Traumatische Alopezie und Vitiligo.

Von

Dr. **Chajes** (Berlin-Schöneberg).

Trotz der zahlreichen Beobachtungen und der gewaltigen Arbeit, welche von den verschiedensten Autoren gerade bei der Erforschung der Ursachen der Alopecia areata aufgewandt wurde, ist die Ätiologie dieser verhältnismäßig häufigen Erkrankung noch immer unklar. Seit Mitte des neunzehnten Jahrhunderts besteht die scharf umstrittene Frage nach der Ursache der Alopecia areata. Als Schönlein und Gruby die Erreger des Favus und der Mikrosporie als Pilze identifiziert hatten, nahmen die meisten Forscher auch ähnliche Erreger für die Alopezie an. Sabouraud wurde sodann in den letzten Dezennien der eifrigste Vertreter dieser Richtung, der auf Grund zahlreicher und sorgsamer klinischer und bakteriologischer Untersuchungen bestimmte Erreger festgestellt haben wollte. Seine umfassenden Arbeiten über dieses Thema hat er in übersichtlicher Weise in dem ersten Band seiner „Maladies du cuir chevelu“ zusammengesetzt (1). Seine Beobachtungen und Hypothesen blieben jedoch nicht unwidersprochen und heute stehen die meisten Dermatologen auf dem Standpunkt, daß die parasitäre Theorie der Ätiologie der Alopecia areata noch immer des überzeugenden Beweises bedarf.

Schon Cazenave, Besnier und Bärensprung bestritten jedoch die Annahme, daß Pilze als Erreger der Alopecia

areata anzusehen seien und die modernen Anschauungen haben sich ihrer Annahme angeschlossen. Es liegen heutzutage eine große Menge von klinischen und experimentellen Beobachtungen vor, welche endgültige Beweise für die Annahme nervöser Störungen als Ursache der Alopezie liefern. Die Versuche Josephs (2), welche im Jahre 1885 und 1886 erfolgten und das Resultat hatten, daß nach Exstirpation des Spinalganglions des zweiten Halsnerven bei Katzen 5—27 Tage nach der Operation ein der Alopecia areata gleichender Haarausfall zutage trat, sind von einer Reihe anderer Beobachter mit mehr oder weniger erheblichen Einschränkungen bestätigt worden. Als Köster (3) dann in neuen, auf das exakteste durchgeführten Nachprüfungen ebenfalls durch operative Verletzungen Haarausfälle erzielte, bestanden wohl zwischen seinen Versuchen und denen Josephs Differenzen in der theoretischen Deutung, ob durch den experimentell hervorgerufenen Ausfall trophischer Nerven, wie Joseph meinte, die Alopezie hervorgerufen wurde oder ob mechanische äußere Einflüsse, wie das Scheuern der Versuchstiere infolge Juckreizes etc. ausschlaggebend waren. Jedenfalls bestätigte auch er die Versuche Josephs insofern, als traumatische Ursachen für die Alopezie nachgewiesen wurden. Die Versuche Josephs sind daher, auch wenn man auf dem Boden der Annahme Kösters steht, daß eine Verletzung des sensiblen peripheren Nerven nicht nur zur Anästhesie, sondern auch zu trophischen Störungen führen kann, grundlegend gewesen und haben auch unserer heutigen Anschauung für die nervöse Basis der Alopecia areata den Boden geebnet.

Es sind nun — und zwar besonders in den letzten Decennien — eine Reihe von klinischen Beobachtungen gemacht worden, welche dies Auftreten der Alopecia areata als Folgeerscheinung nervöser Schädigungen einwandfrei beweisen. Sei es nun, daß nach Operationen in der Nackengegend usw. Alopezie auftrat, sei es auch, daß nervöse Erkrankungen allgemeiner oder lokaler Art, wie Tabes, Morbus, Basedowii, Hemikramie usw. als Ursache hierfür erschienen, jedenfalls fällt hier jede Annahme eines Parasiten als Ätiologie zugunsten der „nervösen“ Theorie fort.

Eine besondere Gruppe von Alopezien sind zweifellos durch Traumen ausgelöst. Eine Reihe von Beobachtungen liegt nun vor, bei denen nach Kopfverletzungen, Gehirnläsionen usw. Alopezien auftreten, für diese Fälle erscheint die Deutung Wechselmanns, daß durch die dadurch bedingten anatomischen und funktionellen Läsionen im zentralen Nervensystem periphere trophische Störungen veranlaßt werden, annehmbar.

Diese Deutung paßt jedoch nicht auf die Gruppe von Fällen traumatischer Alopezie, welche den Haarausfall an dem Orte der Verletzung zeigen.

In der Literatur sind einige — wenn auch wenige Fälle — dieser Art erwähnt, z. B. von Hirschfeld (4), Buchin (5), Jaquet (6) u. a. Wechselmann (7) gibt ebenfalls einen Fall an, in dem bei einem 46jährigen Manne infolge eines Stoßes mit einem Maschinenhebel in der rechten Scheitelgegend, ohne daß sich eine lokale Verletzung oder Beule fand, stundenlang starke Schmerzen an der Stoßstelle auftraten. Nach 8 Tagen fielen an dieser Stelle die Haare im Umfange eines Zweimarkstücks aus. Drei Monate später wurde dann ein über ein handtellergroßer, etwas oblonger, schon mit pigmentlosen Härchen besetzter Areaherd festgestellt; daneben bestanden noch mehrere kleinere Alopezieherde. Ich selbst hatte Gelegenheit, zwei Fälle von traumatischer Alopezie zu beobachten, welche ich im Juni 1910 in der Berliner dermatologischen Gesellschaft (8) vorstellen konnte.

Die Krankengeschichte des ersten Patienten ist folgende:

M. P., Schirmarbeiter, 21 Jahre alt, gibt am 25./IV. an, vor zirka 4 Wochen von einem Maschinenhebel an der rechten Schläfe gestoßen worden zu sein. Ungefähr zwei Wochen nach diesem leichten Unfall, welcher außer heftigen Kopfschmerzen, die einige Tage anhielten, keine weiteren Folgen gehabt hat, zeigte sich an einer scharf umschriebenen zirka 3—4 cm im Durchmesser großen, kreisrunden Stelle völliger Haarausfall, der das typische Bild der Alopecia areata darbot, als der Patient sich 4 Wochen nach dem Unfall bei mir vorstellte. Über den Verlauf ist nichts Besonderes zu sagen. Im September, also nach 4½ Monaten, war eine völlige Heilung eingetreten. Sensibilitätsstörungen haben während der Beobachtungszeit nicht bestanden, ebensowenig wie Störungen in der Gefäßinnervation.

Der zweite Fall hat folgende Krankengeschichte:

Ein 32jähriger Kaufmann gibt an, daß er vor einigen Jahren überfallen wurde und einige Stockhiebe über die rechte Kopfseite erhalten habe. Einige Zeit — Patient meint einige Wochen — später habe er auf der rechten Kopfseite kreisrunde kahle Stellen bekommen, welche allmählich wieder sich mit Haaren bedeckt hätten. Diese Haare seien aber weiß geblieben, ebenso sei auf der rechten Wange zu gleicher Zeit ein etwas unregelmäßiger weißer farbloser Fleck entstanden, der sich seitdem nicht verändert hatte. Bei der Vorstellung des Patienten konnte ich drei scharf umschriebene, mit farblosen Haaren bedeckte Stellen von Fünfpfennigstück- bis Dreimarkstückgröße in der Gegend des rechten Scheitelbeines und der rechten Schläfe feststellen, ferner einen Vitiligofleck unterhalb des Jochbeins auf der rechten Wange, der nicht ganz regelmäßig kreisrunde, sondern mehr oblonge Form zeigte mit scharf abgegrenzten Rändern. Irgendwelche Störungen der Sensibilität oder der vasomotorischen Funktionen waren nicht festzustellen, ebenso fehlen in der Anamnese Infektionskrankheiten, besonders Lues, Nervenkrankheiten etc. An den Nägeln bestanden keine Störungen.

Daß für die Entstehung der Alopezie in beiden Fällen bzw. der Vitiligo im zweiten Falle Traumen als Ursachen anzunehmen sind, ist wohl ohne weiteres klar. Schwieriger ist die Erklärung, aus welchen Gründen die Traumen die erwähnten Folgeerscheinungen hatten.

Wechselmann meint, daß abgesehen von der Annahme lokaler Neuritiden, wahrscheinlich lokale Gefäßveränderungen nach Art der Arteriosklerose auftreten. Wenngleich — wie Wechselmann aus der Literatur beweist — derartige lokale arteriosklerotische Gefäßveränderungen besonders auf der vom Traume betroffenen Seite durchaus nicht so sehr selten sind, wie ja auch Störungen der Gefäßinnervation in ähnlicher Weise öfters beschrieben und beobachtet worden sind, so fehlen in meinen beiden Fällen jegliche Anhaltspunkte für eine Veränderung der Gefäße. Weder bestanden in meinen Fällen irgendwelche Unterschiede zwischen der Gefäßversorgung der erkrankten und gesunden Partien derselben oder der anderen Gesichts- bzw. Kopfseite, noch die geringste vasomotorische Erregbarkeit. Von einer sonstigen Arteriosklerose lokaler oder allgemeiner Natur fehlten ebenfalls alle Anzeichen. Ebenso fanden sich nicht die geringsten Sensibilitätsstörungen. Es muß daher eher angenommen werden, daß durch das Trauma

Läsionen der betreffenden Hautnerven entstanden, die vielleicht durch darauf beruhende leichte Neuritiden oder auch ohne solche zu trophischen Störungen führten. Daß dabei Sensibilitätsstörungen nicht auftraten oder auffielen, hat ja schon Köster durch das gegenseitige Übergreifen der sensiblen Innervation erklärt. Es ist im übrigen, trotzdem ich keine Sensibilitätsstörungen beobachtet habe, nicht ausgeschlossen, daß in der Zeit zwischen dem Trauma und der ersten ärztlichen Untersuchung solche in geringem Maße bestanden haben.

Von besonderem Interesse ist an der zweiten Krankengeschichte die Verbindung zwischen Trauma, Alopecia areata und Vitiligo. Auf den Zusammenhang zwischen Vitiligo und Alopecia areata ist in der Literatur schon öfters hingewiesen worden. Insbesondere hat Bettmann darauf hingewiesen, daß Vitiligo und Alopezie öfters kombiniert sind und dies wird als Beweis für die trophoneurotische Hypothese der Entstehung der Alopecia areata angeführt. Gerade die Krankheitsgeschichte meines zweiten Falles stützt diese Annahme. Sieht man die Ansicht von Leloir als zu Recht bestehend an, daß bei der Vitiligo parenchymatöse Degenerationen des peripheren Hautnerven bestehen, so ist die Zurückführung des Vitiligo auf ein Trauma in derselben oben erwähnten Weise wie der Alopecia areata wohl gegeben.

Literatur.

1. Sabouraud: *Maladies du cuir chevelu*. Paris 1901. Bd. I.
 2. Joseph: *Lehrbuch der Haarkrankheiten*. Leipzig 1910. p. 122 u. ff.
 3. Köster: *Zur Physiologie der Spinalganglien etc.* Leipzig 1904.
 4. Hirschfeld: *Monatsschrift für Unfallheilkunde*. Mai 1907.
 5. Buchin: *Thèse*. 1887. Paris.
 6. Jacquet: *Annales de dermat. et Syphilis*. 1900.
 7. Wechselmann: *Deutsche med. Wochenschrift*. 1908.
 8. Chajes: *Verhandl. der Berl. Dermatol. Gesellsch.* 1910. p. 99.
-