PAEDIATRICA Vol. 19 No. 1 2008

Erworbene umschriebene nichtentzündliche Alopezie

Pierre A. de Viragh, Lausanne und Zürich

Einleitung

Die Trichologie des Kindes unterscheidet sich nicht von der des Erwachsenen, aber die Diagnose der Haarerkrankungen wird kompliziert durch in diesem Lebensalter zu erkennende genetische Krankheiten und Anomalien in Struktur und Funktion der Haarfollikel *(Tabelle 1)*.

- *Dysplasien des Haars ohne Alopezie* sind Strukturanomalien des Haarschafts, die zu einem besonderen Aussehen der Kopfhaare führen, ohne dass eine Alopezie entsteht. Bekanntestes Beispiel hierfür, und auch aus der Volksliteratur bekannt, ist «Struwwelpeter» (unkämmbare Haare).
- Die *kongenitalen oder erworbenen Atrichien und Hypotrichosen*, mit oder ohne Haarschaftanomalie können Teil eines Missbildungssyndroms sein. Deren Betreuung muss in Zusammenarbeit mit einem trichologisch geschulten Dermatologen oder einer dermatologischen Universitätsklinik erfolgen, da diese seltenen Erkrankungen eine spezialisierte Diagnostik verlangen (Rasterelektronenmikroskopie, Untersuchung im polarisierten Licht).
- *Nichtvernarbende entzündliche Alopezien* werden aufgrund des Erythems am Kopfboden einfach erkannt. Wichtig ist zu verstehen, dass selbst harmlos scheinende Kopfbodenerkrankungen (atopisches Ekzem, Impetigo, Mykosen) einen vorübergehenden Haarausfall bewirken können. Im Falle fortgesetzter Entzündung entwickelt sich jedoch durch Fibrose des Haarfollikels eine irreversible Alopezie. Deswegen ist eine schnelle und konsequente Behandlung wichtig.
- *Vernarbende Alopezien* sind beim Kind selten, mit Ausnahme der Morphaea im Stirnbereich («Sclérodermie en coup de sabre»).
- *Diffuse nichtentzündliche Alopezien («Telogeneffluvium»)* sind beim Kind selten, aber nicht ausserordentlich. Die Differenzialdiagnose entspricht der beim Erwachsenen (z. B. Dysthyroïdien), meist handelt es sich aber um einen Eisen-, Zink- oder Biotinmangel, deren Ursache bei Persistenz abgeklärt werden muss (Fehlernährung, Malabsorption).
- Die *vorpubertäre androgenetische Alopezie* ist selten und tritt als erstes Zeichen der Pubertät auf, noch vor der Pubarche; sie ist eine diffuse nichtentzündliche Alopezie mit elektiver Topographie.
- *Umschriebene nichtentzündliche Alopezien* bilden die letzte Gruppe der Haarerkrankungen beim Kind. Sie sind in der Praxis häufig und stellen den grossen Hauptteil der Konsultationen für Haarprobleme beim Kind *(Tabelle 2)*.

In dieser Übersicht werden die verschiedenen Formen umschriebener nichtentzündlicher Alopezien dargestellt, mit praktischen Hinweisen.

Umschriebene nichtentzündliche Alopezien

Umschriebene Alopezien sind beim Neugeborenen selten und stehen meist in klinisch eindeutigem Zusammenhang (z. B. Hamartome, Geburtsverletzungen). Schwieriger ist die Beurteilung neu auftretender nichtentzündlicher haarloser Herde am Kopf beim anderweitig gesunden Kind.
Auch wenn die häufigste Ursache die **Alopecia areata** ist, so sind differenzialdiagnostisch ähnliche Krankheiten zu bedenken, die hier im Überblick vorgestellt werden *(Tabellen 2 und 3)*.

1. Tinea capitis

Grundsätzlich muss bei jedem umschriebenen Haarausfall stets an eine Pilzinfektion gedacht werden, und dies vor allem beim vorpubertären Kind; auf diese Altersgruppe

- Dysplasien des Haars ohne Alopezie
- Atrichien
- Hypotrichosen, kongenital oder erworben ± Dysplasie des Haars ± Missbildungssyndrome
- Nichtvernarbende entzündliche Alopezien
- Vernarbende Alopezien
- Diffuse nichtentzündliche Alopezien
- Vorpubertäre androgenetische Alopezie
- **Umschriebene nichtentzündliche Alopezien**

Tabelle 1: **Trichologie beim Kind**

- Tinea capitis
- Missbildungen
- Loses Anagenhaar
- Traumatische Alopezie
- Traktionsalopezie
- Trichotillomanie
- Trichotemnomanie
- Alopecia areata

Tabelle 2: **Differenzialdiagnose umschriebener nichtentzündlicher Alopezien**

Diagnose	Differenzialdiagnostische Merkmale
Tinea	Zumindest diskrete Schuppung, gebrochene Haare aber nicht «Ausrufezeichen»-Haare, Entzündung variabel
Kongenitale trianguläre Alopezie	Flaumhaare, Form, Lokalisation, Entwicklung, Anamnese
Loses Anagenhaar	Haare meist fein, blond und ungleicher Länge, alopezische Herde nicht völlig kahl
Traumatische Alopezie	Symmetrische Anordnung ev. Entzündung, ev. diskrete Schuppung
Traktionsalopezie	Symmetrische Anordnung, keine völlige Kahlheit, Juckreiz
Trichotillomanie	Gebrochene Haare ungleicher Länge, gut verankert, ev. Entzündung, ev. diskrete Schuppung
Trichotemnomanie	Geschnittene Haare (gut verankert) gleichartiger Länge

Tabelle 3: **Unterscheidungsmerkmale der verschiedenen Formen eines erworbenen umschriebenen nichtentzündlichen Haarausfalls gegenüber der Alopecia areata**



Abbildung 1: **Tinea. Sie kann nichtentzündlich erscheinen und vor allem durch die Schuppung imponieren, aber auch diese ist zuweilen nur diskret**



Abbildung 2: **Kongenitale trianguläre Alopezie. In typischer Lokalisation, gekennzeichnet durch den Flaumbesatz**



Abbildung 3: **Loses Anagenhaar. Bei Haaren generell ungleicher Länge entstehen nach kindlichem Streit kahle Stellen**

allein entfallen 95% aller Kopfhautmykosen *(Abb. 1)*. Die Tinea capitis ist trügerisch, da deren Klinik sehr variabel ist. Klassisch zeigt sie hochrote, eitrige Entzündungsherde; zuweilen ist sie aber kaum entzündlich. Man muss also bei jedem haarlosen Herd am Kopf, auch wenn dieser nur wenig schuppig ist, und vor allem bei gebrochenen Haaren, eine Pilzprobe entnehmen. Eine Kultur ist dabei unabdingbar, denn endophytische Pilze sprechen auf die modernen Antimykotika an, dagegen sind exophytische Pilze zuweilen nur durch Griseofulvin mit Sicherheit zu behandeln (in der Schweiz nicht mehr erhältlich, muss eingeführt werden: in der Praxis beginnt man mit einem modernen Antimykotikum, dann Therapieanpassung gemäss Kultur und klinischem Verlauf)[1].

2. Missbildungen

Verschiedene Formen umschriebener Alopezie beruhen auf einer Missbildung[2].

- Die häufigste ist die kongenitale trianguläre Alopezie. Sie ist nicht selten und betrifft ungefähr ein Promill der Bevölkerung. In der fronto-temporalen Zone findet sich bei der Stirn eine umschriebene dreieckige oder ovale kahle Stelle, nur mit feinem Flaum bedeckt *(Abb. 2)*. Zuweilen ist sie einseitig angelegt, manchmal aber zweiseitig und gleicht dann den Geheimratsecken der androgenetischen Alopezie. Der frontale Haarsaum kann erhalten sein, dann kann die kahle Stelle mit einer Alopecia areata, einer Trichotillomanie oder mit einer Tinea verwechselt werden. Anamnese und Verlauf ergeben die Diagnose. Obwohl schon bei der Geburt angelegt, wird die kongenitale trianguläre Alopezie oft erst nach ein paar Jahren bemerkt, meist im Alter zwischen 2-5 Jahren, wenn die benachbarten Haare stärker zu wachsen beginnen und so der Kontrast zur kahlen Stelle verstärkt wird. Selten nur wird eine Biopsie nötig sein; sie zeigt histologisch kleine Flaumhaar-Follikel in normaler Zahl. Diese werden sich zeitlebens nicht in Terminalhaare differenzieren. Die Behandlung, meist unnötig, kann nur chirurgisch sein (Exzision der Zone oder Eigenhaar-Transplantationen).
- Die andern Missbildungen sind seltener und können sehr unterschiedlicher Grösse sein. Der aplastische Naevus (weder Haarfollikel noch Schweissdrüsen), der alopezische Naevus (keine Haarfollikel) und die fokale Alopezie (Haarfollikel dauerhaft in der Telogenphase fixiert, letztlich Atrophie des Follikels); sie alle zeichnen sich als kahle Stellen ohne Follikelöffnungen aber auch ohne Narbe aus.

3. Loses Anagenhaar

Typischerweise stellen angsterfüllte Eltern ihr Kind, das ob all der Aufregung höchst erstaunt ist, notfallmässig vor. Die Kinder haben oft feine blonde Haare, die überdies ungleicher Länge sind, wie wenn es eben erst dem Coiffeur-Lehrling Modell gestanden wäre. Nachdem ihm auf dem Pausenhof im Streit die Haare büschelweise ausgerissen wurden, sieht es nun wie ein gerupftes Huhn aus, mit haarlosen Stellen wie bei einer Alopecia areata *(Abb. 3)*. Im Gegensatz zu dieser jedoch sind die alopezischen Herde nicht vollkommen kahl und man findet keine Ausrufezeichen-Haare. Beim Ziehen an den Haaren kann man diese in der Tat, auch büschelweise, ohne jeden Schmerz ausziehen, *vorausgesetzt* man zieht schnell und abrupt. Wenn man langsam und zögerlich zieht, so ist dies schmerzhaft. Dies ist dem diffusen Effluvium einer aktiven Alopecia areata ähnlich, aber da können die Haare auch langsam schmerzlos ausgerissen werden. Die mikroskopische Direktuntersuchung von Haaren beweist die Diagnose: Viele Haarwurzeln zeigen an ihrem Ende aufgerollte Haarcuticulae, die wie heruntergerutschte Socken aussehen.

Das lose Anagenhaar entsteht durch eine fehlerhafte Keratinisation der inneren Wurzelscheide, wahrscheinlich wegen Mutationen im Typ 2-Haarkeratin K6hf. In der Histologie sieht man eine verminderte Zellhaftung, verantwortlich für eine brüchige Verzahnung der Haarcuticulae und damit für eine ungenügende Verankerung des Haars im Follikelsack. Die Verankerung genügt jedoch den Zugwirkungen beim Kämmen und im Kopfkissen[3]. Mit dem älter Werden wird diese Missbildung weniger wichtig, weil einerseits der molekulare Defekt bessert, andererseits weil Erwachsene sich selten an den Haaren reissen. Die Verordnung von Minoxidil kann ebenfalls eine Verbesserung bewirken.

4. Traumatische Alopezie

Die traumatische Alopezie entsteht nach langdauerndem Druck oder durch wiederholtes Reiben am Kopfboden durch eine Okklusionsvaskulitis[4]. In schweren Fällen, z. B. nach einer langen Operation, wird zuerst über Schmerz und Schwellung am Kopf geklagt, erst nach einem Monat über einen Haarausfall. In milderen Fällen entwickelt sich die Alopezie nur allmählich und bleibt anfänglich unbemerkt. Wir haben Fälle gesehen, wo tichaftes Kratzen immer derselben Stelle verantwortlich war; bei symmetrischer Ausgestaltung ist es meist ein am Kopf getragener kieferorthopädischer



Abbildung 4: **Traumatische Alopezie. Wichtiges Indiz ist die symmetrische Verteilung, hier bedingt durch einen kieferorthopädischen Zahnspangenapparat**



Abbildung 5: **Traktionsalopezie. Häufig symmetrisch wird sie einfach durch die Frisur erkannt (Zöpfchen, Rossschwanz)**

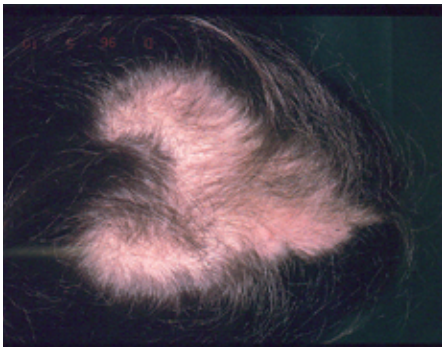


Abbildung 6: **Trichotillomanie. Der chaotische, aber systematisierte Eindruck lässt die Diagnose vermuten**

Apparat *(Abb. 4)*. Im Allgemeinen ist der Haarverlust nicht vollständig. Die Kopfhaut kann gerötet und leicht schuppig sein, mit Krusten und Pusteln belegt, was wichtige Merkmale sind. Wichtigster Hinweis zur Diagnose ist im Allgemeinen jedoch die regelhafte oder symmetrische Verteilung. Eine sekundäre Infektion schliesst eine primär traumatisch bedingte Alopezie nicht aus. Der Haarverlust ist vorübergehend, falls das Trauma zeitig gestoppt wird, jedoch vernarbend und damit definitiv bei fortgesetzter Verletzung des Follikels.

5. Traktionsalopezie

Die Traktionsalopezie entsteht durch einen langdauernden Zug auf den Haarschaft mit nachfolgender Entzündung des Follikelsacks. Zuerst wurde sie 1907 bei Grönländerinnen beschrieben, die traditionell fest gezurrte Rossschwänze trugen. Später wurde sie bei Sikh-Männern bekannt, die ihre Haare nicht schneiden dürfen und sie deswegen gezurrt unter dem Turban verstauen. Heute sind es vor allem afrikanische Mädchen, die dem Arzt vorgestellt werden, weil deren Haarstyling für die Haare ein konstantes Trauma darstellen: Zöpfchen in allen Variationen und Rossschwanz *(Abb. 5)*. Man stösst häufig auf eine vehemente Ablehnung der Eltern, wenn man ihnen die Ursache des Haarausfalls und dessen Behandlung erklären will, nämlich die sofortige Änderung der gewohnten Frisur[5].

Bei Lokalisation am Hinterhaupt kann die Traktionsalopezie mit einer ophiasischen Alopecia areata verwechselt werden; meist betrifft sie aber den parieto-temporalen Bereich: «Alopecia linearis marginata». Sie verläuft in Etappen. Zuerst, durch wiederholten Zug, wird eine Telogenphase induziert. Bei fortgesetzter Traktion entsteht eine Follikulitis und die Patienten klagen über Juckreiz. Eine follikuläre Hyperkeratose wird oft als Schuppenbildung verkannt und eine seborrhoische Dermatitis diagnostiziert. Später entsteht eine sichtbare Entzündung mit Pusteln und Krusten, und es finden sich auch gebrochene Haare. Typischerweise ist der Kopfboden anfänglich im betroffenen Bezirk nicht völlig kahl. Mittelfristig ist er jedoch vollständig und definitiv haarlos durch eine Follikelatrophie, dann Follikelresorption und -fibrose, ohne Zerstörung der Talgdrüsen, was ein wichtiges histopathologisches Diagnosekriterium ist.

6. Trichotillomanie

Ein unglücklicher Begriff, denn «tillo» bedeutet ziehen, was nicht der Handlung der Kinder entspricht. Vielmehr spielen sie dauernd mit den Haaren, wickeln sie um ihre Finger, und erst zuletzt zupfen sie diese aus. Dies ist ein wichtiges Element, denn die Frage, ob sich die Patienten die Haare ausziehen würden, wird mit «nein» beantwortet; die Frage, ob sie häufiger mit den Haaren spielen würden, wird in der Regel aber bejaht. Die Manipulation am Haar kann überall erfolgen oder an wenigen sehr präzisen Stellen am Kopf. Klinisch imponiert deswegen zuweilen ein diffuses Effluvium, zuweilen ein umschriebener Haarausfall in sehr unregelmässiger Form, mit gut verankerten gebrochenen Haaren unterschiedlicher Länge *(Abb. 6)*. Es kann eine leichte Entzündung mit Schuppenbildung durch die wiederholte Manipulation am Kopfboden bestehen[6]. Die chaotische Verteilung, oft auf der händigen Seite dominant, ist typisch und unterscheidet sie von der symmetrischen Alopezie bei Trauma oder Traktion; dies lässt sie aber auch der Alopecia areata und der Tinea ähnlich sein. Bauchschmerzen müssen abgefragt werden, sie weisen auf einen Trichobezoar. Klassischerweise wird die Trichotillomanie zu den Zwangsneurosen gezählt, wegen des zwangshaften Bedürfnisses die eigenen Haare zu manipulieren. Die Patienten verspüren vor dem Ausziehen eine steigende Spannung, und danach eine Erleichterung oder Befriedigung. Das Ausziehen kann gedankenabwesend erfolgen, z. B. vor dem Fernseher, oder konzentriert in einer Trance. Manchmal werden auch der Spielpuppe die Haare ausgerissen. Wir haben kürzlich einen Fall zugewiesen erhalten, wo der Pädiater wegen des gleichzeitigen Haarausfalls bei Bruder und Schwester verwirrt war: Das Mädchen riss sich und dem wegen eines abgeflachten Schädels sichtbar oligophrenen Bruder die Haare aus, weil es

2–5 Jahre:	Tic oder Stresserleichterung, analog Daumennuckeln
Therapie:	Ruhe und Gelassenheit vermitteln, Hilfestellung zur Tic-Unterbrechung
10–12 Jahre:	Problemsitutation, Streptokokken?
Therapie:	Häufig offensichtliches Problem lösen, Mütze tragen
Jugendliche:	Borderline-Störung
Therapie:	Verhaltenstherapie
	Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, Clomipramin

Tabelle 4: **Alter, trimodale Psychopathologie und Behandlung der Trichotillomanie**

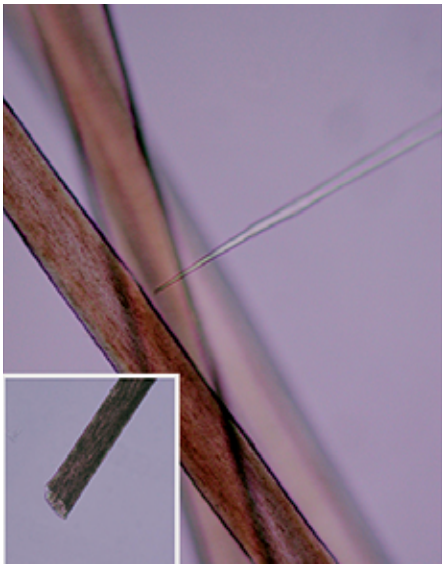


Abbildung 7: **Trichotemnomanie. Ein nachwachsendes Haar hat immer eine feine Spitze. Ein geschnittenes Haar wird also einfach als solches erkannt**



Abbildung 8: **Alopecia areata. Ausrufezeichen-Haare sind pathognomisch, mit dünner heller Basis in deutlichem Kontrast zur dunklen dicken Spitze**

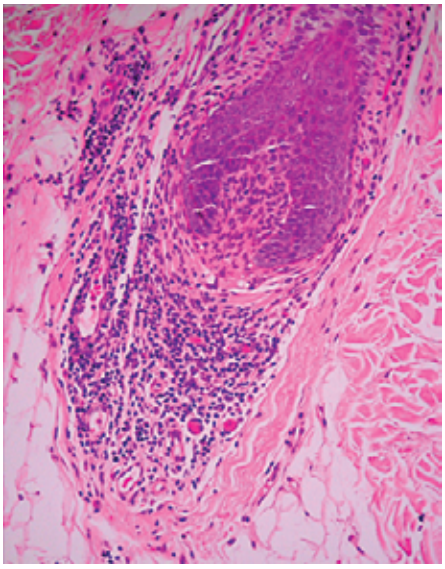


Abbildung 9: **Typische Histologie in der Akutphase mit peribulbärem Lymphozyten-Infiltrat als «Bienenschwarm»**

mit diesem im Dorf spazieren gehen musste und sich deswegen schämte.

Wenn denn auch die Diagnose auf den ersten Blick leicht scheint gibt es eine grosse Falle: Das gleichzeitige Auftreten einer Alopecia areata mit einer Trichotillomanie, was auf emotionellen Stress nicht selten ist. Wo die Klinik dies vermuten oder das ärztliche Gespür es erahnen lässt, muss eine Biopsie vorgenommen werden. Diese ist auch hilfreich um skeptische Eltern zu überzeugen. Um eine diagnostische Histologie zu erhalten muss die Gewebsprobe aus einem frischen Herd genommen werden. Patientenalter und Psychopathologie sind trimodal *(Tabelle 4)*.

- Eine erste Altersgrupe ist die der Kleinkinder zwischen 2 und 5 Jahren, vorwiegend Mädchen. Bei den meisten dieser Fälle handelt es sich um einen einfachen Tic als Stressentladung, ähnlich dem Daumennuckeln; er heilt schnell aus.
- Ein zweiter Peak findet sich anfangs Pubertät. Weniger als 5% der Kinder leiden an schweren Psychopathologien, und meist kann ohne pädopsychiatrische Hilfe Heilung erreicht werden. Meist findet man schnell einen konkreten Stressfaktor, wie eine Scheidungssituation oder einen misslungenen Schulübertritt. Es genügt Patienten und Eltern die Zusammenhänge und mögliche Lösungsansätze aufzuzeigen und das Tragen einer Kopfbedeckung während des ganzen Tages, auch im Schulunterricht, zu verordnen, um eine Barriere zwischen Finger und Haare herzustellen. Der Vergleich mit dem Nägelkauen erlaubt eine bessere Akzeptanz des Problems bei Patienten und Familie und eine Entdramatisierung. Wenn die Zwangshandlung länger als 6 Monate dauert, muss von einem komplizierten Verlauf ausgegangen werden. Anzumerken ist, dass die Hypothese einer Psychopathologie aufgrund einer Immundysregulation nach Streptokokkeninfektion in 10% der Fälle vorgebracht wurde, weswegen die gezielte Befragung nach kürzlich durchgemachtem Infekt nützlich sein könnte[7].
- Bei Jugendlichen und Erwachsenen muss eine schwere Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typ angenommen werden. Im Gegensatz zum Kind besteht hier oft auch die Angst völliger Kahlheit, was zur zusätzlichen Depression führen kann. Beste Behandlung ist in dieser Altersklasse die Verhaltenstherapie. Psychopharmaka, vorzugsweise Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, sind nur unterstützend sinnvoll. In schweren Fällen kommt Clomipramin zum Einsatz. Eine pluridisziplinäre Betreuung ist bei dieser Altersgruppe wegen Suizidgefahr dringend empfohlen[8), 9)].

7. Trichotemnomanie

Sie wird als schwere Psychopathologie beschrieben, mit dem Zwang sich die eigenen Haare abzuschneiden. Im Allgemeinen besteht aber Einigkeit, dass es sich oft nur um eine «Pseudoerkrankung» handelt, deren Ziel ist, Aufmerksamkeit zu erregen, oder sogar nur um einen manipulativen Akt. Alle mir vorgestellten Fälle waren Au-pair-Mädchen, welche in der Gastfamilie oder mit der zugeteilten Arbeit unglücklich waren und vorgaben plötzlich an umschriebenem Haarausfall zu leiden. Einziges Ziel war, schnellstmöglich das Praktikum abbrechen zu können und unter medizinischem Vorwand heimkehren zu können. Die stille ärztliche Anerkennung einer unerträglich gewordenen Lebenssituation und die alleinige Verordnung der Heimkehr erlaubt eine rasche Abheilung ohne jede weitere Massnahme.

Bei der Untersuchung finden sich einige wenige nicht entzündliche haarlose Stellen, mit gut verankerten gleich langen Haarstummeln, welche – gemäss Mädchen – nachwachsende Haare seien. Die Diagnose stellt sich durch die mikroskopische Untersuchung dieser Haare, bzw. ihrer Spitzen. Diese sind deutlich breit, also nicht spitz, und damit eindeutig geschnittene Haare *(Abb. 7)*.

8. Alopecia areata (kreisrunder Haarausfall)

Sie ist die häufigste Ursache eines erworbenen umschriebenen nichtentzündlichen Haarausfalls. Einer von 100–150 wird einmal im Leben davon betroffen, ohne Unterschied in Geschlecht oder Rasse. Im Allgemeinen ist die Klinik eindeutig und in *Tabellen 5 und 6* zusammengefasst; pathognomisch sind die «Ausrufezeichen-Haare» *(Abb. 8)*.

Gefürchtete diagnostische Falle ist die Kom-

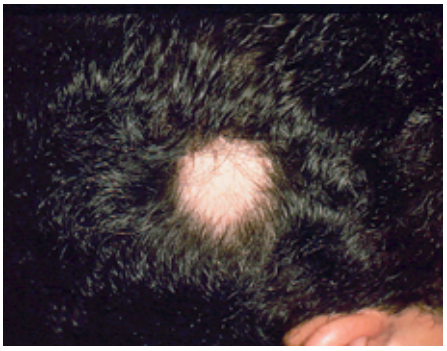


Abbildung 10: **Alopecia areata. Typisch aber nicht zwingend ist der umschriebene kreisrunde Haarausfall**

bination mit einer Tinea oder einer Trichotillomanie. In gewissen Fällen wird man eine Biopsie durchführen, die im akuten Fall typisch *(Abb. 9)*, im chronischen Fall schwierig zu beurteilen ist. Der Verlauf ist unvorhersehbar. Zwei Drittel der Patienten zeigen nur wenige Herde *(Abb. 10)* und heilen spontan oder unter Behandlung innert 6–24 Monaten (80–95% der Kinder mit Krankheitsdauer < 1 Jahr). Ein Drittel der Patienten heilt nicht, mit ständigen Rezidiven, oder fortschreitender Ausdehnung (retikulär, total, universell), oder einem einzigen hartnäckigem Herd, oder Abheilen von Herden bei gleichzeitigem Auftreten neuer Stellen. Prognostisch ungünstig sind: Atopie, positive Familienanamnese, starke Ausdehnung (AA totalis und universalis), Nagelbefall, ophiasischer Befall (5%) und eine rasche Progredienz. Es handelt sich um eine Autoimmunerkrankung, ohne dass man bis heute die Pathogenese präzise kennt. Die Ursache bleibt also im Einzelfall immer spekulativ, wobei «Stress» nur einer von vielen möglichen Faktoren darstellt.

Drei Hypothesen werden vorgebracht, wahrscheinlich sind alle für den einen oder andern Fall zutreffend[10), 11)].

- Die Hypothese eines «dritten Faktors» geht von einer Immunreaktion gegen einen Follikelbestandteil aus wegen Kreuzreaktion mit einem externen Antigen, z. B. einem Infekterreger oder Allergen.
- Die Hypothese einer Immundefizienz postuliert eine fehlgeleitete humorale oder zelluläre Immunantwort gegen einen normalen Follikelbestandteil (Fehlfunktion oder fehlerhafte Darstellung des Selbst).
- Die Hypothese einer Follikeldefizienz nimmt eine fehlerhafte Follikelstruktur oder -funktion an, gegen welche das normale Immunsystem zu Recht reagiert.

In der Literatur wird zuweilen empfohlen, bei Kindern keine **Behandlung** durchzuführen. Ich teile diese Ansicht nicht. Ein Behandlungsversuch soll immer durchgeführt werden, aber ohne therapeutischen Hyperaktivismus. Nicht selten, bei langdauernden Fällen möchte das Kind vor allem in Ruhe gelassen und nicht von Arzt zu Arzt geschleppt werden. Einige therapeutische Grundsätze seien erwähnt: Die ersten zwei Jahre ist ein aktives und zuweilen aggressives Vorgehen gerechtfertigt. Zwischen 2 und 5 Jahren Krankheitsdauer sollte man eher konservativ sein. Nach 5 Jahren ist von einer Behandlung abzusehen, da die Follikel dann meist fibrosiert sind, auch wenn zuweilen noch Jahre später Heilungen möglich bleiben. Eine Behandlung sollte nicht vor 2–3 Monaten gewechselt werden, da die Induktion des Nachwachsens vor dieser Zeit aus physiologischen Gründen von vornherein unmöglich ist.

- Die **intraläsionelle Injektion von Kortikosteroiden** ist die einzig wissenschaftlich erwiesen wirksame Therapie. Sie erfolgt in die kahlen Herde an die Cutis-Subcutis-Grenze, mit Spritze oder Dermojet (z. B. Triamcinolon Acetat 10 mg/ml, 0.1 ml/cm^2, 1x/Monat, 2–6 Monate, 2.5–5 mg/ml für Augenbrauen)[12)]. Eine lokale Hautatrophie am Injektionsort kommt in 10% der Fälle vor und ist reversibel, falls keine Reinjektion an derselben Stelle erfolgt. Folgende Therapien sind in der klinischen Erfahrung ebenfalls nützlich. **Topische potente Kortikosteroide** müssen als Salben, mindestens als Creme appliziert werden, um eine genügende Penetration in die Tiefe zu garantieren; Lösungen werden erst zuletzt verwendet, wenn die Haare gut nachgewachsen sind.
- Eine **irritative Behandlung mit Anthralin** kann versucht werden, wenn die Eltern Kortisol ablehnen (0.5%–3% eine Stunde pro Tag zur Provokation einer deutlichen Reizung, oder 0.1%–0.5% über Nacht). Damit kann in der Praxis die topische Immuntherapie mit Diphenylcyclopropenon teilweise ersetzt werden, welche juristisch als experimentelle Behandlung wegen der Rechtslage nur in Universitätskliniken durchgeführt werden kann.
- **Die Calcineurin-Inhibitoren Tacrolimus und Ascomycin** sind zwar im Tiermodel wirksam, aber klinisch unwirksam.
- **Minoxidil** einmal täglich als 2%-Lösung für grössere Flächen, als 5% für kleinere Flächen, ist ein nützliches Adjunkt zu den Kortikosteroiden, wegen dessen Immunmodulation und wegen der Follikel-Wachstumsstimulation[13)].
- **Systemische Behandlungen**, wie intravenöse oder perorale Steroidpulse, Methotrexat, oder moderne Biologicals

Unvermitteltes Auftreten, alle Altersgruppen (auch kongenital) Einzelne oder multiple Herde (selten: diffus) Eindeutig umschriebene Herde,
• rundlich oder kreisrund
• nichtentzündlich (selten diskrete Rötung, bei Farbigen: Hyperpigmentation)
• ohne Schuppung (selten leichte Schuppung)
• ohne Infiltration oder Ödem (selten Haut teigig)
• asymptomatisch (selten diskreter Pruritus oder Parästhesie)
• Haut völlig kahl mit erhaltenen Follikelöffnungen
• früh: am Kopfboden gebrochene Haare, Ausrufezeichen-Haare

Tabelle 5: **Alopecia areata – Klinik**

• unilokulär (Kopf, Körper)
• multilokulär (Kopf, Körper) (DD: syphilitische Alopezie)
• retikulär konfluierend
• ophiasisch (gr: «Schlange», okzipital)
• diffus
• diffus mit Befall nur der pigmentierten Haare
• total (ganzer Kopf) oder universell (ganzer Körper) (7%)
• Nagelbefall (Schmirgelpapier-ähnlich, punktartige Vertiefungen («Fingerhut»)

Tabelle 6: **Alopecia areata – Formen**

erfolgen vorzugsweise in enger Zusammenarbeit mit einem trichologisch erfahrenen Dermatologen oder einer dermatologischen Universitätsklinik. Gegebenenfalls ist eine psychologische Beratung zur Entwicklung von Coping-Mechanismen hilfreich. Nicht zu vergessen bleibt die Verordnung einer Perücke oder von Haarteilen, welche die IV teilweise übernimmt.

Ausblick

Diese Übersicht soll praktische Hinweise zur Betreuung von Kindern mit der häufigsten Form des Haarausfalls in der pädiatrischen Praxis geben. Meist stellt ein Haarausfall objektiv letztlich nur ein kosmetisches Problem dar. Weil Haarausfall aber beim Patienten und seinen Angehörigen **unbewusste Assoziationen mit Zerfall und Tod** auslöst, kann er sehr belasten und ängstigen.
Eine rationale Betreuung hilft nicht nur Eltern und Kindern die Angstgefühle zu nehmen, aber erlaubt vor allem effiziente Behandlungen vorzuschlagen, um permanente Schäden am Haarfollikel zu vermeiden. Im Fall diagnostischer Unsicherheiten ist eine **Zusammenarbeit mit einem trichologisch erfahrenen Hautarzt empfohlen** (eine eventuelle Biopsie wird vorzugsweise in ein Dermatopathologielabor geschickt, wo die histologische Beurteilung zur geschulten klinisch-pathologischen Korrelation durch einen Dermatologen erfolgt).

Korrespondenz:
Dr. Pierre A. de Viragh
Konsiliararzt Dermatologische
Universitätsklinik CHUV – Lausanne
und Schanzeneggstrasse 1
8002 Zürich

Literatur:
siehe französischer Text