

(Aus der Nervenabteilung des Babuchin-Krankenhauses
[Oberarzt Prof. Dr. M. S. Marguliss].)

Hypertrichose und Hautpigmentation bei Affektion peripherer Nerven.

Von
Privatdozent Dr. D. A. Schamburow.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Februar 1930.)

Die trophischen Störungen, welche bei Schädigungen der peripheren Nerven beobachtet werden, sind recht mannigfaltig. Ein Teil dieser Störungen ist auf Veränderungen in der Gefäßinnervation zurückzuführen, wie z. B. Abkühlung, Blässe, Cyanose, Schwellung der betroffenen Gebiete oder entgegengesetzte Erscheinungen. Hierher gehören eigentlich auch die Sekretionsstörungen, insbesondere der Schweißausscheidung, wie Hypo- und Hyperhidrosis. Eine andere Kategorie der trophischen Störungen ist durch Ernährungsstörungen der Haut, oder ihre verminderte Widerstandsfähigkeit gegen exogene Einflüsse, bedingt. Zu dieser Kategorie der Störungen gehören Hyperkeratose, Glossy skin, Depigmentation der Haut, Atrophie derselben, unregelmäßiger Haarwuchs, trophische Geschwüre usw.

Was die Hypertrichose und Pigmentierung der Haut bei peripheren Läsionen betrifft, so erwähnen viele Verfasser (*Bernhardt, Toby Cohn, Foerster, Alexander, Finel, Villaret, Choroschko u. a.*) die Hypertrichose (und Hypotrichose) unter den anderen trophischen Störungen, doch heben dieselben Verfasser gleichzeitig die Seltenheit dieser Erscheinung hervor. Dort wo Hypertrichose (bzw. Hypotrichose) beobachtet wurde, war sie gewöhnlich schwach ausgesprochen, oder wurde als verstärktes (bzw. vermindertes) Wachstum im betreffenden Gebiete schon vorhandener Haare verzeichnet. Von den kasuistischen Mitteilungen kann der Fall von *Anstie* und *Schüller* erwähnt werden, wo Hypertrichose bei Ischias beobachtet wurde und der Fall *Krolls* mit einer Halsrippe, wo der Autor ein vermindertes Haarwachstum an der befallenen Extremität beobachtete. Etwas mehr Angaben wurden in der Kriegszeit erhalten, als bei traumatischen Schädigungen der peripheren Nerven einige Verfasser (*Foerster, Villaret*) in ihren summarischen Beobachtungen das nicht seltene Auftreten von Hyper- und Hypotrichose erwähnen.

Unter meinem eigenen Beobachtungsmaterial, welches eine ziemlich bedeutende Anzahl von Neuralgien und Neuritiden der verschiedenen Nerven umfaßt, habe ich, mit Ausnahme der hier zu beschreibenden Fälle, kein einziges Mal eine irgendwie bemerkenswerte, auffallende Wucherung der Haare beobachtet, noch weniger an solchen Stellen, wo sie unter physiologischen Bedingungen gewöhnlich nicht wachsen.

Zu den nicht seltenen Befunden gehört nur die Hypertrichose bei Spina bifida occulta, wo der Zusammenhang zwischen der Nervenschädigung und der Hypertrichose außer jedem Zweifel steht.

Hautpigmentierung bei Schädigung peripherer Nerven wird von keinem der oben erwähnten Verfasser unter den trophischen Hautstörungen erwähnt. In der Literatur gibt es jedoch einige Hinweise in diesem Sinne: *Leri*, der einen Fall von Naevus linearis im Gebiete der Verbreitung der C_8 - und D_1 -Wurzeln bei einem Subjekt mit Halsrippe beschreibt; *Souques*, der Hautpigmentierung bei Herpes zoster beschreibt; *Kontkowski*, in dessen Fall Naevus linearis bei einem Subjekt im Alter von 19 Jahren nach Verwundung im Gebiete des Brustmuskels auftrat. Eine analoge Beobachtung liegt bei *Th. Simon* vor, welcher, infolge der Beziehung des auftretenden Naevus linearis zum Nerven, denselben „Nervennävus“ nennt.

Somit wird die Seltenheit der Hypertrichose und der Hautpigmentation, als trophischer Störungen bei Schädigung der peripheren Nerven, fast von allen Verfassern hervorgehoben, weshalb ich es für angebracht hielt, meine in dieser Hinsicht recht demonstrativen Fälle zu veröffentlichen.

Fall 1. Gre-w, 40 Jahre alt, verheiratet. Von Beruf Fuhrmann, dient 11 Jahre als Fuhrmann.

An Kinderkrankheiten erinnert er sich nicht. Als Erwachsener war er ebenfalls nie krank. Venerische Krankheiten leugnet er. Alkohol sehr wenig. Raucht seit 4 Jahren nicht. Seine Arbeit ist schwer: Tragen von Lasten, hauptsächlich auf dem Rücken und auf der rechten Schulter.

Vor 6 Jahren traten beim Patienten zuerst Schmerzen in der rechten Schulter auf. Gleichzeitig bildeten sich damals an der rechten Schulter und im Gebiete des Schulterblattes Furunkeln (?), welche nach einem Monat schwanden. Ungefähr zur selben Zeit wuchsen Haare in der Gegend des rechten Schulterblattes, wo früher überhaupt keine Haare waren. In welcher Reihenfolge die erwähnten Störungen (Furunkel und Haarwuchs) sich entwickelten, daran erinnert sich der Patient nicht, da er den Haarwuchs nicht beachtete. Die Schmerzen in der Schulter störten Patienten ständig, insbesondere während der Arbeit, doch nicht in solchem Maße, daß er genötigt gewesen wäre, die Arbeit aufzugeben. In den letzten drei Monaten verstärkten sich die Schmerzen in der Schulter und begannen, sich auf den Arm auszubreiten; der Arm begann, im Vergleich zum linken, rascher zu frieren, und bei der Arbeit rasch zu ermüden. Behandlung: Galvanisierung, Wärme, Salbe erfolglos.

Status praesens. Patient von mittlerer Größe, gut genährt, muskulös. Gehirnnerven ohne Veränderung.

Obere Extremitäten: Linker Arm gesund: pressio: 35 kg. Rechter Arm: Bewegungsumfang normal; Kraft etwas vermindert: pressio 18 kg. Schulter hebt er

und hält gut. Beim Heben der Arme bis zur Horizontalen weicht das rechte Schulterblatt etwas nach außen. Sehnen- und Periostalreflexe unverändert.

Auf Druck Schmerhaftigkeit in der Regio suprascapularis, in den supra- und infraclavicularen Gruben, in der Achselhöhle, an der Innenseite des Oberarms und in der Ellbogenhöhle. Die größte Schmerhaftigkeit in der supraclavicularen Gegend. Druck von der Seite (rechts) bei den unteren Halswirbeln ebenfalls schmerhaft. Beim Drehen des Kopfes nach links Schmerz im rechten Schulterblatt, daselbe beim Vorbeugen des Kopfes. Biegen des Kopfes seitlich und rückwärts schmerzlos.

Sensibilität bei objektiver Untersuchung: geringe Verminderung auf Nadel-

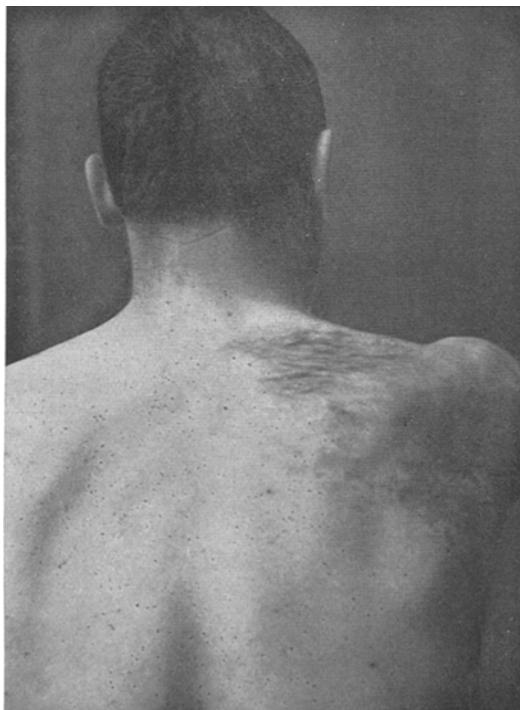


Abb. 1.

stich in der suprascapularen Gegend entlang des oberen Randes des M. trapezoidei, in Form eines dreieckigen Herdes mit einer 4—5 cm breiten Basis, parallel der Wirbelsäule gelegen und dessen Spitze bis zur supraclavicularen Gegend reicht; daselbst auch eine geringe Abnahme der thermischen Empfindlichkeit. Tastempfindung normal. Sehr minimale Abnahme der Schmerzempfindlichkeit am ganzen rechten Arm. Bei Untersuchung der Muskelempfindung gibt Patient richtige Antworten, doch ist die Gabe der Antworten verlangsamt, erfolgt nach Überlegung; bei Untersuchung der linken Hand erfolgen die Antworten sofort nach der Frage.

Leichte Atrophie der Mm. trapezoidei, rhomboidei und der Schulterblattmuskeln; ganz unbedeutende Abmagerung des M. deltoidei, klare Atrophie der M. thenaris und hypothenaris.

Bei Untersuchung auf elektrische Erregbarkeit kann eine leichte Abnahme der galvanischen Erregbarkeit in den Schulterblattmuskeln, M. deltoid. und axillaris beobachtet werden (Unterschied gegenüber der linken Hand 2–4 mA), etwas größere Abnahme in den Mm. thenar. und hypothenar., in letzteren Muskeln geringe Näherung der Pole. Kontraktion normal.

Reichliche Behaarung in der Gegend über dem rechten Schulterblatt, entlang des oberen Schulterblattrandes, bis auf die Schulter und subclavicularre Gegend reichend, wo sie aber bedeutend schwächer ausgesprochen ist. Am Hals sind rechts die Haare reichlicher und länger als links. In der Achselhöhle und an anderen Stellen ist der Haarwuchs normal, ebenso wie links. In dem Gebiete der Behaarung ist die Haut pigmentiert (von brauner Farbe), die Pigmentierung breitet sich jedoch über die Behaarungsgrenze hinaus aus und ergreift fast die gesamte Schulterblattgegend, die obere Schultergegend und mit einzelnen Flecken die obere vordere Oberarmfläche (am Rande der Achselhöhle) und die Schlüsselbeinregion. Unter der Behaarung ein kleines Atherom (Abb. 1).

Starker roter Dermographismus. Schweißausscheidung nicht gestört.

Der Charakter der Entwicklung der Krankheit lenkte den Verdacht auf Veränderungen in den Wirbeln. Es wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, welche interessante Einzelheiten ergab: links Vergrößerung des Querfortsatzes des C₇-Wirbels, rechts ist der Querfortsatz des 7. Halswirbels bedeutend vergrößert und hakenförmig nach unten gebogen; von seinem freien Rande, von letzterem (mit demselben scheinbar mit Knorpel und Bändern verbunden) durch einen hellen Zwischenraum getrennt, geht nach unten, parallel mit den Querfortsätzen der Brustwirbel und dieselben fast berührend, ein Knochenfortsatz (Rippe), welcher den oberen Rand der zweiten Rippe erreicht. Somit haben wir in diesem Falle eine Reihe neuritischer Symptome, wie Sensibilitätsstörungen im Gebiete der Wurzeln C₇—D₁, Atrophie der Muskeln, leichte in den Muskeln des Schultergürtels (C₅—C₆) und ausgesprochene in den Mm. thenaris und hypothenaris (C₆—D₁), mit quantitativer Veränderung der galvanischen Erregbarkeit in den erwähnten Muskeln. Aus der Verbreitung der nervösen Ausfallssymptome sehen wir, daß fast das gesamte Oberarmgeflecht betroffen ist, aber mit einem gewissen Akzent auf seine unteren Stränge, d. h. auf die Wurzeln C₇—D₁.

Die langsame Entstehung der Krankheit im Laufe von mehreren Jahren und die Verstärkung der Schmerzsymptome bei schwerer Arbeit läßt daran denken, daß wir es im gegebenen Falle mit lang dauernder mechanischer Reizung des Plexus oder seiner Wurzeln zu tun haben. In diesem Sinne ziehen wir die Bedeutung des vergrößerten Querfortsatzes und der Halsrippe rechts bei der Pathogenese dieser Erkrankung in Betracht. Ich will hier nicht auf die Rolle der Halsripen bei der Pathogenese der oberen Plexitiden und Radikulitiden eingehen, da dieselbe ziemlich asuführlich klargelegt ist (*Kroll, Kapustin* und *Kryschewa, Tkatschew* u. a.). In unserem Falle führte der unmittelbare Druck der Halsrippe rechts oder seiner Bänder auf die unter derselben liegenden Nervenstränge, im Zusammenhang mit dem exogenen Faktor

der schweren Arbeit, welcher viele Jahre hindurch wirkte, schließlich zu den beschriebenen Symptomen.

Die Wucherung der Haare und das Auftreten der Pigmentation im vorgeschrittenen Alter und bald nach den ersten Symptomen der Nervenschädigung, sowie die Lokalisation der Hypertrichose und Pigmentation machen den Zusammenhang dieser Veränderungen mit der Nervenschädigung augenscheinlich.

Fall 2. Achma-kij, 42 Jahre alt, Beamter, verheiratet. Mäßiger Alkoholgenuss. Mit 10 Jahren Masern, mit 15 Jahren Malaria, mit 33 Jahren Flecktyphus.

1905 wurde er bei der Revolution von den Kosaken mit der Nagaika geschlagen. Spaltwunden waren keine, dagegen ausgedehnte Blutergüsse am Kopfe und am Rücken. Die Schmerzen im Kopfe vergingen nach einem Monat, die am Rücken hielten sich ein Jahr lang, waren dagegen nicht stark, störten Patienten nicht, traten „bei Witterung“ auf. Nach einem weiteren Jahre teilte ihm ein Freund zufällig im Bade mit, daß an der linken Seite seines Rückens dichter Haarwuchs entstand. Wann die Haare auftraten, weiß Patient nicht, da er auch nach den Schlägen keine Aufmerksamkeit dem Rücken widmete und ihn nicht beobachtete. Nach Entdeckung der Haare begann er den Rücken zu beobachten und bemerkte, daß die Haut um die behaarte Stelle herum sich rauh anfühlte. Er dachte, daß es sich um eine Flechte handle, wandte sich an den Arzt, der ihn aber beruhigte

und sagte, es handle sich um Muttermale. In den darauffolgenden 3 Jahren bemerkte Patient eine gewisse Verstärkung des Haarwuchses (länger und dichter), des weiteren traten bis zur gegenwärtigen Zeit keine Veränderungen ein. Schmerzen im Rücken waren seit 1906 nicht mehr, doch tritt im Gebiete der Haare und der Pigmentation beim Kranken auch jetzt unerträgliches Jucken auf.

Im Jahre 1907, bald nachdem Patient die Haare am Rücken entdeckte, bekam er Lues und im Jahre 1914 wurden bei ihm die ersten Symptome der Tabes dorsalis festgestellt, in Form der primären Atrophie der Sehnen. Vor 5 Jahren traten Magenkrisen auf.

Status praesens. (In der Beschreibung gehe ich auf die Tabessymptome nicht ein.)

Bewegungsumfang und Kraft der Hand in sämtlichen Muskeln beiderseits gleich und hinreichend; pressio je 28 kg. Sehnen- und Periostalreflexe lebhaft und gleichmäßig. Beim Heben der Hände bis zur Horizontalen weicht das linke Schulter-



Abb. 2.

blatt etwas nach außen, sein gesamtes Gebiet ausgesprochen abgeplattet. *M. latissim. dorsi* links auf Betasten schlaffer als rechts.

Bei seitlichem Druck auf die Wirbel in der Höhe des oberen Drittels des Schulterblattes Schmerhaftigkeit. An anderen Stellen keine Schmerhaftigkeit auf Druck, weder in den Muskeln, noch in den Nervensträngen. Sensibilität objektiv nicht gestört, mit Ausnahme einer leichten Steigerung auf Nadelstich und auf elektrische Reizung an der Stelle des Haarwuchses. Zeitweise tritt Cyanose, dann Rötung der Hand auf. Schweißausscheidung nicht gestört.

Dichte Behaarung, welche, 3—4 cm unter der Behaarungszone der Achselhöhle von der Axillarlinie ausgehend, nach hinten zieht, dann halbkreisförmig nach oben, dem äußeren Schulterblattrande entlang geht und gleichzeitig bis an den hinteren Rand der Achselhöhle reicht. Die Behaarung ist dicht, zieht in Form eines 6—7 cm breiten Streifens (Abb. 2).

An der behaarten Stelle und auch außerhalb derselben, fast über der ganzen Schulterblattgegend, sowie fleckweise an der Schulter, ist die Haut pigmentiert, von brauner Farbe. Die pigmentierten Stellen fühlen sich rauh an.

Geringe Behaarung in der Kreuzbeinregion, wo auch eine leichte Pigmentierung der Haut zu sehen ist. Außerdem sind reichliche Muttermale am Rücken, Kreuz und an den Seiten.

In der Achselhöhle, an den Extremitäten ist die Behaarung normal und gleichmäßig. Geringe Behaarung der Brust.

Im zweiten Falle ist das einzige Symptom der Neuritis die Atrophie der Schulterblattmuskeln und der *M. latissim. dorsi*. Diese Muskelstörungen verteilen sich auf das Gebiet der Wurzeln C_6 — D_1 . Was die Hypertrichose und die Pigmentierung betrifft, so überschreiten sie die Grenzen dieser Wurzelgebiete und sind gleichzeitig genau nach den Wurzeln im Gebiete D_2 — D_4 lokalisiert und nur die Pigmentation ergreift zum Teil das C_8 — D_1 -Wurzelgebiet. Eben das Gebiet des Austrittes der D_2 — D_4 -Wurzeln erweist sich schmerhaft auf Druck. Die Verbreitung der Pigmentation und besonders der Hypertrichose, den Wurzeln entsprechend, zwingt uns, auch hier einen Zusammenhang zwischen diesen Erscheinungen und den Nervenschädigungen anzunehmen. Die Schädigung der Nerven selbst wurde scheinbar durch das Trauma hervorgerufen, welches Patient im Jahre 1905 erlitt (Blutergüsse in die Wurzelnerven, Druck der Nerven durch die Blutergüsse mit nachfolgenden Verwachsungen der Nervenstränge mit dem Nachbargewebe, Nervenrisse usw.), wonach lange Zeit die Schmerzen anhielten *dort, wo die Haare wuchsen*.

Die Pathogenese der hier beschriebenen Störungen kann einerseits auf Grund des Studiums derjenigen Fälle erklärt werden, bei welchen diese Störungen häufiger beobachtet werden; andererseits müssen zur Klarlegung der Ursachen ihres Auftretens diejenigen Vorstellungen in Betracht gezogen werden, welche über die Entstehung trophischer Hautstörungen im allgemeinen ausgesprochen wurden.

Eine Reihe von Autoren, wie *Charcot, Oppenheim, Brünning, Toby Cohn, Tinel, Foerster, Choroschko* u. a. weisen darauf hin, daß trophische Störungen, insbesondere Änderungen im Haarwuchs, häufiger bei

traumatischen Schädigungen der peripheren Nerven beobachtet werden, wobei *Tinel* und *Toby Cohn* eine gewisse Differenzierung dieser Schädigungen treffen, je nach dem Auftreten dieser oder jener trophischen Störungen. Bei vollkommener Durchtrennung des Nerven wird Hypertrichose gewöhnlich nicht beobachtet, im Gegenteil, es kommt entweder zum Haarausfall oder zum verminderteren Haarwuchs. Bei unvollkommener Durchtrennung des Nerven hauptsächlich dort, wo Erscheinungen von Empfindungsreizen vorliegen (Schmerzen, Parästhesien), äußern sich die Veränderungen seitens des Haarwuchses, falls solche auftreten, immer in Form der Hypertrichose.

Villaret kam auf Grund der Untersuchung von 192 Fällen nach traumatischer Lähmungen zum Schluß, daß Hypotrichose und Hypohidrose Erscheinungen vollkommener Nervendurchtrennung darstellen, während Hypertrichose und Hyperhidrose auf eine unvollkommene, zur Regeneration fähige Nervenschädigung hinweisen.

Foerster zieht auf Grund seiner Beobachtungen über traumatische Nervenschädigungen der Kriegszeit folgenden Schluß: „Die am peripheren Nerven angreifende irritative Noxe führt nicht nur zu Schmerzen, sondern sehr oft auch zu reflektorischen Erscheinungen auf motorischem, vasomotorischem und sekretorischem Gebiete. Die reflektorisch durch die Irritation des verletzten Nerven hervorgerufenen Erscheinungen im Bereiche des vegetativen Nervensystems bestehen in erster Linie in mehr oder weniger ausgedehnten vasomotorischen Symptomen (Cyanose, Anämie oder Hyperämie), in Hyperhidrosis, *Hypertrichie* usw.“

Aus den angeführten Beobachtungen ergibt sich also, daß die Hypertrichose zu den Symptomen der Nervenreizung gehört. Diese Regel wird nicht entkräftet durch vereinzelte widersprechende Beobachtungen (z. B. den Fall von *Krol*, wo neben Erscheinungen sensibler Reizung und verstärkter Schweißausscheidung in der betroffenen Extremität Hypotrichose beobachtet wurde), denn aus dem Grade der sensiblen und motorischen Reizung läßt sich schwer auf den Grad der Zu- oder Abnahme der Erregbarkeit im vegetativen Reflexbogen schließen.

Es steht außer Zweifel, daß jedes beliebige Moment, welches eine Irritation des Nerven hervorruft, zu entsprechenden trophischen Störungen führen kann, sei es der Druck der überschüssigen Rippe auf den Nerven (Fall 1) oder Verwachsungen, Wucherungen des Nachbargewebes usw., was im zweiten Falle angenommen wurde, und was gewöhnlich die nicht selten zu beobachtende Hypertrichosis bei Spina bifida occulta bedingt.

Allein durch die Irritation des Nerven kann jedoch das Auftreten der Hypertrichose nicht erklärt werden, da sie bei peripheren Schädigungen verhältnismäßig selten vorkommt. Was das zweite Moment darstellt, welches das verstärkte Haarwachstum und die Hautpigmentation an ungewöhnlichen Stellen bedingt, ist vorläufig noch schwer

zu entscheiden. Einige Verfasser (*Redlich, Partheil*) bringen die Behaarung und sogar die sekundäre Hypertrichose mit Störungen in der Funktion der innersekretorischen Drüsen in Zusammenhang (im Falle von *Partheil* mit sekundärer Hypertrichose wurde Hyperplasie der Schilddrüsen und Hoden festgestellt). In unseren Fällen konnten Defekte seitens der Drüsen innerer Sekretion nicht festgestellt werden. Es ist sehr leicht möglich, daß dieses zweite Moment in der konstitutionellen Prädisposition besteht (Behaarung der Brust, am Kreuz des zweiten Patienten).

Alles über die Hypertrichose Gesagte kann auch auf die Hautpigmentierung bezogen werden. Das Auftreten des *Naevus linearis* in seinem Falle bringt *Leri* ebenso wie *Souques* die Pigmentation bei Herpes zoster mit Nervenreizung in Zusammenhang. Ebenso lag die Sache scheinbar im Falle von *Kontkowski*.

Parisot und *Cornil* erwähnen zwei Theorien zur Erklärung der pathologischen Pigmentation bei Melanodermie. Die eine derselben schreibt die Entstehung der Melanodermie der Wirkung des sympathischen Nervensystems zu. Zugunsten dieser Theorie sprechen die Versuche von *Cieganowitsch* an Kaninchen, bei welchen Pigmentierung der Haut am Ohr auftrat nach Unterbindung des sympathischen Nerven, sowie die Beobachtungen von *André Thomas* über das Auftreten von Pigmentation neben anderen trophischen Störungen bei Verletzungen des Rückenmarkes. Die andere Theorie (*Sezary*) betrachtet die Melanodermie als eine Ernährungsstörung der Haut endokrinen Ursprungs. Die Verfasser neigen zur zweiten Theorie und führen zugunsten derselben den Umstand an, daß die Pigmentierung bei Schädigungen, welche sympathische Störungen hervorrufen, nicht immer vorliegt. Diese Überlegung kann nicht außer acht gelassen werden und wenn das Nervensystem eine Rolle in der pathologischen Pigmentbildung spielt, so spielen auch die Störungen des endokrinen Apparates (angeborene oder erworbene) ebenfalls ihre Rolle im erwähnten Prozesse. Es kann noch hinzugefügt werden, daß überhaupt ein Parallelismus zwischen Wachstum und Farbe der Haare und der Pigmentierung der Haut beobachtet werden kann; hierher gehört das Wachstum der Haare an den Muttermalen, Pigmentierung der Haut bei *Spina bifida occ.* mit gleichzeitiger Hypertrichose, Pigmentierung der behaarten Stellen (Geschlechtsorgane) usw. Auf Grund des Angeführten muß anerkannt werden, daß in der Pathogenese der sekundären und lokalen Pigmentierung die Nervenschädigung eine wesentliche Rolle spielt, aber auch die individuellen Besonderheiten in der Ablagerung des Hautpigmentes. So ist unser erster Patient brünett mit bräunlicher Haut. Beim zweiten Patienten sind reichlich Muttermale und ebenfalls dunkle Haarfarbe zu beobachten.

Mit der Schädigung welcher Nervensysteme muß die Entwicklung der beschriebenen trophischen Störungen in Zusammenhang gebracht

werden? Diese Frage muß vom Standpunkte des Einflusses des Nervensystems auf den Bau und auf die Ernährung der Haut betrachtet werden. In dieser Hinsicht liegen ziemlich zahlreiche Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen vor, welche im allgemeinen zu dem Schluß führen, daß die Haut in ihrer Ernährung von dem Nervensystem abhängt und der Einfluß des letzteren sich hauptsächlich auf dem Wege der gefäßregulierenden Impulse, d. h. auf dem Wege der vegetativen Leitungen verwirklicht. Die Funktionsstörung dieser Leiter bedingt eben die verschiedenen trophischen Störungen. *Leriche* und *Sargent* bringen gewisse Veränderungen im Gebiete der Trophik mit der Zunahme oder Ausschaltung der Leitfähigkeit in den sympathischen Nerven in Zusammenhang. Denselben Standpunkt vertritt eigentlich auch *Breslauer*, der die trophischen Störungen (nach Nervendurchtrennung) der Unfähigkeit der Haut zur aktiven Hyperämie zuschreibt. *Meige* und *Athanassio-Benisty* erblicken einen Zusammenhang der trophischen Störungen (bei Kausalgie) mit der Störung der Blutversorgung infolge Schädigung der sympathischen Gefäßgeflechte oder der Gefäße selbst.

Souques führt in seinem Falle die Entstehung der Pigmentierung auf die Irritation der sympathischen Nervenfasern zurück. *Foerster* äußert sich etwas verallgemeinernd, indem er sagt, daß trophische Störungen, darunter auch die Hypertrichosis, reflektorische Erscheinungen im Gebiete des vegetativen Nervensystems darstellen, hervorgerufen durch Reizung der in den peripheren Nerven verlaufenden efferenten vegetativen Fasern. Nach *Wexberg*, dem sich auch *Toby Cohn* anschließt, müssen die trophischen Störungen (hauptsächlich die vasomotorischen) auf die Ausschaltung der zentripetalen Reizübertragung in den sensiblen Bahnen zurückgeführt werden. Es kann hier noch die jetzt verlassene Ansicht von *Samuel* über das Vorhandensein besonderer trophischer Zentren und Bahnen erwähnt werden.

Die angeführten Theorien erklären jedoch nicht eine ganze Reihe klinischer Erscheinungen, welche manchmal, vom Standpunkte der Physiologie derjenigen Elemente auf die Schädigung dieser oder jener trophischen Störungen zurückgeführt werden, paradox erscheinen. Möglicherweise liegt diese Unklarheit an unserer noch unzulänglichen Kenntnis der Funktionen des vegetativen Nervensystems und der Beziehungen zwischen den sympathischen und parasympathischen Systemen; es ist aber auch möglich, daß zur Erklärung der trophischen Störungen bzw. der Hauternährung ein ganzer Komplex von Momenten in Betracht gezogen werden muß, wie die Funktionen der Zellen, die Funktionen der sensiblen und vegetativen Bahnen. In diesem letzten Sinne steht scheinbar die alte, von *Cassirer* korrigierte Ansicht *Samuels*, daß die Grundlage der Ernährung (der Haut) in den Zellen, der Grad der Ernährung in der trophischen Wirkung des Nervensystems liegt, näher der Wahrheit. Bei Ausschaltung des Einflusses des Nerven-

systemes verlaufen die Ernährungsprozesse in dem Grade, welcher nur zur Erhaltung des Lebens des Gewebes hinreicht. Bei erhöhten Anforderungen an die Gewebe (z. B. bei schädlichen äußereren Einwirkungen) erweisen sich diese Prozesse als unzureichend, es entstehen trophische Störungen. Umgekehrt, im Falle gesteigerten Einflusses des Nervensystemes auf die Zellen (bei Reizung der Nerven), reagieren die Zellen in ihren Ernährungsvorgängen mit Hyperfunktion, was eine Reihe von Erscheinungen, wie Hypertrichie, Pigmentierung, verstärkten Nagelwuchs usw., erklären kann. Zu denselben Ergebnissen muß auch die Störung der Korrelation zwischen den verschiedenen Nervensystemen, bei einseitiger Schädigung derselben, führen. Bei der pathologischen Pigmentbildung spielen im übrigen irgendwelche andere Momente eine Rolle. In dieser Hinsicht sind die Beobachtungen *Meirowskys* von Interesse, in welchen die von dem Körper abgetrennte Haut, d. h. ohne Blutversorgung und Innervation, bei 37° und noch besser bei 56°C dunkelbraune Farbe annahm: die Epidermiszellen erwiesen sich dabei mit Pigment überladen. Zu denselben Ergebnissen gelang auch *Königstein* bei Versuchen an Leichen. *Meirowsky* zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß die Pigmentbildung in den Zellen selbst stattfindet. Die Rolle des Nervensystemes bei der Pigmentbildung erklären diese Beobachtungen nicht.

Die Haut empfängt ihre trophischen Einflüsse auf dem Wege der sensiblen und vasomotorischen Leitungen. Diese Impulse laufen hier zum Teil in einer ihrer speziellen Funktion entgegengesetzten Richtung. Der reflektorische Mechanismus, welcher von den sensiblen zu den vasomotorischen Bahnen geht, besitzt für die Vorgänge der Hauthernährung die größte Bedeutung (*Cassirer*). Somit spielt bei der Entwicklung trophischer Störungen die Störung der Korrelation zwischen sensiblen und vegetativen Bahnen, richtiger die Störung des reflektorischen Mechanismus, welcher zwischen diesen Systemen vorhanden ist, eine Rolle. Von dieser Anschauung ausgehend, meint *Cassirer*, daß die vollständige Ausschaltung der trophischen Innervation die Ernährung der Gewebe weniger schädigt, als pathologische Veränderungen der Innervation. Diese Theorie erklärt auch diejenigen Fälle, wo die trophischen Veränderungen die Grenzen der sensiblen und motorischen Störungen überschreiten (wie auch in unseren Fällen). Hier überträgt die Irritation der sensiblen Fasern den Reflex mittels zentraler Verbindungen, auf die vegetativen Fasern der Nachbargebiete.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Cohn, Toby: Kraus-Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 10, S. 1. —
² *Alexander: Kraus-Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 10, S. 1. —
³ *Foerster*: Die Leitungsbahnen der Schmerzgefühle. 1927. — ⁴ *Tinel*: Nouveau traité de Méd. Paris 1921. — ⁵ *Villaret*: Presse méd. 1916, No 28. — ⁶ *Choroschko*: Protokoll der Moskauer venerologischen und dermatologischen Gesellschaft. 25. 9. 17. 1919. —
⁷ *Anstie*: Zit. *Alexander*. — ⁸ *Schüller*: Wien. klin. Wschr. 1917, No 46. — ⁹ *Krol*: Neurolog. Sammlung 1923, Nr 1. — ¹⁰ *Leri*: Les affect. de la colonne vertébr. Paris 1926. — ¹¹ *Souques*: Revue neur. 1921, No 2. — ¹² *Kontkowsky*: Vrač. gaz. (russ.) 1917, No 11. — ¹³ *Redlich*: Z. Konstit.lehre 12, Nr 6 (1926). — ¹⁴ *Partheil*: Münch. med. Wschr. 1926, Nr 34. — ¹⁵ *Leriche*: Presse méd. 1916, No 23. — ¹⁶ *Leriche*: J. Méd. Lyon 1921, No 30. — ¹⁷ *Sargent*: Brain 44 (1921). — ¹⁸ *Meige et Athanassio-Bennisty*: Presse méd. 1916, No 20. — ¹⁹ *Wexberg*: Zit. *Toby Cohn*. — ²⁰ *Cassirer-Oppenheim*: Lehrbuch 1923. — ²¹ *Meirowsky*: Frankf. Z. Path. 2, 22. — *Königstein*: Münch. med. Wschr. 1909, Nr 45. — ²³ *Breslauer*: Berl. klin. Wschr. 1918, Nr 45. —
²⁴ *Parisot et Cornil*: Nouveau traité de Méd. Paris 1921.
-