

Gynäkologische Endokrinologie 2023 · 21:290–297  
<https://doi.org/10.1007/s10304-023-00526-1>  
 Angenommen: 14. August 2023  
 Online publiziert: 20. September 2023  
 © The Author(s) 2023

**Redaktion**

Annette Bachmann, Frankfurt  
 Ludwig Kiesel, Münster  
 Petra Stute, Bern



# Die Menopause und ihre Auswirkungen auf Haut und Haare

Susanna Weidlinger<sup>1</sup> · Magdalena Weidlinger<sup>2</sup> · Kristine Heidemeyer<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin, Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Inselspital, Bern, Schweiz

<sup>2</sup> Gynäkologie und Geburtshilfe, Spital Thun, Thun, Schweiz

<sup>3</sup> Klinik für Dermatologie, Universitätsspital Bern, Inselspital, Bern, Schweiz

## Zusammenfassung

Die Haut gilt als endokrines Organ und wird von Sexualsteroiden wie Östrogenen und Androgenen beeinflusst. Die mit der Menopause einhergehenden hormonellen Veränderungen gehen auch an Haut und Haaren nicht spurlos vorüber. So kommt es an der Haut zu vermehrter Trockenheit, Juckreiz, Ausdünnung, Erschlaffung, Faltenbildung, verringerter Vaskularität und eingeschränkter Wundheilung – Symptome, die durch eine Östrogensupplementierung verbessert werden können. Zu den typischen menopausalen Haarveränderungen gehören ein generell verminderter Haarwuchs, eine geringere Haardichte auf der Kopfhaut mit Rarefizierung der Haarfollikel sowie eine veränderte Haardicke. Auch kann es infolge eines im Vergleich zur Prämenopause relativen Übergewichts von Androgenen zu Östrogenen zu einem vermehrten unerwünschten Haarwuchs im Gesicht und an anderen Körperpartien kommen. Obwohl eine menopausale Hormontherapie nicht speziell für Haut- und Haarsymptome empfohlen wird, sollte medizinischem Fachpersonal deren breiterer potenzieller Nutzen, der über die positiven Auswirkungen auf vasomotorische Symptome, den Knochenstoffwechsel, das kardiovaskuläre System usw. hinausgeht, bewusst sein und mit Patientinnen diskutiert werden, damit Letztere in der Lage sind, fundierte Entscheidungen zur Therapiewahl ihrer Wechseljahresbeschwerden zu treffen. Dieser Artikel befasst sich mit den Auswirkungen des abnehmenden Östrogenspiegels auf Haut und Haare sowie mit den therapeutischen Optionen.

**Schlüsselwörter**

Wechseljahre · Haut · Haare · Alterung · Östrogene

## Einleitung

Die Alterung der Haut tritt unweigerlich bei allen Menschen auf und wird durch intrinsische (z. B. Genetik) und extrinsische Faktoren (z. B. UV[Ultra violet]-Strahlen, Zigarettenabusus) beeinflusst. Ungeachtet der vielen Einflüsse, die zur Hautalterung beitragen, ist bekannt, dass Steroidhormone bei der Regulation zahlreicher Prozesse in Haut und Haaren eine entscheidende Rolle spielen. Somit ist es nicht verwunderlich, dass die Menopause und die damit einhergehenden hormonellen Veränderungen auch an Haut und Haaren

nicht spurlos vorübergehen. Während die vielfältigen Effekte der Menopause, eines Zustands, in dem Frauen durchschnittlich 30 % ihres Lebens verbringen, auf das Herz-Kreislauf-System, den Knochenstoffwechsel oder das Brustdrüsengewebe bestens bekannt sind, besteht hingegen dringender Aufholbedarf, was den Wissensstand bezüglich der menopausalen Auswirkungen auf Haut und Haare sowie deren therapeutische Optionen betrifft. Einer Umfrage an 1287 französischen Frauen aus dem Jahr 2018 zufolge berichteten 72 % der Befragten, in der Menopause abträgliche Veränderungen an ihrer Haut und



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

den damit verbundenen Strukturen wahrgenommen zu haben, während 50 % das Gefühl hatten, nicht ausreichend über diese Symptome und den potenziellen Zusammenhang mit diesem Lebensabschnitt informiert worden zu sein [1]. Eine glatte, strahlende Haut und glänzendes, volles Haar sind Inbegriffe weiblicher Schönheit und Gesundheit. Die sichtbaren Zeichen der Hautalterung wie Trockenheit, Erschlaffung und Faltenbildung, insbesondere im Gesicht, sowie trockenes, dünnes und schütteres Haar tragen zu einer verstärkten Wahrnehmung des Alterns und einer verminderten Attraktivität bei [2], was sich erheblich auf die Lebensqualität auswirkt. Dies unterstreicht wiederum die Notwendigkeit, Frauen und medizinisches Fachpersonal über die Auswirkungen der Menopause auf die Haut und deren Anhangsgebilde sowie über potenzielle therapeutische Möglichkeiten aufzuklären [1, 3]. In diesem Artikel soll die diesbezügliche Datenlage kurz und klar präsentiert werden.

## Aufbau der Haut und Grundlagen ihrer altersbedingten Veränderungen

Unsere Haut besteht aus 3 Schichten, welche jeweils unterschiedliche Zellen, Drüsen und Strukturproteine beinhalten. Somit übt jede Hautschicht eine andere Funktion aus. Von außen nach innen sind dies die Epidermis, die Dermis und die Subkutis (siehe **Abb. 1**).

**Epidermis.** Die Epidermis, die äußerste Hautschicht, stellt eine physische Barriere nach außen dar. Sie schützt zum einen vor dem Eintritt von schädlichen Substanzen und Mikroorganismen und zum anderen vor Wasserverlust. Mehr als 90 % dieser Hautschicht bestehen aus Keratinozyten, die Keratine und Lipide sezernieren. Keratine sorgen gemeinsam mit der extrazellulären Matrix für die Stabilität und Widerstandsfähigkeit der Haut. Lipide sorgen für den oberflächigen Lipidverschluss und spielen eine entscheidende Rolle bei der Hydratation der oberen Hautschichten, indem sie den transdermalen Wasserverlust reduzieren. Ein Keratinozyt entsteht an der Basalmembran und wird anschließend aufgrund der stetigen Proliferation

weiterer Keratinozyten über etwa 28 Tage schrittweise Richtung Hautoberfläche verdrängt. Auf diesem Weg differenziert er, verliert seinen Zellkern und schilfert schlussendlich als Hautschuppe ab. Die restlichen etwa 10 % der Epidermis bestehen aus Melanozyten, Langerhans-Zellen und Merkel-Zellen. Melanozyten, nahe der Basalmembran liegend, produzieren das Pigment Melanin und geben es an die umgebenden Keratinozyten ab. Dies schützt den Zellkern der Keratinozyten vor UV-Strahlung und verleiht der Haut einen dunkleren Farbton. Langerhans-Zellen dienen der Immunabwehr. Merkel-Zellen stellen sensible Nervenendigungen dar. In der Epidermis verlaufen keine Gefäße.

**Dermis.** Die Dermis, bestehend aus Bindegewebe, liegt unter der Epidermis und verleiht der Haut ihre Festigkeit und Elastizität. Dies wird durch den äußerst hohen Anteil an den Strukturproteinen Kollagen und Elastin gewährleistet. Dabei sorgen die Kollagenfasern für Struktur, Zugfestigkeit und Zähigkeit und die Elastinfasern für Elastizität, Rückfederung und Geschmeidigkeit der Haut. Glykosaminoglykane wie Hyaluronsäure dienen als Feuchtigkeitsspender. Neben Fibroblasten, die Kollagen und Elastin produzieren, sind auch Immunzellen (Mastzellen, Makrophagen und wenige Lymphozyten) in dieser Hautschicht vertreten. Zudem befinden sich Schweiß- und Talgdrüsen sowie Haarfollikel, reichlich Blutgefäße und weitere Nervenendigungen (Meissner-Tastkörperchen, Ruffini-Körperchen) in der Dermis.

**Subkutis.** Die Subkutis, auch als Unterhaut oder Hypodermis bezeichnet, ist die tiefste Schicht der Haut, die sich unter der Dermis befindet. Sie besteht hauptsächlich aus lockerem Bindegewebe, das Kollagen- und Elastinfasern enthält, und Fettgewebe. Sie fungiert als Isolierschicht und schützt den Körper somit vor Hitze und Kälte und dient als Energiespeicher. Sie enthält zahlreiche Nervenenden und Blutgefäße. Das charakteristischste Merkmal der Subkutis ist das Vorhandensein von Adipozyten und Fettgewebe. Mehrere Fettzellen sind in Lobuli angeordnet und werden durch Septen voneinander getrennt. Als meist subjektiv negativ wahrgenommene Eigenschaft der Septen der Subkutis zeigen sich un-

regelmäßige Dellen und Grübchen in der Haut, was als Orangenhaut bzw. Cellulite bezeichnet wird.

Nicht an allen Körperregionen sind die beschriebenen 3 Hautschichten gleich ausgeprägt. Z. B. ist die Epidermis im Bereich der Lippen deutlich dünner als an den Fußsohlen, die Dichte von dermalen Schweißdrüsen in den Axillae viel höher als am Handrücken und die Subkutis der Augenlider deutlich dünner als am Gesäß.

Postpubertär nimmt die Dicke der Epidermis, Dermis und Hypodermis mit zunehmendem Alter ab (siehe **Abb. 1**). Zudem treten vermehrt erweiterte Poren und Pigmentstörungen auf. Die Dermis, die die wichtigste Funktion einnimmt, wenn es um die Struktur der Haut und die Hautdicke geht, nimmt aufgrund des Verlusts von Kollagen, Elastin und Hyaluronsäure ebenfalls an Dicke ab. Ein Merkmal der gealterten menschlichen Haut ist die Fragmentierung der Kollagen- wie auch der elastischen Fasern infolge der Wirkung von Matrixmetalloproteinasen (MMP) und mitochondrialem oxidativen Stress. In diesem Zusammenhang führt der normale altersbedingte Verlust von Kollagen und Elastin in der Haut zu einer erhöhten Dehnbarkeit, einem Verlust an Spannkraft und dem Fortschreiten der Vertiefung von Gesichtsfalten. Darüber hinaus nimmt die Anzahl der Blutgefäße ab. Schließlich reduziert sich durch eine Abnahme des subkutanen Fettgewebes auch das Gesamtvolumen der Hypodermis [2]. Im Gesichtsbereich tragen zudem Änderungen des Gesichtsschädels zum alternden Erscheinungsbild bei.

## Die Haut als endokrines Organ

Die Haut ist ein wichtiges extragonadales steroidogenes Organ, das in der Lage ist, eine breite Palette von Sexualsteroiden und Glukokortikoiden aus Vorläufermolekülen zu synthetisieren und zu metabolisieren. Des Weiteren werden von der Haut und den Hautanhangsgebilden diverse hormonelle Rezeptoren exprimiert, die es ermöglichen, auf hormonelle Stimuli entsprechend klinisch zu reagieren [4].

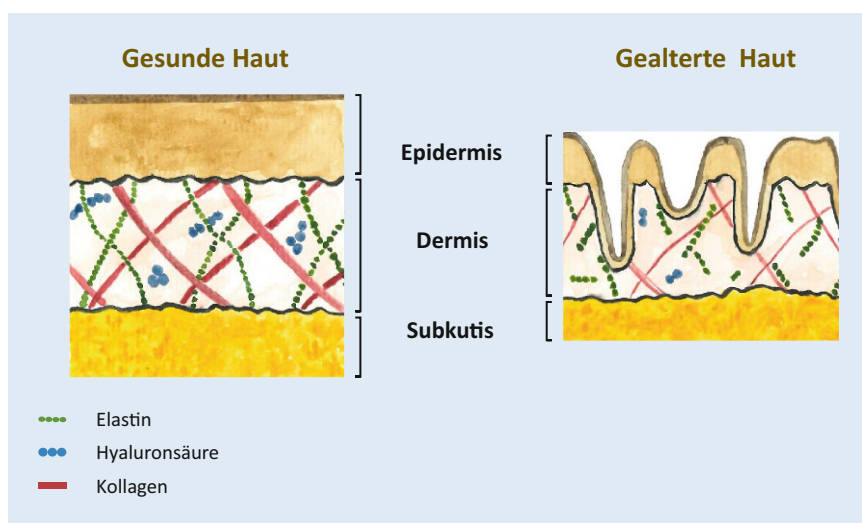


Abb. 1 ▲ Aufbau gesunder und gealterter Haut

### Auswirkungen von Östrogenen auf Haut und Haare

Der größte Teil der Östrogensynthese bei prämenopausalen Frauen (insbesondere 17 $\beta$ -Estradiol) findet in den Ovarien statt. Eine nicht zu unterschätzende Menge an Östrogenen (insbesondere Estron) wird bei postmenopausalen Frauen in nichtovariellen Geweben, darunter die Nebennierenrinde, das Gehirn, das Fettgewebe, das Pankreas einschließlich der Haut, synthetisiert [5, 6]. Die Östrogene Estradiol und Estron leiten sich von Testosteron bzw. Androstendion ab. Die Cytochrom-P450-Aromatase (P450arom, CYP19A1), die die Umwandlung von Testosteron in Estradiol bzw. von Androstendion in Estron katalysiert, ist das die Östrogensynthese limitierende Enzym. Viele Zellkomponenten der Haut exprimieren P450arom, wie z. B. Keratinozyten, Fibroblasten, Melanozyten, Talgdrüsen sowie anagene und terminale Haarfollikel [7]. Die kutane P450arom ist somit ein wichtiger Regulator des Steroidhormonmilieus der Haut mit bedeutenden Funktionen sowohl lokal als auch systemisch [8]. Im Körper wirken mehrere Formen von Östrogenen: Estradiol, Estron und Estriol. Ihre individuelle Potenz ist unterschiedlich. Estradiol ist jenes der natürlich zirkulierenden Östrogene mit der höchsten Bindungsaffinität zu den Östrogenrezeptoren und somit das biologisch am stärksten wirksame. Zum Vergleich besitzt Estron nur etwa ein Drittel und Estriol nur ein Zehntel der biologischen Aktivität

von Estradiol, und beide zählen somit zu den mäßig bzw. schwach wirksamen natürlichen Östrogenen. Um ihre Wirkung zu entfalten, müssen Östrogene an ihre Rezeptoren binden. Östrogenrezeptoren (ER) sind sowohl in der Dermis als auch in der Epidermis reichlich vorhanden, wobei sie an den Genitalien, im Gesicht und an den unteren Gliedmaßen am dichtesten vertreten sind. In der menschlichen Haut gibt es keine generellen Unterschiede in Bezug auf das Muster oder die Verteilung der verschiedenen ER [3]. Es werden einerseits die klassischen nukleären Östrogenrezeptoren ER $\alpha$  und ER $\beta$  wie auch die nichtgenomischen, G-Protein-gekoppelten membranösen ER exprimiert [2].

Östrogene zeichnen sich durch vielfältige positive und protektive Auswirkungen auf Haut und Haare aus [9–11]. Beispielsweise stimulieren sie die Proliferation von epidermalen Keratinozyten [12], erhöhen die Lebensfähigkeit der dermalen Fibroblasten [13], fördern die Synthese von Kollagen, Elastin und Hyaluronsäure [14, 15], hemmen MMP [16] und erhöhen folglich die Dicke, die Feuchtigkeit, den Turgor und die Elastizität der Haut, fördern die Hautdurchblutung, die Regenerationsfähigkeit und die Wundheilung [17], schützen vor Photoaging [18] und vermindern auf diesem Wege die Faltenbildung bei postmenopausalen Frauen [19]. Nicht zuletzt stimulieren Östrogene den Haarfollikel und fördern das Wachstum wie auch die Lebensdauer des Kopfhaares, indem sie über die Synthese essenzieller Wachstums-

faktoren die Anagenphase des Haarzyklus verlängern und die Proliferation der Follikelkeratinozyten anregen [5, 13]. Auch erhöhen Östrogene die Melaninproduktion und tragen somit zu einer verstärkten Pigmentierung der Haut bei.

### Auswirkungen von Androgenen auf Haut und Haare

Beim Menschen werden die Androgene Dehydroepiandrosteronsulfat (DHEA-S) und DHEA zu über 90 % in der Nebennierenrinde (NNR) produziert. Androstendion ist ein Androgen, das zu 50 % im Ovar und zu 50 % in der NNR gebildet wird, während Testosteron zu 25 % aus den Ovarien und zu 25 % aus den NNR stammt sowie zu 50 % durch periphere Konversion aus Androstendion gebildet wird. Die Synthese des potentesten Androgens Dihydrotestosteron (DHT) findet hauptsächlich in peripheren Geweben durch das Enzym 5 $\alpha$ -Reduktase aus Testosteron statt. Aufgrund seiner fehlenden Fähigkeit, durch Aromatisierung als Substrat für Östrogene zu dienen, bleibt seine Wirkung eine ausschließlich androgene.

In der Haut ist DHEA das Hauptsubstrat für die Produktion der potenteren Androgene Testosteron und DHT. Die 3 $\beta$ -Hydroxysteroiddehydrogenase wandelt DHEA in Androstendion und in einem weiteren Schritt in Testosteron um. Isoformen dieses Enzyms werden in verschiedenen Organen wie den NNR, der Plazenta, dem Brustdrüsen- und auch in der menschlichen Haut exprimiert. Die 5 $\alpha$ -Reduktase ist das Enzym, das die Umwandlung von Testosteron in das nichtaromatisierbare DHT katalysiert. Talg- und Schweißdrüsen, Keratinozyten und dermale Fibroblasten gehören zu den wichtigsten Hautzellen und Hautanhangsgebilden, die an der Synthese von DHT beteiligt sind [4].

Androgene haben verschiedene Wirkungen auf Haut und Haare. So stimulieren Androgene, insbesondere DHT, die Talgproduktion in den Talgdrüsen, was im Extremfall zu fettiger Haut bis hin zu Akne führen kann. Des Weiteren spielen Androgene eine entscheidende Rolle bei der Regulation des Haarwachses. In einigen Körperbereichen wie der Gesichtsregion (z. B. Bartwuchs bei Männern) oder dem Ober-

körper (z. B. Brust- und Rückenbehaarung), stimulieren sie das Haarwachstum und fördern die Ausbildung von Terminalhaaren. Gegensätzlich zur Körperbehaarung können Androgene im Bereich der Kopfhaut bei genetischer Prädisposition allerdings auch eine Art von Haarausfall verursachen, der als androgenetische Alopezie bekannt ist. Dabei führt die empfindliche Reaktion der Haarfollikel auf DHT zu einer schrittweisen Verkürzung der Wachstumsphase des Haares (Anagenphase) und einer Verkümmern der Haarfollikel. Dies führt letztendlich zu dünner werdendem und schütterem Haar bis hin zur Kahlheit. Auch erhöhen Androgene die Melaninproduktion und tragen somit zu einer verstärkten Pigmentierung der Haut bei.

### **Die Menopause – eine neue hormonelle Situation**

Mit der Menopause versiegt die ovarielle Estradiolproduktion. Durch die persistierende periphere bzw. extraglanduläre Umwandlung von Androstendion wird nun das deutlich weniger potente Estron zum

vorherrschenden Östrogen. Die Reduktion der zirkulierenden Estradiollevel ist zudem mit einer signifikanten Abnahme der ER-Expression assoziiert. Ein ganz anderes Bild zeigt sich, wenn man die Androgenkonzentrationen betrachtet, auf die die Menopause per se keinen unmittelbaren Effekt hat. Die bei Frauen im Vergleich zu Männern ohnehin sehr niedrigen Androgenspiegel sind in der Pubertät am höchsten und beginnen bereits in den ersten postpubertären Jahren lebenslang langsam, aber stetig abzufallen. Dieser Abfall geht auch nach der Menopause weiter. Mit der Menopause kommt es zu einer Verschiebung des Verhältnisses zwischen weiblichen und männlichen Geschlechtshormonen. Während in der Prämenopause die Östrogene klar vorherrschend sind, kommt es in der Postmenopause zu einem relativen Übergewicht der Androgene bzw. zu einem Zustand eines relativen Androgenexzesses, auch wenn die Androgenspiegel, absolut gesehen, nicht erhöht sind. Zusätzlich kommt es infolge des abrupten menopausalen Östrogenabfalls zwangsläufig zu einem Abfall der hepatischen Produktion

von SHBG („sex hormone-binding globulin“), was wiederum zu einer Erhöhung des Anteils an freien, ungebundenen und biologisch aktiven Androgenen führt.

### **Die Menopause und ihre Auswirkungen auf die Haut und gynäkologisch relevante Dermatosen**

#### **Hautalterung auf Ebene der Epidermis.**

Durch den Abfall des Estradiolspiegels mit der Menopause kommt es zu epidermalen Veränderungen im Sinne einer reduzierten Produktion von epidermalen Hautoberflächenlipiden, einer damit einhergehenden eingeschränkten Wasserhaltekapazität des Stratum corneum, einem konsekutiv gesteigerten transepidermalen Wasserverlust, vermehrter Trockenheit sowie einer reduzierten Barrierefunktion. Die Tatsache, dass eine menopausale Hormontherapie (MHT) all diese Veränderungen positiv zu beeinflussen bis umzukehren vermag, unterstreicht die wesentliche Rolle von Sexualsteroiden

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Tab. 1 Sexualsteroiden und deren Auswirkungen auf den Haarfollikel. (Mod. n. [24])		
Hormon	Wirkungsmechanismus	Einfluss auf das Haar
Androgene	Wirkung via intrazellulärem Androgenrezeptor in der dermalen Papille	Transformation von Vellus zum Terminalhaar in Gesicht, Achsel, im Brust- und Schambereich
Testosteron und DHT	5 $\alpha$ -Reduktase konvertiert Testosteron zu DHT	Verkürzung des Wachstumszyklus der Haare, schrittweise Verkümmern der Haarfollikel, Verringerung der Haardichte
Östrogene	Bindung an hochaffine Östrogenrezeptoren	Gegenstand aktueller Forschung, vermutlich Verlängerung der Anagen- und Verkürzung der Telogenphase
Progesteron	Zentrale Wirkung: inhibiert die LH-Sekretion, wodurch es zu einer Reduktion der Androgensynthese kommt Periphere Wirkung: inhibiert 5 $\alpha$ -Reduktase im Haarfollikel, wodurch es zu einer reduzierten Konversion von Testosteron zu DHT kommt	Gegenstand aktueller Forschung, Wirkung vermutlich über eine Einflussnahme auf die Androgensynthese und den Androgenmetabolismus

*DHT* Dihydrotestosteron, *LH* luteinisierendes Hormon

für die Funktion und Gesundheit der Haut [10].

**Hautalterung auf Ebene der Dermis.** Klinisch kommt es als Folge der menopausalen hormonellen Umstellung zu einem erschreckend raschen Rückgang des Hautkollagens von 30% in den ersten 5 Jahren nach der Menopause, gefolgt von einem weiteren Kollagenverlust von 1–2% pro Jahr in den darauffolgenden 15 Jahren [20]. Als klar bestätigt gilt, dass der Kollagenverlust nicht mit dem chronologischen Alter, sondern vielmehr mit dem postmenopausalen Alter zusammenhängt. Des Weiteren vermag eine MHT den dermalen Kollagengehalt signifikant anzuheben und prophylaktisch einen weiteren Kollagenverlust zu verhindern [10]. Auch der Elastinabbau nimmt in der Menopause zu und äußert sich klinisch in Form schlaffer Haut und verstärkter Faltenbildung [10]. Ein Zusammenhang zwischen Östrogenentzug und degenerativen Veränderungen der elastischen Fasern der Haut wird vermutet, auch wenn die Datenlage kontrovers ist. Ebenso widersprüchlich sind die Studien zur Wirksamkeit einer MHT. Während die Verwendung von systemischen Östrogenen Elastin nicht zu beeinflussen scheint, haben einige Studien mit topischem Östrogen eine Zunahme der Faserdicke und des Gesamtelastins gezeigt. Weitere Untersuchungen sind erforderlich [21]. Die Feuchtigkeit der

Haut hängt nicht nur, wie oben beschrieben, von den Funktionen der Epidermis ab. Auch die Dermis trägt durch ihren Gehalt an hydrophilen Glykosaminoglykanen wie Hyaluronsäure zur Wasserspeicherkapazität bei. Ein verminderter Gehalt an Glykosaminoglykanen wurde mit zunehmendem Alter nachgewiesen und trägt vermutlich ebenfalls zu Hauttrockenheit, Faltenbildung und Atrophie bei. Infolge einer Östrogentherapie konnte ein deutlicher Anstieg der Glykosaminoglykane festgestellt werden. Auch ist erwiesen, dass die hygroskopischen Eigenschaften der Haut durch erhöhte endogene Östrogene, wie es im Rahmen einer Schwangerschaft der Fall ist, gesteigert werden [10].

**Akne.** Akne, die häufig im Jugendalter besteht, kann auch als Folge der hormonellen Veränderungen in der Postmenopause neu auftreten. Sie zeigt sich typischerweise mit offenen und geschlossenen Komedonen, Papeln und Pusteln bis hin zu Zysten. Rosazea ist eine wichtige Differenzialdiagnose. Allerdings ist das Vorhandensein von Komedonen bei Akne anders als bei Rosazea ein hilfreiches Zeichen zur Unterscheidung der beiden Erkrankungen. Die Pathophysiologie der menopausalen Akne ist unklar. Es wird jedoch vermutet, dass ein Ungleichgewicht zwischen Östrogenen und Androgenen, das zu einem relativen hyperandrogenen Zustand führt, eine ent-

scheidende Rolle spielt. Zu den therapeutischen Optionen gehören dermatologische topische Standardtherapeutika wie Benzoylperoxid, Retinoide und Azelainsäure sowie systemische antiandrogene Therapien, Tetrazykline und Retinoide [21, 22].

**Pigmentierung.** Melasma (Chloasma oder „Maske der Schwangerschaft“) ist eine symmetrische, fleckige, unregelmäßige, hell- bis dunkelbraune Pigmentierung an sonnenexponierten Stellen. Am häufigsten sind Wangen, Stirn, Nase und Kinn betroffen. Die Ursachen des Melasmas sind multifaktoriell. Es besteht ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Melasma und endogenen sowie exogenen Östrogenen. So kann ein Melasma bei bis zu 70% der schwangeren Frauen und bei 5–34% der Frauen, die orale Kontrazeptiva verwenden, festgestellt werden. Weitere bekannte Ursachen sind eine MHT, UV-Strahlen-Exposition sowie eine genetische Prädisposition. Die Prävalenz ist höher bei dunkleren Hauttypen [10]. Obwohl bis zu 80% der Frauen mit extrafazialem Melasma postmenopausal sind, konnte ein ätiologischer Zusammenhang mit der Menopause bisher nicht nachgewiesen werden [23]. Aktinische Lentigines/Lentigines solares („dunkle Flecken“) sind bei Frauen in den Wechseljahren ebenfalls häufig, werden aber fast ausschließlich durch Lichtschäden und nicht durch hormonelle Veränderungen verursacht.

**Wundheilung.** Die kutane Wundheilung ist zunächst durch eine Entzündungsreaktion gekennzeichnet, gefolgt von der Bildung von Granulationsgewebe, einer anschließenden Reepithelialisierung und schließlich einem Gewebeumbau. Mit dem Alter kommt es häufig zu einer verzögerten Wundheilung. Die Rolle von Östrogenen bei der Wundheilung ist komplex und nicht vollständig geklärt. Es gibt jedoch hinreichende Belege für ihre Rolle bei der Unterstützung und Beschleunigung der Wundheilung [10].

Tab. 2 Therapeutische Optionen bei androgenetischer Alopezie. (Mod. n. [24])		
Therapie-modalität	Medikation	Anmerkung
Topisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>– 2 % Minoxidillösung 2×/Tag</li> <li>– 5 % Minoxidilschaum 1×/Tag</li> </ul>	Kann zu Irritationen der Kopfhaut führen
Systemisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Finasterid 1 mg 1×/Tag</li> <li>– Dutasterid 0,5–2,5 mg 1×/Tag</li> </ul>	„Off-label use“ bei Frauen; Empfehlung zur sicheren Antikonzeption bei prämenopausalen Frauen
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Cyproteronacetat ≤ 100 mg 1×/Tag vom 5. bis zum 15. Zyklustag</li> </ul>	Kann zu Libidominderung und Zyklusunregelmäßigkeiten führen Bisher nur an prämenopausalen Frauen untersucht
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Spironolacton 100–200 mg 1×/Tag</li> </ul>	Kontrolle der Elektrolyte 1 Woche nach Start oder Dosisanpassung, anschließend alle 3 Monate
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Minoxidil 0,25–2,5 mg 1×/Tag</li> </ul>	Vorsicht bei kardialen Vorerkrankungen; häufiges Auftreten von Hypertrichose im Gesicht und am Körper
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Nahrungsergänzungsmittel (inkl. B-Vitamine und Zink)</li> </ul>	Zur Festlegung standardisierter Dosierungen sind weitere Studien erforderlich
Chirurgisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Haartransplantation</li> </ul>	Ausreichende Haardichte an der Entnahmestelle erforderlich, zusätzliche Erhaltungstherapie notwendig
Andere	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Platelet-rich-plasma-Injektionen</li> <li>– Low-level-Laser</li> </ul>	Weitere Untersuchungen zu Ergebnissen und Behandlungsschemata erforderlich
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Camouflage, Haarteile, Perücken</li> </ul>	

## Die Menopause und ihre Auswirkungen auf die Haare und gynäkologisch relevante Haarkrankheiten

Tab. 1 gibt eine Übersicht der Wirkungen verschiedener Sexualsteroiden auf den Haarfollikel [24]. Östrogen spielt eine Schlüsselrolle bei der Regulierung des Haarzyklus, wobei Östrogene die anagene Wachstumsphase fördern. Klinisch ist dies während der Schwangerschaft und beim anschließenden postpartalen Telogeneffluvium zu beobachten. Bei Frauen nach der Menopause wurde eine Verringerung des Anteils der anagenen Haare nachgewiesen, wobei dieser Befund im Bereich der vorderen Kopfhaut deutlicher ausgeprägt war als am Hinterkopf [25]. Androgene können im Gesicht und am Körper eine Umwandlung von Vellus- zu Terminalhaaren verursachen (z. B.: in den Achselhöhlen, im Schambereich und auf der Brust). Umgekehrt können Androgene die Haarfollikel der Kopfhaut hemmen, ein Prozess, von dem man annimmt, dass er für die Entwicklung der androgenetischen

Alopezie entscheidend ist. Testosteron wird hierbei durch das Enzym 5 $\alpha$ -Reduktase in das wirksamere DHT umgewandelt und wirkt über intrazelluläre Rezeptoren, die in der dermalen Papille und der äußeren Wurzelscheide der Haarfollikel zu finden sind [26]. Progesteron hemmt nachweislich die 5 $\alpha$ -Reduktase und dadurch die Umwandlung von Testosteron in DHT [26].

**Female Pattern Hairloss/weibliche androgenetische Alopezie.** Beim FPHL („female pattern hair loss“) kommt es zu einer generellen Haarausdünnung und zu einer Schwächung des Haarschafts auf der gesamten Kopfhaut mit Betonung am zentralen Kapillitium. Das Haarvolumen nimmt ab, und die Kopfhaut scheint durch. Im Gegensatz zum männlichen Haarausfall, bei dem sich die Haarlinie normalerweise zurückbildet, bleibt die Haarlinie bei FPHL stabil [27]. Zu einem FPHL kann es bereits im frühen Erwachsenenalter kommen, in der Regel tritt er jedoch meist in der Postmenopause auf [26]. Obwohl FPHL als Folge einer

Hyperandrogenämie auftreten kann, hat die überwiegende Mehrheit der Patientinnen normale Androgenspiegel. Ursächlich werden der mit der Menopause einhergehende, drastische Östrogenabfall bzw. das damit assoziierte, relative Androgenübergewicht sowie genetische Faktoren vermutet [26, 28]. Zu den Differenzialdiagnosen von FPHL gehören das chronische Telogeneffluvium und die diffuse Alopecia areata [24]. Eine hormonelle Abklärung ist insbesondere dann indiziert, wenn der Haarausfall schwerwiegend ist, schnell einsetzt und/oder andere Androgenisierungserscheinungen wie Hirsutismus, schwere Akne und/oder Zyklusunregelmäßigkeiten vorhanden sind. Therapeutische Optionen sind in Tab. 2 aufgeführt [24]. Die Datenlage zur Wirksamkeit einer MHT als Therapie bei FPHL ist unzureichend [28].

**Schädigende Haarpflegepraktiken.** Bei der Anamneseerhebung nicht außer Acht zu lassen sind Haarpflegepraktiken, die bekanntermaßen die Haare und den Haarschaft schädigen, wie Frisuren mit starkem Zug auf die Haare oder Friktion durch Haarbänder. Zu beachten ist, dass der Haarschaft mit zunehmendem Alter empfindlicher wird und verschiedenen Haarpflegepraktiken weniger gut standhalten kann [28].

**Frontal fibrosierende Alopezie.** Die frontal fibrosierende Alopezie (FFA) ist eine vernarbende Erkrankung und wird von vielen Autoren als Variante des Lichen planopilaris angesehen [20]. Sie präsentiert sich als fortschreitender narbiger Haarausfall, der v. a. den frontalen und temporalen Haarsatz betrifft. Eine Beteiligung der Augenbrauen ist häufig [27]. Die Ätiologie der FFA ist nicht restlich geklärt. Umweltfaktoren wie die Anwendung von Sonnenschutzmitteln werden als mögliche Auslöser vermutet [29]. Die Erkrankung wurde mit der Perimenopause in Verbindung gebracht, und die erfolgreiche Behandlung mit Antiandrogenen unterstützt die Rolle der Hormone im Krankheitsprozess [15, 28]. Zu weiteren Behandlungsmöglichkeiten gehören die topische/läsionale Anwendung von Clobetasol, Tacrolimus, Minoxidil oder Triamcinolon, die systemische Off-label-Verabreichung von Dutasterid, Finasterid,

Hydroxychloroquin, Isotretinoin, Pioglitazon, Naltrexon oder Tofacitinib sowie mit geringerer Evidenz die Excimer- oder CO<sub>2</sub>-Laser-Therapie [24].

**Hirsutismus.** Bis zu 50% der postmenopausalen Frauen beklagen einen Hirsutismus im Gesichtsbereich [26]. Dennoch ist der Zusammenhang zwischen dem postmenopausalen Zustand und der Entwicklung von Hirsutismus noch nicht restlich geklärt. Wie bereits erwähnt, wird ein relatives Ungleichgewicht zwischen Östrogenen und Androgenen als Ursache vermutet, was durch die Rolle von Antiandrogenen bei der Therapie des Hirsutismus unterstützt wird [26]. Obwohl hormonelle Abklärungen nicht immer erforderlich sind, kann eine solche hilfreich sein, eine Hyperandrogenämie als ursächlich sicher auszuschließen [30]. Zu den Behandlungsmöglichkeiten gehören topisches Eflornithin sowie systemische Antiandrogene. Physikalische Epilation wie Elektrolyse oder Laserhaarreduktion werden ebenfalls häufig eingesetzt [27].

## Zusammenfassung und Schlusswort

Die mit der Menopause einhergehenden hormonellen Veränderungen gehen auch an Haut und Haaren nicht spurlos vorüber. Viele der intrinsischen Alterungsprozesse an Haut und Haaren können durch östrogenhaltige Lokaltherapeutika oder eine systemische MHT signifikant abgeschwächt werden. Zu beachten ist, dass eine MHT weiterhin aufgrund des Nutzen-Risiko-Profiles nicht einzig und allein zur Therapie von menopausalen Haut- und Haarsymptomen empfohlen wird. Nichtsdestotrotz kann das Wissen um diesen Zusatznutzen, der klar über die positiven Auswirkungen einer MHT auf vasomotorische Symptome, den Knochenstoffwechsel, das kardiovaskuläre System usw. hinausgeht, Frauen helfen, fundierte Entscheidungen zur Wahl der Therapie ihrer Wechseljahresbeschwerden zu treffen. Mitnichten darf außer Acht gelassen werden, dass Alterungsprozesse an Haut und Haaren Teil des natürlichen chronologischen Alterungsprozesses sind. Vielmehr als durch den Mangel an Östrogen bzw. das übermäßige Einwirken von

## The menopause and its effects on skin and hair

The skin is considered to be an endocrine organ and is influenced by sex steroids such as estrogens and androgens. The hormonal changes that accompany the menopause also affect the skin and hair. Symptoms on the skin include increased dryness, itching, thinning, sagging, wrinkling, reduced vascularity and impaired wound healing, symptoms that can be improved by estrogen supplementation. Typical menopausal changes to hair include generally reduced hair growth, reduced hair density on the scalp due to rarefaction of the hair follicle and altered hair quality and texture. There may also be increased unwanted hair growth on the face and other parts of the body due to a relative predominance of androgens over estrogens compared to the premenopause. Although menopausal hormone therapy is not specifically recommended for skin and hair symptoms, healthcare professionals should be aware of its broader potential benefits beyond the positive effects on vasomotor symptoms, bone metabolism and the cardiovascular system, etc. These should be discussed with the patients so that the latter are able to make informed decisions about treatment choices for menopausal symptoms. This article focuses on the effects of declining estrogen levels on skin and hair and the therapeutic options.

### Keywords

Climacterium · Skin · Hair · Aging · Estrogens

Androgenen wird die Biologie von Haut und Haaren durch den Lebensstil beeinflusst. Es gilt die altbekannte Empfehlung zur Vermeidung übermäßiger und ungeschützter Sonneneinstrahlung sowie zum Verzicht auf Zigarettenkonsum. Ergänzend kann ein gesunder Lebensstil mit gesunder Ernährung, ausreichender Bewegung, genügend Schlaf und Stressreduktion empfohlen werden. Die Veränderungen von Haut und Haaren mit den Wechseljahren lassen sich zwar nicht komplett aufhalten, aber sehr wohl durch diverse Dermatokosmetika, die darauf ausgerichtet sind, die Hautgesundheit zu verbessern, verlangsamen. Ggf. können auch hormonhaltige Substanzen zum Einsatz kommen.

### Fazit für die Praxis

- Östrogene haben vielfältige, zumeist positive Auswirkungen auf Haut und Haare.
- Mit der Menopause versiegt die ovarielle Estradiolproduktion. Das deutlich weniger potente Estron wird zum vorherrschenden Östrogen. Die Folgen sind eine Abnahme der ER(Östrogenrezeptor)-Expression sowie ein Abfall der hepatischen SHBG („sex hormone-binding globulin“-Produktion).
- Die Menopause hat keinen unmittelbaren Effekt auf die Androgenkonzentrationen. Allerdings kommt es zu einer Verschiebung des Verhältnisses zwischen weiblichen und männlichen Sexualsteroiden hin zu einem relativen Übergewicht der

Androgene, auch wenn die Androgenspiegel, absolut gesehen, nicht erhöht sind.

- Die mit der Menopause einhergehenden hormonellen Veränderungen sind Teil des natürlichen chronologischen Alterungsprozesses von Haut und Haaren, der nachgewiesenermaßen durch östrogenhaltige Lokaltherapeutika oder eine systemische menopausale Hormontherapie (MHT) signifikant abgeschwächt werden kann.
- Eine MHT ist für diese Indikation dennoch nicht zugelassen.

### Korrespondenzadresse



#### Dr. med. Susanna Weidlinger

Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin, Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Inselspital Friedbühlstr. 19, 3010 Bern, Schweiz  
susanna.weidlinger@insel.ch

**Funding.** Open access funding provided by University of Bern

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** S. Weidlinger, M. Weidlinger und K. Heidemeyer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

**Open Access.** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

## Literatur

1. LePillouer-Prost A, Kerob D, Nielsen M, Taieb C, Maitrot Mantelet L (2020) Skin and menopause: women's point of view. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 34(6):e267–e269. <https://doi.org/10.1111/jdv.16242>
2. Lephart ED (2018) A review of the role of estrogen in dermal aging and facial attractiveness in women. *J Cosmet Dermatol* 17(3):282–288. <https://doi.org/10.1111/jocd.12508>
3. Zouboulis CC, Blume-Peytavi U, Kosmadaki M et al (2022) Skin, hair and beyond: the impact of menopause. *Climacteric* 25(5):434–442. <https://doi.org/10.1080/13697137.2022.2050206>
4. Nikolakis G, Stratakis CA, Kanaki T, Slominski A, Zouboulis CC (2016) Skin steroidogenesis in health and disease. *Rev Endocr Metab Disord* 17(3):247–258. <https://doi.org/10.1007/s11154-016-9390-z>
5. Barakat R, Oakley O, Kim H, Jin J, Ko CJ (2016) Extra-gonadal sites of estrogen biosynthesis and function. *BMB Rep* 49(9):488–496. <https://doi.org/10.5483/bmbrep.2016.49.9.141>
6. Pomari E, Dalla Valle L, Pertile P, Colombo L, Thornton MJ (2015) Intracrine sex steroid synthesis and signaling in human epidermal keratinocytes and dermal fibroblasts. *Faseb J* 29(2):508–524. <https://doi.org/10.1096/fj.14-251363>
7. Conrad F, Paus R (2004) Estrogens and the hair follicle. *J Dtsch Dermatol Ges* 2(6):412–423. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0353.2004.04037.x>
8. Inoue T, Miki Y, Abe K et al (2012) Sex steroid synthesis in human skin in situ: the roles of aromatase and steroidogenic acute regulatory protein in the homeostasis of human skin. *Mol Cell Endocrinol* 362(1):19–28. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2012.05.005>
9. Archer DF (2012) Postmenopausal skin and estrogen. *Gynecol Endocrinol* 28(2):2–6. <https://doi.org/10.3109/09513590.2012.705392>
10. Hall G, Phillips TJ (2005) Estrogen and skin: the effects of estrogen, menopause, and hormone replacement therapy on the skin. *J Am Acad Dermatol* 53(4):555–568. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2004.08.039> (quiz 569–72)
11. Thornton MJ (2013) Estrogens and aging skin. *Dermatoendocrinol* 5(2):264–270. <https://doi.org/10.4161/derm.23872>
12. Kanda N, Watanabe S (2004) 17beta-estradiol stimulates the growth of human keratinocytes by inducing cyclin D2 expression. *J Invest Dermatol* 123(2):319–328. <https://doi.org/10.1111/j.0022-202X.2004.12645.x>
13. Verdier-Sevrain S, Bonte F, Gilchrist B (2006) Biology of estrogens in skin: implications for skin aging. *Exp Dermatol* 15(2):83–94. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2005.00377.x>
14. Bentley JP, Brenner RM, Linstedt AD et al (1986) Increased hyaluronate and collagen biosynthesis and fibroblast estrogen receptors in macaque sex skin. *J Invest Dermatol* 87(5):668–673. <https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep12456427>
15. Raine-Fenning NJ, Brincat MP, Muscat-Baron Y (2003) Skin aging and menopause: implications for treatment. *Am J Clin Dermatol* 4(6):371–378. <https://doi.org/10.2165/00128071-200304060-00001>
16. Lephart ED (2016) Skin aging and oxidative stress: Equol's anti-aging effects via biochemical and molecular mechanisms. *Ageing Res Rev* 31:36–54. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.08.001>
17. Kanda N, Watanabe S (2004) 17beta-estradiol enhances the production of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in human keratinocytes. *J Invest Dermatol* 123(2):329–337. <https://doi.org/10.1111/j.0022-202X.2004.23231.x>
18. Thornton MJ (2005) Oestrogen functions in skin and skin appendages. *Expert Opin Ther Targets* 9(3):617–629. <https://doi.org/10.1517/14728222.9.3.617>
19. Kanda N, Watanabe S (2005) Regulatory roles of sex hormones in cutaneous biology and immunology. *J Dermatol Sci* 38(1):1–7. <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2004.10.011>
20. Duarte GV, Trigo AC, Paim de Oliveira Mde F (2016) Skin disorders during menopause. *Cutis* 97(2):E16–23
21. Kamp E, Ashraf M, Musbahi E, DeGiovanni C (2022) Menopause, skin and common dermatoses. Part 2: skin disorders. *Clin Exp Dermatol* 47(12):2117–2122. <https://doi.org/10.1111/ced.15308>
22. Khunger N, Mehrotra K (2019) Menopausal acne—challenges and solutions. *Int J Womens Health* 11:555–567. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S174292>
23. Ritter CG, Fiss DV, Borges da Costa JA, de Carvalho RR, Bauermann G, Cestari TF (2013) Extra-facial melasma: clinical, histopathological, and immunohistochemical case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 27(9):1088–1094. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2012.04655.x>
24. Kamp E, Ashraf M, Musbahi E, DeGiovanni C (2022) Menopause, skin and common dermatoses. Part 1: hair disorders. *Clin Exp Dermatol* 47(12):2110–2116. <https://doi.org/10.1111/ced.15327>
25. Mirmirani P (2011) Hormonal changes in menopause: do they contribute to a „midlife hair crisis“ in women? *Br J Dermatol* 165(3):7–11. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2011.10629.x>
26. Grymowicz M, Rudnicka E, Podfigurna A et al (2020) Hormonal effects on hair follicles. *Int J Mol Sci*. <https://doi.org/10.3390/ijms21155342>
27. Blume-Peytavi U, Atkin S, Gieler U, Grimalt R (2012) Skin academy: hair, skin, hormones and menopause—current status/knowledge on the management of hair disorders in menopausal women. *Eur J Dermatol* 22(3):310–318. <https://doi.org/10.1684/ejd.2012.1692>
28. Mirmirani P (2013) Managing hair loss in midlife women. *Maturitas* 74(2):119–122. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2012.10.020>
29. Olsen EA, Harries M, Tosti A et al (2021) Guidelines for clinical trials of frontal fibrosing alopecia: consensus recommendations from the International FFA Cooperative Group (IFFACG). *Br J Dermatol* 185(6):1221–1231. <https://doi.org/10.1111/bjd.20567>
30. Somani N, Harrison S, Bergfeld WF (2008) The clinical evaluation of hirsutism. *Dermatol Ther* 21(5):376–391. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8019.2008.00219.x>