

«Gewöhnlicher» Haarausfall der Frau

# Diagnostik und Therapie der androgenetischen Alopezie und des diffusen Telogeneffluviums

Haarverlust ist für eine Frau oft Grund zur Verzweiflung, weil sie ihre weibliche Identität in Frage gestellt sieht. Zwei Arten von Haarausfall machen die grosse Mehrheit aus: 1) die androgenetische Alopezie (AGA), ein Telogeneffluvium mit spezifischer Verteilung («patterned baldness») und 2) das diffuse Telogeneffluvium (DTE). Ein gezieltes Vorgehen bei der Abklärung verhindert diagnostische Fehler und so Misserfolge in der Therapie.

## Anamnese und Untersuchung

Erheben der vollständigen Anamnese, mnemotechnisch in der Abfolge «W.H.A.T.»: **W** = «what»/was ist die Klage (Tabelle 1). Dabei wird exploriert, ob eine Miniaturisierung der Haare im Verlauf des Älterwerdens oder ein negativer Einfluss auf den Follikel mit frühzeitigem Eintreten in die Telogen-Ruhephase vorliegt. **H** = **Hormone**. Zyklusanomalien, Unfruchtbarkeit, kutane Androgenisierung (therapieresistente Akne, Hirsutismus), Übergewicht und die Einnahme von Hormonen weisen auf eine, eventuell iatrogen bedingte, endokrinologische Ursache hin (am häufigsten polyzystische Ovarien) (Tabelle 2). **A** = **Alimentation**. Vegetarismus, Koffein-Überkonsum (Tee, Cola), starke Mens (Menorrhagie = >12 Tampons oder >1 Pack Binden pro Zyklus, Dauer >7 Tage oder >4 Tampons/Tag) und exzessiver Sport können einen Mangelzustand auslösen. **T** = **Toxine**. *Medikamente*: direkter oder indirekter Einfluss auf das Haar (Tabelle 3). *Internistische Erkrankungen* und Stress (Tabelle 4) (1, 2). Die *genetische Veranlagung* ist das wichtigste «Toxin», wobei eine positive Familienanamnese nicht Voraussetzung für eine AGA ist.

### Untersuchung:

- 1) Inspektion mithilfe einer Knopfsonde zum Vergleich der okzipitalen Haardichte (geschützt vom Einfluss der Androgene) mit dem Rest der behaarten Kopfhaut. Bei einem Unterschied steht die Diagnose einer AGA, und es folgt die Klassierung des Schweregrades (Tabelle 5).
- 2) Traktionstest: Lassen sich die Haare leicht ausziehen, besteht ein aktives Effluvium (wenn nur okzipital ausgespart: AGA); der

TAB. 1 Anamnestiche Fragen zur genauen Eingrenzung bei Klage über asymptomatischen Haarverlust («What»).	
Anamnese/Klage über	Typisch für
Die Haare wachsen nicht mehr lang/bleiben kurz	AGA
Die Haarmenge hat abgenommen – im Verlauf der Zeit – innert kurzer Zeit	Verdächtig eher für AGA als für DTE Verdächtig eher für DTE als für AGA
Die Haare fallen aus und liegen überall herum	Verdächtig für DTE
Die Haare sind brüchig	DTE bei Mangelzustand, evtl. übertriebene Haarkosmetik



Dr. med. Irene Räber  
Bern



Dr. med. Pierre A. de Viragh  
Zürich, Bern

Dermatologe ergänzt diesen Behelfstest durch ein Trichogramm, unverzichtbar in Zweifelsfällen.

- 3) Friktionstest: Haare werden zwischen Daumen und Zeigefinger gerieben; brüchige Haare sind verdächtig auf Mangelzustände oder übertriebene kosmetische Handlungen.
- 4) Laboruntersuchungen (Tabelle 6).

## Androgenetische Alopezie

Die AGA ist mechanistisch ein Telogeneffluvium, welches aber die Okzipitalregion ausspart (Abbildung 1); sie ist ein physiologischer Alterungsprozess (3, 4), künstlich abgegrenzt von der senilen Alopezie (5). Der genaue Mechanismus der Androgenwirkung ist unklar.

TAB. 2 Kombinierte/orale Kontrazeption (K/OK) und Hormonersatztherapie (HD) mit partiell androgener Aktivität			
Norethisteron 1. Generation	Levo-/Norgestrel 2. Generation	Desogestrel 3. Generation	Tibolon
Micronovum (KOK) <small>(als letztes vom Schweizer Markt genommen)</small>	Mirena, Jaydess <small>(Spirale)</small>	Implanon <small>(Etonogestrel)</small>	Livial (HE)
Novofem (HE)	NorLevo <small>(Pille danach)</small>	NuvaRing <small>(Etonogestrel)</small>	
System Conti (HE)	Elyfem (KOK)	Cerazette (OK) oder Implanon	
Activelle (HE)	Levomin (KOK)	Desoren (KOK)	
Kliogest (HE)	Microgynon (KOK)	Gracial (KOK)	
Trinovum (HE)	Miranova (KOK)	Mercilon (KOK)	
Trisequens (HE)	Ologyn micro (KOK)	Marvelon (KOK)	

K/OK und HE mit partiell androgener Aktivität; gut vertragen durch die Einen, kann sie bei Anderen bei vorhandener Überempfindlichkeit auf Androgene eine AGA induzieren. Das Desogestrel hat nur eine schwach androgenisierende Wirkung, induziert jedoch ohne Kombination mit Östrogen ein hypo-östrogenes Effluvium durch Inhibition der Gonadotropine (exemplarische Liste, nicht vollständig).

Wahrscheinlich ist das Zusammenspiel multipler Gene für die pathognomonische progressive Miniaturisierung der Haare verantwortlich (Affinität und Aktivität von Androgenrezeptoren, Aktivität der Aromatase, 5-alpha-Reduktase, Lipoxygenase, Steroidsulfatase, Histon-Deacetylasen etc.) (6, 7). Die AGA kann erstes Zeichen der Pubertät sein («präpubertäre AGA») (8), während der Pubertät auftreten («adoleszente AGA») und ist nach deren Abschluss – in leichter Ausprägung – physiologisch («common baldness»). Somit ist ohne Angabe des Schweregrades diese Diagnose sinnlos, ohne mehr Informationsgehalt als die Feststellung des Herzschlags. Wenn eine übermäßige Ausprägung oder weitere Zeichen einer Androgenisierung vorliegen, muss die Diagnose präzisiert werden (Tabelle 7) (9). Eine **Trichodynie** (Missempfindung beim Berühren der Haare) erklärt sich durch eine Entzündung im Rahmen der Miniaturisierung mit Hypersensibilität der Kopfhaut; sie ist also keine Psychopathologie und unter Therapie des Haarausfalls regredient (10). Gefürchtete diagnostische Falle ist die **Alopecia areata incognita**, welche sich als etwas unregelmäßige AGA darstellen und von dieser nur durch eine Biopsie abgegrenzt werden kann (11, 12).

**Primäre Therapie**

Sistieren von **iatrogenen Ursachen**, wie kombinierte orale Kontrazeptiva (KOK), Hormonspiralen, Hormonersatztherapien mit androgenisierendem Gestagen der 1. und 2. Generation (Norethisteron, bzw. Levo-/Norgestrel), sowie reine Gestagen-Pillen (hypo-östrogenes Effluvium durch Hemmung der Gonadotropine). Korrigieren von Eisen- und Vitamin B12-Mangel, welche zum Haarverlust beitragen: die Aromatase, welche Testosteron in Östrogen umwandelt, und die Lipoxygenase, welche indirekt die 5-alpha-Reduktase und so die Umwandlung von Testosteron in Dihydrotestosteron hemmt, sind beide eisenabhängig. Dies erklärt ein **pseudohormonelles Effluvium** bei Eisenmangel (13), wie auch bei einem Vitamin B12-Mangel wegen fehlender Methylierung und somit Inaktivierung der Androgenrezeptoren (14). Falls subjektiv und objektiv notwendig, wird eine spezifische Therapie eingeleitet.

**Lokaltherapie:**

Minoxidil Lösung 2% 2x/Tag oder Schaum 5% 1x/Tag (aus Frankreich oder Deutschland); bei Überschreiten der Dosis oder Anwendungsfrequenz besteht das Risiko einer fazialen Hypertrichose, ohne relevante Wirksamkeitsverbesserung (15) (Abbildung 2). Sistieren der Therapie führt nach 2–3 Monaten zu einem Rebound, weswegen diese lebenslanglich durchgeführt werden muss, wie das Zähneputzen. Bei einer Allergie gegen Minoxidil kann auf ein nicht-resorbiertes topisches Östrogen (Alfatradiol) gewechselt werden (Deutschland) (16).



**Abb. 1: Androgenetische Alopezie (AGA)**

**A:** AGA vom weiblichen Muster (Verminderung der Haardichte mit zentroparieto-okzipitaler Differenz, frontaler Haarsaum erhalten, leichter Rückgang im Bereich der Geheimratsecken).  
**B:** AGA vom männlichen Muster: selten bei der Frau und eher verdächtig auf eine hormonelle Störung (typischerweise Verlust des frontalen Haarsaums und deutlich vertiefte Geheimratsecken).

**Systemtherapie**

Bei jungen Frauen ohne Kontraindikation für eine KOK (17): antiandrogen wirkende Pille mit einem Gestagen der 4. Generation (Cyproteronacetat (CPA), Drospironon, Chlormadinon, Nomegestrol, Dienogest); die Pille selbst hat vorwiegend einen zentralen Effekt durch die Hemmung der Gonadotropine; um in ausgeprägten Fällen zusätzlich eine bedeutsame periphere Wirkung am Haarfollikel zu erzielen, ergänzt man diese mit CPA (zu Beginn 50–100 mg, Tag 1–10 der Pilleneinnahme; im Verlauf Reduktion der Dosis auf 10–25 mg, Pillentag 1–15) (Abbildung 3) (18).

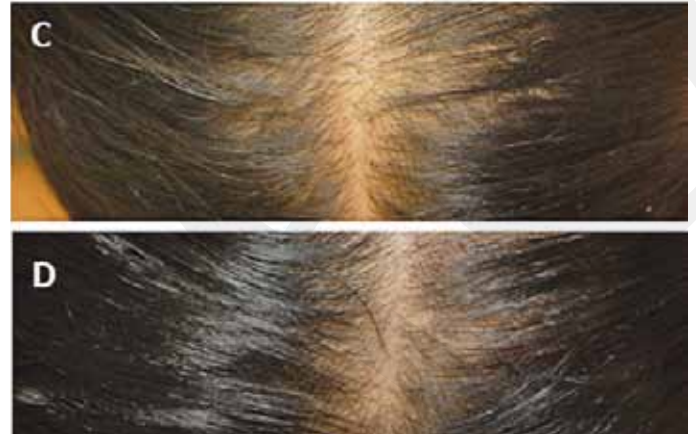


**Abb. 2: Hypertrichose im Gesicht als Nebenwirkung**

AGA, mit Minoxidil 5% 2x/Tag behandelt: kränkende Hypertrichose im Gesicht als Nebenwirkung («keine Haare auf dem Kopf, dafür Haare im Gesicht»). Regredient nach Reduktion der Dosis.

Bei Kontraindikation für eine KOK (Alter, Thrombophilie): Spironolacton 50–100 mg/Tag; die antiandrogene Wirkung ist mit CPA vergleichbar (19); aufgrund der partiell anti-thrombotischen Wirkung kann eine Metrorrhagie oder Menorrhagie ausgelöst werden (dann zyklische Einnahme in 1–2 Dosen, Tag 4–21 des Zyklus) (20); kein negativer Einfluss auf das Brustgewebe (Einsatz auch bei der älteren Patientin) (21). CAVE:

TAB. 3 Medikamente, welche häufig einen Haarverlust auslösen	
Direkter negativer Einfluss auf den Haarfollikel (→ Absetzen wenn möglich)	Indirekter Einfluss durch Auslösen eines Mangelzustandes (→ Mangel korrigieren)
PPI, β-Blocker, Antikoagulantien (alle), Antiepileptika, Antiöstrogene und Antiaromatasen, Vitamin A/Retinoide, MTX, Colchicin, topische und systemische Corticosteroide, Antimalariamittel, Lithium, psychotrope Substanzen	ACE Hemmer → Zink ↓ CPA → Ferritin ↓ Vitamine A/Retinoide → Biotin ↓ CPA, K, PPI, Metformin → Vitamin B12 ↓
PPI: Protonenpumpenhemmer. MTX: Methotrexat. ACE: Angiotensin-converting-enzyme. CPA: Cyproteronacetat. K: Kalium.	



**Abb. 3: 19-jährige Patientin mit AGA Ludwig Stadium 3**

19-jährige Patientin mit AGA Ludwig Stadium 3, pathologisch für das Alter und ohne endokrinologische Störung. Therapie alleine mit antiandrogener Pille (EE 0,35 mg und CPA 2 mg), plus 15 Tage/Monat CPA 50 mg für 6 Monate, dann 25 mg für 6 Monate. Stereotaktische Fotos: A Frontal bei Therapiebeginn, B: nach einem Jahr, C: Vertex bei Therapiebeginn, D: nach einem Jahr.

Selten diffuses Effluvium als Nebenwirkung. CAVE: Elektrolytstörungen (Hyperkaliämie/Hyponatriämie), selten bei jungen Frauen (22), häufiger im Alter. Flutamid und Finasterid, resp. Dutasterid sind Optionen, die speziellen Fällen vorbehalten sind. Die antiandrogene Wirkung von Metformin wird vorwiegend bei Insulinresistenz eingesetzt.

Die Eigenhaartransplantation muss als mögliche zusätzliche Therapie und nicht als Alternative verstanden werden, da die AGA ohne begleitende medizinische Behandlung nach der Operation pro-

**Abb. 4: Diffuses Telogeneffluvium**

**A:** 80-jährige Patientin  
**B:** Kind, beide mit Eisenmangel. Diffuse Verminderung der Haardichte, inkl. Okzipitalbereich.



gredient bleibt. Die Wirkung der Injektion von plättchenreichem Plasma sowie von Laser- oder Lichttherapie ist umstritten (23).

**Diffuses Telogeneffluvium**

Das DTE spart im Gegensatz zur AGA die Okzipitalregion nicht aus (Abbildung 4). Ohne Trichogramm muss bei einer plötzlich aktiven AGA auch an ein DTE gedacht werden: Das DTE kann eine AGA demaskieren bzw. ihr Vorschub geben. Eine Diagnose schließt die andere nicht aus. Insbesondere bei älteren Frauen ist das **«idiopathische Telogeneffluvium»** eine Ausschlussdiagnose, gegebenenfalls erst nach ergänzender Bildgebung und gynäkologischer Untersuchung. Das **chronische Telogeneffluvium** ist

TAB. 4 Ursachen eines diffusen Telogeneffluviums	
▶	Postpartal, nach Absetzen der Pille, Stillzeit
▶	Hypo- oder Hyperthyroidismus, CAVE: postpartale Dysthyroidie
▶	Postinfektiös oder bei chronischen Infekten (inkl. HIV, Syphilis)/ Fieber >39°C
▶	Psychischer oder physischer Stress, inkl. Operationen
▶	Kollagenosen (Symptom bei 7% der SLE-Patienten)
▶	(Crash-)Diäten und Kachexie
▶	Malnutrition, inkl. Vegetarismus und parenterale Ernährung (Zink-, Ferritin-, Biotin, Vitamin B12-Mangel)
▶	Chronische Erkrankungen (inkl. Karzinome)
▶	Medikamente (siehe Tb. 3)
▶	Leichte Intoxikationen
Dieses tritt 2-3 Monate nach einem Ereignis auf, welches – wenn ausgeprägt oder persistierend – durch die leichte Schädigung den Haarfollikel frühzeitig in die Ruhephase versetzt. Dagegen verursacht das diffuse Anageneffluvium einen plötzlich einsetzenden und rasanten Haarverlust 2-3 Wochen nach einer akuten Intoxikation, einer Chemotherapie oder im Verlauf einer Alopecia areata.	

TAB. 5 Klassierung der AGA vom weiblichen Muster; von mehreren Methoden ist die Einteilung nach Ludwig in der Praxis am besten durchführbar		
Ludwig Stadium 1	Ludwig Stadium 2	Ludwig Stadium 3
Haarauslichtung im Abstand von 1 m unsichtbar, bei der Untersuchung mit einer Knopfsonde Objektivierung einer zentroparieto-okzipitalen Differenz.	Haarauslichtung im Abstand von 1-2 m sichtbar (Arzt-Patient-Gesprächsdistanz).	Kopfboden im Abstand von 1-2 m durch die verbleibenden Haare hindurch sichtbar.
Normal ab 30. Lebensjahr	Normal ab der Menopause	Normal ab dem «3. Alter» (Pensionsalter)



TAB. 6 Laborchemische Untersuchungen bei Haarverlust	
Standard	ANA, TSH, Ferritin inkl. CRP und ALAT (um ein falsch hohes Ferritin bei Entzündung oder Hepatopathie auszuschliessen) Zink, aktives Vitamin B12 (Holotranscobalamin), Biotin. Im Kontext: Lues Serologie/HIV.
+ bei Übergewicht	SHBG, HOMA-Index oder Insulinresistenz.
+ bei Zeichen einer endokrinen Störung <i>(der Test sollte am Morgen des 3.-5. Zyklustags durchgeführt werden, also in der Follikelphase)</i>	Ältere Frau: Totales Testosteron, DHEAS (unabhängig vom Zyklus) Junge Frau: + LH/FSH, Androstendion, 17-OH Progesteron, Prolaktin.
Falls Anamnese oder Status Hinweise für eine Hormonstörung geben, dürfen endokrinologische Untersuchungen frühestens 2 Monate nach Sistieren einer eventuellen hormonellen Kontrazeption erfolgen. Bei regelmässigem Zyklus ist eine Hormonstörung sehr selten und sind teure Hormonbestimmungen nur bei gewichtigen Hinweisen dafür gerechtfertigt.	

TAB. 7 Differentialdiagnose der für das Alter fortgeschrittenen androgenetischen Alopezie.	
Konstitutionelle AGA (genetisch bedingt, Überempfindlichkeit der Haarfollikel auf die in normaler Menge zirkulierenden Androgene)	
AGA aufgrund einer endokrinen Störung (absolute oder relative Hyperandrogenie) ► Primäres oder sekundäres polzystisches Ovar-Syndrom (z. B. im Rahmen von Übergewicht, Insulinresistenz) ► Adrenogenitales Syndrom (late onset) ► Tumoren	
Iatrogene AGA (androgenisierende Hormonersatztherapie/hormonelle Kontrazeption, reine Gestagen-Pille, Hormonspirale, Anti-Östrogene und Antiaromatasen)	
Pseudohormonelle AGA ► erniedrigtes Gewebeeisen (Ferritin) ► erniedrigtes Vitamin B12	
Kombination der erwähnten Ursachen oder mit einem diffusen Telogen- oder Anagenefluvium	

Eisenmangel. Ein Abfall des Gewebeeisens (Ferritin) führt zu einer Erschöpfung dieses Kofaktors vieler Enzyme, welche für das Haarwachstum wichtig sind. Sinkt der Eisengehalt unter eine kritische, individuell unterschiedliche Schwelle, ist das Wachstumspotential der Haare herabgesetzt (25). Es geht in der Diskussion um den Normalwert des Ferritin vergessen, dass dieses nur ein Substitut für den Knochenmarksaustriech ist und eine Wahrscheinlichkeit widerspiegelt, in diesem einen Eisenmangel festzustellen (26). Der Ferritinwert muss in Zusammenschau mit der Klinik interpretiert werden (Fatigue-Symptomatik, Reizbarkeit, Schlafstörungen, etc., und eben Haarverlust) und sollte bei vorhandener Symptomatik stabil auf einen Wert von 50, besser 70 µg/L angehoben werden. Ein tiefes Ferritin kann auch durch den pseudohormonellen Effekt den Haarverlust beschleunigen.

Dr. med. Irene Räber<sup>1</sup>

Dr. med. Pierre A. de Viragh<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Poliklinik und Klinik für Dermatologie, Inselspital, Universität Bern.

<sup>2</sup> Privatpraxis Zürich

<sup>2</sup> Konsiliararzt, Haarsprechstunde, Poliklinik und Klinik für Dermatologie, Inselspital, Universität Bern, 3010 Bern

Pierre.deViragh@insel.ch

➤ **Interessenkonflikt:** Die Autoren haben keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

### Take-Home Messages

- ◆ In der Praxis sind 2/3 des weiblichen Haarverlustes multifaktorieller Genese. Wenn alle negativen Faktoren auf den Haarfollikeln korrigiert werden und die Therapie konsequent durchgeführt wird, kann – im Rahmen der genetischen Grenzen – der Haarverlust wirkungsvoll eingeschränkt und umgekehrt werden.
- ◆ Der Therapieeffekt wird aufgrund der Trägheit des Haarzyklus erst innert 9–12 Monaten sichtbar. Von grosser Bedeutung ist, durch empathische Betreuung das Vertrauen und so die Geduld der Patientin zu gewinnen, um Frustrationen sowohl von dieser wie auch vom Arzt zu vermeiden.

selten; bei gesteigertem Turnover stehen Haarausfall und -wachstum im Gleichgewicht, ohne pathologische Verminderung der Haardichte (24). Die häufigste Ursache eines DTE ist der prä/latente

#### Literatur:

1. Wang L et al. CRF receptor antagonist atressin-B reverses and prevents alopecia in CRF over-expressing mice. *PLoS One* 2011;6:e16377.
2. Choi SJ et al. Effects of glucocorticoid on human dermal papilla cells in vitro. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2012;135:24-9.
3. Birch MP et al. Hair density, hair diameter and the prevalence of female pattern hair loss. *Br J Dermatol* 2001;144:297-304.
4. Mirmirani P. Hormonal changes in menopause: do they contribute to a 'midlife hair crisis' in women? *Br J Dermatol* 2011;165 Suppl 3:7-11.
5. Whiting DA. How real is senescent alopecia? A histopathologic approach. *Clin Dermatol* 2011;29:49-53.
6. Chen W et al. Cutaneous androgen metabolism: basic research and clinical perspectives. *J Invest Dermatol* 2002;119:992-1007.
7. Ellis JA et al. Androgenetic alopecia: pathogenesis and potential for therapy. *Expert Rev Mol Med* 2002;4:1-11.
8. Tosti A et al. Androgenetic alopecia in children: report of 20 cases. *Br J Dermatol* 2005;152:556-9.
9. von Wolff M et al. Androgenisierungserscheinungen. *Gynäkologie* 2011;3:10-15. Available from [www.rosenfluh.ch/media/gynaekologie/2011/03/androgenisierungserscheinungen.pdf](http://www.rosenfluh.ch/media/gynaekologie/2011/03/androgenisierungserscheinungen.pdf)
10. Rebora A. Trichodynia: a review of the literature. *Int J Dermatol* 2016;55:382-4.
11. Rebora A. Alopecia areata incognita: a comment. *Clinics (Sao Paulo)* 2011;66:1481-2. [open access full text article]
12. Miteva M et al. Histopathologic features of alopecia areata incognita: a review of 46 cases. *J Cutan Pathol* 2012;39:596-602.
13. de Viragh PA. Alopecia ferropénica. In: Camacho F, Tosti A, editors. *Montagna's Tricologia*, Madrid Aula Medica. 2013:709-717 (english edition: Montagna's trichology; in press).
14. Cobb JE et al. Evidence of increased DNA methylation of the androgen receptor gene in occipital hair follicles from men with androgenetic alopecia. *Br J Dermatol* 2011;165:210-3.
15. Gupta AK et al. 5% Minoxidil: treatment for female pattern hair loss. *Skin Therapy Lett* 2014;19:5-7. [open access full text article]
16. Kim JH et al. The efficacy and safety of 17alpha-estradiol (Eli-Cranell(R) alpha 0.025%) solution on female pattern hair loss: single center, open-label, non-comparative, phase IV study. *Ann Dermatol* 2012;24:295-305.
17. Merki GS et al. Expertenbrief zum Thromboembolierisiko unter hormonaler Kontrazeption. *Schweiz Med Forum* 2014; 14: 339-341. Available from <http://www.medicalforum.ch/docs/smf/2014/1617/de/smf-01852.pdf>
18. Ludwig M et al. Orale Kontrazeptiva mit antiandrogen wirksamer gestagener Komponente. *Frauenarzt* 2006;47:25-28. Available from [www.frauenarzt.de/1/2006PDF/06-01-pdf/2006-01-ludwig.pdf](http://www.frauenarzt.de/1/2006PDF/06-01-pdf/2006-01-ludwig.pdf)
19. Rathnayake D et al. Innovative use of spironolactone as an antiandrogen in the treatment of female pattern hair loss. *Dermatol Clin* 2010;28:611-8.
20. Helfer EL et al. Side-effects of spironolactone therapy in the hirsute woman. *J Clin Endocrinol Metab* 1988;66:208-11.
21. Mackenzie IS et al. Spironolactone and risk of incident breast cancer in women older than 55 years: retrospective, matched cohort study. *BMJ* 2012;345:e4447. [open access full text article]
22. Plovnic M et al. Low usefulness of potassium monitoring among healthy young women taking spironolactone for acne. *JAMA Dermatol* 2015;151:941-4.
23. Gupta AK et al. The use of low-level light therapy in the treatment of androgenetic alopecia and female pattern hair loss. *J Dermatolog Treat* 2014;25:162-3.
24. Whiting DA. Chronic telogen effluvium: increased scalp hair shedding in middle-aged women. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:899-906.
25. Kantor J et al. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women. *J Invest Dermatol* 2003;121:985-8.
26. Guyatt GH et al. Laboratory diagnosis of iron-deficiency anemia: an overview. *J Gen Intern Med* 1992;7:145-53.