ausbreitung der Läsionen

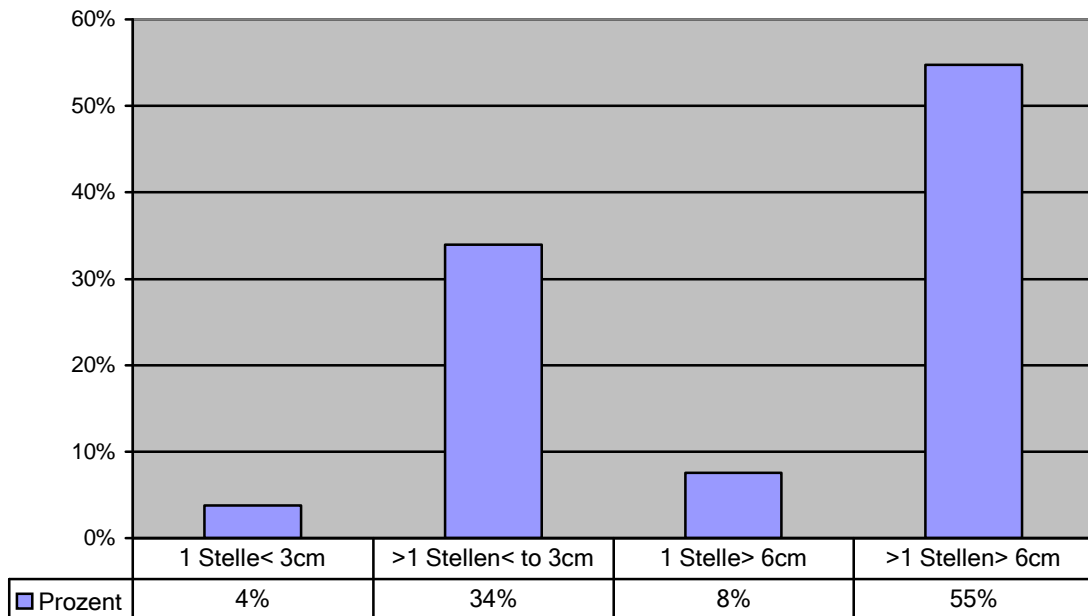


Abb. 7: Ausbreitung der Läsionen bei A. a.

### Nagelbefall

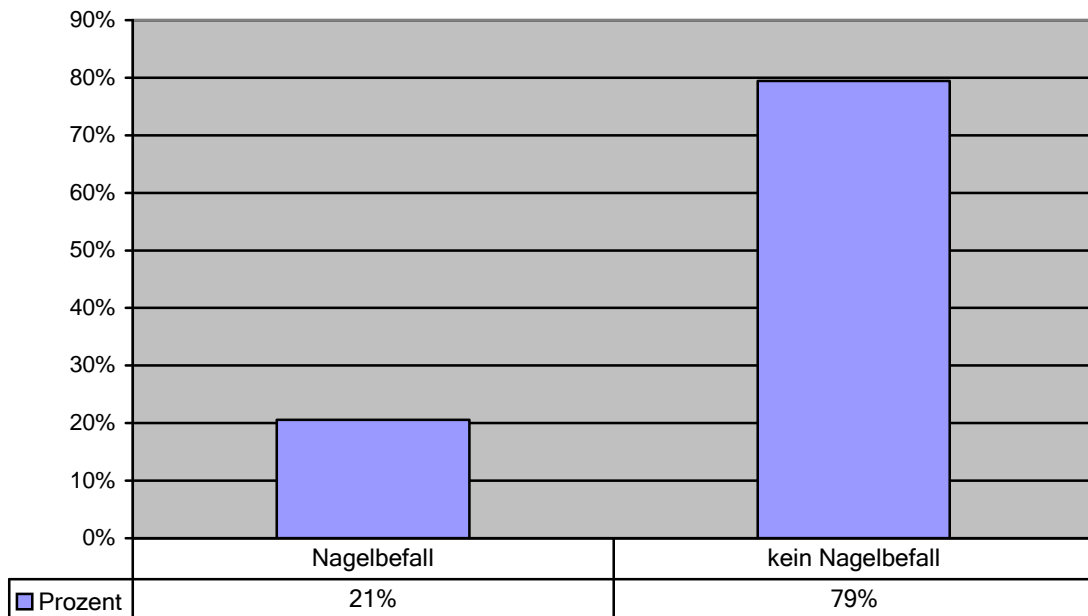
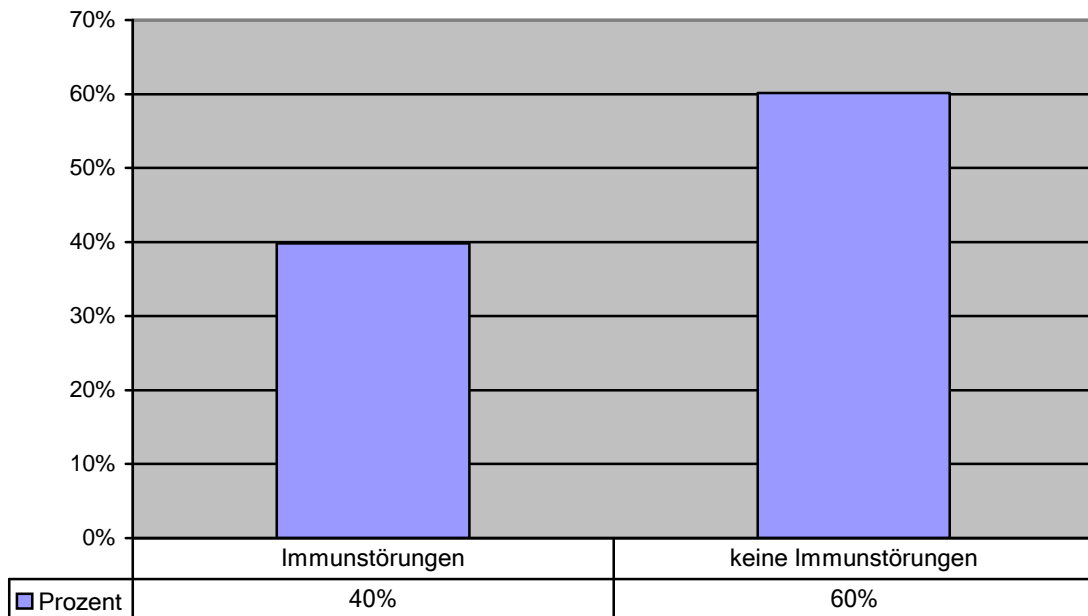


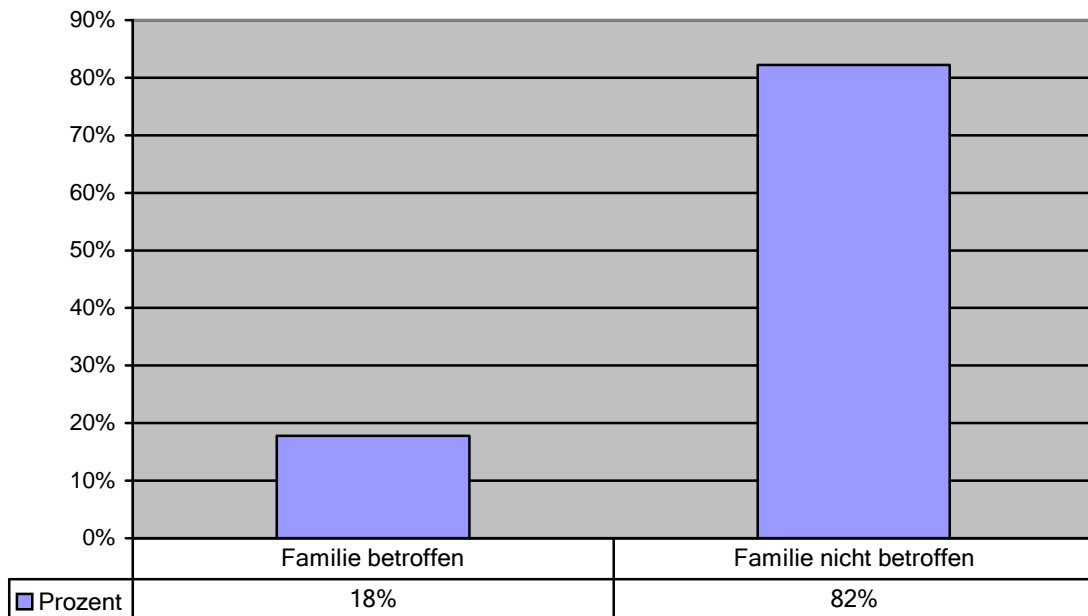
Abb. 8: Nagelbefall bei A. a.

### Begleitende Immunstörungen



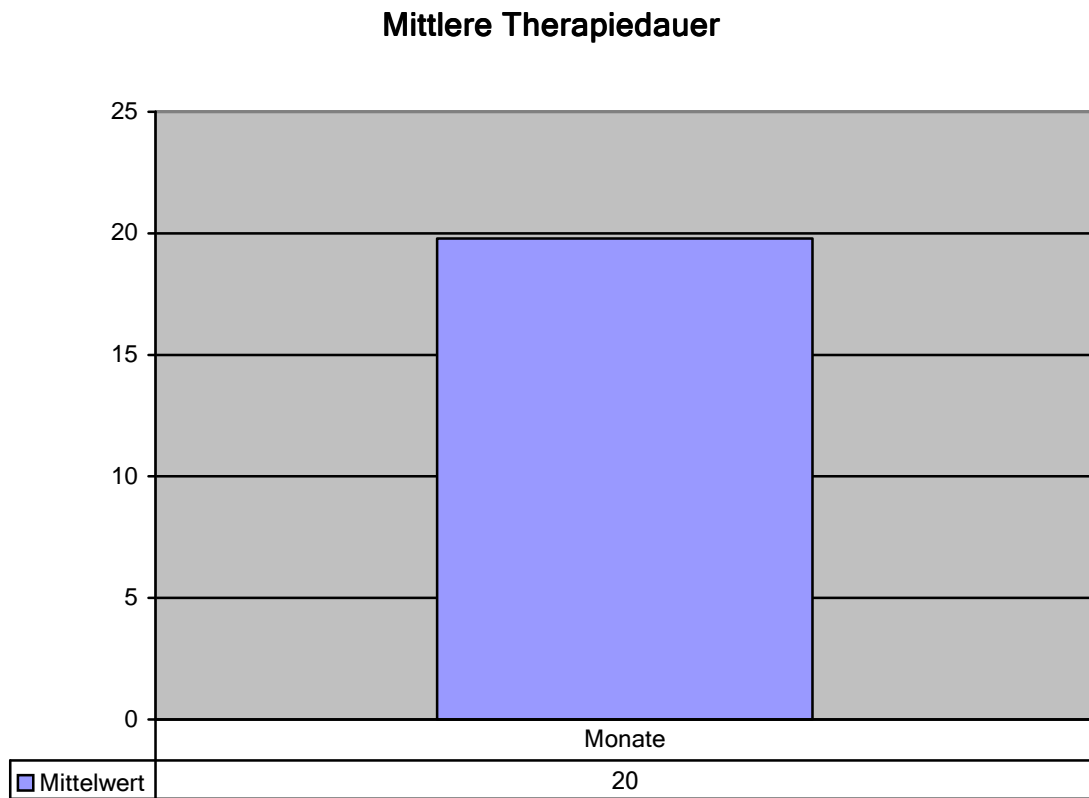
*Abb. 9: Immunstörungen bei A. a.*

### Familie und Genetik



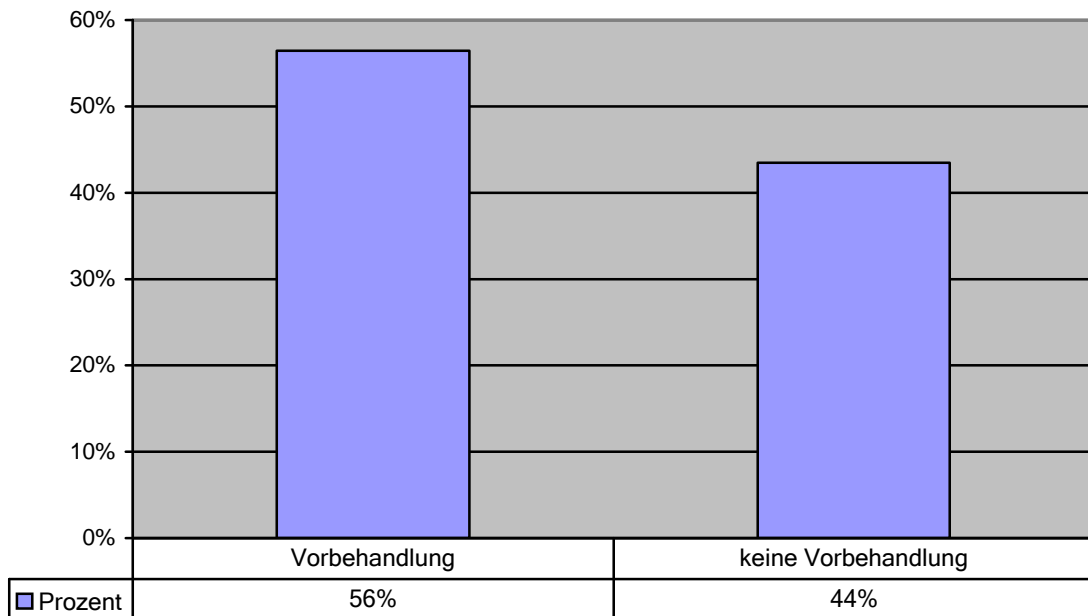
*Abb. 10: Genetik und A. a.*

56% der Patienten hatten sich schon vor der DCP-Therapie einer anderen Therapiemethode unterzogen. Die mittlere Therapiedauer mit DCP war 20 Monate, die maximale - 84 Monate. Während der DCP-Therapie hatten 11% auch andere, v. a. homöopathische Mittel und Vitamine angewendet. Fast 1/3 hatten die Therapie aus verschiedenen Gründen temporär oder endgültig abgebrochen.



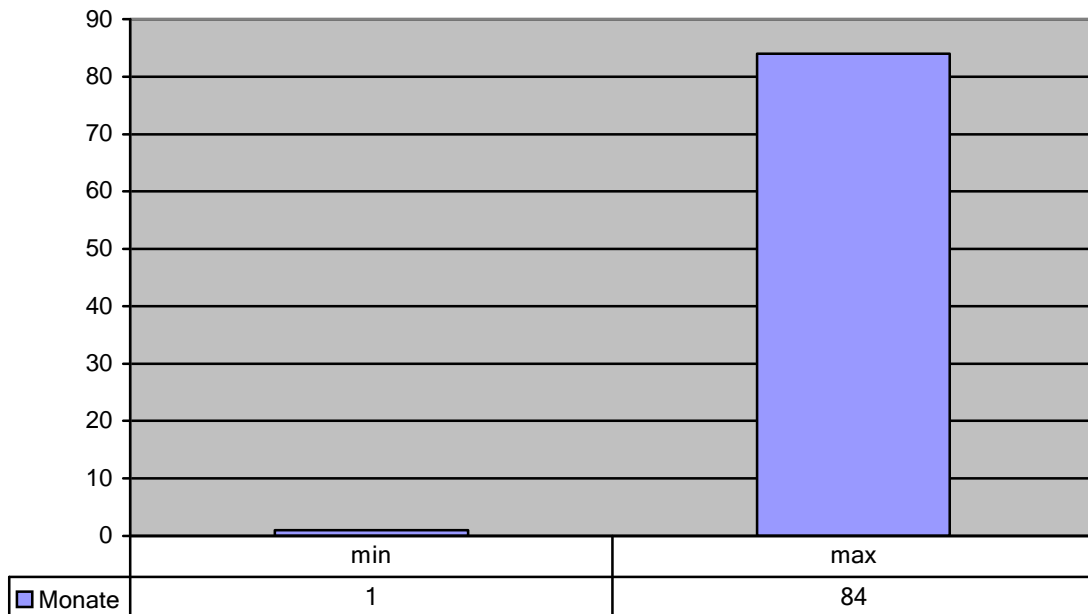
*Abb. 11: Mittlere Therapiedauer bei A. a.*

### Vorbehandlung



*Abb. 12: Vorbehandlung und A. a.*

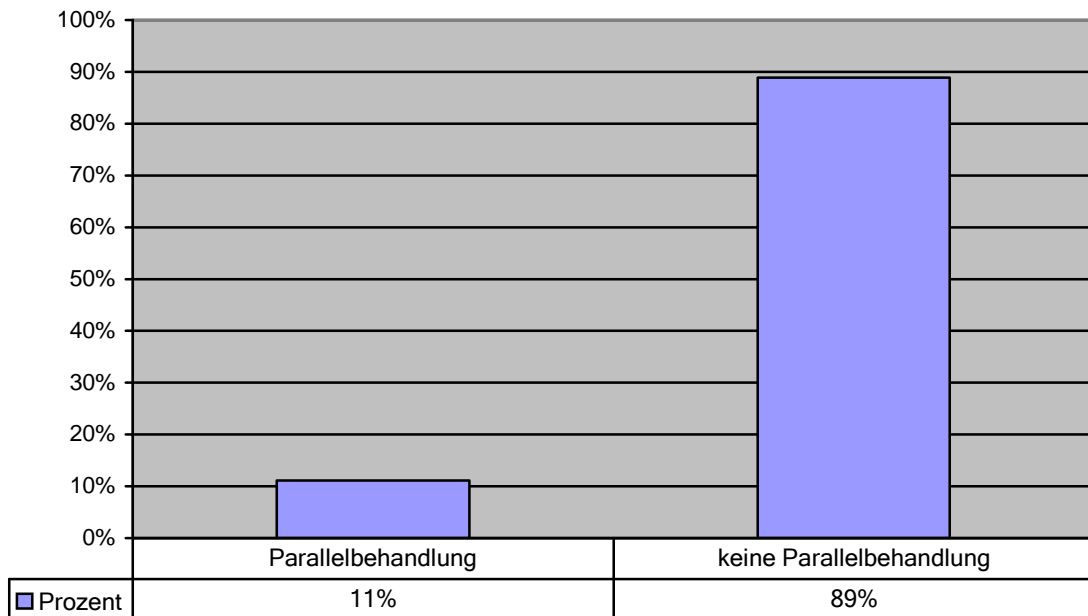
### Gesamte Therapiedauer



*Abb. 13: Gesamte Therapiedauer bei A. a.*

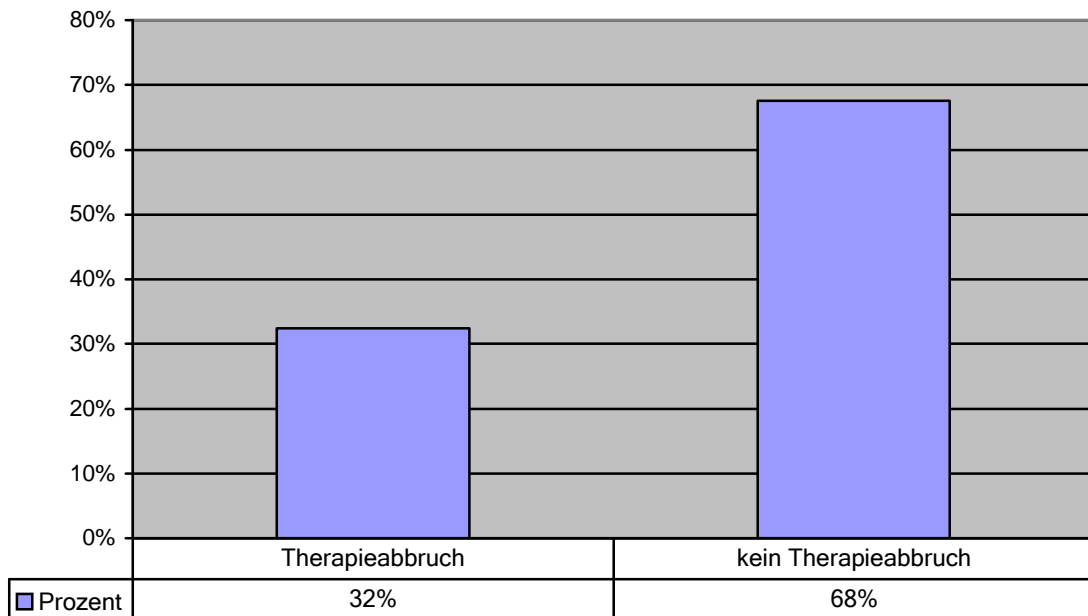


### Parallelbehandlung während DCP-Therapie



*Abb. 14: Parallelbehandlung und DCP-Therapie bei A. a.*

### Therapieabbruch



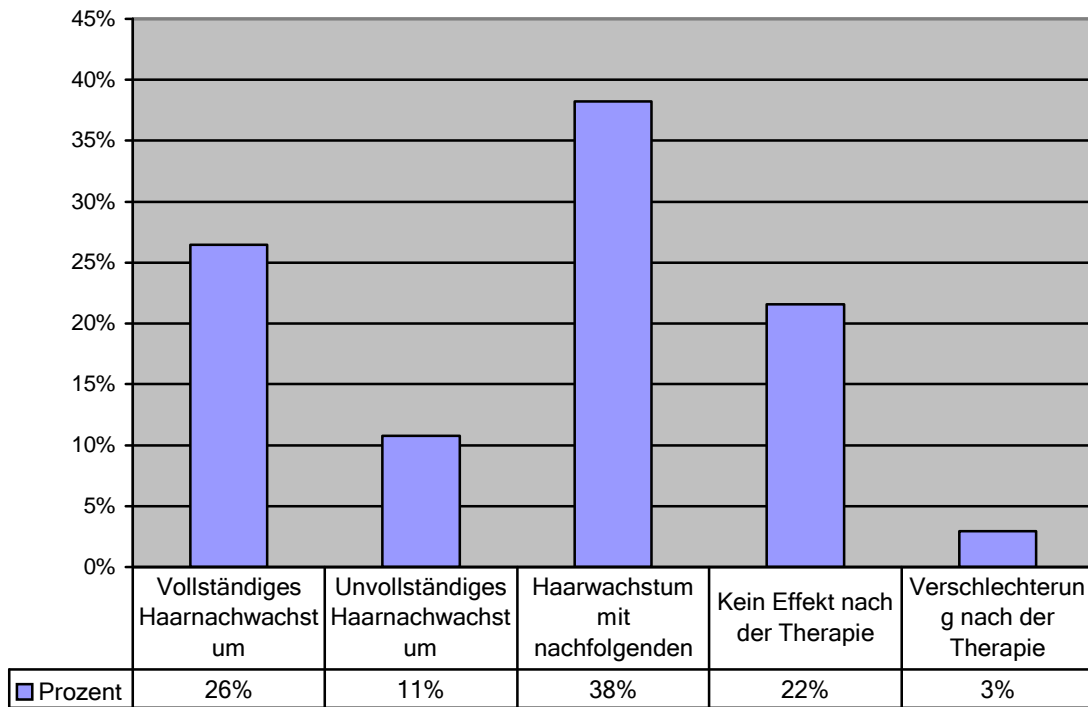
*Abb. 15: Therapieabbruch und A. a.*

Bei 75% von den A. a. Patienten hatte sich das Haarwachstum durch die DCP-Therapie gebessert. Leider wiesen nur 26% ein vollständiges und langfristiges Haarwachstum auf. Die meisten (38%) mit Haarwachstum erlitten aber nach gewisser Zeit ein behandlungsbedürftiges Rezidiv. Bei 11% war das eingetretene Haarwachstum unvollständig, oder die Haare waren dünner und weniger dicht. 22% wurden von der Therapie nicht beeinflusst und bei 3% sind nach der Therapie auch die restlichen Haare ausgefallen.

Der Therapieeffekt trat am häufigsten 3-6 Monate nach dem Behandlungsbeginn (68% der Fälle) ein, ein bemerkbares Haarwachstum war auch nach 12 Monaten zu registrieren (27%).

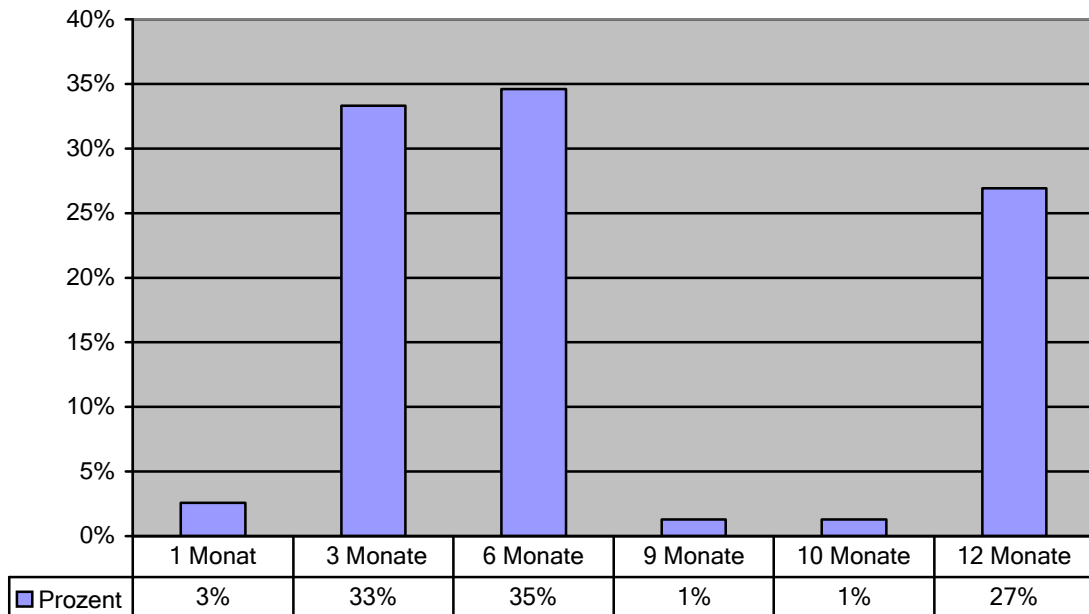
Bei ¼ der Patienten wurde eine Nachbehandlung durchgeführt.

### Therapieeffekte nach DCP-Behandlung



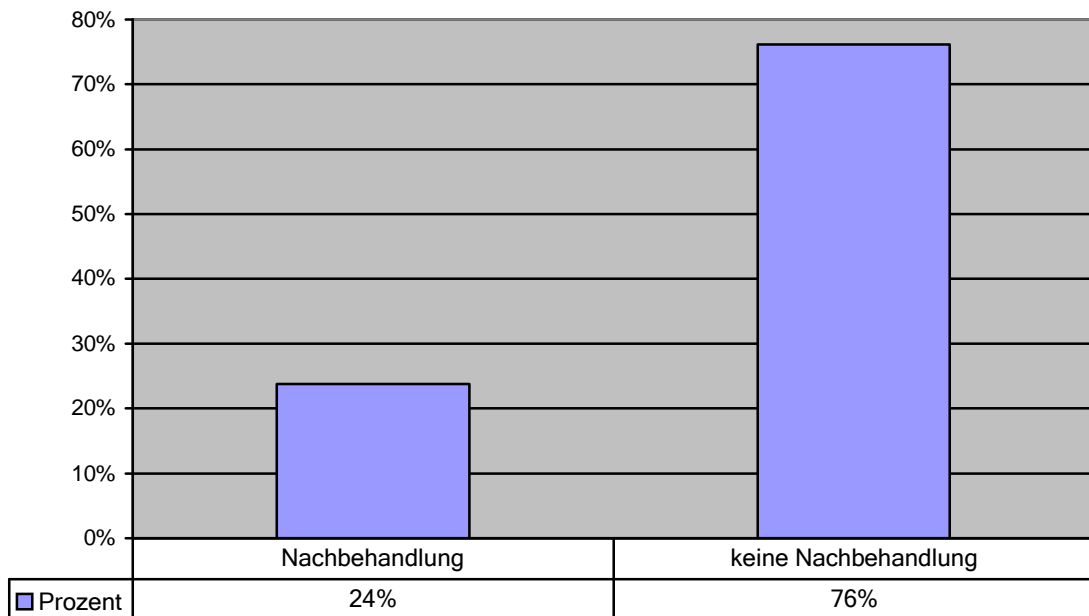
**Abb. 16: Therapieeffekte nach DCP-Behandlung bei A. a.**

### Zeit bis zum erneuten Haarwachstum



*Abb. 17: Zeit bis zum erneuten Haarwachstum bei DCP-Therapie*

### Nachbehandlung



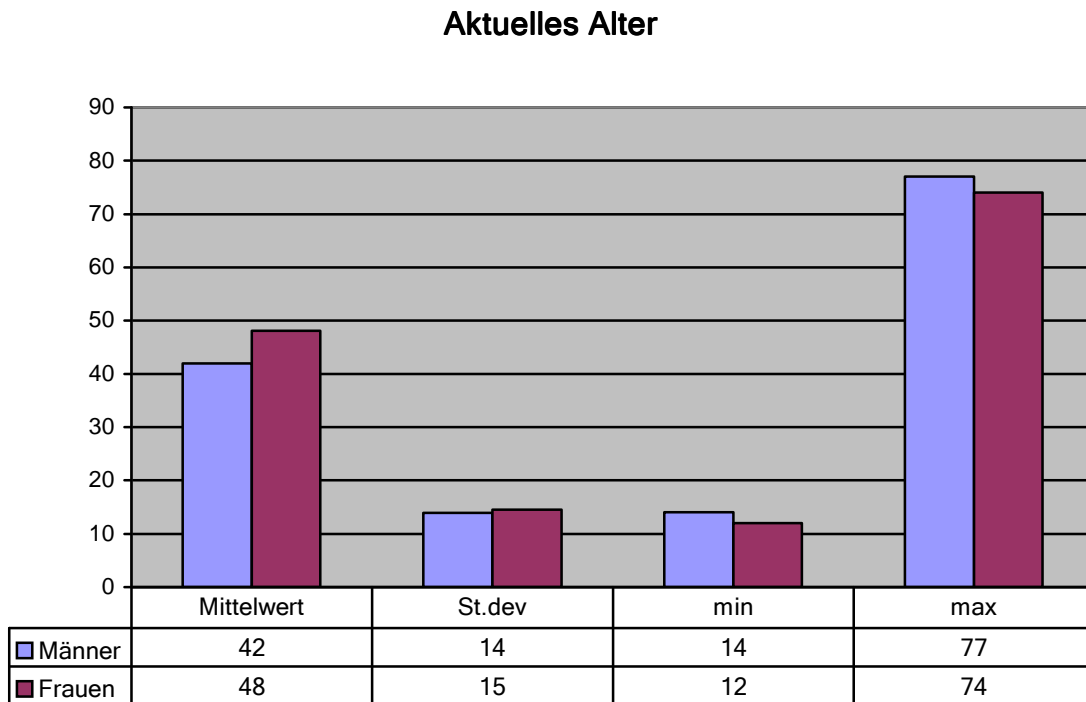
*Abb. 18: Nachbehandlung nach DCP-Therapie*

## 4.2 Geschlecht

In der Literatur wird angenommen, dass bei der A. a. beide Geschlechter gleichmäßig betroffen sind. Unsere Patientengruppe setzte sich aus 62% ( 67 ) Frauen und 38% ( 41 ) Männer zusammen.

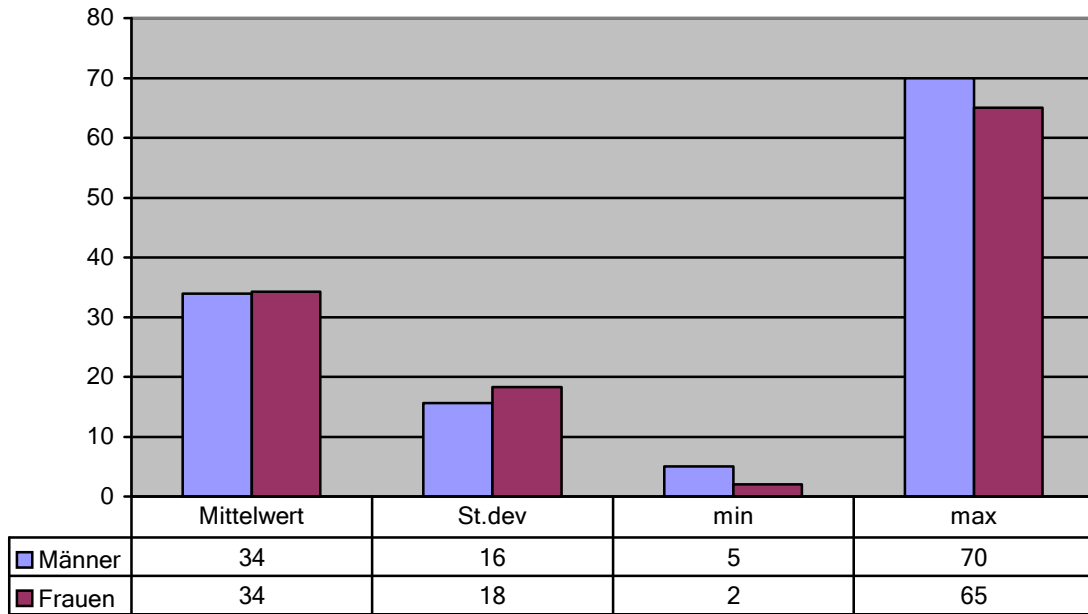
Das mittlere aktuelle Alter der Frauen war 48 Jahre und bei den Männern - 42 Jahre. Der jüngste Patient war ein Mädchen mit 12 und der älteste ein Mann mit 77 Jahren. Das mittlere Alter bei dem Erkrankungseintritt war für beide Geschlechter gleich - 34 Jahre, das minimale jeweils 2 (Frauen) und 5 (Männer) Jahre und das maximale - 65 (Frauen) und 70 Jahre (Männer).

Die Männer gaben öfters einen der A. a. totalis - 22% (Frauen 17%) und A. a. universalis - 41% (Frauen 39%) entsprechenden Befallslokalisationsmuster an, die Frauen dagegen eher ein Kombinationsbefallmuster - 23% (Männer 15%).



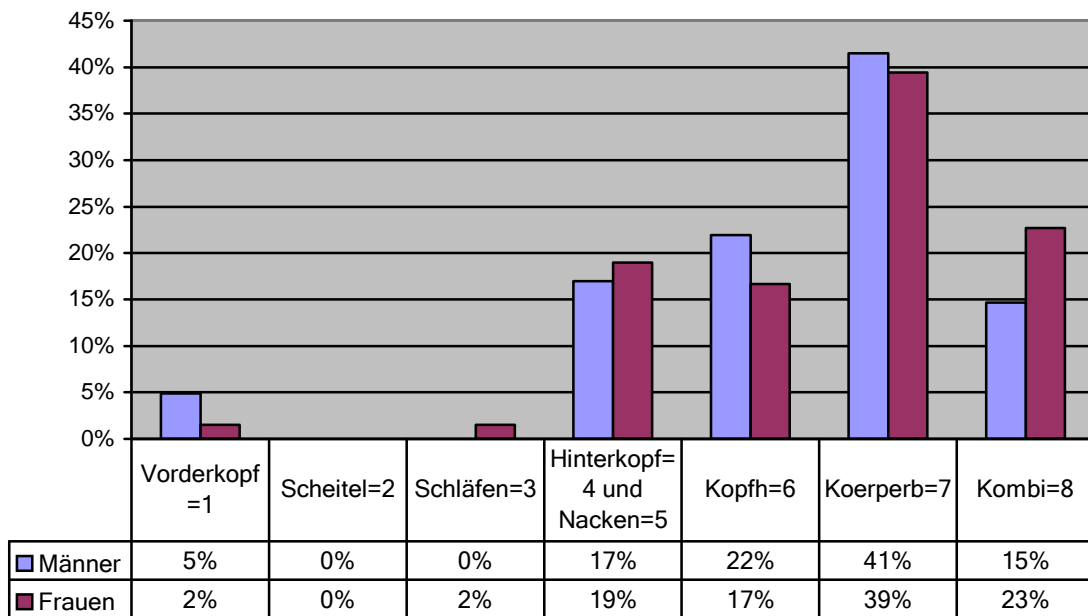
**Abb. 19: Aktuelles Alter und Geschlecht**

### Auftrittsalter



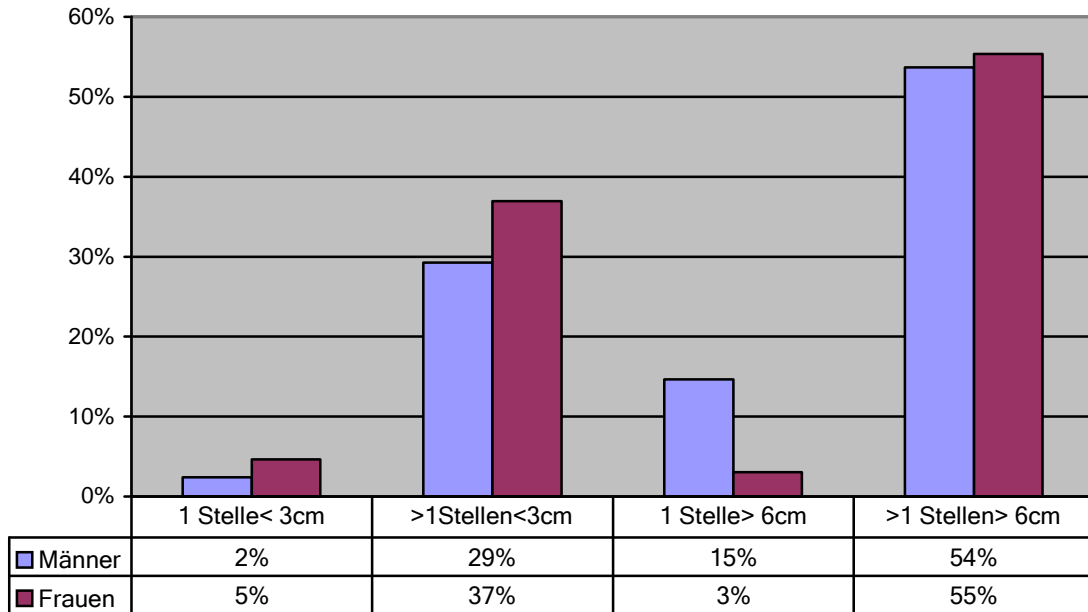
*Abb. 20: Auftrittsalter und Geschlecht*

### Befallslokalisierung



*Abb. 21: Befallslokalisierung und Geschlecht*

### Ausbreitung der Läsionen



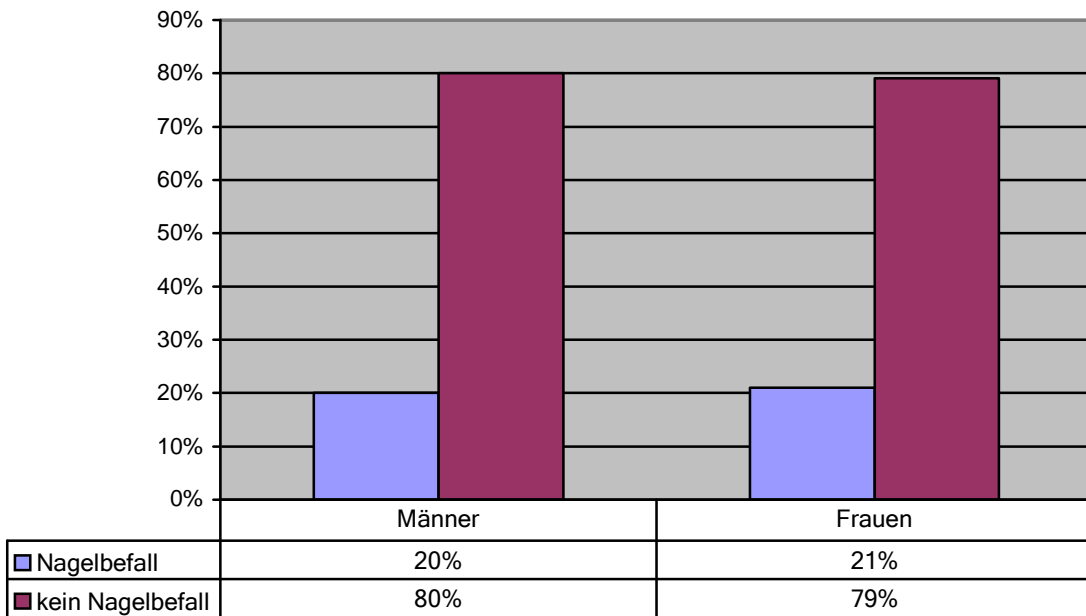
**Abb. 22: Ausbreitung der Läsionen und Geschlecht**

Einzelne kahle Stellen waren sowohl bei Männern (kleiner 3cm bei 2%, größer 6cm bei 15%) als auch bei Frauen (kleiner 3cm - 5%, größer 6cm - 3 %) eher selten, mehrere dagegen (bis 3cm jeweils 29% bei Männern und 37% bei Frauen) und v. a. breitere (über 6 cm) waren bei beiden Geschlechtern am häufigsten ( 54% - Männer und 55% - Frauen ) zu registrieren.

Männer (69%) und Frauen (68%) glaubten, dass zum Auftreten der Erkrankung verschiedene externe Faktoren beigetragen hätten.

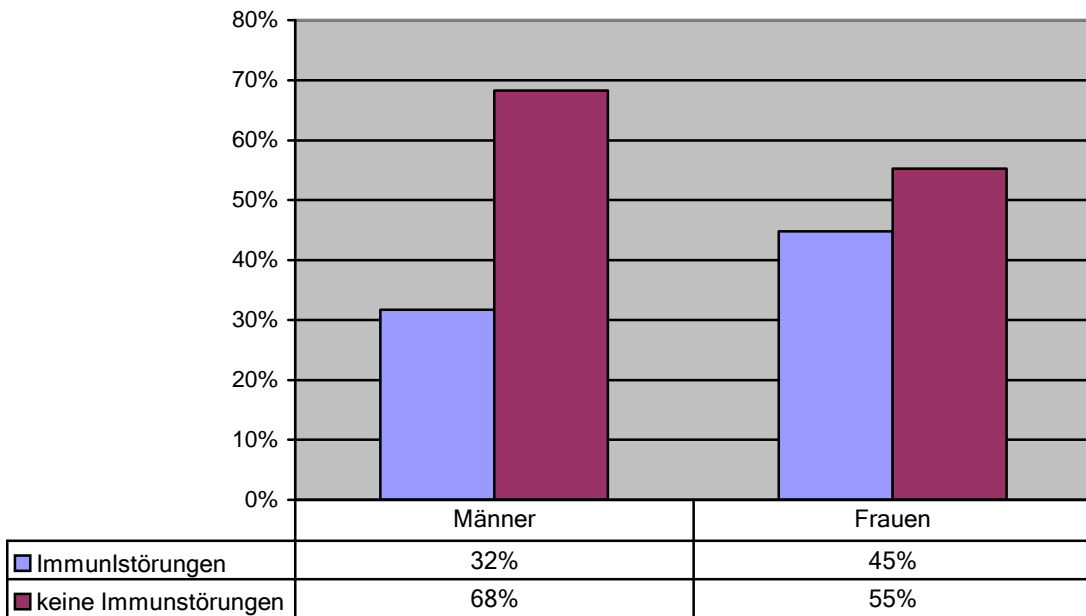
Die Nägel waren bei 20% der Männer und 21% der Frauen mitbetroffen, begleitende Immunstörungen aber zeigten deutlich mehr Frauen (45%) als Männer (32%). Eine positive Familienanamnese für A. a. war wiederum bei Männern (20%) häufiger als bei Frauen (16%).

### Nagelbefall



*Abb. 23: Nagelbefall und Geschlecht*

### Begleitende Immunstörungen



*Abb. 24: Begleitende Immunstörungen und Geschlecht*

## Genetik

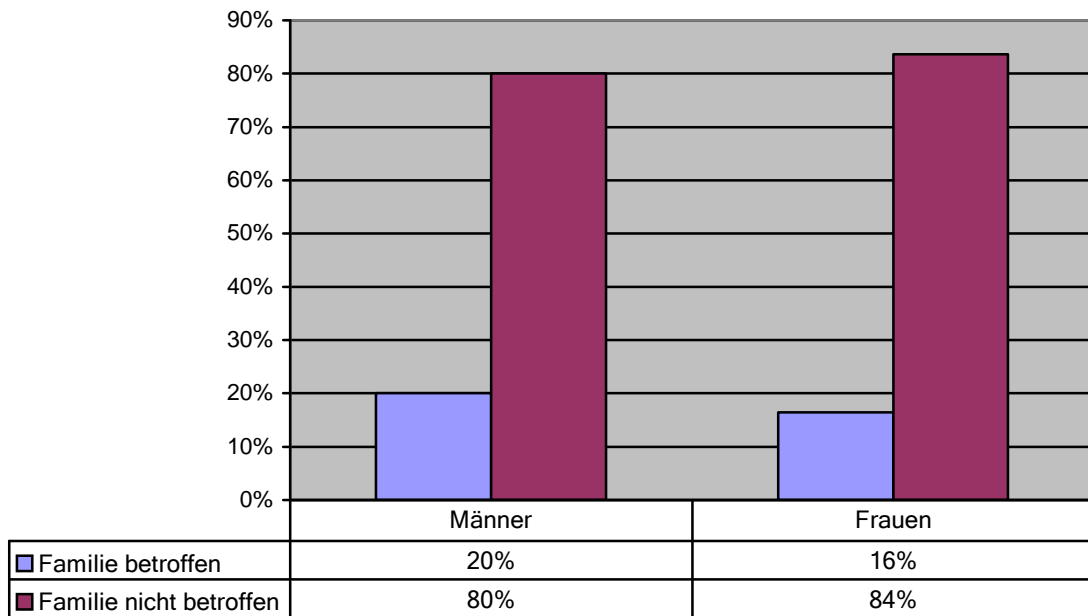


Abb. 25: Genetik und Geschlecht

Allgemein mehr Frauen - 61% (M. 49%) hatten vor der DCP-Behandlung schon mit anderen Therapiealternativen Erfahrung, sie kombinierten während der Therapie häufiger (12% im Vergleich zu 10% bei den M.) mit anderen, v. a. pflanzlichen und Vitaminpräparaten und brachen die DCP-Behandlung öfters ( 37% im Vergleich zu 24% bei den M. ) aus verschiedenen Gründen ab.

Die mittlere Therapiedauer in Monaten war mit 19 ( M. ) und 20 ( F. ) fast identisch, die maximale lag etwas höher bei Männern - 84 ( F. 72 ).



### Vorbehandlung

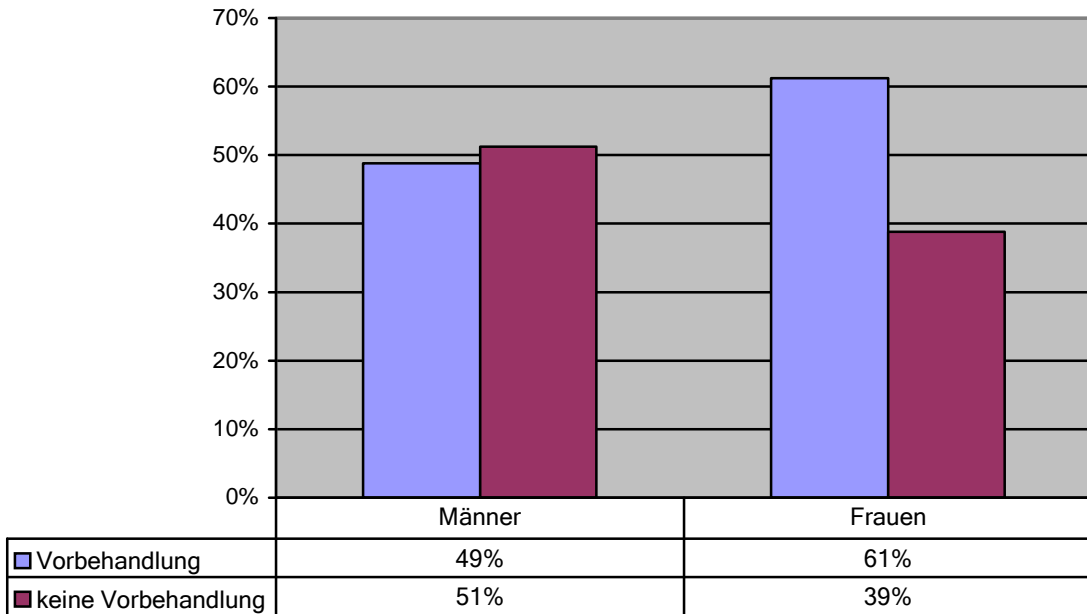


Abb. 26: Vorbehandlung und Geschlecht

### Parallelbehandlung während DCP-Therapie

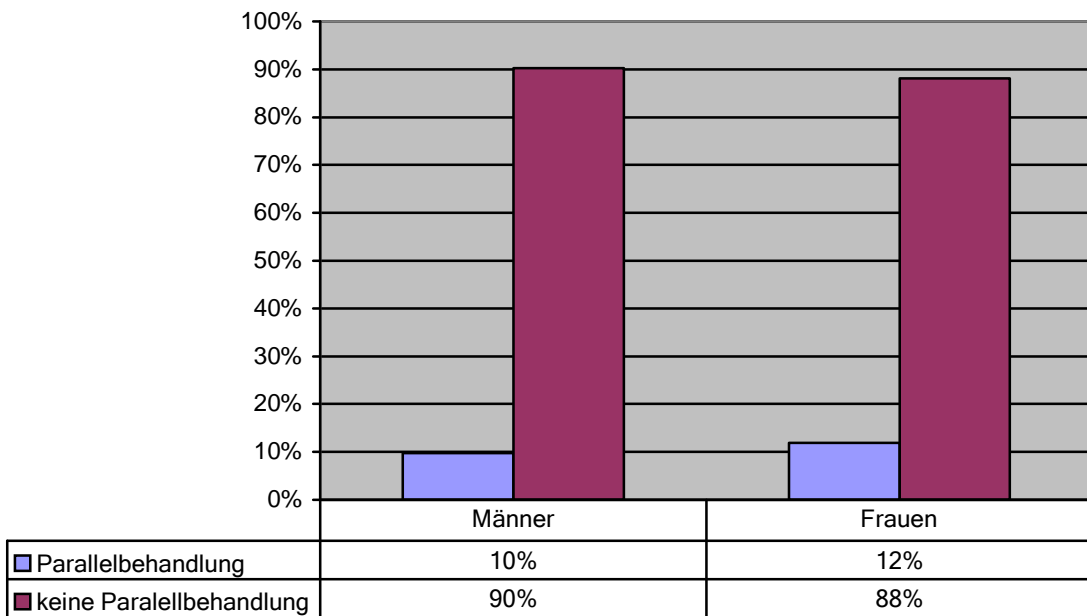


Abb. 27: Parallelbehandlung und Geschlecht

### Therapieabbruch

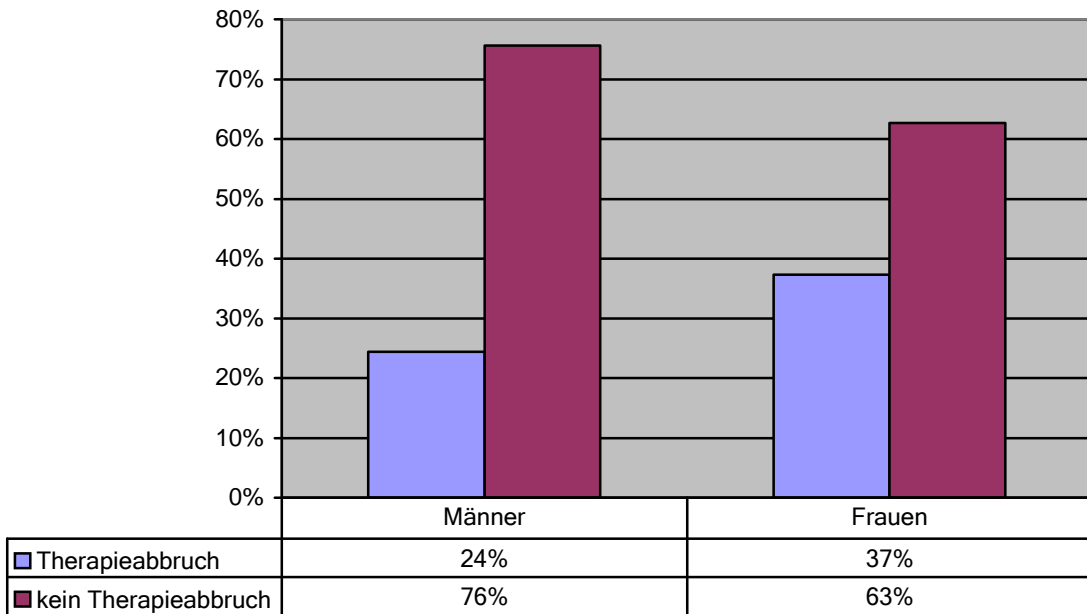


Abb. 28: Therapieabbruch und Geschlecht

### Therapiedauer(Monate)

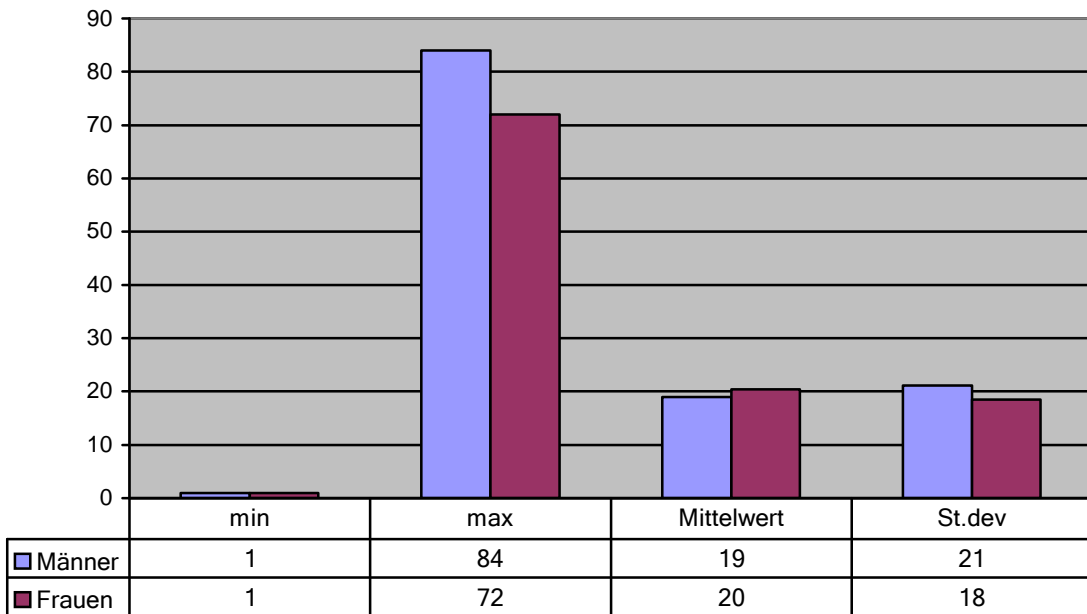
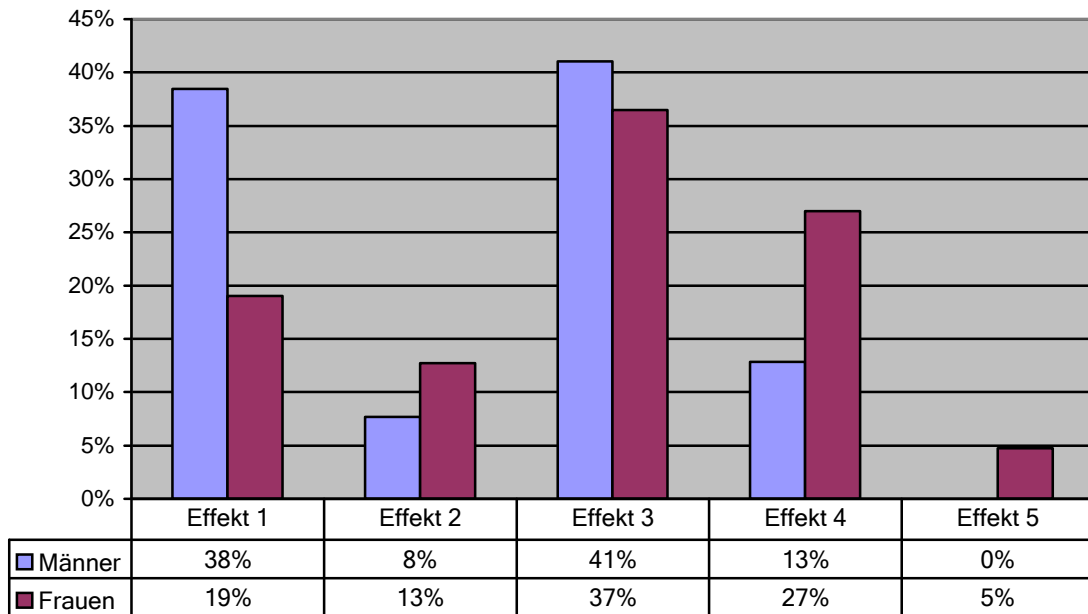


Abb. 29: Therapiedauer und Geschlecht

Interessant war der hohe Therapieerfolg bei Männern. Insgesamt wurden 87% von der DCP-Therapie beeinflusst. 38% davon hatten ein vollständiges Haarnachwachstum, 41% bekamen ihre Haare wieder, erlitten aber später ein Rezidiv und bei 8% waren die nachgewachsenen Haare weniger oder dünn. Nur 13% reagierten auf die Therapie nicht.

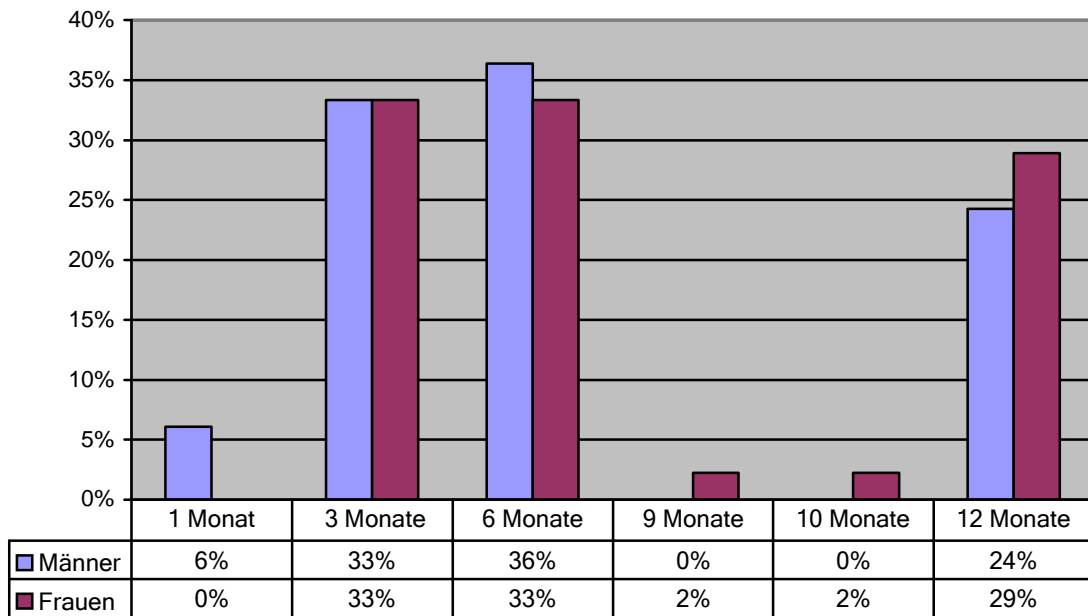
Bei den Frauen lag die gesamte Ansprechbarkeitsrate bei 69%. Ein komplettes Haarwachstum hatten im Vergleich zu den Männern nur 19% und eines mit nachfolgenden Rezidiven - 37%. Unvollständig wuchsen die Haare dagegen öfter mit 13% nach und 27% wurden nicht von der Therapie beeinflusst. 5% aller Patienten gaben eine Verschlechterung des Haarzustandes an, mit nachfolgendem Ausfall der restlichen Haare, und das waren alles Frauen.

### Therapieeffekte



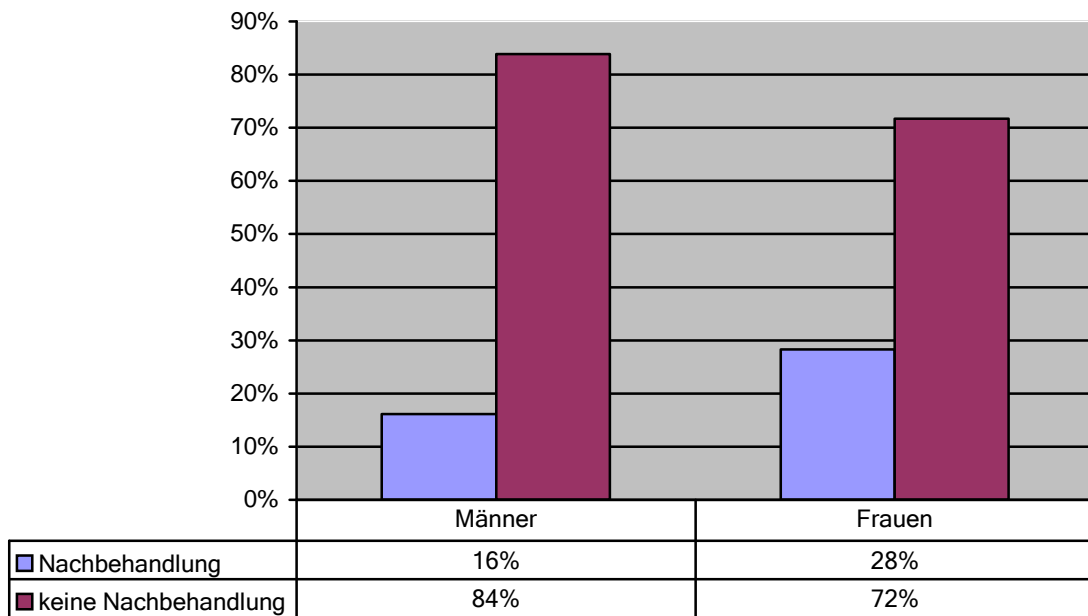
**Abb. 30: Therapieeffekte und Geschlecht**

### Zeit bis zum erneuten Haarwachstum



*Abb. 31: Zeit bis zum erneuten Haarwachstum und Geschlecht*

### Nachbehandlung



*Abb. 32: Nachbehandlung und Geschlecht*

### 4.3 Befallslokalisierung

In Bezug auf die initial befallenen Stellen und Körperregionen baten wir die Patienten, die für sie individuellen Lokalisationen zu erläutern, wobei ihnen sieben Auswahlmöglichkeiten ( s.u. ) zur Verfügung gestellt wurden. Manche kreuzten mehr als eine der unten genannten Regionen an, wodurch sich das Hinzufügen von einem Kombinationsbefalltyp (Nummer 8) als notwendig erwies.

1. Vorderkopf
2. Scheitel
3. Schläfen
4. Hinterkopf
5. Nacken
6. Ganze Kopfhaut
7. Ganze Körperbehaarung
8. Kombinationstyp

Von unseren 108 Patienten gaben 3 (3%) nur ein Vorderkopfbefall (Nummer 1) an, keiner hatte isolierter Scheitelbefall (Nummer 2) und 1 Patient (1%) bekam Haarausfall nur in dem Schläfenbereich (Nummer 3). Die Mehrzahl unserer Betroffene- 43 (40%) hatte ein Verlust der ganzen Körperbehaarung (Nummer 7) und damit eine A. a. universalis, an zweiter Stelle war der bei 20 Patienten (19%) einer A. a. totalis entsprechende Befallslokalisierungstyp (Nummer 6) mit einem Haarausfall der gesamten Kopfhaut.

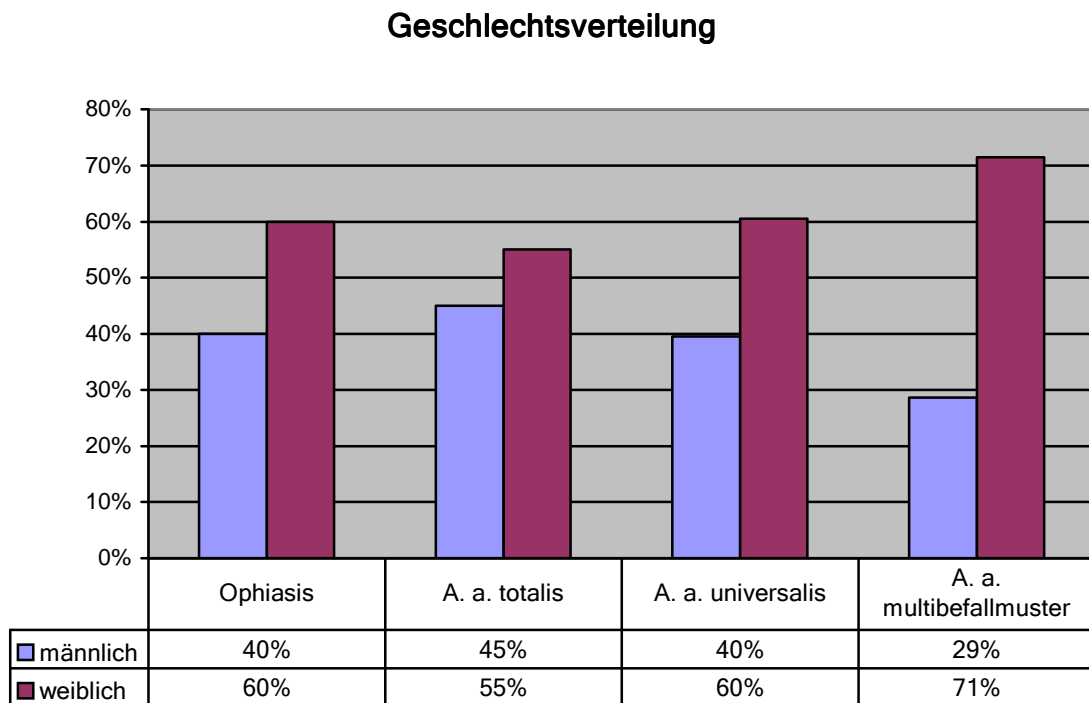
Die Befallstypen Nummer 4 (Hinterkopf) und 5 (Nackebereich) rechneten wir bei der Auswertung als einer Ophiasis gehörige Typen zusammen. Dabei zeigten 19 Patienten (18%) solcher Befallmuster.

21 Patienten (20%) wiesen ein Kombinationsbefalltyp auf.

Aufgrund der niedrigen Patientenzahlen der ersten 3 Typen konzentrierten wir uns bei der graphischen Darstellung der Daten auf die Ophiasis, die A. a. totalis, A. a. universalis und auf den Kombinationsbefalltyp.

Bei der Geschlechtsverteilung unter der Gruppen überwiegt der Frauenanteil mit 60% bei der Ophiasis und Universalisform, bei dem Kombityp war der sogar 71% und bei der A. totalis- 55%.

Das mittlere aktuelle Alter betrug allgemein ca. 45 Jahre und das mittlere Auftretsalter- 35 Jahre. Bei dem kombinierten Befall war es jeweils 50 und 39 Jahre.



**Abb. 33: Befallslokalisierung und Geschlecht**

### Aktuelles Alter

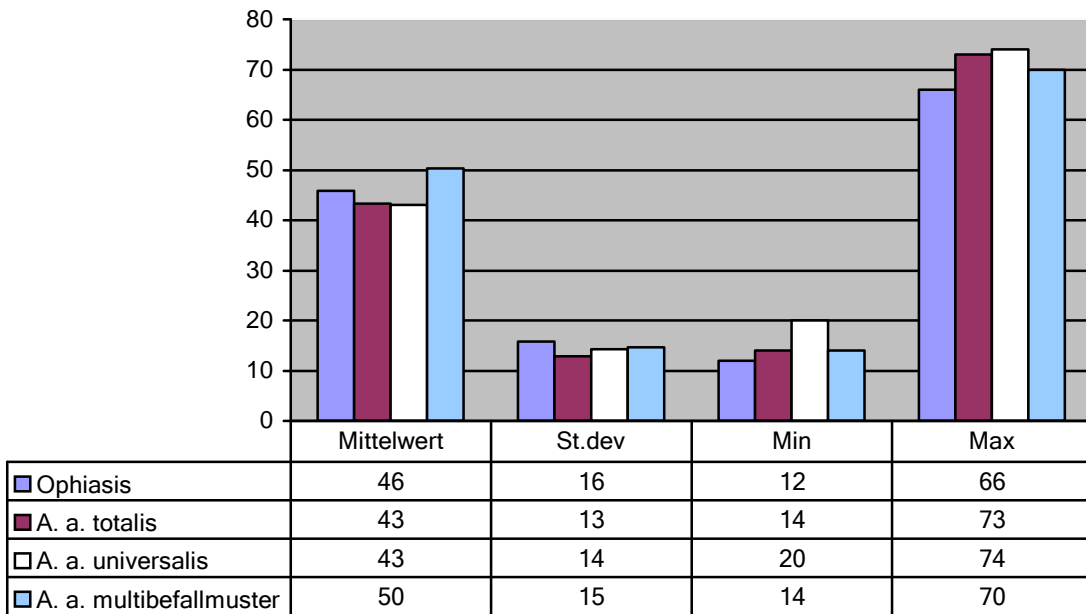


Abb. 34: Befallslokalisation und aktuelles Alter

### Auftrittsalter

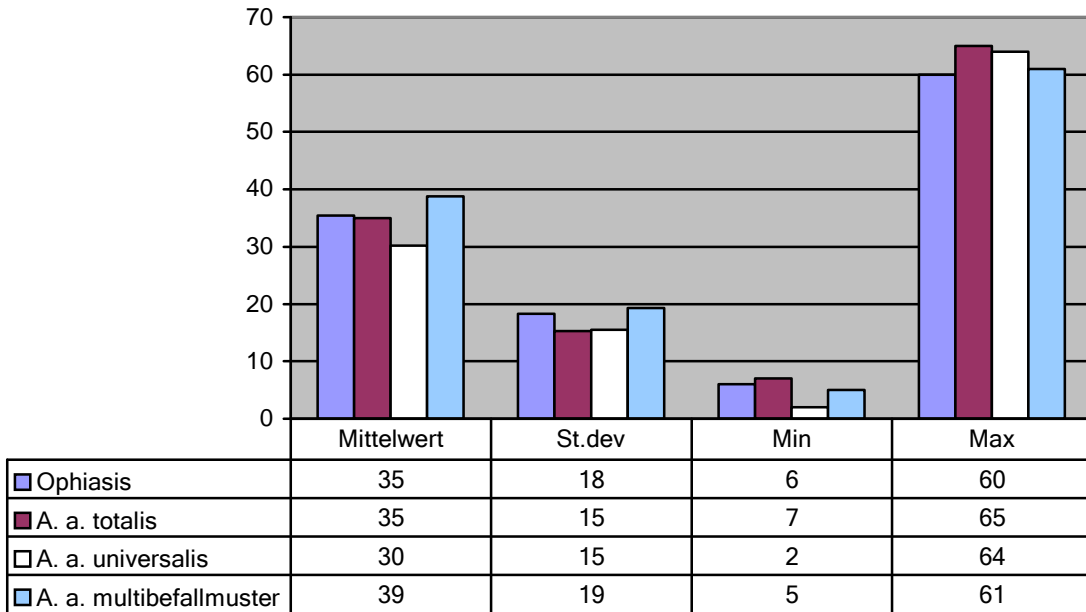
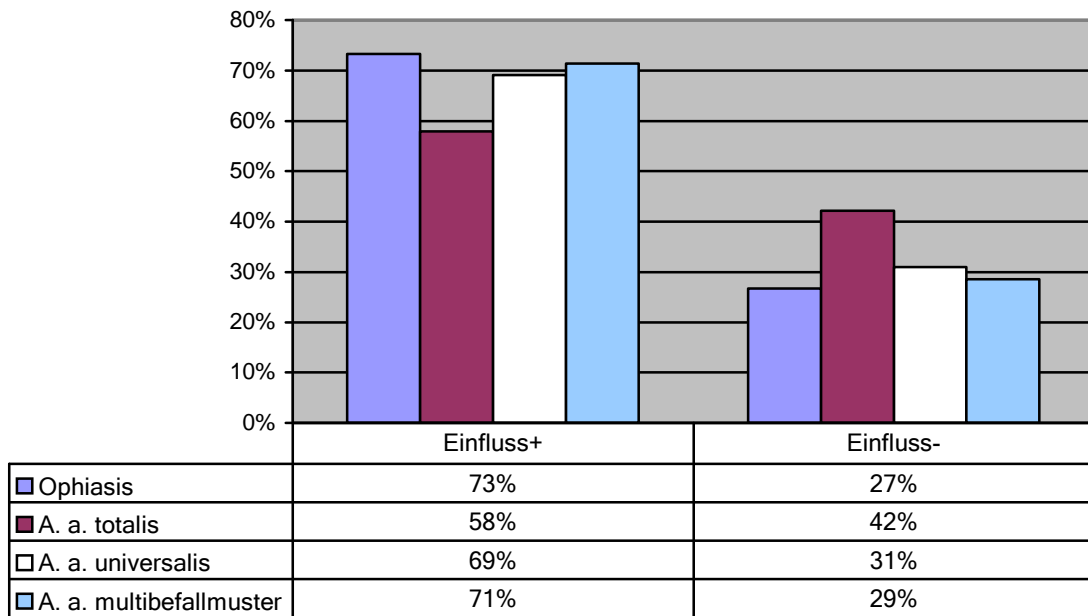


Abb. 35: Befallslokalisation und Auftrittsalter

### Äußerliche Faktoren



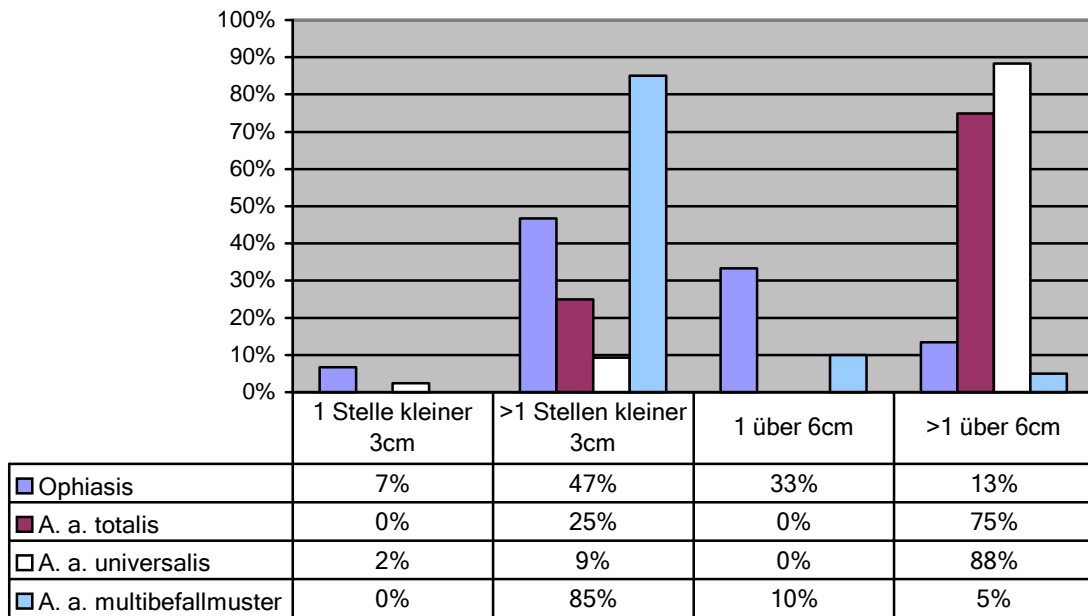
**Abb. 36: Befallslokalisation und äußerliche Faktoren**

Mehr als die Hälfte der Patienten aller Gruppen gaben an, dass äußere Faktoren für den Beginn der A. a. verantwortlich waren. Die Prozentzahlen variierten zwischen 58% ( A. a. totalis ) und 73% ( Ophiasis ).

Bei der nachfolgenden Ausbreitung der Läsionen nach der initialen Entstehung der Störung überwiegen bei der Ophiasis (47%) und bei dem kombinierten Befall (85%) die zahlreichen kleinen (bis zu 3cm Größe) Stellen. Die Totalis- und Universalisformen teilen wir in Bezug auf die Ausbreitung zu der Gruppe D (mehrere über 6cm große Stellen) zu.



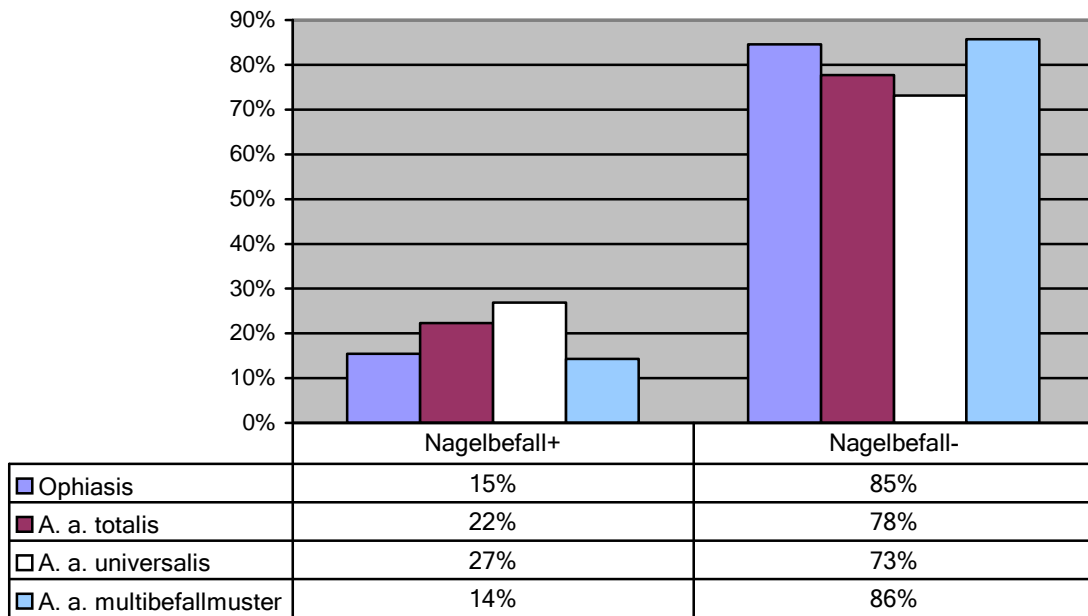
### Ausbreitung der Läsionen



**Abb. 37: Befallslokalisation und Ausbreitung der Läsionen**

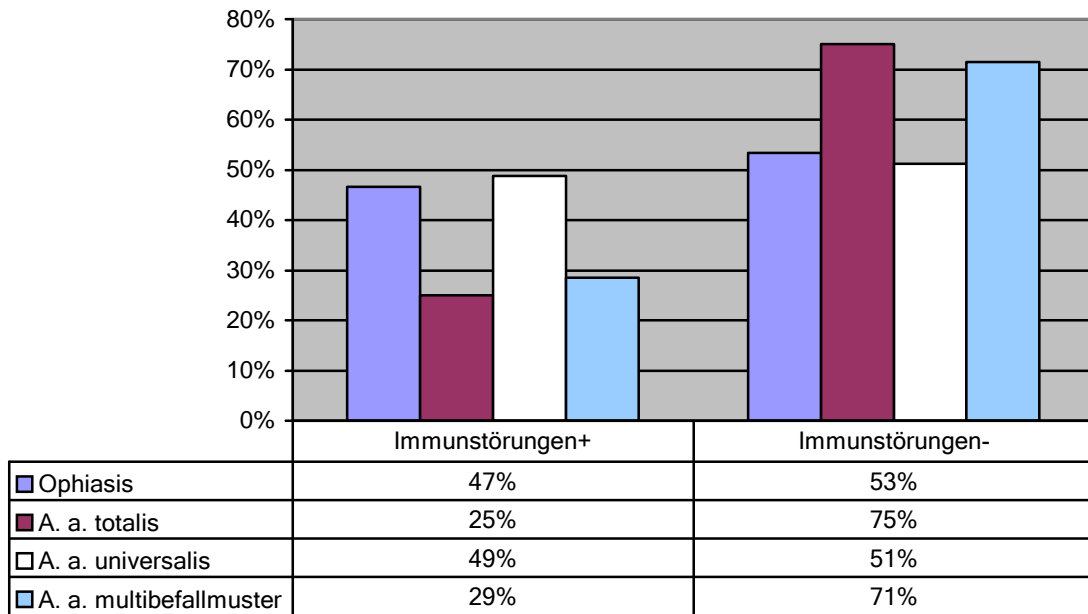
Mit der Alopecia areata zusammenhängende positiven Familienanamnesen oder andere Organe betreffende Störungen waren in höchstem Grad bei der A. a. universalis vorhanden. Die Nägel waren in 27% befallen, fast die Hälfte (49%) berichteten über verschiedene begleitende Immunstörungen und bei 23% litten auch andere Familienmitglieder unter A. a.. An zweite Stelle in Bezug auf die oben genannten Merkmale kam die Ophiasis mit 47% Immunstörungen und 20% Familienbefall. Bei dem Nagelbefall zeigte sich mit 22% als zweithäufigste die A. a. totalis, die Ophiasispatienten zeichneten sich hier mit 15% aus.

### Nagelbefall



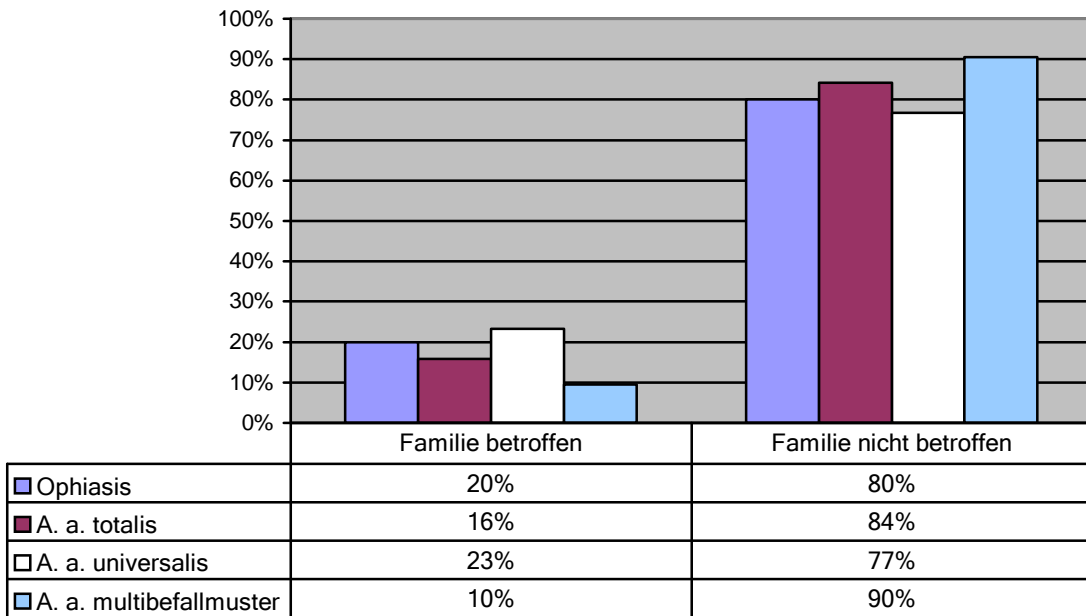
**Abb. 38: Befallslokalisation und Nagelbefall**

### Immunstörungen



**Abb. 39: Befallslokalisation und Immunstörungen**

### Familie und Genetik

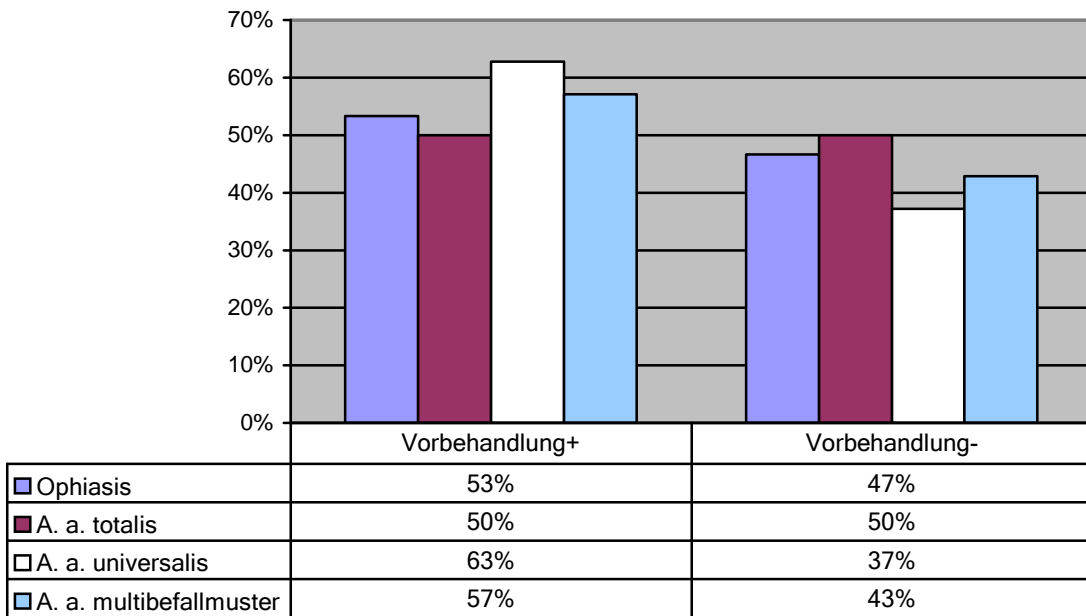


**Abb. 40: Befallslokalisation und Genetik**

63% der A. a. universalis Patienten waren, als sie zu uns kamen, schon vorbehandelt und 12% wendeten auch während der DCP-Therapie alternative Mittel an. Eine Begleitbehandlung war am häufigsten bei dem Kombityp zu sehen (19%) und am seltensten bei der A. a. totalis- 5%. Die letztere wies auch die niedrigste Rate der Vorbehandlung- 50% auf.

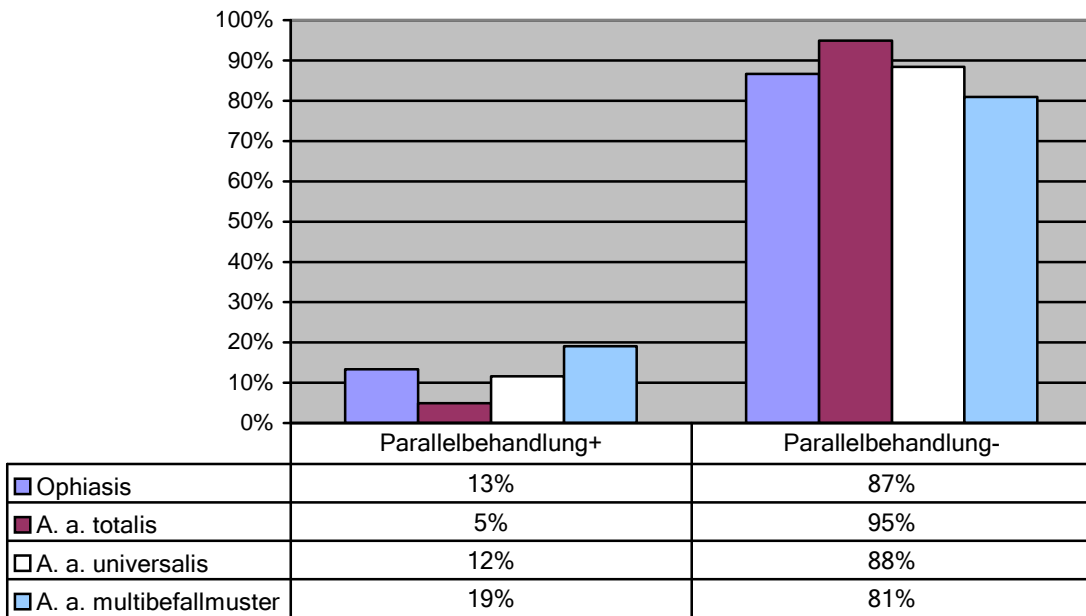
Die maximale Therapiedauer war bei der A. a. totalis die längste- 84 Monate (bei mittlerer Therapiedauer 16 Monate). Die kürzeste Zeit dieser Kategorie wurde bei der Ophiasis beschrieben- 48 Monate (Mittelwert 12 Monate). Je 72 Monate von maximaler Therapiedauer hatten die Universalie- und die Kombinationsform (mittlere Therapiedauer jeweils 24 und 22 Monate).

### Vorbehandlung



**Abb. 41: Befallslokalisation und Vorbehandlung**

### Parallelbehandlung während der DCP-Therapie



**Abb. 42: Befallslokalisation und Parallelbehandlung**

### DCP-Therapiedauer

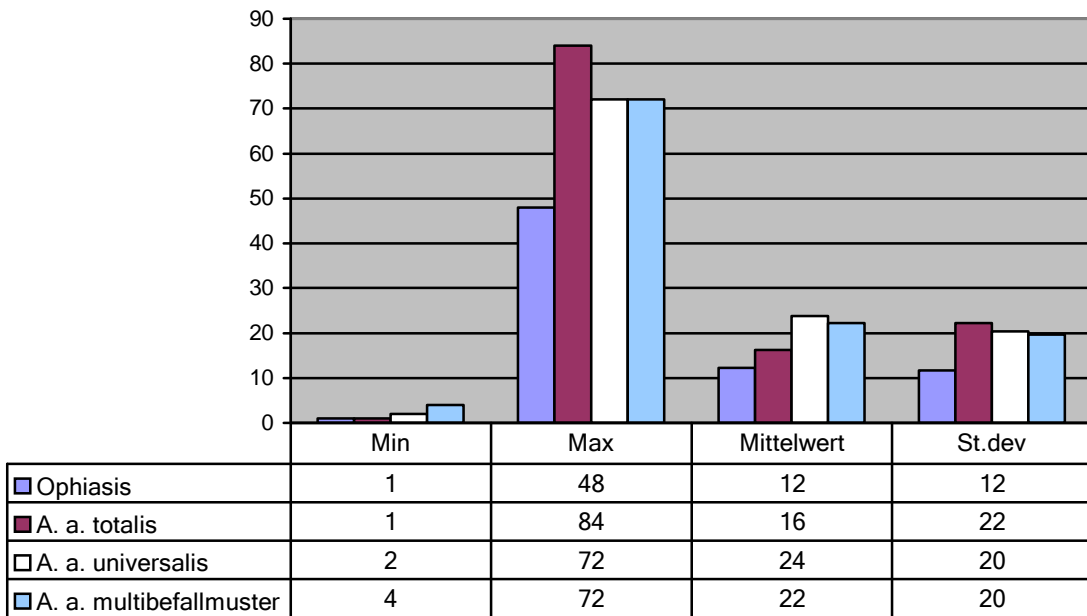


Abb. 43: Befallslokalisierung und Therapiedauer

### Therapieabbruch

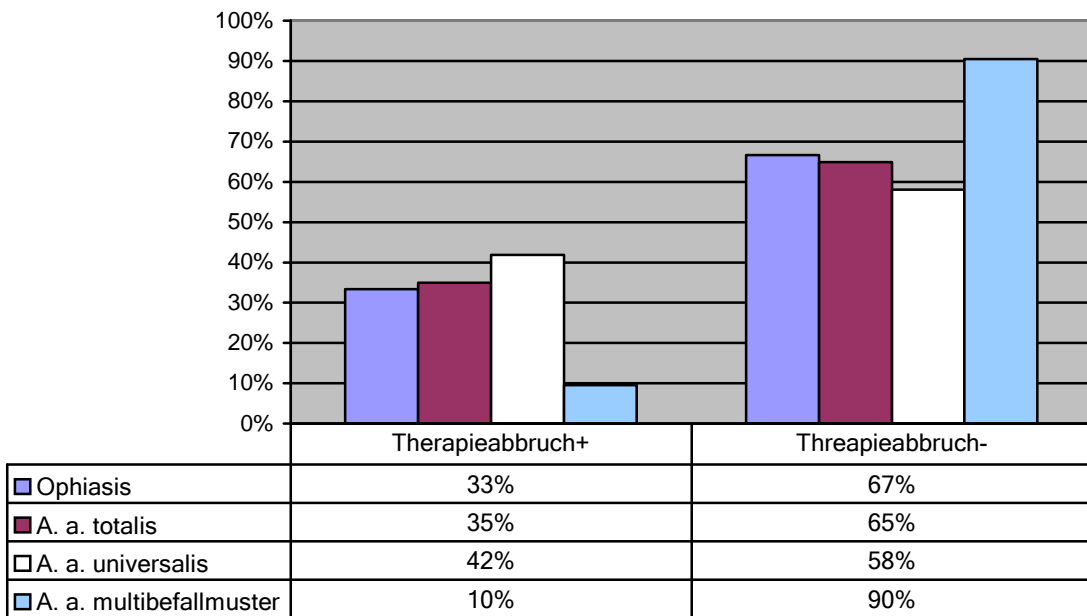
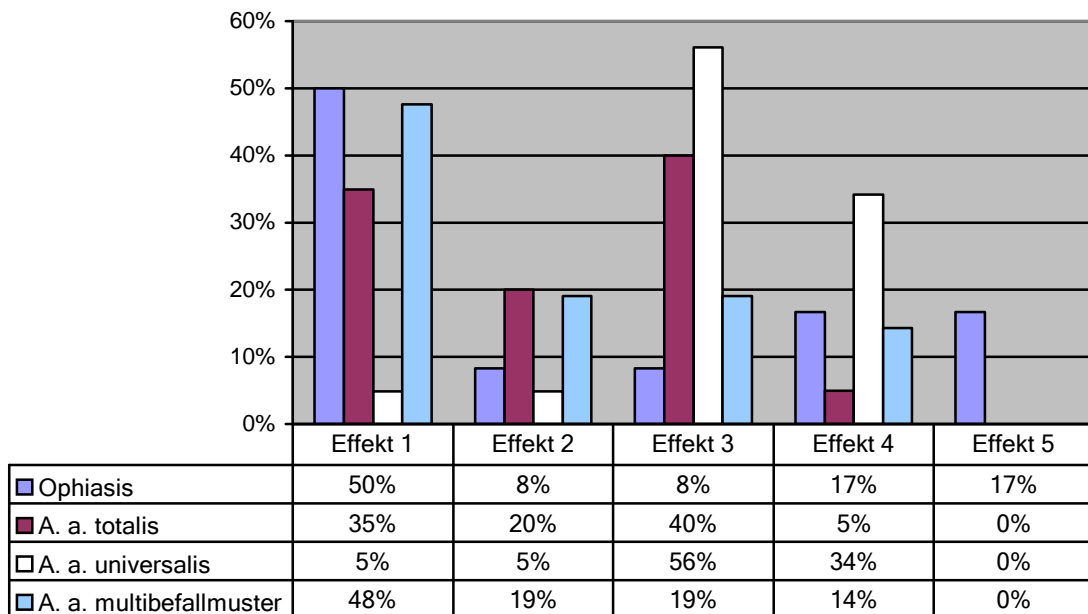


Abb. 44: Befallslokalisierung und Therapieabbruch

Die DCP-Therapie hatten die A. a. universalis Patienten am häufigsten abgebrochen- 42%, am seltensten waren es die Kombinationsbefalltyp mit 10%, was auch mit dem Therapieeffekt gut zu erklären ist: Die Universalispatienten hatten die niedrigste Quote eines vollständigen Haarwachstums (5%) und die höchste eines Therapieversagens- 34%. Andererseits hatten die meisten Universalisfälle (56%) ein schubweise verlaufendes Haarwachstum. Auch die A. a. totalis Gruppe zeigte bei der Mehrzahl der Betroffene- 40% ein rezidivreiches Haarwachstum, erfreulich fanden wir aber den Fakt, dass bei der Ophiasis und der Kombinationsform der Anteil der Patienten mit einem vollständig wiederhergestellten Haarwachstum der größte ist und er betrug sogar jeweils 50% und 48%. Eine Verschlechterung nach der Therapie war nur bei Ophiasispatienten zu registrieren.

### Therapieeffekt

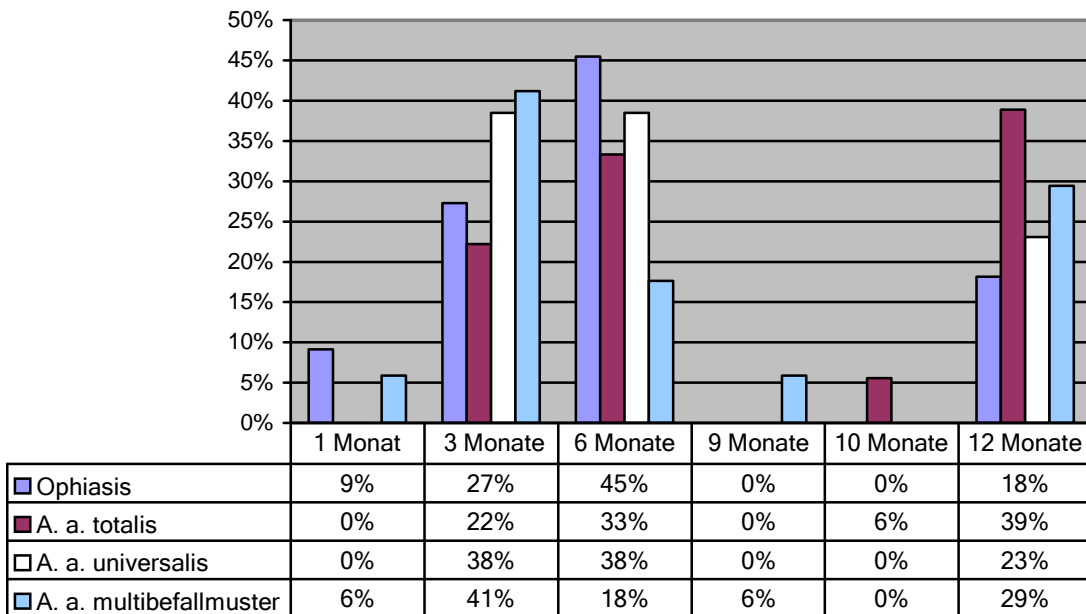


**Abb. 45: Befallslokalisation und Therapieeffekt**

Die Mehrheit der Patienten aller Gruppen brauchten 3 (Kombityp- 41%, A. a. universalis- 38%), 6 (A. a. universalis- 38%) oder 12 Monate (A. a. totalis- 39%) bis zu dem Eintritt des erneuten Haarwachstums.

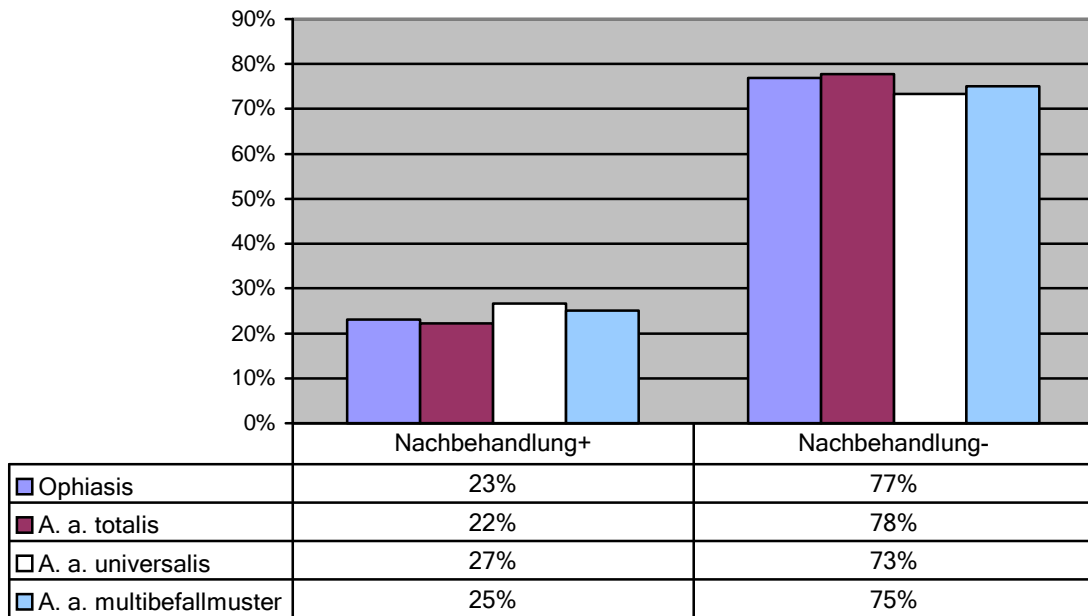
Eine der DCP-Therapie folgende Nachbehandlung wurde bei ca. 25% aller Befallslokalisationsgruppen durchgeführt.

### Therapiezeit bis zum erneuten Haarwachstum



**Abb. 46: Befallslokalisation und Therapiezeit bis zu erneutem Haarwachstum**

## Nachbehandlung



*Abb. 47: Befallslokalisierung und Nachbehandlung*

### 4.4 Ausbreitung

Nach der Zahl und der Ausbreitung der A. a. Läsionen teilten wir die Patienten in die folgenden vier Gruppen ein:

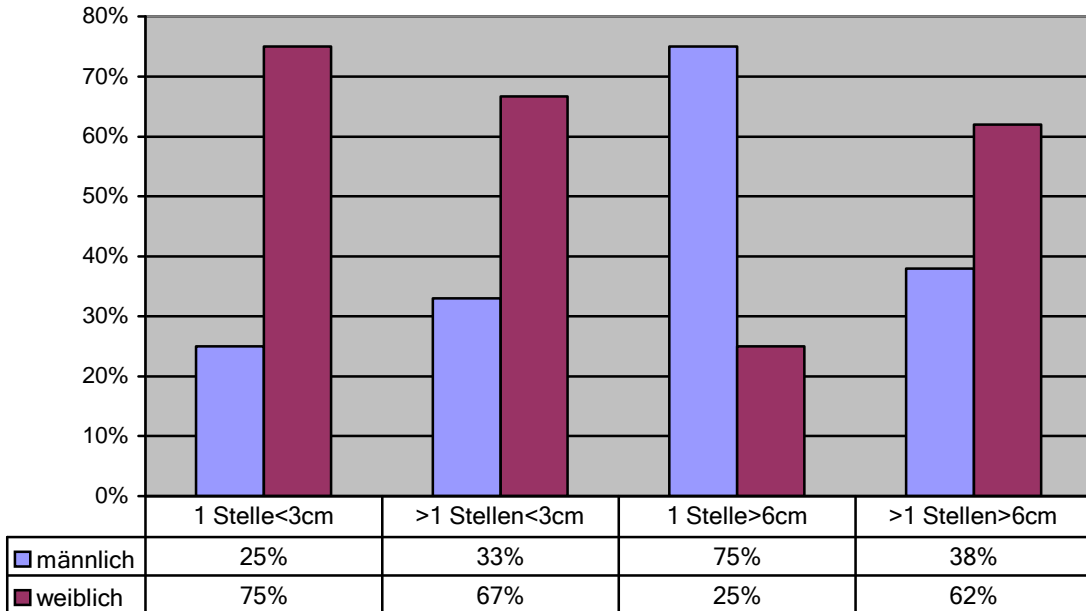
1. ein Areal bis zu ca. 3 cm betroffene Fläche = Gruppe A
2. mehrere Areale bis zu ca. 3 cm betroffene Fläche = Gruppe B
3. ein Areal über 6cm betroffene Fläche = Gruppe C
4. mehrere Areale über 6 cm betroffene Fläche= Gruppe D

Eine grafische Veranschaulichung des Vergleiches zwischen den verschiedenen Gruppen zeigte uns interessante Gesetzmäßigkeit. Eine entgegengesetzte Geschlechtsverteilung zwischen den Gruppen A und C war deutlich zu sehen.

75% der Gruppe A-Patienten waren Frauen, 25% Männer. Genau umgekehrt war es bei der Gruppe C - 75% Männer und 25% Frauen. Bei den Gruppen B und D überwiegte wieder der Frauenanteil - Gruppe B ( 67% Frauen und 23% Männer ), und Gruppe D ( 62% Frauen und 38% Männer ).



### Geschlechtsverteilung



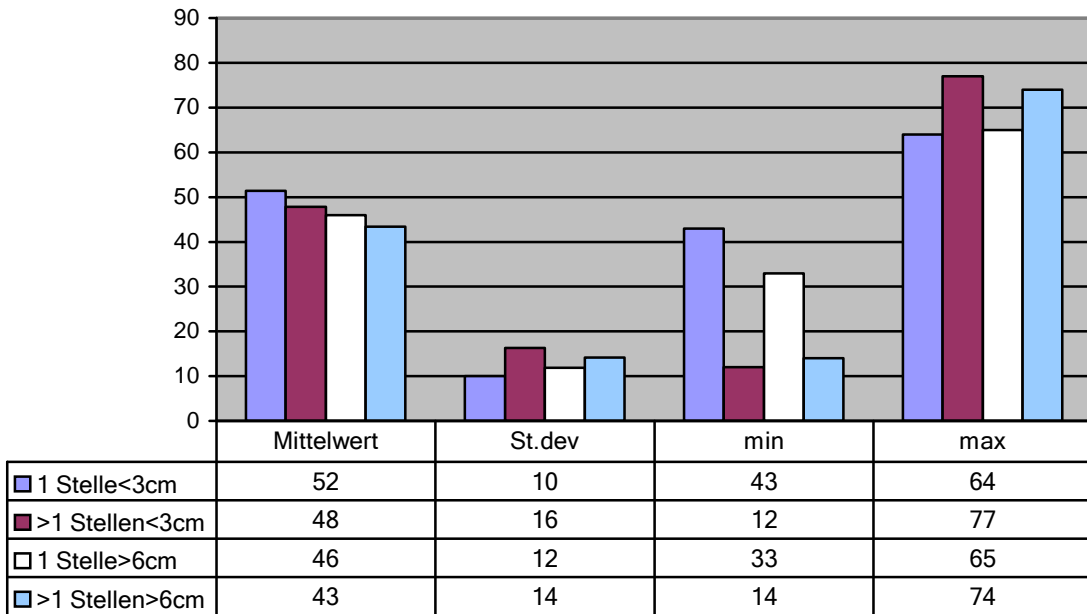
**Abb. 48: Ausbreitung der Läsionen und Geschlecht**

Das höchste mittlere aktuelle Alter (52 Jahre) hatte Patient von der Gruppe A und das jüngste (43 Jahre) - ein der Gruppe D. Das minimale aktuelle Alter in den verschiedenen Gruppen betrug von 12 Jahren ( Gruppe B ) bis 43 Jahren ( Gruppe A ), das maximale aktuelle Alter war von 64 Jahren ( Gruppe A ) bis 77 Jahren bei der Gruppe B zu registrieren.

Das mittlere Alter bei dem Erkrankungsauftritt zeigte keinen bedeutsamen Unterschied - von 32 Jahren bei der Gruppe D bis 41 Jahren bei der Gruppe A.

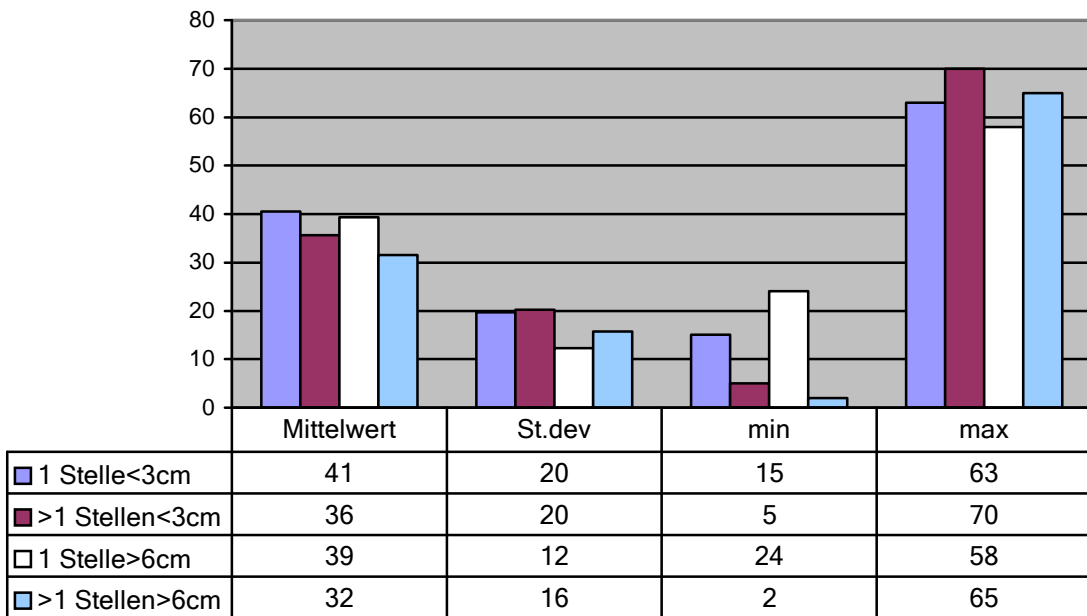
Das minimale Auftretsalter betrug von 2 Jahren ( Gruppe D ) bis 24 Jahren ( Gruppe C ) und das maximale - von 58 ( Gruppe C ) bis 70 Jahren ( Gruppe B ).

### Aktuelles Alter



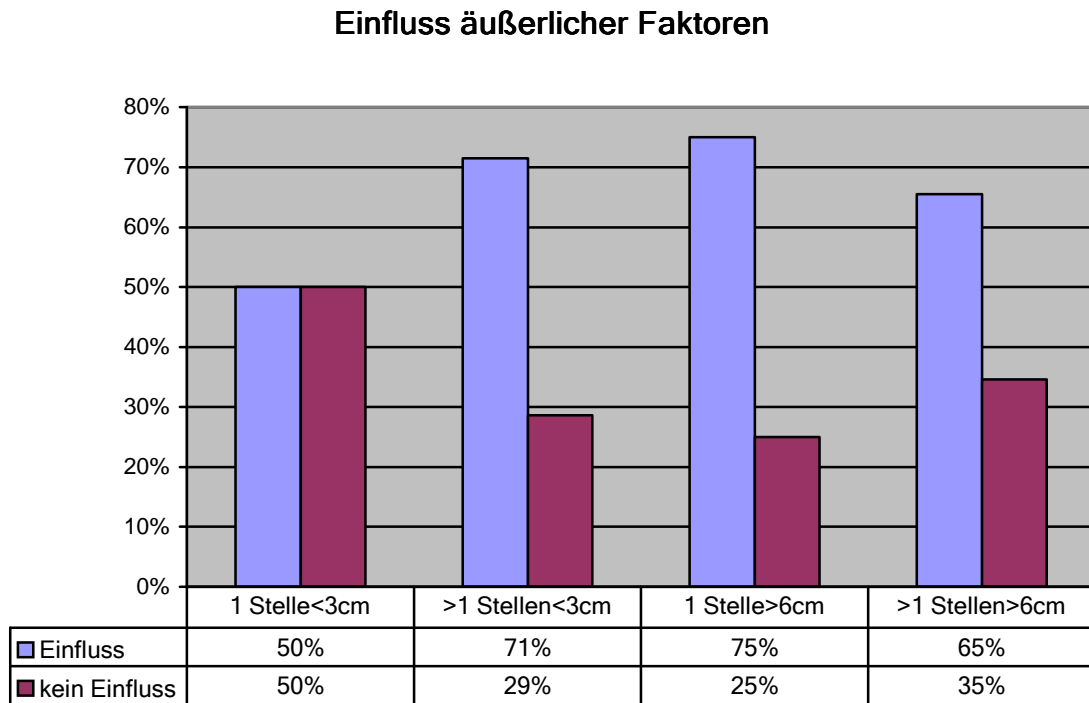
*Abb. 49: Ausbreitung der Läsionen und aktuelles Alter*

### Auftrittsalter



*Abb. 50: Ausbreitung der Läsionen und Auftrittsalter*

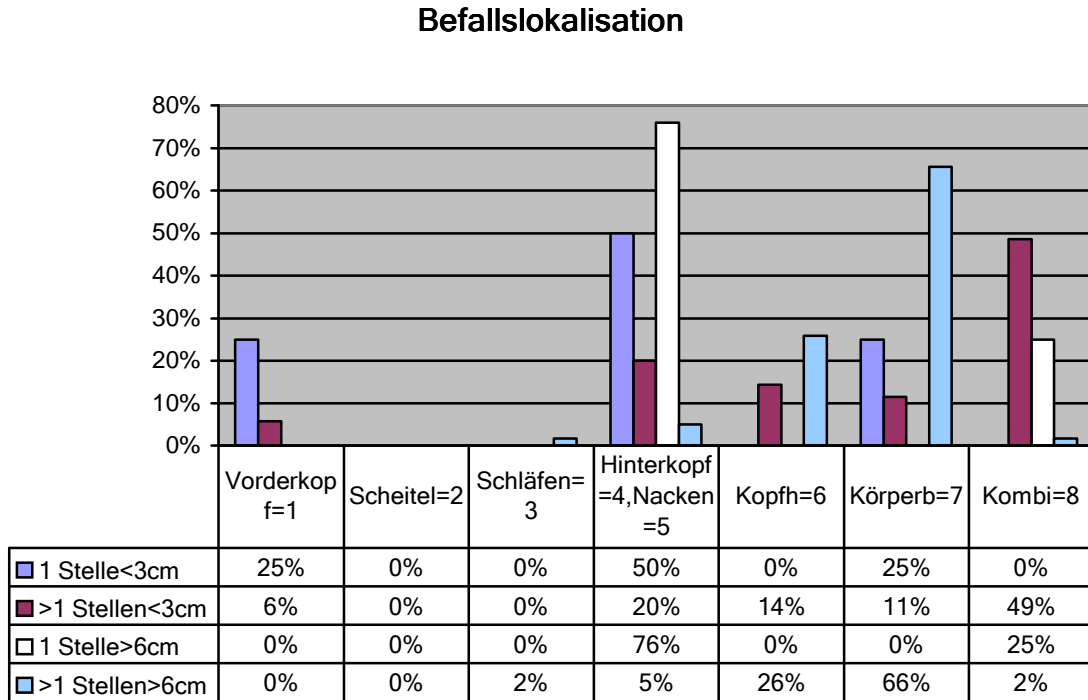
Die Hälfte der Gruppe A-Patienten waren der Meinung, dass Sozial- und Umgebungsfaktoren für den Beginn der Erkrankung mitverantwortlich waren, die andere Hälfte konnte einen solchen Zusammenhang nicht erkennen. In den Gruppen B, C und D überwiegen deutlich mit jeweils 71%, 75% und 65% die Vertreter der ersten Behauptung über einen positiven Einfluss.



**Abb. 51: Ausbreitung der Läsionen und Einfluss äußerlicher Faktoren**

Wenn wir die Befallslokalisation der vier Gruppen näher betrachteten, stellte man fest, dass die Hälfte der Gruppe A-Patienten eine Ophiasis zeigten, 25% eine isolierte kleine Alopeziestelle am Vorderkopf hatten und 25% das gleiche an einer anderen Körperlokalisation. Die meisten Gruppe B-Patienten (49%) wiesen ein Kombinationsbefallmuster mit mehreren kleinen Läsionen auf. Nur der Vorderkopf war am seltensten bei 6% der Patienten befallen. Die Ophiasislokalisation war wieder bei der Gruppe C am stärksten mit 76% der Fälle vertreten, die restlichen 25% hatten einen großen Herd an verschiedenen Körperregionen. Gruppe D schloss auch alle A. a. universalis Patienten ein,

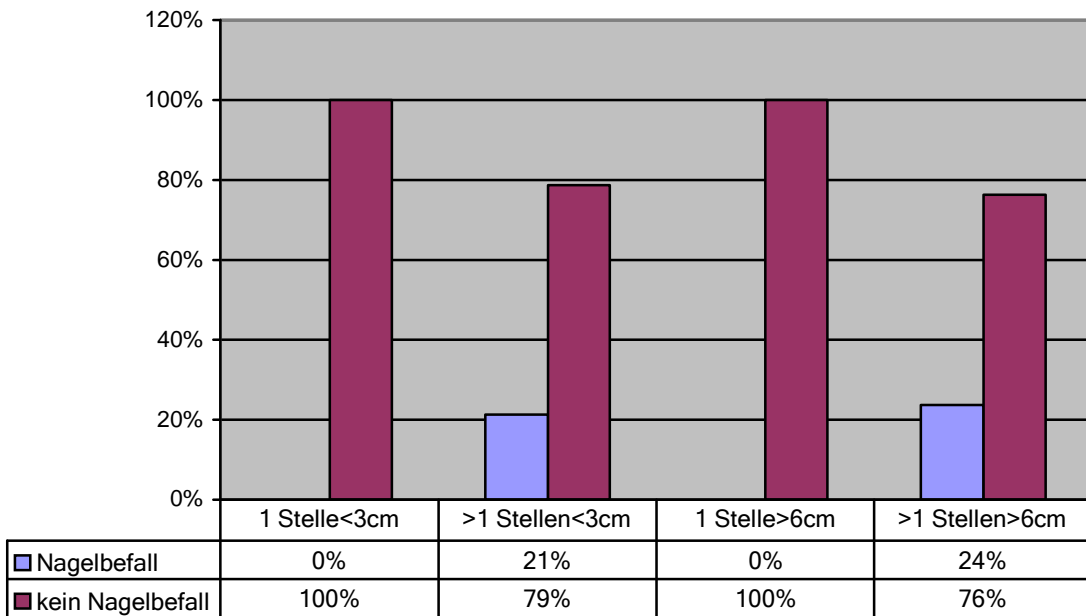
dementsprechend wurde bei 66% davon der ganze Körper befallen, bei 26% waren mehr als eine größer 6cm Stellen an der Kopfhaut vorhanden.



**Abb. 52: Ausbreitung der Läsionen und Befallslokalisation**

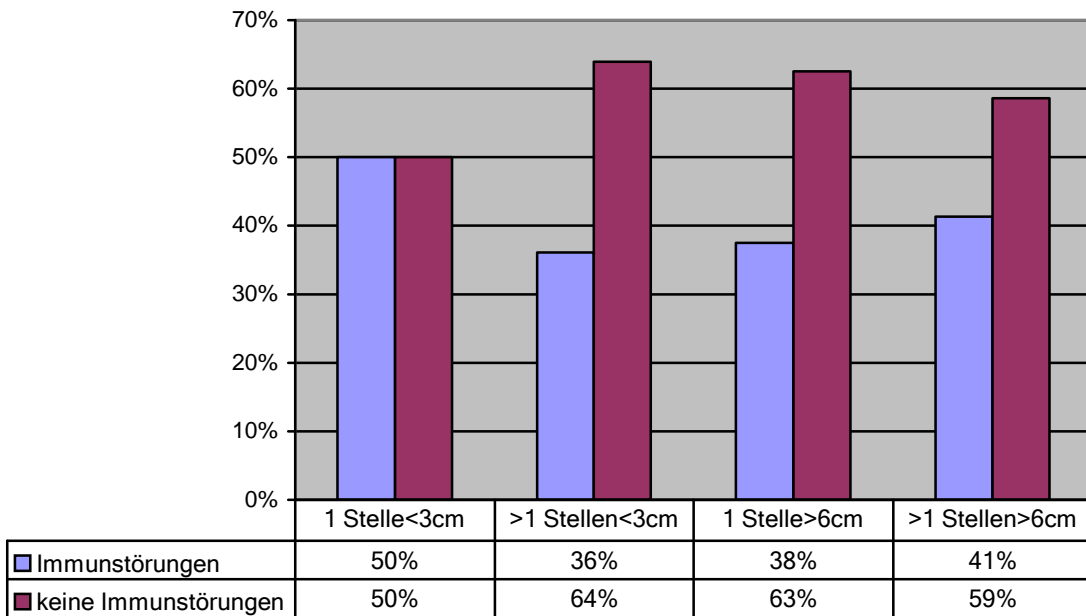
Die Nägel waren nur bei Gruppen B (in 21%) und bei Gruppe D (in 24%) betroffen, andere begleitende Immunstörungen dagegen zeigten alle vier Gruppen. Noch eine beachtungswürdige Tatsache war, dass der größte Anteil der Patienten mit Immunstörungen in der Gruppe A - 50% war. In den restlichen Gruppen lag die I+ Patientenrate niedriger bei ca. 38%. Andererseits berichtete kein Patient der Gruppe A über andere A. a. Fälle in der Familie, in der Gruppe D waren auch die Verwandten am meisten (in 21%) betroffen.

### Nagelbefall



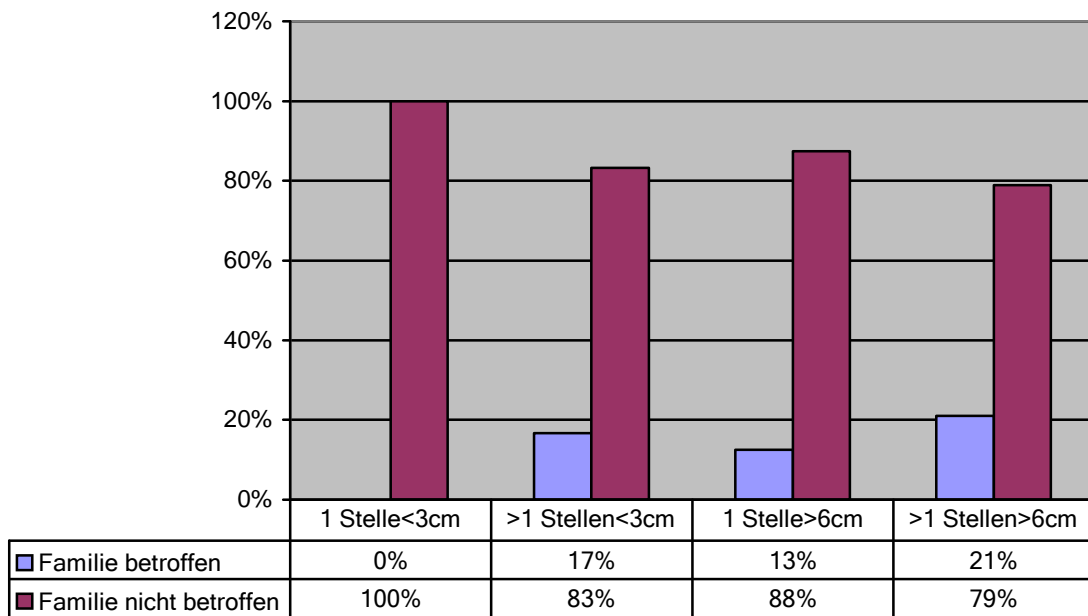
*Abb. 53: Ausbreitung der Läsionen und Nagelbefall*

### Immunstörungen



*Abb. 54: Ausbreitung der Läsionen und Immunstörungen*

### Familie und Genetik

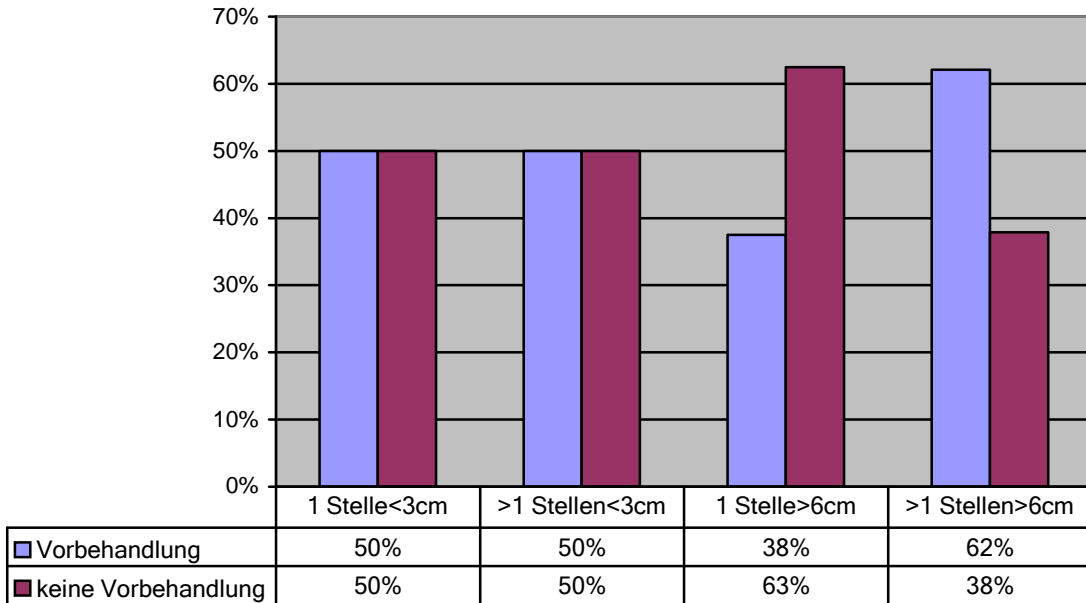


**Abb. 55: Ausbreitung der Läsionen und Genetik**

Die Patienten aller Gruppen wurden schon mit unterschiedlichen Mitteln vorbehandelt als sie zu uns kamen. Die Mehrzahl der Betroffenen, die sich vor DCP einer anderen Therapie unterzogen hatten, waren in der Gruppe D. Das kann gut mit dem vermutlich schwereren Krankheitsverlauf und mit einer relativen Therapieresistenz zusammenhängen. In den Gruppen A und B war die Hälfte der Patienten vorbehandelt.

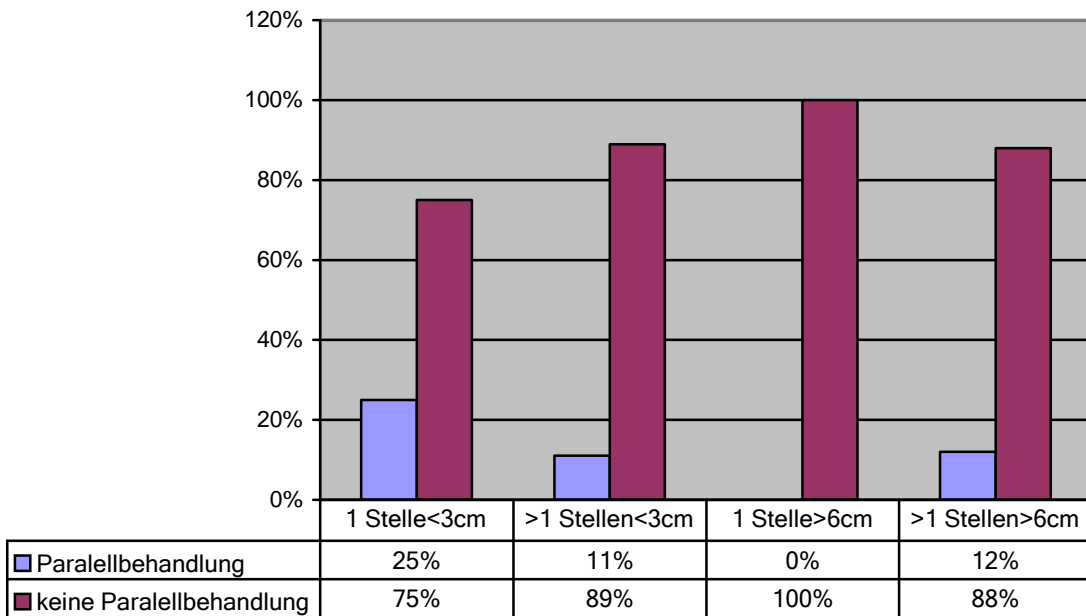
DCP-Therapie-begleitend hatten 25% der Gruppe A alternative Therapieformen angewendet, 11% der Gruppe B und 12% der Gruppe C. Alle Patienten der Gruppe C hatten keine andere Mittel während der DCP-Behandlung verwendet.

### Vorbehandlung



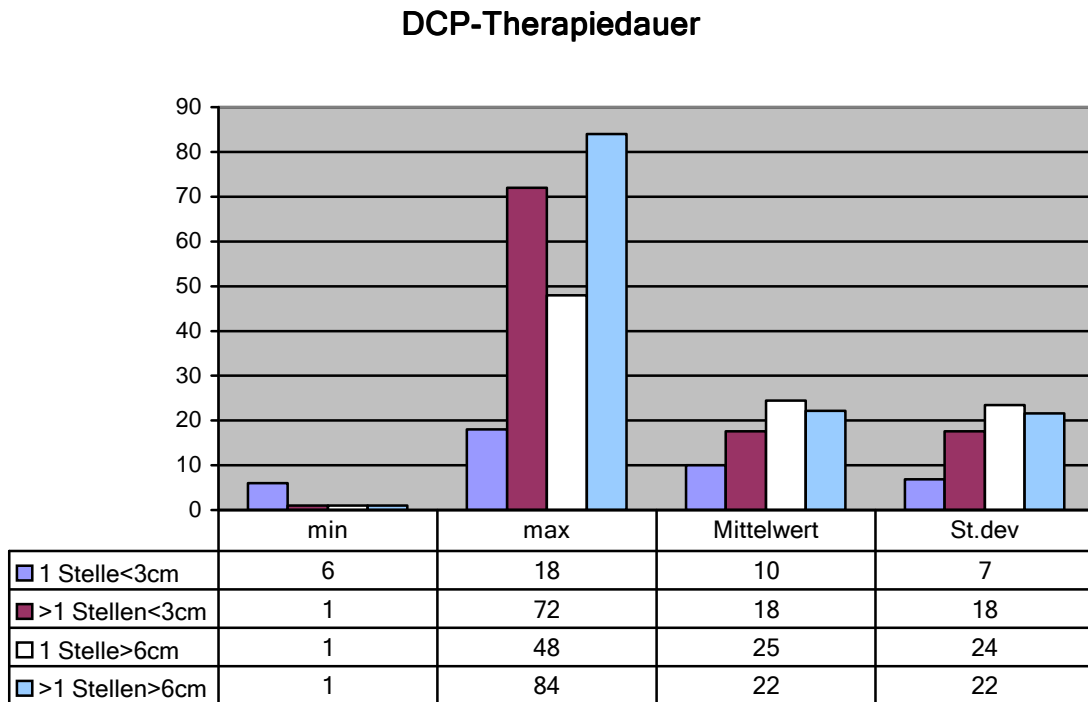
**Abb. 56: Ausbreitung der Läsionen und Vorbehandlung**

### Parallellbehandlung während der DCP-Therapie



**Abb. 57: Ausbreitung der Läsionen und Parallelbehandlung**

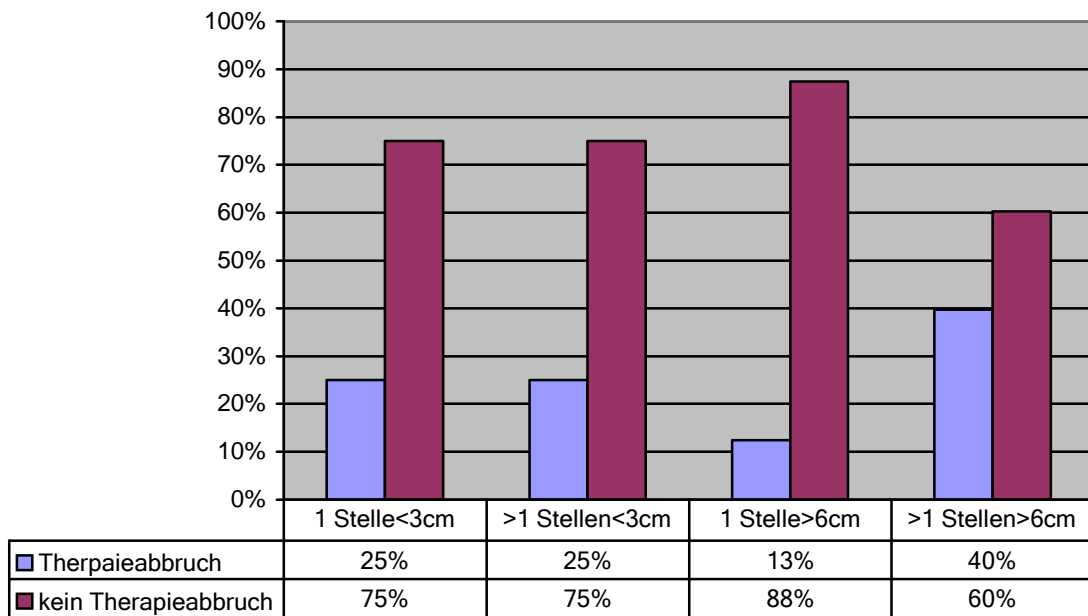
Die mittlere Therapiedauer in Monaten betrug von 10 ( Gruppe A ) bis 25 ( Gruppe C ) und das maximale von 18 ( Gruppe A ) bis 84 ( Gruppe D ). Die Therapie hatten in 25% die ersten beiden Gruppen unterbrochen, in Gruppe D waren die meisten Therapieabbrüche mit 40%.



*Abb. 58: Ausbreitung der Läsionen und DCP-Therapiedauer*



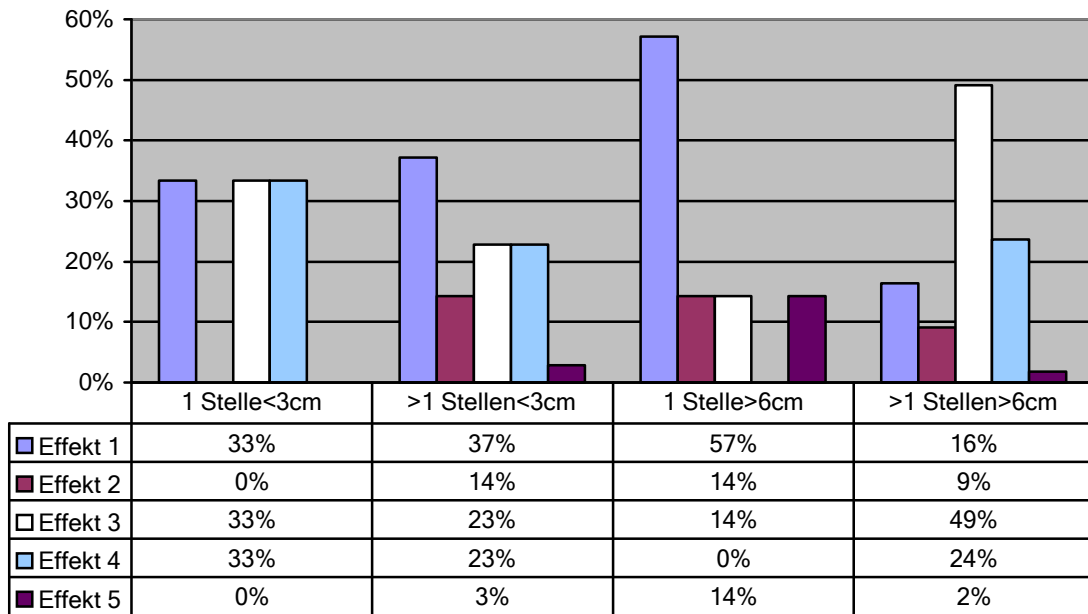
### Therapieabbruch



**Abb. 59: Ausbreitung der Läsionen und Therapieabbruch**

Der größte Therapieerfolg war bei den Gruppe C-Patienten mit 57% vollständiges Haarnachwachstum zu registrieren. In der gleichen Gruppe aber waren auch die höheren Prozentzahlen der Fälle mit einer Verschlechterung nach der Therapie - 14%. In der Gruppe A hatten die Patienten mit jeweils 1/3 (33%) ein vollständiges Haarwachstum, Nachwachsen der Haare mit späteren Rezidiven oder kein Einfluss von der Therapie. In der Gruppe B wiesen die meisten Patienten mit 37% ein komplettes Haarwachstum auf, und in der Gruppe D zeigten die meisten (49%) einem schubweisen Verlauf.

### Therapieeffekt



**Abb. 60: Ausbreitung der Läsionen und Therapieeffekt**

Die Zeit bis zum Eintritt des erneuten Haarwachstums betrug in der Gruppe A bei 50% drei und bei den restlichen 50% sechs Monate. In der Gruppe B waren es bei 41% drei Monate und an zweiter Stelle mit 30% - 1 Jahr. Gruppe C hatten die Haare in 50% nach 6 Monaten und bei 33% nach 12 Monaten bekommen und bei der Gruppe D war die Verteilung fast gleichmäßig zwischen 3, 6 und 12 Monaten.

Eine Nachbehandlung in Form von wiederholten DCP-Behandlungen oder alternativen Methoden wurde nur bei den Gruppen B (19%) und D (30%) beobachtet.

### Zeit bis zu erneutem Haarwachstum

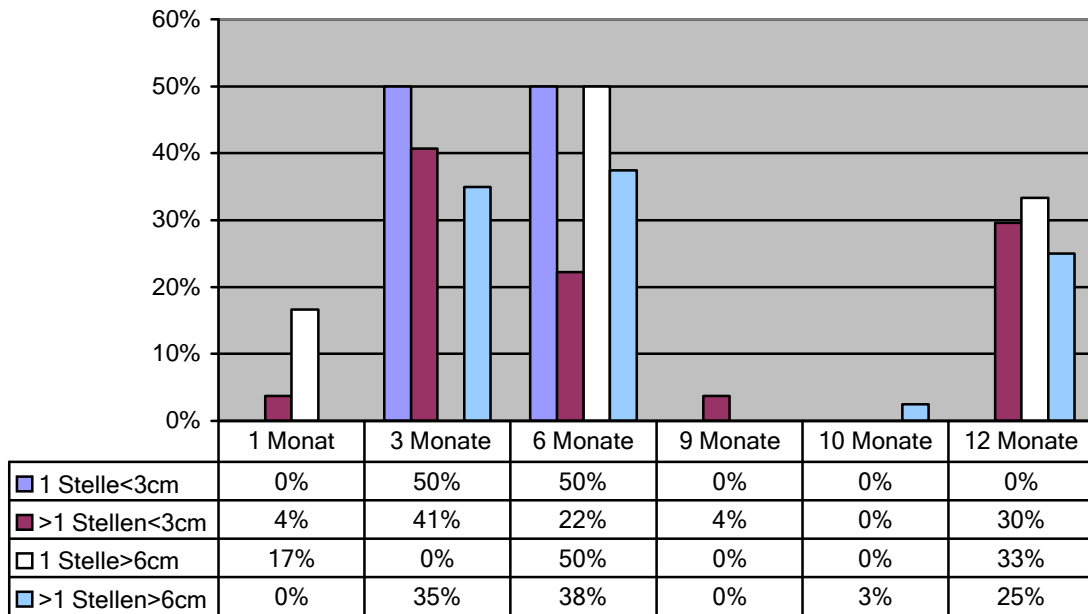


Abb. 61: Ausbreitung der Läsionen und Zeit bis zu erneutem Haarwachstum

### Nachbehandlung

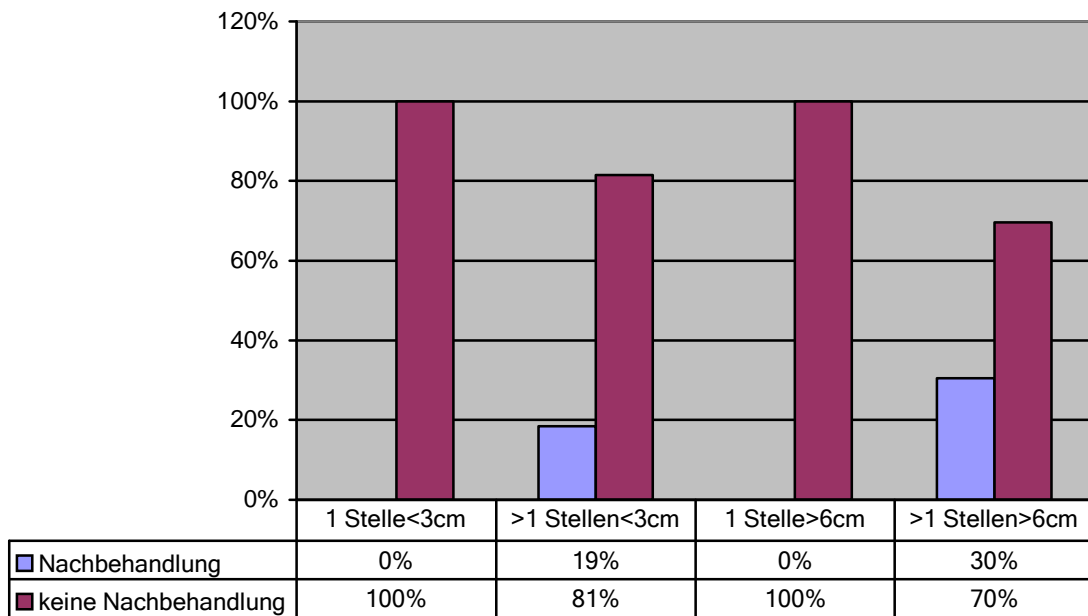
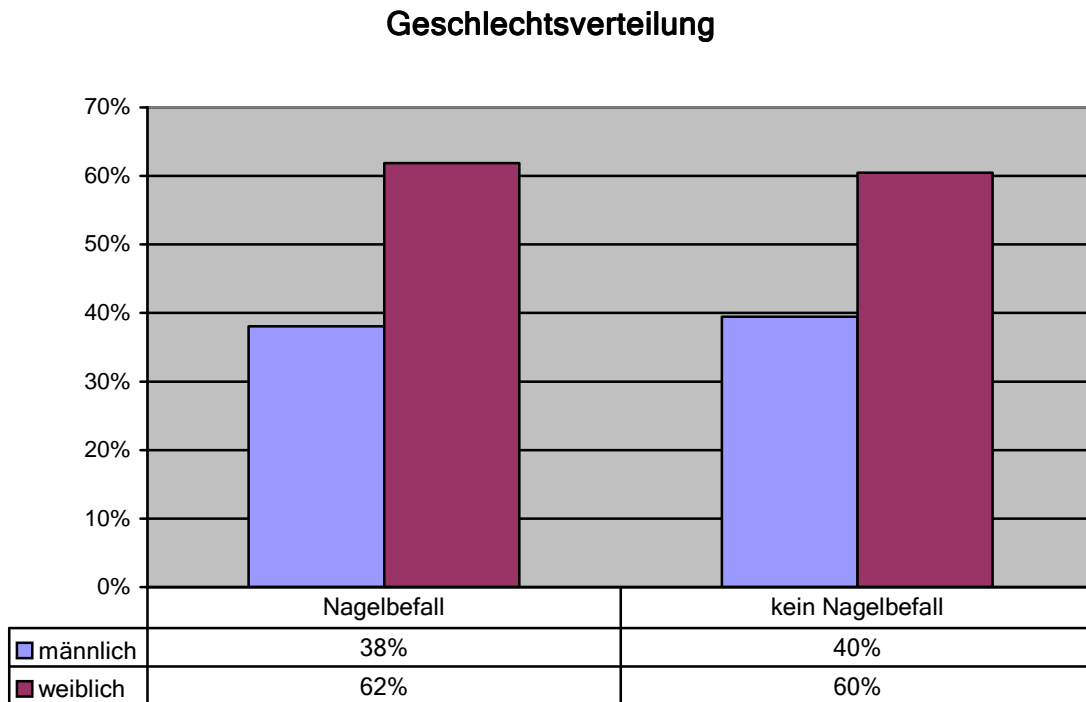


Abb. 62: Ausbreitung der Läsionen und Nachbehandlung

## 4.5 Nägel

Ähnlich wie die Haare sind auch die Nägel Hautanhangsgebilde und können dementsprechend in manchen Fällen in Form von Quer- und Längsrillen, Tüpfelnägeln, Nagelverfärbungen usw. mitbetroffen sein. Allgemein berichten ca. 20% der A. a. Patienten über Nagelveränderungen.

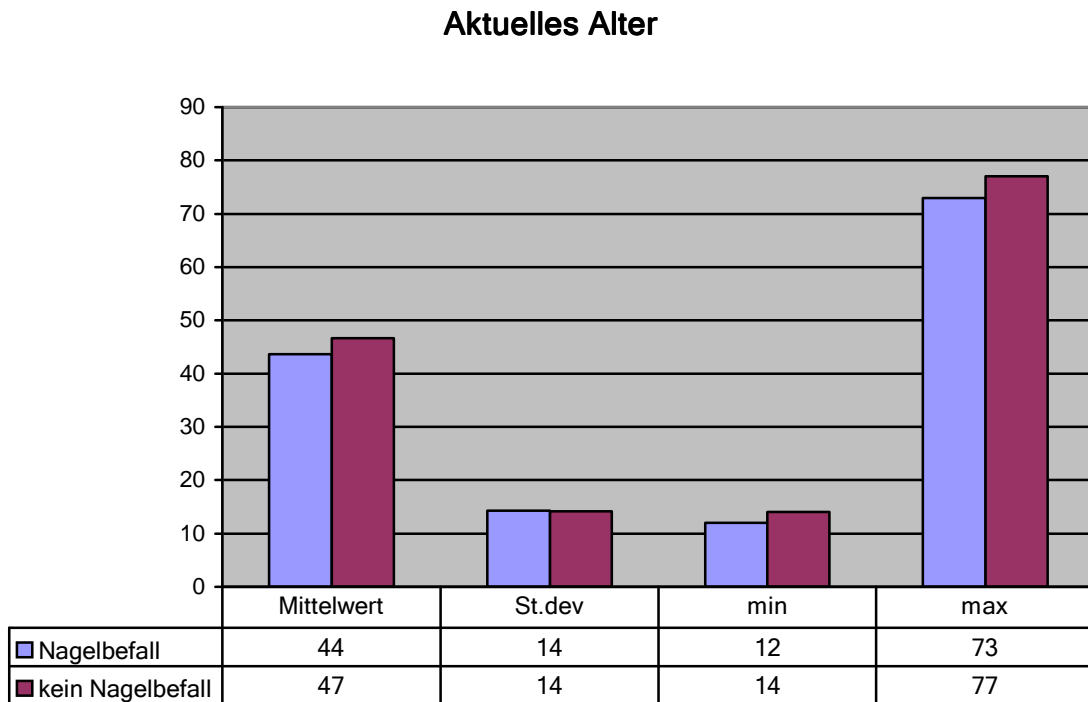
In dieser Studie sieht man, dass die Mehrzahl der Patienten mit Nagelveränderungen (N+) Frauen sind - 62%. Der Anteil der Männer beträgt 38%.



**Abb. 63: Nagelbefall und Geschlecht**

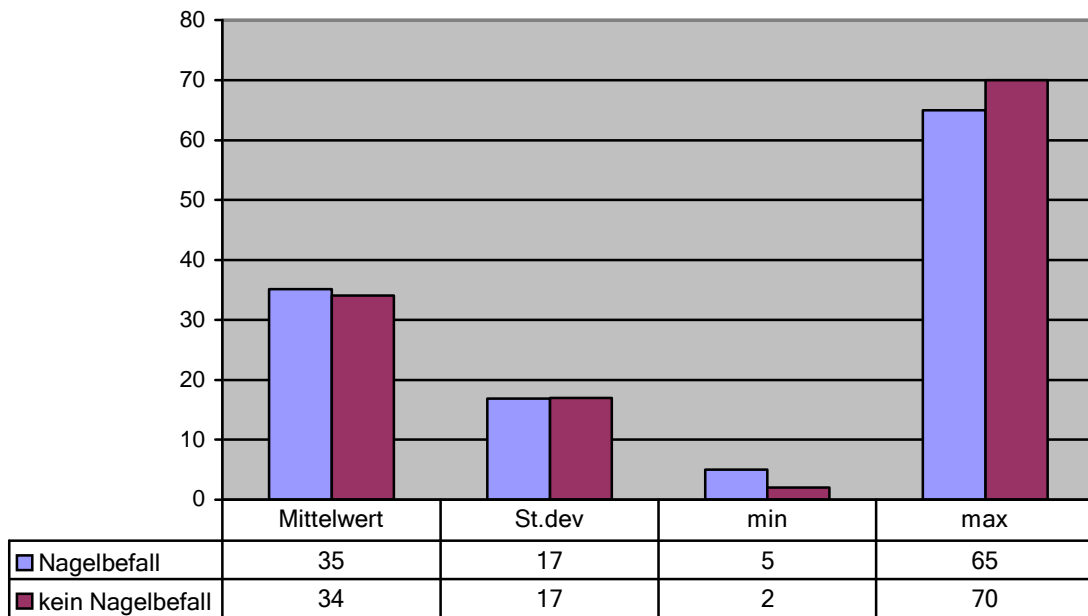
Die N+ schienen mit einem mittleren aktuellen Alter von 44 Jahren etwas jünger als die N- zu sein. Das galt auch in Bezug auf die minimalen (12 Jahre, 14 Jahre bei N-) und das maximale (73 Jahre, 77 Jahre bei N-) Alter der N+. Dieses konnte aber durch das Alter der Patienten bei Beginn der Erkrankung nicht bestätigt werden. Das mittlere Erkrankungsauftrittsalter bei N+ betrug 35 und bei N- 34 Jahre, das minimale - 5 (N+) und 2 Jahre ( N- ) und das maximale 65 (N+) bzw. 70 Jahre ( N- ).

Beide Patientengruppen (N+ mit 67% und N- mit 68%) vermuteten einen Einfluss äußerlicher Faktoren bei der initialen Entstehung der Erkrankung.



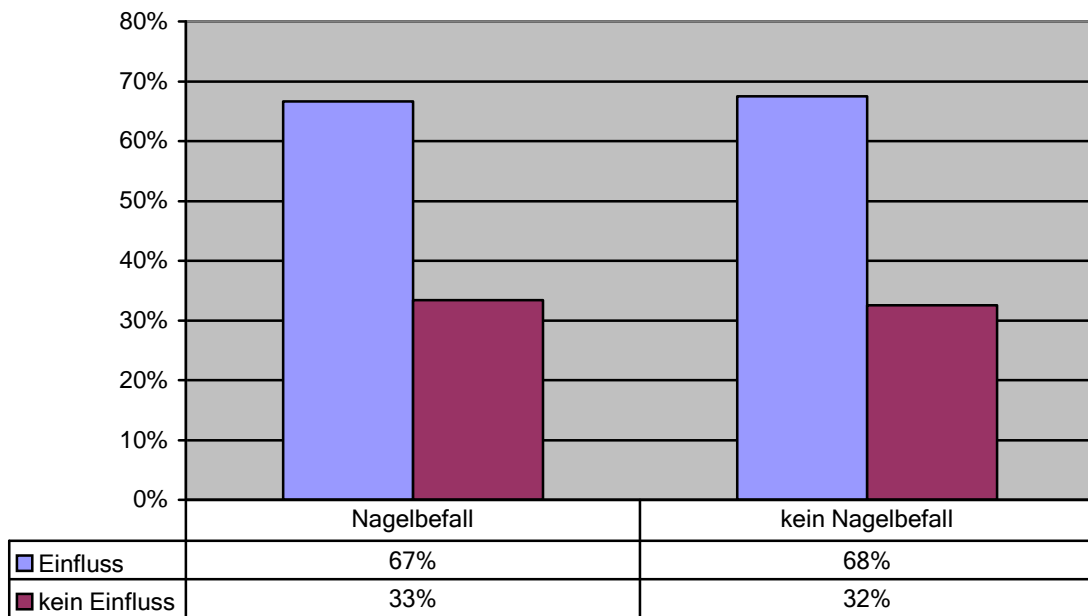
**Abb. 64: Nagelbefall und aktuelles Alter**

### Auftrittsalter



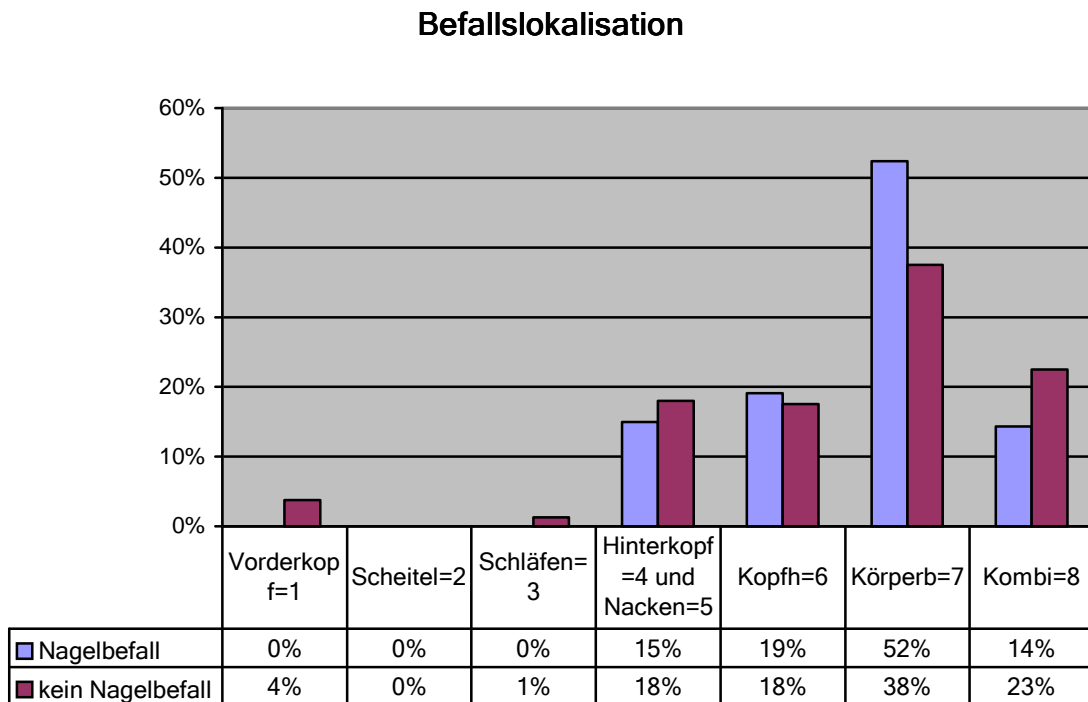
*Abb. 65: Nagelbefall und Auftrittsalter*

### Einfluss äußerlicher Faktoren



*Abb. 66: Nagelbefall und Einfluss äußerlicher Faktoren*

Als Bestätigung des Zusammenhangs zwischen einem schweren Verlauf der A. a. und dem Vorhandensein von Nagelveränderungen trug der Fakt bei, dass 52% der N+ Patienten eine A. a. universalis hatten, 19% A. a. totalis und 15% Ophiasis. Kein N+ Patient hatte eine A. a. vulgaris. Im Vergleich dazu betrug die A. a. universalis bei N- Patienten nur 38%, die A. a. totalis - 18%, ein Vorderkopfbefall war bei 4% der N- Patienten zu sehen.

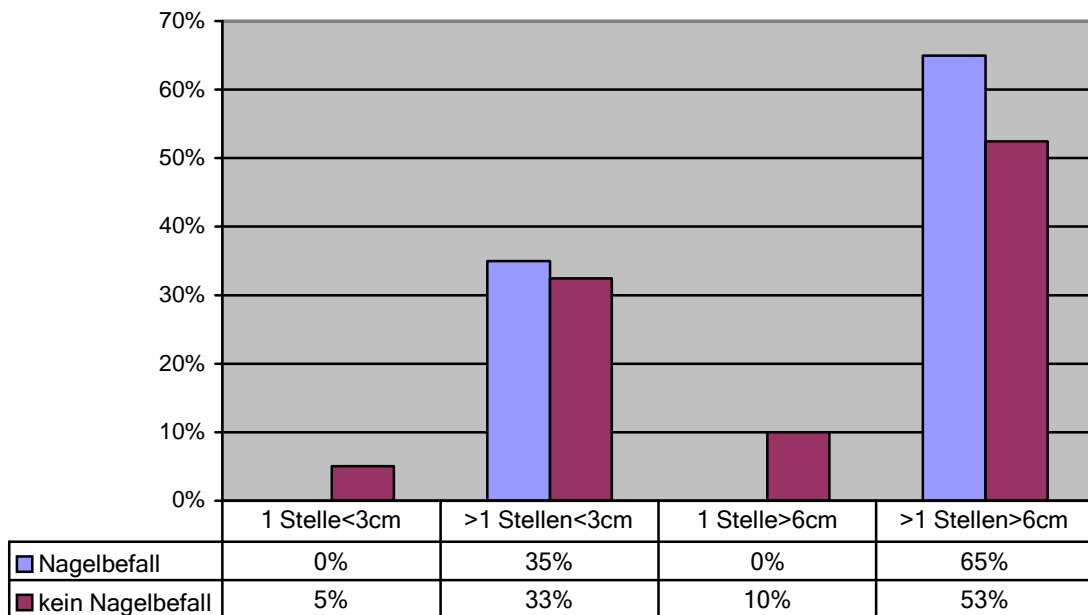


**Abb. 67: Nagelbefall und Befallslokalisation**

Bei der Ausbreitung der Läsionen zeigten die N+ ein Multibefallmuster, bei 65% waren mehrere über 6cm große Herde zu registrieren, die restlichen 35% gaben mehrere kleiner 3cm kahle Stellen an. Einzelne Läsionen, sowohl kleiner 3cm, als auch größer 6cm waren nur bei N- zu sehen. Die meisten Patienten aber bei N- hatten mit 53% auch mehrere über 6cm große Herde, was mit den komplizierten A. a. Formen unseres Patientenkollektivs zusammenhängen könnte.

Begleitende Immunstörungen waren bei 71% der N+ Patienten vorhanden und nur bei 30% der N-, eine positive Familienanamnese für A. a. dagegen bei 14% der N+ und bei 19% der N-.

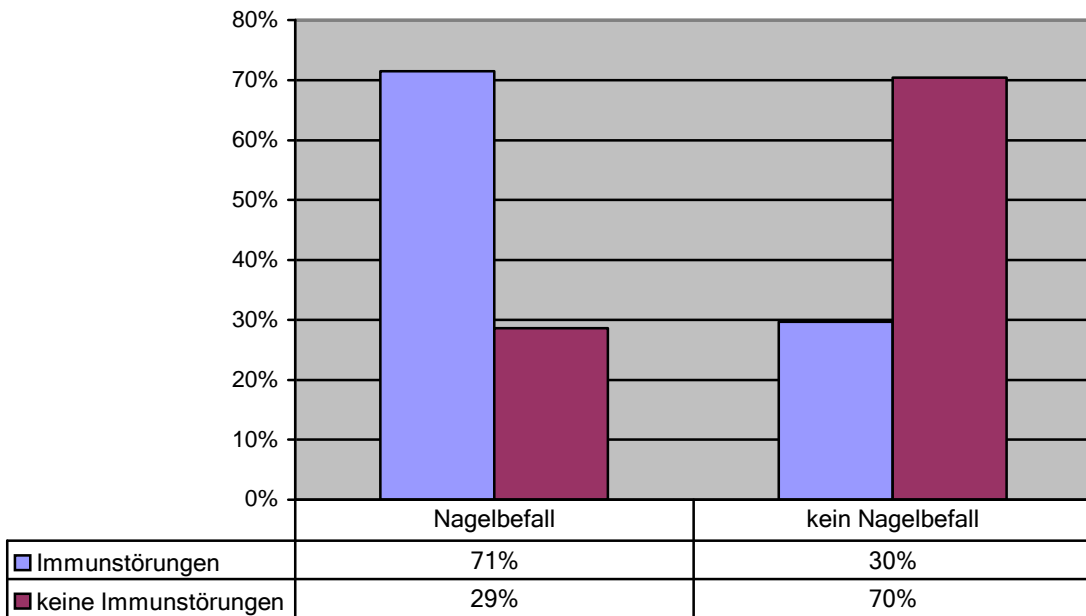
### Ausbreitung der Läsionen



**Abb. 68: Nagelbefall und Ausbreitung der Läsionen**

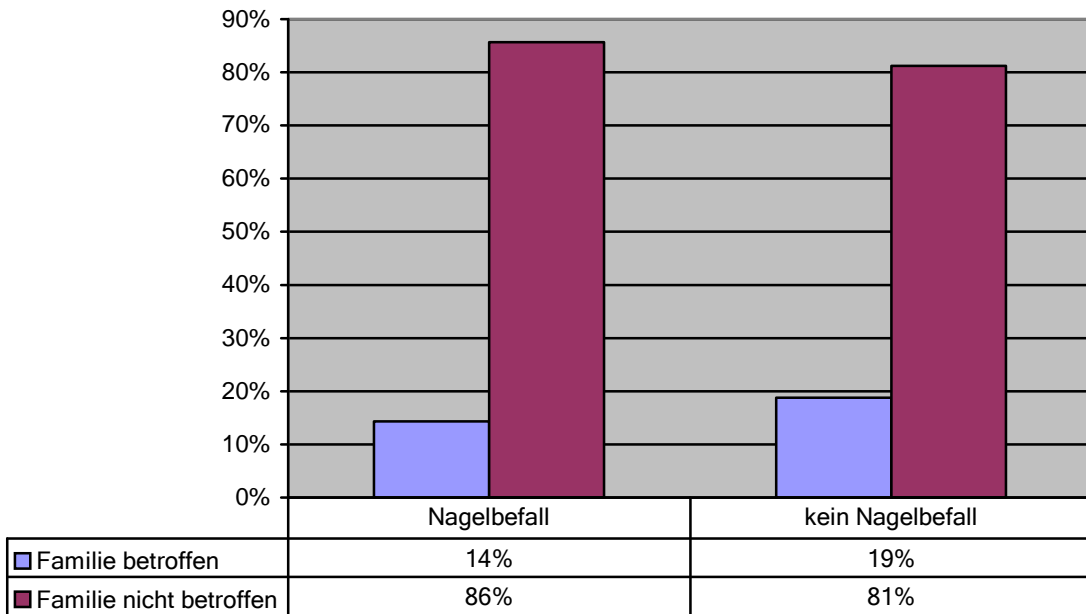


### Immunstörungen



*Abb. 69: Nagelbefall und Immunstörungen*

### Familie und Genetik



*Abb. 70: Nagelbefall und Genetik*

### Vorbehandlung

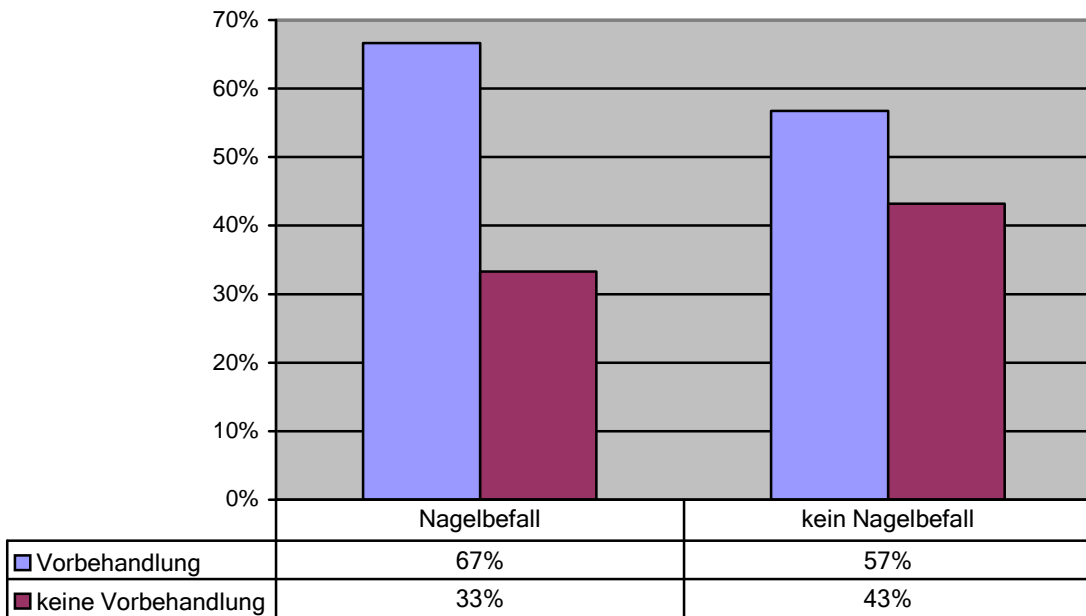


Abb. 71: Nagelbefall und Vorbehandlung

### Parallelbehandlung

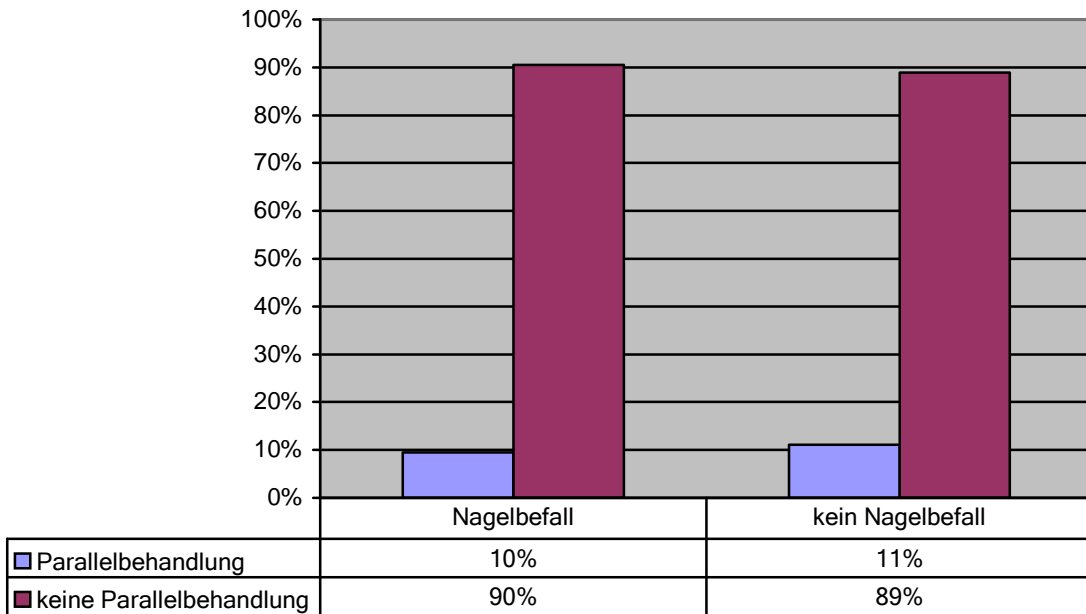
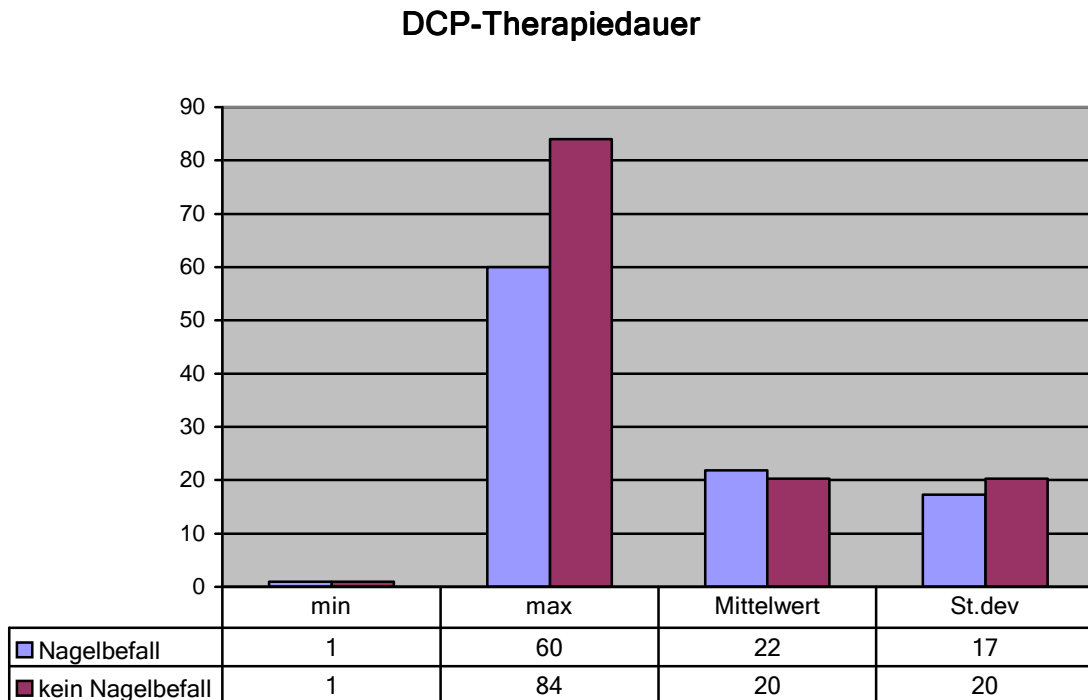


Abb. 72: Nagelbefall und Parallelbehandlung

Obwohl der Unterschied zwischen beiden Gruppen in Bezug auf die Vorbehandlung nicht besonders groß war ( 67% bei N+ und 57% bei N- ), konnte der mit einer relativ höheren Therapieresistenz bei N+ zusammenhängen.

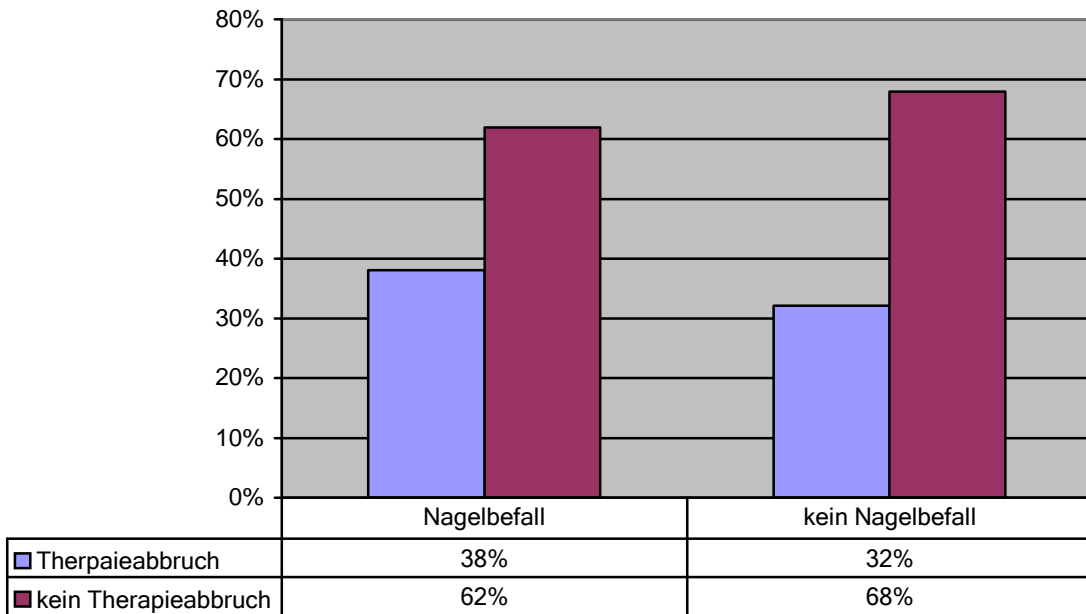
Gleichviele Patienten unterzogen sich N+ mit 10% und N- mit 11% einer Parallelbehandlung während der DCP-Therapie. Die mittlere DCP-Therapiedauer betrug bei N+ 22% und bei N- 20% und die maximale - 60% bei N+ und 84% bei N-. Eine Therapieunterbrechung fand bei 38% der N+ und bei 32% der N- statt.

Beide Gruppen zeigten am meisten (55% bei N+ und 35% bei N-) ein in Schüben verlaufendes Haarwachstum nach der DCP-Therapie. Vollständig wuchsen die Haare der N+ in nur 10% nach. Im Vergleich dazu waren es bei N- 30% der Fälle. Kein Therapieeinfluss war bei 20% der N+ und bei 22% der N- zu registrieren.



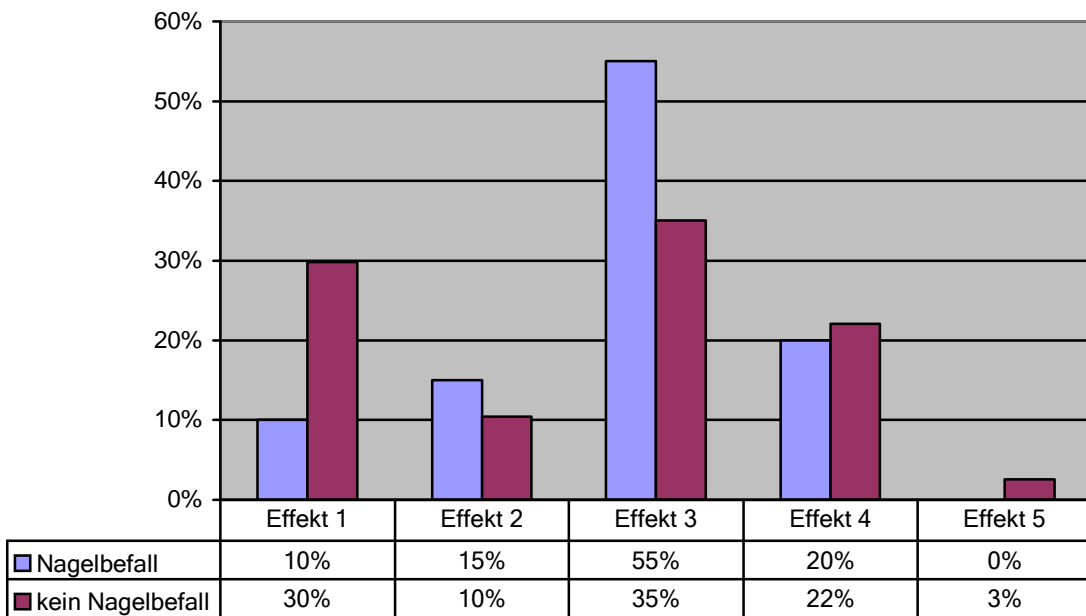
**Abb. 73: Nagelbefall und DCP-Therapiedauer**

### Therapieabbruch



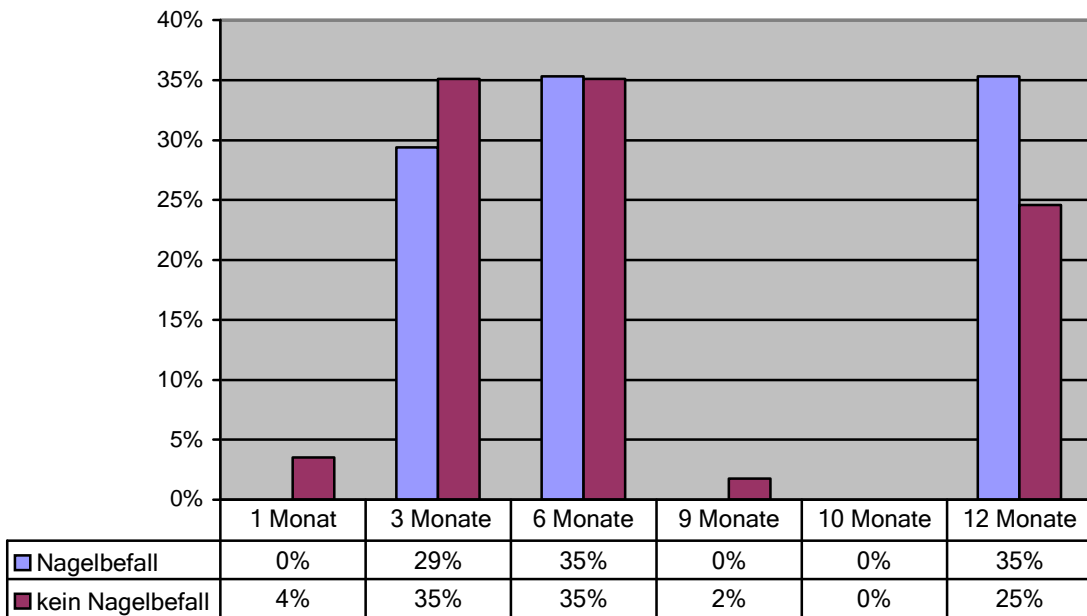
**Abb. 74: Nagelbefall und Therapieabbruch**

### Therapieeffekt



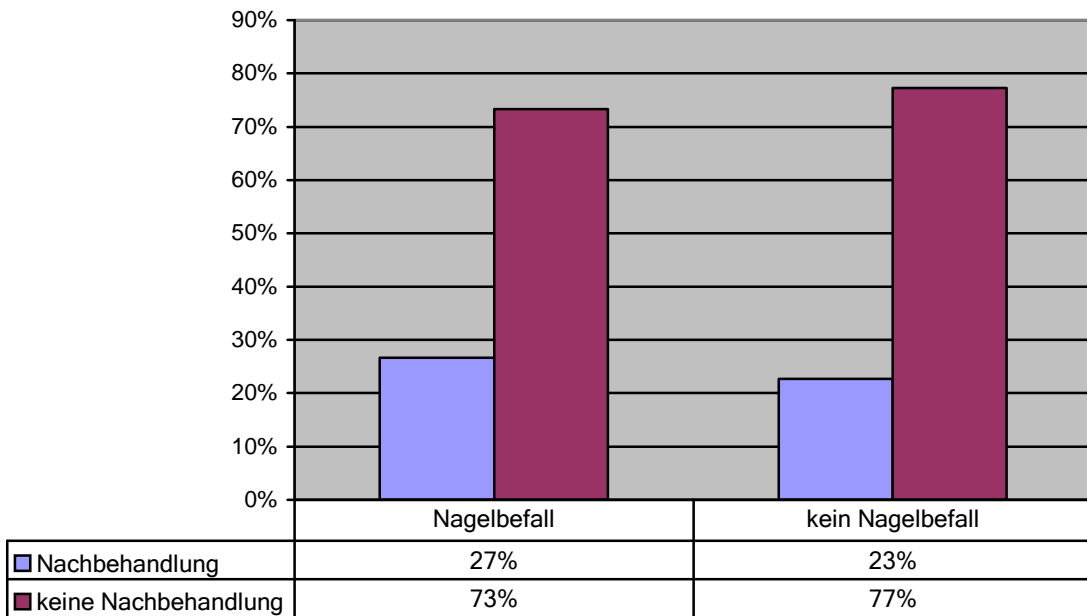
**Abb. 75: Nagelbefall und Therapieeffekt**

### Zeitdauer bis zum Therapieeffekt



**Abb. 76: Nagelbefall und Zeitdauer bis zu erneutem Haarwachstum**

### Nachbehandlung



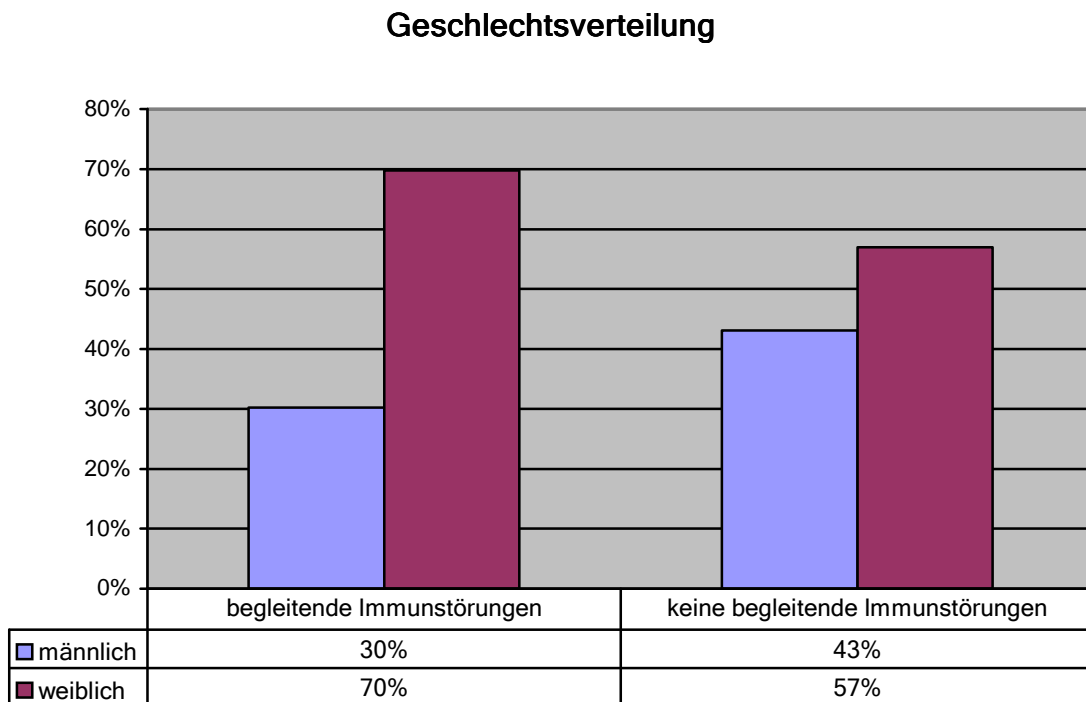
**Abb. 77: Nagelbefall und Nachbehandlung**

Die N+ Patienten brauchten insgesamt längere Therapiezeiten bis zum erneuten Haarwachstum - bei 35% trat es nach 6 Monaten, bei noch 35% nach 1 Jahr und bei 29% nach 3 Monaten. Bei N- dagegen bekamen 35% nach 3 Monaten ihre Haare, noch 35% nach 6 Monaten und 25% nach 1 Jahr.

Beide N+ (27%) und N- (23%) führten eine Nachbehandlung durch.

## 4.6 Immunstörungen

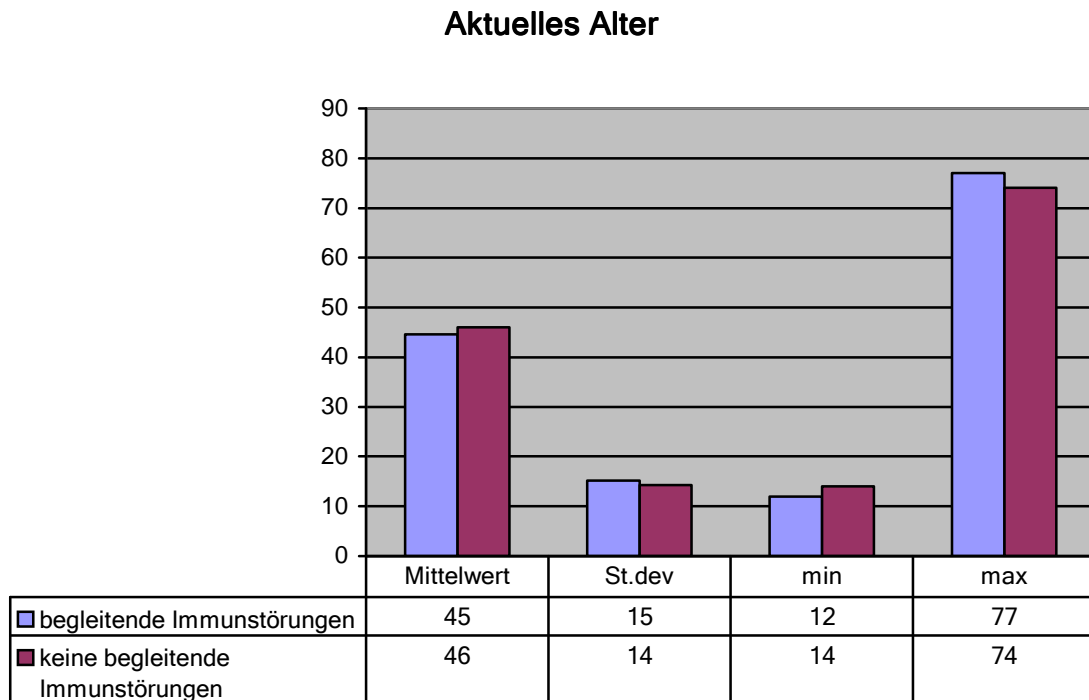
Unter den Patienten, die außer A. a. auch andere Immunstörungen hatten (I+), waren 70% Frauen und 30% Männer.



**Abb. 78: Immunstörungen und Geschlecht**

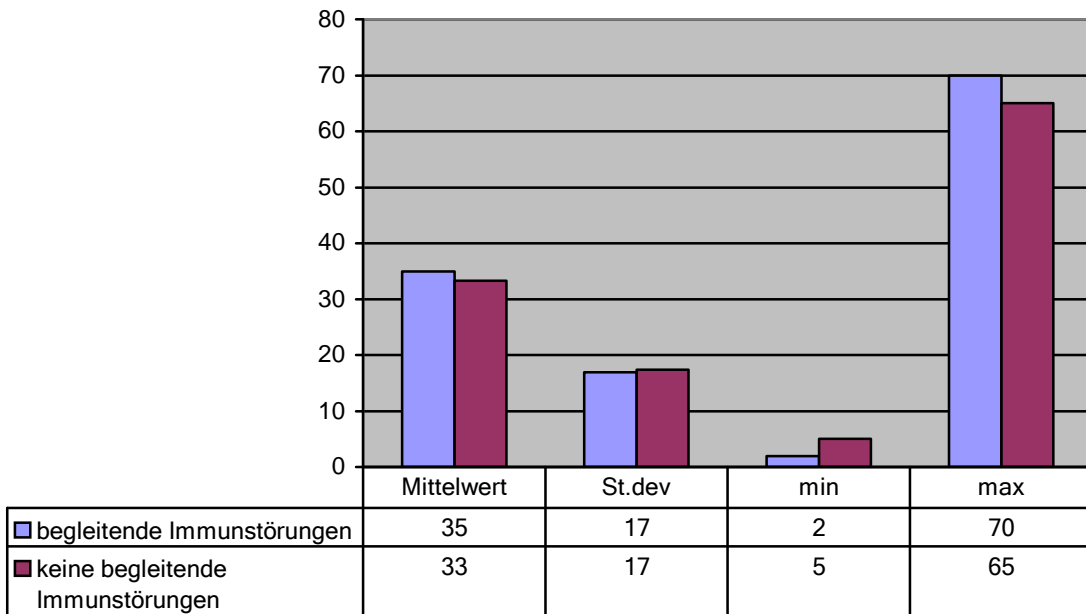
Die aktuellen Alterzahlen beider Gruppen korrelierten gut miteinander. Das mittlere aktuelle Alter war bei I+ 45 und bei I- 46 Jahre, das minimale jeweils 12 und 14 Jahre und das maximale - 77 ( I+ ) und 74 ( I- ) Jahre. Ähnliche Angaben konnte man auch bei dem Auftrittsalter feststellen: Mittelwert 35 ( I+ ) und 33 Jahre ( I- ), minimales Alter 2 ( I+ ) und 5 ( I- ) Jahre und maximales 70 ( I+ ) und 65 ( I- ) Jahre.

75% der I+ betrachteten äußerliche Faktoren als verantwortlich für die Entstehung der Störung, bei I- waren die 65%.



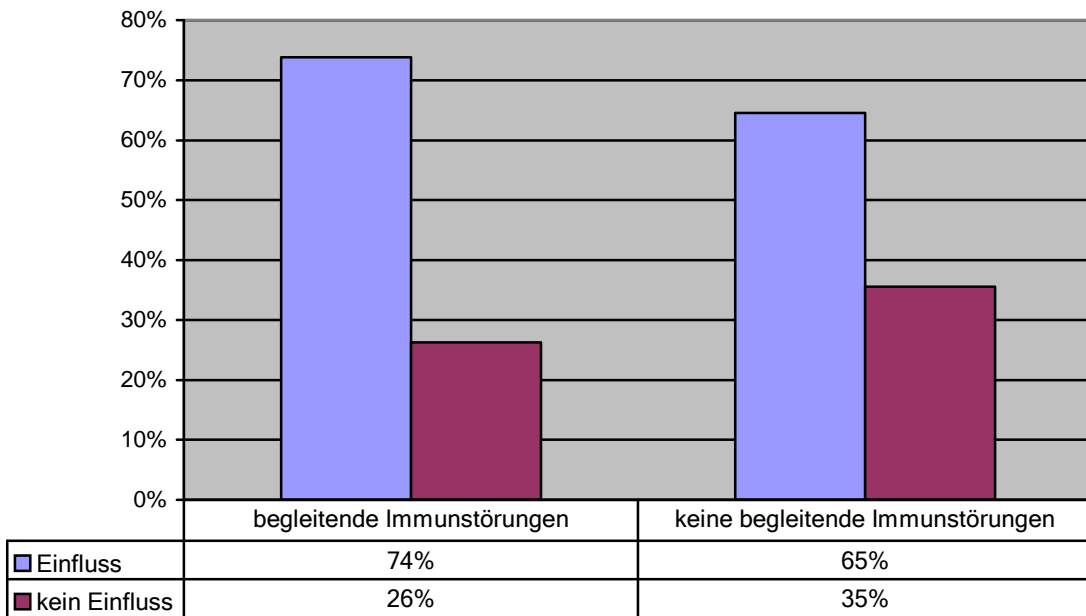
*Abb. 79: Immunstörungen und aktuelles Alter*

### Auftrittsalter



*Abb. 80: Immunstörungen und Auftrittsalter*

### Einfluss äußerlicher Faktoren



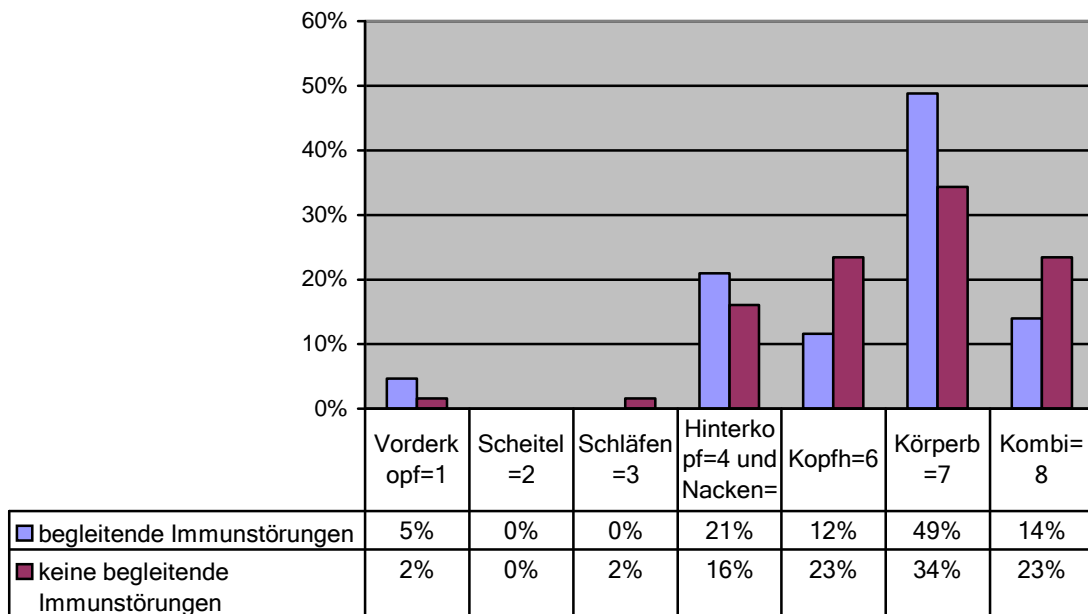
*Abb. 81: Immunstörungen und äußerliche Faktoren*



Die meisten Patienten mit I+ hatten mit 49% eine A. a. universalis, an zweiter Stelle war die Ophiasis mit ca. 20% und erst danach die A. a. totalis mit 12% der I+. Bei den I- Patienten betrug die A. a. universalis Rate 34% und damit war die deutlich weniger als I+, die A. a. totalis und A. a. Fälle mit einem komplexen Befall betragen je 23%. Isolierte A. a. Herde nur am Vorderkopf stellten sich bei 2% der I- und bei 5% der I+ fest.

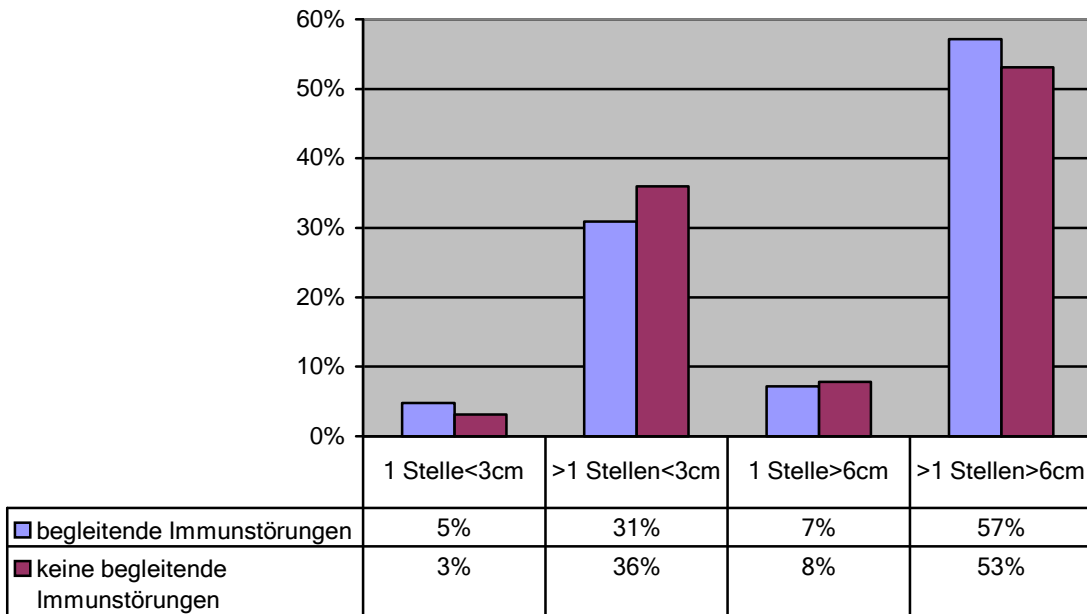
Die Mehrzahl der Betroffenen wiesen auch hier wie bei den N+ Patienten eine Ausbreitung mit mehreren Läsionen über 6cm ( 57% bei I+ und 53% bei I- ) auf, zweithäufig konnten mehrere befallene Stellen kleiner als 3cm festgestellt werden ( 31% bei I+ und 36% bei I- ). Im Vergleich aber zu den N+ Patienten, berichteten wenige I+ Patienten auch über einzelne A. a. Herde ( bis 3cm in 5% der Fälle und über 6cm bei 7% der Fälle ). In diesem Zusammenhang ist es interessant zu erwähnen, das 38% der I+ Patienten auch Nagelveränderungen hatten. Bei den I- waren die nur noch 10%. Eine positive Familienanamnese für A. a. gaben 16% der I+ und 19% der I- Patienten.

### Befallslokalisation



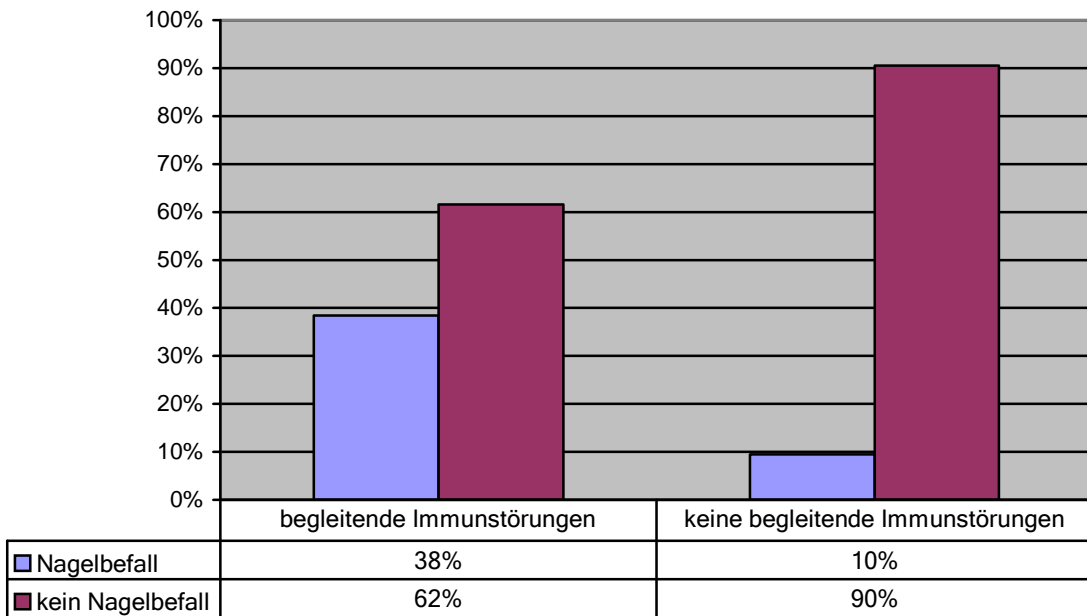
**Abb. 82: Immunstörungen und Befallslokalisation**

### Ausbreitung der Läsionen



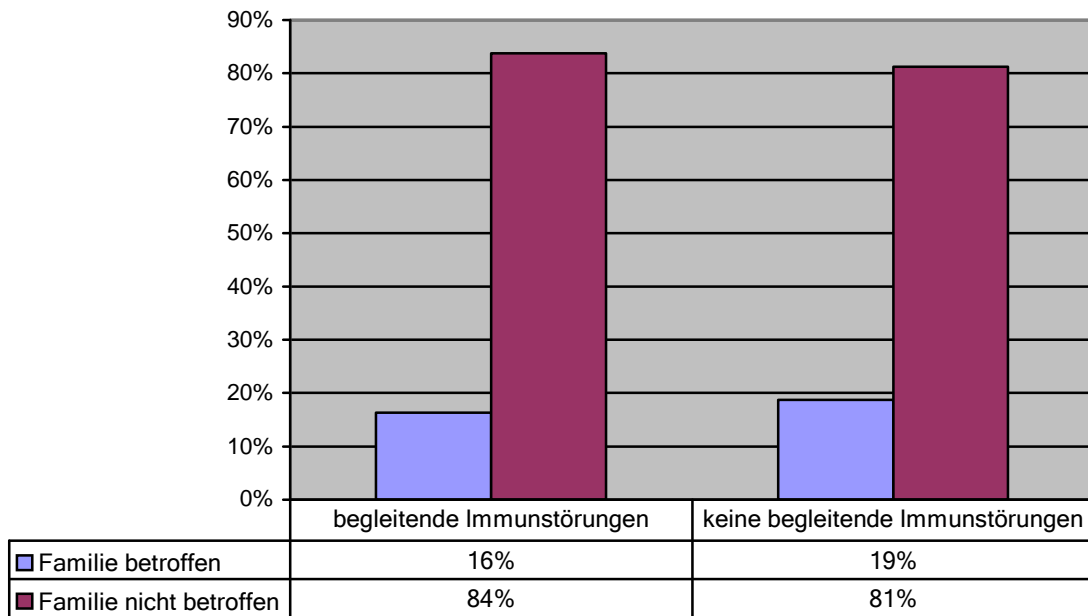
**Abb. 83: Immunstörungen und Ausbreitung der Läsionen**

### Nagelbefall



**Abb. 84: Immunstörungen und Nagelbefall**

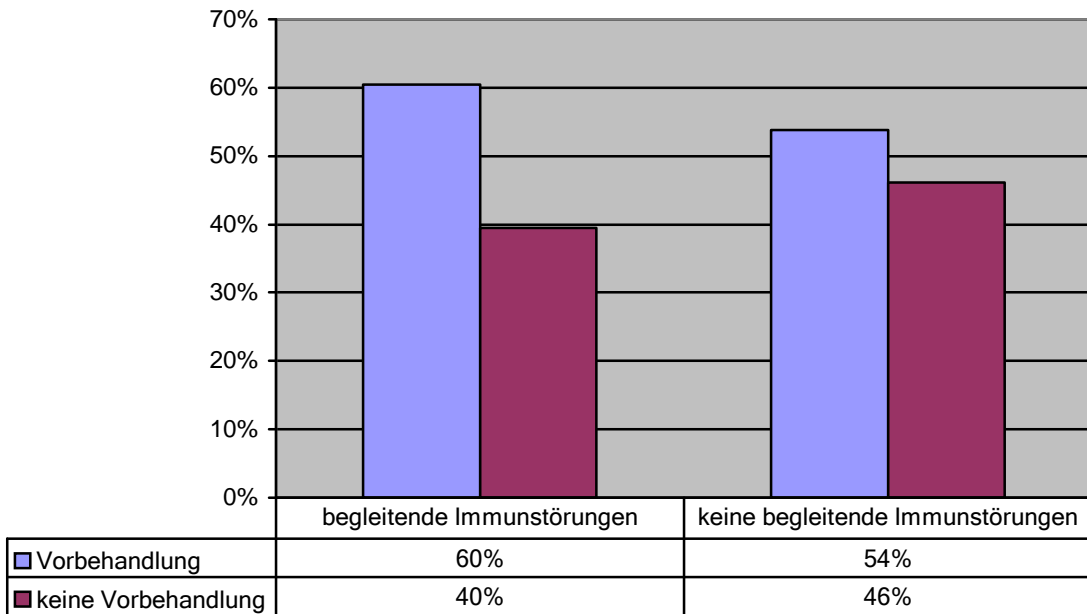
### Familie und Genetik



**Abb. 85: Immunstörungen und Genetik**

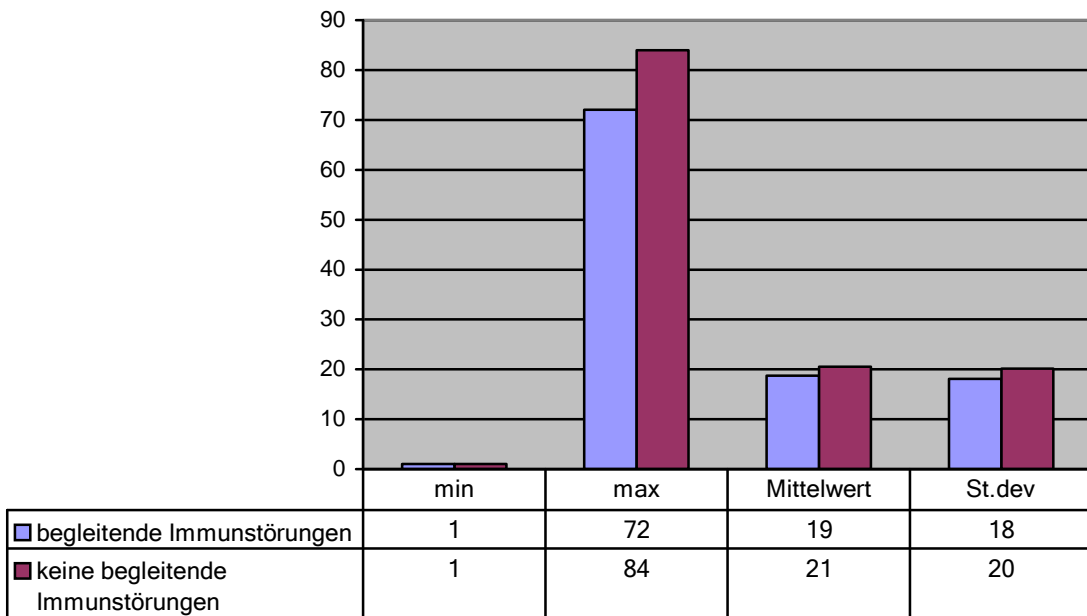
60% der I+ wurden schon vorbehandelt mit anderen Medikamenten, 54% waren es bei den I-. Ein bedeutsamer Unterschied zwischen den Therapiedauer beider Gruppen war nicht bemerkbar - mittlere Dauer der DCP-Behandlung war bei I+ 19 Monate und bei I- 21. Am längsten wurden die I+ - 72 Monate therapiert und die I- 84. Auch der Prozentsatz derjenigen, die aus verschiedenen Gründen die Therapie unterbrochen oder ganz abgebrochen hatten, war fast analog ( 33% bei I+ und 32% bei I- ). Während dieser Therapie wendeten 14% der I+ zusätzlich andere Therapieformen an, bei den I- waren die mit 9% etwas weniger.

### Vorbehandlung



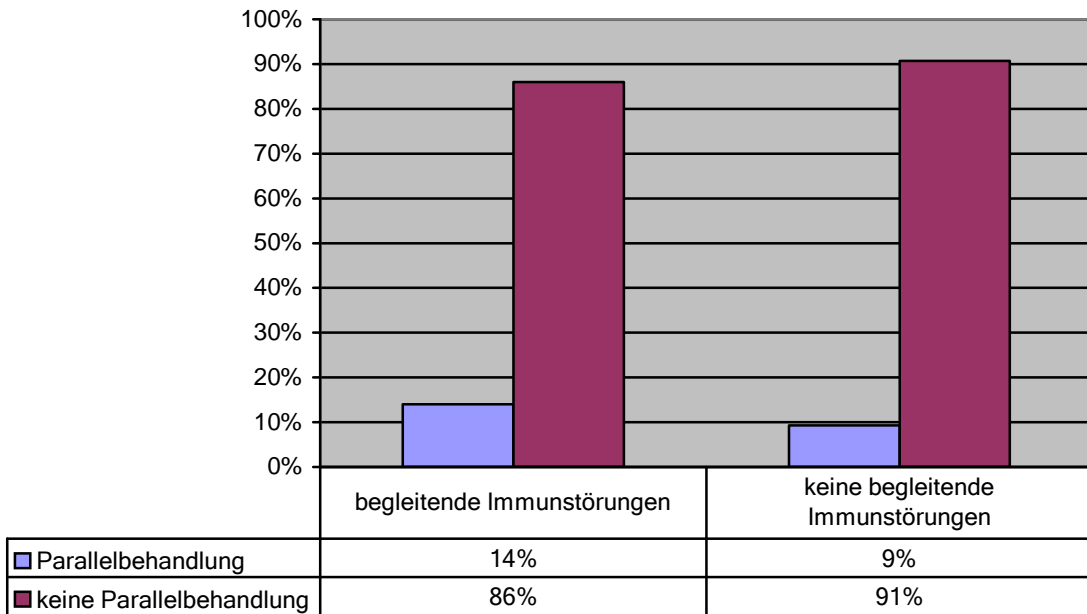
**Abb. 86: Immunstörungen und Vorbehandlung**

### DCP-Therapiedauer



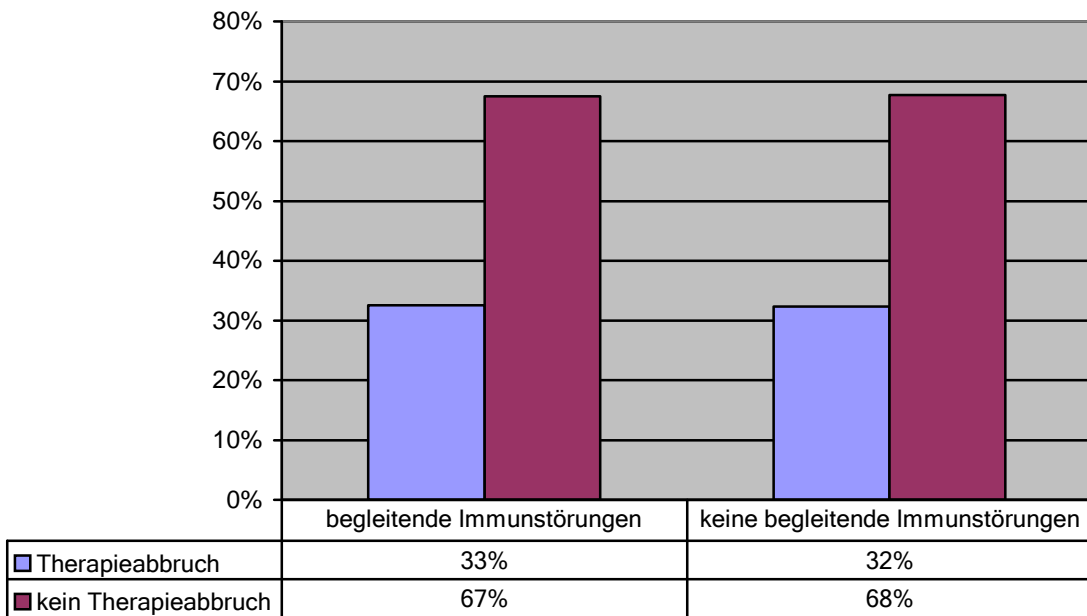
**Abb. 87: Immunstörungen und DCP-Therapiedauer**

### Parallelbehandlung



*Abb. 88: Immunstörungen und Parallelbehandlung*

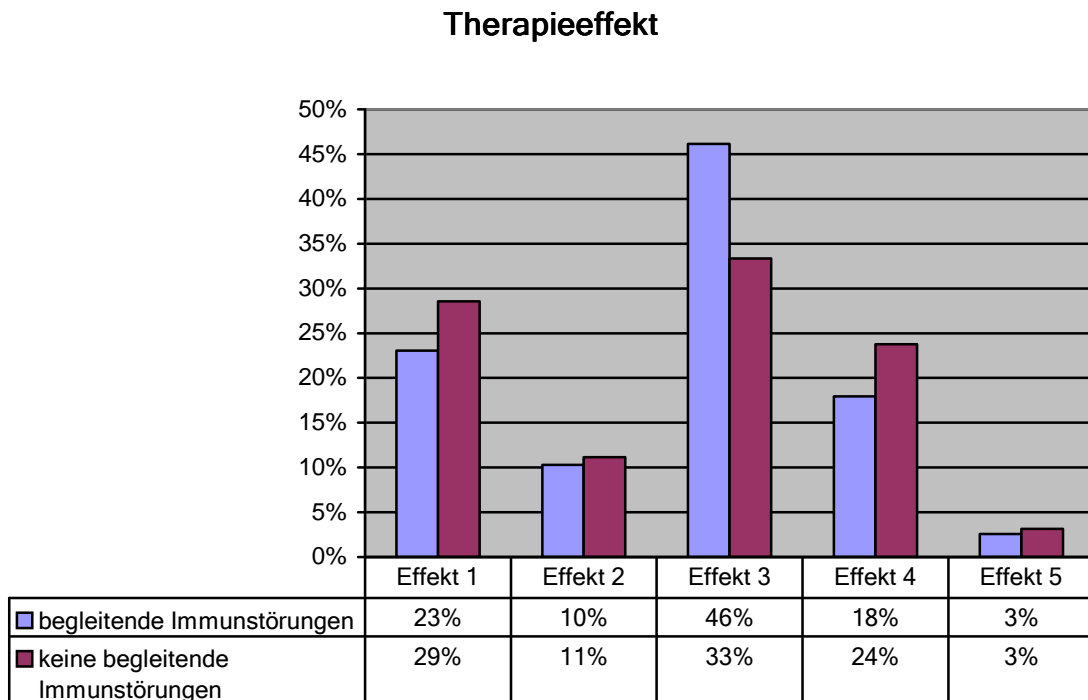
### Therapieabbruch



*Abb. 89: Immunstörungen und Therapieabbruch*

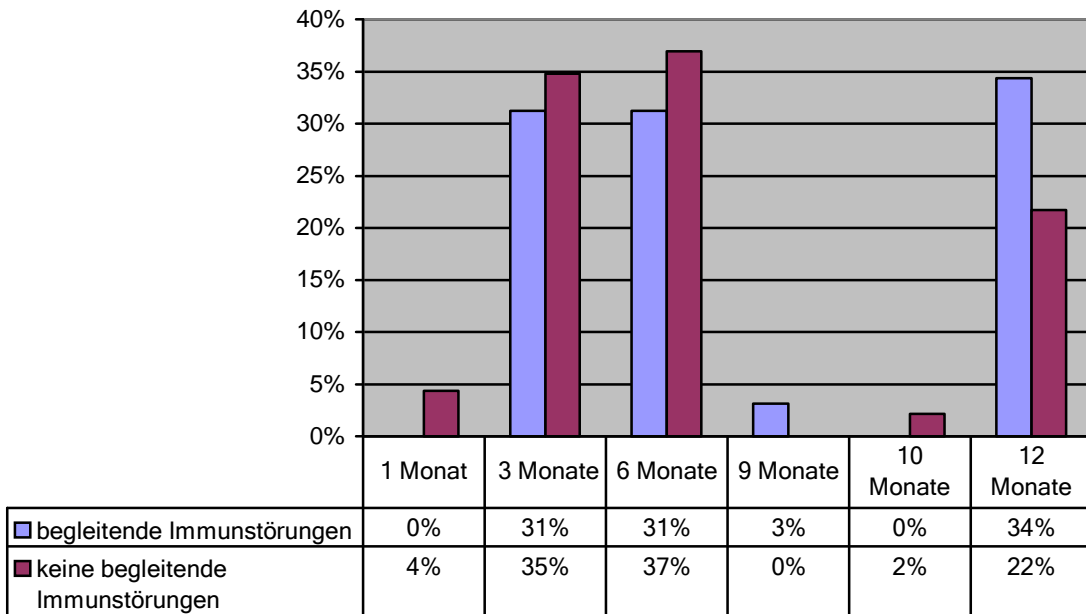
79% der I+ hatten einen positiven Einfluss auf das Haarwachstum nach der DCP-Therapie. Die Mehrzahl (46%) erlitten später ein oder mehrere Rezidive und manche davon unterzogen sich wieder einer DCP-Behandlung. 23% hatten ein vollständiges Haarwachstum und bei 10% waren die nachgewachsenen Haare dünner oder wuchsen nur unvollständig an der betroffenen Stelle. 18% der I+ wurden von der Therapie nicht beeinflusst und bei 3% sind die restlichen Haare ausgefallen.

Bei den I- Patienten war ein positiver Therapieeinfluss bei 73% und damit etwas weniger als I+ festzustellen. Der Unterschied aber zwischen dem Anteil der Patienten mit vollständigem Haarwachstum (29%) und dem mit nachfolgenden Rezidiven (33%) war nicht so deutlich wie bei den I+ zu sehen. Im Vergleich zu I+ erfolgte in 24% der I- (6% mehr) kein erneutes Haarwachstum. Über eine Verschlechterung nach der DCP-Therapie berichteten auch hier 3%.



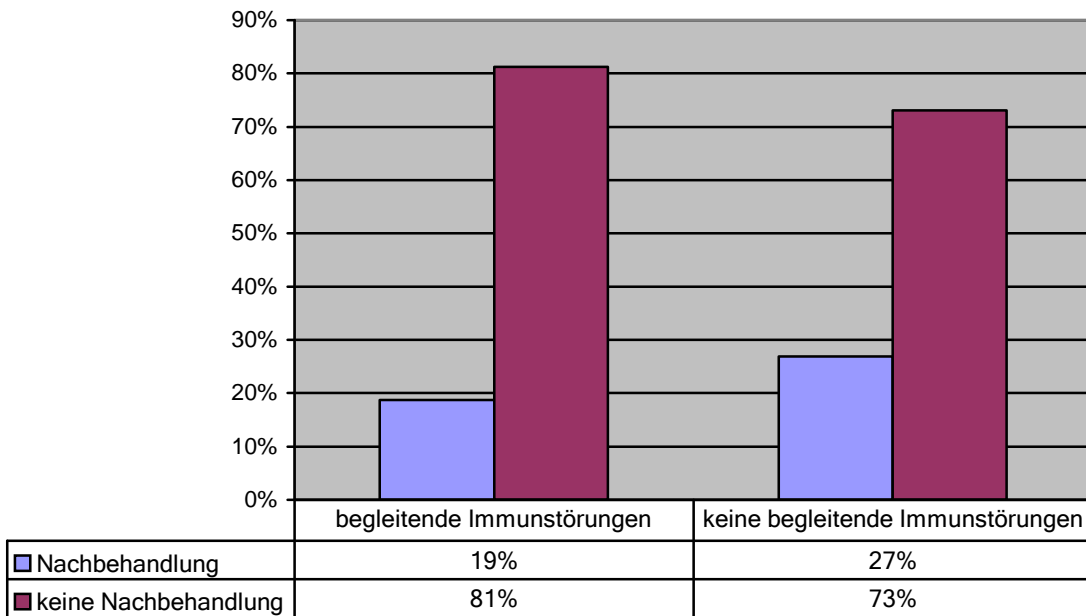
**Abb. 90: Immunstörungen und Therapieeffekt**

### Zeit bis zu erneutem Haarwachstum



*Abb. 91: Immunstörungen und Zeit bis zu erneutem Haarwachstum*

### Nachbehandlung



*Abb. 92: Immunstörungen und Nachbehandlung*

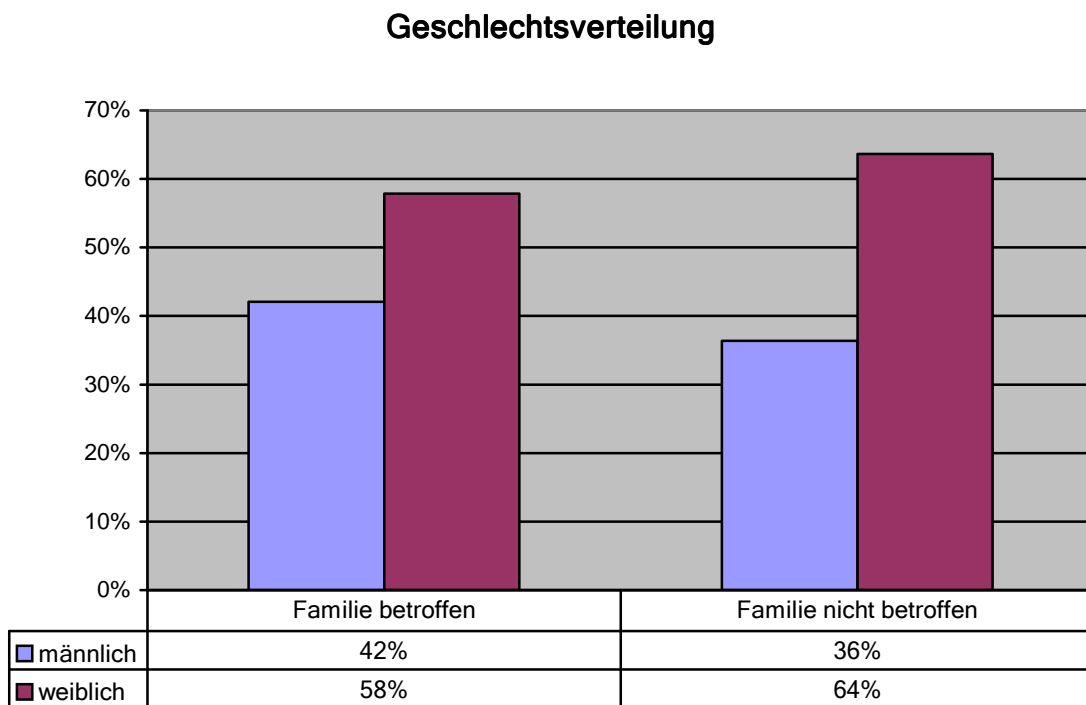
Die Mehrzahl der I+ ( 34%) Patienten brauchten 12 Monate bis zum erneuten Haarwachstum, bei jeweils 31% waren es 3 und 6 Monate. Die meisten I- hatten nach 6 Monaten Ihre Haare bekommen (37%), nach 3 Monaten wuchsen die bei 35% und nach 1 Jahr bei 22%.

Eine Nachbehandlung wurde bei 19% der I+ und bei 27% der I- Patienten durchgeführt.

## 4.7 Familie und Genetik

Von allen A. a. Patienten hatten 18% eine positive Familienanamnese für Alopecia areata.

Die Mehrzahl der Patienten mit positiver Familienanamnese (F+), waren Frauen (58%, im Vergleich zu den Männern - 42%), was aber auch mit dem Fakt, das mehr Frauen an unserer Studie teilnahmen, korrelieren konnte.



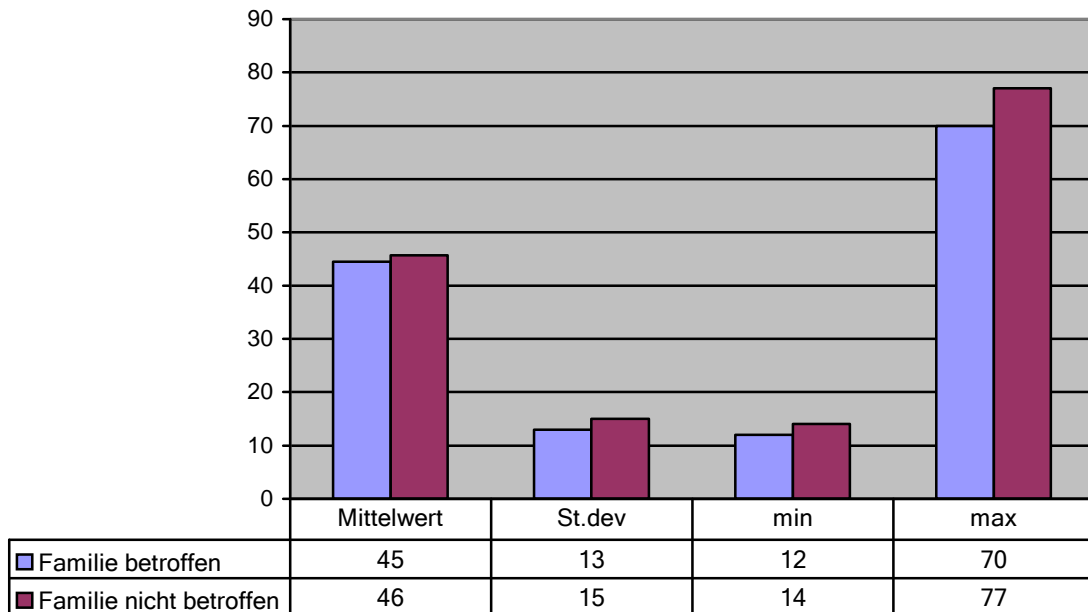
**Abb. 93: Genetik bei A. a. und Geschlechtsverteilung**



Die altersbetreffenden Angaben waren bei F+ und F- Gruppen fast identisch, z.B. das mittlere aktuelle Alter war bei F+ 45 Jahre, bei F- 46 und das mittlere Auftrittsalter betrug bei beiden Gruppen 34 Jahre. Das minimale aktuelle Alter in der F+ Gruppe war 12 Jahre (bei minimalem Auftrittsalter 5 Jahre) und das maximale - 70 Jahre (bei 64 Jahren maximalem bei Entstehung der Störung). In der F- Gruppe zeigte sich aktuell ein minimales Alter von 14 Jahren (min Auftrittsalter 2 Jahre), der älteste Patient der F- Gruppe war 77 Jahre. Der Patient, der am spätestens die Alopezie bekam in der F- Gruppe war zu diesem Zeitpunkt 70 Jahre alt.

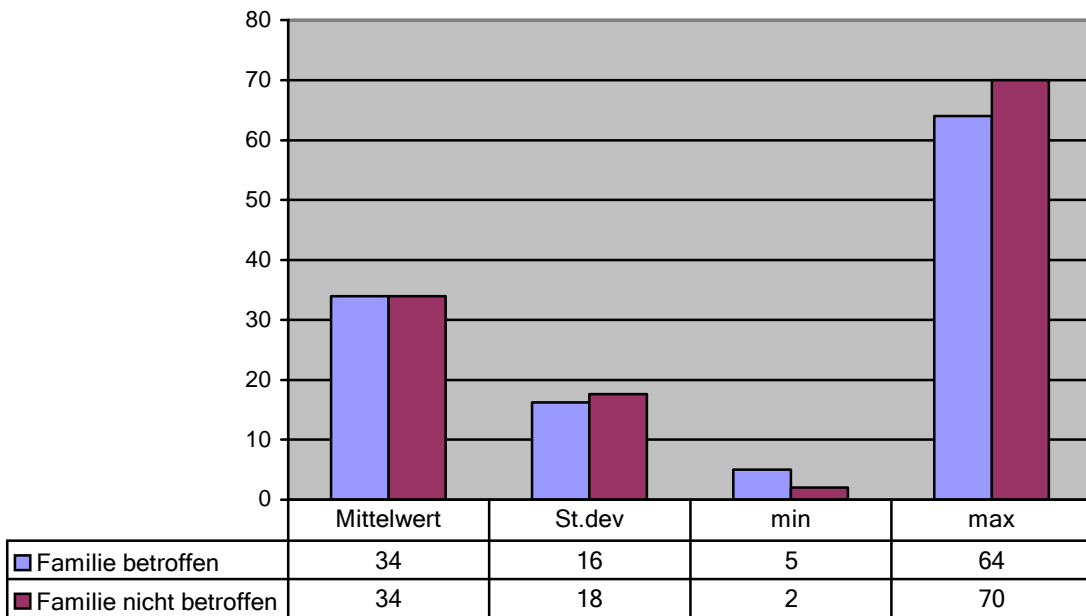
Die F+ Patienten waren in 94% davon überzeugt, dass äußere Faktoren bei der pathologischen Entwicklungsrichtung ihrer genetischen Veranlagung beigetragen hatten. Im Vergleich dazu waren es bei der F- nur noch 64%.

### Aktuelles Alter



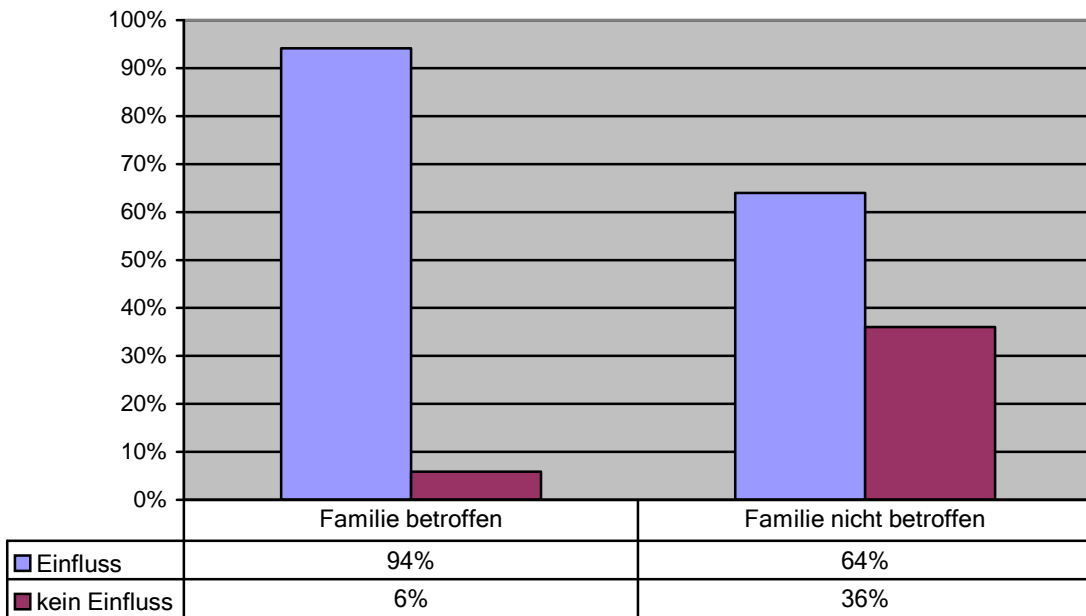
**Abb. 94: Genetik und aktuelles Alter**

### Auftrittsalter



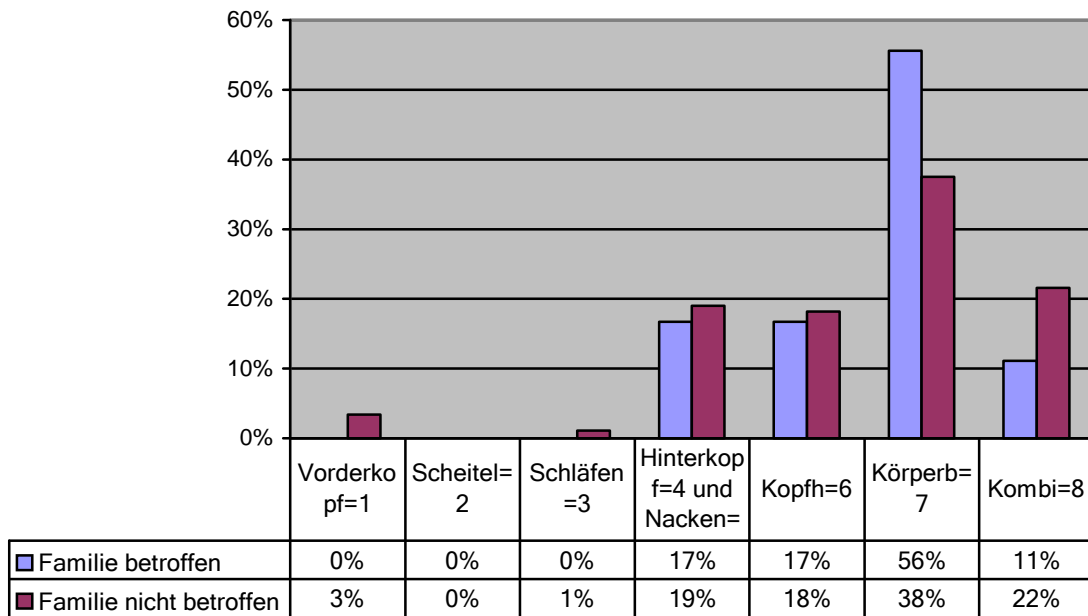
*Abb. 95: Genetik und Auftrittsalter*

### Einfluss äußerlicher Faktoren



*Abb. 96: Genetik und Einfluss äußerlicher Faktoren*

### Befallslokalisation

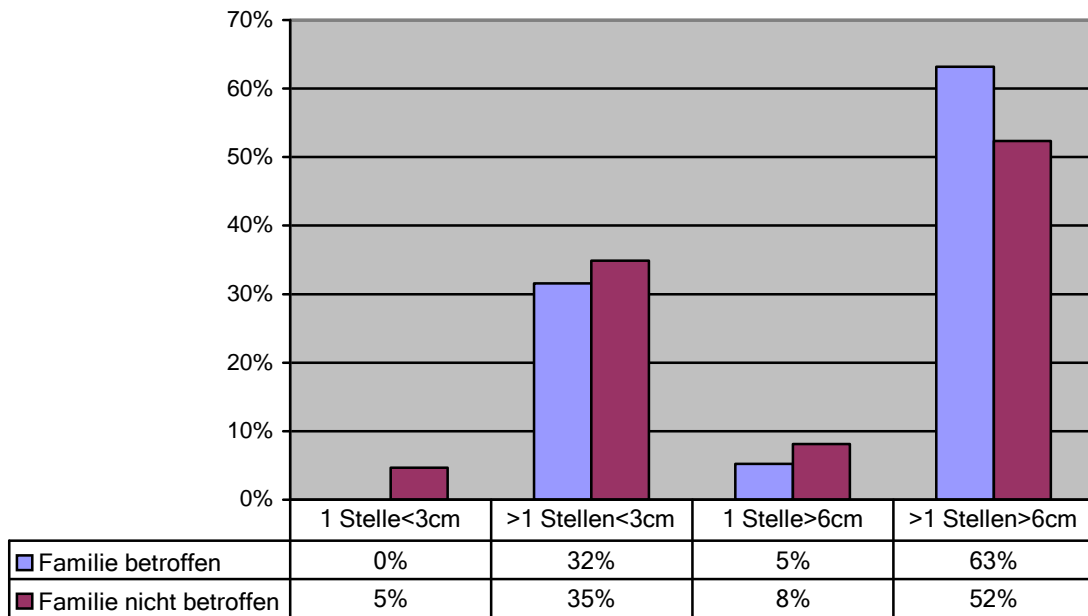


**Abb. 97: Genetik und Befallslokalisation**

Die meisten F+ Patienten gaben mit 56% ein Ganzkörperbefall an (bei F- im Gegenteil nur 38%), mit jeweils 17% waren isoliert nur der Hinterkopf oder die ganze Kopfhaut betroffen, über ein Vorderkopfbefall wurde in dieser Gruppe nicht berichtet. In der F- Gruppe stellte sich ein höherer Prozentanteil (22%) der Kombinationsbefallmuster.

Beide F+ und F- Gruppen hatten am häufigsten mehrere größer 6cm Läsionen ( Ausbreitungsgruppe D ), bei F+ in 63 % und bei F- in 52% der Fälle. Mehr als eine aber kleiner 3cm Stellen gaben noch 32% der F+ und 35% der F- an. Einen einzelnen kleinen Herd hatte keiner der F+ Gruppe, bei F- waren es 3%.

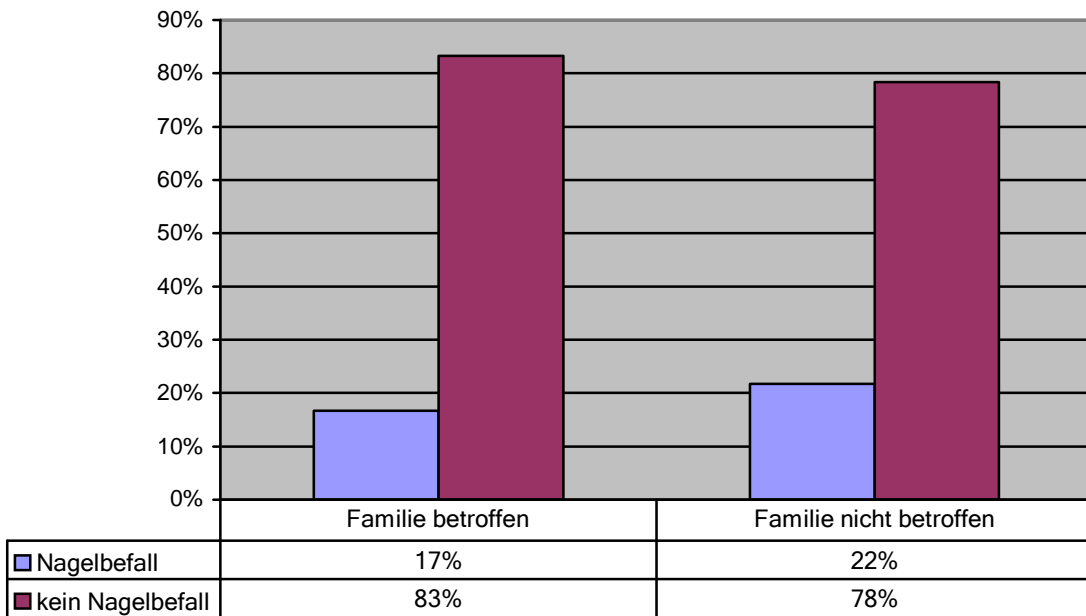
### Ausbreitung der Läsionen



**Abb. 98: Genetik und Ausbreitung der Läsionen**

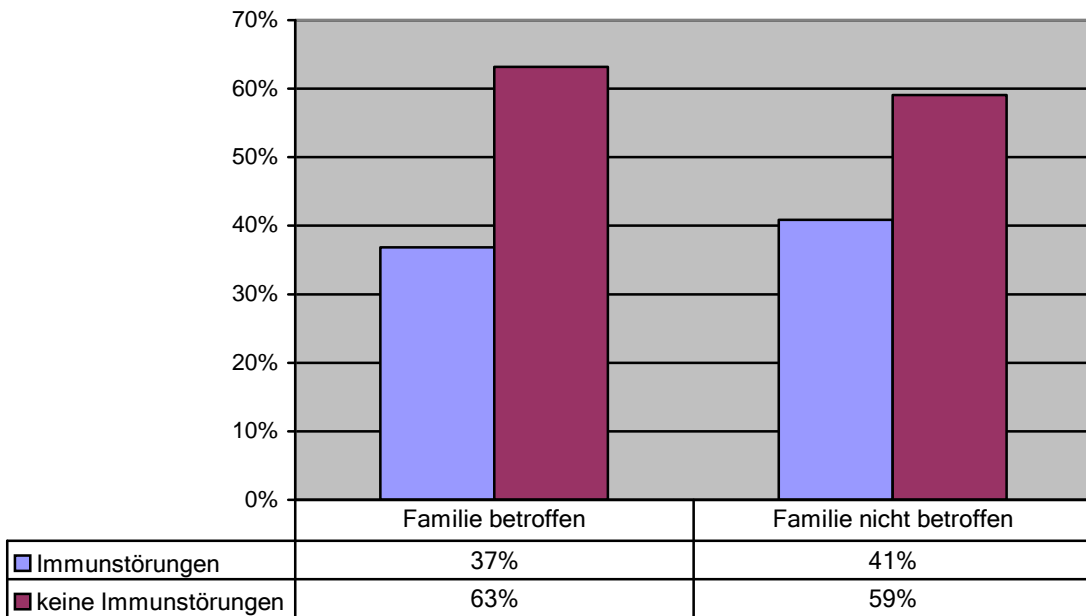
Bei beiden Charakteristiken, Nägelbefall und begleitende Immunstörungen, lag der Prozentsatz der F+ Patienten etwas niedriger im Vergleich zu F-. 17% der F+ waren auch N+ und 37% - I+. Für die F- Gruppe lauteten die Zahlen: 22% N+ und 41% I+. Daraus könnte beschlossen werden, dass die Immunveranlagung für die A. a. nicht unbedingt mit der genetischen übereinstimmen soll.

### Nagelbefall



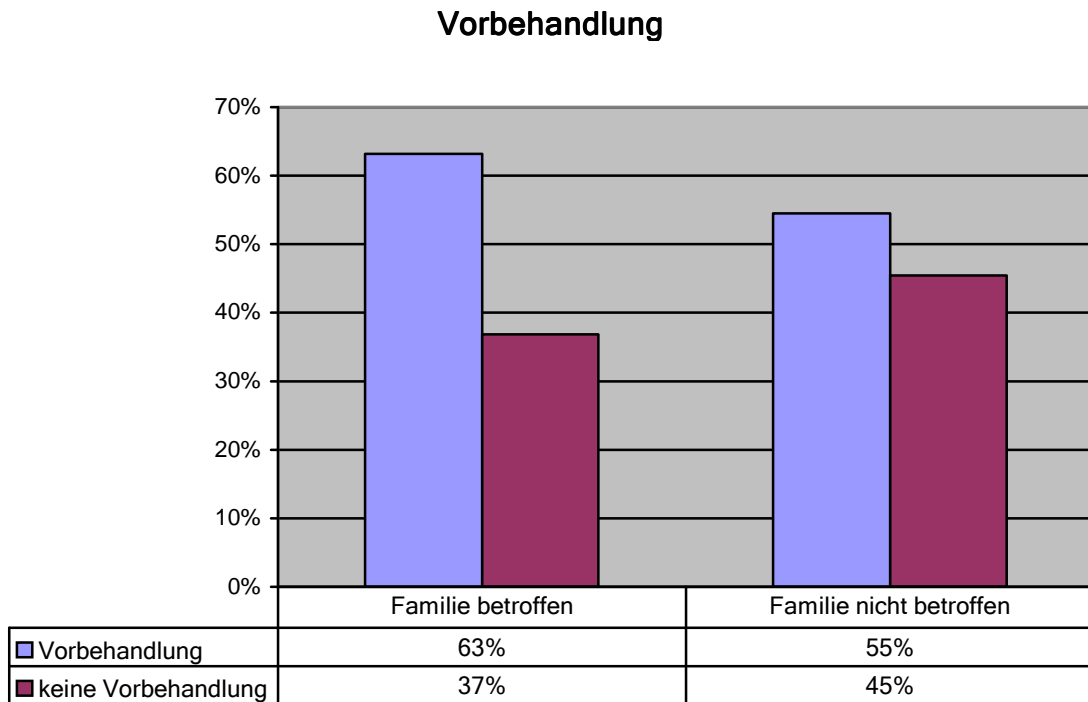
*Abb. 99: Genetik und Nagelbefall*

### Immunstörungen



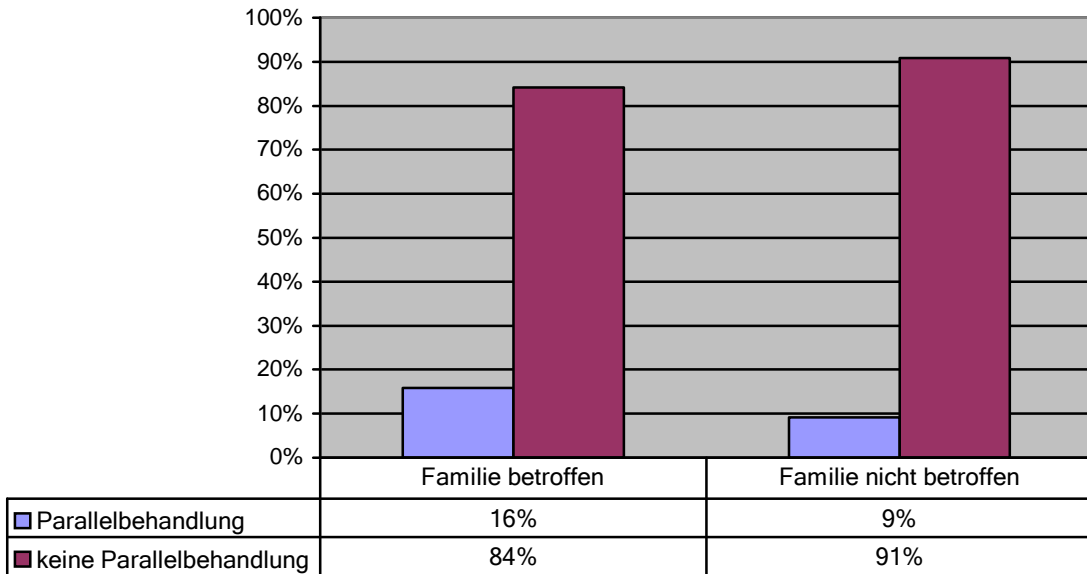
*Abb. 100: Genetik und Immunstörungen*

Eine Vorbehandlung gaben 63% der F+ und 55% der F- Gruppen an. Gleichzeitig zu der DCP-Therapie wendeten 16% der F+ und 9% der F- andere Mittel an. Die DCP-Behandlung dauerte maximal bei beiden Gruppen 72 Monate, der mittlere Wert der Therapiedauer zeigte 21 (bei F+) zu 19 ( bei F- ) Monate. Auch hier hatten mehr F+ Patienten (42%) aus verschiedenen Gründen eine temporäre oder endgültige Unterbrechung des Therapiekurses. In der F- Gruppe waren es 31%.



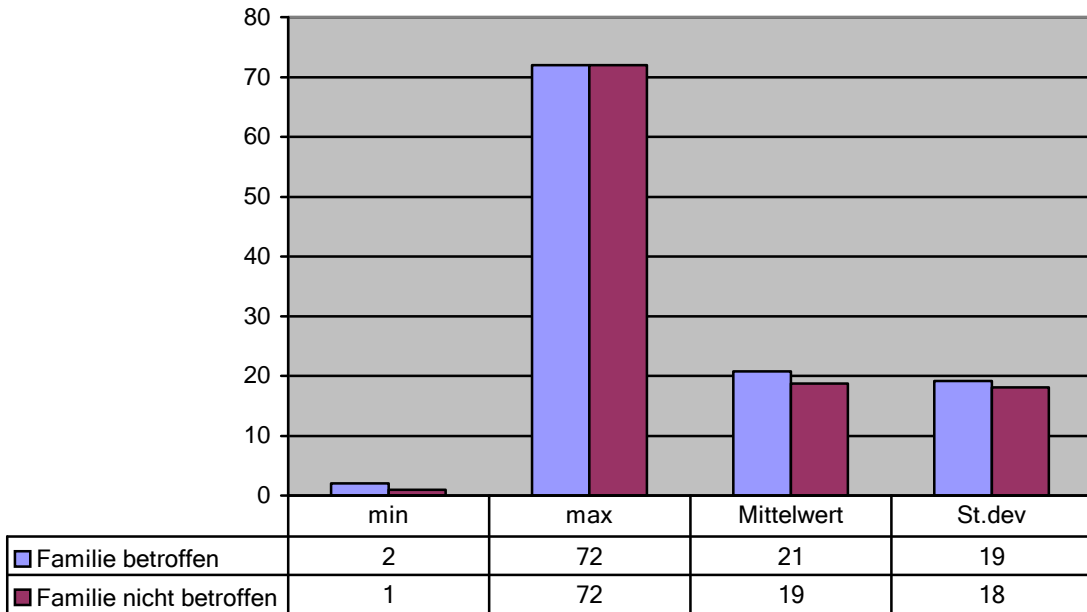
*Abb. 101: Genetik und Vorbehandlung*

### Parallelbehandlung



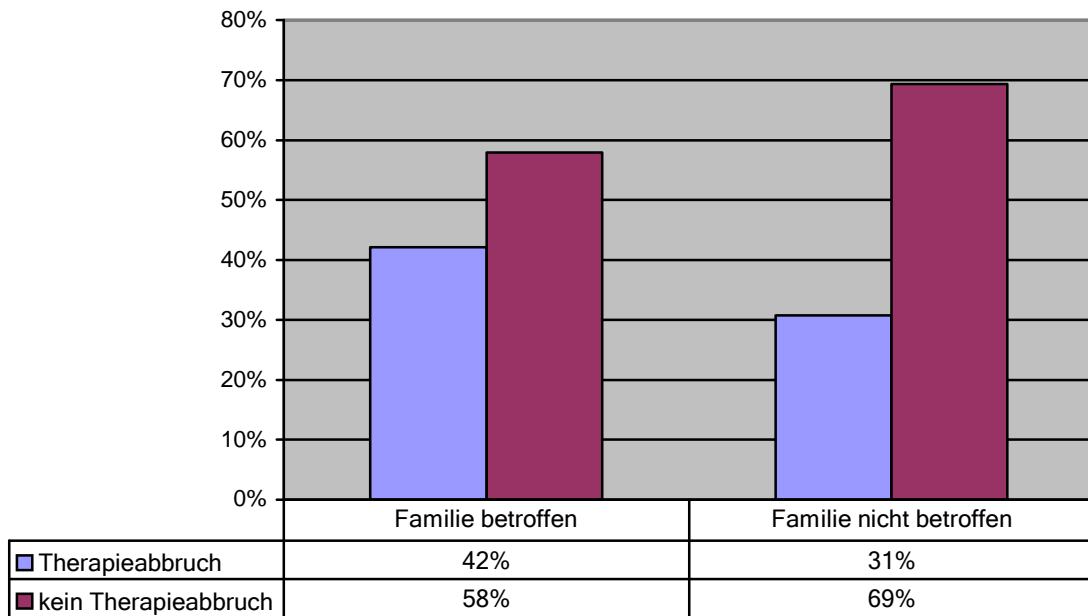
**Abb. 102: Genetik und Parallelbehandlung**

### Therapiedauer



**Abb. 103: Genetik und Therapiedauer**

### Therapieabbruch

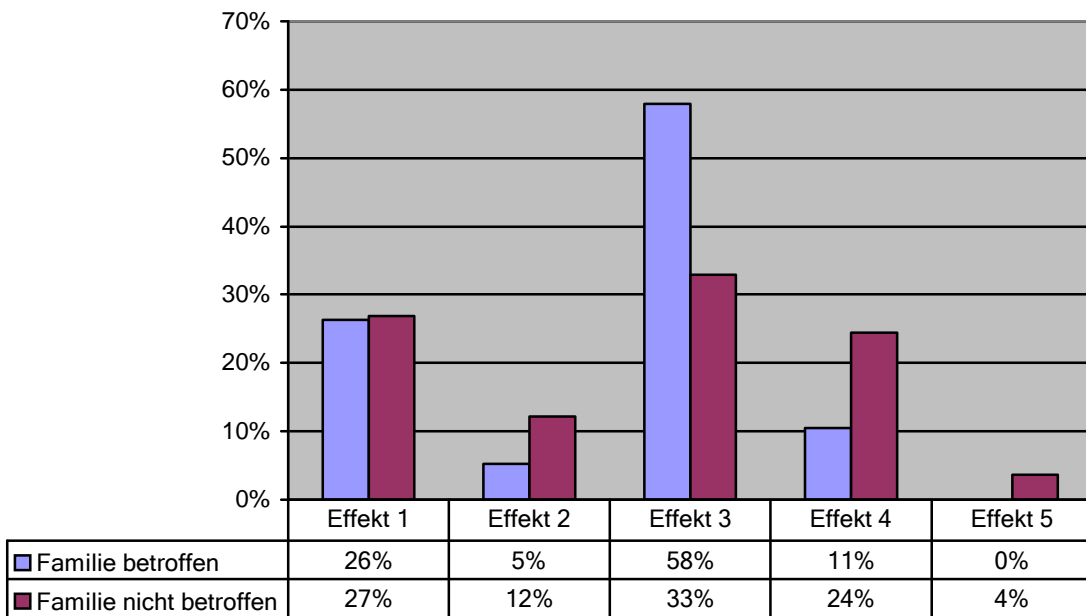


**Abb. 104: Genetik und Therapieabbruch**

Bei den meisten Patienten beider Gruppen hatten einen schubweisen Krankheitsverlauf nach der DCP-Therapie. Verglichen aber mit der F- Gruppe ( 33% der Fälle ), hatte die F+ Gruppe deutlich höhere Prozentzahlen - 58%. An zweiter Stelle als Therapieergebnis zeigte sich bei F+ mit 26% und bei F- mit 27% ein vollständiges Haarwachstum. Bemerkenswert ist auch der Fakt, dass nur 11% der F+ Gruppe keinen Einfluss auf das Haarwachstum durch die DCP-Behandlung hatte. In der F- Gruppe waren es 24%. Die F- Patienten wiesen sogar in 4% eine Verschlechterung nach der Therapie auf, bei der F+ dagegen wurde ein solcher Effekt nicht beobachtet.



### Therapieeffekte



**Abb. 105: Genetik und Therapieeffekte**

Die meisten ( 44%) F+ Betroffenen bekamen ihre Haare nach 6 Monaten, 31 % warteten 3 und die restlichen 25% - 12 Monate bis die neuen Haare wieder wuchsen. Bei F- Gruppe betrug die notwendige Therapiezeit auch am häufigsten 3 (33%), 6 (33%) und 12 ( 28 ) Monate.

Eine Nachbehandlung wurde in 40% der F+ Fälle durchgeführt, bei den F- - in 19%.

### Zeitdauer bis zum erneuten Haarwachstum

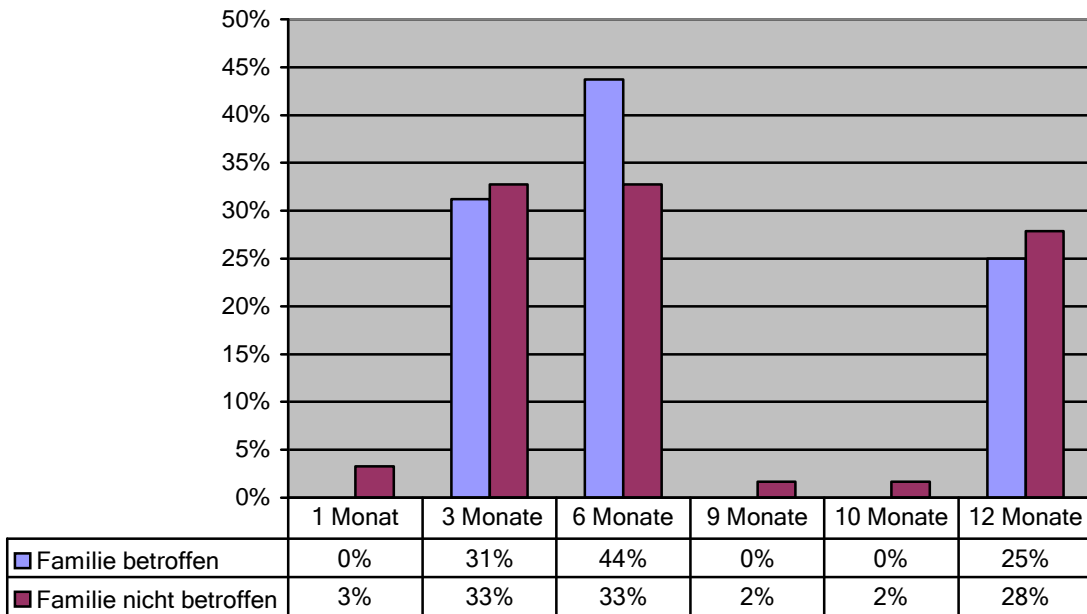


Abb. 106: Genetik und Zeitdauer bis zum erneuten Haarwachstum

### Nachbehandlung

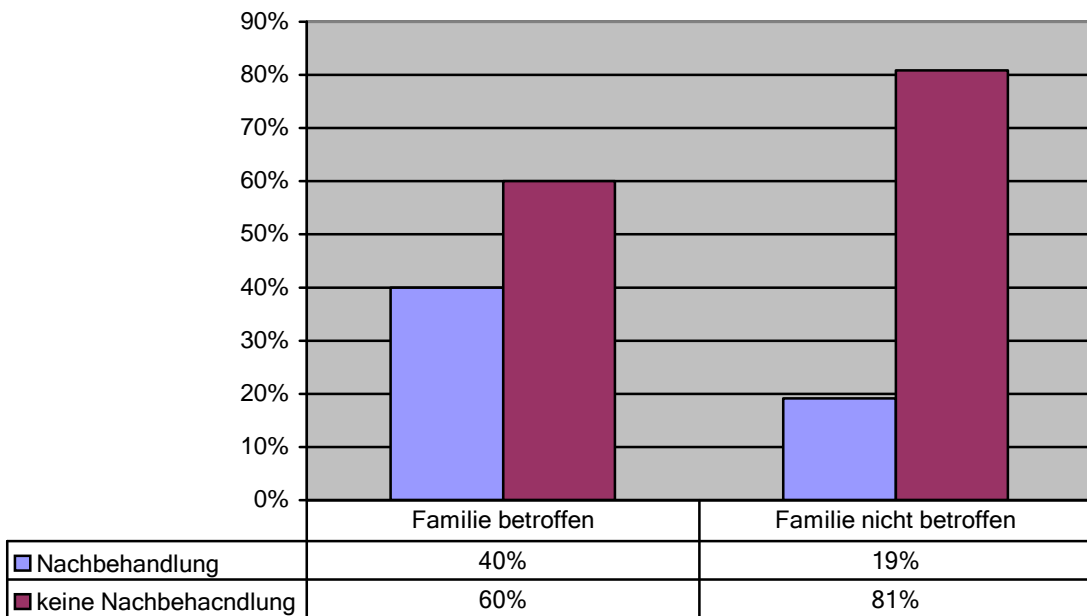


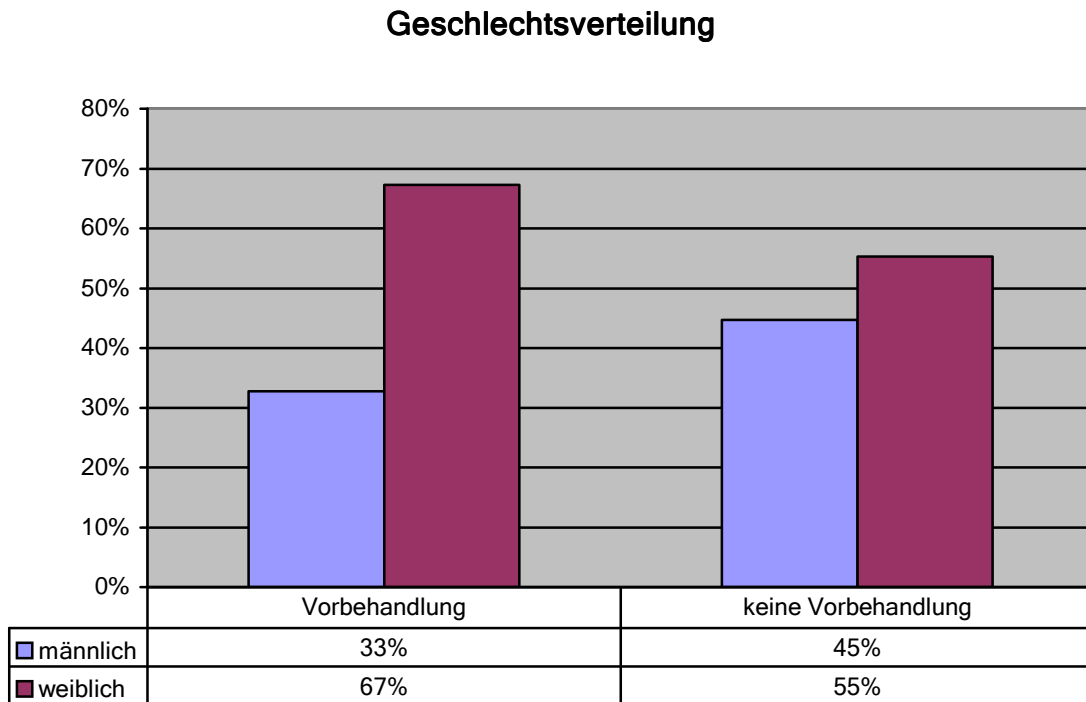
Abb. 107: Genetik und Nachbehandlung

## 4.8 Vorbehandlung

Viele Patienten hatten vor der DCP-Behandlung zunächst andere Therapiemethoden mit einem zeitlich begrenzten oder unbefriedigenden Effekt durchgeführt. Besonders bei den schwereren Alopezie-Formen gilt die topische Immuntherapie als letzte Hoffnung. Das erklärt auch die Tatsache, dass die Mehrzahl der Patienten mit einer ausgedehnten Alopezie zu uns kamen und 56% davon zu diesem Zeitpunkt schon eine Vorbehandlung hatten.\*

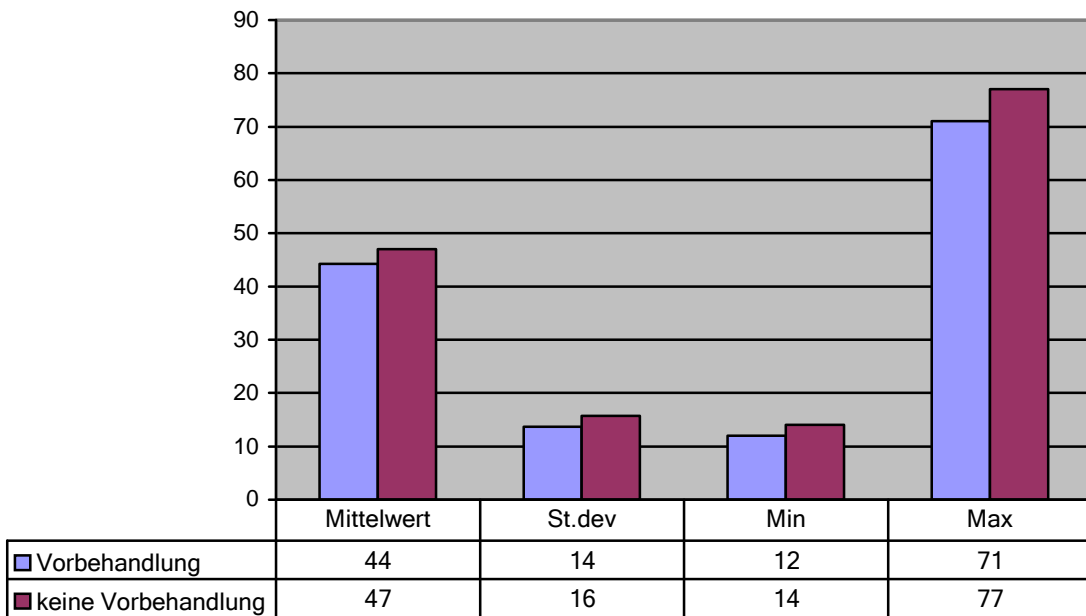
Von der Patientengruppe (V+), die über eine vorausgehende Therapie berichtet, ist der Frauenanteil mit 67% deutlich höher als der der Männer - 33%.

Das mittlere aktuelle Alter der V+ Gruppe war 44 Jahre, das minimale - 12 und das maximale - 71 Jahre. Im Vergleich dazu erwiesen sich die V- Patienten, die keine frühere Therapieerfahrungen hatten, mit einem mittleren aktuellen Alter von 47, minimalen 14 und maximalen 77 Jahren, etwas älter.



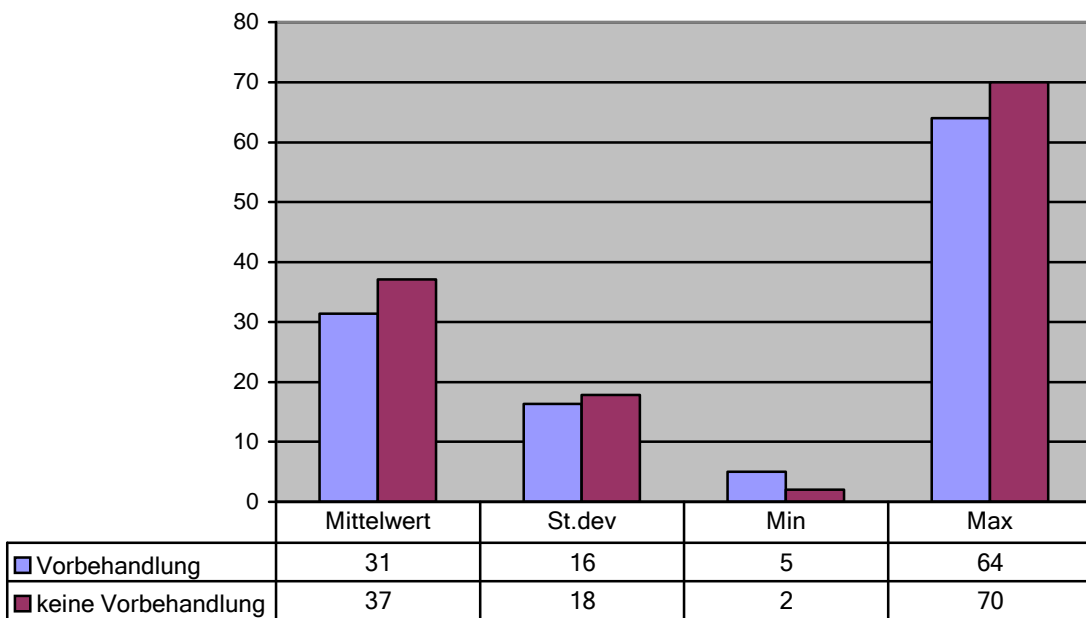
**Abb. 108: Vorbehandlung und Geschlechtsverteilung**

### Aktuelles Alter



*Abb. 109: Vorbehandlung und aktuelles Alter*

### Auftrittsalter



*Abb. 110: Vorbehandlung und Auftrittsalter*

### Befallslokalisation

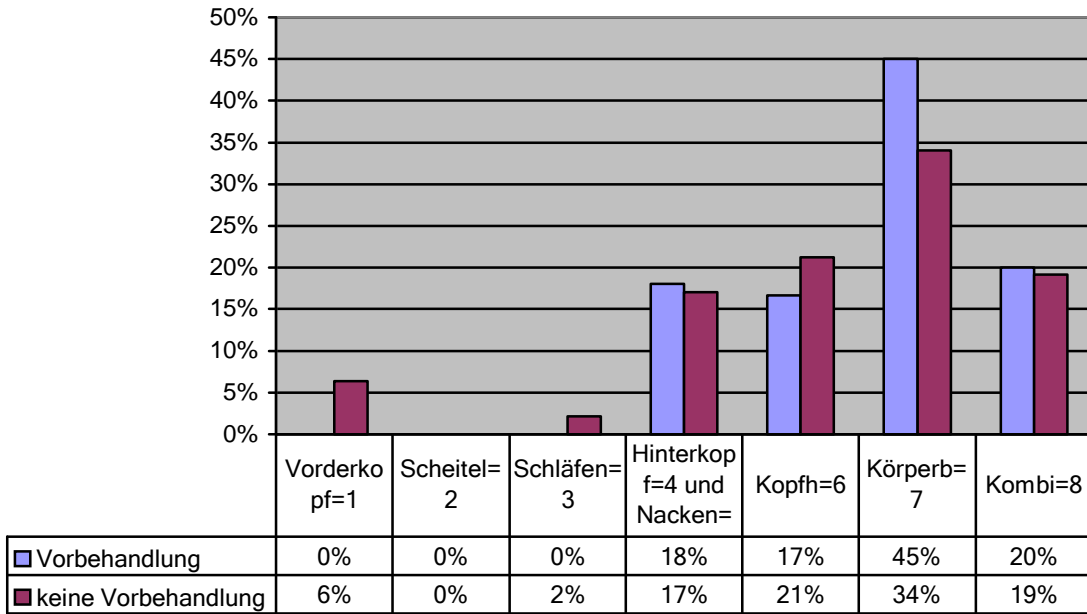


Abb. 111: Vorbehandlung und Befallslokalisation

### Ausbreitung der Läsionen

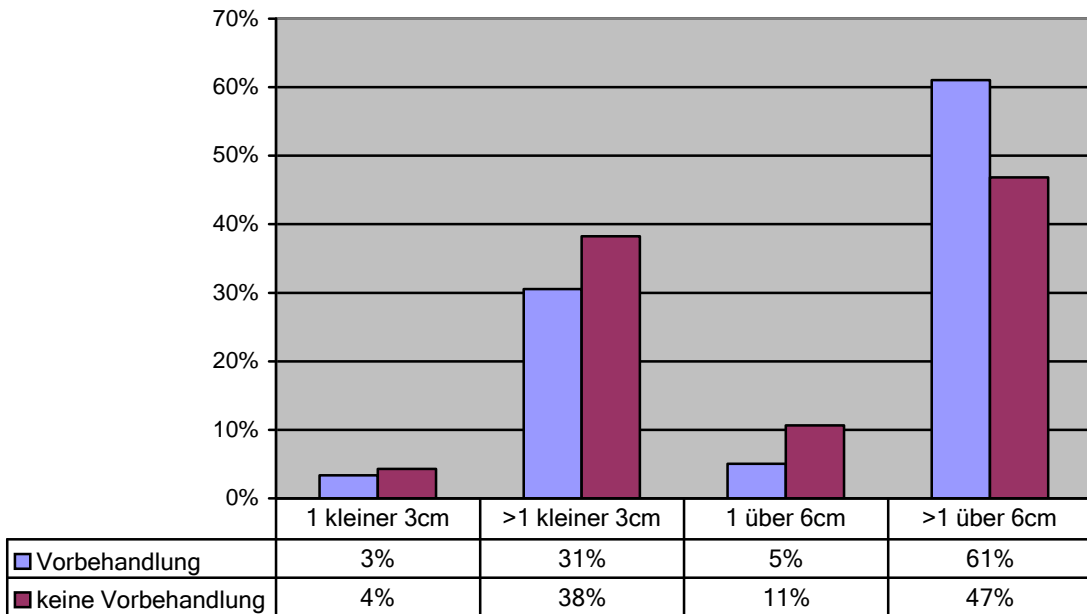


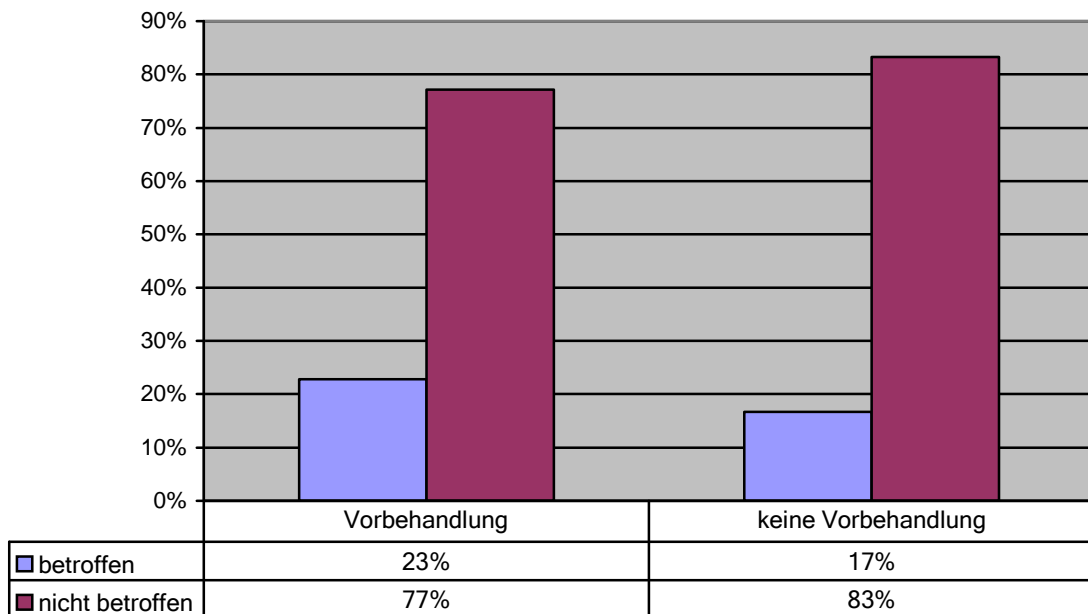
Abb. 112: Vorbehandlung und Ausbreitung der Läsionen

Bei beiden V+ und V- Gruppen war die A. a. universalis am meisten vertreten, doch bei der V+ war sie 45% und damit wie erwartet mehr als bei der V- - 34%. Die Ophiasis, A. a. totalis und die Kombinationsformen waren mit jeweils ca. 20% bei beiden Gruppen vergleichbar.

Ähnliches Ergebnis war auch bei der Ausbreitung der Läsionen zu registrieren: 61% der V+ hatten mehr als eine, größer 6cm Stellen und 31% - mehr als eine größer 3cm. Bei der V- zum Vergleich waren es 47% (>6cm) und 38% (>3cm).

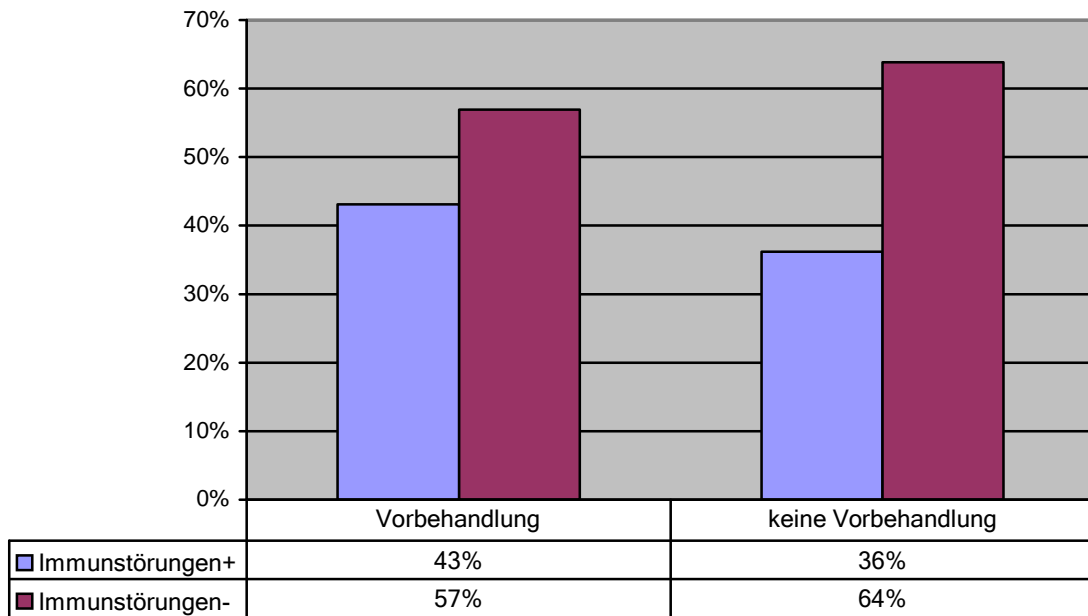
Bei anderen Charakteristiken, die vermutlich mit einem komplizierten Krankheitsverlauf einhergehen, zeigten auch etwas höhere Zahlen z.B. der Nagelbefall war 23% bei V+ und 17% bei V-, die begleitenden Immunstörungen 43% (V+) und 36% (V-) und die betroffenen Familienmitglieder jeweils 20% und 15%.

### Nagelbefall



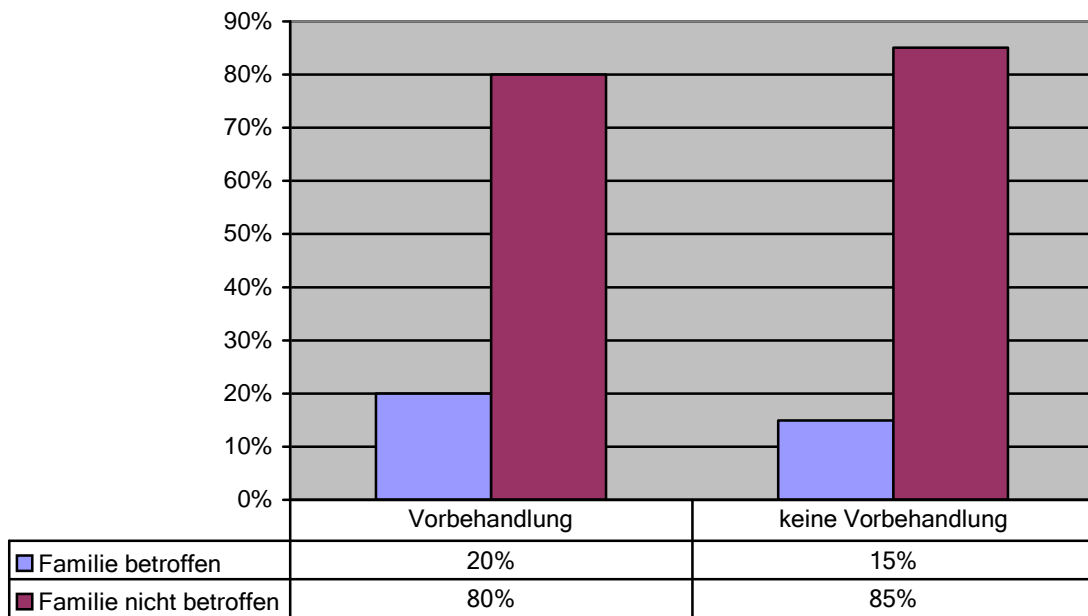
**Abb. 113: Vorbehandlung und Nagelbefall**

### Immunstörungen



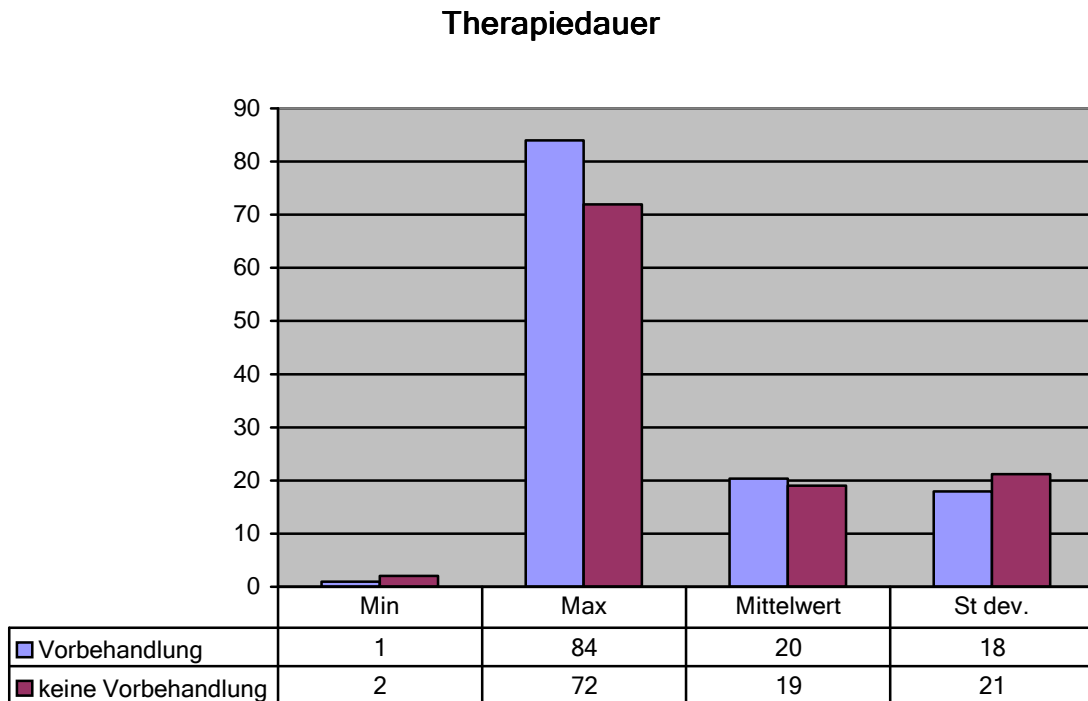
*Abb. 114: Vorbehandlung und Immunstörungen*

### Familie und Genetik



*Abb. 115: Vorbehandlung und Genetik*

Die mittlere Therapiedauer mit DCP betrug bei beiden V+ und V- ca. 20 Monate, die maximale aber war bei V+ mit 84 Monate und damit 1 Jahr länger als bei der V- -72 Monate.

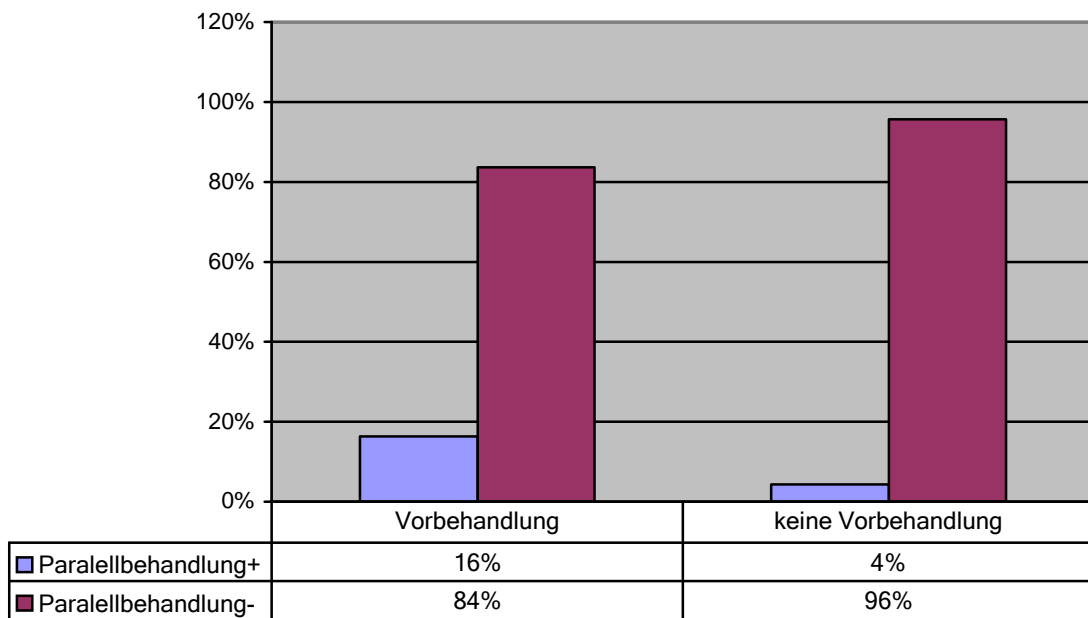


**Abb. 116: Vorbehandlung und Therapiedauer**

Interessant fanden wir auch die Tatsache, dass 16% der V+ Gruppe sich während der DCP-Therapie einer alternativen Parallelbehandlung unterzogen hatten. Bei der V- waren das nur 4%. Die Patienten, die eine unterschiedliche Vorbehandlung hatten, waren schneller frustriert und brachen die Therapie häufiger ab (39%). Die V- dagegen hatten mehr Geduld - 23% unterbrachen die DCP-Behandlung oder brachen sie ab.

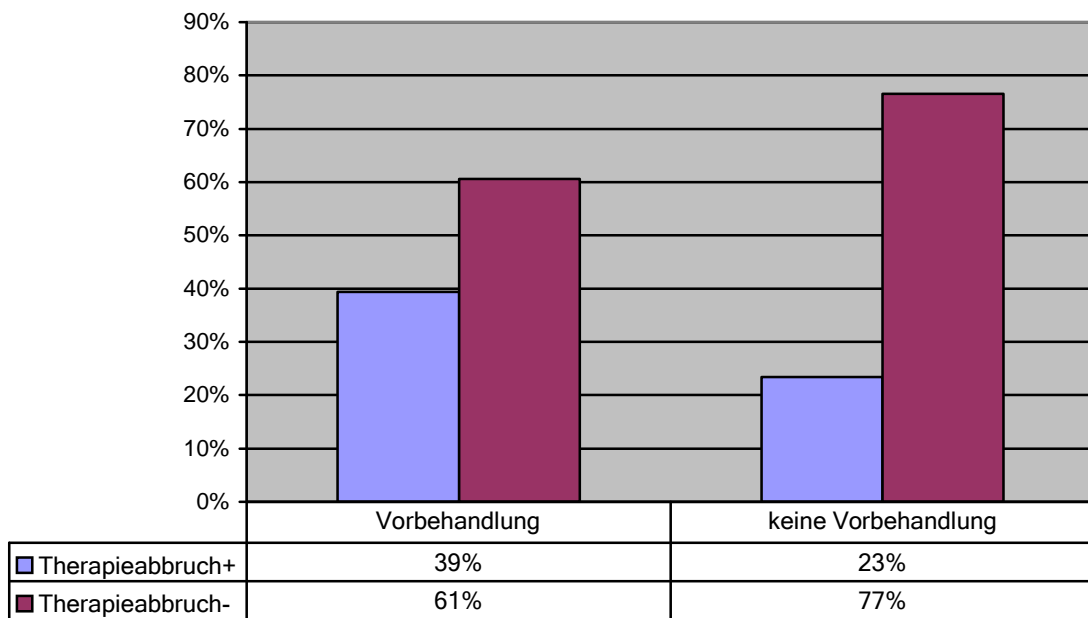


### Parallelbehandlung



*Abb. 117: Vorbehandlung und Parallelbehandlung*

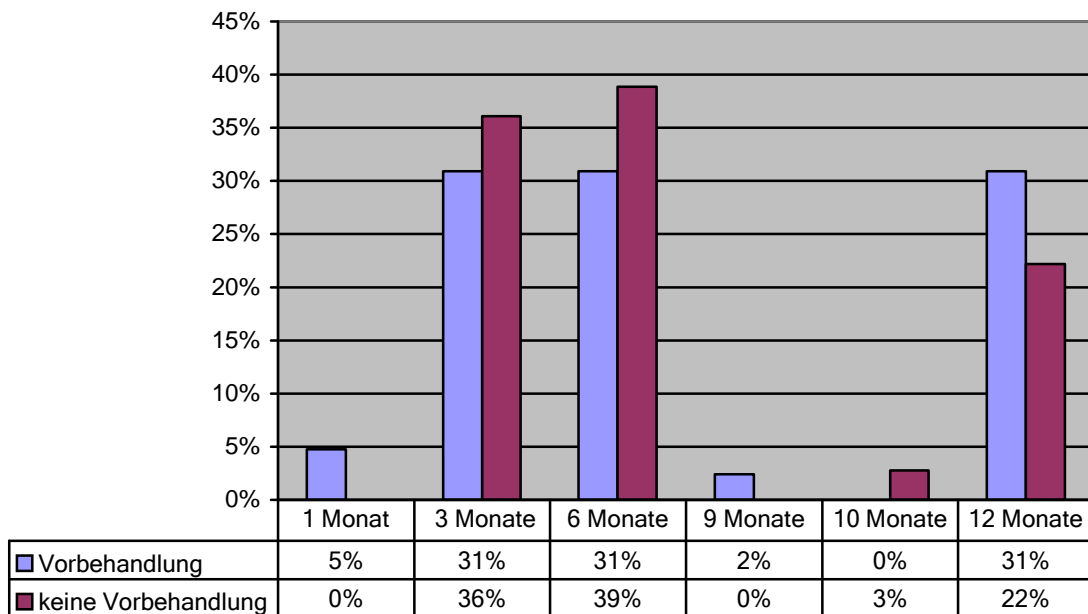
### Therapieabbruch



*Abb. 118: Vorbehandlung und Therapieabbruch*

Die Zeit bis zu dem Eintritt des erneuten Haarwachstums war bei V+ und V- vergleichbar. Die meisten Patienten bekamen ihre Haare nach 3,6 und 12 Monaten (jeweils ca. 1/3). 5% von der V+ Gruppe berichteten über ein Haarwachstum nach 1 Monat, was möglich mit einer vorausgehenden Behandlung zusammenhängen konnte.

### Zeit bis zum erneuten Haarwachstum

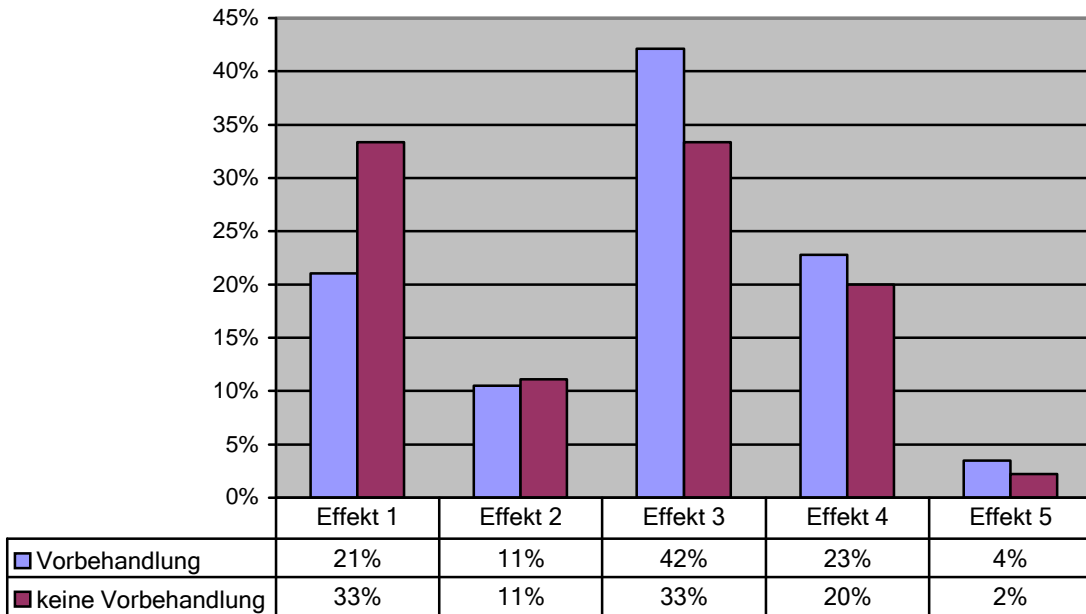


**Abb. 119: Vorbehandlung und Zeit bis zum erneuten Haarwachstum**

Vollständiges Nachwachsen der Haare war in der V+ nur bei 21% zu registrieren, in der V- - bei 33% und damit signifikant mehr. Ein Haarwachstum mit nachfolgenden Rezidiven aber war bei der V+ mit 42% öfters als bei der V- (33%) zu sehen. Kein Einfluss von der DCP-Therapie hatten 23% der V+ und 20% der V- und eine Verschlechterung danach - 4% der V+ und 2% der V-.

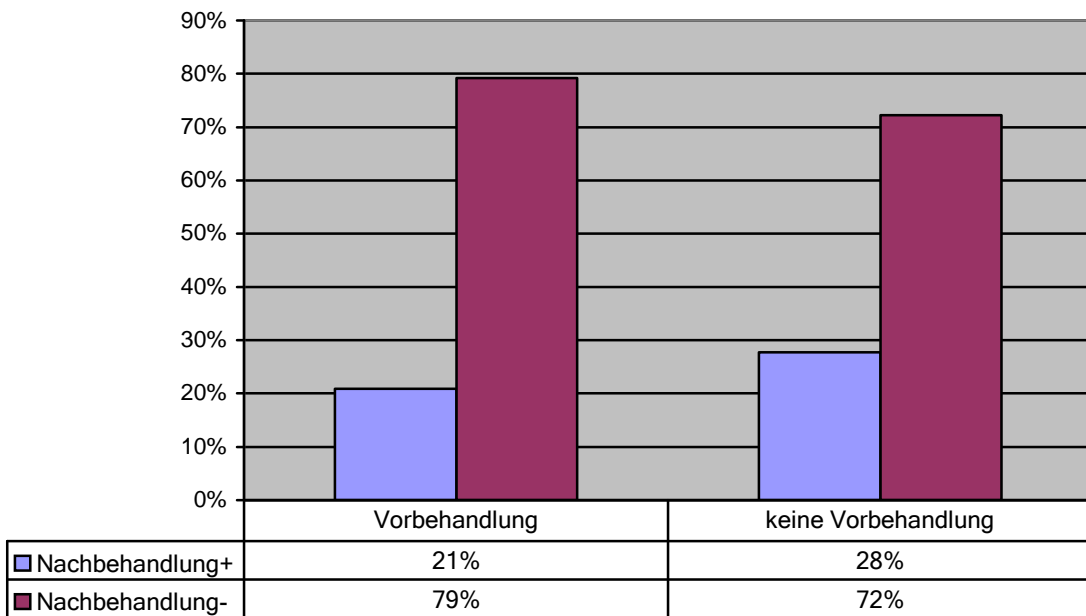
Eine Nachbehandlung wurde bei 21% der vorbehandelten und bei 28% der nicht vorbehandelten Patienten durchgeführt.

### Therapieeffekt



*Abb. 120: Vorbehandlung und Therapieeffekt*

### Nachbehandlung

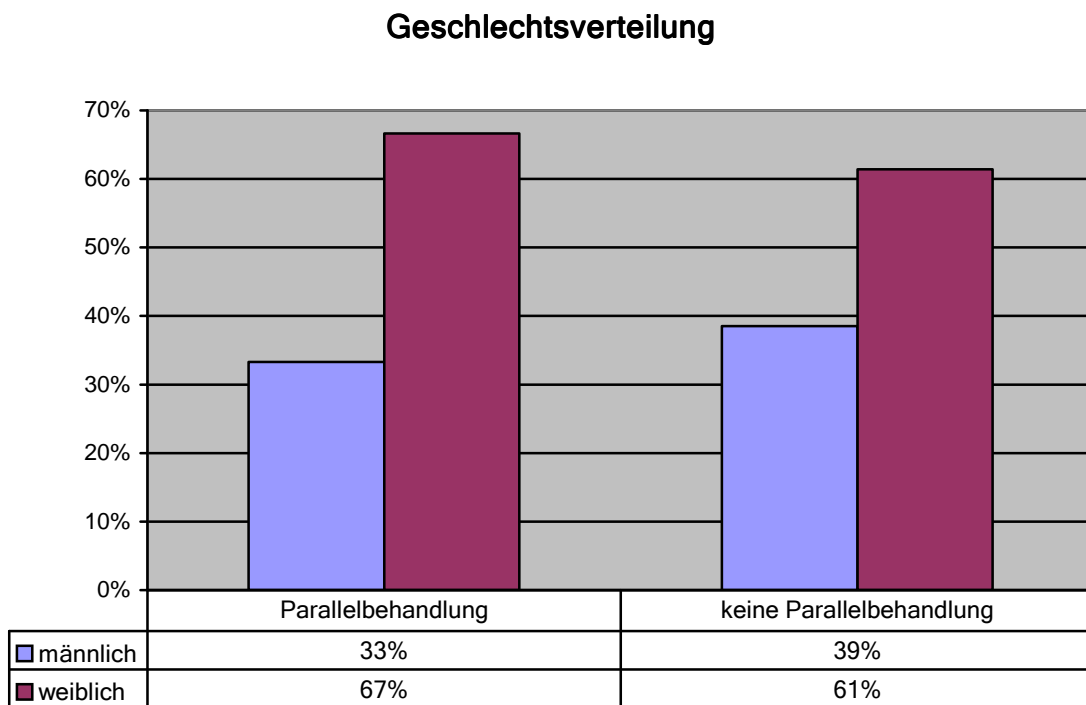


*Abb. 121: Vorbehandlung und Nachbehandlung*

## 4.9 Parallelbehandlung

Ein Teil unserer Patienten (11%) hatten während der DCP-Therapie gleichzeitig andere Haarwuchsstimulatoren angewendet. Die Mehrheit berichtete über homöopathische Mittel, Vitamine und Mineralstoffe, die topisch oder per os genommen wurden. Inwiefern diese Stoffe mit der DCP-Therapie interveniert hatten, war nicht eindeutig zu beurteilen. Wir teilten aber wieder die Patienten in zwei Gruppen auf: die in der ersten hatten eine Parallelbehandlung (Pb+) und der Rest- keine Parallelbehandlung (Pb-). Auf dieser Weise versuchten wir einen Überblick auf die möglichen Zusammenhänge zu bekommen.

67% der Pb+ Patienten waren Frauen und 33% Männer.



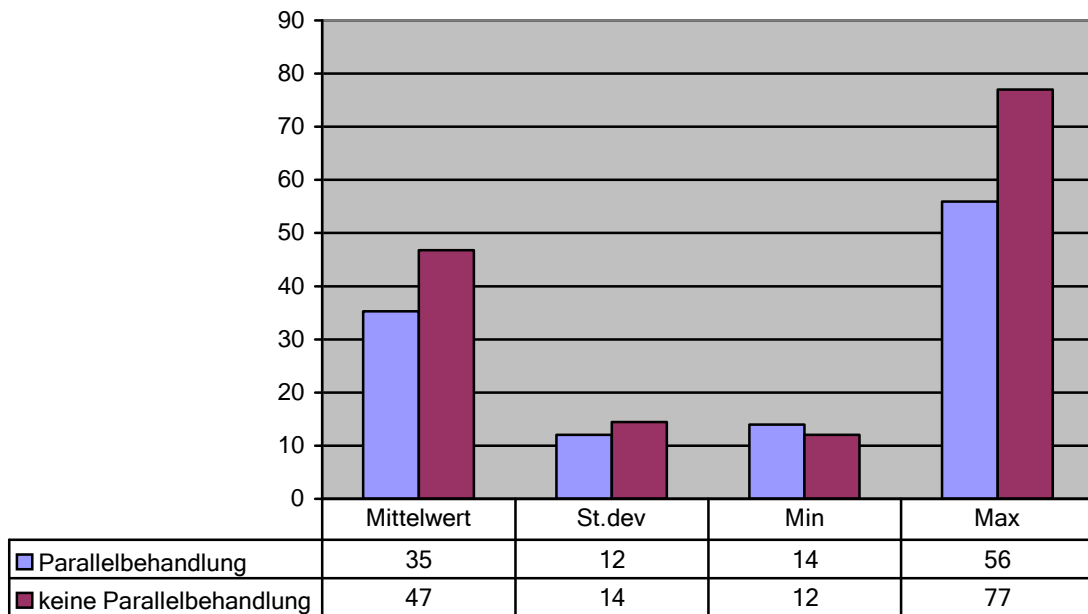
**Abb. 122: Parallelbehandlung und Geschlechtsverteilung**

Die jüngeren waren mehr geneigt alternative Methoden auszuprobieren. Das mittlere aktuelle Alter der Pb+ Gruppe war 35 Jahre und das der Pb- Gruppe 47 Jahre. Der jüngste Patient in der Pb+ Gruppe war 14 und der älteste- 56 Jahre alt. Im Vergleich dazu war der jüngste in der Pb- Gruppe 12, der älteste aber 77 Jahre alt.

92% der Pb+ Gruppe nahmen auch den Einfluss von äußeren Faktoren bei der initialen Entstehung der Krankheit wahr, während es bei der Pb- Gruppe 65% waren.

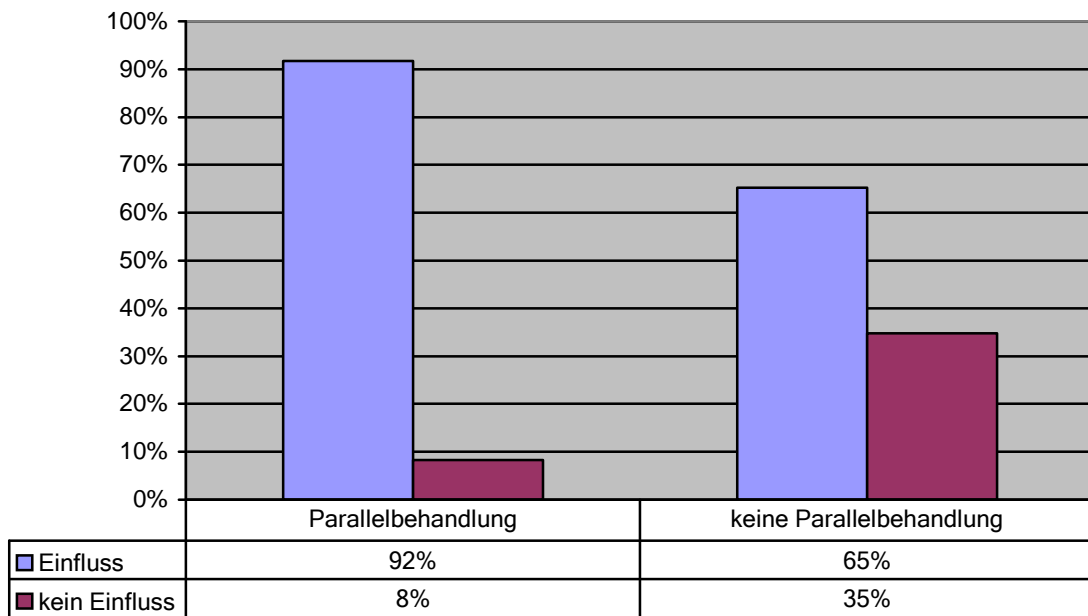
83% der Pb+ und 53% der Pb-Patienten wurden vor der DCP-Therapie mit anderen Mitteln behandelt. Die Pb+ Patienten ließen sich auch etwas länger behandeln- 24 Monate (Pb--19 Monate) bei einem mittleren Wert von 84 Monaten in der Pb+ und 72 Monaten in der Pb- Gruppe. Ein Therapieabbruch war aber bei der Pb+ auch in einem höheren Grad (42%, Pb--31 %) zu registrieren.

### Aktuelles Alter



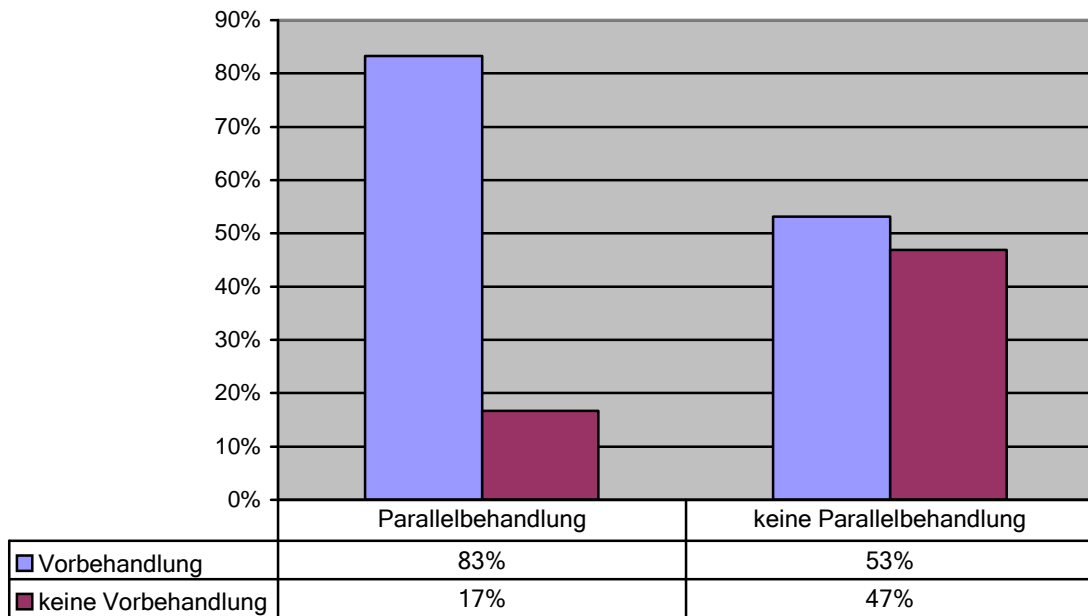
**Abb. 123: Parallelbehandlung und aktuelles Alter**

### Einfluss äußerlicher Faktoren



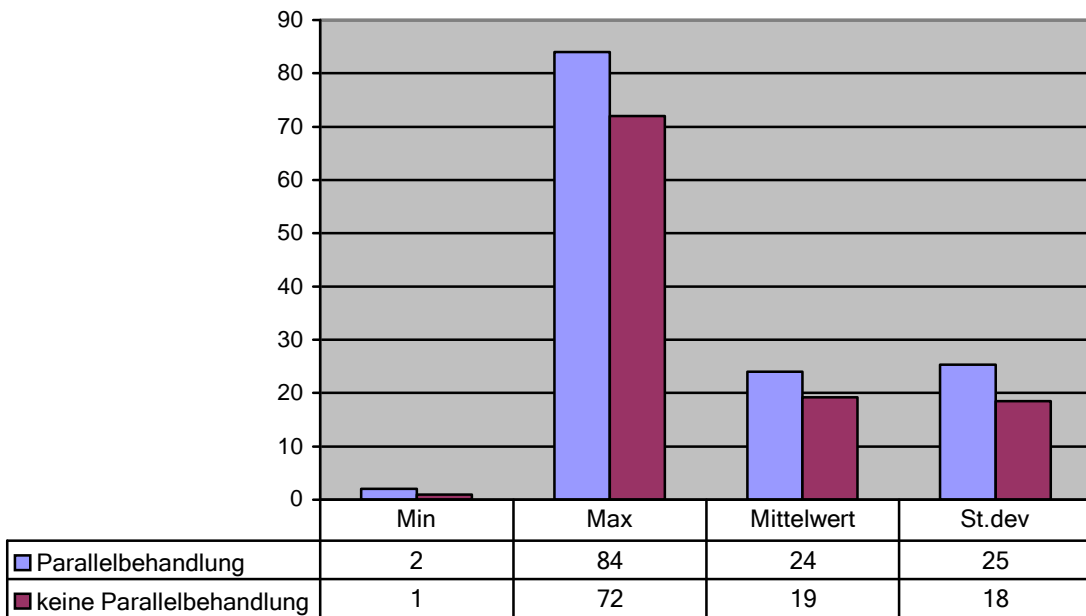
*Abb. 124: Parallelbehandlung und Einfluss äußerlicher Faktoren*

### Vorbehandlung



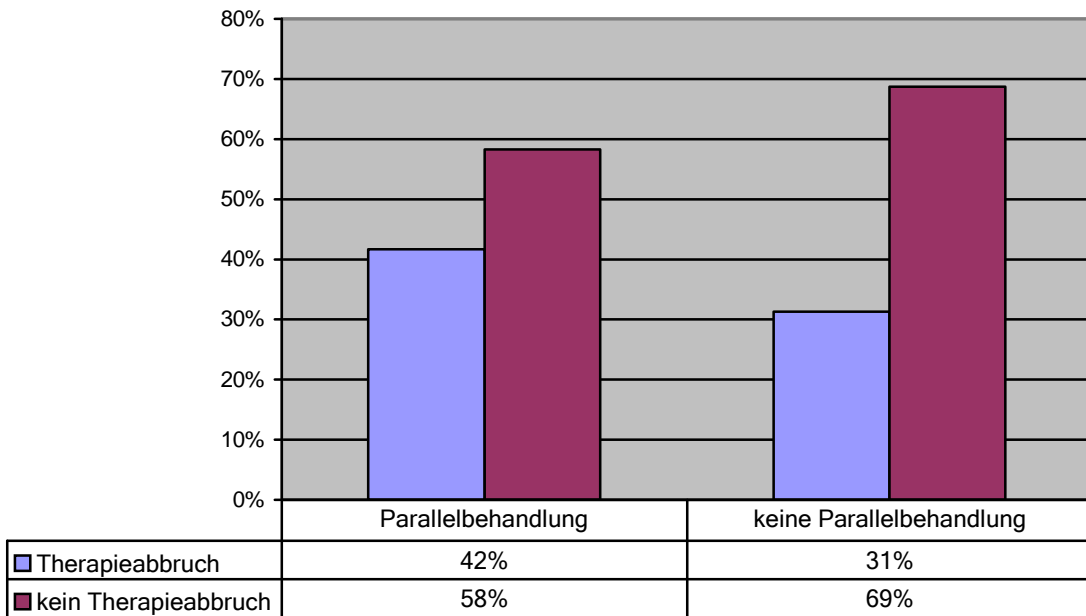
*Abb. 125: Parallelbehandlung und Vorbehandlung*

### Therapiedauer



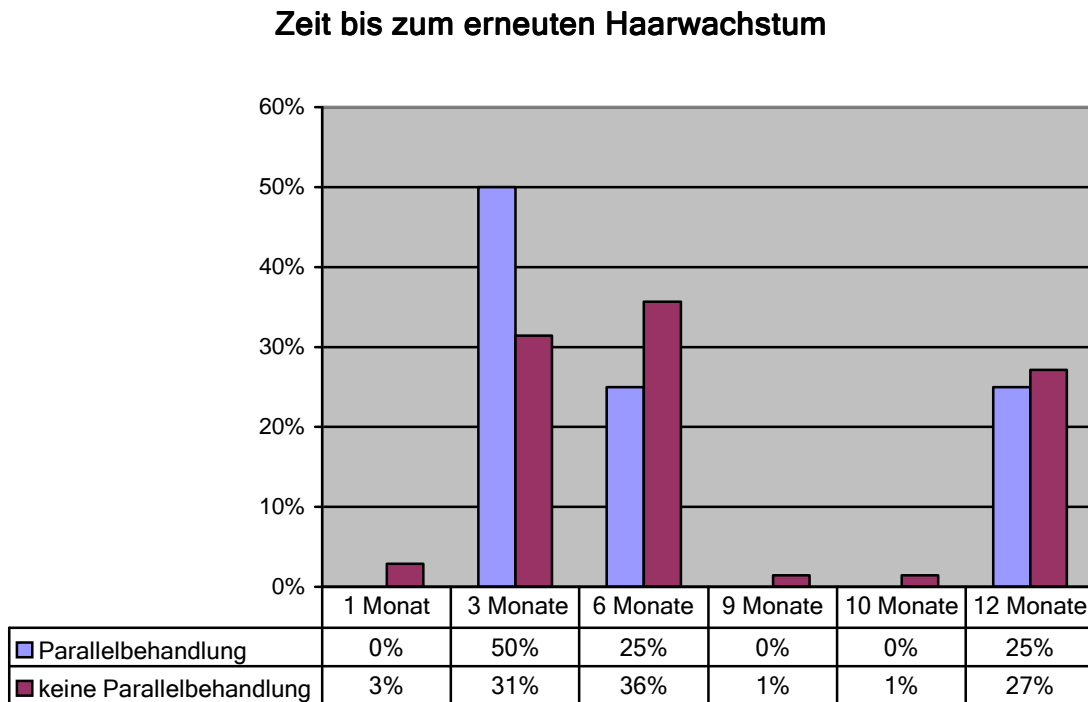
*Abb. 126: Parallelbehandlung und DCP-Therapiedauer*

### Therapieabbruch



*Abb. 127: Parallelbehandlung und Therapieabbruch*

Der Anteil der Patienten, die nach 3 Monaten ihre Haare bekamen, war deutlich höher bei der Pb+ Gruppe- 50%, zum Vergleich waren es bei der Pb- Gruppe nur 31%. Nach 6 Monaten wuchsen bei 25% der Pb+ und 36% der Pb- die Haare wieder und nach 12 Monaten- bei jeweils 25% und 27%.

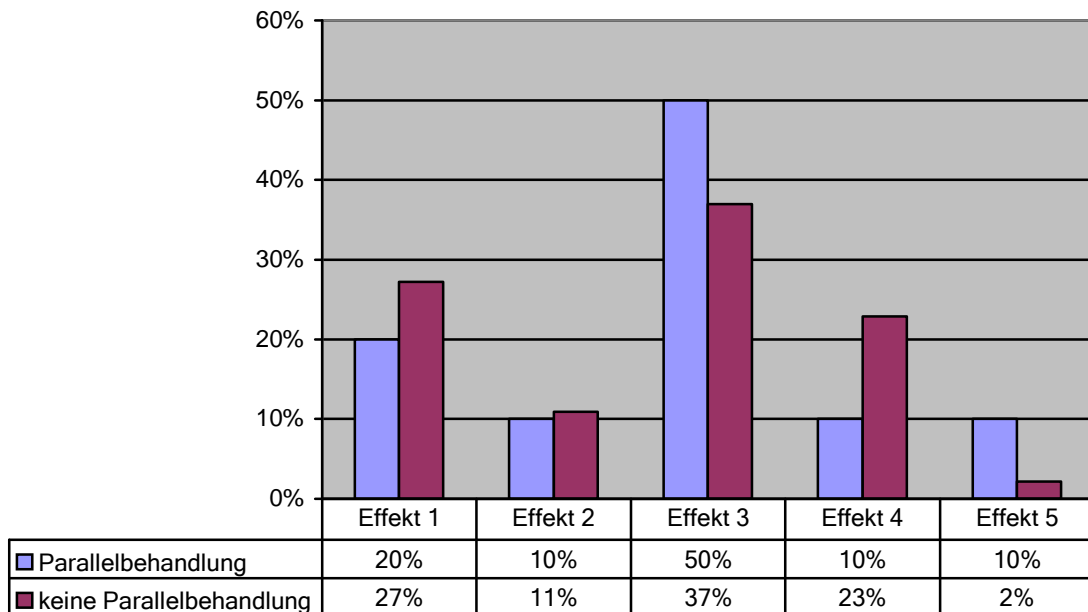


**Abb. 128: Parallelbehandlung und Zeit bis zum erneuten Haarwachstum**

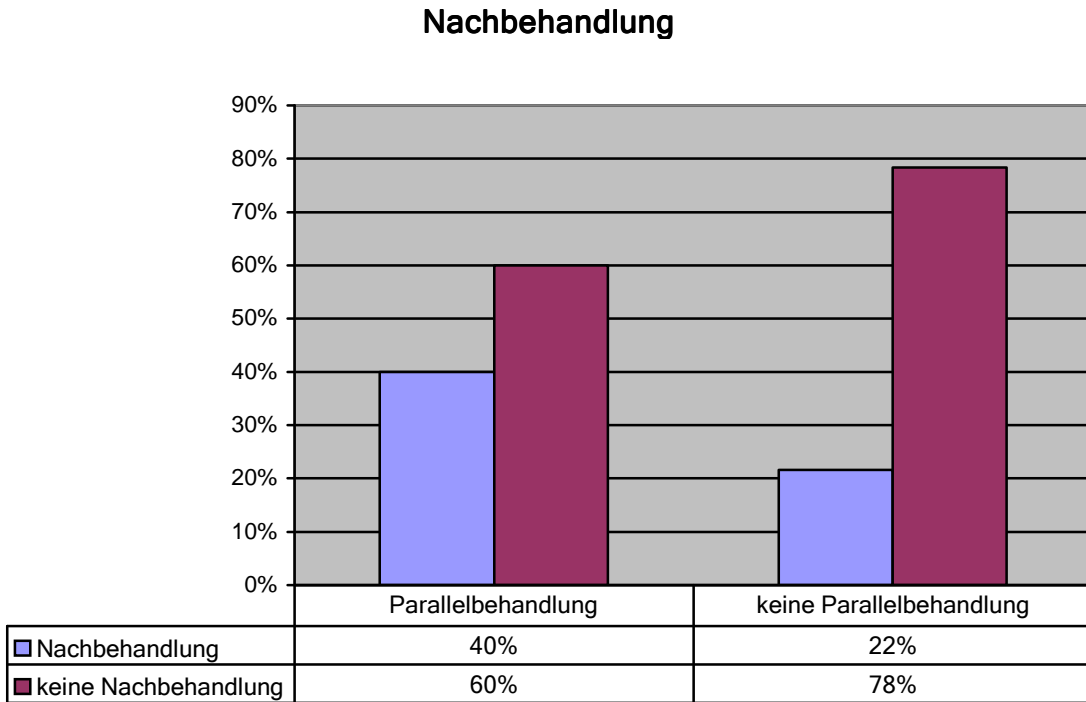


Beide Gruppen hatten nach der DCP-Therapie ca. 75-80% erneutes Haarwachstum. Interessant zu bemerken war, dass die Pb+ Patienten in 50% später auch Rezidive hatten. Zum Vergleich berichteten die Pb- Patienten in 37% über einen schubweisen Verlauf. Vollständig sind die Haare bei 20% der Pb+ gewachsen und bei 27% der Pb-. Kein Einfluss auf das Haarwachstum nach der Therapie hatten mehr Pb- Patienten (23%, Pb+ - 10%), was aber aufgrund der Anwendung anderer Mittel nicht eindeutig auf die DCP-Therapie bezogen werden konnte. Eine Verschlechterung nach dem Abschluss der DCP-Therapie war aber auch bei der Pb+ Gruppe (10%) ausgeprägter als bei der Pb- (2%). Die Patienten, die sich während der DCP-Therapie als behandlungsfreudiger erwiesen, hatten sich auch später in höherem Grad (40%) im Vergleich zu dem Rest der Patienten (22%) einer Nachbehandlung unterzogen.

### Therapieeffekt



**Abb. 129: Parallelbehandlung und Therapieeffekt**



*Abb. 130: Parallelbehandlung und Nachbehandlung*

## 4.10 Therapieabbruch

Ein Problem bei der DCP-Therapie und bei der topischen Immunbehandlung allgemein ist die lange notwendige Therapiedauer (mind. 6 Monate), damit ein klinisch signifikantes Ergebnis erreicht wird und mindestens 3 Monate bis ein erneutes Haarwachstum eintritt. Eine hohe Motivation und Kooperationsbereitschaft wird von den Patienten vorausgesetzt. Von unseren 108 DCP-Behandelten haben 35 (32%) die Therapie vorübergehend unterbrochen oder vollständig abgebrochen. Die übrigen 73 (68%) kamen regelmäßig jede Woche bis ein zufrieden stellender Effekt vorhanden war. \*

Von den Patienten die die Therapie abbrachen (Ta+) waren 71% Frauen und 29% Männer. Bei denen, die sich weiter behandeln ließen (Ta-) war der Frauenanteil auch höher- 58% im Vergleich zu den Männern- 42%, doch deutlich niedriger verglichen mit der Ta+ Gruppe.

### Geschlechtsverteilung

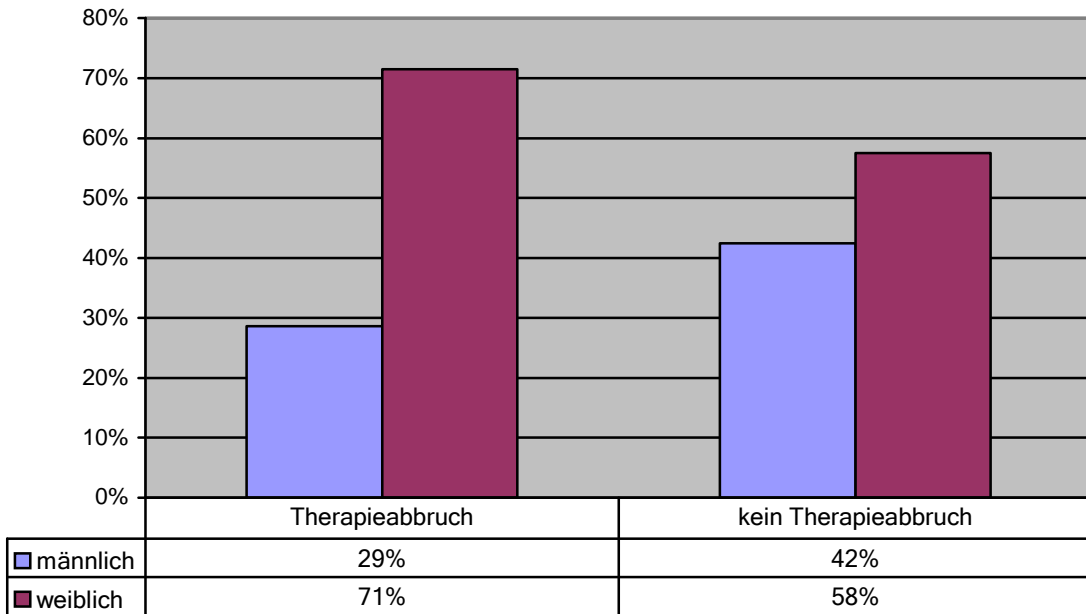


Abb. 131: Therapieabbruch und Geschlechtsverteilung

### Aktuelles Alter

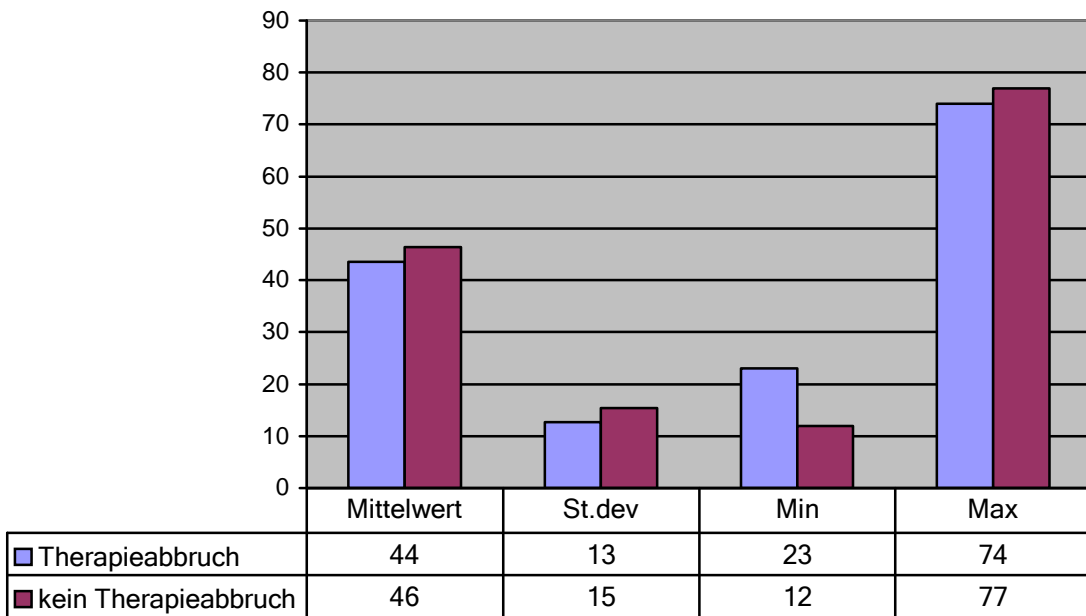


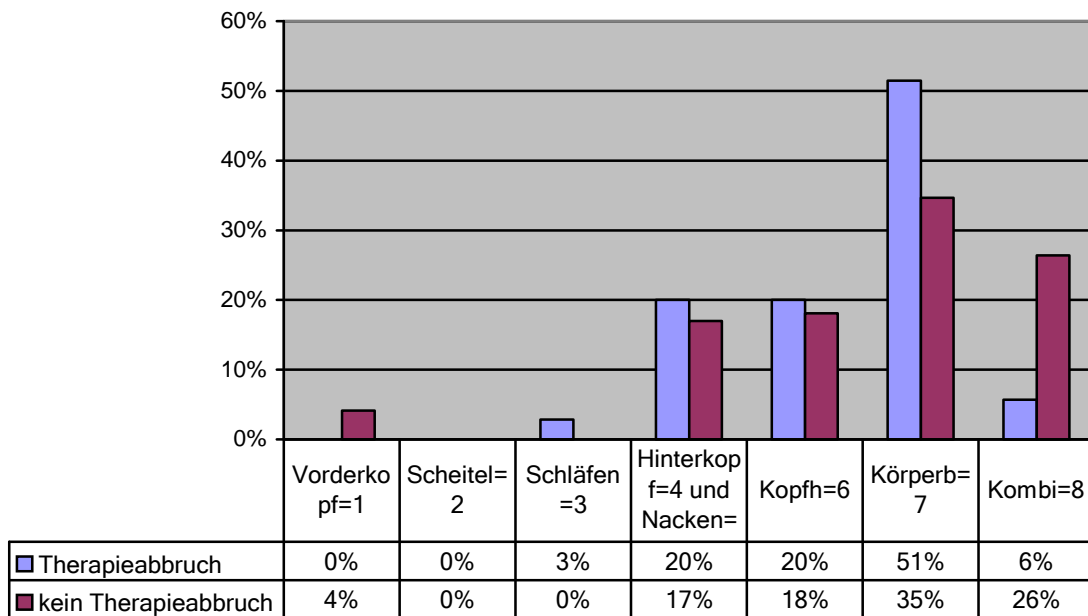
Abb. 132: Therapieabbruch und aktuelles Alter

Der Mittelwert des aktuellen Alters war bei beiden Gruppen vergleichbar- 44 Jahre (Ta+) und 46 Jahre (Ta-).

Die meisten Patienten von der Ta+ Gruppe (51%) hatten initial die schwertherapierbare A. a. universalis. Jeweils 20% gehörten noch zu der Ophiasis und der A .a. totalis. Bei der Ta- Gruppe betragen die A. a. universalis-Fälle 35%, der Kombinationsbefalltyp war aber vermehrt- 26% (6% bei Ta+).

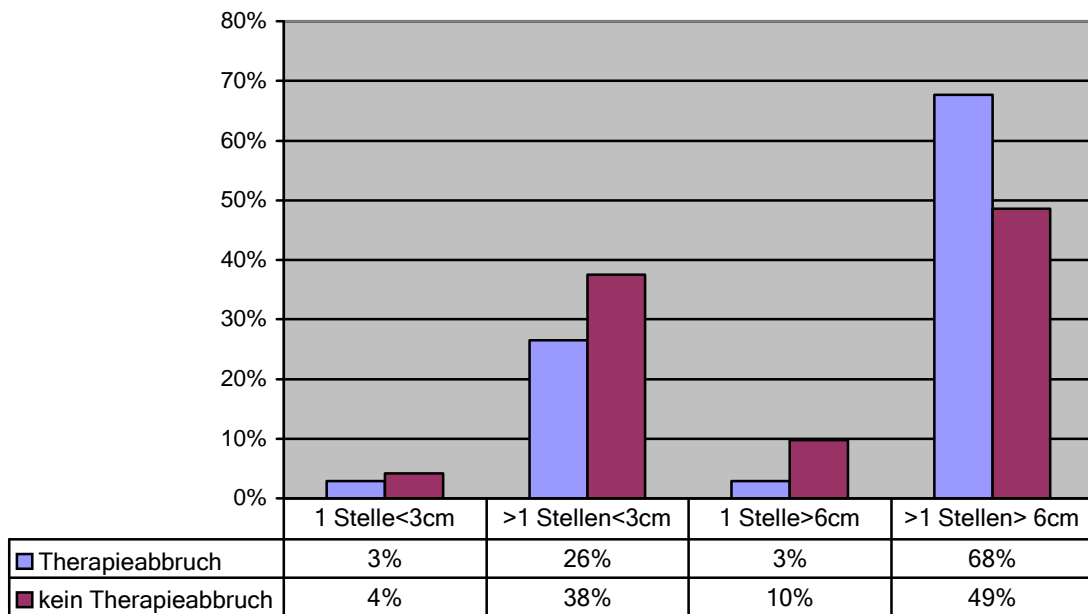
Dementsprechend war auch die Verteilung bei der Ausbreitung der Läsionen: 68% der Ta+ hatten mehr als eine Stelle über 6cm und 26%- mehrere größer 3cm und kleiner 6cm Areale. Bei der Ta- Gruppe lauteten die Zahlen 49% (Ausbreitungsgruppe D) und 38% (Ausbreitungsgruppe B).

### Befallslokalisation



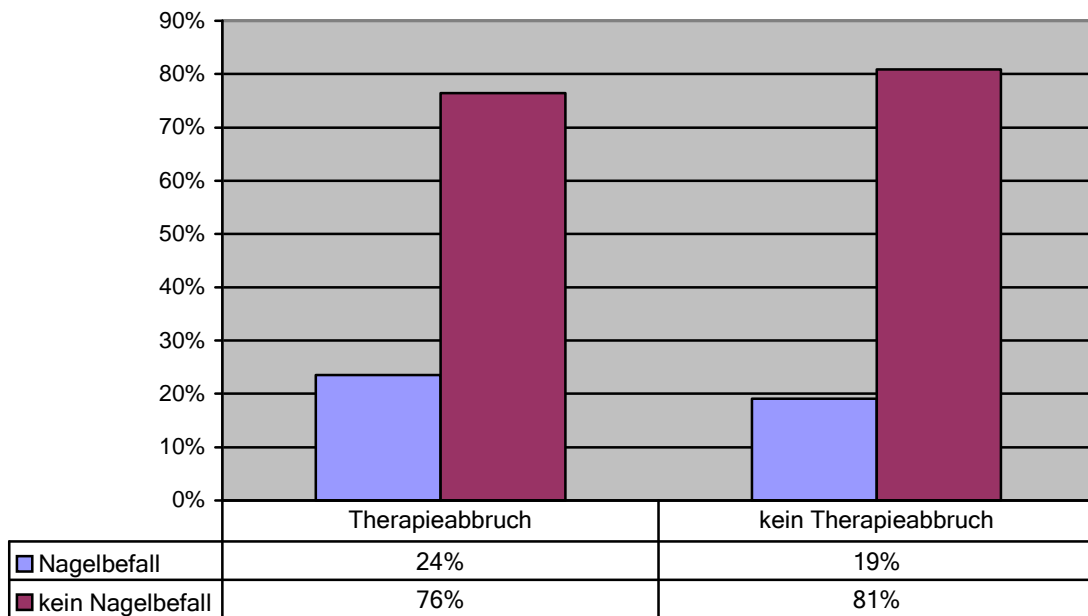
**Abb. 133: Therapieabbruch und Befallslokalisation**

### Ausbreitung der Läsionen



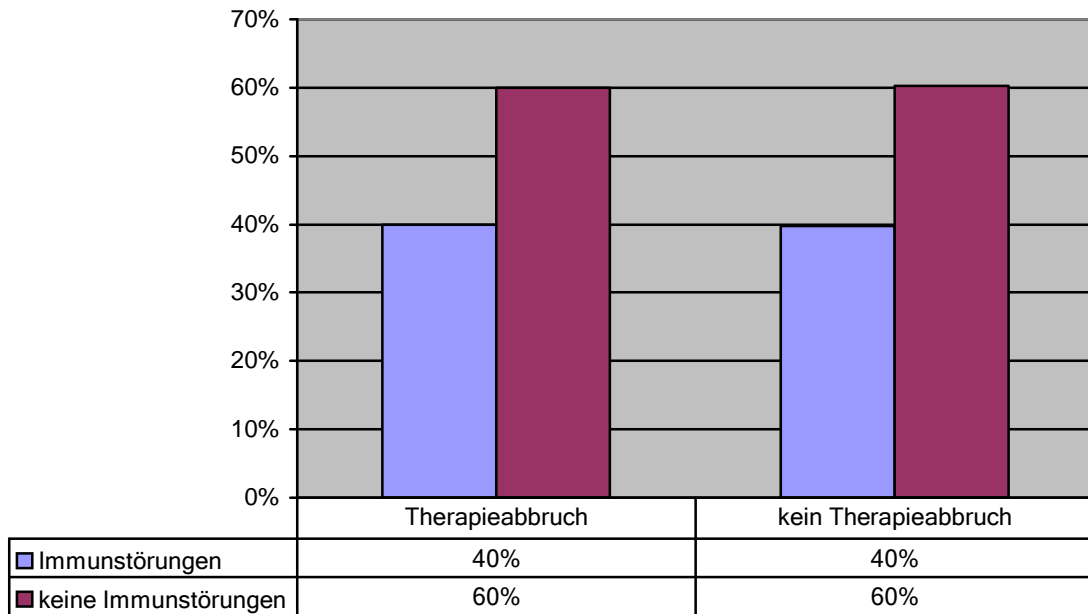
*Abb. 134: Therapieabbruch und Ausbreitung der Läsionen*

### Nagelbefall



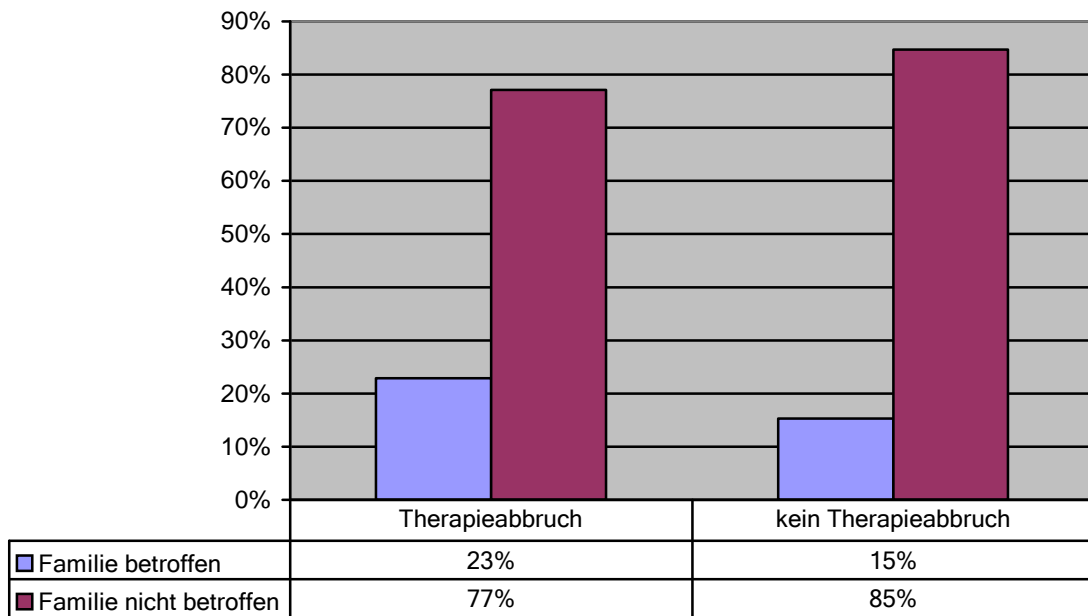
*Abb. 135: Therapieabbruch und Nagelbefall*

### Immunstörungen



*Abb. 136: Therapieabbruch und Immunstörungen*

### Familie und Genetik



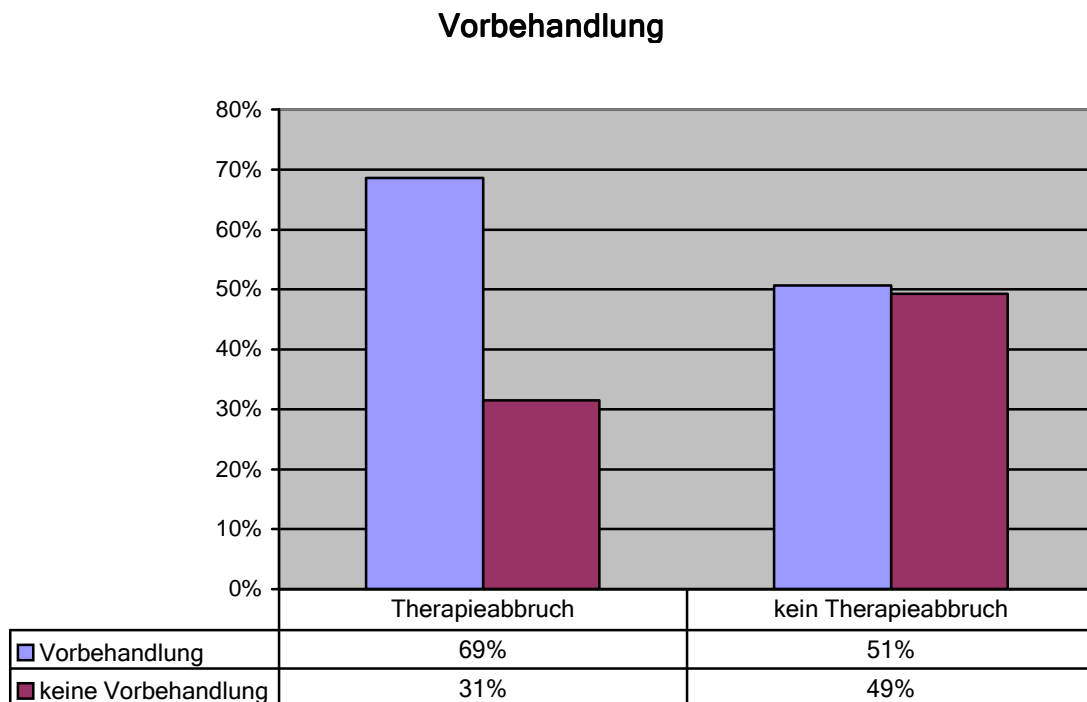
*Abb. 137: Therapieabbruch und Genetik*

Der Nagelbefall, begleitende Immunstörungen und der Anteil der betroffenen Familienangehörigen zeigte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

Der Prozentsatz der Patienten mit vorausgehender alternativen Therapieerfahrung in der Ta+ Gruppe betrug 69% und in der Ta- Gruppe- 51%. 49% der Betroffenen, die die Therapie zur Ende führten, hatten keine Alopezievorbereitung, 31% ließen sich zum ersten Mal therapieren und brachen die Therapie ab.

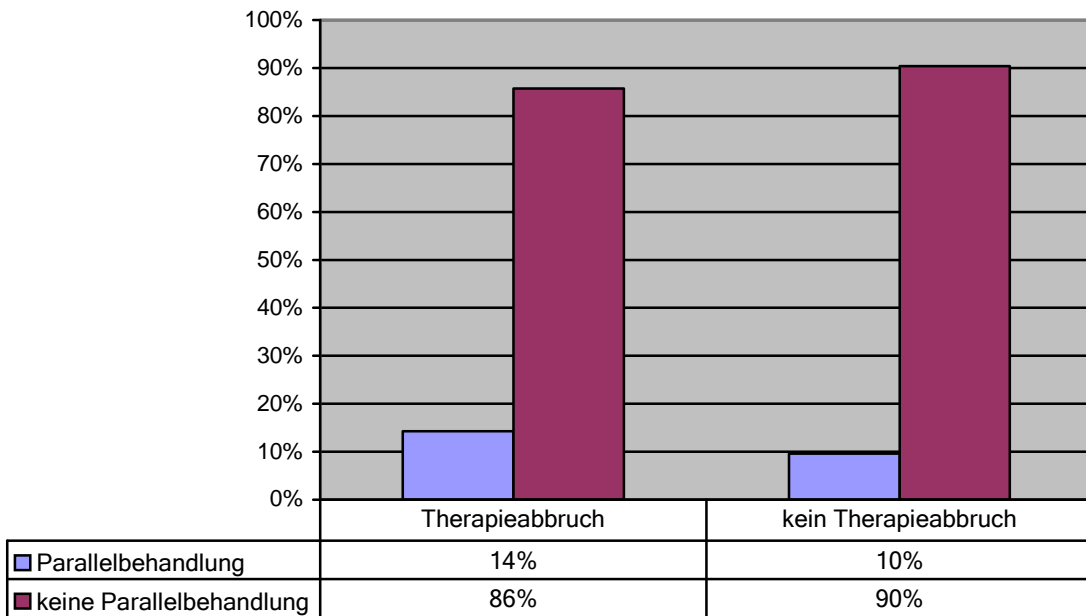
Die mittlere Therapiedauer bei der Ta+ Gruppe war 18 Monate, bei Ta- - 21 Monate und die maximale- jeweils 72 und 84 Monate.

14% der Ta+ und 10% der Ta- hatten eine Parallelbehandlung während der DCP- Therapie.



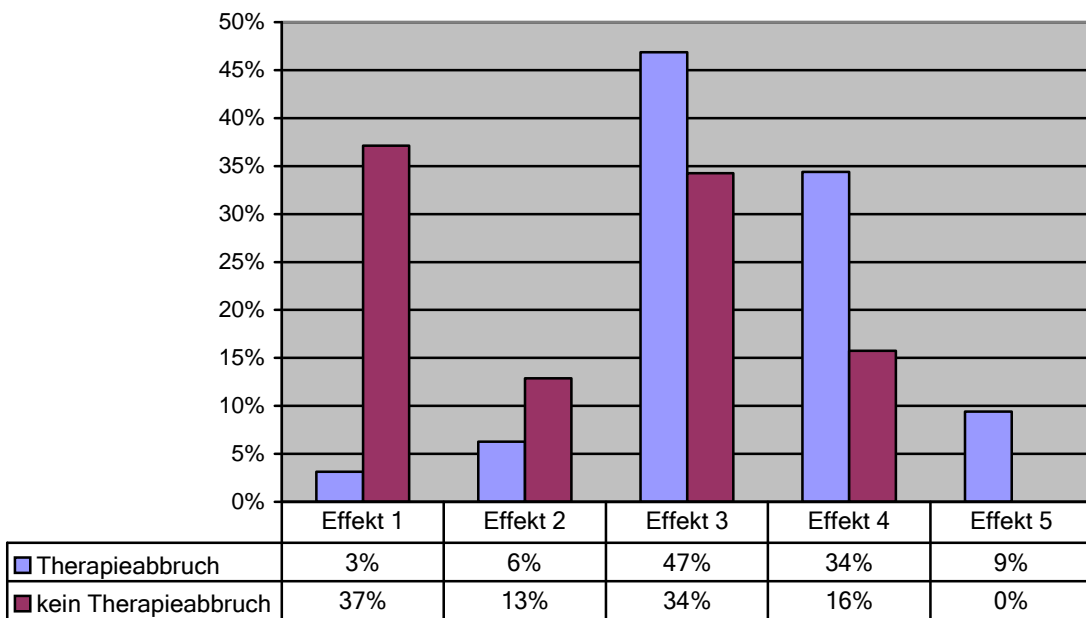
**Abb. 138: Therapieabbruch und Vorbereitung**

### Parallelbehandlung



*Abb. 139: Therapieabbruch und Parallelbehandlung*

### Therapieeffekt



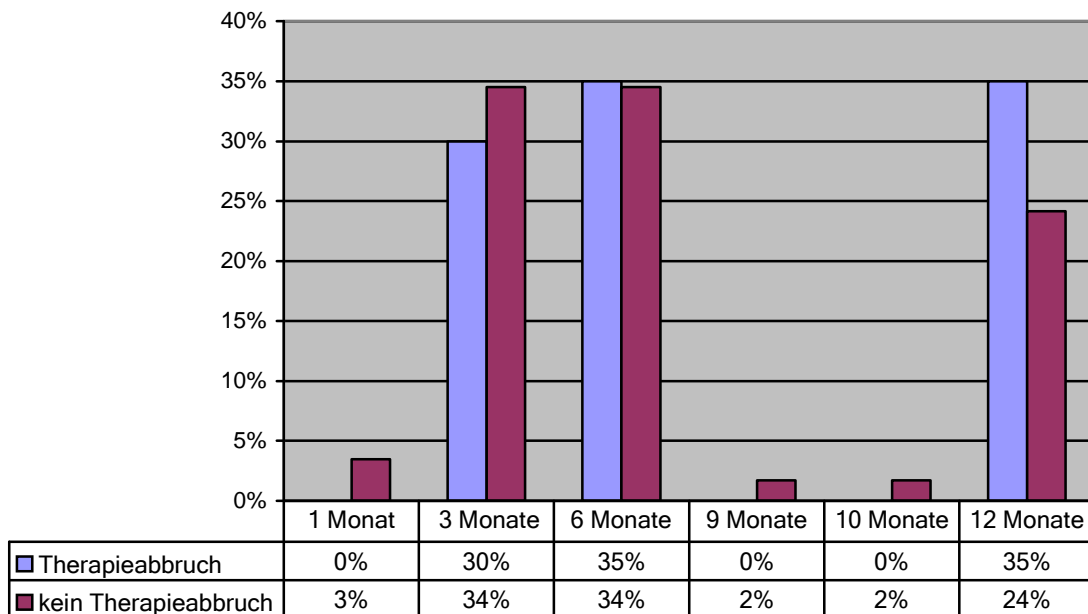
*Abb. 140: Therapieabbruch und Therapieeffekt*



Der am häufigsten erwähnte Grund für einen Therapieabbruch war der mangelhafte oder fehlende Therapieeffekt. Dementsprechend war auch nicht überraschend, dass der Anteil der Ta+ Patienten, die von der Therapie nicht beeinflusst wurden- 34%, deutlich höher lag als der in der Ta- Gruppe (16%). Die meisten Ta+ Patienten aber wiesen einen schubweise Verlauf der Erkrankung auf- 47% (Ta- -34%). Verschlechterung nach der Therapie war nur bei der Ta+ zu sehen- 9%, vollständiges Nachwachsen der Haare in nur 3%, bei der Ta- dagegen in 37%.

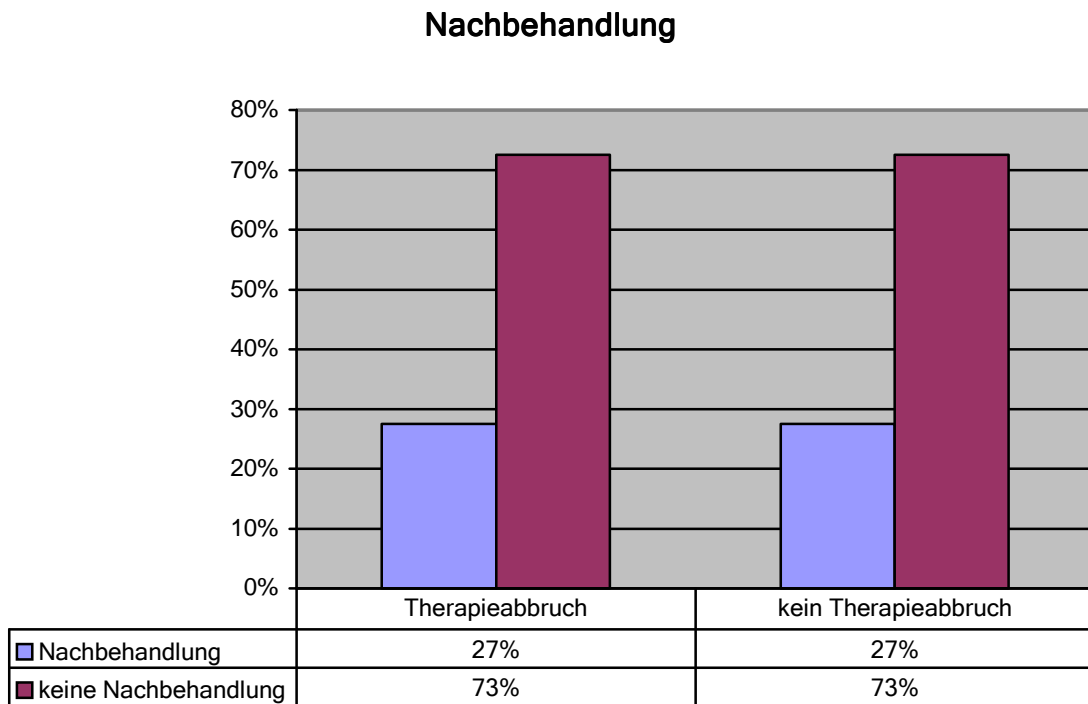
Eine längere Therapiedauer von 12 Monaten bis zu dem erneuten Haarwachstum war bei 35% der Ta+ und 24% der Ta- zu registrieren. Nach 3 Monaten bekamen 34% der Ta- und 30% der Ta+ ihre Haare wieder, nach 6 Monaten ca.35% der beiden Gruppen.

### Zeit bis zum erneuten Haarwachstum



**Abb. 141: Therapieabbruch und Zeit bis zum erneuten Haarwachstum**

Eine Nachbehandlung erachteten ein gleicher Prozentsatz (27%) der Patienten beider Gruppen als sinnvoll.



**Abb. 142: Therapieabbruch und Nachbehandlung**

## 4.12 Therapieeffekte

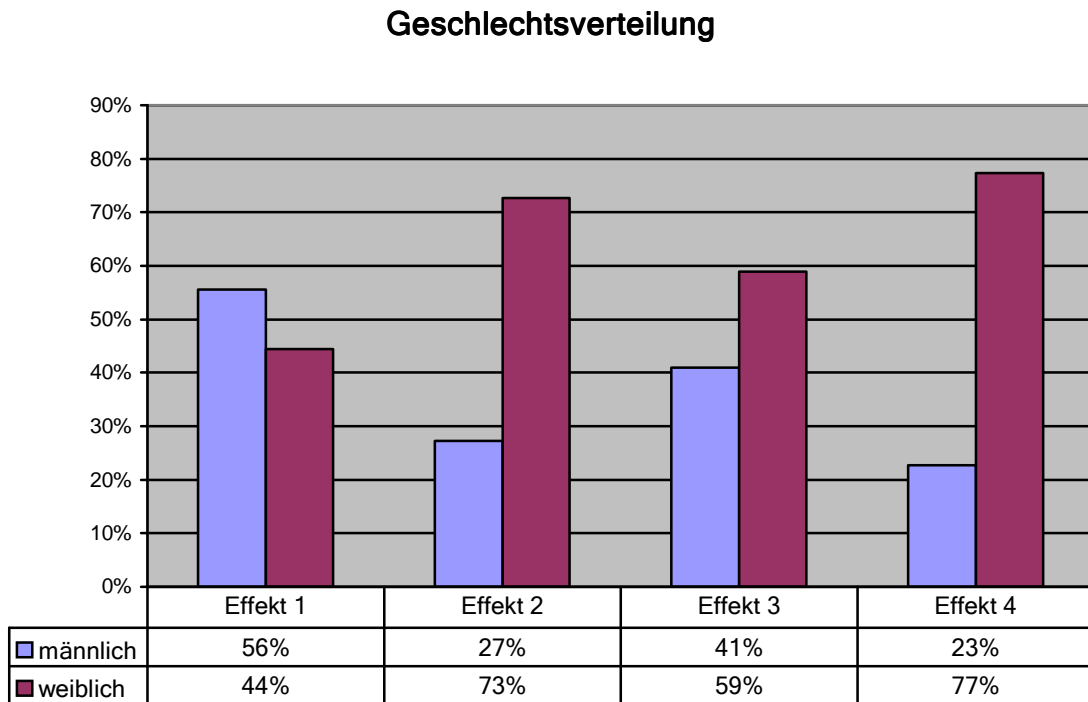
Im Rahmen unserer Studie wurden den Patienten den Therapieeffekt betreffend vier Auswahlmöglichkeiten angeboten. Dementsprechend wurden auch die Patienten in Bezug auf das Haarwachstum nach der DCP-Therapie in vier Gruppen eingeteilt:

1. Patienten mit vollständigem Haarwachstum, bei denen keine weitere Therapie erforderlich war(Effekt 1=E1).
2. Patienten mit unvollständigem Haarwachstum nach der DCP-Therapie, bei denen die nachgewachsenen Haare dünner waren oder die Haardichte sich reduziert im Vergleich zu der vor dem Haarausfall zeigte(Effekt 2=E2).
3. Patienten, bei denen ein Haarwachstum nach der DCP-Therapie eingetreten war, die nachgewachsenen Haare aber danach wieder ausgefallen waren, was einem schubweise Therapieverlauf entsprach(Effekt 3=E3).
4. Patienten, die sich von der DCP-Therapie nicht beeinflussten und bei denen kein Haarwachstum eingetreten war, obwohl eine ausreichende Therapiedauer gewährleistet wurde(Effekt 4=E4).

Von den 108 Patienten berichteten 3 über eine Verschlechterung des Haarzustandes nach der DCP-Therapie, die sich als Haarausfall der restlichen, bis zu dem Therapieanfang noch nicht betroffenen Haare äußerte. Dieses Phänomen bezeichneten wir als Effekt 5=E5. Aufgrund der geringfügigen Patientenzahl(3) wurden keine weiteren Auswertungen in dieser Kategorie vorgenommen. Interessant aber könnte der Fakt sein, dass alle drei Patienten Frauen mit Ophiasis waren.

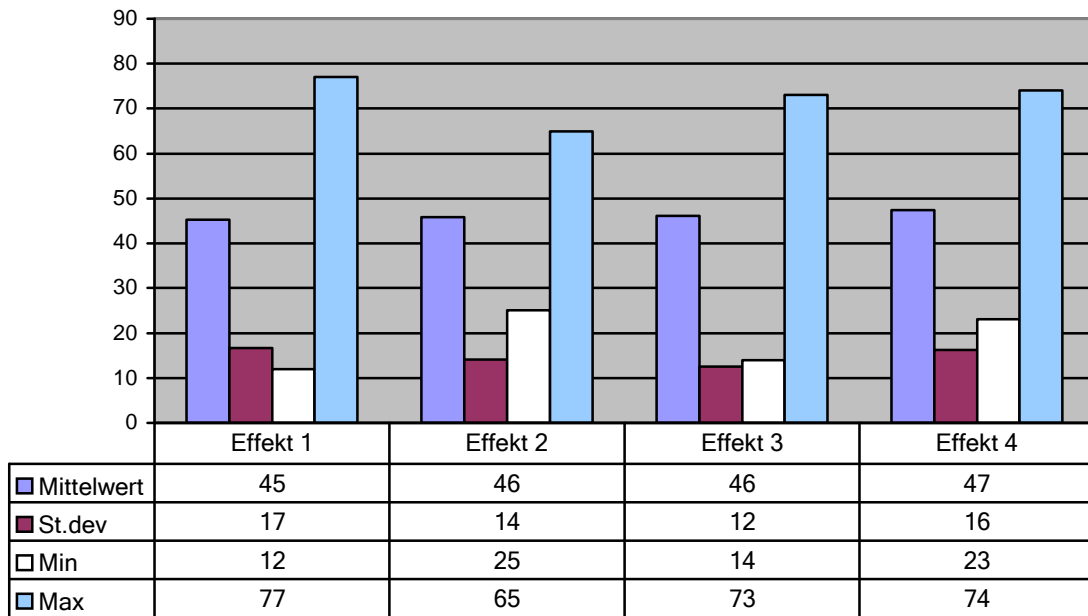
Wenn wir die Geschlechtsverteilung zwischen den verschiedenen Gruppen betrachteten fiel eine deutliche Tendenz auf. In der Gruppe E1 überwiegte der Männeranteil mit 56% zu 44% Frauen. In den weiteren Therapiegruppen E2 und E3 stieg der Frauenanteil mit 73%( E2) und 59%(E3) im Vergleich zu den Männern, deren Prozentsatz jeweils 27% und 41% betrug. In der letzten Gruppe

E4, die die therapieresistenten Fälle darstellte, war der Prozentanteil der Frauen am höchsten - 77%, sowohl bei dem Geschlechts- als auch bei dem Gruppenvergleich. Die Prozentzahl der Männer in Gruppe E4 betrug 23%.



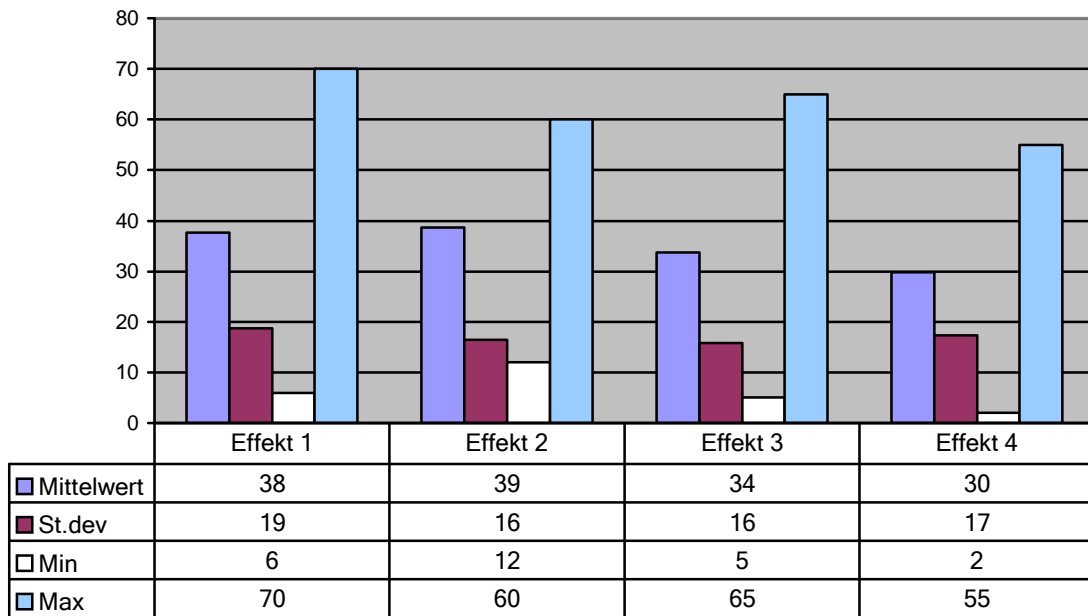
**Abb. 143: Therapieeffekt und Geschlechtsverteilung**

### Aktuelles Alter



*Abb. 144: Therapieeffekt und aktuelles Alter*

### Auftrittsalter



*Abb. 145: Therapieeffekt und Auftrittsalter*

Das mittlere aktuelle Alter aller Gruppen war ca. 46 Jahre. Bei dem mittleren Auftrittsalter ist aber eine diskrete absteigende Tendenz in Richtung E1, 2(38,39 Jahre)-E4(30 Jahre) zu bemerken.

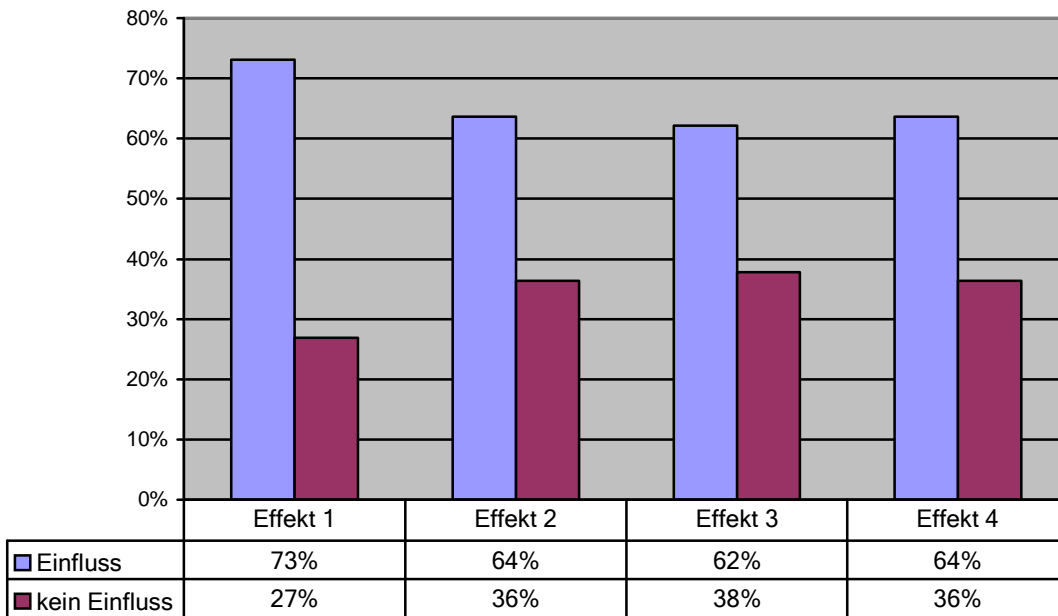
Eine ähnliche Tendenz war auch bei dem maximalen Auftrittsalter zu registrieren. In der Gruppe E1 war der älteste Patient, der A. a. bekam, 70 Jahre alt, in der E2 und E3 60 und 65 Jahre und in der E4 war das maximale Auftrittsalter 55 Jahre. Der jüngste Patient mit A. a.- 2 Jahre alt, gehörte auch zu dieser Gruppe.

Über die Hälfte der Patienten aller Therapiegruppen (ca. 65%) äußerten die Meinung, dass Ihr Umfeld eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der A. a. spielte. Die restlichen ca. 35% konnten solcher Zusammenhang nicht erkennen. Wenn wir die initiale Lokalisation der Läsionen betrachteten, konnten wir folgende Schlussfolgerungen ziehen. Ein vollständiges Haarwachstum hatten die meisten E1 Patienten(37%) mit einem Kombinationsbefallmuster. Je 26% der E1 hatten Ophiasis und A. a. totalis, 7%- A. a. universalis und 4%- einen isolierter Vorderkopfbefall.

Bei der Gruppe E2 teilten sich die höchsten Prozentzahlen wieder der Kombinationstyp und die A. a. totalis-36%. 18% der A. a. universalis und 9% der Ophiasisfälle bekamen auch nur unvollständig ihre Haare.

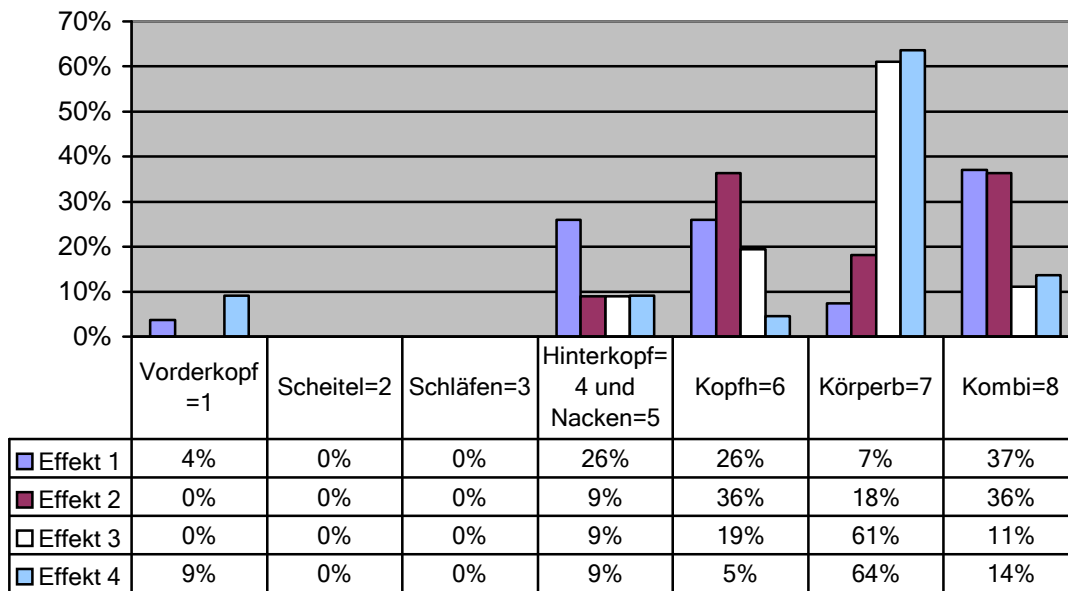
Am Häufigsten hatten ein Haarwachstum mit nachfolgenden Rezidiven die Patienten mit A. a. universalis(61%) und an zweiter Stelle, aber auch deutlich weniger, die A. a. totalis Patienten(19%). Keine Überraschung stellte der Fakt dar, dass die Mehrzahl der von der Therapie nicht beeinflusste, Patienten eine A. a. universalis hatten. Was wir aber interessant fanden war, dass 9% der Gruppe 4 ein Vorderkopfbefall hatte, was bisher als eine eher therapiegünstigere Form betrachtet wurde.

### Einfluss äußerlicher Faktoren



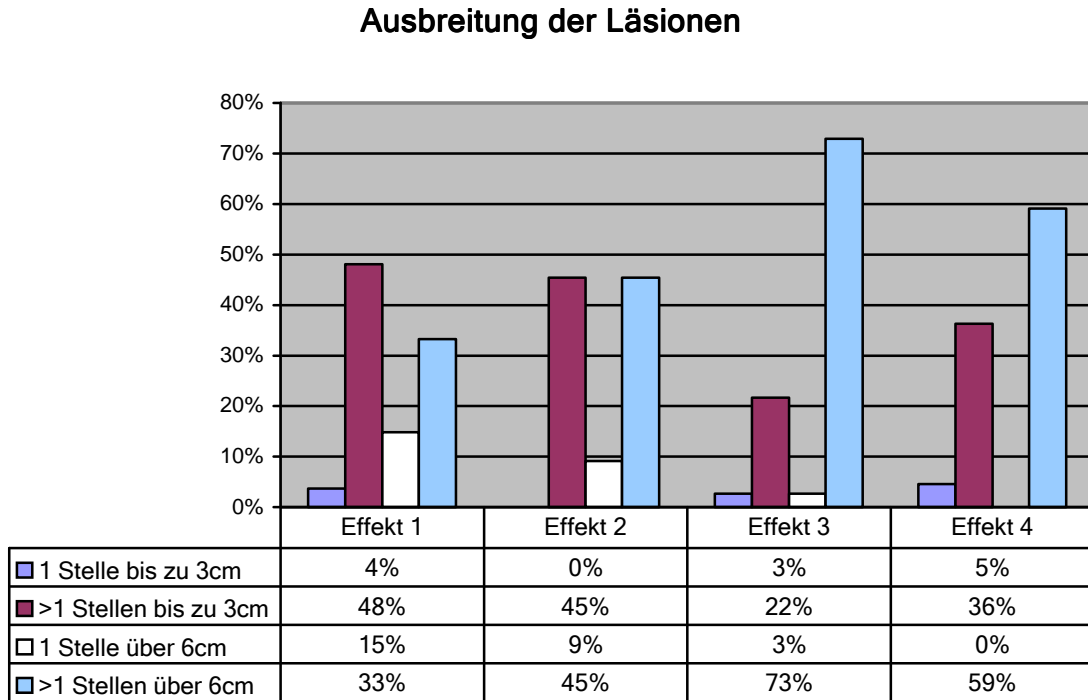
**Abb. 146: Therapieeffekt und Einfluss äußerlicher Faktoren**

### Befallslokalisation



**Abb. 147: Therapieeffekt und Befallslokalisation**

Der Zusammenhang zwischen der Ausbreitung der befallenen Stellen und den Therapieeffekten wird durch das folgende Diagramm veranschaulicht:



**Abb. 148: Therapieeffekt und Ausbreitung der Läsionen**

Der beste Therapieeffekt 1 wurde bei Befall von mehreren, kleinen Stellen beobachtet(48%). In einem relativ hohen Grad(33%) waren auch die Patienten mit mehreren über 6cm große Stellen sehr gut von der Therapie beeinflusst.

Ein unvollständiges Haarwachstum hatte sich gleich häufig(45%) bei den beiden oben genannten Gruppen gezeigt.

Die meisten Fälle mit einem schubweisen Therapieverlauf(73%) wiesen mehrere große Befallstellen auf. Ebenso gehörte die Mehrzahl der Patienten mit keinem Therapieeffekt zu dieser Ausbreitungsgruppe(59%).

Am seltensten waren die Nägel in der Therapiegruppe E1 betroffen- 8% und am häufigsten in der Gruppe E3- 29%. Genauso hatten die Patienten der Gruppe E3 die Mehrzahl von begleitenden Immunstörungen(46%) und die meisten betroffenen Familienmitglieder(29%). An zweiter Stelle nach dieser Charakteristik kam die Gruppe E1 mit 19% positiver Familienanamnese.



### Nagelbefall

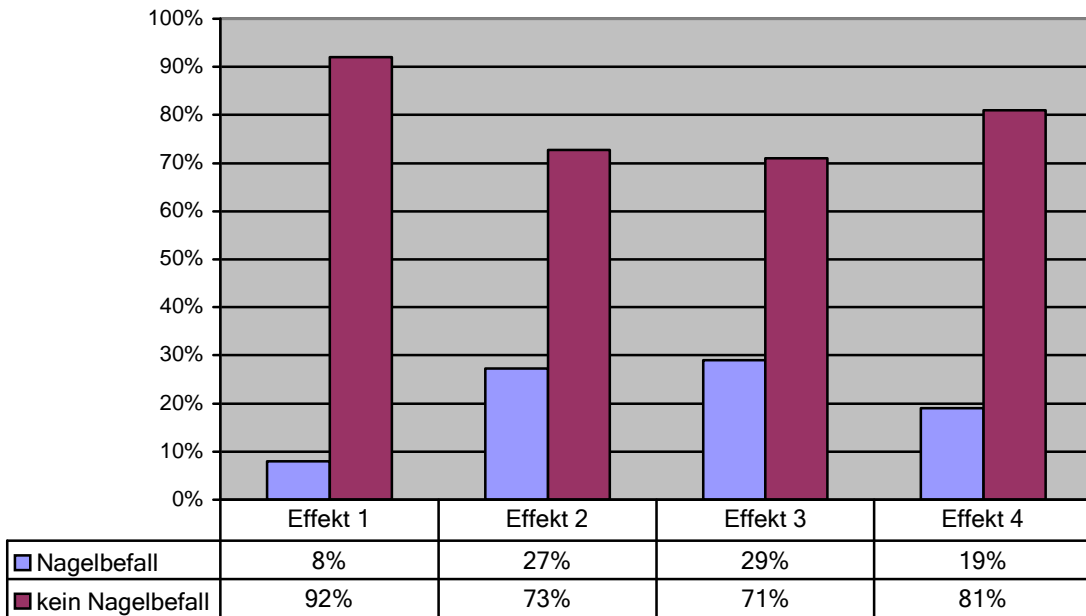


Abb. 149: Therapieeffekt und Nagelbefall

### Immunstörungen

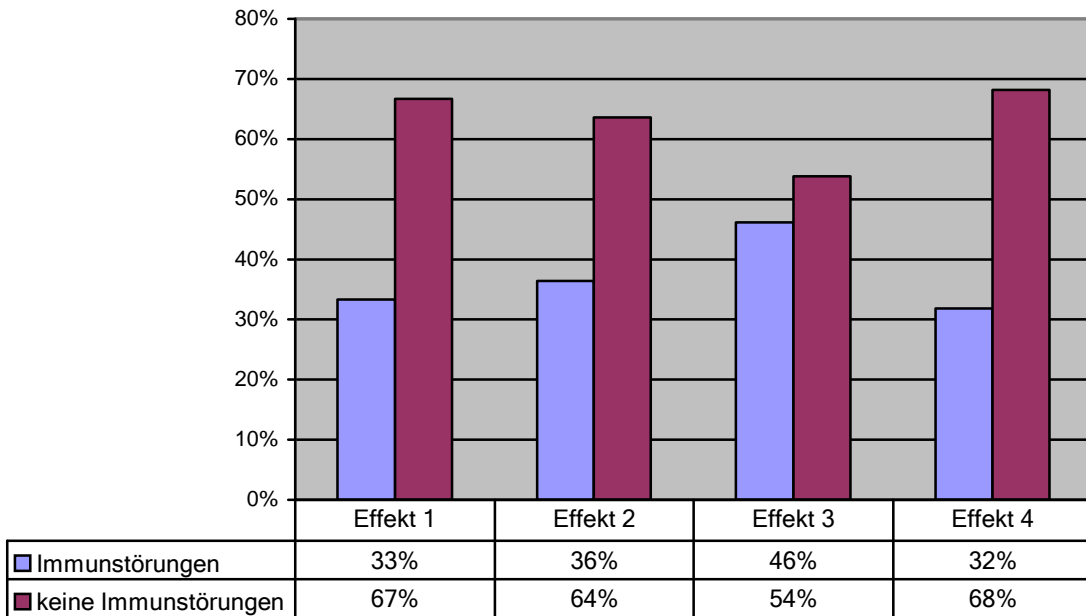
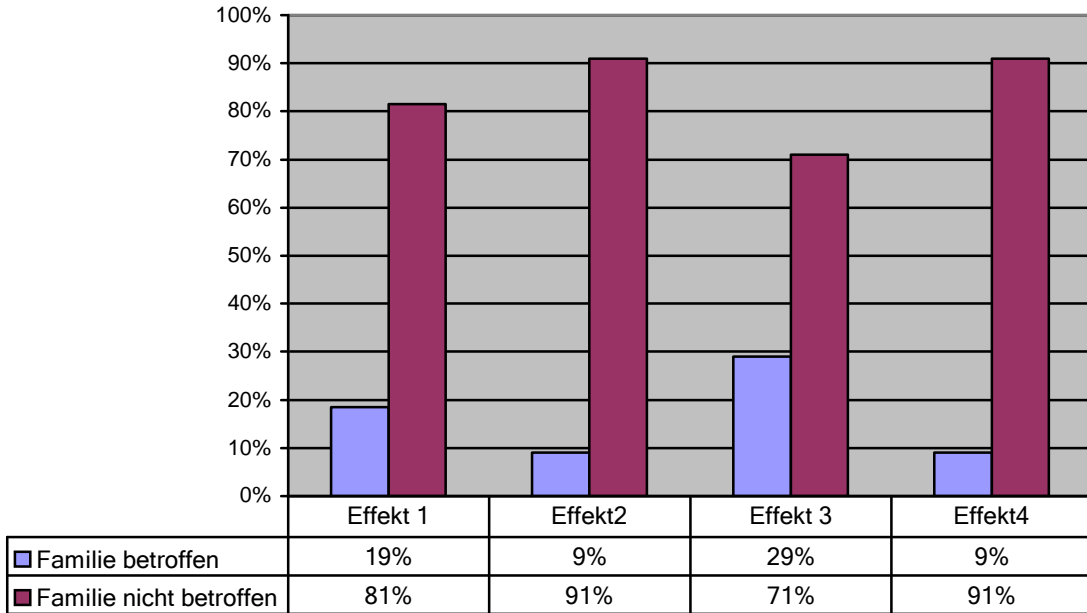


Abb. 150: Therapieeffekt und Immunstörungen

### Familie und Genetik

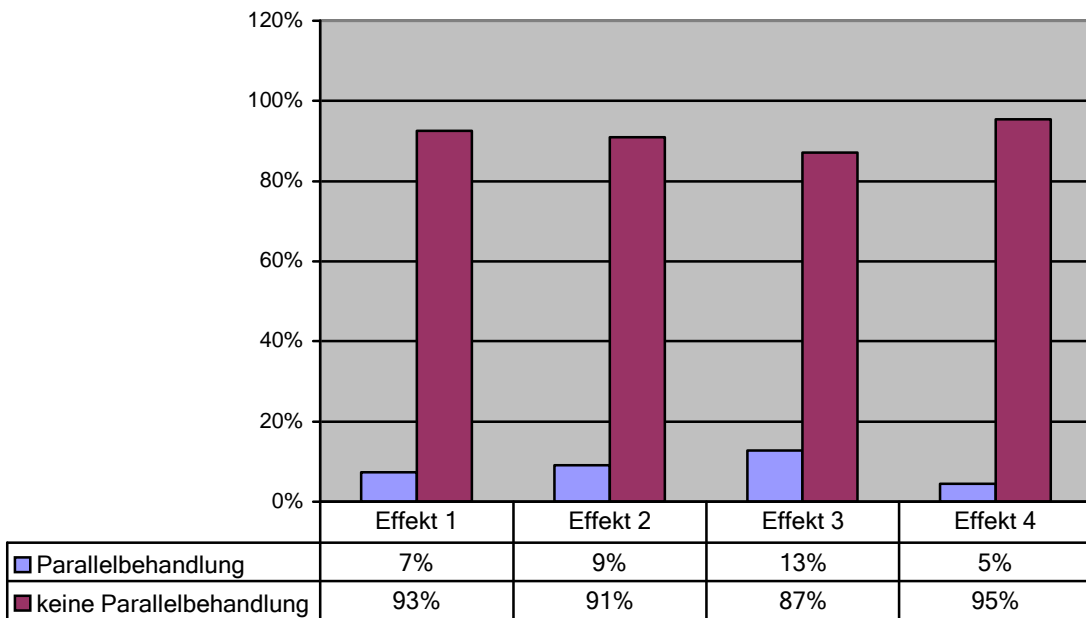


*Abb. 151: Therapieeffekt und Genetik*

Die höchste Vorbehandlungsrate wiesen die Patienten der Gruppen E3(62%) und E4(59%), die niedrigste- die der Gruppe E1- 44%. Eine Parallelbehandlung zu der DCP-Therapie war bei 13% der E3 zu registrieren und damit wieder am häufigsten im Vergleich zu den anderen Gruppen.

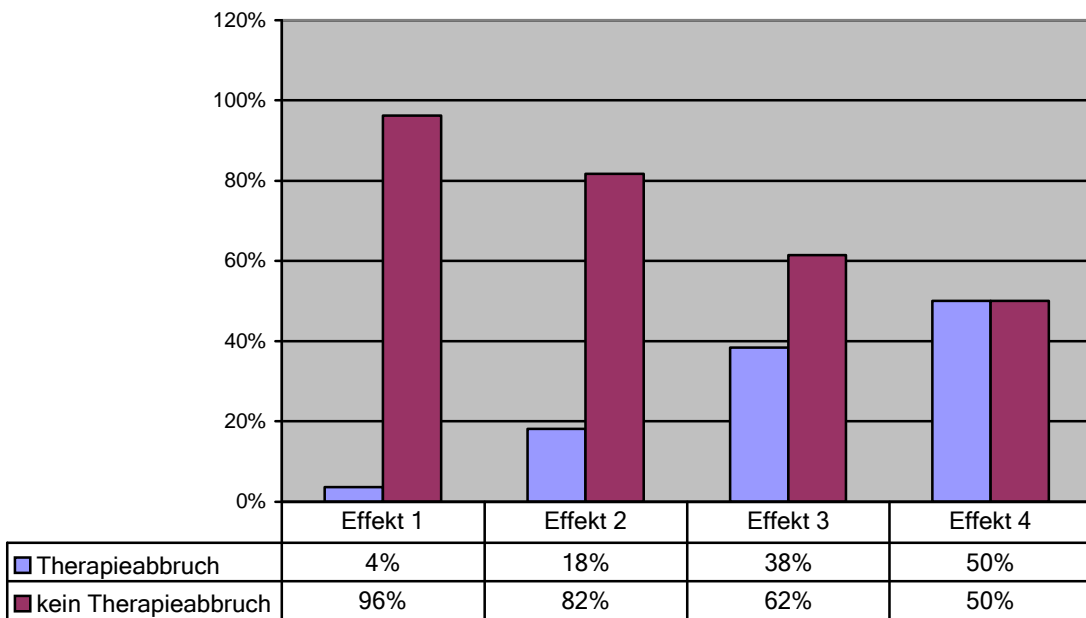
Äußerst eindrucksvoll wurde der Zusammenhang zwischen dem Therapieeffekt und einem Therapieabbruch veranschaulicht. Eine deutliche umgekehrte Gesetzmäßigkeit war auf der Diagramm zu registrieren. Mit der Abnahme des Therapieeffektes stieg steil die Therapieabbruchrate an. In der Gruppe E1 z.B. hatten nur 4% der Patienten die DCP-Therapie abgebrochen, es folgten die Gruppen E2 und E3 mit dementsprechenden 18% und 38% Therapieabbruchrate. Bei der Gruppe E4 betrug sie 50%.

### Parallelbehandlung



*Abb. 152: Therapieeffekt und Parallelbehandlung*

### Therapieabbruch



*Abb. 153: Therapieeffekt und Therapieabbruch*

### Therapiedauer

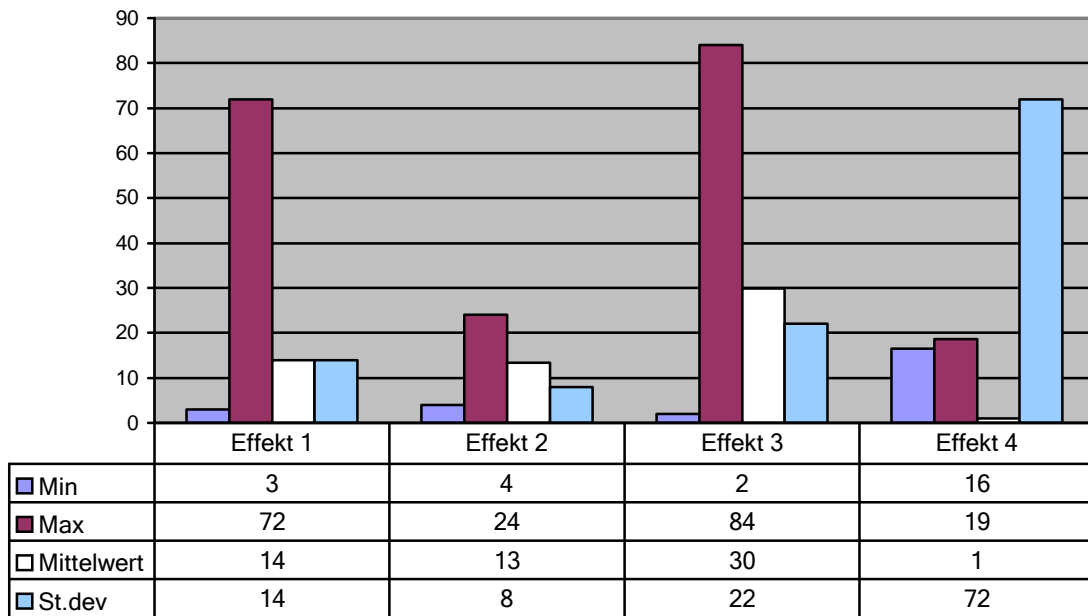


Abb. 154: Therapieeffekt und DCP-Therapiedauer

### Therapiezeit bis zum erneuten Haarwachstum

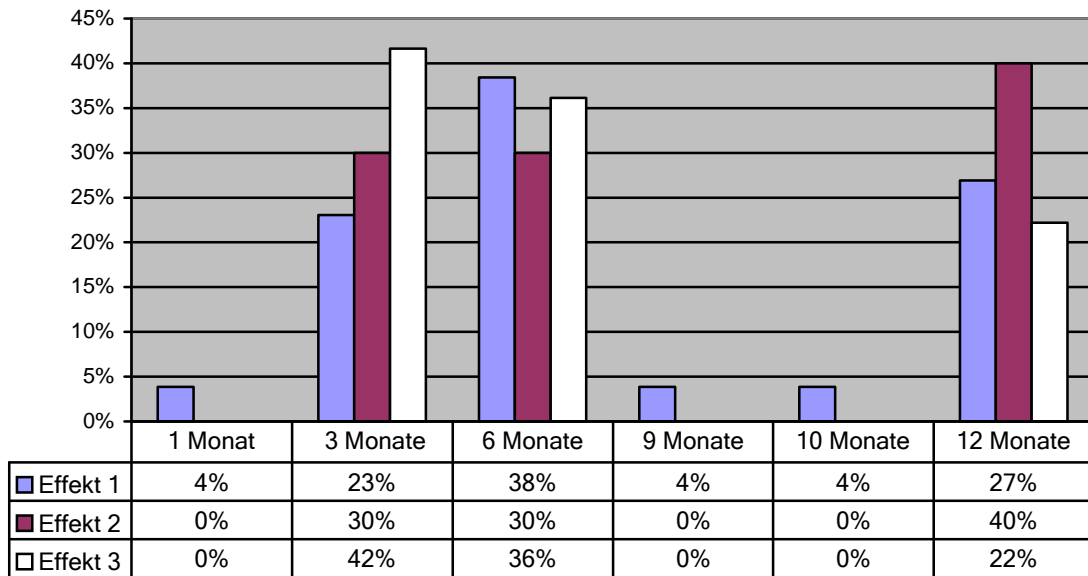


Abb. 155: Therapieeffekt und Zeit bis zum erneuten Haarwachstum

Die mittlere Therapiedauer betrug bei der Gruppe E1 14 und E2 13 Monate. Fast doppelt länger hatte sich die Gruppe E3 behandeln lassen- 30 Monate.

Die höchste minimale Therapiedauer(16 Monate) und die niedrigste maximale(19 Monate) wurden der Gruppe E4 zugeschrieben.

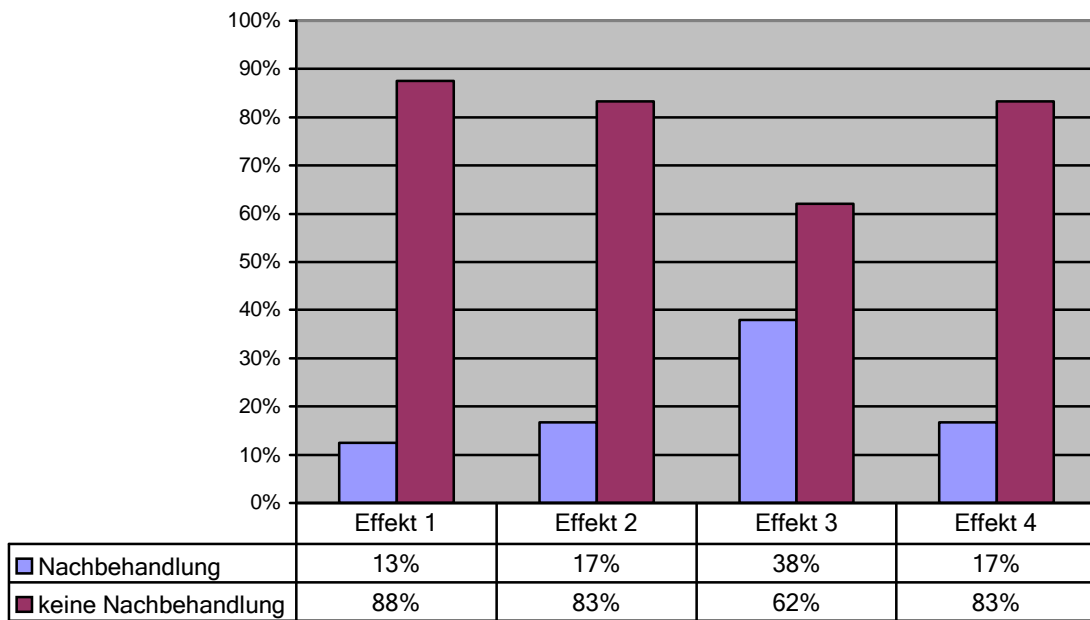
Die längste maximale Therapiedauer zeigte Patient der Gruppe E3- 84 Monate.

Allgemein bekannt ist die mindeste notwendige Therapiezeit von 3 Monaten, nach der mit einem DCP-bezogenen Therapieeffekt gerechnet werden kann. Von unseren Patienten berichteten 4% über ein vollständiges Haarwachstum nach 1 Monat Therapiezeit. Dieses Ergebnis konnten wir nicht als DCP-Therapieeffekt werten. Noch je 4% hatten vollständiges Nachwachsen der Haare nach 9 und 10 Monaten. Die meisten Patienten hatten ihre Haare nach 3, 6 und 12 Monaten bekommen, wobei die prozentuellen Anteile jeder Gruppe für beliebige der oben genannten Zeitdauer etwa gleichmäßig waren.

Mit dem Therapieeffekt nach 12 Monaten konnte aufgrund der nicht selten vorhandenen Selbstheilungsrate bei Aa spekuliert werden, ein DCP-Therapieeinfluss konnte aber nicht definitiv ausgeschlossen werden.

Eine Nachbehandlung nach dem Abschluss der DCP-Therapie wurde für die Patienten der Gruppe E3 unabdingbar und dementsprechend zeigte sich bei dieser Gruppe die höchste Rate einer Nachbehandlung- 38%. Die niedrigste dagegen waren bei Gruppe E1 zu bemerken- 13%. Die restlichen zwei Gruppen E2 und E4 teilten sich jeweils 17%.

### Nachbehandlung



*Abb. 156: Therapieeffekt und Nachbehandlung*

### 4.13 Nachbehandlung

Die Frage über eine Nachbehandlung beantworteten 84 von allen Patienten, wobei 20 davon sich behandeln ließen (Gruppe Npo+) und 64 nicht (Gruppe Npo-). In Prozent sind das 24% bzw. 76%.

75% der Npo+ waren Frauen und 25% Männer. Von der Npo- waren es 59% Frauen und 41% Männer.

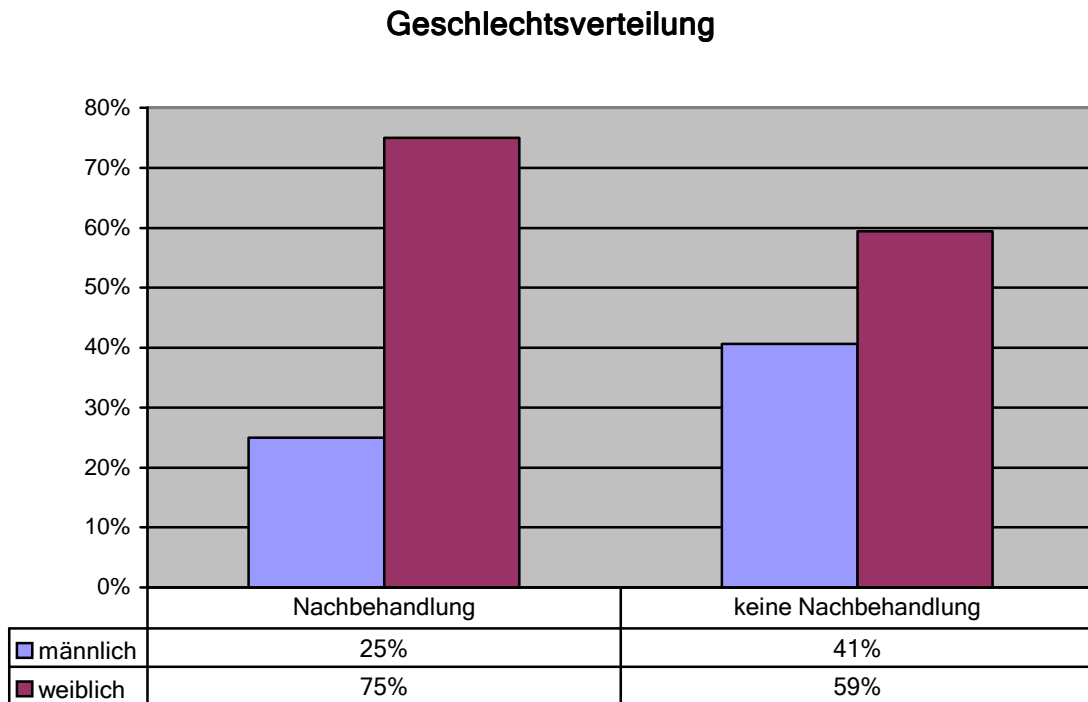
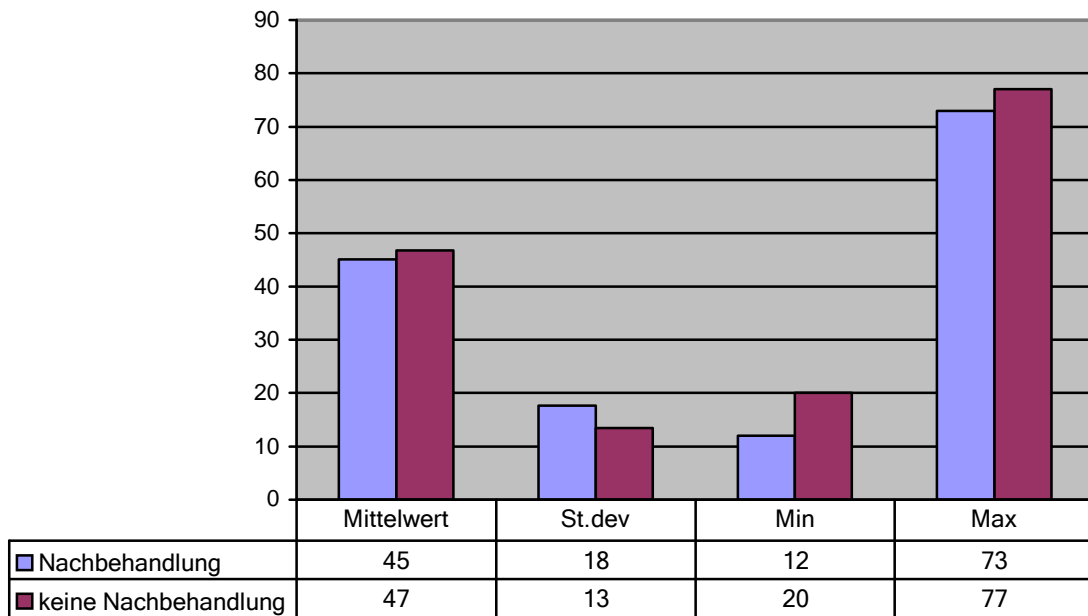


Abb. 157: Nachbehandlung und Geschlechtsverteilung

### Aktuelles Alter



**Abb. 158: Nachbehandlung und aktuelles Alter**

Das mittlere Alter der Patienten beider Gruppen war dementsprechend 45 und 47 Jahre, das minimale- 12 und 20 Jahre und das maximale 73 (Npo+) und 77 Jahre (Npo-).

Die Mehrzahl der Patienten, die sich nachbehandeln ließen, hatte eine A. a. universalis (40%), je 20% hatten A. a. totalis und Kombinationsbefalltyp und 15% wiesen eine Ophiasis auf. Bei der Gruppe Npo- hatten wieder die meisten Patienten A. a. universalis, hier aber zum Vergleich in 34% der Fälle. Die restlichen Zahlen sind vergleichbar mit der Gruppe Npo+, ausgenommen die 5% der Npo-, die nur Vorderkopfbefall hatten.

Die nachbehandelten Patienten zeigten in 74% eine ausgedehnte Ausbreitung mit breiteren Läsionen (Gruppe D) und in 26% waren die kleiner aber zahlreich (Gruppe B).



### Befallslokalisierung

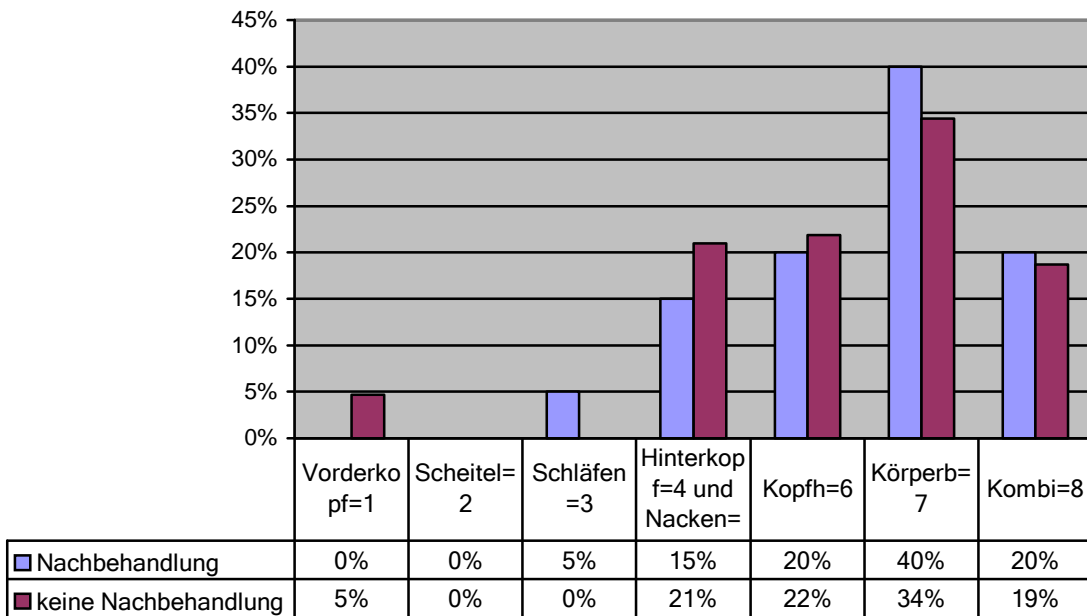


Abb. 159: Nachbehandlung und Befallslokalisierung

### Ausbreitung der Läsionen

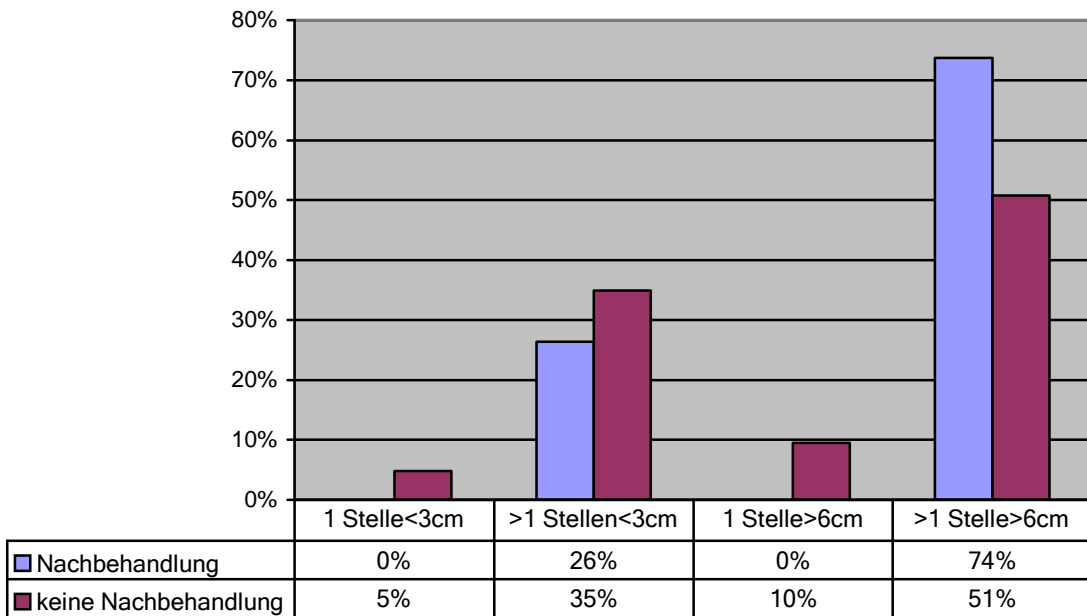
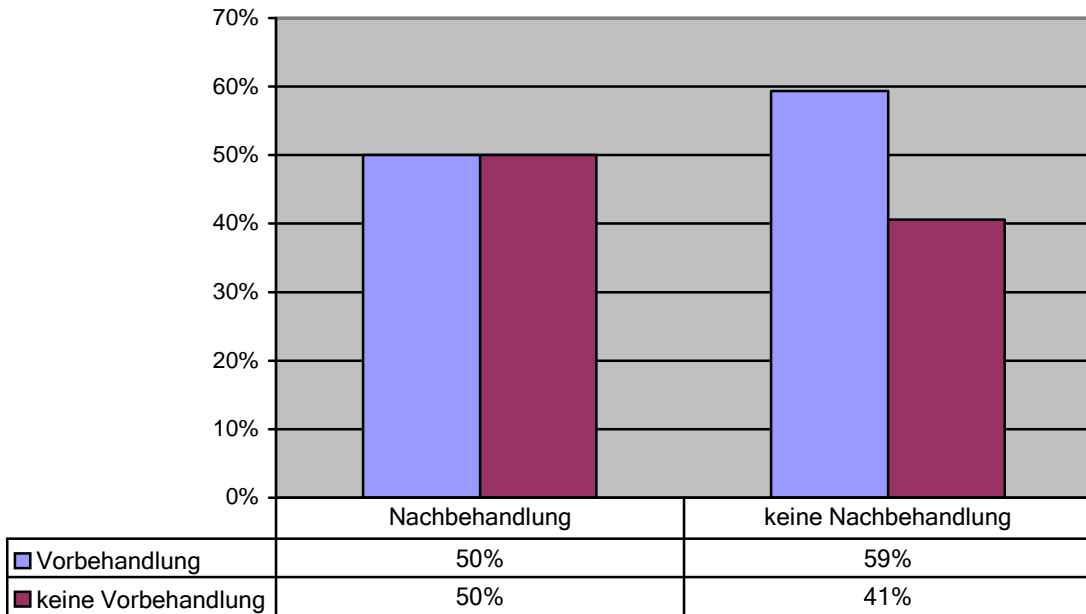


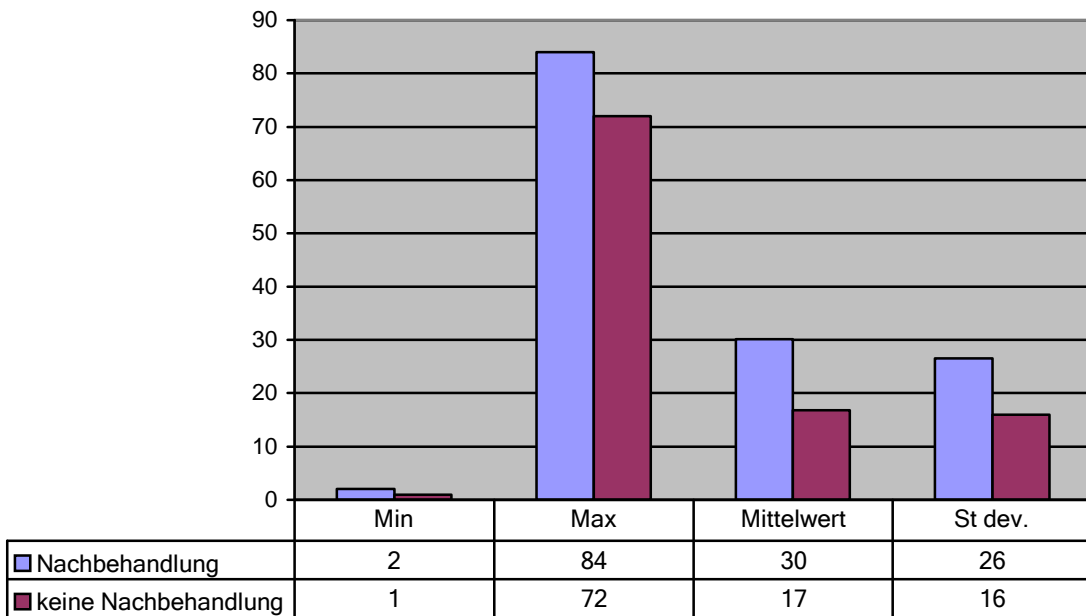
Abb. 160: Nachbehandlung und Ausbreitung der Läsionen

### Vorbehandlung



**Abb. 161: Nachbehandlung und Vorbehandlung**

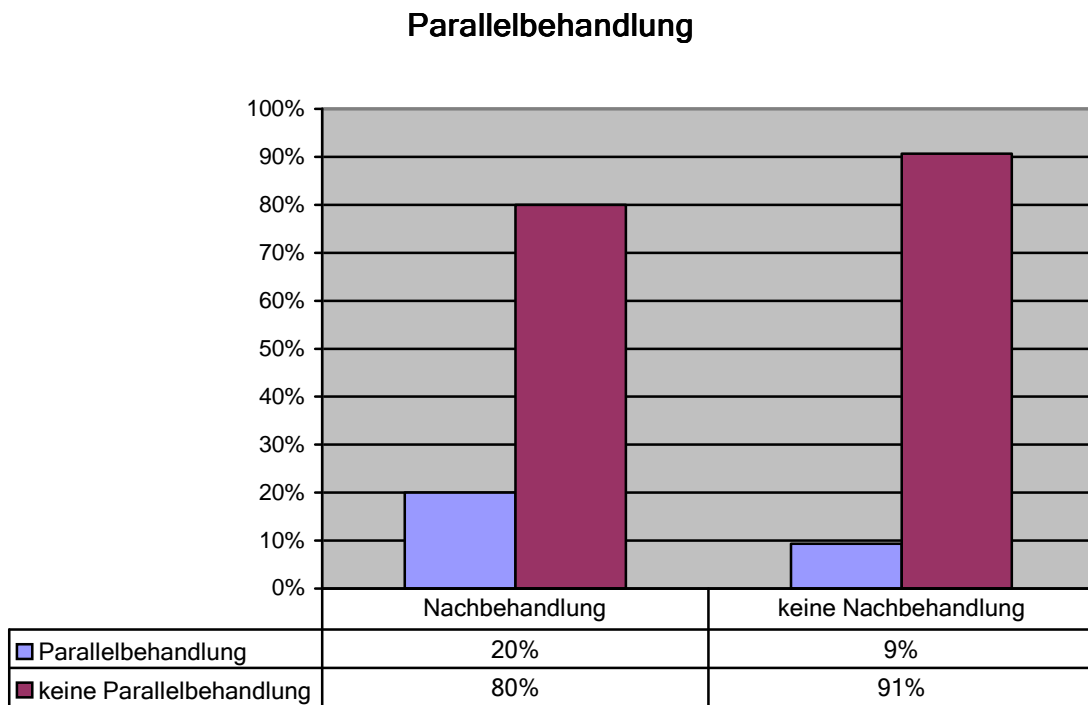
### Therapiedauer



**Abb. 162: Nachbehandlung und DCP-Therapiedauer**

Die Hälfte der Gruppe Npo+ hatte schon vor der DCP-Therapie eine Vorbehandlung. Mit 59% waren die vorbehandelten bei der Npo- etwas häufiger. Die Therapiedauer bis zu dem gewünschten Therapieeffekt betrug auch längere Zeit bei der Gruppe Npo+ (84 Monate). Bei Npo- dauerten die 72 Monate. Der Mittelwert stand bei 30 Monaten (Npo+) und 17 Monaten (Npo-).

Während der Immuntherapie wendeten 20% der Npo+ und 9% der Npo- auch andere Mittel an und mit 30% hatten weniger Patienten in der Gruppe Npo+ die DCP-Therapie abgebrochen, als die in der Npo- (42%).



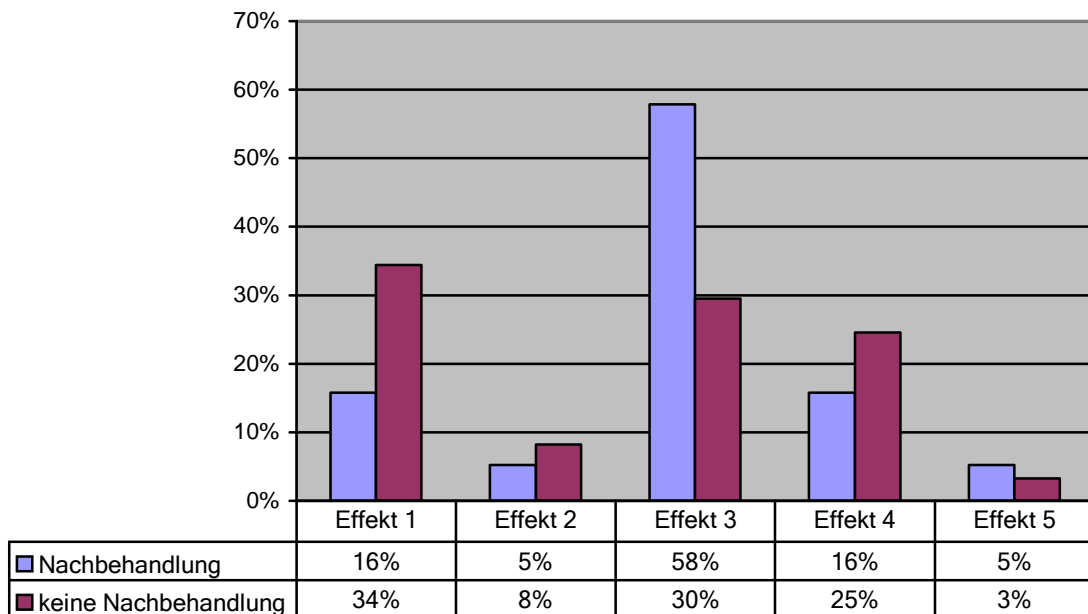
**Abb. 163: Nachbehandlung und Parallelbehandlung**

Die Mehrheit der Npo+ Patienten zeigten einen schubweisen Verlauf der Krankheit (58%). Je 16% hatten vollständiges Haarwachstum oder waren durch die Therapie überhaupt nicht beeinflusst. Bei 5% wuchsen die Haare nur unvollständig und 5% bemerkten sogar eine Verschlechterung nach der Behandlung.

In der Npo- Gruppe war die Zahl der Patienten mit vollständigem Nachwachsen der Haare am höchsten - 34%. 30% waren durch die Therapie beeinflusst, wiesen aber später Rezidiven auf und bei 25% zeigte sich kein Effekt nach der Behandlung.

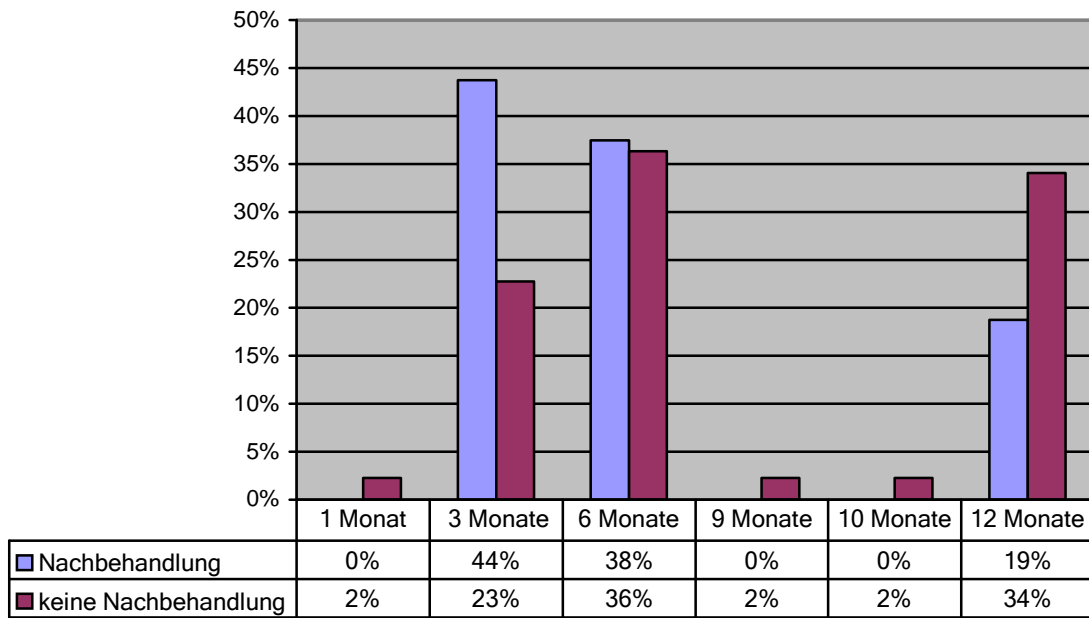
44% der Patienten mit Nachbehandlung bekamen ihre Haare nach 3 Monaten, 38% nach 6 und 19% nach 12 Monate. Von den restlichen Patienten ohne Nachbehandlung waren die Anteile derjenigen, die die Haare nach 6 und 12 Monaten bekamen mit jeweils 36% und 34% etwas größer. Nach 3 Monaten hatten 23% der Npo- erneuten Haarwuchs.

### Therapieeffekt



**Abb. 164: Nachbehandlung und Therapieeffekt**

### Zeit bis zum erneuten Haawachstum



*Abb. 165: Nachbehandlung und Zeit bis zum erneuten Haarwachstum*

## 5. Zusammenfassung der Ergebnisse

Im Rahmen unserer retrospektiven Studie wurden 108 Alopecia-areata-Patienten befragt, 41 Männer und 67 Frauen von 12 bis 77 Jahre alt, die sich in dem Zeitraum von 1990 bis Februar 2006 wegen einer ambulanten DCP-Immuntherapie in der Klinik für Dermatologie und Allergologie der Technischen Universität München befanden.

Bei den Patienten wurde nach einer Aufklärung und Einverständnis erstmals eine topische Sensibilisierung der betroffenen Areale mit 2% DCP in Aceton-Lösung durchgeführt. Bei Patienten mit Alopecia totalis oder Alopecia universalis wurde anfangs nur die Hälfte der Kopfhaut sensibilisiert. 2 Wochen nach der Sensibilisierung wurden bei den Patienten konsequent aufsteigende DCP-Konzentrationen ab 0,00001 bis 2 % topisch aufgetragen. Die Therapiedauer war äußerst unterschiedlich, betrug von 1 bis 84 Monaten bei den einzelnen Patienten und Alopecia-Areata-Formen.

Ein Fragebogen (s. Anhang), der demographische (Geschlecht, Alter usw.), anamnestische (eigene und Familienanamnese) Daten und Information über die bei den Patienten durchgeführten Therapieformen beinhaltete, wurde 160 Betroffenen per Post geschickt.

Von 128 Patienten, die ihn bekamen, schrieben insgesamt 83 zurück. Die auf Grund von unserem Fragebogen erhaltene Information wurde ausgewertet und bildlich mittels Diagrammen und Grafiken dargestellt.

Nach Auswertung unserer Daten zeigten sich die folgenden Ergebnisse: 75% der Patienten haben auf die DCP-Therapie angesprochen. Dabei wurden sowohl Fälle mit einem vollständigen Haarwachstum beobachtet (26% von allen Therapiebeeinflussten), sowie welche mit einem Rezidiv im nachfolgenden zeitlichen Verlauf (38%). Die Prozentzahl der Patienten, die einen unvollständigen Haarwachstum hatten, betrug 11%. In diesem Fall waren die neuen Haare dünner, spärlich und/oder häufiger weiss. Über keine Ansprechbarkeit auf die Therapie nach sechs Monaten berichteten 22% aller Patienten. Bei 3% kam es während der Therapie zu einer Progredienz der Erkrankung. Als entscheidender pathogenetischer Faktor in dieser Situation

könnte die äußerst ausgeprägte Immunreaktion während eines akuten Schubes betrachtet werden. In diesem Fall kommt es zum Fortschreiten der Erkrankung trotz der topischen Immuntherapie. Diese wäre wahrscheinlich bei ihrer lokalen Applikation nicht ausreichend wirksam. Ein Haarausfall als Nebenwirkung der DCP-Therapie betrachten wir als unwahrscheinlich.

Unsere Studienergebnisse basieren auf den Angaben der von uns therapierten Patienten und gelten für diese Patientengruppe. Dabei stellten sich bei uns viele A. a. totalis- (19% vs. 4,5% (2) - 10% ( 13)) und A. a. universalis-Patienten (40% vs. 1-2% ( 13) bis 26,7%) vor. Obwohl die phänotypische Verteilung in unserem Patientenkollektiv nicht der allgemeinen anerkannten A. a.-Formen-Verteilung entspricht, korrelieren unsere Therapieergebnisse über die Wirksamkeit der DCP-Therapie mit den bereits bekannten von ähnlichen Studien. Die Prozentzahlen bestätigen die höchste Ansprechbarkeitsrate und Effektivitätsgrad der DCP-Therapie bei Alopecia areata.

Ein vollständiges rezidivfreies Haarwachstum war bei Männern häufiger zu registrieren (38%, Frauen-19%). In der Therapieeffektgruppe E1 (vollständiges Haarwachstum) waren 56% Männer, in der E4 (kein Einfluss von der DCP-Therapie): 77% Frauen.

Der Zusammenhang zwischen A. a. und anderen Immunstörungen wurde in unserer Studie überzeugend bestätigt (40% aller Patienten). Dabei zeigte der Anteil atopischer Erkrankungen die höchste Prozenzrate (48%, davon atopisches Ekzem-13%, Asthma-24% und Rhinitis allergica-11%). Andere begleitende Immunstörungen wie Schilddrüsenfunktionsstörungen (31%), Vitiligo (7%), Psoriasis (4%), Diabetes und Anämie zeigten ebenso eine erhöhte Prävalenz bei den A. a.-Patienten im Vergleich zu den bekannten Prävalenzwerten dieser Erkrankungen in der Allgemeinbevölkerung.

Ein Nagelbefall stellten wir bei 21% aller befragten fest und bekannte Familienanamnese für A. a. bei 18%. Der Frauenanteil bei den oben genannten Daten war deutlich höher: 62% bei N+, 70% bei I+ und 58% bei F+.

Aufgrund des engen Zusammenhangs zwischen A. a. und anderen Immunstörungen, sowie der häufig positiven Familienanamnese betrachten wir eine weitere wissenschaftliche Vertiefung in dieser Richtung, die event.

potentielle genetisch prädisponierten Faktoren und deren Rolle in der Pathogenese der A. a. veranschaulichen könnte, als sinnvoll.



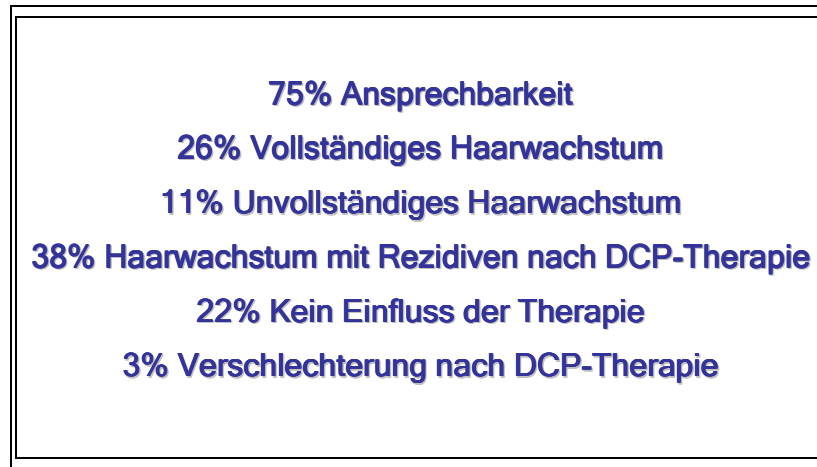
## 6. Diskussion der Ergebnisse

Die bisher bekannten Studiendaten über Therapieeffekte bei DCP-Therapie zeigten eine breite Schwankung: Erfolgsraten 29%-78% (5), Ansprechbarkeit 5%-85% (44), vollständiges Haarwachstum 20%-50% (23). Die Schwankungsbreite der Ergebnisse wurde u.a. dadurch bedingt, dass keine eindeutige und allgemein anerkannte Definition der Begriffe "Erfolgsrate", "Therapieeffekt" und "DCP-Wirkung" existierte.

Für unsere Studie betrachteten wir die folgenden Definitionen als geeignet:

- **Vollständiges Haarwachstum-** Haarwachstum mit gleicher Qualität und Quantität der neuen Haare wie vor dem Auftreten der A. a. und keine nachfolgende Rezidive. Ein vollständiges Haarwachstum wird von uns als definitive Ausheilung betrachtet.
- **Unvollständiges Haarwachstum-** Haarwachstum mit reduzierter Qualität oder Quantität der neuen Haare. Rezidiv zum späteren Zeitpunkt nicht ausgeschlossen, aber zur Zeit der Studie noch nicht vorhanden.
- **Haarwachstum mit Rezidiven-** Haarwachstum mit gleicher oder reduzierter Qualität und Quantität der Haare, das bis zur Zeit unserer Studie bereits von einem oder mehreren Rezidiven gefolgt wurde.
- **Kein Einfluss von DCP-Therapie-** Kein erneutes Haarwachstum, auch bei ausreichend langer Behandlungsdauer von mindestens 6 Monaten.
- **Verschlechterung nach DCP-Therapie-** Nach DCP-Behandlung von unterschiedlicher Dauer Ausfall der bei Anfang der DCP-Therapie noch nicht betroffenen Haare.
- **Ansprechen auf die DCP-Therapie-** Prozentsatz der Patienten, bei denen nach DCP-Therapie ein Haarwachstum eingetreten ist, abgesehen von Qualität, Quantität oder Stabilität der neuen Haare.

Die Ergebnisse unserer Studie für DCP-Wirksamkeit bei der A. a.-Therapie lauten:



Unsere Studienergebnisse basieren auf den Angaben der von uns therapierten Patienten und gelten für diese Patientengruppe.

Die Prozentzahlen stimmen mit den meisten bisher durchgeführten A. a.- Studien überein und bestätigen die höchste Ansprechbarkeitsrate und Effektivitätsgrad der DCP-Therapie bei Alopecia areata. Die Daten wurden aber teilweise davon beeinflusst, dass viele unserer Patienten eine schwere A. a.- Form und dadurch einen komplizierten und protrahierten A. a.-Therapieverlauf aufwiesen.

Das mittlere aktuelle Patientenalter lag bei 45 Jahren und damit etwas höher als bisher beschrieben (zwischen 20 und 30 Jahren). Es wurde über mittleres Auftrittsalter von 26,8 (44) und 19,5 Jahren (2) berichtet. Wir stellten ein mittleres Auftrittsalter von 34 Jahren fest, wobei das minimale 2 und das maximale 70 Jahre betrug (1-69 Jahre (44)).

Die Beteiligung äußerer Faktoren bei dem ersten Auftreten der A. a. konnte nicht objektiviert werden. Wir vertreten der Meinung, dass bestimmte kritische Situationen, die u.a. mit einer temporären Immunreduktion zusammenhängen, ein wesentlicher Einfluss auf die Pathogenese der A. a. haben können. Von unseren Patienten nehmen 68% solche Beteiligung äußerlicher Faktoren wahr, 87% davon berichten über intensiven Stress zur gleichen Zeit. Bei anderen Studien geben sogar über 90% der Befragten an, zum Zeitpunkt der klinischen

Äußerung der A. a. unter Stress gelitten zu haben. der Männer 38% ( 41/108). Die Männer zeigten einen deutlich höheren Anteil (15%) der einzelnen großen >6cm AA Stellen

Der Anteil der Frauen 62% ( 67/108) war um 1,63 höher als der (Gruppe C) als die Frauen (3%). Bei der Ausbreitung der Läsionen wiederum waren 75% der Patienten in der Gruppe C Männer. Die Frauen ihrerseits gaben öfters an unter andere begleitende Immunstörungen zu leiden (45%, Männer-32%). Ein vollständiges rezidivfreies Haarwachstum war bei Männern häufiger zu registrieren (38%, Frauen-19%). In der Therapieeffektgruppe E1 (vollständiges Haarwachstum) waren 56% Männer, in der E4 (kein Einfluss von der DCP-Therapie): 77% Frauen. Die vorgestellten Daten könnten auch darauf beruhen, dass Frauen nicht so konsequent bei den Behandlungen waren und öfters die Therapie abbrachen (37% vs. 24% bei M.). Sie waren aber allgemein therapiefreudiger mit einer höheren Vor- (61% vs. 49% bei den M.) und Nachbehandlungsrate (28% vs. 16% bei den M.).

Es wird angenommen, dass die Vulgarisform, also in den meisten Fällen nur einzelne Alopezieherde, der häufigster A. a. Typ ist. In den verschiedenen Literaturquellen sind die Angaben über die Häufigkeit der einzelnen A. a. Formen nicht eindeutig. Für A. a. vulgaris variieren die Zahlen von 33,3% ( 29) bis 80% ( 14). A. a. totalis wurde bei 4,5% (2) - 10% ( 13) und die A. a. universalis bei 1-2% ( 13) bis 26,7% der Patienten. Der größte Teil unserer Patienten (40%) hatte eine Universalisform, jeweils ca. 20% wiesen eine A. a. totalis oder Ophiasisform auf. Diese Zahlen entsprechen nicht der statistisch bekannten Häufigkeit der einzelnen Formen. Das Ergebnis bestätigt eindeutig den Fakt, dass trotz allgemeiner Anerkennung der hohen DCP-Wirksamkeit die Behandlung aus verschiedenen Gründen immer noch nicht für alle A. a.- Patienten zugänglich ist, vor allem für die Patienten mit einem therapieresistenten Verlauf.

Wie bereits in Studien beschrieben zeigte sich auch bei uns der höchste Anteil des begleitenden Nagelbefalls (27%), Immunstörungen (49%) und Familienbeteiligung (23%) bei der A. a. universalis. Patienten mit Universalisbefall erlitten am häufigsten Rezidive (56%). Die Ophiasispatienten wiesen die höchste Rate eines vollständigen Haarwachstums auf: 50%, die

meisten brauchten aber mindestens 6 Monate bis zum Auftreten des Haarwachstums. Bei Patienten mit Multibefallmuster trat das Haarwachstum am schnellsten (nach 3 Monaten) wieder ein und war bei 48% vollständig.

Ein Nagelbefall stellten wir bei 21% aller befragten fest, begleitende Immunstörungen bei 40% und bekannte Familienanamnese für A. a. bei 18%. Die bisher durchgeführten Studien zeigen ähnliche Zahlen: Nagelbefall- 10% (25): 33% (44), begleitende Immunstörungen in 20%-30% (43) und Familienanamnese in 15% (2): 27,8% (44). Der Frauenanteil bei den oben genannten Daten war deutlich höher: 62% bei N+, 70% bei I+ und 58% bei F+. Dieser Fakt bestätigt die Vermutung eines schwereren Verlaufs der A. a. bei Frauen. Die Mehrzahl der Patienten mit Nagelbefall wiesen auch eine größere Ausbreitung der Läsionen und A. a. universalis auf. Interessanterweise fanden wir auch, dass 71% der N+ Patienten auch I+ waren, wobei nur 38% der I+ waren auch N+. Der Zusammenhang zwischen Nagelbefall und positiver Familienanamnese war nicht so eindeutig zu sehen- nur 14% der N+ waren auch F+. Für die I+ Patienten galt das gleiche- bei nur 16% war die Familie auch betroffen.

Sowohl das aktuelle, als auch das Alter bei Krankheitsausbruch der Patienten scheinen eine nicht so große Rolle bei den Therapieeffekten zu spielen. Ähnliches gilt auch in Bezug auf den Nagelbefall, Immunstörungen und die betroffenen Familienmitglieder, wobei ein diskret erhöhter Anteil der E3- Gruppe (Haarwachstum mit Rezidiven) bei positiver Anamnese der oben genannten Merkmale zu registrieren war. Ein vollständiges Haarwachstum war am häufigsten bei Patienten mit Kombinationsbefalltyp und mehreren bis zu 3cm große Läsionen festzustellen. Ein Haarwachstum mit Rezidiven oder sogar kein Einfluss von der DCP-Therapie hatten am häufigsten die Universalis- Formen und/oder Patienten, die ausgeprägte Formen mit mehr als einer größeren als 6cm Kahlstelle einhergingen.

Eine von manchen Patienten angegebene Parallelbehandlung (in den meisten Fällen Vitamine und Minerale) scheint kein Einfluss auf die DCP-Wirksamkeit zu haben.

Eine umgekehrte Gesetzmäßigkeit zwischen Therapieeffekt und Therapieabbruch war auch nicht überraschend- 4% Abbruchrate bei Effekt 1 und 50% bei Effekt 4.

Für ein vollständiges Haarwachstum waren mindestens 3 Monate Therapiedauer vorausgesetzt, wobei das erneute Haarwachstum am häufigsten nach 3 oder 6 Monaten eintrat. Trotz Therapieeffekt 1(vollständiges Haarwachstum) führten 13% dieser Gruppe eine Nachbehandlung durch. Bei der Gruppe 3 war, wie erwartet, der Anteil der nachbehandelten Patienten der höchste- 38 %. Genauso gehörten die meisten Patienten mit einer Nachbehandlung der Gruppe 3 an- 58%.

## 7. Fakten und Empfehlungen

- Mittleres aktuelles Patientenalter: 45 Jahre.
- Mittleres Auftretsalter der A. a.: 34 Jahre, minimales: 2 Jahre und maximales: 70 Jahre.
- Beteiligung äußerer Faktoren bei dem ersten Auftreten der A. a. nicht objektiviert, 68% der Patienten nehmen eine solche Beteiligung wahr.
- Anteil der Frauen: 62% ( 67/108), um 1,63 höher als der der Männer 38% (41/108).
- Deutlich höherer Anteil (15%) der einzelnen >6cm A. a. Stellen bei Männern.
- Begleitende Immunstörungen öfters bei Frauen.
- Vollständiges rezidivfreies Haarwachstum bei Männern häufiger zu registrieren.
- Frauen nicht so konsequent bei den Behandlungen.
- Frauen allgemein therapiefreudiger mit einer höheren Vor- (61% vs. 49% bei den M.) und Nachbehandlungsrate (28% vs. 16% bei den M.).
- Bei dem größten Teil unserer Patienten (40%) Universalisform der A. a..
- Trotz allgemeiner Anerkennung, DCP-Behandlung vor allem für die Patienten mit einem therapieresistenten Verlauf zugänglich.
- Höchster Anteil des begleitenden Nagelbefalls (27%), Immunstörungen (49%) und Familienbeteiligung (23%) bei der A. a. universalis.
- Bei Patienten mit Universalisbefall am häufigsten Rezidive (56%).
- Die höchste Rate eines vollständigen Haarwachstums: 50% bei Ophiasispatienten .
- Mindestens 6 Monate bis zum Auftreten des Haarwachstums bei den meisten Patienten.
- Haarwachstum bei Patienten mit Multibefallmuster am schnellsten (nach 3 Monaten), bei 48% vollständig.

- Frauenanteil bei Nagelbefall, begleitenden Immunstörungen, positiver Familienanamnese deutlich höher: 62% bei N+, 70% bei I+ und 58% bei F+.
- Schwererer Verlauf der A. a. bei Frauen.
- Bei der Mehrzahl der Patienten mit Nagelbefall auch größere Ausbreitung der Läsionen und häufiger A. a. universalis.
- 71% der N+ Patienten zusätzlich I+, wobei nur 38% der I+ auch N+.
- Zusammenhang zwischen Nagelbefall und positiver Familienanamnese nicht so eindeutig, genauso bei den I+ Patienten.
- Nur diskreter Einfluss des aktuellen Alters und des Alters bei dem Krankheitsausbruch auf die Therapieeffekte.
- Ein vollständiges Haarwachstum am häufigsten bei Patienten mit Kombinationsbefalltyp und mehreren bis zu 3cm große Läsionen.
- Haarwachstum mit Rezidiven oder sogar kein Einfluss von der DCP-Therapie am häufigsten bei den Universalis-Formen und/oder Patienten, die ausgeprägte Formen mit mehr als einer >6cm Kahlstelle.
- Kein Einfluss einer Parallelbehandlung (in den meisten Fällen Vitamine und Minerale) auf die DCP-Wirksamkeit.
- Umgekehrte Gesetzmäßigkeit zwischen Therapieeffekt und Therapieabbruch: 4% Abbruchrate bei Effekt 1 und 50% bei Effekt 4.
- Für ein vollständiges Haarwachstum mindestens 3 Monate Therapiedauer vorausgesetzt.
- Erneutes Haarwachstum ist am häufigsten nach 3 oder 6 Monaten zu erwarten.

## 8. Anhang

### 8.1 Fragebogen

1. Bitte, tragen Sie Ihr **Geschlecht** m  w  und Ihr **Alter**.....ein!
2. **Wann** bekamen Sie zum **ersten** mal **Haarausfall?** (Alter in Jahren).....
3. **Meinen Sie, dass äußerliche Faktoren dafür mitverantwortlich sein können?**  
 Ja, Stress, Medikamente, Erkrankungen, andere Faktoren.....  
 Nein, ich kann keinen Zusammenhang erkennen.
4. **Welche Stelle(n) war(en) betroffen?**  
 Vorderkopf  Scheitel  Schläfen  Hinterkopf  Nacken  
 ganze Kopfhaut  ganze Körperbehaarung
5. **Wie sah der Haarausfall aus?**  
 eine/  mehrere Stelle(n) kleiner 3cm  eine/  mehrere Stelle(n) größer 6cm
6. **Hatten Sie Nagelveränderungen?**  
 Ja  Nein
7. **Sind bei Ihnen andere Immunsystemstörungen bekannt?**  
 Ja, Asthma, Neurodermitis, Schilddrüsenerkrankung, Vitiligo, Anämie, Psoriasis, andere.....  
 Nein, bisher nicht bekannt.
8. **Haben Sie Familienangehörige, die betroffen sind?**  
 Ja, Eltern, Kinder, Verwandte  Nein, bisher nicht bekannt
9. **Haben Sie vor der Therapie mit DCP auch andere Therapieformen angewendet?**  
 Ja, Kortison, Minoxidil, Anthralin, andere.....  
 Nein, vorher nicht.
10. **Wie lange wurde bei Ihnen die Therapie mit DCP durchgeführt?**.....
11. **Haben Sie während der Therapie mit DCP auch andere Behandlungen angewendet?**  
 Ja.....  Nein
12. **Haben Sie die Therapie unterbrochen oder frühzeitig abgebrochen?**  
 Ja, zu lange, nicht gut vertragen, keine deutliche Besserung (bitte unterstreichen!)  
 Nein
13. **Wie hat sich das Haarwachstum von der Therapie beeinflusst?**  
 Vollständiges Nachwachsen  Haare sind teilweise wiedergewachsen  
 Haare sind gewachsen und später wieder ausgefallen  Haare sind nie neu gewachsen
14. **Wie schnell sind die Haare wieder gewachsen?**  
 nach 3 Monaten  nach 6 Monaten  nach 1 Jahr  .....



15. Führen Sie eine Nachbehandlung durch?.....

16. Hier können Sie einen Kommentar aufschreiben:.....

## 8.2 Tabelle 1

*Tabelle 1*

Patient	Gruppe	Geschlecht	Alter	Alter1	Faktoren	Lokalisation	Ausbreitung	Nägel	Immune	Familie	Vorbeh.	Therapiedauer	Parallellbeh.	Therapieabbruch	Therapieeffekt	E-Zeit	Nachbeh.
ID1	A	2	74	34	1	7	4	2	2	2	2	72	2	1	4	12	2
ID2	A	1	43	37	1	6	2	2	2	1	1	5	2	2	1	6	2
ID3	A	1	45	41	2	6	4	2	2	2	1	6	2	2	1	12	2
ID4	A	2	33	14	1	6	4	2	2	2	1	1	2	1	4		2
ID5	A	2	44	43	1	4	1	2	1	2	1		1	1			2
ID6	A	1	36	33	1	7	2	1	2	2	2	5	2	1	4		2
ID7	A	2	64	63	2	5	1	2	2	2	1	6	2	2	1	6	2
ID8	A	1	25	24	1	4	2	2	2	2	2	5	2	2	2	3	2
ID9	A	2	25	13	2	6	2	2	1	2	1	12	2	1	1	12	2
ID10	A	2	47	32	1	5		1	1	2	1	24	2	1	3	12	2
ID11	A	2	38	18	2	7	4	1	1	2	1	12	2	1	3	6	2
ID12	A	2	71		2	7	4	2	1	2	1	24	2	1	3	6	2
ID13	A	2	26	6		3	4	2	2	2	2		2	1		3	1
ID14	A	2	46	40	1	6	4	2	2	2	2	5	2	2	1	3	2
ID15	A	1	32	22	2	6	4	2	2	2	1	12	2	1	2	12	2
ID16	A	2	48	46		6	4	2	2	1	2	2	2	1	3	6	1
ID17	A	2	64	59	1	4	2	1	1	2	1	1	2	1		12	2
ID18	A	1	31	28	1	7	4	1	1	1	1	12	1	1	3	3	2
ID19	A	2	53	21	1	8	2	2	2	2	1	9	2	2	1	3	2
ID20	A	2	61	55	1	7	4	1	1	2	1	12	2	2	4		1
ID21	A	1	66	50	1	1	2	2	1	2	2	3	2	2	4		2
ID22	A	2	52	24	1	4	3	2	2	2	2	48	2	1	5		2
ID23	A	2	73	65	2	6	4	1	2	2	2	24	2	2	3	12	1
ID24	A	1	44	17	1	6	4	1	1	1	2	18	2	1	3	6	2
ID25	A	2	57	54	1	8	2	2	1	2	2	6	2	2	1	3	2
ID26	A	2	21	19	1	7	4	2	1	2	1	2	1	2		6	2
ID27	A	2	23	2	1	7	4	2	1	2	2	6	2	1	4		2
ID28	A	1	20	6	1	7	4	2	2	2	2	12	2	2	1	6	2
ID29	A	2	43	36	2	7	4	2	1	2	2	72	2	2	3	6	1
ID30	A	1	32	20	2	7	4	2	2	2	1	6	2	2	4		
ID31	A	2	65	57	1	8	2	2	2	1	2	12	2	2	2	12	2
ID32	A	2	66	45	2	4	2	2	2	2	2	12	2	2	4		1
ID33	A	2	48	23	1	7	4	2	1	2	1	24	1	1	3		2
ID34	A	1	14	10	1	8	4	2	2	2	1	18	1	2	1	12	1
ID35	A	2	42	36	1	7	4	2	2	1	2	24	2	1	3	3	1
ID36	A	2	46	42	1	6	2	1	1	2	2	12	2	2	2	12	2
ID37	A	2	65	60	1	4	2		1	1	2	10	2	2	1	6	
ID38	A	1	47	39	2	6	4	2	2	2	1	6	2	2	1	3	2
ID39	A	1	39	10	2	7	2	2	2	2	1	36	2	1	3	12	2
ID40	A	2	38	16	1	7	2	2	2	2	1	36	2	1	3	3	
ID41	A	1	60	55	1	4	3	2	2	2	2	12	2	2	1	6	2
ID42	A	2	44	36	1	7	4	2	2	1	1	36	2	2	3	12	2
ID43	A	2	50		2	8	2	2	1	2	1	12	2	1	3	3	2
ID44	A	2	45	38	2	6	4	2	1	2	1	60	2	2	3	12	2
ID45	A	1	39	35	1	7	2	2	2	2	2	4	2	2	4		2
ID46	A	1	38	29	2	7	4	1	2	2	1	24	2	1	4		2
ID47	A	2	48	25	1	7	4	2	2	2	1	30	2	2	3	6	2
ID48	A	2	58	50	2	7	4	1	1	2	1	60	2	2	4		2
ID49	A	1	33	33	1	8	3	2	2	2	2	9	2	2	1		2
ID50	A	1	77	70		1	2	2	1	2	2	3	2	2	1	6	2
ID51	A	1	39	32	2	6	4	2	2		1	84	1	2	3	3	1
ID52	A	2	66	61	1	7	4	2	2	2	2	60	2	2	3	3	1
ID53	A	1	30	23	1	8	2	2	2	2	1	24	2	2	1	1	2
ID54	A	2	25	20	1	7	4		1	2	2	12	2	2	4		2

Tabelle 1

Patient	Gruppe	Geschlecht	Alter	Alter1	Faktoren	Lokalisation	Ausbreitung	Nägel	Immune	Familie	Vorbeh.	Therapiedauer	Parallellbeh.	Therapieabbruch	Therapieeffekt	E-Zeit	Nachbeh.
ID55	A	1	38	24		7	4	2	2	1	1	6	2	2	3	3	1
ID56	A	2	42	39	1	7	4	2	2	1	2	6	2	1	4		
ID57	A	2	46	13	1	7	4	2	1	1	1	9	2	1	4		2
ID58	A	2	57	48	2	4	4	2	2	2	2	10	2	2	1	6	2
ID59	A	2	60	59	1	8	2	2	1	2	1	9	2	2	1	9	2
ID60	A	2	36	18	1	5	4	2	2	2	1	10	2	1	5		2
ID61	A	1	54	50	2	7	4	2	2	2	2		2	1	3	6	2
ID62	A	1	51	42	1	4	4	2	1	2	1		2	2	3	3	2
ID63	A	2	66	48	1	7	4	2	2	2	1		2	1	4		2
ID64	A	2	56	52	2	8	2	2	2	2	1	6	2	1	4		1
ID65	A	1	35	5	2	7	4	1	2	2	1	24	2	2	3	6	
ID66	A	2	56	13	1	8	2	2	2	2	2	18	1	2	1	12	2
ID67	A	1	53	51	2	8	2	2	2	2	2	6	2	2	1	6	2
ID68	A	1	37	28	2	4	3	2	1	2	2	12	2	2	1	12	2
ID69	A	2	59	54	1	8	2	2	2	2	1	18	2	2	4		2
ID70	A	2	52	51	1	6	4		2	2	2	8	2	2	1	10	2
ID71	A	2	40	6	2	4	2	2	2	2	1	18	2	1	4		2
ID72	A	2	34	9	1	7	4	2	2	2	1	30	2	1	4		2
ID73	A	2	65	58	2	8	3	2	1	2	1	24	2	2	2	12	2
ID74	A	2	70	55	2	7	4	2	2	2	1	18	2	2	3		1
ID75	A	1	49	42	1	6	4	2	2	2	2		2	2	1	3	2
ID76	A	1	54	26	1	7	4	2	1	1	1	18	2	1	3	12	2
ID77	A	2	44	36	1	7	4	2	1	1	1	36	2	2	1	12	1
ID78	B	1	63	61	1	8	2	1	1	2	2	24	2	2	1	12	
ID79	B	2	42	32	1	8	2	1	2	2	1	24	1	2	2	3	
ID80	B	2	39	38	1	7	4	1	1	2	2	10	2	2	3	3	
ID81	B	2	49	35	1	7	4	2	1	2	2	16	2	2	3	3	
ID82	B	1	46	45	1	4	3	2	2	2	1	1	2	2		1	
ID83	B	2	12	9	1	4	2	1	1	1	1	12	2	2	1	6	1
ID84	B	2	52	45	1	8		2	2	2	1		2	2	3	6	1
ID85	B	2	39	5	1	8	2	2	2	1	2	60	1	2	3	6	1
ID86	B	1	28	23	1	7	4	1	1	2	2	60	2	2	3	3	1
ID87	B	1	37	36	1	5	3	2	1	2	2	15	2	2	3	6	
ID88	B	2	33	32	1	6	4	2	1	2	1	5	2	2	2		
ID89	B	1	61	52	1	6	2	2	2	2	2		2	2	3	6	2
ID90	B	2	36	34	2	7	4	1	1	2	1	12	2	2	2	6	
ID91	B	2	43	12	2	7	4	2	2	2	1	24	2	2	2	6	
ID92	B	2	14	7	2	6	2		2	2	2	5	2	2	3	12	
ID93	B	2	46	42	1		2	2	2	1	1	36	2	2	3	3	
ID94	B	1	27	27	1	7	4		1	2	2	2	2	2			
ID95	B	1	43	41	1	7	1	2	1	2	2	18	2	2	3	3	
ID96	B	2	70	20	2	8	2	2	2	2	1	30	2	2	4		
ID97	B	1	70	64	2	7	4	2	2	1	1	72	2	2	3	3	
ID98	B	1	39	38	1	7	4	1	1	2	1	16	2	2	3	12	
ID99	B	2	61	60	1	8	2	2	2	2	2	4	2	2	2	3	
ID100	B	1	24	18	1	8	2	2	2	2	2	72	2	2	1	3	
ID101	A	2	54	49	2	8	2	1	1	2	1	60	2	2	3	3	2
ID102	A	1	38	36	1	4	3	2	2	1	1	12	2	2	1	6	2
ID103	A	2	55	15	2	1	1	2	2	2	2	6	2	2	4		2
ID104	A	2	30	7	1	4	2		1	2	1	7	1	1	5	3	1
ID105	A	1	36	33	1	7	4	2	2	1	1	9	1	1	3		2
ID106	A	2	34	20	1	6	4	1	2	2	1	12	2	1	3	6	2
ID107	A	1	56	53	1	6	4	2	2	2	2		2	1	2	6	1
ID108	B	2	23	13	1	7	4	2	1	2	1	6	1	2	4		

## 8.3 Kodierung der Excel-Allgemeintabelle

### Patient

Patient-ID Patientennummer

### Gruppe

Gruppe A Patienten mit abgeschlossener  
Behandlung  
Gruppe B Patienten aktuell in Behandlung

### Geschlecht

Nummer 1 männlich  
Nummer 2 weiblich

### Alter

Aktuelles Alter der Patienten in Jahren

### Alter 1

Auftrittsalter der A. a. in Jahren

### Faktoren

Nummer 1 Einfluss äußerlicher Faktoren als  
bedeutsam bewertet (von dem Patienten  
subjektiv)  
Nummer 2 Einfluss äußerlicher Faktoren als nicht  
bedeutsam bewertet (von dem Patienten  
subjektiv)

### Lokalisation

Nummer 1 Lokalisation der befallenen Stellen  
Vorderkopfbereich (frontoparietal)  
Nummer 2 Scheitel (parietal)  
Nummer 3 Schläfen (temporal)  
Nummer 4 Hinterkopfbereich (occipital)  
Nummer 5 Nackenbereich (nuchal)  
Nummer 6 ganze Kopfhaut  
Nummer 7 ganze Körperbehaarung  
Nummer 8 Kombinationsbefallmuster

### Ausbreitung

Nummer 1 Ausbreitung der Läsionen  
Eine Stelle, kleiner 3 cm  
Nummer 2 Mehr als eine Stelle, kleiner 3 cm  
Nummer 3 Eine Stelle, größer 6 cm  
Nummer 4 Mehr als eine Stelle, größer 6 cm

### Nägel

Nummer 1 Nagelbefall  
Nummer 2 kein Nagelbefall

**Immune**

Nummer 1  
Nummer 2

Andere Immunstörungen bekannt  
Keine andere Immunstörungen bekannt

**Familie**

Nummer 1  
Nummer 2

Positive Familienanamnese für A. a.  
Negative Familienanamnese für A. a.

**Vorbehandlung**

Nummer 1  
  
Nummer 2

Vorbehandlung mit anderen  
topischen/systemischen Therapiemitteln  
Keine Vorbehandlung vor der DCP-  
Therapie

**Therapiedauer**

Gesamttherapiedauer mit DCP in  
Monaten

**Parallelbehandlung**

Nummer 1  
  
Nummer 2

Parallelbehandlung mit anderen Mitteln  
während der DCP-Therapie  
Keine Parallelbehandlung während der  
DCP-Therapie

**Therapieabbruch**

Nummer 1  
Nummer 2

Therapie mit DCP abgebrochen  
Therapie mit DCP nicht abgebrochen

**Therapieeffekte**

Nummer 1  
Nummer 2  
Nummer 3  
  
Nummer 4  
Nummer 5

Vollständiges Haarnachwachstum  
Unvollständiges Haarnachwachstum  
Haarwachstum mit nachfolgenden  
Rezidiven  
Kein Effekt nach der Therapie  
Verschlechterung nach der Therapie

**E-Zeit**

Zeit bis zum Auftreten eines  
Therapieeffektes in Monaten

**Nachbehandlung**

Nummer 1  
  
Nummer 2

Behandlung der A. a. nach der DCP-  
Therapie mit DCP oder anderen  
topischen/systemischen Therapiemitteln  
Keine Nachbehandlung nach der DCP-  
Therapie

## 8.4 Textabkürzungen

### 8.4.1 Allgemeinteil

A. a.	Alopecia areata
PDT	Photodynamische Therapie
MMF	Mycophenolate Mofetil
DNCB	Dinitrochlorbenzol
SADBE	Squaric Acid Dibutyl Ester
DCP	Diphenylcyclopropenone

### 8.4.2 Hauptteil

#### Befallslokalisation

Nummer 1	Vorderkopf
Nummer 2	Scheitel
Nummer 3	Schläfen
Nummer 4	Hinterkopf
Nummer 5	Nacken
Nummer 6	Ganze Kopfhaut
Nummer 7	Ganze Körperbehaarung
Nummer 8	Kombinationstyp

#### Ausbreitung der Läsionen

Gruppe A	Ein Areal bis zu ca. 3 cm betroffene Fläche
Gruppe B	mehrere Areale bis zu ca. 3 cm betroffene Fläche
Gruppe C	Ein Areal über 6cm betroffene Fläche
Gruppe D	Mehrere Areale über 6 cm betroffene Fläche

#### Nagelbefall

Gruppe N+	Patienten mit Nagelbefall
Gruppe N-	Patienten ohne Nagelbefall

#### Immunstörungen

Gruppe I+	Patienten mit begleitenden Immunstörungen
Gruppe I-	Patienten ohne begleitende Immunstörungen

#### Familie und Genetik

Gruppe F+	Patienten mit positiver Familienanamnese für A. a.
Gruppe F-	Keine Familienanamnese für A. a.

### **Vorbehandlung**

Gruppe V+

Gruppe V-

Patienten mit Vorbehandlung vor DCP  
Patienten ohne Vorbehandlung vor DCP

### **Parallelbehandlung**

Gruppe Pb+

Gruppe Pb-

Patienten mit einer Parallelbehandlung  
während der DCP-Therapie  
Patienten ohne Parallelbehandlung  
während der DCP-Therapie

### **Therapieabbruch**

Gruppe Ta+

Gruppe Ta-

Patienten, die die DCP-Therapie  
abbrachen  
Patienten, die die DCP-Therapie nicht  
abbrachen

### **Therapieeffekte**

Effekt 1=E1

Effekt 2=E2

Effekt 3=E3

Effekt 4=E4

Effekt 5=E5

Patienten mit vollständigem  
Haarwachstum, bei denen keine weitere  
Therapie erforderlich war

Patienten mit unvollständigem  
Haarwachstum nach der DCP-Therapie,  
bei denen die nachgewachsenen Haare  
dünner waren oder die Haardichte sich  
reduziert im Vergleich zu der vor dem  
Haarausfall zeigte.

Patienten, bei denen ein Haarwachstum  
nach der DCP-Therapie eingetreten war,  
die nachgewachsenen Haare aber  
danach wieder ausgefallen waren, was  
einem schubweise Therapieverlauf  
entsprach.

Patienten, die sich von der DCP-  
Therapie nicht beeinflussten und bei  
denen kein Haarwachstum eingetreten  
war, obwohl eine ausreichende  
Therapiedauer gewährleistet wurde.

Verschlechterung des Haarzustandes  
nach der DCP-Therapie, die sich als  
Haarausfall der restlichen, bis zu dem  
Therapieanfang noch nicht betroffenen  
Haare äußerte.

### **Nachbehandlung**

Gruppe Npo+

Gruppe Npo-

Patienten mit Nachbehandlung  
Patienten ohne Nachbehandlung

## 8.5 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Geschlechtsverteilung bei A. a.....	- 24 -
Abb. 2: Mittleres Alter bei A. a.....	- 25 -
Abb. 3: Minimales Alter bei A. a.....	- 25 -
Abb. 4: Maximales Alter bei A. a.....	- 26 -
Abb. 5: Äußerliche Faktoren und A. a.....	- 26 -
Abb. 6: Befallslokalisation der A. a.....	- 27 -
Abb. 7: Ausbreitung der Läsionen bei A. a.....	- 28 -
Abb. 8: Nagelbefall bei A. a.....	- 28 -
Abb. 9: Immunstörungen bei A. a.....	- 29 -
Abb. 10: Genetik und A. a.....	- 29 -
Abb. 11: Mittlere Therapiedauer bei A. a.....	- 30 -
Abb. 12: Vorbehandlung und A. a.....	- 31 -
Abb. 13: Gesamte Therapiedauer bei A. a.....	- 31 -
Abb. 14: Parallelbehandlung und DCP-Therapie bei A. a.....	- 32 -
Abb. 15: Therapieabbruch und A. a.....	- 32 -
Abb. 16: Therapieeffekte nach DCP-Behandlung bei A. a.....	- 33 -
Abb. 17: Zeit bis zum erneuten Haarwachstum bei DCP-Therapie.....	- 34 -
Abb. 18: Nachbehandlung nach DCP-Therapie.....	- 34 -
Abb. 19: Aktuelles Alter und Geschlecht.....	- 35 -
Abb. 20: Auftrittsalter und Geschlecht.....	- 36 -
Abb. 21: Befallslokalisation und Geschlecht.....	- 36 -
Abb. 22: Ausbreitung der Läsionen und Geschlecht.....	- 37 -
Abb. 23: Nagelbefall und Geschlecht.....	- 38 -
Abb. 24: Begleitende Immunstörungen und Geschlecht.....	- 38 -
Abb. 25: Genetik und Geschlecht.....	- 39 -
Abb. 26: Vorbehandlung und Geschlecht.....	- 40 -
Abb. 27: Parallelbehandlung und Geschlecht.....	- 40 -
Abb. 28: Therapieabbruch und Geschlecht.....	- 41 -
Abb. 29: Therapiedauer und Geschlecht.....	- 41 -
Abb. 30: Therapieeffekte und Geschlecht.....	- 42 -
Abb. 31: Zeit bis zum erneuten Haarwachstum und Geschlecht.....	- 43 -
Abb. 32: Nachbehandlung und Geschlecht.....	- 43 -
Abb. 33: Befallslokalisation und Geschlecht.....	- 45 -
Abb. 34: Befallslokalisation und aktuelles Alter.....	- 46 -
Abb. 35: Befallslokalisation und Auftrittsalter.....	- 46 -
Abb. 36: Befallslokalisation und äußerliche Faktoren.....	- 47 -
Abb. 37: Befallslokalisation und Ausbreitung der Läsionen.....	- 48 -
Abb. 38: Befallslokalisation und Nagelbefall.....	- 49 -
Abb. 39: Befallslokalisation und Immunstörungen.....	- 49 -
Abb. 40: Befallslokalisation und Genetik.....	- 50 -
Abb. 41: Befallslokalisation und Vorbehandlung.....	- 51 -
Abb. 42: Befallslokalisation und Parallelbehandlung.....	- 51 -
Abb. 43: Befallslokalisation und Therapiedauer.....	- 52 -
Abb. 44: Befallslokalisation und Therapieabbruch.....	- 52 -



Abb. 45: Befallslokalisierung und Therapieeffekt.....	- 53 -
Abb. 46: Befallslokalisierung und Therapiezeit bis zu erneutem Haarwachstum.....	- 54 -
Abb. 47: Befallslokalisierung und Nachbehandlung.....	- 55 -
Abb. 48: Ausbreitung der Läsionen und Geschlecht.....	- 56 -
Abb. 49: Ausbreitung der Läsionen und aktuelles Alter.....	- 57 -
Abb. 50: Ausbreitung der Läsionen und Auftretsalter.....	- 57 -
Abb. 51: Ausbreitung der Läsionen und Einfluss äußerlicher Faktoren.....	- 58 -
Abb. 52: Ausbreitung der Läsionen und Befallslokalisierung.....	- 59 -
Abb. 53: Ausbreitung der Läsionen und Nagelbefall.....	- 60 -
Abb. 54: Ausbreitung der Läsionen und Immunstörungen.....	- 60 -
Abb. 55: Ausbreitung der Läsionen und Genetik.....	- 61 -
Abb. 56: Ausbreitung der Läsionen und Vorbehandlung.....	- 62 -
Abb. 57: Ausbreitung der Läsionen und Parallelbehandlung.....	- 62 -
Abb. 58: Ausbreitung der Läsionen und DCP-Therapiedauer.....	- 63 -
Abb. 59: Ausbreitung der Läsionen und Therapieabbruch.....	- 64 -
Abb. 60: Ausbreitung der Läsionen und Therapieeffekt.....	- 65 -
Abb. 61: Ausbreitung der Läsionen und Zeit bis zu erneutem Haarwachstum.....	- 66 -
Abb. 62: Ausbreitung der Läsionen und Nachbehandlung.....	- 66 -
Abb. 63: Nagelbefall und Geschlecht.....	- 67 -
Abb. 64: Nagelbefall und aktuelles Alter.....	- 68 -
Abb. 65: Nagelbefall und Auftretsalter.....	- 69 -
Abb. 66: Nagelbefall und Einfluss äußerlicher Faktoren.....	- 69 -
Abb. 67: Nagelbefall und Befallslokalisierung.....	- 70 -
Abb. 68: Nagelbefall und Ausbreitung der Läsionen.....	- 71 -
Abb. 69: Nagelbefall und Immunstörungen.....	- 72 -
Abb. 70: Nagelbefall und Genetik.....	- 72 -
Abb. 71: Nagelbefall und Vorbehandlung.....	- 73 -
Abb. 73: Nagelbefall und DCP-Therapiedauer.....	- 74 -
Abb. 74: Nagelbefall und Therapieabbruch.....	- 75 -
Abb. 75: Nagelbefall und Therapieeffekt.....	- 75 -
Abb. 76: Nagelbefall und Zeitdauer bis zu erneutem Haarwachstum.....	- 76 -
Abb. 77: Nagelbefall und Nachbehandlung.....	- 76 -
Abb. 78: Immunstörungen und Geschlecht.....	- 77 -
Abb. 79: Immunstörungen und aktuelles Alter.....	- 78 -
Abb. 80: Immunstörungen und Auftretsalter.....	- 79 -
Abb. 81: Immunstörungen und äußerliche Faktoren.....	- 79 -
Abb. 82: Immunstörungen und Befallslokalisierung.....	- 80 -
Abb. 83: Immunstörungen und Ausbreitung der Läsionen.....	- 81 -
Abb. 84: Immunstörungen und Nagelbefall.....	- 81 -
Abb. 85: Immunstörungen und Genetik.....	- 82 -
Abb. 86: Immunstörungen und Vorbehandlung.....	- 83 -
Abb. 87: Immunstörungen und DCP-Therapiedauer.....	- 83 -
Abb. 88: Immunstörungen und Parallelbehandlung.....	- 84 -
Abb. 89: Immunstörungen und Therapieabbruch.....	- 84 -
Abb. 90: Immunstörungen und Therapieeffekt.....	- 85 -
Abb. 91: Immunstörungen und Zeit bis zu erneutem Haarwachstum.....	- 86 -
Abb. 92: Immunstörungen und Nachbehandlung.....	- 86 -

Abb. 93: Genetik bei A. a. und Geschlechtsverteilung.....	- 87 -
Abb. 94: Genetik und aktuelles Alter.....	- 88 -
Abb. 95: Genetik und Auftrittsalter.....	- 89 -
Abb. 96: Genetik und Einfluss äußerlicher Faktoren.....	- 89 -
Abb. 97: Genetik und Befallslokalisation.....	- 90 -
Abb. 98: Genetik und Ausbreitung der Läsionen.....	- 91 -
Abb. 99: Genetik und Nagelbefall.....	- 92 -
Abb. 100: Genetik und Immunstörungen.....	- 92 -
Abb. 101: Genetik und Vorbehandlung.....	- 93 -
Abb. 102: Genetik und Parallelbehandlung.....	- 94 -
Abb. 103: Genetik und Therapiedauer.....	- 94 -
Abb. 104: Genetik und Therapieabbruch.....	- 95 -
Abb. 105: Genetik und Therapieeffekte.....	- 96 -
Abb. 106: Genetik und Zeitdauer bis zum erneuten Haarwachstum.....	- 97 -
Abb. 107: Genetik und Nachbehandlung.....	- 97 -
Abb. 108: Vorbehandlung und Geschlechtsverteilung.....	- 98 -
Abb. 109: Vorbehandlung und aktuelles Alter.....	- 99 -
Abb. 110: Vorbehandlung und Auftrittsalter.....	- 99 -
Abb. 111: Vorbehandlung und Befallslokalisation.....	- 100 -
Abb. 112: Vorbehandlung und Ausbreitung der Läsionen.....	- 100 -
Abb. 113: Vorbehandlung und Nagelbefall.....	- 101 -
Abb. 114: Vorbehandlung und Immunstörungen.....	- 102 -
Abb. 115: Vorbehandlung und Genetik.....	- 102 -
Abb. 116: Vorbehandlung und Therapiedauer.....	- 103 -
Abb. 117: Vorbehandlung und Parallellbehandlung.....	- 104 -
Abb. 118: Vorbehandlung und Therapieabbruch.....	- 104 -
Abb. 119: Vorbehandlung und Zeit bis zum erneuten Haarwachstum.....	- 105 -
Abb. 120: Vorbehandlung und Therapieeffekt.....	- 106 -
Abb. 121: Vorbehandlung und Nachbehandlung.....	- 106 -
Abb. 122: Parallelbehandlung und Geschlechtsverteilung.....	- 107 -
Abb. 123: Parallelbehandlung und aktuelles Alter.....	- 108 -
Abb. 124: Parallelbehandlung und Einfluss äußerlicher Faktoren.....	- 109 -
Abb. 125: Parallelbehandlung und Vorbehandlung.....	- 109 -
Abb. 126: Parallelbehandlung und DCP-The rapiedauer.....	- 110 -
Abb. 127: Parallelbehandlung und Therapieabbruch.....	- 110 -
Abb. 128: Parallelbehandlung und Zeit bis zum erneuten Haarwachstum....	- 111 -
Abb. 129: Parallelbehandlung und Therapieeffekt.....	- 112 -
Abb. 130: Parallelbehandlung und Nachbehandlung.....	- 113 -
Abb. 131: Therapieabbruch und Geschlechtsverteilung.....	- 114 -
Abb. 132: Therapieabbruch und aktuelles Alter.....	- 114 -
Abb. 133: Therapieabbruch und Befallslikalisation.....	- 115 -
Abb. 134: Therapieabbruch und Ausbreitung der Läsionen.....	- 116 -
Abb. 135: Therapieabbruch und Nagelbefall.....	- 116 -
Abb. 136: Therapieabbruch und Immunstörungen.....	- 117 -
Abb. 137: Therapieabbruch und Genetik.....	- 117 -
Abb. 138: Therapieabbruch und Vorbehandlung.....	- 118 -
Abb. 139: Thherapieabbruch und Parallelbehandlung.....	- 119 -

Abb. 140: Therapieabbruch und Therapieeffekt.....	- 119 -
Abb. 141: Therapieabbruch und Zeit bis zum erneuten Haarwachstum.....	- 120 -
Abb. 142: Therapieabbruch und Nachbehandlung.....	- 121 -
Abb. 143: Therapieeffekt und Geschlechtsverteilung.....	- 123 -
Abb. 144: Therapieeffekt und aktuelles Alter.....	- 124 -
Abb. 145: Therapieeffekt und Auftrittsalter.....	- 124 -
Abb. 146: Therapieeffekt und Einfluss äußerlicher Faktoren.....	- 126 -
Abb. 147: Therapieeffekt und Befallslokalisation.....	- 126 -
Abb. 148: Therapieeffekt und Ausbreitung der Läsionen.....	- 127 -
Abb. 149: Therapieeffekt und Nagelbefall.....	- 128 -
Abb. 150: Therapieeffekt und Immunstörungen.....	- 128 -
Abb. 151: Therapieeffekt und Genetik.....	- 129 -
Abb. 152: Therapieeffekt und Parallelbehandlung.....	- 130 -
Abb. 153: Therapieeffekt und Therapieabbruch.....	- 130 -
Abb. 154: Therapieeffekt und DCP-Therapiedauer.....	- 131 -
Abb. 155: Therapieeffekt und Zeit bis zum erneuten Haarwachstum.....	- 131 -
Abb. 156: Therapieeffekt und Nachbehandlung.....	- 133 -
Abb. 157: Nachbehandlung und Geschlechtsverteilung.....	- 134 -
Abb. 158: Nachbehandlung und aktuelles Alter.....	- 135 -
Abb. 159: Nachbehandlung und Befallslokalisation.....	- 136 -
Abb. 160: Nachbehandlung und Ausbreitung der Läsionen.....	- 136 -
Abb. 161: Nachbehandlung und Vorbehandlung.....	- 137 -
Abb. 162: Nachbehandlung und DCP-Therapiedauer.....	- 137 -
Abb. 163: Nachbehandlung und Parallelbehandlung.....	- 138 -
Abb. 164: Nachbehandlung und Therapieeffekt.....	- 139 -
Abb. 165: Nachbehandlung und Zeit bis zum erneuten Haarwachstum.....	- 140 -

## 9. Literaturverzeichnis

1. **Agesta, N.; Zabala, R.; Días-Péres, J. L.** Alopecia areata during Interferon Alpha-2b/Ribavirin Therapy. *Dermatology*. 2002; 205:300-301.
2. **Akhyani, M.; Farnaghi, F.; Seirafi, H.; Nazari, R.; Mansoori, P.; Taheri, A.** The association between nuchal nevus flammeus und alopecia areata: a case-control study. *Dermatology*. 2005; 211:334-337.
3. **Axel, J.; Weickert, U.; Dancygier, H.** Trommelschlegelfinger und Alopecia areata als paraneoplastisches Früh-Phänomen bei Weichteiltumor (GIST) des Ösophagus. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 2005; 130: 2380-2383.
4. **Bissonnette, R.; Shapiro, J.; Zeng, H.; McLean, D. I.; Lui, H.** Topical photodynamic therapy with 5-aminolaevulic acid does not induce hair regrowth in patients with extensive alopecia areata. *British Journal of Dermatology*. 2000; 143:1032-1035.
5. **Buckley, D. A.; Vivier, A. W. P. DU.** The therapeutic use of topical contact sensitizers in benign dermatoses. *British Journal of Dermatology*. 2001; 145:385-405.
6. **Bunker, C. B.** Systemic steroids in the treatment of alopecia areata. *British Journal of Dermatology*. 2004; 151:246-247.
7. **Charuwichitratana, S., MD; Wattanakrai, P., MD; Tanrattanakorn, S., MD.** Randomized double-blind placebo-controlled trial in the treatment of alopecia areata with 0, 25% dexamethasone cream. *Archives of Dermatology*. 2000; 136:1276-1277.
8. **Chen, W. C.** Alopecia areata universalis Sparing Nevus flammeus. *Dermatology*. 2005; 210:227-228.
9. **Douglas, H.** Online Etymology Dictionary. 2006
10. **Feldman, K. A.; Kunte, C.; Wollenberg, A.; Wolf, H.** Is topical tacrolimus effective in alopecia areata universalis? *British Journal of Dermatology*. 2002; 147:1031-1032.

11. **Fischer, T.W.; Burmeister, G.; Schmidt, H.W.; Elsner, P.** Melatonin increases anagen hair rate in women with androgenetic alopecia or diffuse alopecia. *The British Journal of Dermatology*. 2004; 150, 2: 341-5.
12. **Freyschmidt-Paul, P.; Happle, R.; Hoffmann, R.** Alopecia areata im Tiermodell- neue Einblicke in der Pathogenese und Therapie einer T-Zell-vermittelten Autoimmunreaktion. *JDDG*. 2004; 2:260-273.
13. **Freyschmidt-Paul, P.; Happle, R.; Hoffmann, R.** Alopecia areata; Klinik, Pathogenese und rationale Therapie einer T-Zell-vermittelten Autoimmunerkrankung. *Der Hautarzt*. 2003; 54:713-722.
14. **Friedli, A.; Harms, M.** Alopecia areata. *Therapeutische Umschau*. 2002; 5:233-237.
15. **Gütz, Von S.; Gillissen, A.** Luftnot, fleckige Alopezie, Protrusio bulbi; Welche Systemerkrankung steckt dahinter? *MMW-Fortschritte der Medizin*. 2002; 38:42-45.
16. **Happle, R., MD.** Dyphencyprone for the Treatment of alopecia areata. 2002; 138:112-113.
17. **Hay, I. C.; Jamieson, M.; Ormerod AD.** Randomized trial of aromatherapy. Successful treatment for alopecia areata. *Archives of Dermatology*. 1998, 134; 11: 1349-52.
18. **Heffernan, M. P., MD; Hurley, M. Y., MD; Martin, K. S., BS; Smith, D. I., MD; Anadkat, M. J., MD.** Alefacept for alopecia areata. *Archives of Dermatology*. 2005; 141:1513-1516.
19. **Heffler, L.C.; Kastman, A-L.; Jacobsson Ekman, G.; Scheynius, A.; Fransson, J.** Langerhans cells that express matrix metalloproteinase 9 increase in human dermis during sensitization to diphenylcyclopropenone in patients with alopecia areata. *British Journal of Dermatology*. 2002; 147:222-229.
20. **Hein, U.; Anegg, B.; Volc-Platzer, B.** Alopecia areata universalis und ausgedehnte Mollusca contagiosa bei atopischer Dermatitis: wieder einsetzendes Haarwachstum unter Behandlung mit Interferon gamma-echter Therapieeffekt oder Koinzidenz? *JDDG*. 2005; 6: 441-444.

21. **Kar, B.R.; Handa, S.; Dogra, S.; Kumar, B.** Placebo-controlled oral pulse prednisolone therapy in alopecia areata. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2005; 52 (2): 287-90.
22. **Katsarou-Katsari, A.; Singh, L. K.; Theoharides, Th. C.** Alopecia areata and Affected Skin CRH Receptor Upregulation Induced by Acute Emotional Stress. *Dermatology*. 2001; 203:157-161.
23. **Köse, O.; Safali, M.; Tastan, H. B.; Gur, A. R.** Mycophenolate Mofetil in extensive alopecia areata: no effect in seven patients. *Dermatology*. 2004; 209:69-70.
24. **Lutz, A.** Aktuelle Entwicklungen in der Gentherapie-Forschung. <http://www.alopezie.de>. 2007.
25. **MacDonald Hull, S. P.; Wood, M. L.; Hutchinson, P. E.; Sladden, M.; Messenger, A. G.** Guidelines for the management of alopecia areata. *British Journal of Dermatology*. 2003; 149:692-699.
26. **Mancuso, G.; Balducci, A.; Casadio, C.; Farina, P.; Staffa, M.; Valenti, L.; Milani, M.** Efficacy of betamethasone valerate foam formulation in comparison with betamethasone dipropionate lotion in the treatment of mild-to-moderate alopecia areata: a multicenter, prospective, randomized, controlled, investigator-blinded trial. *International Journal of Dermatology*. 2003; 42 (7): 572-5.
27. **McElwee, K. J.; Yu, M.; Park, S.-W.; Ross, E. K.; Finner, A.; Shapiro, J.** What can we learn from animal models of alopecia areata? *Dermatology*. 2005; 211:47-53.
28. **Orphanos, C. E.; Happle, R.** Haar und Haarerkrankungen. Springer V. 1991; 505-540.
29. **Pardasani, A. G., MD; Turner, E., MD; McMichael, A. J., MD.** Squaric Acid Dibutylester: Indications for Use and Efficacy in Alopecia Areata. *Archives of Dermatology*. 2001; 137:970-972.
30. **Paukstadt, W. Dipl.-Biol.** Kahler Fleck am Kopf; nur eine Entzündung kann noch helfen. *MMW-Fortschritte der Medizin*. 2001; 39:8-9.

31. **Posten, W., MD; Swan, J., MD.** Recurrence of alopecia areata in a patient receiving Etanercept Injections. *Archives of Dermatology*. 2005; 4:759-760.
32. **Radny, P.; Bauer, J.; Caroli, U. M.; Eigentler, T. K.; Kamin, A.; Metzler, G.; Garbe, C..** Alopecia areata induced by adjuvant treatment with Alpha-Interferon in malignant melanoma? *Dermatology*. 2004; 209:249-250.
33. **Randall, V. A..** Is alopecia areata an autoimmune disease? *The Lancet*. 2001; 358:1922-1923.
34. **Sasmaz, S.; Arican, O..** Comparison of azelaic acid and anthralin for the therapy of patchy alopecia areata. *American Journal of Clinical Dermatology*; 2005; 6: 403-6.
35. **Seiter, S.; Ugurel, S.; Tilgen, W.; Reinhold, U..** High-Dose Pulse Corticosteroid Therapy in the Treatment of Severe Alopecia areata. *Dermatology*. 2001; 202:230-234.
36. **Tang, L.; Cao, L.; Sundberg, J.P.; Lui, H.; Shapiro, J..** Restoration of hair growth in mice with an alopecia areata-like disease using topical anthralin. *Experimental dermatology*. 2004; 13 (1): 5-10.
37. **Toyoda, M.; Makino, T.; Kagoura, M.; Morohashi, M..** Expression of neuropeptide-degrading enzymes in alopecia areata: an immunohistochemical study. *British Journal of Dermatology*. 2001; 144:46-54.
38. **Trüeb, R. M..** Neues und Bewährtes in der Therapie von Haarerkrankungen. *Hautarzt*. 2003; 54:732-740.
39. **Yoshino, T.; Asada, H.; Ando, Y.; Fujii, H.; Yamaguchi, Y.; Yoshikawa, K.; Itami, S..** Impaired responses of peripheral blood mononuclear cells to T-cell stimulants in alopecia areata patients with a poor response to topical immunotherapy. *British Journal of Dermatology*. 2001; 145:415-421.
40. **Van Baar, H.M.J.; Van Der Vleuten, C.J.M.; Van De Kerkhof, P.C.M..** Dapsone versus topical immunotherapy in alopecia areata. *British Journal of Dermatology*. 1995; 133 (2), 270-274.
41. **Wasiliewski, S..** Behandlung von Haarausfall. *MMP*. 2000; 6:177-179.

42. **Weidinger, S.; Köhn, F.-M.; Ring, J.** Wenn Dermatosen ihre Spuren in die Nägel graben. *MMW-Fortschritte der Medizin*. 2003; 38:761-763.
43. **Whiting, D. A., MD, FRCP.** Histopathologic features of alopecia areata. *Archives of Dermatology*. 2003; 139:1555-1559.
44. **Wiseman, M. C., MD, FRCPC; Shapiro, J., MD, FRCPC; MacDonald, N., RN, BScN; Lui, H., MD, FRCPC.** Predictive Model for Immunotherapy of Alopecia Areata with Diphencyprone. *Archives of Dermatology*. 2001; 137:1063-1068.
45. **Worret, W.-I.; Jessberger, B.** Differenzialdiagnose umschriebener Alopezien Auf Spurensuche im schüttereren Haarschopf. *MMW-Fortschritte der Medizin*. 2003; 17:41-43.



## 10. Dankvermerk

Für die Überlassung des Themas, für die fachkundige und verständnisvolle Betreuung dieser Dissertation, sowie für die große Unterstützung bedanke ich mich bei meinem Doktorvater, Herrn Prof. W.-I. Worret.

## Lebenslauf

---

Antonia Todorova Todorova

geboren am 26. Februar 1979 in Sofia (Bulgarien)

### Schulbildung

---

09/1985 – 06/1992    Jurii-Gagarin-Grundschule, Sofia  
09/1992 – 05/1997    Nationalgymnasium für  
Naturwissenschaften und Mathematik, Sofia  
Fachrichtung Biologie und Biotechnologie  
Abschluss der Allgemeinen Hochschulreife

---

### Hochschulausbildung

---

#### Studium der Humanmedizin

---

09/1997 – 10/2002    Medizinische Universität Sofia  
10/2002 – 11/2005    Technische Universität München

#### Examen

---

06/1997                Zulassungsprüfungen für Medizinstudium – MU Sofia  
07/2004                Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung – TU München  
10/2005                Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung – TU München  
11/2005                Approbation als Ärztin

---

### Berufstätigkeit

---

ab 08/2006            Assistenzärztin in der Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie  
am Biederstein, TU München  
  
Direktor: Univ. Prof. Dr. Dr. Johannes Ring

---