

hineinpasst, da einmal das Jucken fehlt und dann die Quaddeln, selbst bei U. perstans, nur kurze Zeit bestehen, hier aber sehr lange andauern, sieht P. diese Erkrankung als einen Process sui generis an. Die mikroskopische Untersuchung frischer Quaddeln ergab, dass die Anschwellung bedingt ist durch ein Auseinandergedrängtsein und Aufquellen der Fasern der Haut selbst. Die Zwischenräume zwischen den auseinandergedrängten Fibrillen sind an gehärteten Präparaten theils leer, theils aber, besonders in der Nähe der Blutgefässe, der Haarbälge, der Talg- und Schweissdrüsen sind die Zwischenräume mit embryonalen Zellen ausgefüllt, während die Epidermis unverändert ist und nur vielleicht die Zellen derselben hier und da geschwellte Kerne darbieten. Die leeren Zwischenräume der Fibrillen sind nicht von Epithel ausgekleidet, daher einfach auseinandergedrängt (Oedem). Die Nerven sind unverändert, myelinhaltig. Auf Präparaten des atrophischen Stadiums findet man auch wieder die Epidermis unverändert, dagegen das Bindegewebe des Hautgerüsts sehr dicht, wie comprimirt, die Talg- und Schweissdrüsen, Haarbälge sind untergegangen, die Infiltratzellen grösstentheils verschwunden, die Nerven, deren Darstellung sehr schwierig ist, unverändert. Der Process stellt sich also als chronische Hyperämie mit Oedem und Zellauswanderung dar, die allmählich in Sclerose des Gewebes übergeht. Veränderungen der Nerven sind weder anatomisch noch functionell nachzuweisen.

P. fasst daher den Process nicht als Trophoneurose auf, sondern bringt ihn mit dem Rheumatismus in Zusammenhang, indem er hypothetisch eine chemische Veränderung des Blutes für die Veränderungen verantwortlich macht.

Finger.

Neuritische Dermatosen.

Dubler. Ueber Neuritis bei Herpes Zoster. (Virchow's Archiv Bd. 96, Heft 2, 1884.)

Dubler bezweifelt auf Grund zweier eigener Erfahrungen und kritischer Umschau über die bisherigen anatomischen Untersuchungen, ob die heute giltige Theorie von Bärensprung's das Wesen des Zoster richtig erkläre. B. liess den Zoster als Folge einer primären Erkrankung des trophischen Centrums einer Hautprovinz — als solche Centren gelten ihm die Spinalganglien resp. das Ganglion Gasseri — auftreten, nur für die selteneren Fälle des Zostereintritts nach Lä-

sionen peripherischer Nerven räumte er die Möglichkeit einer Erkrankung der trophischen Nerven in ihrem Verlauf als Krankheitsursache ein. — Nun sprechen die beiden eigenen Fälle Dubler's für die Theorie Friedreich's. Das Hautleiden beim Herpes Zoster sei eine vom Nerven auf die Haut fortgeleitete Entzündung. Im ersten Falle zeigte sich als Ursache des Zosters eine käsige Entzündung dreier Rippen, welche eine fortgeleitete Neuritis dreier dem Gebiete des Hautausschlages entsprechender Intercostalnerven zur Folge hatte. Die Neuritis war von der Ursprungsstelle, den käsigen Herden centralwärts und besonders nach der Peripherie hin weiter gewandert und hatte sich bis in die feinsten Haut- und Muskeläste ausgebreitet. Die hinteren Aeste, in deren Hautbezirk keine Eruption stattgefunden hatte, waren bis auf einen normal, und auch dieser zeigte nur sehr geringe Veränderungen, die sich nur im Hauptstämmchen unzweifelhaft nachweisen liessen. Sämmtliche zugehörige Ganglien waren gesund. In dem zweiten Falle scheinbar spontanen Zosters entsprach die Neuritis ebenfalls genau der Ausbreitung des Hautausschlages, erstreckte sich auch bis in die feinsten Haut- und Muskelästchen hinein. Entsprechend der Ausdehnung des Ausschlags bis zur hinteren Mittellinie war in diesem Falle auch der hintere Ast des einen Intercostalnerven bis in die feinsten Verästelungen hinein degenerirt. Während das Spinalganglion des einen erkrankten Nerven normal erschien, fanden sich an dem zweiten Entzündungserscheinungen vor; da diese sich nur um die durchtretenden entzündeten Nervenbündel der hinteren Wurzel fanden bei normaler Beschaffenheit der übrigen Partien des Ganglion, so liege es näher anzunehmen, dass diese partielle Erkrankung vom Nervenstamme her zugeleitet, als dass sie primär im Ganglion entstanden sei. Demgemäss finde sich in beiden Fällen gemeinsam eine ausgedehnte, bis in die feinsten Haut- und Muskelästchen nachgewiesene Neuritis; die Ausdehnung der Hautaffection genau entsprechend der Ausbreitung der Neuritis; in einem Falle die zugehörigen Spinalganglien gar nicht betheiligt, im anderen von zwei Ganglien nur eines, und auch dieses vielleicht nur secundär afficirt. Sonach bedürfen beide Fälle der Hypothese einer Trophoneurose nicht, sie erklären sich durch directe Fortleitung einer Neuritis auf die Haut. Dubler bestreitet keineswegs, dass der neuritische Process bisweilen zuerst an den Spinalganglien auftreten könne; nur hält er es für nothwendig, dass die Entzündung auch die Nerven

und dessen Hautäste ergreife. Von Wichtigkeit sei übrigens die in beiden Fällen nachgewiesene Betheiligung motorischer Nervenfasern. — Von den bisher bekannten 19 anatomischen Untersuchungen lassen 18 die Untersuchungen der peripherischen Nervenverästelungen vermissen; der Fall von Wyss, in dem eine bis in die Hautnervenzweige hinein sich erstreckende, nach der Peripherie hin abnehmende Neuritis gefunden wurde, ist in der Diagnose — ob nicht vielmehr Erysipelas als Zoster — dem Verfasser zweifelhaft. Drei eben beschriebene neue Fälle (H. Curschmann und C. Eisenlohr, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 34, Heft 4) stimmen zu der Ansicht des Verfassers in Bezug auf Intactheit der Ganglien; einer auch in Bezug auf Erkrankung der Nervenendigungen. — Zur Aetiologie bemerkt D. schliesslich, dass in den meisten Fällen die Ursache des H. Zoster unbekannt sei, die Erkrankung scheinbar spontan; dass traumatische Entstehung (durch Stich, Stoss, Schuss, Compression) oft beobachtet sei; manchmal die fortgeleitete Form (Fortkriechen der Entzündung von benachbarten Knochen oder Weichtheilen auf die Nerven); ferner toxische Entstehung (nach Kohlenoxydgasvergiftung; angeblich auch nach übermässigem Arsenikgebrauch). Zweifelhaft sei noch die ebenfalls behauptete infectiös-miasmatische und die rheumatische Entstehung.

Caspary.

Räuber. Ein Fall von periodisch wiederkehrender Haarveränderung bei einem Epileptiker. (Virchow's Archiv Bd. 97, Heft 1, 1884.)

Räuber beschreibt einen seltsamen Fall von anfallsweise auftretender plötzlicher Kräuselung bis Verfilzung, Farbenveränderung, Brüchig- und Spröderwerden des Haupthaares. Da der 24 Jahre alte Patient trotz neunjähriger Epilepsie mit postepileptischen Dämmerzuständen und Hallucinationen, schwerer Hysterie und geringer geistiger Entwicklung doch noch zu simuliren verstand, so ist R. in seiner Beobachtung desselben um so sorgsamer gewesen, um alle Täuschungen auszuschliessen. Nachdem Patient schon jahrelang in der Irrenanstalt gewesen war, wurde eines Abends eine Veränderung des Haupthaares bemerkt, die erst seit wenigen Stunden bestehen konnte und die am nächsten Morgen fast schon ihre volle Ausbildung erreichte. Das Haar des ganzen Kopfes, welches vorher glatt, glänzend und dunkelblond gewesen, war jetzt umgewandelt in

ein Krollhaar ohne Glanz, starr anzufühlen und in der Farbe fuchsig roth; die Veränderung war am meisten ausgesprochen in der vorderen Kopfhälfte, wo die Haare überhaupt länger waren. Hier fand sich eine so innige Verschlängelung und Verkräuselung, dass es nicht möglich war, mit den Fingern dieselbe zu lösen. In dem mittleren Theile der behaarten Stirnhaut bis auf die Höhe des Kopfes zeigten sich weisse punktförmige Knötchen, die mikroskopisch das Bild der *Trichorrhesis nodosa*, zweier in einander gesteckter Pinsel darboten. Zum Unterschiede von anderen Fällen fanden sich diese zersplitterten Stellen sehr zahlreich, oft sieben bis zehn an einem Haare, stets an dem peripherischen Theile, stets verhältnissmässig rein, weil bei ihrer schnellen Entwicklung noch keine Staubablagerungen stattgefunden hatten. Ausserdem fanden sich Längsspaltungen, wirkliche Knoten und nicht nur vereinzelte Abhebungen von Cuticulaplättchen, sondern auch von einzelnen Schafffasern. Diesen Veränderungen waren Schmerzen in der Kopfhaut vorangegangen; sie wurden begleitet von steigender Schmerzhaftigkeit bei Berührung der Haare und der Kopfhaut, die ausser der gerötheten Stirnhaut normal, auch nicht anämisch (s. u.) erschien. Zugleich mit der Anomalie trat ein schwerer hysterischer Anfall auf, der mit seinen Folgezuständen schneller zurückging, als die Haarveränderung, die vier Tage lang ansteigend, zu ihrer Rückbildung — an den *Trichorrhesis*stellen scheint es zu Continuitätstrennungen gekommen zu sein — noch 19 Tage brauchte. — Ausser kleineren Anfällen traten nun noch zwei grosse (ohne Farbenveränderung der Haare) auf, bei denen wieder das Sensorium auf der Höhe der Erkrankung stark gestört und die von hysterischen Krampfanfällen begleitet waren. Bei dem letzten, grössten, der 12 Tage Ansteigen und 9 Tage des Abfalles zeigte, fand sich ausser bündelweisem Zusammenballen der längeren Haare des Vorderkopfes noch eine Affection der nicht behaarten Kopf- und Gesichtshaut und Haar- ausfall. Bald nach Eintritt des Anfalles zeigten sich in der Stirn-, Schläfen- und Wangenhaut geschwellte, geröthete, Serum secernirende, später mit Borken bedeckte Flecken, deren Centrum sehr blass, die Ränder roth bis rothbraun waren. Mit dem Zurückgehen der Haarveränderungen trat schnelles fleckweises Ausfallen der Haare ein, das nach wenigen Tagen zu völliger Kahlköpfigkeit führte. Die Hautaffection, die auch die Kopfhaut zeitweise ergriff, juckte bald; der Haarwuchs war nach einigen Monaten wieder so dicht, wie zuvor, nur

dass der früher glatte Kopf nun schöne Locken aufwies. — Die in grösster Auswahl vorhandenen hysterischen Erscheinungen an dem Kranken (Hyperästhesien, Anästhesien, Magen-, Respirations- und Blasenkrämpfe, Störungen der Circulation, der Se- und Excretion, Blutungen aus Ohr, Magen, Harnorganen) haben für den Verfasser als Fachmann nichts Ungewöhnliches. Aber die plötzlichen Haarveränderungen, die schnelle Aufrichtung, Kräuselung, Zusammenballung, Zersplitterung und dann völlige Restituierung erscheinen auch ihm sehr auffallend. Nach genauer Umsicht in der Literatur und mancherlei eigenen Untersuchungen und Experimenten glaubt er bei der Formveränderung an die Möglichkeit eines Krampfzustandes in den Muskeln der Kopfhaut denken zu sollen. Durch irgend einen Reiz trete eine Contraction der Arrectores pilorum ein, womit übereinstimme, dass jedesmal im Beginne des Anfalls sich die Haare erigirten und die Haut etwas runzlig erschien — mit Ausnahme der arrectoreslosen Augenbrauen- und Cilienhaare. Durch diese Contraction, der eine Anämie des Papillarkörpers und somit eine Hemmung des Säftezuflusses folge, wurde nun die Ernährung der Haare alterirt, so dass sich ein atrophischer Process an ihnen bemerkbar mache, zumal an den peripheren Theilen, daher hier sich die Scissura pilorum, die Trichorrhæxis nodosa zeige. An den übrigen Theilen der Haare mache sich die Atrophirung geltend in der Trockenheit, der Sprödigkeit und dem geringeren Cohäsionsmodus, in dem Ausfallen nach dem dritten schwersten Anfall, in der — von dem Verfasser nachgewiesenen Atrophie der Wurzeln ausgefallener Haare. Nur spreche gegen die Contracturanämie die fehlende Blässe der Haut; gerade bei dem letzten Anfall erschien die Haut um so heisser und röther, je mehr sich das Haar veränderte.

Caspary.

Dejérine. Ueber Veränderungen der Hautnerven bei Ataxie etc. (Arch. de phys. norm. et path. Serie XIII. Vol. II. p. 72. — Ctbl. f. klin. Med. Nr. 19, 1884.)

D. hat zwei tabetische Frauen während des Lebens beobachtet, die beide sehr deutliche Sensibilitätsstörungen hatten. Die erste zeigte analgische und anästhetische Stellen über die Haut der Glieder und des Stammes zerstreut und Verlangsamung der sensiblen Leitung, die zweite ganz ähnliche Stellen fast von gleicher oder von gleicher Intensität, ebenfalls Leitungsverlangsamung, aber ausserdem blitzartige

Schmerzen. Die Nekropsien zeigten, dass Rückenmark und hintere Wurzeln nach Intensität und Extensität in beiden Fällen sehr verschieden stark ergriffen waren. Im ersten Falle waren die Burdach'schen und die Goll'schen Stränge in ihrer ganzen Länge in fibröses Gewebe verwandelt, von sclerosirten Gefässen durchzogen und nur hier und da eine intacte markhaltige Faser nachweisbar. Bei der zweiten Pat. aber fand sich nur der Beginn eines analogen Processes, die Läsion war viel weniger ausgedehnt, das Bindegewebe viel spärlicher und zahlreiche Nervenfasern waren noch erhalten. In beiden Fällen waren die Clarke'schen Säulen und die Hinterhörner normal. Die Degeneration der Wurzeln entsprach etwa derjenigen im Marke. Im ersten Falle war sie so hochgradig, dass man viele Präparate durchmustern konnte, ehe man einmal auf eine intacte Faser stiess, im zweiten waren viele normale Nerven erhalten. Die Differenz war so gross, dass man entschieden nach den Präparaten ein so analoges Verhalten der Sensibilität in beiden Fällen nicht hätte vermuthen können. Die gefundenen Veränderungen schienen demnach durchaus nicht ausreichend, um die Unterschiede im klinischen Verlauf zu erklären. Wohl aber werfe darauf ein Licht der Befund an den Hautnerven von Stellen, deren Sensibilität gestört erschien, von denen Verf. einige untersuchte. Man fand viele Scheiden ganz leer, in anderen die bekannten Produkte des Nervenzerfalls, in manchen auch normale Verhältnisse; ein Bild ganz ähnlich, wenn auch nicht so hochgradig, wie es die dem Nerven entsprechende hintere Wurzel auch zeigte. Der Nervenstamm war dicht unterhalb des Ganglions ganz normal, ebenso das Ganglion selbst. Degenerirt waren also nur die hinteren Wurzeln bis zum Ganglion und eine gewisse nicht näher zu bestimmende periphere Strecke des Nerven, namentlich die Zweige da wo sie eben in die Haut eintreten. (Es muss hier an die Angabe von Sigm. Mayer über die normale stufenweise Atrophie und Wiedererzeugung der peripheren Nervenfasern erinnert werden, welche die Resultate von D. unter anderem Lichte erscheinen lassen. A.)

Stauungs-Dermatosen.

Nicolich. Ueber die Sclerodermis der Erwachsenen. (Lo Spérimentale. T. LII. p. 363. 1883. — Centralbl. f. klin. Med. Nr. 31, 1884.)

Vierteljahresschrift f. Dermatol. u. Syph. 1884.