

Aus der Dermatologischen Klinik der Philipps-Universität Marburg a. d. Lahn  
(Direktor: Prof. Dr. med. O. BRAUN-FALCO)

## Zum Pathomechanismus der männlichen Glatzenbildung

Von

B. RASSNER, H. ZAUN und O. BRAUN-FALCO

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 7. Februar 1963)

Trotz intensiver Bemühungen ist die *Ätiologie* der männlichen Glatzenbildung („male pattern baldness“) auch heute noch unbekannt. Die Zahl der für die Glatzenbildung angeschuldigten Faktoren ist recht groß, wie die jüngst publizierten Übersichten (SANTLER; LUDWIG; RICHTER; SAVILL u. WARREN) erkennen lassen. Viele im Zusammenhang mit der Glatzenbildung diskutierte Ursachen halten indessen einer kritischen Betrachtung nicht stand. Das gilt beispielsweise für die immer wieder diskutierte *Seborrhoe*, die der Glatzenbildung auch den Namen „Alopecia seborrhoica“ gegeben hat. Bei vielen Männern kommt es trotz hochgradiger *Seborrhoe* nicht zur Entwicklung einer Glatze. Auch ist nicht bekannt, daß etwa der Morbus Parkinson mit seiner enormen *Seborrhoe* im Kopf- und Gesichtsbereich regelmäßig von Glatzenbildung begleitet ist. Frauen, selbst mit stärkster *Seborrhoe*, bekommen keine Glatze. Die *Seborrhoe* betrifft immer das gesamte *Capillitium*. Selbst wenn man die vorläufig nur im Tierexperiment gesicherte toxische Wirkung von Bestandteilen des menschlichen Hauttalges (FLESCH) auf den menschlichen Haarfollikel anerkennen würde, so bleibt nach wie vor die schwer verständliche Tatsache ungeklärt, daß dieser Effekt nur im Bereich der typischen Prädilektionsstellen der männlichen Glatze zur Auswirkung kommen soll. Im übrigen ist hinreichend bekannt, daß auch bei Männern mit normaler Talgdrüsensekretion oder sogar auffallend trockenem Hautorgan (Sebostase Keining) eine Glatze entstehen kann. Sinngemäß das gleiche gilt für die Beziehungen zwischen *Schuppen-* bzw. *Schinnbildung* und Glatzenentstehung, was aber dazu geführt hat, fälschlicherweise von „Alopecia pityroides“ zu reden. Pityriasis simplex capillitii kommt bei Männern und Frauen vor und beschränkt sich im Falle einer Glatze nicht etwa nur auf die haarfreien Bezirke. Man kann sich also nur schwer vorstellen, daß sie in bestimmten Arealen des *Capillitiums* einen Glatzen-induzierenden Effekt besitzen, in anderen aber für die Haarfollikel irrelevant sein soll. Auch das Problem der durch erhöhte Spannung der Galea bedingten *Druckatrophie der Haarpapillen*, das zur operativen Behandlung der Glatze und

Präventivoperation im Sinne der Galeatomie (HUMPLIK) bzw. Epikraniotomie oder Frontalotomie (KESSLER) geführt hat, ist zu wenig aufgeklärt und mit zu vielen Widersprüchen (SANTLER) behaftet, als daß es definitive Schlußfolgerungen erlauben würde<sup>1</sup>. Hinzuweisen ist auch auf die wichtigen Untersuchungen von ORENTREICH, nach denen Transplantate von normalem Capillitium im Glatzenbereich durch ein ungestörtes Haarwachstum gekennzeichnet sind, während die in normales Capillitium verpflanzte Glatzenhaut weiterhin haarfrei bleibt („donor dominance“). Zweifellos sind *endokrine Faktoren* von Einfluß, wobei offensichtlich androgenen Hormonen für die Glatzenentstehung eine besondere Bedeutung zugemessen werden kann, obwohl wir auch hier über das „Wie“ — speziell im Zusammenhang mit der Prädilektion der Glatze — keine näheren Vorstellungen haben. Wie aus den Beobachtungen von HAMILTON an Eunuchen deutlich zu werden scheint, ist die Glatzenbildung vom Vorhandensein androgener Hormone in dem Sinne abhängig, als bei fehlender Androgenproduktion (Kinder und Frühkastraten) eine Glatzenbildung ausbleibt. Bei ausreichender Androgenproduktion oder -gabe kommt es aber nur auf dem Boden einer erblichen Belastung zur Glatzenbildung. So bleibt als einziges gesichertes Faktum, das seit vielen Jahrzehnten bekannt ist (STEIN), auch zur Zeit eigentlich nur die *Erblichkeit* der Glatzenbildung bestehen. Man muß also gestehen, daß unsere Kenntnisse über die Ätiologie der Glatzenbildung sich in den letzten 30 Jahren — wie durch den Handbuchbeitrag von GALEWSKY deutlich belegt wird — nur wenig erweitert haben.

Wie von LUDWIG kürzlich referiert wurde, ist der *Pathomechanismus der männlichen Glatzenbildung* darin zu sehen, daß in den zunehmend haarfrei werdenden Bezirken des Capillitiums sich der Haarcyclus der einzelnen Haare in der Weise ändert, daß prozentual relativ mehr Haare eine zunehmend verkürzte Anagen-Phase besitzen und vorzeitig in das Telogen-Stadium (Kolbenhaar-Stadium) eintreten. Der nach Ausfallen der Kolbenhaare wieder beginnende neue Haarcyclus ist darüber hinaus durch eine Verkleinerung des Haarmatrixvolumens und infolgedessen auch durch die Bildung eines dünneren Haares gekennzeichnet, das wegen der zunehmenden Reduktion der Anagen-Periode von Haarcyclus zu Haarcyclus immer kürzer wird. So ist es nicht verwunderlich, daß eine definitive Glatze nur scheinbar haarfrei ist, in Wirklichkeit aber, wie von MONTAGNA (1959) und VAN SCOTT (1959) betont wurde, bei näherem Hinsehen einen deutlichen Flaum von pigmentfreien, lanugoartigen Haaren trägt, die von einer in ihrem Volumen weitgehend reduzierten Haarmatrix gebildet werden. So wird die Glatzenhaut der lanugobehaarten Haut ähnlich. Bezüglich weiterer histologischer Ver-

<sup>1</sup> Anmerkung bei der Korrektur. Siehe auch KRUSPL, W., u. J. SÖLTZ-Szöts: Wien. med. Wschr. 110, 974 (1960).

änderungen der Glatzenhaut (Haargruppen, Blutgefäßversorgung, Talgdrüsen, Bindegewebe, Fettgewebe, Nervenendorgane) sei auf ELLIS (1958), OBERSTE-LEHN u. NOBIS (1959), SINGH u. MCKENZIE (1961), HUMPLIK (1960), KNOCHE (1954) verwiesen.

Um die Vorstellungen über den Pathomechanismus der Glatzenbildung zu erweitern, schien es uns wichtig, *Erhebungen des Haarwurzelstatus am einzeitig epilierten Haarbüschel* in der Definition von BRAUN-FALCO u. ZAUN durchzuführen.

### Material und Methodik

Die Untersuchungen wurden bei 55 männlichen Personen im Alter von 15 bis 77 Jahren durchgeführt. Um altersabhängige Einflüsse, über die WITZEL u. BRAUN-FALCO (1963) berichtet haben, weitgehend auszuschalten, wählten wir vorwiegend jugendliche männliche Erwachsene mit klinisch eindeutiger Glatzenentwicklung aus. So waren 64% der Untersuchten im Alter bis zu 30 Jahren. Bei dem gesamten Patientengut ergab sich für Alopecien anderer Genese kein Anhalt. Bei allen Patienten wurde der Haarwurzelstatus an drei genormten Stellen des Capillitiums, nämlich an Scheitelmittle, am Hinterkopf über der Protuberantia occipitalis externa und im Schläfenbereich knapp oberhalb des oberen Ohrandes erhoben. Bei einigen Probanden mußte sich wegen ausgedehnter Glatzenbildung die Haarwurzeluntersuchung auf zwei Lokalisationen beschränken. An den beschriebenen Stellen wurde — entsprechend der Methode nach VAN SCOTT et al. (1957) — jeweils 50—100 Haare einzeitig epiliert. Die Haarwurzeln wurden bei 31facher Vergrößerung mikroskopisch untersucht und der Prozentsatz an Anagen-, Katagen-, Telogen- und dystrophischen Haaren festgestellt. Bezüglich der morphologischen Charakteristica der einzelnen Haarwurzeltypen sei auf VAN SCOTT et al. (1957), BRAUN-FALCO u. ZAUN (1962) sowie WITZEL u. BRAUN-FALCO (1963) verwiesen.

### Untersuchungsergebnisse und Besprechung

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen zeigt die Tabelle. Eine *gesicherte familiäre Belastung* konnte in 37 von 55 Fällen festgestellt werden. Bei 6 Männern fand sich kein Hinweis auf Glatzenbildung in der Familie. In 12 Fällen konnten verlässliche Angaben nicht gemacht werden.

Ein *normaler Haarwurzelbefund* (über 80% Anagen-Haare, unter 20% Telogen-Haare) wurde trotz klinisch beginnender eindeutiger Glatzenbildung (ausgeprägte sogenannte Geheimratsecken) lediglich in 2 Fällen (Fall Nr. 40 und 54), d. h. in 3,6%, erhoben. Bei allen übrigen männlichen Personen konnte ein pathologischer Haarwurzelstatus festgestellt werden. *In 69,4% der Fälle entsprach die männliche Glatzenbildung vom Pathomechanismus her einer reinen Kolbenhaar-Alopecie* (zur Definition siehe BRAUN-FALCO u. ZAUN), die im Haarwurzelstatus durch eine prozentuale Vermehrung von Telogen-Haaren (= Kolbenhaaren) auf Kosten der Anagen-Haare charakterisiert ist. Darüber hinaus konnte immerhin *in 27% der Fälle* neben einer deutlichen relativen Zunahme von Kolbenhaaren gleichzeitig eine oft nur auf eine Entnahmestelle beschränkte, meistens geringe, wenn auch die Grenze des Normalen sicher

Tabelle. Haarwurzelbefund bei 55 Männern mit Glatzenbildung

Lfd. Nr.	Alter	Dauer des Haar- ausfalles in Jahren	Glatzen- bildung in der Familie	Scheitelmitte				Hinterkopf				Schläfe			
				Normale Haare in %	Katagen- Haare in %	Telogen- Haare in %	Dys- troph. Haare in %	Normale Haare in %	Katagen- Haare in %	Telogen- Haare in %	Dys- troph. Haare in %	Normale Haare in %	Katagen- Haare in %	Telogen- Haare in %	Dys- troph. Haare in %
1	57	ca. 25	+	59	—	41	—	62	—	36	2	69	1	30	—
2	25	3	+	29	2	69	—	77	—	23	—	56	—	44	—
3	24	2 1/2	∅	44	4	52	—	77	—	23	—	78	—	22	—
4	48	ca. 15	∅	—	—	—	—	74	—	26	—	64	—	36	—
5	26	1	?	58	—	37	5	—	—	—	—	—	—	—	—
6	23	1 1/2	+	58	6	24	12	70	3	27	—	85	—	12	3
7	26	1	+	59	7	34	—	87	—	13	—	84	—	16	—
8	50	ca. 10	+	52	—	48	16	71	—	29	—	70	—	14	16
9	26	4	?	39	—	45	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	29	1 1/4	∅	59	2	39	—	76	—	16	8	—	—	—	—
11	40	ca. 20	+	20	—	80	—	54	—	44	2	74	2	24	—
12	46	ca. 20	?	30	—	70	—	60	—	28	12	81	—	15	4
13	57	ca. 30	?	67	6	27	—	31	—	69	—	79	1	20	—
14	28	10	+	76	—	24	—	78	1	20	1	92	—	8	—
15	55	ca. 30	+	—	—	—	—	48	—	52	—	60	—	36	4
16	35	ca. 10	?	—	—	—	—	32	8	58	2	—	—	—	—
17	21	1 1/3	∅	71	3	26	—	74	1	24	1	71	3	24	2
18	33	ca. 10	+	22	—	78	—	84	—	16	—	80	—	20	—
19	34	3 1/4	+	71	—	29	—	69	1	28	10	85	—	8	7
20	54	ca. 10	+	70	4	26	—	72	—	20	—	94	—	6	—
21	28	ca. 10	+	—	—	—	—	40	—	60	—	79	—	21	—
22	25	3 1/4	+	74	1	14	11	—	—	—	—	63	1	11	25
23	27	1	?	32	5	63	—	59	—	41	—	91	—	9	—
24	21	1	?	34	3	58	5	60	—	32	8	—	—	—	—

25	18	$\frac{1}{2}$	$\emptyset$	21	4	67	8	48	—	42	10	63	1	31	5
26	44	ca. 20	+	63	2	35	—	56	3	40	1	74	—	26	—
27	47	ca. 10	?	50	6	44	—	54	—	46	—	66	2	32	—
28	30	11	+	30	—	70	—	50	2	48	—	89	—	11	—
29	38	6	$\emptyset$	79	—	21	—	86	2	12	—	91	—	9	—
30	32	8	+	15	2	83	—	24	6	70	—	92	—	88	—
31	22	2	+	31	5	64	—	50	—	50	—	62	3	33	2
32	28	10	+	46	3	50	1	85	—	15	—	73	1	25	1
33	26	4	+	75	—	25	—	69	—	14	17	85	3	12	—
34	26	5	+	20	3	77	—	91	—	6	3	72	—	25	3
35	28	8	+	20	—	77	—	61	—	30	9	70	1	28	1
36	22	7	+	33	2	62	3	97	—	3	—	100	—	—	—
37	43	3	?	30	—	63	7	55	—	12	33	53	—	28	19
38	25	3	+	70	—	30	—	82	—	18	—	91	—	9	—
39	35	12	+	14	—	85	1	65	—	35	—	54	2	44	—
40	35	11	+	85	—	15	—	76	1	23	—	88	—	12	—
41	25	4	+	39	3	58	—	68	—	29	3	90	—	8	2
42	30	10	+	23	3	73	1	50	—	50	—	89	—	11	—
43	25	5	+	40	2	56	2	80	—	20	—	72	1	27	—
44	27	7	+	65	2	33	—	77	—	21	2	68	1	31	—
45	36	20	+	25	3	72	—	60	2	38	—	67	1	32	—
46	15	?	?	33	8	57	2	92	—	4	4	67	—	27	—
47	27	8	+	29	1	67	3	21	1	71	7	47	—	53	6
48	23	8	+	39	1	56	4	70	2	28	—	29	4	67	—
49	17	4	+	54	3	43	—	84	5	11	—	91	—	7	2
50	24	6	+	29	3	65	3	68	—	29	3	83	—	12	5
51	24	2	+	12	1	83	4	81	—	19	—	52	—	48	—
52	26	8	+	75	3	22	—	60	—	40	—	82	—	18	—
53	33	15	+	74	1	25	—	86	1	13	—	78	—	21	1
54	24	8	?	88	—	12	—	90	—	9	1	82	—	18	—
55	38	10	?	78	1	21	—	81	—	19	—	87	1	12	—

überschreitende *prozentuale Zunahme an dystrophischen Haaren* sichergestellt werden. In diesen Fällen (Fall 5, 6, 9, 10, 12, 19, 22, 24, 25, 33, 35, 37, 46, 47, 50) liegt der Glatzenbildung, zumindest teilweise, nicht eine reine Kolbenhaar-Alopezie, sondern eine *gemischte Alopecie* im Sinne von BRAUN-FALCO u. ZAUN zugrunde. Für eine rein dystrophische Alopecie, deren Prototyp vom Pathomechanismus her die Alopecia areata in vielen Fällen darstellt, besteht bei der männlichen Glatzenbildung kein Anhalt.

Errechnet man das arithmetische Mittel des prozentualen Anteils der einzelnen Haartypen von allen Entnahmestellen bei sämtlichen untersuchten Personen, so ergibt sich für Anagen-Haare ein Durchschnittswert von 63<sup>0</sup>/<sub>0</sub> und für Telogen-Haare ein Durchschnittswert von 34<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Demgegenüber konnten WITZEL u. BRAUN-FALCO bei männlichen Probanden mit normalem Haarwachstum einen Durchschnittswert von 83<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Anagen-Haaren und 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Telogen-Haaren feststellen. Bereits aus diesen Zahlenwerten wird deutlich, daß *die männliche Glatzenbildung generell das Resultat einer relativ erhöhten Kolbenhaar-Bildung darstellt*.

Die genannten Werte stellen indessen Mischwerte dar. Sie berücksichtigen nicht die unterschiedliche klinische Ausprägung der Glatze und ihre Lokalisation am Capillitium und gleichfalls nicht die schon normalerweise vorhandene Abhängigkeit des Anagen-Telogen-Verhältnisses von der Kopfreion, die von WITZEL u. BRAUN-FALCO bei Haargesunden festgestellt wurde, wie aus folgenden Durchschnittswerten zu ersehen ist:

- a) Scheitelmitte: 78<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Anagen-Haare, 19<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Telogen-Haare;
- b) Hinterkopf: 83<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Anagen-Haare, 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Telogen-Haare;
- c) Schläfe: 88<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Anagen-Haare, 11<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Telogen-Haare.

Die Werte zeigen, daß die Anagen-Rate in der Schläfenregion am größten ist und sich über Hinterkopf zur Scheitelmitte hin kontinuierlich vermindert, d. h. an der Schläfe sind prozentual die meisten Haare in der Wachstums- und die wenigsten Haare in der Ruhe-Phase. Diese Lokalisationsgebundenheit der Anagen-Rate ist noch ausgeprägter bei der männlichen Glatzenbildung zu finden, ist jedoch insgesamt auf eine pathologisch niedrigere Ebene verschoben, wie folgende Durchschnittswerte erkennen lassen, die ohne Differenzierung der verschiedenen Glatzentypen errechnet wurden:

- a) Scheitelmitte: 48<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Anagen-Haare, 48<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Telogen-Haare;
- b) Hinterkopf: 67<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Anagen-Haare, 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Telogen-Haare;
- c) Schläfe: 75<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Anagen-Haare, 22<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Telogen-Haare.

Wenn man von dem in einzelnen Fällen vorhandenen, prozentual geringen Anteil an dystrophischen Haaren absieht, kann aus diesen Werten gefolgert werden, daß, im Durchschnitt, an keiner der untersuchten Stellen des behaarten Kopfes ein normaler Haarwurzelbefund erhoben

werden konnte, wobei der Schwerpunkt der pathologischen Veränderungen eindeutig an Scheitelmitte und in etwas geringerem Ausmaß am Hinterkopf zu liegen scheint, während die Haarwurzelverhältnisse an der Schläfe noch relativ günstig sind. Diese Befunde ordnen sich gut den klinischen Erfahrungen zu, wie auch aus Abb.1 ersichtlich wird.

Einen differenzierten Einblick in die *Korrelation zwischen klinischen Glatzentypen und der Lokalisationsabhängigkeit* der Haarwurzelbefunde erhält man indessen erst dann, wenn man beide parallel betrachtet. Dabei konnten wir folgende Befunde erheben:

**1. Männliche Glatzenbildung an Scheitelmitte, Hinterkopf und Schläfe.**

Die Einzelbefunde finden sich in Abb. 2. Als Durchschnittswerte ergeben sich:

- a) Scheitelmitte:
  - 35% Anagen-Haare,
  - 61% Telogen-Haare;
- b) Hinterkopf:
  - 55% Anagen-Haare,
  - 42% Telogen-Haare;
- c) Schläfe:
  - 60% Anagen-Haare,
  - 38% Telogen-Haare.

Aus diesen Zahlenwerten wird deutlich, daß bei ausgeprägterer Glatzenbildung in der Tat die Verminderung an Anagen-Haaren an den genannten Stellen ganz erheblich ist, wobei sich hier noch deutlicher das bereits in der Gesamtstatistik ermittelte

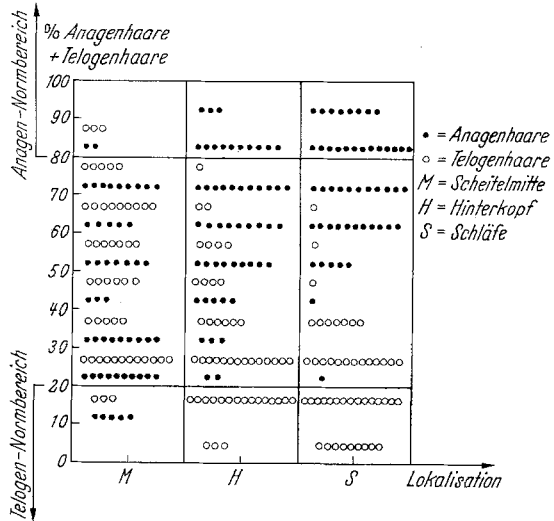


Abb.1 Haarwurzelbefund der 55 ♂ mit klinischer Glatzenbildung

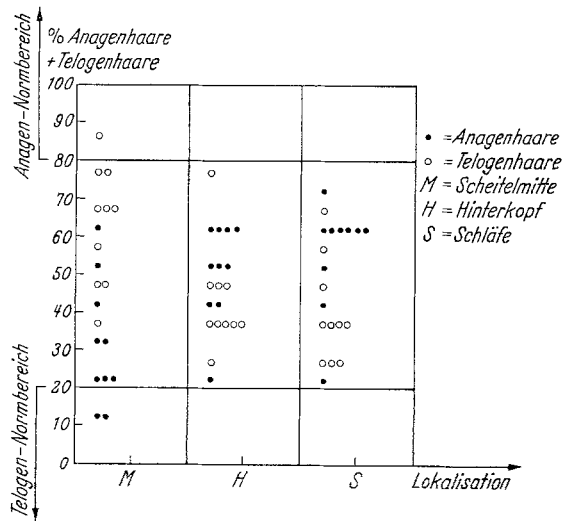


Abb.2. Haarwurzelbefund bei 10 ♂ mit Glatzenbildung an Scheitelmitte, Hinterkopf und Schläfe

Schwerpunktgefälle der pathologischen Veränderungen Scheitelmitte > Hinterkopf > Schläfe herausstellt.

**2. Männliche Glatzenbildung an Scheitelmitte und Hinterkopf.**

Bereits aus Abb.3 ergibt sich eine beachtliche Unterschiedlichkeit

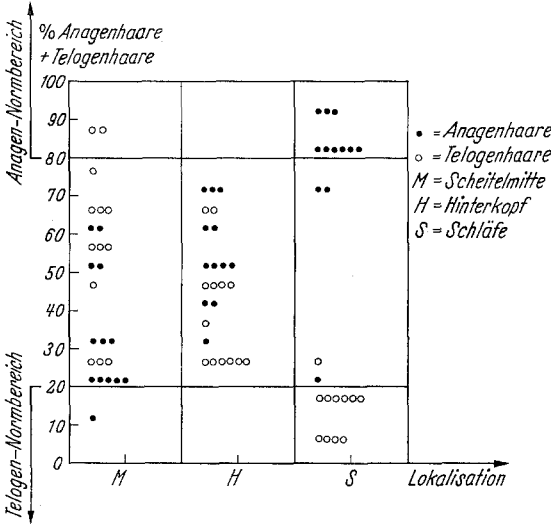


Abb.3. Haarwurzelbefund bei 13 ♂ mit Glatzenbildung an Scheitelmitte und Hinterkopf

zwischen dem pathologischen Haarwurzelbefund der Glatzenareale und der klinisch offensichtlich nicht betroffenen Schläfenpartie. Noch eindrucksvoller sind die Durchschnittswerte:

- a) Scheitelmitte: 38% Anagen-Haare, 57% Telogen-Haare;
- b) Hinterkopf: 57% Anagen-Haare, 40% Telogen-Haare;
- c) Schläfe: 86% Anagen-Haare, 13% Telogen-Haare.

Aus diesen Werten läßt sich eindeutig ableiten, daß bei einer auf den Scheitel und den Hinterkopf beschränkten klinischen Glatzenbildung das Anagen-Telogen-Verhältnis im Haarwurzelstatus an der Schläfe entsprechend dem klinischen Aspekt normal ist. Im übrigen sind auch hier die Veränderungen an Scheitelmitte am meisten prononciert.

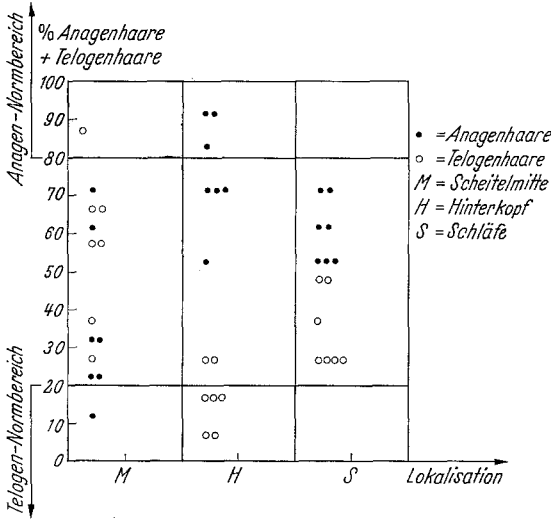


Abb.4. Haarwurzelbefund bei 8 ♂ mit Glatzenbildung an Scheitelmitte und Schläfe

**3. Männliche Glatzenbildung an Scheitelmitte und Schläfe.**

Die unterschiedlichen Verhältnisse in den Haarwurzelbefunden gehen aus Abb.4 hervor. Sie lassen sich besonders gut an folgenden Durchschnittswerten ablesen:



- a) Scheitelmitte: 45% Anagen-Haare, 51% Telogen-Haare;  
 b) Hinterkopf: 80% Anagen-Haare, 15% Telogen-Haare;  
 c) Schläfe: 65% Anagen-Haare, 31% Telogen-Haare.

Diese Befunde ergeben, daß an den klinisch veränderten Bezirken des Capillitiums wiederum eine starke Verschiebung des Anagen-Telogen-Verhältnisses zugunsten von Telogen-Haaren stattgefunden hat. Auch hier sind die pathologischen Veränderungen an Scheitelmitte am stärksten ausgeprägt. Aber auch am klinisch nicht sichtbar betroffenen Hinterkopf konnten Haarwurzelverhältnisse angetroffen werden, die nicht mehr als normal zu bezeichnen sind, sondern auf Grund der Untersuchungsergebnisse von WITZEL u. BRAUN-FALCO an Haargesunden suspekt sind für eine initiale, klinisch noch nicht sichtbare Glatzenbildung.

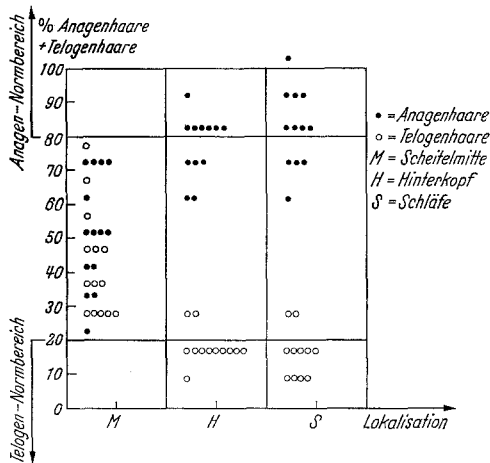


Abb. 5. Haarwurzelbefund bei 14 ♂ mit Glatzenbildung an Scheitelmitte

**4. Männliche Glatzenbildung nur im Scheitelbereich.** Die Einzelwerte ergeben sich aus Abb. 5. Als Durchschnittswerte konnten folgende Zahlen errechnet werden:

- a) Scheitelmitte: 52% Anagen-Haare, 41% Telogen-Haare;  
 b) Hinterkopf: 82% Anagen-Haare, 16% Telogen-Haare;  
 c) Schläfe: 84% Anagen-Haare, 14% Telogen-Haare.

Hier zeigt sich, daß in diesen Fällen, wo die klinischen Veränderungen lediglich auf Scheitelmitte begrenzt waren, sowohl am Hinterkopf, wie vor allem an der Schläfe cum grano salis ein normaler Haarwurzelstatus erhoben werden konnte, während sich an der befallenen Kopfregion im Haarwurzelstatus das typische Bild einer Kolbenhaar-Alopecie darbot.

*Zusammenfassend* läßt sich sagen, daß in den befallenen oder potentiellen Glatzengebieten sich stets ein abnormer Haarwurzelstatus erheben

*läßt vice versa der Haarwurzelstatus jeweilig in einer strengen Relation zu dem klinischen Typ der Glatzenbildung steht.*

Die klinisch nicht veränderten Bezirke des Capillitiums weisen im ganzen gesehen ein normales Anagen-Telogen-Verhältnis im Haarwurzelstatus auf. Lediglich bei klinischer Glatzenbildung im Scheitel- und Schläfenbereich konnten wir auch am Hinterkopf Befunde erheben, die möglicherweise eine initiale Glatzenbildung andeuten. Dieser Befund entspräche der geläufigen Tatsache, daß sich am Hinterkopf oft etwas später als am Scheitel eine Glatzenbildung einstellt.

Als das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchungen erscheint uns die Tatsache, daß die *Glatzenbildung auch pathomechanisch zunächst ein rein regionäres Ereignis darstellt*, über dessen Genese wir allerdings nichts Genaues wissen. Angesichts dieser Befunde fällt es natürlich ziemlich schwer, etwa umschriebene Durchblutungsstörungen, umschriebene Änderungen in der Galeaspannung oder auch eine umschriebene Wirkung androgener Hormone auf bestimmte Kopfhautareale als alleinige Ursache für die Glatzenentstehung anzuerkennen. Dagegen dürfte der Einfluß von Vererbungsfaktoren noch am meisten für sich haben, wie immer wieder, so auch in unseren Erhebungen, aus der Familienanamnese deutlich wird (siehe auch HAMILTON 1951).

Betrachtet man unter dem Eindruck unserer Befunde die *Pathogenese der männlichen Glatzenbildung*, so ergibt sich eine gute Übereinstimmung mit der Ansicht von MONTAGNA. Auf Grund eines bislang unbekanntem, die Haarmatrix geringfügig schädigenden Effektes (BRAUN-FALCO u. ZAUN) wird die *Anagen-Phase des Haarcyclus im Bereich der von der Glatzenbildung betroffenen Areale des Capillitiums vorzeitig von der Telogen-Phase abgelöst*, d. h. die Haarcyclen verkürzen sich zeitlich. Es werden folglich prozentual wesentlich mehr Telogen-Haare gebildet. Letztere sitzen nur locker im Haarfollikel und sind dazu bestimmt, auszufallen. Entsprechend dem vermehrten Übergang von Anagen- in Telogen-Haare bietet sich im Haarwurzelbefund das Bild einer Kolbenhaar-Alopecie, gekennzeichnet durch eine pathologische Verschiebung des Anagen-Telogen-Verhältnisses zugunsten der Telogen-Haare. Gelegentlich scheinen aber die Haarwurzeln auch stärker schädigenden Einflüssen zu unterliegen, so daß sich die Anagen-Haare nicht nur in die für den Haarcyclus physiologischen Kolbenhaare umwandeln, sondern zu dystrophischen Haaren („Ausrufungszeichen-Haare“) werden. In diesen Fällen bietet sich vom Standpunkt des Pathomechanismus her nicht das Bild einer reinen Kolbenhaar-Alopecie, sondern das einer gemischten Alopecie in der Definition von BRAUN-FALCO u. ZAUN. Allerdings überwiegt auch hier bei weitem die relative Vermehrung von Kolbenhaaren.

Diese Untersuchungen scheinen uns auch einen Hinweis für die *Früherfassung und Prognose* der männlichen Glatzenbildung zu liefern.

Da die Glatzenbildung in verschiedenen Typen (Scheitel, Hinterkopf, Schläfe etc.) auftritt, ist die *gleichzeitige Erhebung des Haarwurzelstatus an Scheitel, Hinterkopf und Schläfe* erforderlich. Nach unseren Untersuchungen sowie den Ergebnissen von WITZEL und BRAUN-FALCO an Haar-gesunden kann gesagt werden, daß auch *bei einem klinisch normalen Capillitium nach gewissenhafter Ausschaltung anderer, meist diffuser Kolbenhaar-Alopecien ein Anagen-Prozentsatz von weniger als 75–80%<sub>0</sub> und ein Telogen-Prozentsatz von deutlich mehr als 20–25%<sub>0</sub>* — unabhängig vom Alter des Probanden — verdächtig ist für eine männliche Glatzenbildung in der jeweiligen Kopffregion. Die Progredienz und damit die Prognose richtet sich nach dem Grad der Verschiebung des Anagen-Telogen-Verhältnisses, d. h. nach der relativen Abnahme an Anagen- und relativen Zunahme an Telogen-Haaren in den verschiedenen Regionen des Capillitiums.

### Zusammenfassung

Es wird über Haarwurzeluntersuchungen bei 55 Probanden mit männlicher Glatzenbildung berichtet. Es zeigt sich, daß die Glatzenbildung vom Pathomechanismus her eine meist der klinischen Lokalisation entsprechende regionäre Kolbenhaar-Alopecie, seltener und in geringerer Ausprägung eine gemischte Alopecie im Sinne von BRAUN-FALCO u. ZAUN darstellt. Die Bedeutung der Befunde für die Pathogenese, Früherkennung und Prognose der männlichen Glatzenbildung wird kurz erörtert.

### Literatur

- BRAUN-FALCO, O., u. H. ZAUN: Zum Wesen der chronischen diffusen Alopecie bei Frauen. Arch. klin. exp. Derm. **215**, 165 (1962).  
 — — Über die Beteiligung des gesamten Capillitiums bei Alopecia areata. Hautarzt **13**, 342 (1962).  
 ELLIS, R. A.: Ageing of the human male scalp. In: The biology of hair growth, p. 469. Hrsg. von W. MONTAGNA and R. A. ELLIS. New York: Academic Press 1958.  
 FLESCH, P.: Hair loss from squalene. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) **76**, 801 (1951).  
 — Hair loss from sebum. Arch. Derm. Syph. (Chic.) **67**, 1 (1953).  
 GALEWSKY, E.: Erkrankungen der Haare und des Haarbodens. In: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Hrsg. J. JADASSOHN, Band 13, Teil 1, S. 221. Berlin: Springer 1932.  
 HAMILTON, J. B.: The role of testicular secretions as indicated by the effects of castration in man and by studies of pathological conditions and the short lifespan associated with maleness. Proc. Laurentian Hormone Conference **3**, 257 (1948).  
 — Patterned loss of hair in man: types and incidence. Ann. N. Y. Acad. Sci. **53**, 708 (1951).  
 HUMPLIK, H.: Alopecia praematura und spannungsbedingter Kopfschmerz. Wien. klin. Wschr. **72**, 304 (1960).  
 — Alopecia praematura — Galeatomie. Aesthet. Med. **10**, 127 (1961).

- KESSLER, E. A.: Verhinderung der Glatzenbildung durch kosmetische Operation. *Ärztl. Prax.* **8**, 39 (1956); **9**, 35 (1957).
- KNOCHE, H.: Degenerative Veränderungen des vegetativen Nervensystems in der Glatzenhaut. *Arch. Derm. Syph. (Berl.)* **197**, 505 (1954).
- LUDWIG, E.: Der heutige Stand unseres Wissens über die Glatze. *Hautarzt* **13**, 337 (1962).
- MONTAGNA, W.: Hair growth and hair regeneration. Introduction. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **83**, 362 (1959).
- OBERSTE-LEHN, H., u. A. NOBIS: Beobachtungen am Papillarkörper und an den Haarfollikel während der Alterung des Menschen. *Med. Kosmet.* **8**, 176 (1959).
- ORENTREICH, N.: Autografts in alopecias and other selected dermatological conditions. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **83**, 359 (1959).
- RICHTER, R.: Die Haare. In: *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Ergänzungswerk* J. JADASSOHN, Hrsg. von A. MARCHIONINI u. H. W. SPIER. Band 1, Teil 3, S. 282. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.
- SANTLER, R.: Gesichtspunkte zur „sogenannten Glatzenoperation“. *Hautarzt* **12**, 516 (1961).
- SAVILL, A., and C. WARREN: *The hair and scalp*. London: Edward Arnold Ltd. 1962.
- SCOTT, E. J. VAN: Evaluation of disturbed hair growth in alopecia areata and other alopecias. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **83**, 480 (1959).
- R. P. REINERTSON and R. STEINMULLER: The growing hair roots of the human scalp and morphologic changes therein following amethopterin therapy. *J. invest. Derm.* **29**, 197 (1957).
- SINGH, M., and J. MCKENZIE: The histology and histochemistry of the dermis in hairy and non-hairy parts of the human skin with special reference to baldness. *J. Anat. (Lond.)* **95**, 569 (1961).
- STEIN, R. O.: Untersuchungen über die Ursachen der Glatzenbildung. *Mh. prakt. Derm.* **149**, 330; zit. nach GALEWSKY, E.: In: *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*. Hrsg. H. JADASSOHN, Band 13, Teil 1, S. 220. Berlin: Springer 1932.
- WITZEL, M., u. O. BRAUN-FALCO: Über den Haarwurzelstatus am menschlichen Capillitium unter physiologischen Bedingungen. *Arch. klin. exp. Derm.* **216**, 221 (1963).

Prof. Dr. med. O. BRAUN-FALCO,  
355 Marburg a. d. Lahn, Deutschhausstr. 9