

XXV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität König
berg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer).

Zwei Fälle von Haarausfall nach Kopfschuss- verletzung.

Von

Franz Pfabel,

approb. Arzt.

Es ist wohl allgemein anerkannt, dass man für diejenigen Aloperien beim Menschen, deren Aetioologie unbekannt ist, nicht eine einheitliche Krankheitsursache annehmen kann. Wahrscheinlich ist es, dass es unter diesen eine Aloperie (und zwar eine Alopecia areata) gibt, die einen parasitären Ursprung hat. Trennt man aber diese Fälle ab, so findet man in der Literatur die verschiedensten Theorien zur Erklärung der Entstehung der übrigen Aloperien. Zwei eigenartige Fälle von Aloperie nach Kopfschussverletzung, die ich aus der hiesigen Klinik mitteilen möchte, geben Veranlassung, auch auf die Entstehungsbedingungen der Aloperien allgemein einzugehen¹⁾.

Fall 1. 26jähriger Trainfahrer W., im Zivilberuf Maler, unverheiratet. Mutter und Vater des Pat. sollen nervös gewesen sein. Eine Schwester der Mutter befindet sich in einer Nervenheilanstalt. In der Schule hat W. gut gelernt, im Alkoholgenuss ist er mässig gewesen. Keine Geschlechtskrankheiten. 1910 will er 3 Monate an einer Bleivergiftung krank gelegen haben. Am 17. 8. 1914 trat er als Kriegsfreiwilliger ins Heer ein und rückte anfangs des Jahres 1915 ins Feld. Am 3. 11. 1916 wurde er durch Minensplitter an der rechten Kopfseite und am linken Fusse verwundet. Er will etwa 3 Stunden nach der Verwundung bewusstlos gewesen sein. Blutaustritt aus Nase und Mund hat er nicht bemerkt, jedoch hat er mehrmals erbrochen. Lähmungserscheinungen haben nie bestanden. Am 13. 11. wurde eine Revision der Kopfwunde vorgenommen. In den ersten Wochen nach der Verwundung begannen dem Pat. die Haare auszugehen. Es traten kreisförmige, kahle Stellen auf, die allmäthlich konfluieren. Nach 6 Wochen war der Kopf völlig kahl. In weiteren 6 Wochen verlor W. auch die Barthaare und die übrigen Haare des Körpers. Nur in den Achselhöhlen blieben wenige Haare stehen. In den nächsten Monaten traten am Bauch und am Rücken weisse Flecken auf. Während dieser ganzen Zeit bestanden dumpfe Kopfschmerzen,

1) cf. Demonstration der Fälle im Ver. f. wissensch. Heilkunde durch A. Pelz. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 29.

die zeitweise exazerbierten, und ein Zucken von der Wunde nach der Stirne zu. Am 1.2.1917 wurde er zu seinem Ersatztruppenteil entlassen und tat leichten Dienst bis zum Beginn des Jahres 1918. Nach mehrmaliger Untersuchung auf der Kopfschussstation des Festungshilfslazarets I in Königsberg i. Pr. wurde er am 26. 2. in die Psychiatrische und Nervenklinik aufgenommen.

Befund vom 26. 2. Gut entwickelter Mann. Hör- und Sehfähigkeit normal. Keine Geschmacks- und Geruchsstörungen. Organe der Brust- und Leibeshöhle ohne krankhaften Befund. Puls regelmässig, 72 in der Minute. Hoden von normaler Grösse, in richtiger Lage. Vor und über dem rechten Ohr befindet sich eine 4 cm lange, verschiebliche, etwas druckempfindliche Narbe. Eine Röntgenaufnahme des Schädels lässt keine Knochenverletzung erkennen. Vollkommenes Fehlen der Haare auf dem Kopf, der Augenbrauen, der Barthaare in Kinn-, Wangen- und Lippengegend. Auch am ganzen übrigen Körper, auf der Brust und in der Schamgegend fehlen die Haare, nur in den Achselhöhlen finden sich einzelne, blonde, lange Haare. Auf dem Kopf sieht man fleckweise ganz feine weisse Lanugohaare, ebenso in der Brauengegend. Sonst zeigt die Haut des Kopfes normale Beschaffenheit. In der rechten Leistengegend befindet sich ein 8 cm langer, 3 cm breiter weisser Vitiligozelle mit konvexem Rand, ausserdem 4 kleinere Flecke von unregelmässiger Form. In der linken Leistengegend sieht man einen fast runden weissen Fleck, ungefähr von 5 Markstückgrösse. In der Umgebung 5 kleinere, etwa ovale Flecke. Die Vorderseite des Hodensackes wird von einem grossen, weissen Fleck eingenommen. In der Kreuzbeingegend befindet sich ein weiterer ovaler weisser Fleck, der 10 cm lang, 2 cm breit ist, darüber mehrere kleinere unregelmässige Flecke. Die Umgebung der Flecken ist etwas pigmentreicher als die übrige Haut. Sonst zeigt die Haut an den Vitiligozellen normale Beschaffenheit. An dem linken inneren Fussknöchel befindet sich eine kleine verschiebliche Narbe.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt: Pupillen reagieren auf Licht-einfall und Konvergenz, die Augenbewegungen sind frei, der Konjunktival- und Kornealreflex ist vorhanden, ebenso der Rachenreflex. Die Hirnnerven sind sämtlich intakt. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind vorhanden. Knie-ssehenreflex und Achillessehnenreflex sind lebhaft. Kein Fussklonus, kein Babinski. Abdominal- und Kremasterreflex sind vorhanden. Die Motilität der Arme und Beine ist frei. Jedoch besteht eine allgemeine Kraftlosigkeit der Muskelleistung. Romberg negativ. Berührungs-, Schmerz-, Temperatur- und Tiefensensibilität ist am ganzen Körper ohne Abweichung von der Norm.

Das geschlechtliche Verlangen soll seit der Verwundung erheblich abgeschwächt sein. Zuweilen Erektionen morgens, Pollutionen alle 14 Tage bis 3 Wochen. Fast dauernd dumpfe Kopfschmerzen, die zeitweise exazerbieren, öfters Stechen um die Augen herum. Zuckungen von der Wunde aus nach der Stirn werden empfunden. Im psychischen Verhalten keine auffälligen Erscheinungen.

Fall 2. Flieger Sm., im Zivilberuf Schlosser. Will auf der Schule gut gelernt haben. 1912 soll er an einem Lungenspitzenkatarrh gelitten haben.

Potus und venerische Krankheiten werden negiert. Im November 1915 wurde er eingezogen. Ab Januar 1916 lag er 2 Monate wegen eines Kehlkopfkatarrhs im Lazarett. April kam er ins Feld und wurde im September durch einen Granatsplitter an der Stirne verwundet. Er war 12 Tage nach der Verwundung bewusstlos gewesen sein. Keine Sprachstörungen, keine Lähmungen traten auf, nur zeitweise Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Nach 2 Monaten wurde er aus der Lazarettbehandlung entlassen und im Januar 1917 zu den Fliegern versetzt. Im September bemerkte er ein taubes Gefühl in der Stirnregion, öfters litt er unter Kopfschmerzen. Die Kopfhaare begannen ihm allmählich strichweise auszufallen. Am 12. 12. meldete er sich krank und kam zunächst in ein Kriegslazarett in Mitau, dann nach Libau. Er wurde dort mit Elektrisieren des Kopfes und wegen seiner Schlaflosigkeit mit Schlafmitteln behandelt. Mit Lazarettzug kam er in die hiesige psychiatrische und Nervenklinik.

Befund vom 12. 2. 1918. 1,65 m grosser Mann von kräftigem Körperbau, gut ausgebildeter Muskulatur und genügendem Fettpolster. In der Medianebene der Stirn befindet sich eine 5 cm lange, gut verheilte, blasse, verschiebbliche Narbe. Einige Zähne in Ober- und Unterkiefer sind kariös. An den seitlichen und hinteren Partien des behaarten Kopfes befinden sich 7 längliche, kahle Stellen. Sie haben fast alle eine ungefähr ovale Form, einige sind fast streifenförmig. Der Übergang in die behaarten Stellen ist ein allmählicher. Die Haut zeigt an den kahlen Stellen normales Aussehen und normale Spannung. An den Organen der Brust- und Leibeshöhle lassen sich keine krankhaften Erscheinungen nachweisen. Hoden von normaler Grösse, in richtiger Lage.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt: Pupillen mittelweit, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz gut. Lidflattern. Konjunktival- und Kornealreflex vorhanden, ebenso der Rachenreflex. Reflexe der oberen Extremitäten prompt auslösbar. Kniesehnen- und Achillessehnenreflex sehr lebhaft. Abdominal- und Kremasterreflex vorhanden. Kein Patellar- und Fussklonus. Babinski und Oppenheim nicht vorhanden. Starkes vasomotorisches Nachröten. Motilität der Extremitäten frei. Keine Ataxie, kein Tremor. Bei Lidfusschluss psychogenes Schwanken. Sensibilität intakt.

Kopfschmerzen werden geklagt. Libido soll wesentlich nachgelassen haben. Keine morgendlichen Erektionen. (Beim Koitus habe der Samen keinen Druck.)

Wenn wir die angeführten Fälle in vorhandene Einteilungen von Alopezien einzufügen suchen, können wir zunächst mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass das Trauma, also hier die Kopfschussverletzung, mit der Alopezie in Zusammenhang gebracht werden muss, Beim ersten Fall begann die Alopezie unmittelbar nach dem Trauma aufzutreten, beim zweiten allerdings erst nach ungefähr einem Jahr. Trotzdem werden wir auch diesen Fall unter die traumatischen Alopezien rechnen müssen, denn das Krankheitsbild stimmt ganz mit dem einer traumatischen neurotischen Alopezie überein, wie wir es unten beschreiben werden. Nach dem geschilderten Krankheitsverlaufe müssen

wir das Trauma für ziemlich erheblich halten. Es wird in beiden Fällen eine Gehirnerschütterung vorgelegen haben. Michelson gab als erster eine gute Einteilung der Alopezien. Er trennte von der Alopecia areata die Alopecia neurotica ab und brachte diese letztere in folgendes Schema:

Neurotische Alopezien

1. nach traumatischen Affektionen des Zerebrums oder des peripheren Nervensystems,
2. nach inneren Erkrankungen des Nervensystems.

Die Alopecia areata kann man nach dem klinischen Bilde von der Alopecia neurotica abtrennen. Pöhlmann beschreibt in seinen „Beiträgen zur Aetiologie der Alopecia areata“ eingehend das Bild der Alopecia areata. Er versteht unter Alopecia areata diejenige Form des Haarausfalls, bei der inmitten der behaarten Regionen kreisförmige, scharf konturierte, blonde, glatte, haarlose Scheiben auftreten, die lange isoliert bleiben können, meistens aber durch fortwährende Randvergrößerungen und das sprungweise Auftreten neuer Flecken zur Konfluenz gelangen und so gelegentlich zu mehr oder minder allgemeiner Kahlheit führen. Die Kopfhaut an und für sich bleibt bei der Alopecia areata absolut normal. Sekundäre Krankheitsprodukte wie Schuppen, Krusten, Bläschen, Follikulitiden oder Narben fehlen vollständig. Charakteristisch ist ferner, dass, so lange die Erkrankung fortschreitet, die Haare der dem kahlen Fleck unmittelbar angrenzenden Zone gelockert sind und durch leisen Zug ohne abzubrechen epiliert werden können. Die Haare selbst sind meist normal, gelegentlich findet man blonde, nach der Wurzel zu dünner werdende, Ausrufungszeichen ähnliche Haarstümpfe, welche den Rand der kahlen Flecke umsäumen. Berücksichtigt man weiter den launenhaften Verlauf, die oft sprungweise und überraschende Zeilung der Affektion, den negativen histologischen und bakteriologischen Befund, so kann man die Alopecia areata als Krankheitsbild sui generis von fast allen anderen mit Alopezien einhergehenden Erkrankungen trennen. Im Gegensatz hierzu findet man bei der Alopecia neurotica unregelmäßige (strichförmige, dreieckige, landkartenförmige) kahle Stellen. Der Übergang in die behaarten Stellen ist ein ganz allmählicher. Michelson erwähnt ausserdem noch als charakteristisch den azylischen Verlauf, das Vorkommen von Lanugohaaren, die nicht seltene Kombination mit Verfärbung der gesund gebliebenen Haarbezirke.

Vergleichen wir unsern zweiten Fall mit diesen Krankheitsbildern, so ist es unschwer zu erkennen, dass er unter die neurotischen Alopezien eingereiht werden muss. Denn wir finden hier unregelmäßige, manch-

mal strichförmige, kahle Stellen, allmählichen Uebergang zu den behaarten Zonen. Nach der Michelson'schen Einteilung würde also dieser Fall unter „die neurotischen Alopezien nach traumatischen Affektionen des Zerebrums“ einzureihen sein.

Die Michelson'sche Einteilung der neurotischen Alopezien ist aber nicht vollständig. Joseph hat in seinem Lehrbuch der Haarkrankheiten eine dritte Kategorie hinzugefügt, in die er die im Anschluss an Gemütserregungen auftretenden Alopezien einreicht. Rock hat in seinem „Beitrag zur Kenntnis der Alopecia neurotica“ 12 solcher Fälle zusammengestellt und einen 13. neu beschrieben, in denen Alopezien nach Schreck oder anderen Gemütserschütterungen auftraten. Ausser den wahrscheinlich parasitären Alopezien, die immer als kreisförmige auftreten, gibt es noch eine Art von Alopecia areata, die ohne besondere Veranlassung bei sonst gesunden Menschen auftritt und deren Entstehungsursache völlig unbekannt ist.

Uebersehen wir noch einmal die Einteilung, so gibt es also:

- I. eine Alopecia areata unbekannten Ursprungs,
- II. eine Alopecia areata, wahrscheinlich parasitären Ursprungs,
- III. eine Alopecia neurotica
 1. nach traumatischen Affektionen des Zerebrums und der peripheren Nerven,
 2. nach inneren Erkrankungen des Nervensystems,
 3. nach Gemütserschütterungen.

Diese Einteilung, die zwar nichts Näheres über die pathologisch-histologischen Vorgänge bei der Entstehung aussagt, wäre doch einigermassen befriedigend, wenn es nun nicht Fälle von neurotischen Alopezien gäbe, die das Symptomenbild einer typischen Alopecia areata zeigen. Einen charakteristischen Fall hat Pöhlmann beobachtet. Nach einer völligen Erschöpfung in einem Schneesturm bei einer Bergbesteigung bekam ein 34jähriger Maler vom 5. Tage ab Ausfall und stellenweises Ergrauen der Kopf- und Barthaare. Sämtliche haarlose Flecke im Kopf- und Barthaar waren von rundlicher Form und scharf begrenzt. Die Haut selbst war blass, glatt, frei von allen entzündlichen Veränderungen oder irgend welchen Auflagerungen. Die Sensibilität war intakt. Die Haare in der Umgebung der kahlen Flecke waren zum Teil ergraut, folgten leisem Pinzettentzug, ohne abzubrechen. Sie zeigten öfters die Form des Ausrufungszeichens, anderweitige anatomische Veränderungen des Haares konnten bei öfters ausgeführter mikroskopischer Untersuchung nicht festgestellt werden. Die ganze Affektion, sowohl der kreisförmige Haarausfall wie das Ergrauen war stets streng halbseitig, nur auf die rechte Kopfhälfte beschränkt. Das Symptomenbild ist hier also das

einer typischen Alopecia areata. Die Art des Entstehens, vielleicht auch das Auftreten grauer Haare in der Umgebung der Flecke sprechen für eine Alopecia neurotica. Pöhlmann hilft sich, indem er das Leiden „Alopecia areata neurotica“ nennt. Einen weiteren Fall hat Pöhlmann 1915 veröffentlicht. Nach einer Schussverletzung des Armes traten kreisförmige, kahle Stellen auf dem Kopfe auf.

Auch unsern ersten Fall muss man als Alopecia areata neurotica bezeichnen. Während unserer Beobachtung hat zwar kein kreisförmiger Haarausfall bestanden, Patient gab jedoch mit Sicherheit an, dass zunächst kreisförmige Herde bestanden, die später konfluieren. Es handelt sich also um eine Alopecia areata neurotica nach Trauma. (Pöhlmann schlug vor, mit der Diagnose Alopecia traumatica alle diejenigen Fälle zu belegen, bei denen im Anschluss an ein bekanntes Trauma Haarausfall gleichviel welcher Art sich eingestellt hat; dagegen die Diagnose Alopecia neurotica für die Fälle zu reservieren, bei denen Haarausfall im Gefolge lokaler oder allgemeiner Nervenleiden oder bei besonders disponierten Personen nach einem psychischen Shock eingetreten ist. Wir halten es für zweckmässig, im Sinne der Michelson'schen Einteilung die Bezeichnung Alopecia neurotica als zusammenfassenden Begriff zu gebrauchen, von der die Alopecia traumatica eine Unterabteilung ist.)

Wir sehen aus diesen Fällen, dass es unzulänglich ist, bei der Einteilung auf das klinische Symptomenbild einen so ausschlaggebenden Wert zu legen. Die Einteilung muss auf den pathologisch-histologischen Vorgängen bei der Entstehung des Krankheitsbildes sich aufbauen. Die verschiedensten Autoren haben sich schon um die Erforschung dieser Vorgänge bemüht. Durch experimentelle oder mikroskopisch-histologische Untersuchungen ist man nicht vorwärts gekommen und es ist bei Hypothesen geblieben, die sämtlich nicht unangefochten sind. Nur die Hypothese, die für gewisse kreisförmige Alopezien eine parasitäre Entstehung annimmt, ist wohl, wie ich schon anfangs erwähnte, fast allgemein anerkannt. Man glaubt nämlich, die Fälle von Alopecia areata, wo dieselbe in Epidemien auftritt, nur durch die Annahme einer mittelbaren oder unmittelbaren Uebertragung eines Kontagiums erklären zu können. Die bekannteste Epidemie ist wohl eine im Jahre 1904 von Th. Mayer beschriebene, die unter der Schutzmannschaft Berlins um sich griff. Von 35 Polizeimannschaften eines Reviers erkrankten 12, die sämtlich demselben Wachbezirk angehörten. Sie benützten in ihrem Wachlokal nacheinander dieselben Betten. Die einzige befriedigende Erklärung ist hier die Uebertragung eines Kontagiums, dessen Entwicklung und Infektiosität vielleicht durch die

Bettwärme begünstigt wurde. Aber auch hier handelt es sich nur um eine Hypothese, denn der Pilzbefund und das Tierexperiment fehlen.

Von den weiteren Hypothesen, die zur Erklärung der Alopezen aufgestellt sind, wäre zunächst eine ältere und zwar die „trophoneurotische Theorie“ zu erwähnen, die bereits von Bärensprung verfochten wurde. Als Stütze dieser Theorie wird das Experiment Joseph's angeführt. Joseph schneidet das zweite Spinalganglion bei Katzen aus und erzielte dadurch herdförmige Alopezen an bestimmten Stellen des Kopfes. Joseph selbst trat unter Bezugnahme auf dieses Experiment für die trophoneurotische Natur der Alopecia areata ein. Er nahm an, dass durch sein Experiment die Existenz bestimmter trophischer Fasern erwiesen sei, durch deren Zerstörung der Haarausfall eintrete. Köster prüfte das Joseph'sche Experiment nach und konnte es bestätigen, jedoch tritt der Haarausfall durchaus nicht regelmäßig auf und wird durch Scheuern der Katzen an den Käfigwänden begünstigt. Köster glaubte, dass es zur Erklärung durchaus nicht nötig sei, die Existenz bestimmter trophischer Nervenfasern anzunehmen. Die Störungen lassen sich nach seiner Meinung in befriedigender Weise erklären, wenn man den sensiblen Nervenfasern eine allgemein trophische Funktion zuschreibt. Wenn gewisse Hautstellen nicht mehr unter dem Einflusse der ihre volle Lebensenergie und Sensibilität aufrechterhaltenden Nerven stehen, so sind sie widerstandsloser gegen Traumen geworden und bei sonst ganz bedeutungslosen Reizen können sich „trophische“ Störungen entwickeln. Eine Anzahl von Alopezen ist nun sicher auf dieselbe Art entstanden wie im Joseph'schen Experiment, durch Nervenverletzungen. Ich will nur 2 Beispiele anführen: Remy schildert einen Fall, in dem nach Resektion eines 1 cm langen Stückes des Nervus frontalis sich Haarausfall einstellte. Pantoppidan sah kreisförmigen Haarausfall nach Exstirpation eines Drüsentumors in der Karotisgegend, der obere Zervikalnerv war bei der Operation verletzt worden.

Jedoch ist das nur ein kleiner Teil der Alopezen, die man auf diese Weise erklären kann, eben diejenigen, die nach Verletzung eines peripheren Nerven auftreten.

Pöhlmann und auch Rock glauben, dass man auch bei Alopezen, die nach Commotio cerebri auftreten, anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem als ursächliches Moment annehmen muss. Stützen wollen sie diese Annahme dadurch, dass Schmaus und Skagliosi tatsächlich bei Erschütterung des Gehirns und des Rückenmarks mikroskopisch nachweisbare Schädigungen des Gehirns nachweisen konnten. Sind Köster's Anschauungen richtig, dass es keine besondere trophischen Nervenfasern gibt, sondern dass der Haarausfall durch Verletzung

der sensiblen Nerven (oder hier Nervenzentren) hervorgerufen wird, so müssten sich in allen diesen Fällen von Haarausfall nach Commotio cerebri entsprechende Störungen der Sensibilität nachweisen lassen. In unsrern beiden Fällen ist davon aber nichts nachweisbar. Noch mehr sprechen gegen diese Auffassung Fälle von Ergrauen der Haare und Pigmentschwund der Haut nach Commotio cerebri, die Goldscheider 1917 veröffentlicht hat. In einem Fall waren als Folgen einer Gehirnerschütterung neben Herabsetzung des Geruchsvermögens und anderen Erscheinungen die Sensibilität der rechten Gesichts- und Körperhälfte herabgesetzt. Dennoch fand sich das Ergrauen der Haare und der Pigmentschwund völlig symmetrisch auf beiden Körperhälften.

Goldmann sucht diesen und einige andere Fälle nun auch nicht durch die Störung sensibler Zentren, sondern durch die Läsion des Vasomotorenzentrums im verlängerten Mark und des Sympathikus zu erklären. Gegen diese Anschauung spricht aber, dass im Tierexperiment nach Läsion des Vasomotorenzentrums tiefer gelegene Zentren im Rückenmark die Funktion übernehmen. Aber vielleicht liegt doch dieser Anschauung etwas Richtiges zugrunde, nur dass wohl die ausgiebigere Wirkung auf das sympathische Nervensystem durch Beeinflussung der inneren Sekretion und zwar der Hypophysensekretion durch das Trauma hervorgerufen wird. Wir kommen später hierauf zurück.

Kurz wollen wir noch Jaquet's Theorie zur Erklärung der Alopecia areata anführen. Er will den meisten Fällen einen Reizzustand der Zähne zugrunde legen. Nach Head's Zahnschema gehört aber zu jedem Zahn eine bestimmte Empfindlichkeitszone. Auf diese entsprechende Zone müsste bei Erkrankung eines Zahnes der Haarausfall beschränkt sein. Dies ist aber nach Bettmann's Beobachtungen durchaus nicht der Fall. Pöhlmann meint, dass gegen Jaquet's Theorie auch der Umstand spricht, dass im Verhältnis zu der grossen Zahl von Zahnerkrankungen doch die Alopecia areata selten vorkommt.

Alle diese Hypothesen beziehen sich auf Nummer 1 der Michelsson-Joseph'schen Einteilung „neurotische Alopezien nach traumatischen Affektionen des Gehirns oder der peripheren Nerven.“ Für die Alozepien nach Gemütsregungen stellt Pöhlmann in Uebereinstimmung mit Wechselmann folgende Hypothese auf: Er glaubt, dass kaum anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem in solchen Fällen anzunehmen sind.] Der Schreck bewirkt aber vasomotorische Störungen und zwar eine spastische Kontraktion der kleineren Arterien, die auch für das Gefühl sich durch blitzartig auftretende Parästhesien bemerkbar macht. Eine solche, wenn auch vorübergehende Arterien-

kontraktion soll nun den Stoffwechsel des Haares stören und den Haarausfall bewirken, zumal da das Haar nur durch wenige mit voller Lebensenergie erfüllte Zellen mit dem Körper verbunden ist. Auch sei es ja bekannt, dass das Haar überhaupt sehr empfindlich gegen Anämie sei, da ein einmaliger grösserer Blutverlust (Menorrhagie, Abort, Partus) häufig Haarausfall nach sich ziehe. Der Haarausfall ist also nach dieser Hypothese eine Folge der Anämie, die durch Kontraktion der kleinen Gefäße infolge des psychischen Traumas entsteht. Diese Kontraktion muss aber doch durch eine Reizung der Gefässnerven hervorgerufen sein. Und zwar muss doch das psychische Trauma an einer zentralen Stelle einwirken, von der der Reiz weitergeleitet wird. Wir sehen, dass diese Hypothese Berührungspunkte mit der Anschauung Goldmann's hat. Nur kann Goldmann nach den Gehirnerschütterungen anatomische Veränderungen annehmen, während bei dem Haarausfall nach Gemütserregungen Rock, unserer Meinung nach mit Recht, einwendet, dass sich in dem Tatsachenmaterial der Pathologie hierfür keine Analogie finden dürfte, da ja das die Alopezie auslösende Trauma gegenüber der Dauer der bleibenden Haarlosigkeit verschwindend kurz wäre. Noch einen Einwand kann man erheben. Der Haarausfall tritt in allen Fällen erst einige Tage nach der Gemütserregung auf, wenn das psychische Trauma schon längst vorüber ist. Pöhlmann sucht diesen Einwand in seiner Arbeit vom Jahre 1915 dadurch zu entkräften, dass er sagt, es könne sich um einen ähnlichen Vorgang handeln, wie Kreibich ihn als Spätreflex beschrieben habe.

Buschke und nach ihm Bettmann ist es gelungen, durch Verfütterung von Thallium beziehungsweise Abrin bei Tieren areataähnliche Alopezien hervorzurufen. Bettmann stellte sogar aufbauend auf diese Versuche eine Intoxikationstheorie der Alopecia areata beim Menschen auf. Buschke glaubte dagegen, dass man auf diese Versuche noch keine Theorie der Alopezie gründen könne. Pöhlmann konnte durch Nachuntersuchungen die Resultate dieser Autoren bestätigen. Durch spektralanalytische Untersuchungen der einzelnen Organe suchte er Anhaltspunkte über die Verteilung des Medikaments im Tierkörper zu gewinnen, fand aber Thallium ausschliesslich in den Nieren.

Die Beobachtung, dass gewisse Störungen der Hypophysenfunktion mit Haarausfall verbunden sind, legt es nahe, auch bei unsrern oben beschriebenen Fällen an eine Beeinflussung der Funktion der Hypophyse durch das Trauma zu denken. Es ist bekannt, dass man den Vorderlappen und den Mittellappen der Hypophyse als Drüsen mit innerer Sekretion anspricht, von denen jede ihr besonderes Hormon sezerniert. Biedl berichtet über eine grosse Auzahl von eigenen und

fremden Tierversuchen, bei denen Teile des Vorderdrüsenglappens entfernt wurden. Es fanden sich als Folge der Exstirpation neben Fettanhäufungen und Verfettung der inneren Organe, Zurückbleiben im Wachstum, Anomalie und Fehlen der Behaarung, Hypoplasie der Genitalien. Biedl meint, dass mit Sicherheit nur die Wachstumshemmung (darunter sind auch die Anomalien der Behaarung verstanden) mit dem Fehlen des Vorderlappengewebes in Zusammenhang gebracht werden kann, obwohl man zunächst geneigt wäre, den ganzen Symptomenkomplex auf den Ausfall des Vorderlappens zu beziehen.

Wir wollen jetzt sehen, bei welcher Art von Hypophysenerkrankungen des Menschen Haarausfall vorkommt. Zunächst ist bei Fällen von Zwergwuchs, die auf Hypophysenerkrankungen beruhen, Störungen des Haarwuchses eine gewöhnliche Begleiterscheinung. Einen instruktiven Fall zeigte Sprinzel in der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Ein 17jähriger, intelligenter junger Mann, der im 3. Lebensjahr einen Sturz erlitten hatte, hörte vom 5. Lebensjahr auf zu wachsen. Er zeigte eine Körperlänge von 106 cm und proportionierten, kindlichen Körperbau. Die Türkensattelgrube erschien röntgenologisch vergrößert. Neben Vermehrung der Urinmenge auf 3500—4000 ccm und Dekoloration der Papille im ophthalmoskopischen Bild bei normaler Sehschärfe zeigte sich völliges Fehlen der Behaarung am ganzen Körper. Die Haut war auffallend trocken, die Schweißsekretion fehlte. Biedl fasst den Fall so auf, dass ein im Anschluss an das Trauma im Türkensattel entstandener Tumor mit geringer Wachstumstendenz durch seinen Druck eine starke Funktionseinschränkung des Hypophysenvorderlappens und auf diese Weise die Wachstumsstörung und das Fehlen der Behaarung bedingt habe. Das Symptom der Polyurie weise darauf hin, dass gleichzeitig eine Ueberfunktion des Mittellappens bestehe. Zwei weitere Fälle von Zwergwuchs führt Biedl an, bei denen klinische Zeichen eines Hypophysentumors (bitemporale Hemianopsie, beiderseitige Optikusatrophie) bestanden. Auch in diesen beiden Fällen war der Körper unbehaart. Es gibt aber auch Fälle von Hypophysentumor ohne Zwergenwuchs, bei denen ebenfalls Haarausfall eintritt. Einen solchen beschreibt Schloffer. Im Jahre 1900 begann das Leiden im 23. Lebensjahr mit anhaltenden Kopfschmerzen. Im Jahre darauf begannen die Kopfhaare auszugehen, später die Haare am übrigen Körper. Die Potenz litt im Verlauf der Krankheit; zuerst fehlte die Libido sexualis, seit 1906 auch die Erektion. Eine allgemeine Kraftlosigkeit der Muskelleistung entstand allmählich. Im Jahre 1907 nahm Schloffer wegen des Eintritts einer bitemporalen Hemianopsie und wegen der starken Kopfschmerzen eine Operation vor. Ein Teil des Tumors wurde

entfernt und erwies sich als Adenom. Nach wesentlicher Besserung des Zustandes, vor allem Aufhören der Kopfschmerzen, kam der Patient plötzlich nach 2½ Monaten zum Exitus. Die Sektion zeigte einen grossen Tumor der Hypophyse, der in das Gebiet des Foramen Monroi und durch das Genu corporis callosi gedrungen war und dadurch zu chronischem Hydrocephalus internus geführt hatte. Ausserdem bestand Anämie und Oedem des Gehirns, Hypoplasie der Hoden. Wir müssen annehmen, dass es sich in diesem Fall um einen Hypophysentumor handelte, der vom Vorderlappen ausging. Die Zellen des Tumors werden nicht spezifisch sezerniert, sondern die Funktion des Vorderlappens gestört haben, denn bei Hyperfunktion des Vorderlappens infolge spezifischer Sekretion eines Vorderlappentumors kommt es zu Akromegalie, die meist von Hypertrichosis begleitet ist.

Aus den Tierexperimenten und den Erscheinungen bei Hypophysenerkrankungen des Menschen, kann man also mit einiger Sicherheit schliessen, dass die Funktion des Vorderdrüsenglappens der Hypophyse wie überhaupt zum Wachstum des Körpers auch in inniger Beziehung zum Haarwuchs steht. Und zwar kommt es bei einer Hyposekretion des Hormons zur Hemmung des Haarwuchses, bei Hypersekretion zu Hypertrichosis.

Kommen wir nun auf unsere Fälle zurück, so sehen wir, dass unser erster Fall verschiedene Beziehungen zu dem von Schloffer beschriebenen Fall hat. In Schloffer's und in unserem Fall findet sich das fast völlige Fehlen der Behaarung, die Kraftlosigkeit der Muskelleistung und das Fehlen der Libido sexualis. Es fehlen aber in unserm Fall die durch den Tumor als Fremdkörper bedingten Erscheinungen, so die Hemianopsie.

Vielleicht können wir aber auch in unserm Falle eine Schädigung der Funktion des Hypophysenvorderlappens annehmen. Es mag diese Auffassung auf den ersten Blick gesucht erscheinen, doch gibt es einen ähnlichen Vorgang in der Pathologie, bei dem durch ein Trauma eine Störung der inneren Sekretion hervorgerufen wird. Es ist dies die Glykosurie nach Zuckerstich. Durch den Zuckerstich wird nach Kahn ein zentraler Reiz ausgelöst, der auf dem Wege des sympathischen Nervensystems eine abnorme Adrenalinsekretion in der Marksustanz der Nebennieren hervorruft. Durch den Ueberschuss an Adrenalin, der ins Blut gelangt, steigt der Zuckertonus d. h. die Konzentration des Zuckers im Blute und führt zur Hyperglykämie, welche von einer Glykosurie gefolgt ist. Aber noch weiter geht die Analogie. Es ist zum Auftreten der Glykosurie nicht eine experimentelle Verletzung am Boden des vierten Ventrikels nötig, auch nach Gehirntraumen tritt öfters Glykosurie auf.

Der Unterschied besteht nur darin, dass hier der Reiz auslösend auf die innere Sekretion wirkt, während er in unserm Falle hemmend wirken musste. Vielleicht drückt sich hierin ein Antagonismus des sympathischen und parasympathischen Nervensystems aus, der Art, dass in unserem Falle das parasympathische Nervensystem geschädigt war.

Wir sehen, dass wir uns hier Goldmann's Anschauung von der Entstehung des Haarausfalls durch Läsion des sympathischen (resp. parasympathischen) Nervensystems nähern, nur dass wir noch eine Beeinflussung der inneren Sekretion des Vorderlappens der Hypophyse als Zwischenglied annehmen.

Für welche Arten von Haarausfall können wir nun die Störung der Funktion des Hypophysenvorderlappens als Entstehungsursache annehmen?

Zunächst müssen wir an die Haarausfälle nach traumatischen Affektionen des Gehirns, wie in unseren Fällen, denken. Aber auch bei den Alopezien nach Gemütserregungen kann man sich eine Störung der Hypophysenfunktion auf dem Wege des sympathischen resp. parasympathischen Nervensystems vorstellen und vielleicht können auch manche kreisförmige Alopezien unbekannten Ursprungs auf Hypophysenstörungen zurückgeführt werden¹⁾.

Literaturverzeichnis.

1. Bettmann, Ueber Beziehungen der Alopecia areata zu dentalen Reizungen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. Bd. 70.
2. Biedl, Innere Sekretion. Ihre physiologische Grundlage und ihre Bedeutung für die Pathologie. 1913. 2. Aufl.
3. Buschke: a) Weitere Beobachtungen über die physiologischen Wirkungen des Thalliums. Deutsche med. Wochenschr. 1911. b) Klinische und experimentelle Beobachtungen über Alopecia congenita. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911. Bd. 118.
4. Goldmann, Pigmentveränderungen der Haut und Haare und Alopezie infolge von Verletzungen des Zentralnervensystems. Dermat. Zeitschr. 1917. Bd. 24.
5. Jaquet, Akromegalie mit Alopecia areata. Berl. klin. Wochenschr. 1911.
6. Joseph, Lehrbuch der Haarkrankheiten. 1911.
7. Köster, Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Monographie. Leipzig 1904.

1) Nach Abschluss meiner Arbeit wurde mir der Aufsatz von Spiegler, Ueber einen Fall von Alopecia universalis trophoneurotica nach Granatschok (Wiener klin. Wochenschr. 1918. Nr. 40) bekannt, auf den ich daher nur hinweisen kann.

8. Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 13. erweiterte Aufl. 1914.
9. Mayer, Zur Uebertragung der Alopecia areata. Derm. Zeitschr. Bd. 13.
10. Nobl, Studien zur Aetiologie der Alopecia areata. Wiener med. Wochenschrift. 1911.
11. Pöhlmann, a) Beiträge zur Aetiologie der Alopecia areata mit experimentellen Untersuchungen über die Thalliumalopecie. b) Alopecia areata neurotica nach Schussverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1915.
12. Rock, Beitrag zur Kenntnis der Alopecia neurotica. Derm. Zeitschr. 1913. Bd. 56.
13. Schloffer, Alopezie bei Hypophysentumor. Wiener klin. Wochenschr. 1907.
14. Sprecher, Neuer Beitrag zum Studium der Alopecia traumatica. Arch. f. Derm. u. Syph. 1909. Bd. 94.
15. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 3. Aufl. 1905.
16. Vignolo Lutati, Ueber die experimentellen Alopezien durch Abrin. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. Bd. 111.
17. Wechselmann, Ueber traumatische Alopezien. Deutsche med. Wochenschrift. 1908. Nr. 46.

Zitiert nach Pöhlmann:

1. Jaquet, La pelade dentaire. Annal. de derm. et syphil. 1902.
2. Joseph: a) Zur Aetiologie der Alopecia areata. Zentralbl. f. med. Wissenschaft. 1886. b) Ueber Nervenläsion und Haarausfall mit Bezug auf die Alopecia areata. Virch. Arch. Bd. 116.
3. Pantoppidan, Ein Fall von Alopecia areata nach Operation am Halse. Monatsh. f. prakt. Derm. 1889.

Zitiert nach Rock:

1. Michelson in Ziemssen's „Hautkrankheiten“. Bd. 2. S. 139.

Zitiert nach Biedl:

1. Sprinzel, Demonstration eines Falles von Hypophysentumor mit Zwergwuchs. Wiener klin. Wochenschr. 1912.
2. Kahn, Zuckerstich und Nebennieren. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. 1911. Bd. 140.