Aus der kaiserl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten des
Herrn Prof. Dr. A. Wolff in Strassburg.

Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis.

Von

Dr. Martin Kuznitzky — Köln a. Rh.

Vormals I. Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. XII.)

Auf der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte habe ich bereits ganz kurz über einen Fall von Psoriasis unilateralis berichtet, der, wie ich glaube, in seiner Eindeutigkeit geeignet ist, die Ansichten über das Wesen dieser Dermatose zu klären.

Den folgenden Ausführungen über Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis sei die Krankengeschichte unseres Patienten nochmals vorangestellt:

Im April 1894 kam zur poliklinischen Consultation in die Strassburger dermatologische Universitätsklinik der 20jährige Metzgergeselle Karl D... behaftet mit einer typischen Psoriasis nummularis. Sitz und ungefähres Grössenverhältniss der einzelnen Efflorescenzen ist auf Tafel XII angegeben. Es ist aus denselben zu ersehen, dass die Affection streng halbseitig localisirt war, und dass die Mittellinie des Körpers nur an zwei Stellen auf dem behaarten Kopf um einen kaum nennenswerthen Betrag (1—2 Cm.) überschritten wurde.

Karl D..., der vorher nie an Psoriasis gelitten, und in dessen Familie ein ähnlicher Ausschlag ebenfalls nie vorgekommen sein soll, machte folgende interessante Angaben: Im December 1893 schnitt er sich in der Metzgerei mit einem Wiegemesser in den rechten Daumen etwas centralwärts vom Phalango-Metacarpalgelenk. Der Schnitt reichte von der Dorsal- über die Radial- auf die Volarseite hinüber und ging bis auf den Knochen. Allein es wurde weder Motilität, noch Sensibilität geschädigt. — Ungefähr 5 Wochen nach der Verletzung (Anfang Februar 1894), nachdem die Wunde, die nicht genäht worden, vernarbt war, bemerkte Pat. an der Beugeseite des rechten Unterarmes, etwas oberhalb des Handgelenkes, einen ganz kleinen rothen Fleck, der sich bald noch ausdehnte, etwa bis auf Bohnengrösse, und sich allmählig mit weissen, glänzenden Schuppen bedeckte. Im Laufe des Monats Februar bis Anfang März entwickelten sich dann rasch nacheinander und ausschliesslich auf der rechten Körperhälfte die übrigen Efflorescenzen, und zwar in der Reihenfolge: Unterarm, Oberarm, Kopf, Achsel, Brust, Rücken, Flanke, Hinterbacke, Oberschenkel. — Patient ist mittelgross, hat kräftigen Knochenbau, sehr gut entwickelte Muskeln, wenig Fett. Die vegetativen Functionen sind normal. An Brust- und Abdominalorganen lässt sich etwas Pathologisches nicht nachweisen. Die Narbe der Schnittwunde am rechten Daumen ist circa 5 Cm. lang und stellenweise über $\frac{1}{2}$ Cm. breit. Sie ist frei von Psoriasisefflorescenzen geblieben. — Karl D... leistet zur Zeit (September 1896) bei einem Infanterie-Regimente seiner Dienstpflicht Genüge.

Es scheint sich also zunächst hier wieder zu bestätigen, was Hebra im Jahre 1872, gestützt auf eine Beobachtung von etwa 2000 Psoriasisfällen, folgendermassen ausdrückte:¹⁾ Er habe nie einen Fall von Psoriasis gesehen, bei welchen man auf ein besonderes Ergriffensein eines anderen Organes einen sicheren Schluss hätte ziehen können, wo also Krankheiten der Leber, der Milz, der Lunge, des Herzens, oder anderer innerer Organe nachweisbar gewesen wären, „so dass man mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussetzen kann, dass die Psoriasis intactis reliquis corporis partibus verlaufe“. Man darf diese so vorsichtig formulierte Aeusserung doch gewiss nicht apodiktisch nennen, und trotzdem wird es seit Hebra als Axiom angesehen, dass Psoriasis-„Kranke“ sonst eigentlich ganz gesund seien, ja dass Psoriasis überhaupt nur bei Gesunden vorkomme. Schreibt doch Kaposi noch 1893:²⁾ „Die Psoriater sind durchwegs gesunde, robuste, prächtig sich befindende und aussehende Individuen, und Schwächlinge unter denselben sind gradezu eine Ausnahme.“ Lang³⁾ versteigt sich sogar zu der Behauptung, dass von Psoriasis gerade „die allergesündesten Menschen“ befallen zu werden pflegen.

Doch fehlt es nicht an unbeeinflussten, namentlich ausserdeutschen Beobachtern, welche solche Behauptungen auf das richtige Mass zurückzuführen bestrebt sind. Nielsen,⁴⁾ der über 927 Fälle von Psoriasis berichtet, sagt, er habe nicht constataren können, „dass Psoriasispatienten eine ganz besonders kräftige und gesunde Constitution, oder eine ungewöhnlich schöne Haut hätten, jedenfalls ist diese Angabe von anderen Verfassern übertrieben“. Reynold's⁵⁾ constatirt: „Psoriasis will occur in those of the most robust constitution as well as the delicate.“ Noch nachdrücklicher wird dies von Thibierge⁶⁾ betont: „Rien n'est plus variable . . . que l'état général des sujets atteints de psoriasis: si les uns sont vigoureux, robustes, bien nourris, au point qu'on a pu dire du psoriasis qu'il était le „*morbus fortium*“, d'autres sont maigres, malins, à antécédents lymphatiques, à prédisposition tuberculeuse, sinon en état de tuberculose.“ — Die der Wiener Schulmeinung conträr entgegengesetzte Ansicht vertritt — unter Anderen — Brissaud:⁷⁾ „il est généralement admis (nämlich in Frankreich) quoi qu'en pense Hebra, que la psoriasis se manifeste de préférence chez les arthritiques“. Diese Behauptung ist nun allerdings offenbar ebenfalls übertrieben. Das geht sofort aus den Angaben anderer französischer Autoren hervor. Von ihnen äussert sich Besnier⁸⁾ folgendermassen: „La fréquence du psoriasis arthropathique ne peut encore être fixée numériquement; nous avons donné, comme proportion approximative 5 p. 100, sauf revision.“

Es ist nicht anzunehmen, dass Psoriasis, die ja in allen Ländern vorkommt, und deren Einzelefflorescenz meist*) so constante, typische Merkmale zeigt, und zwar in allen Ländern zeigt, dass diese wohl-

*) Allerdings nicht immer: von den Beobachtungen abnormer Psoriasiseruptionen (z. B. durch Kaposi, Mracek u. A.) wird noch weiter unten die Rede sein.

charakterisirte, einheitliche Krankheit in verschiedenen Ländern ein differentes *Gesamtbild* darbiete. Andererseits ist es selbstverständlich ausgeschlossen, dass von irgend einem wissenschaftlich denkenden Arzte auffällige Constitutionsbefunde wissentlich verschwiegen werden könnten einer herrschenden Ansicht zu Lieb, der sie sich etwa nicht gutwillig anpassen. — Was ist nun aber von diesen unleugbar schroffen Gegensätzen zu halten? Lassen sie sich vielleicht mildern, vielleicht erklären, und dadurch im Grunde beseitigen? — Ich glaube, die Vermittelung liegt nicht so fern. — Vergewenwärtigen wir uns die enorme Umwälzung in der Dermatologie, die mit Hebra's Namen untrennbar verbunden bleibt, den ungeahnten Aufschwung, den unser Fach gewonnen, seit Hebra in Rokitsky'schem Geiste aufräumte mit den verworrenen humoralpathologischen Anschauungen, seit er die äusseren Ursachen bei Dermatosen würdigen lehrte und durch erstaunliche Erfolge die rationelle äussere Behandlung von Hautkrankheiten inaugurierte — ist es da wunderbar, dass seine Schüler, besonders seine engeren Schüler, mit Zähigkeit an seinen Lehren festhalten, sie in seinem Sinne ausbauen und dabei auch manchmal weiter gehen, als ihr Lehrer selbst? Die von Hebra nur mit Vorsicht ausgesprochene Behauptung, es sei sehr wahrscheinlich, dass Psoriasis *intactis reliquis corporis partibus* verlaufe, weil sich bei seinen 2000 Fällen Krankheiten der Leber, Milz, Lunge und des Herzens nicht nachweisen liessen, wird von der Wiener Schule zu dem Dogma erhoben, dass Psoriasis nur bei sonst gesunden, ja sogar nur bei den „allergesündesten“ Menschen vorkomme. — Diese Lehre, die in mehr weniger nachdrücklicher Weise jahrzehntelang von so erfahrenen und dadurch einflussreichen Männern verkündet wurde, verfehlte natürlich nicht, in *succum et sanguinem* der heranwachsenden Aerztegenerationen überzugehen.

Und doch ist im Irrthum, wer annimmt, dass Hebra's Psoriatiker die „allergesündesten“ Menschen gewesen seien. Hebra sagt ausdrücklich, dass die Psoriasis sich mit jeder inneren oder äusseren Krankheit „combiniren“ kann. „So sehen wir in specie Syphilis in allen ihren sogenannten primären und secundären Formen neben Psoriasis verlaufen, ohne dass eine Veränderung im Verlaufe sich fühlbar macht. So kam uns Tuberculose, wenn auch nur in einem Falle, evident vor; so erkrankten andere Psoriatische an Masern, Scharlach, Blattern oder an Krätze, während Fälle von Jechthyosis oder Prurigo gleichzeitig mit Psoriasis mir bisher nicht vorkamen. Eine häufigere Complication sind Neuralgien und Kriebeln in den Fingern und Zehenspitzen, in specie Ischialgie.“ Hebra hebt hier also ganz ausdrücklich hervor, dass viele seiner Psoriatiker an Neuralgien und Ischialgien litten. Unglücklicherweise hat ihn der Zufall unter seinen 2000 Fällen keinen solchen Patienten beobachten lassen, bei dem der enge Nexus mit dem nervösen Element so offen zu Tage getreten wäre, wie es seither aus nicht wenigen Beobachtungen hervorging. Ein einziger Fall, wie

der von Pel (Amsterdam)⁹⁾ publicirte,^{*)} unter Hebra's Patienten hätte ihn stutzig gemacht — und es wäre längst besser um unsere Kenntnisse von der Aetiologie der Psoriasis bestellt gewesen. So aber hielt Hebra die häufigen Neuralgien und Ischialgien seiner Psoriatiker für etwas Accidentelles — und die Psoriasisbeobachtungen seit Hebra liefern wieder einmal den Beweis für die Richtigkeit des Goethe'schen Wortes: „Einer neuen Wahrheit ist nichts so schädlich, als ein alter Irrthum.“ —

In Verbindung mit der scheinbaren Euphorie einer grossen Procentzahl der Psoriatiker ist noch ein anderer Factor verhängnissvoll geworden für die Richtung, welche die Aetiologie-Forschung der Psoriasis einschlug: Es ist dies die unverkennbare Aehnlichkeit in der Configuration und dem Fortschreiten gewisser Psoriasiseruptionen, nämlich der Psoriasis annularis und gyrata, mit in jeder Hinsicht wohl charakterisirten Dermatomykosen. So wurden denn Pilze gesucht, gefunden und beschrieben. Und trotzdem Emil Ries¹⁰⁾ 1888 in einer geistvollen kritisch-experimentellen Arbeit den heute allgemein anerkannten Nachweis erbrachte, dass diese „Pilze“ Kunstproducte seien, trotzdem ferner neue Psoriasis-Pilze seither von keiner Seite demonstriert werden konnten, trotzdem endlich so zahlreiche klinische Erfahrungen entgegen stehen, halten noch heutigen Tages Dermatologen, deren Stimme schwer in die Wagschale fällt (ich nenne nur z. B. Neisser,¹¹⁾ ihre Ueberzeugung von der mykotischen Grundlage der Psoriasis aufrecht.

Es bedarf wohl kaum des ausdrücklichen Hinweises darauf, wie es zu allen Zeiten auf die unbefangene Beurtheilung, den gedeihlichen Fort-

*) Nachdem Pel über einen äusserst interessanten, im Original nachzulesenden Fall von Schrecklähmung berichtet, und ferner darauf hingewiesen, dass nach den Beobachtungen von Hine, Leyden und Brieger, welche die anatomischen Veränderungen post mortem zu constatiren in der Lage waren, in der That Myelitis nach einem Schrecken, oder nach heftigen psychischen Erregungen entstehen kann, bringt er folgende ungemein frappirende Krankengeschichte: „Wie täuschend eine bloss functionelle Störung des Rückenmarks einer Myelitis sein kann, lehrt ein schon früher (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Jaargang 1878, p. 437) von mir publicirter Fall von Pseudo-Lateral-Sclerose. Er betraf einen 50jährigen Arbeiter, der seit dem Jahre 1849 in jedem Spätsommer während einiger Monate an Psoriasis universalis erkrankte. Und jedesmal zeigten sich damit zugleich die meist exquisiten Erscheinungen von Lateral-Sclerose: Spastischer Gang, ausserordentlich erhöhte Reflexe, Contracturen, resp. Muskelrigidität etc. Wenn die Psoriasis im Frühling in Heilung überging, verschwanden auch die spastischen Erscheinungen, um mit der Rückkehr der Hautkrankheit wieder zurück zu kommen. In der freien Zwischenperiode ging der Kranke wie eingesunder Mensch, doch vermochte er kaum einige Schritte zu gehen, wenn er an Psoriasis litt.“

schritt der Kenntnisse und in letzter Instanz auf die Lösung offener Fragen hemmend wirkte, wenn bedeutende Männer mit dem ganzen Einfluss ihrer Persönlichkeit eintraten für „Ansichten“ und „Voraussetzungen“, ohne doch gültige Beweise dafür beibringen zu können.

So geht es, glaube ich, auch mit der Frage nach der Aetiologie der Psoriasis. Die „Voraussetzung von der Intactheit der übrigen Organe“ und die „Ansicht von dem mykotischen Ursprunge“ der Psoriasis schlifften die Gläser, durch welche der Psoriatiker betrachtet wurde und wird. — Ich kann es mir nicht versagen, einen Passus des Lang'schen „Versuch einer Beurtheilung der Schuppenflechte nach ihren klinischen Charakteren“¹²⁾ hier wörtlich anzuführen: „Während wir bei Eczem, Lupus, Urticaria etc. häufig genug allgemeine Ernährungsstörungen oder Erkrankungen einzelner innerer Organe als *causae moventes* zu constatiren in der Lage sind, fällt es uns bei den Dermatomykosen gar nicht ein, nach einem Zusammenhang in dem Sinne zu suchen. — Selbstverständlich! Denn die Dermatomykosen sind Krankheiten, bedingt durch das Ansiedeln von Pilzen, die ausserhalb des Erkrankten zur Entwicklung gelangten, und die nach ihrer Ansiedlung zwischen den Zellschichten der Haut und ihrer Anhänge weiter vegetiren.“ — Ich erwähne hier ferner einen Ausspruch Kaposi's,¹³⁾ allerdings nur ein gelegentliches *Aperçu* bei einer Krankenvorstellung. Allein gerade deshalb wohl sind die Worte nur um so charakteristischer und interessanter: „In der Dermatologie liebt man es nicht, sich mit Anamnesen abzugeben; man lässt sehr gerne das Krankheitsbild auf sich einwirken, weil nur die unmittelbare Beobachtung Befriedigung gewährt.“

Nun wohl, um auf unseren Fall zurückzukommen: Karl D... hat starke Knochen, kräftige Muskeln, guten Appetit, geregelte Verdauung und er beklagte sich über nichts, als über seinen Ausschlag. Die Psoriasisefflorescenzen schwanden vollkommen nach einer ungefähr fünf- bis sechswöchigen poliklinischen Behandlung (Chrysarobin und Liquor Kalii arsenicosi). Jetzt dient Patient in einem Infanterie-Regiment. Ich führe das mit Absicht an, denn unsere Recrutenaushebung ist rigoros: Schwächlinge werden nicht genommen. — Also: Karl D... ist gesund bis auf seine Hautaffection! Ich muss gestehen, dies war damals auch meine Schlussfolgerung. — Die auffallende Halbseitigkeit der Affection regte aber natürlich gebieterisch zu Literaturstudien an, und als ich dann ausserdem später im Hôpital Saint-Louis Gelegenheit hatte, die häufige und frappirende Coincidenz von Psoriasis mit nervösen Symptomen (den Ischialgien Hebras) und besonders mit Arthropathien*) in un-

*) Deren Eindruck sich ja auch Unna¹⁴⁾ seiner Zeit nicht entziehen konnte, wie aus folgender Stelle seiner „Pariser Briefe“ hervorgeht: „Besnier demonstirte eine merkwürdige Form von Psoriasis mit Arthropathien. Die betreffende Kranke war bettlägerig und mit starken Contracturen und Gelenkdeformitäten behaftet Es handelt sich nicht um eine einfache rheumatische Affection, sondern um eine ganz

zweideutigster Weise zu beobachten, wurde mein Zweifel an der Richtigkeit des Wiener Dogmas „*reliquas corporis partes intactas esse*“ noch mehr bestärkt. — Der Rückschluss von blühendem Aussehen auf ein absolutes Wohlbefinden liegt ja allerdings sehr nahe — aber es ist ein Trugschluss. Wer hätte nicht Gelegenheit, es in seinem Freundes- oder Bekanntenkreise zu beobachten, dass kräftige, straffe, blühende Menschen, die auf den fernor Stehenden den Eindruck völligen Wohlbefindens machen, durch das Ticken einer Wanduhr, oder z. B. durch das Tropfen nicht völlig zugezogener Wasserleitungshähne etc. etc. vollständig aus der Fassung gebracht werden können? Es ist eben mit kräftiger Gestalt und blühendem Aussehen, sowie mit normalem Verhalten der gröberen vegetativen Prozesse sehr wohl eine unter Umständen so hochgradig gesteigerte Erregbarkeit des centralen Nervensystems vereinbar, dass die geringsten Anlässe irgend welcher Art genügen, dies labile Gleichgewicht zu stören und schon offenbar pathologische Zustände zu wecken, die allerdings nicht immer auffällig zu sein, ja, nicht einmal immer subjectiv bewusst zu werden brauchen, die aber trotzdem vorhanden sind und deshalb gesucht sein wollen, um gefunden zu werden.

Die beabsichtigte genauere, speciell elektrodiagnostische Untersuchung unseres Patienten konnte ich nun leider nicht mehr vornehmen, weil, wie schon erwähnt, Karl D... mittlerweile in den Militärdienst eingetreten war. Da Patient Strassburger ist und über kurz oder lang wohl ein neuer Psoriasisausbruch ihn der Klinik wieder zuführen dürfte (er wurde seiner Zeit natürlich darauf aufmerksam gemacht), wird sich aber diese Untersuchung ja nachholen lassen. Auffällige subjective oder objective nervöse Symptome haben jedenfalls zur Zeit der ersten Untersuchung in der Poliklinik nicht bestanden. Patient gab damals an, dass seine Eltern, sowie Geschwister vollkommen gesund seien. Nun wollte ich aber doch selbst diese Angabe controliren, da Patienten dieser Kategorie bekanntlich nicht immer „*an courant de leur généalogie pathologique*“ sind, wie Brissaud das treffend ausdrückt.⁷⁾

Ich traf Vater, Mutter und eine Tochter an. Bei Vater und Tochter konnte ich etwas Auffälliges nicht entdecken. Die Mutter unseres Patienten aber muss als eine äusserst nervöse Frau bezeichnet werden. Nach ihrer eigenen Angabe war sie als Kind ungemein schreckhaft und ist es auch heute noch. So versetzt sie, um nur ein Beispiel herauszugreifen, der vorbeiziehende Leichenzug einer ihr völlig unbekannten Person in solche Aufregung, dass sie weint und sich so beklommen fühlt, dass sie sich setzen muss. Ihre Augen sind unstill; sie vermag weder selbst, auch nur kurze Zeit zu fixiren, noch verträgt sie aufmerksames ruhiges Ansehen. Während sie anamnestiche Angaben macht und auf diesbezügliche Fragen antwortet, füllen sich ihre Augen leicht mit Thränen; im nächsten Moment schlägt die Stimmung wieder ebenso

besondere Gelenkaffection, und auch der Charakter dieser „*acuten diffusen, erythematösen Psoriasis*“ war ein ganz eigenthümlicher“.

grundlos um, so dass sie — mit Thränen im Auge — lacht. Hervorheben muss ich noch, dass sie von ihrem Sohn erzählte, er habe während der Dentitionsperiode an heftigen und häufigen Krampfanfällen (im Elsass „Gichter“ genannt) gelitten und sei im Alter von 10 Jahren, ungefähr ein Jahr lang, mondsüchtig gewesen.

Es sind das alles anamnestische Befunde, auf die man bisher nicht das mindeste Gewicht legte, die man überhaupt gar nicht zu erheben in die Lage kam, weil man sie eben bei Psoriatikern — nicht suchte. Und spontan werden Angaben dieser Art selten gemacht. In der Berliner klinischen Wochenschrift spricht sich Spamer¹⁵⁾ in einer Arbeit „Beobachtungen über Erblichkeit, besonders bei Psychosen und Neurosen“ folgendermassen über diesen Punkt aus: „Es ist in einem concreten Krankheitsfalle schwierig, wenn man nicht — und das ist doch nur selten der Fall — die betreffende Familie genau kennt, alle nöthigen Daten bezüglich etwaiger familiärer Dispositionen zu sammeln; es stehen der Ermittlung entgegen das so sehr geringe Verständniss Ungebildeter, und die falsche Scham vieler Gebildeter. Mehrmals ist es mir bei Leuten ersterer Art passirt, dass ich lange examinirt hatte, ohne irgend für Belastung sprechende Thatsachen zu erfahren, als noch eine nachträgliche Frage, oder auch ein spontanes nachträgliches Erinnern der Angehörigen, doch ganz Positives zum Vorschein brachte; und diesem folgte dann mitunter auch noch ganz rasch Weiteres, das nun erst, wie mit einem Schlage, den Leuten einfiel.“

Ob also unser Patient während einer Psoriasiseruption, oder in der Zwischenzeit doch irgend welche, weniger auffällige pathologische Symptome der nervösen Sphäre darbietet (ich denke hier an Differenzen der feineren tactilen oder thermischen Empfindung, an abnorme Befunde der Hauttemperatur, der Schweisssecretion, der Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit etc.), das steht noch dahin; sicher ist jedenfalls, dass er von einer Mutter abstammt, deren nervöse Erregbarkeit die physiologische Breite beträchtlich überschreitet, also unbedingt als pathologisch zu bezeichnen ist. An Psoriasis allerdings haben weder die Eltern, noch, soweit ich es ermitteln konnte, irgend ein Glied der Ascendens unseres Patienten gelitten.

Wir kommen damit zu der Besprechung desjenigen ätiologischen Momentes der Psoriasis, bezüglich dessen unter sämtlichen Autoren bekanntlich die relativ grösste Uebereinstimmung herrscht: — zur Heredität der Psoriasis. Ich sage relativ grösste Uebereinstimmung, denn wie gross auch hier die Differenzen sind, möge aus folgenden beiden Citaten hervorgehen. In seinem Lehrbuch schreibt Kaposi:²⁾ „Als einziges unzweifelhaft ätiologisches Moment ist die Heredität anzusehen, indem man selten einen Psoriatischen trifft, ohne dass eines seiner Eltern, oder ein Familienglied aufsteigender Linie nicht auch an dem Uebel litte oder gelitten hätte.“ Indessen behauptet Duncan Bulkley¹⁶⁾ gelegentlich eines kritischen Berichtes über eine Serie von 366 seiner Psoriasisfälle: Heridity is of relatively little importance.

Here we see that of 366 cases there was no definite record, while in 242 cases, or over 66%, there was no history of hereditary, either in immediate ancestors or in children, and in only 15% was there any assurance that this had occurred.

Bevor ich weiter eingehe auf die Besprechung der Heredität als ätiologischen Momentes der Psoriasis, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass man im Gegensatz z. B. zur parasitären Theorie oft den Ausdruck „Vererbungstheorie“, oder auch „hereditäre Theorie“ der Psoriasis angewandt findet. Die Thatsache des häufigen Vorkommens von Heredität bei Psoriasis zu einer Vererbungstheorie der Psoriasis erheben zu wollen, ist verfehlt. Es ist dies geeignet, Verwirrung hervorzurufen und sollte deshalb in Zukunft besser unterlassen werden. Es ist doch eine Beobachtung, eine Thatsache und keine Theorie, dass Psoriasis sich oft durch Generationen in Familien forterbt. Und andererseits wird durch die Thatsache allein, dass sich Heredität oft bei Psoriasis nachweisen lässt, doch wohl nichts gewonnen für das Verständniss der Physiologie ihres pathologischen Geschehens selbst. — Syphilis kann ja ebenfalls hereditär werden, kann, wird es nicht immer; — hat uns die Feststellung dieser Thatsache auch nur um einen Schritt weiter gebracht in der Erkenntniss ihrer Aetiologie? Wir vermuthen heute allgemein einen Mikroorganismus als Erreger der Syphilis. Es wäre doch offenbar völlig unangebracht, dieser durch Gründe gestützten Vermuthung, dieser parasitären Theorie der Syphilis als gleichwertigen Erklärungsversuch ihrer Ursache die thatsächlich oft zu beobachtende Heredität etwa als hereditäre Theorie der Syphilis gegenüberstellen zu wollen.

Nur vergleichshalber führte ich hier Syphilis an. Zwischen Syphilis-Vererbung und der sogenannten Vererbung der Psoriasis besteht ein fundamentaler Unterschied: Bei Syphilis wird die Krankheit selbst mit, oder vielmehr durch ihre supponirten parasitären Erreger vererbt; bei Psoriasis vererbt sich nur die „Psoriasisdisposition“. So weit herrscht Einstimmigkeit unter allen Autoren. Welchem Organ aber die „Psoriasisdisposition“ vererbt werde, darüber sind die Ansichten getheilt, und zwar mit mehr oder minder geringen Abänderungen in zwei Gruppen. Die Einen stehen auf Seiten Köbner's,¹⁷⁾ der über diese Disposition oder „Vulnerabilität des gesammten Hautorganes der Psoriasis-kranken“, wie er sich ausdrückt, systematische Untersuchungen anstellte und zu dem Schlusse kam, dass diese eigenthümliche Disposition in der Haut der Psoriasis-kranken selbst gelegen, meistens nachweislich hereditär, zuweilen aber auch erworben sei. — Die Andern schliessen sich Weyl¹⁸⁾ an, der in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie bei dem Capitel Aetiologie der Psoriasis ganz kurz sich dahin äussert, dass es ihm „als das wahrscheinlichste erscheinen möchte, dass sie begründet sei in einer auf hereditärer Belastung beruhenden functionellen Schwäche des die Hauternährung regulirenden nervösen Centrums, das auf Reiz in der vererbten Richtung reagirt“.

Was man sich unter der „Vulnerabilität“ vorzustellen habe, das wird nicht angedeutet. Ebenso unmöglich ist es, sich dadurch eine klare Vorstellung von dem Wesen der Psoriasis zu verschaffen, dass man eine functionelle Schwäche „des die Hauternährung regulirenden Centrums“ annimmt, das auf Reize „in der vererbten Richtung reagire“. Es sind das eben nur Worte für Beobachtungen, die man sich physiologisch nicht zu deuten vermochte. Es sind einfach Umschreibungen, deren Werth in wissenschaftlicher Hinsicht ungefähr auf eine Stufe zu stellen ist mit der „Dyskrasie“ der Alten, oder mit Bazin's „arthritischer und herpetischer Diathese“. Die klinischen Beobachtungen selbst, welche so paraphrasirt wurden, sind bekannt genug. Bereits Hebra¹⁾ beschreibt sie mit solcher Exactheit, dass diese Beschreibung auch heute noch wörtlich zu Recht besteht. Er sagt: „Dass Hautreize, sie mögen absichtlich oder zufällig angewendet worden sein, arteficielle Hautkrankheiten zu erzeugen im Stande sind, ist eine wohlbekannte, von Niemandem bezweifelte Thatsache; dass aber auch Psoriasis in ähnlicher Weise durch den Einfluss des Reizes, z. B. Hitze, Kälte, Lauge, verschiedene vegetabilische und animalische scharfe Stoffe u. s. w. hervorgerufen werde, dies können wir aus unsern bisherigen Erfahrungen nicht entnehmen, ja wir wissen im Gegentheile, dass auf absichtliche Anwendung von Hautreizen . . . verschiedene krankhafte Erscheinungen an der allgemeinen Decke in Gestalt von einfachen Röthungen, Knötchen, Bläschen, Blasen und Pusteln ins Leben gerufen werden, aber nie jene Epidermidal-Wucherungen, welche das Bild der Psoriasis repräsentiren. — Nur in jenen Fällen, in welchen man derlei Hautreize bei Psoriasiskranken applicirt, entstehen häufig an der Stelle, an welcher unmittelbar nach Application des Hautreizes die gewöhnlichen Folge-Erscheinungen hervorgerufen wurden (z. B. eine Blase nach Anwendung eines Vesicators) nach Ablauf dieser Erscheinungen Psoriasisplaques, und zwar von jenem Umfange, in welchem die Haut von dem Hautreize afficirt worden war.“ Eine genauere Analyse, sowie eine Hervorhebung desjenigen Factors, der etwa bei der Vererbung das Bestimmende sei (also Haut selbst, oder Nervensystems), unterlässt Hebra. Er sagt einfach, sich auch hier wieder nur an das Klinische haltend, so dass auch diese Angaben von ihm noch heute Gültigkeit haben: „In der Mehrzahl der Fälle gelingt es, sich die Ueberzeugung zu verschaffen, dass die Psoriasis in manchen Familien ganz einheimisch sei und von den Eltern auf die Kinder sich fortpflanze; gewöhnlich sind aber nicht alle Kinder derselben Eltern, sondern nur einzelne derselben mit Psoriasis behaftet. Selbst in solchen Fällen wird aber die Psoriasis nicht sogleich nach der Geburt, sondern erst später — meist vom 6. Lebensjahre an — bemerkbar, obschon wir auch Fälle an Säuglingen zu Gesichte bekamen. . . . Man beobachtet, dass oft eine Generation übersprungen wird, so dass sich das Uebel von den Grosseltern auf die Enkel mit Uebergehung der Kinder forterbt, oder dass die Erkrankung Seitenlinien der Familie ergreift.“ — Und nun kommt

ein ebenso interessanter, wie für Hebra charakteristischer Passus. In dem Bewusstsein der Unzulänglichkeit der damaligen anatomischen und physiologischen Kenntnisse, in dem Bewusstsein also, keine physiologische Erklärung des Psoriasisprocesses geben zu können, enthält sich Hebra weiterer Ausführungen. Er will nicht mit dem Schein einer Erklärung hervortreten, wo er doch nur Umschreibungen geben könnte. Hebra fährt nämlich fort: „Wir werden aus der Heredität der Psoriasis jedoch keine bedeutendere Erkrankung herauszufinden uns bemühen oder dem Uebel deshalb einen dyskrasischen Ursprung vindiciren, sondern diese Thatsache durch dasselbe Gesetz begründet finden, demzufolge z. B. Negerkinder, selbst wenn sie in der gemässigten Zone geboren werden, eine schwarze Hautfarbe besitzen und die Kinder von blonden oder rothhaarigen Personen meistens dieselbe Haut- und Haarfarbe aufweisen wie ihre Erzeuger. Aehnliche Erscheinungen bietet die Thierwelt bekanntlich in grosser Menge.“

Das Wesen der Vererbung ist ja auch heute nicht erschlossen. Es wird vielleicht noch lange, vielleicht immer ein Räthsel sein. In letzter Instanz ist damit also, um bei der Vererbung der Psoriasis zu bleiben, das „Wie?“ auch heute noch genau so räthselhaft, wie damals. Allein was es ist, das sich von psoriatischen Eltern auf ihre Kinder forterbt, und welches der Mechanismus ist, durch den dies vererbte krankhafte Etwas unter Umständen Psoriasis hervorzurufen im Stande ist, wie es ferner möglich ist, dass Psoriasis oft „spontan“ entstehen kann, d. h. ohne dass die Ascendens des Betreffenden nachweislich an Psoriasis gelitten hat, davon können wir uns bereits heute, glaube ich, eine klare Vorstellung machen. — Doch darüber später. — Auch die ausser der Heredität noch angeführten übrigen ätiologischen Momente, bezüglich deren die widersprechendsten Ansichten niedergelegt sind, will ich vorläufig noch nicht besprechen — sie sollen gelegentlich Erwähnung finden — sondern ich will mich zunächst zu den Theorien wenden, die über die Aetiologie der Psoriasis aufgestellt wurden.

Kromayer¹⁹⁾ führt deren noch vier an, nämlich die parasitäre, die dyskrasische, die Theorie der localen Prädisposition der Haut und die neuropathische Theorie. Nach meinem Dafürhalten sind heute nur noch zwei dieser Theorien discutabel: die parasitäre und die neuropathische. Denn die dyskrasische Theorie, von der Kromayer treffend sagt, sie sei ein unverständlicher Name für eine unverständliche Sache, wird jetzt ja nicht einmal mehr von den Franzosen vertheidigt, von denen sie doch bekanntlich ausging; und dass die sogenannte „Theorie“ der localen Prädisposition der Haut der Psoriater eigentlich keinen Anspruch auf die Bezeichnung „Theorie“ hat, weil sie nur eine einfache Umschreibung klinischer Erfahrungen ist, das habe ich bereits ausinandergesetzt.

Der Vollständigkeit wegen muss ich hier anhangsweise aber noch eine fünfte Theorie erwähnen. Sie fällt freilich, wenn man so will, noch in den Bereich der dyskrasischen, allein ihr Urheber, Tommasoli,²⁰⁾

sucht ihr einen etwas wissenschaftlichen Anstrich zu geben. Dadurch wird nun aber diese Hypothese so gelehrt und so complicirt, dass sogar Tommasoli selbst ihre Schwäche einzusehen scheint; wenigstens hat er sie auf dem italienischen medicinischen Congress zu Pavia im Jahre 1887 nur sehr schüchtern vorgebracht, und seither ist, meines Wissens, nichts mehr davon verlautet. Tommasoli ist nämlich bei Uebertragungsversuchen der Psoriasis angeblich zu positiven Resultaten gekommen und stellt auf Grund eben dieser Uebertragbarkeit (von der er aber nicht glaubt, dass sie durch Parasiten bedingt sei) die Hypothese auf, dass er Psoriasis lieber unter jene Dermopathien einreihen würde, die er als „Leucomaine“ bezeichnen möchte, bei denen die „Wiederholung und Wiedererzeugung ohne Intervention eines Fermentes, ausschliesslich nur durch biochemische Substanzen bedingt sein kann, die im Organismus wohl auch vorhanden sein können, aber durch vermehrte Bildung, oder verminderte Ausscheidung pathogen werden können, oder deren Bildung überhaupt pathologisch ist“. Ich halte mich nicht weiter mit der Zurückweisung dieser Theorie auf, da sie vollständig in der Luft schwebt, sondern wende mich zu der parasitären Theorie, oder vielmehr, um es gleich voranzusetzen: gegen dieselbe.

Betrachten wir der Reihe nach die Gründe, durch welche man sie zu stützen sucht. Unter ihnen ist der hauptsächlichste der zuerst wohl von Lang in's Treffen geführte,¹²⁾ nämlich: die grosse Aehnlichkeit, welche Psoriasisefflorescenzen der äusseren Form nach bei ihrem Entstehen und namentlich während ihres Fortschreitens mit wohl charakterisirten Dermatomycosen darbieten: Beginn mit punktförmigen Herden; peripheres Wachsthum; und endlich in vielen Fällen centrale Abheilung mit vollkommener restitutio ad integrum. — Darauf ist zu erwidern, dass solche reine Analogieschlüsse wohl in der Mathematik am Platze sind, in den Naturwissenschaften aber zu den allergrössten Irrthümern führen können. Ich will das sofort an einem entsprechenden dermatologischen Beispiel zeigen: Dermatomycosen beginnen mit punktförmigen Herden, zeigen peripheres Wachsthum, Tendenz zu centralem Rückgang und eventuell centrale restitutio ad integrum. — Das Erythema exsudativum, speciell die unter den Namen Erythema iris, Erythema annulare, gyratum, figuratum bekannten Formen desselben zeigen genau das gleiche Verhalten. — Ergo!? Sind sie deshalb zu den Dermatomycosen zu rechnen? Ich glaube, es ist klar, wie hinfällig diese Stütze der parasitären Theorie der Psoriasis ist. Und es ist ihre Hauptstütze! — Noch ein zweites Argument lässt sich gegen sie anführen. Auch dieses zweite würde schon für sich allein genügen, die Unhaltbarkeit des Schlusses zu zeigen, den die Anhänger der parasitären Theorie aus der Analogie der Formen ableiten zu dürfen glauben: Besnier⁸⁾ macht darauf aufmerksam, dass die Formen der Psoriasis annularis, gyrata etc. nicht immer einem centrifugalen Process ihre Entstehung verdanken: „les circles, les croissants, les crosses et les lignes de toute espèce peuvent naître de la juxtaposition systématique des éléments éruptifs“.

In seinem „Versuch einer Beurtheilung der Schuppenflechte nach ihren klinischen Charakteren“ beansprucht Lang¹²⁾ als weitere Stütze für die parasitäre Theorie die Thatsache, dass bei Psoriasis auch die Nägel gelegentlich in Mitleidenschaft gezogen werden: „Dass in manchen Fällen auch die Nägel Sitz der Krankheit abgeben, ist ja nur übereinstimmend mit der bekannten Thatsache von Erkrankung dieser Gebilde auch bei der scheuernden Flechte und dem Erbgrind. Zudem ist auch noch die Form, unter der die Nägel bei Schuppenflechte erkranken, analog der bei Onychomykosis.“ Ueber die Zuverlässigkeit von Analogieschlüssen habe ich mich bereits geäußert. Die letzte Behauptung Langs aber ist geradezu unrichtig. — Im Endstadium der Nagelerkrankung allerdings, wenn der Nagel verdickt, glanzlos, verfärbt, zerklüftet und brüchig ist, dann ist es schwer, wohl oft unmöglich, aus dem klinischen Bild allein, das der einzelne Nagel darbietet, zu entscheiden, ob es sich um eine Onychopathia trichophytica, favosa oder psoriatica handelt. Allein „in manchen Fällen von Psoriasis bemerkt man im Beginne der Nagelerkrankung, wenn der Nagel selbst noch durchscheinend ist, unter demselben, also am Nagelbette, eine ähnliche punktförmige Psoriasisstelle, wie an anderen Hautpartien, woraus hervorgeht, dass derselbe Process, der die Psoriasisefflorescenzen an den übrigen Stellen veranlasst, auch hier statt hat“. — Es ist Hebra,¹⁾ den ich citire. — Noch ausdrücklicher macht Schütz²¹⁾ auf diese unter der Nagelplatte vorkommenden kleinsten Psoriasisherde aufmerksam. Er gibt auf der seine Arbeit begleitenden Tafel (XIII) eine instructive Abbildung davon und äussert sich, wie folgt: „Nach Zurückschieben des Nagelfalzes sieht man in dem hinteren Drittel der Lunula eine Anzahl lebhaft roth gefärbter Pünktchen, welche auf Druck vorübergehend erblassen. (Fig. 1 p. Tafel XIII.) . . . Die roten Punkte im Bereiche der Lunula halte ich bei Psoriasis für etwas Charakteristisches, soviel mir bekannt, keiner anderen Dermatoze Zukommendes. Da diese pathologische Veränderung der Nagelmatrix angehört, so muss sie auch auf die Nagelplatte einwirken. Diese Einwirkung kennzeichnet sich im Verlaufe der Erkrankung als Tüpfelung der Nagelplatte.“ (Fig. 1 A.) Die Form, in der sich eine primäre Erkrankung der Nagelmatrix bei Psoriasis zeigt, ist also nicht nur nicht analog der bei Onychomycosen, sondern die schon von Hebra erwähnten, makroskopischen punktförmigen Hyperämien von Papillargefässen, die unter der Nagelplatte, in der Matrix gelegen sind, haben etwas so Charakteristisches, dass Schütz die Symptome sogar ausschliesslich für die Psoriasis reclamirt.*)

*) Anmerkung während der Correctur: In einer mir erst nach Abschluss des Manuscripts zu Gesicht gekommenen Publication berichtet Dubreuilh (Monatsh. f. pr. Derm. XXII, 9) über ein 6jähriges Mädchen, bei welchem er ausschliesslich aus der Nagelveränderung, die zur Zeit der ersten Untersuchung das einzige Krankheitssymptom war, Psoriasis diagnostizierte. Der viel später auftretende Psoriasisausbruch an

Noch einen zweiten Stoss versetzt diese primäre Psoriasis der Nagelmatrix sogar der ganzen parasitären Theorie, nicht nur einer ihrer Stützen: Wie sollten denn die Pilze von aussen her mitten unter die Nagelplatte in die Matrix hinein gelangen? Nur ein Weg ist denkbar: die Blutbahn. Nun, über das Wertheim'sche ²²⁾ Injectionsexperiment mit *Penicillium glaucum*, worauf er „Psoriasis“ entstehen sah (bei Hunden), die er sich deshalb berechtigt glaubte, auf „Verstopfung von Capillaren durch Pilzmassen“ zurückzuführen — über dies Experiment und die daran geknüpften Schlussfolgerungen sind, denke ich, heute die Acten geschlossen. Hat doch selbst ein so eifriger Verfechter der parasitären Theorie wie Neisser bereits vor mehr als 12 Jahren (auf dem Congress zu Kopenhagen) sich aus klinischen Gründen gegen die Möglichkeit ausgesprochen, dass die „Pilze“ durch die Blutbahn verbreitet werden könnten. — Damals gab es ja noch den *Epidermidophyton* und den *Lepocolla repens*. Emil Ries hat, wie bereits erwähnt, diese beiden Kunstpilze 1888 definitiv aus der Flora dermatologica gestrichen. Aber das hat die Anhänger der parasitären Theorie anscheinend nicht weiter entmuthigt: hartnäckig halten sie immer noch fest an ihren „persönlichen Ueberzeugungen“; und was Ries damals treffend als auffallende Erscheinung hervorhob,*) das ist auch heute nicht anders geworden: „Jedem muss es auffallen, dass man in den Arbeiten derer, welche die Psoriasis als parasitäre Krankheit betrachten, viel mehr das Wort ‚obgleich‘ antrifft, als das Wort ‚weil‘, überall heisst es: obgleich dies, obgleich jenes Symptom einer parasitären Krankheit fehlt, ist die Psoriasis doch eine parasitäre Krankheit. Und warum? Die ‚Weil‘ sind nicht übermässig zahlreich.“ — Nun, zwei davon sind ja wohl beseitigt. Sehen wir uns nach weiteren um.

„Die Schuppenflechte greift auf Schleimhäute ebenso wenig über, wie die Dermatomyosen!“ ¹²⁾ Also wieder ein Analogieschluss, aber diesmal noch dazu gefolgert aus negativen Beobachtungen, so dass eine einzige positive genügt, ihn zu beseitigen. Hebra (l. c.), der allerdings an den Schleimhäuten ebenfalls keinerlei Veränderungen bei Psoriatischen beobachten konnte, drückt sich doch etwas vorsichtiger aus: „Nicht einmal das Roth der Lippen wird von der Psoriasis afficirt, so dass wir eine „Psoriasis labiorum“, wie sie Willan aufstellte, nicht kennen.“ Unter dem „wir“ meinte Hebra offenbar sich und seinen Schüler Kaposi, der die Vorrede des Lehrbuches mit unterzeichnete. Letzterer spricht sich denn auch später (in der neuesten Auflage des Lehrbuches, p. 428) mit derselben weisen Vorsicht aus, ja, er äussert sich sogar noch vorsichtiger als sein Lehrer, nämlich wie folgt: „Auf der Schleimhaut der Mundhöhle habe ich ebensowenig, wie Hebra, jemals eine der Psoriasis parallele Erkrankung gesehen.“ Das klingt

anderen Körperstellen bestätigte nachträglich die Richtigkeit der aus der Nagelaffection gestellten Diagnose. —

*) Loco cit. p. 888.

denn doch ganz anders, als der Passus aus Lang's³⁾ „Vorläufige Mittheilung von einem neuen Untersuchungsergebnisse bei Psoriasis“, wo es heisst: „Unter allen Umständen aber sieht man die Krankheit auf die äussere Haut sich beschränken und nie auf Schleimhäute übergehen.“ Dass auf dem Lippenroth in der That Psoriasis vorkommt, darüber ist ein Zweifel heute unstatthaft. Es besteht also Willan's „Psoriasis labiorum“ zu Recht, wenn auch Hebra und Vielen nach ihm die Gelegenheit fehlte, sie zu beobachten. Es scheint eben dies Vorkommniss ein sehr seltenes zu sein. Besnier⁸⁾ sagt darüber: „Aux lèvres buccales, la portion exposée de la surface rouge est mixte, et il n'est que tout à fait exceptionnellement que la bordure d'un élément psoriasique du voisinage y affleure.“

In der Klinik meines verehrten Lehrers Wolff waren wir in der günstigen Lage, im vorigen Jahre bei einer Frau mit sehr verbreiteter Psoriasis nummularis, annularis et gyrata, bei der das Gesicht ungewöhnlich stark in Mitleidenschaft gezogen war, ebenfalls Psoriasis labii inferioris zu constatiren. Allein hier griff die Affection auch auf die eigentliche Schleimhaut der Mundhöhle über. Der Fall ist bis jetzt noch nicht veröffentlicht, deshalb kann ich nicht einfach darauf verweisen, sondern muss aus dem Status wenigstens Folgendes hervorheben: Auf der Unterlippe der 44jährigen Frau Marie M... befanden sich zwei annuläre Psoriasisefflorescenzen, die eine ungefähr Markstück-, die andere 10 Pfennigstückgross. Die kleinere Efflorescenz griff mit etwa einem Drittel ihres Umfanges auf das Lippenroth über, während bei dem grösseren Ringe der Mittelpunkt auf das Lippenroth selbst fiel, so dass nur ein relativ kleines Kreissegment auf die Haut der Unterlippe kam; ein noch etwas kleineres Segment des Kreises aber wurde beim Lippenschluss durch die Oberlippe verdeckt; es sass also in der That nicht mehr auf der sogenannten Uebergangsschleimhaut, sondern bereits auf der eigentlichen, echten Schleimhaut der Mundhöhle. Sehr lehrreich war das verschiedene Aussehen der einzelnen Kreisabschnitte dieser Efflorescenz, je nach dem Boden, auf dem sie sass: auf der Haut der Unterlippe die bekannten silberglänzenden Schuppenmassen; auf dem Lippenroth eine glanzlose, rauhe, schilfernde Oberfläche, dem Aussehen „spröder Lippen“ vergleichbar; sie überragte um ein Geringes das Niveau des Lippenrothes; an der von der Oberlippe bedeckten Stelle: graue Verfärbung der Schleimhaut wie bei Plaques opalines. — Excision wurde leider verweigert.

Es liegt also hier eine Beobachtung des positiven Vorkommens von Psoriasis auf einer echten Schleimhaut vor. Ein Zweifel an der Natur dieser Schleimhautaffection ist hier völlig ausgeschlossen, weil es sich um eine continuirliche ringförmige Psoriasisefflorescenz handelte.

Eine andere hierher gehörige Beobachtung ist von Sack²⁴⁾ im internationalen Atlas seltener Hautkrankheiten veröffentlicht worden. Es

handelte sich um Psoriasis der Conjunctiva des Unterlides bei einem jungen Mann mit generalisirter nummulärer Psoriasis: Eine circa 1 Cm. im Durchmesser grosse Psoriasisefflorescenz, durch den Lidrand halbirt, sass theils auf der Haut, theils auf der Conjunctiva des Unterlides. Der auf der Haut gelegene Theil der Efflorescenz zeigte die bekannten Psoriasis-Characteristica; der afficirte Theil der Conjunctiva hatte eine etwas zerklüftete Oberfläche und war gelblich-roth gefärbt. Histologisch zeigte die Efflorescenz auf der Conjunctivalseite „in erster Linie starke Hyperämie der Submucosa mit consecutiver Bildung von dichten Infiltratmassen in derselben, in zweiter Linie mässige Wucherung der Pflasterepithelien“. — Die für eine relativ recente Psoriasiseruption etwas auffälligen „dichten Infiltratmassen“ erklären sich leicht aus dem Sitz der Efflorescenz an einer so empfindlichen Stelle, wie es die Conjunctiva ist. Das zwar nicht erwähnte, aber jedenfalls vorhanden gewesene „Fremdkörpergefühl“ wird wohl zu häufigen mechanischen Insulten (Reiben und Drücken) und dadurch zu der starken Infiltration geführt haben. Die gelblich-rothe Färbung ferner der Efflorescenz im Gegensatz zu der grauen in unserem Falle erklärt sich ebenfalls leicht, und zwar aus dem chemisch differenten Verhalten der Flüssigkeiten, denen die abgestorbenen Schichten der übermässig proliferirenden Schleimhaut in den beiden Fällen ausgesetzt waren. Thränenflüssigkeit mit ihren 0.4—0.8% Salzen (zumeist Kochsalz) wirkt annähernd, wie physiologische Kochsalzlösung, also indifferent. Daher das Ueberwiegen des durchschimmernden Roth der erweiterten Gefässe über die gelbliche Eigenfarbe der abgestorbenen, in ihrer Durchsichtigkeit aber mehr weniger unveränderten Epithelien. Die Speichelflüssigkeit dagegen, die ja über 2% Salze, circa 1½% Ptyalin und ausserdem noch peptonbildende Fermente enthält, verändert abgestorbene Epithelien natürlich in ganz beträchtlicher Weise. Die quellende und verdauende Wirkung lässt dieselben vor allen Dingen undurchsichtiger werden, so dass die Hyperämie der Submucosa nicht mehr im Stande ist, das Colorit der betreffenden Stelle zu beeinflussen: Daher das gallertige, graue, dem der Plaques opalines vergleichbare Aussehen der Psoriasisefflorescenz auf der Mundschleimhaut. — Der dritte Pfeiler der parasitären Psoriasistheorie ist also durch die angeführten Beobachtungen ebenfalls gestürzt: Wir wissen heute, dass Psoriasis thatsächlich, wenn auch anscheinend sehr selten auf Schleimhäuten vorkommt.

Ich sagte „anscheinend sehr selten“, denn es ist in der Literatur eine ganze Anzahl von Beobachtungen niedergelegt, welche über physikalisch nachweisbare Affectionen von der Inspection nicht zugänglichen Schleimhäuten berichten, die in so auffälligem regelmässigem zeitlichem Zusammenhang mit Psoriasiseruptionen auf der Haut stehen, dass mit einem sehr grossen Grade von Wahrscheinlichkeit die Vermuthung ausgesprochen werden darf, es habe sich in diesen Fällen um einen der Psoriasis der Haut parallelen Vorgang auf den betreffenden Schleimhäuten gehandelt. Es ist dabei leicht verständlich, dass die stets vorhandene

Hyperämie (davon noch später mehr), welche die abnorme Beschleunigung einer sonst physiologischen Zellenthätigkeit veranlasst, je nach der Zellenart, auf die sie einwirkt, ganz verschiedene Folgen hat: bei Zellen, die physiologischer Weise verhornen — Schuppenbildung, bei secernirenden Zellen — catarrhalische Erscheinungen. — Bereits 1874 macht Gaskoin²⁵⁾ auf die auffallende Thatsache aufmerksam, dass von seinen Psoriasis-kranken mindestens der dritte Theil gleichzeitig an Asthma litt. „The connexion of psoriasis with asthma forms the most conspicuous feature of this complaint, being discoverable in the history of at least one third of the cases.“ Ein auch nur annähernd ebenso häufiges gleichzeitiges Vorkommen von Psoriasis und Asthma oder Bronchitis ist meines Wissens sonst nirgends in der Literatur mitgetheilt. Und es verliert leider die Angabe Gaskoin's etwas an Werth dadurch, dass nichts Näheres über die einzelnen Krankengeschichten verlautet, so dass man sich ein eigenes Urtheil darüber nicht bilden kann. — Duncan Bulkley²⁶⁾ gibt ein viel geringeres Procent-Verhältniss an. Nach ihm kommt nämlich Asthma nur bei 1% von Hautkrankheiten überhaupt vor, und zwar hauptsächlich bei der „class known as exudative or inflammatory disorders“, speciell bei Eczem, Acne (rosacea! der Verf.), Urticaria und Psoriasis. In einem sehr interessanten Vortrag darüber in der britischen medicinischen Gesellschaft macht er ausführliche Literaturangaben englischer und amerikanischer Autoren, die über Asthma und dessen Verhalten zu Hautkrankheiten publicirten. Von seinen Schlusssätzen sind besonders drei bemerkenswerth, die ich deshalb wörtlich anführe: „Asthma has been observed in patients with certain diseases of the skin, in such a manner as to indicate some occasional relationship between the two. — This occurrence of asthma in skin-patients cannot be looked upon as a coincidence, nor is the skin disease to be regarded as a cause of the asthma; but both, the skin and bronchial difficulty depend upon the same internal cause, which may be nervous in origin, or may result from some altered condition of the blood.“ Bulkley fasst also das Verhältniss von Asthma zu Hautkrankheiten nicht in metastatischem Sinne auf, wie es noch vor 4 Jahren Gaucher²⁷⁾ unter Auffrischung der humoralpathologischen Anschauungen that, sondern ist der Ansicht, dass beide, coordinirt, von derselben inneren, räthselhaften Ursache abhängen. Neben dem eventuellen nervösen Ursprung figurirt allerdings auch bei ihm die Möglichkeit einer „veränderten Blutzusammensetzung“. Bulkley's dritte These lautet: „While the theory of the dependence of asthma on a state of spasm of the muscular element of the bronchial tubes has very strong evidence in its favour, it is still possible that the paroxysm of asthma may be occasioned by sudden and evanescent swelling of the mucous membrane of the bronchioles, partaking more or less of the characters of the wheals of urticaria, occurring both on the mucous membrane of the mouth and on the skin.“ Ohne hier — um nicht abzuschweifen — auf den Streit einzugehen, ob Asthmaanfälle rein nervös durch Muskelcontractionen der Bronchiolen ausgelöst werden können, oder ob sie stets eine pathologisch-

anatomische Grundlage haben, hebe ich nur hervor, dass Bulkley es also für wahrscheinlich hält, dass diese Asthmaanfälle bei Eczem, Urticaria und Psoriasis durch Schleimhautveränderungen bedingt werden, die mehr weniger den gleichzeitig bestehenden Hautaffectionen analog sind. — Von deutschen Autoren ist es besonders Quincke, der in einer Dissertation eines seiner Schüler, Hölscher,²⁸⁾ auf die Beziehungen zwischen Psoriasis und Asthma aufmerksam macht. Es sind 4 Fälle von Psoriasis,^{*)} bei denen er eine ganz auffällige Coïncidenz von catarrhalischen Erscheinungen seitens der Lunge constatiren konnte. Diese catarrhalischen Erscheinungen steigerten sich bis zu Anfällen von Athemnoth zu derselben Zeit, in welcher die Psoriasis der Haut exacerbirte. — Die Beobachtungen von Gaskoin, Bulkley und Hölscher (Quincke) über dies gleichzeitige Vorkommen und gleichmässige Verlaufen von Psoriasis und Asthma, so bemerkenswerth sie auch sein mögen, sind nicht von zwingender Beweiskraft, allein sie sind geeignet, die Aufmerksamkeit in Zukunft ganz besonders auf diese Vorkommnisse zu lenken. — Für Urticaria ist es bereits heute durch eine Beobachtung von Pryce²⁹⁾ im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, dass der gleiche pathologisch-anatomische Process auch auf den Bronchien abläuft. Pryce konnte nämlich bei einem Patienten, der auffallende Periodicität von Asthmaanfällen und Urticariaeruptionen darbot, constatiren, dass die Mund- und Nasenschleimhaut, soweit sichtbar, „was found to be swollen and red in places“. — Doch das nebenbei. — Jedenfalls steht es fest (wie bereits oben constatirt), dass Psoriasis auf Schleimhäuten vorkommt.

Eine vierte (indirecte) Stütze für die parasitäre Theorie bringt Neisser:¹¹⁾ „Auch das Verhalten der Haare bei Psoriasis der Kopfhaut scheint mir ein Beweis dafür zu sein, dass es sich bei der Psoriasis um eine oberflächlichste Hauterkrankung handelt. Unzählige Male sehen wir Jahre lang bestehende Psoriasis des Kopfes, ohne dass dabei das Haarwachsthum im geringsten gelitten hat. Wie soll man das anders deuten, als so, dass diejenigen Schichten der Kopfhaut, welche für die Ernährung des Haares zu sorgen haben, normal und von der Krankheit unbeeinflusst geblieben sind.“ — Hier haben wir den ersten Schluss, der nicht aus Analogien mit Dermatomykosen gefolgert ist. Die Analogie versagt hier nämlich, wie Trichophytie und Favus zeigen. — Die Deutung ist aber etwas vorsichtiger wohl so zu formuliren, „dass diejenigen Schichten der Kopfhaut, welche für die Ernährung des Haares zu sorgen haben, in der Regel durch Psoriasis nicht geschädigt werden“. Denn normal und unbeeinflusst bleiben sie sicher nicht immer; vielleicht sogar selten. Das Factum allerdings besteht, dass meist der Haarwuchs durch Psoriasis nicht im geringsten leidet. — Allein es ist eine ebenso unzweifelhafte Thatsache, dass bei den inveterirten Formen von Psoriasis,

^{*)} Ob der 4. Fall wirklich Psoriasis gewesen, ist nach der klinischen Beschreibung allerdings äusserst fraglich.

namentlich dann, wenn der Process solche Intensität erreicht, dass man von Psoriasis universalis sprechen kann, die Haare ausfallen. Diese Thatsache ist so bekannt, so sichergestellt, dass ich sie nicht erst durch eine grössere Anzahl von Literaturbelegen zu bekräftigen brauche, sondern ich führe bloss einen Gewährsmann an, Kaposi:*) „Die Haare fallen leicht aus (es ist von Psoriasis universalis die Rede; d. Verf.), ja, es tritt Kahlheit, vorübergehend, oder bleibend ein.“ Ein paar Zeilen weiter: die Haare bekunden bei jeder langandauernden Psoriasis „durch rasches Ausfallen ihre Mitleidenschaft“. — Die Erklärung für dies verschiedene Verhalten der Haare bei mehr oder weniger recenter und bei inveterirter Psoriasis ist, glaube ich, ganz einfach und einleuchtend: Dass Psoriasis stets mit beträchtlicher Hyperämie der befallenen Gebiete einhergeht, wird von Allen angegeben. — Natürlich haben doch auf dem Haarboden sämtliche Capillargefässe der betreffenden Stelle Antheil an der Hyperämie, auch die Schlingen der Haarpapillen. Dadurch werden die Haare aber nicht nur nicht geschädigt, sondern so wie durch die Hyperämie die Zellen der Epidermis zu vermehrter Thätigkeit (deren letzte Consequenz: die Schuppenbildung) angetrieben werden, so geschieht es auch mit den Zellen der Haarpapillen. Es äussert sich dies an den Haaren nun, nicht etwa in übermässigem Wachsthum, wie man annehmen könnte, sondern die durch die Hyperämie bedingte vermehrte Lebensenergie äussert sich bei den Haaren darin, dass sie sowohl in Bezug auf Glanz, als Farbe, und gewöhnliches Wachsthum unverändert bleiben. Es klingt das zunächst paradox, allein nur durch das thatsächliche Bestehen einer gesteigerten Stoffwechsel-Energie ist es verständlich, dass die Haare, wie gesagt, unverändert bleiben und gewöhnlich nicht ausfallen trotz der auflagernden Schuppenmassen, so dass man diese Thatsache bekanntlich als differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der Seborrhoe hervorhebt. — Nimmt der psoriatische Process nun aber an Intensität zu (Psoriasis inveterata), so sind Infiltrate, die bei frischer Psoriasis meist geringfügig bleiben, oder ganz fehlen, die unausbleibliche und bekannte Folge. Auch darüber herrscht erfreuliche Einstimmigkeit unter den Autoren. — Das Zunehmen der Infiltratmassen wirkt aber raumbeengend auf die Haarpapillen, so dass sie allmähig atrophiren, veröden. Das ist der Modus, nach dem der Haarschwund bei Psoriasis inveterata sich am ungezwungensten erklären dürfte. Von dem Grade der Atrophie der Haarpapillen ist es dann natürlich abhängig, ob später eventuell Haarersatz eintritt, oder nicht.

Die vierte Stütze der parasitären Theorie ist somit, wie ich glaube, ebenfalls beseitigt; bleibt noch eine, die letzte: die angebliche Uebertragbarkeit, die Contagiosität der Psoriasis. Ich könnte mich hier ganz kurz fassen und einfach darauf hinweisen, dass selbst Neisser¹¹⁾ es anerkennt, dass die spärlichen Beobachtungen, in denen man mit einigem Recht Contagiosität annehmen zu können glaubt,*) „kein Be-

*) Neisser bezieht sich hier auf den Unna'schen und ähnl. Fälle.

weis für die parasitäre Auffassung“ sind. Allein ich muss dennoch auf alle Fälle von angeblicher Uebertragung der Psoriasis eingehen, weil immer noch gelegentlich, bald der eine, bald der andere zur Unterstützung der parasitären Theorie herangezogen wird. — Da sind zunächst zwei Publicationen aus dem Jahre 1856, die fortwährend, man könnte fast sagen traditionell, in der Psoriasisliteratur mitgeschleppt werden. Ich habe sie so oft unrichtig citirt gefunden, dass ich mich des Eindrucks nicht erwehren kann, dass nicht alle, die Höring³³⁾ und Hafner³⁴⁾ citirten (um diese beiden handelt es sich, aber auch von Tenholt's³⁵⁾ Beobachtung gilt das Gleiche), sie auch gelesen haben, sondern dass es manchmal nur auf Treu und Glauben aus anderen Citaten übernommen wurde, es habe sich in den betreffenden Fällen wahrscheinlich nicht um Psoriasis gehandelt. — Es hat sich aber hier nicht nur wahrscheinlich nicht um Psoriasis gehandelt, sondern Höring sowohl, als Hafner und Tenholt haben ganz sicher einen error diagnosticus begangen, mag auch Höring schreiben, dass er „den etwaigen Einwurf, es sei keine Psoriasis gewesen, wenn der Verlauf der angegebene war, entschieden abweisen muss“, und Hafner behaupten, dass der Ausschlag „die charakteristischen Merkmale der Psoriasis zeigte“, und endlich Tenholt von seinen Patienten sagen, dass die Ausschläge „nicht anders als Psoriasis bezeichnet werden konnten“. Es handelte sich trotzdem in allen drei Beobachtungen um nichts Anderes, als kleine Epidemien von *Trichophyton tonsurans*.*) — Die Verwechselung gewisser Formen von Psoriasis und Trichophytie miteinander ist bei der bereits erwähnten, nicht selten zu beobachtenden grossen Aehnlichkeit wohl möglich, und ist thatsächlich schon bedeutend erfahreneren Dermatologen begegnet und gelegentlich von dem einen oder anderen auch öffentlich zugegeben worden,³⁶⁾ als Höring und Hafner es 1856, oder Tenholt im Jahre 1888 gewesen zu sein scheinen.

Wir kommen zu den Lassar'schen Versuchen, Psoriasis auf Thiere zu übertragen, die angeblich von Erfolg gekrönt waren — manchem Citat nach zu schliessen. In Wirklichkeit aber hielt sie nicht einmal der Experimentator selbst für beweiskräftig. Das geht deutlich aus dem Referat über die Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft³⁷⁾ hervor, in der Lassar seine Kaninchen demonstrirte. Danach betont nämlich Lassar ausdrücklich, dass er sich bindender Schlüsse über die Uebertragbarkeit der Psoriasis vor Abschluss weiterer Untersuchungen enthalte, trotzdem er schon vor 4 Jahren (also 1881) ein gleiches Versuchsergebniss den Herren Virchow und Salkowski vor-

*) In der Hoffnung, dass der durch die klinische Beschreibung selbst gelieferte Nachweis, dass die fraglichen Affectionen nicht Psoriasis, sondern Trichophytie gewesen, genügen werde, um diesen Citat-Ballast endgiltig aus der Psoriasis-Literatur verschwinden zu lassen, führe ich im Literatur-Anhang die wichtigeren Stellen aus den etwas schwer zugänglichen Publicationen von Höring, Hafner und Tenholt im Wortlaut an.

geführt habe. Von den Anwesenden protestirte übrigens Behrend sofort dagegen, dass die Hautaffection der Kaninchen conform der menschlichen Psoriasis sei; ihm erscheine sie ähnlicher dem Herpes tonsurans, zuma sie mit Haarausfall einhergehe.

Ein weiterer, angeblich positiver Versuch, Psoriasis zu inoculiren, und zwar von Mensch auf Mensch rührt von Destaut³⁸⁾ her, der sich selbst mit einer Psoriasisschuppen-Emulsion am Oberarm impfte und 16 Tage später eine Psoriasisplaque am Ellenbogen bekam. Dass diese Efflorescenz an Destaut's Ellenbogen Psoriasis war, wurde von der Lyoner medicinischen Gesellschaft, in der die Demonstration erfolgte, anerkannt; allein nicht ein einziges Moment liegt vor, um die Causalität der Impfung am Oberarm wahrscheinlich zu machen.

Von klinischen Beobachtungen, die für Uebertragbarkeit der Psoriasis zu sprechen scheinen, ist zunächst die von Unna³⁹⁾ auf dem Kopenhagener Congress mitgetheilte zu erwähnen: Eine psoriatische Amme tritt in eine psoriarisfreie Familie ein, und bald darauf erkranken drei Kinder an Psoriasis.

Einen ganz ähnlichen Fall hatte Nielsen⁴⁾ in Privatbehandlung, nur handelte es sich hier bloss um ein Kind. In derselben, bereits citirten Publication berichtet Nielsen auch über eine psoriatische Mutter und Tochter, von denen aber die Mutter ihren Psoriasisauschlag zum ersten Mal erst längere Zeit nach der Tochter bekam. — Das sind, soweit mir bekannt, die einzigen Fälle, welche die Annahme der Möglichkeit einer directen Uebertragung zulassen. Es lässt sich gegen die Beobachtungen an sich nichts vorbringen, denn der Einwand: die betreffenden Kinder würden wahrscheinlich auch bei einer gesunden Amme ihre Psoriasis bekommen haben, ist eben kein Gegenbeweis, ebensowenig wie die Vermuthung, dass in dem Nielsen'schen zweiten Falle die Mutter wohl auch dann an Psoriasis erkrankt wäre, wenn ihre Tochter getrennt von ihr gelebt hätte.

Allein diese Beobachtungen, die man, wie wir sehen, an den Fingern aufzählen kann, lassen eben bloss die Annahme der Möglichkeit einer directen Uebertragung zu. Beweisen können sie nichts. Und ihnen gegenüber steht eine Anzahl von Uebertragungsversuchen mit negativem Erfolg, aber ausserdem, und das ist das Massgebende, die erdrückende Menge klinischer Thatsachen, welche bekanntlich zu dem Schlusse zwingt, dass Psoriasis nicht contagiös ist. „Bekanntlich“, — denn so gut wie alle Autoren sind darüber einig; sogar die meisten Anhänger der parasitären Theorie geben es zu, sonst wäre es ja sogar eine sträfliche Unterlassungssünde von ihnen, nicht auch, wie Nielsen in logischer Befolgung der Consequenzen ihrer Ueberzeugung die Desinfection sämmtlicher Kleider, Bettzeuge und Utensilien von Psoriasiskranken zu verlangen, „um Recidive hintanzuhalten und Ansteckung Anderer zu verhüten.“ —

Allein es wird behauptet, die mangelnde Ansteckungsfähigkeit sei jedenfalls auch kein Beweis gegen die Auffassung der Psoriasis als eine Dermatomykose. „Ich brauche, um den Einwand zu entkräften, nur auf

die Pityriasis versicolor hinzuweisen," sagt Neisser.¹⁾ — Ja, wenn alles Andere dafür spräche, dass Psoriasis eine Dermatomykose sei, dann könnte man nicht viel gegen diesen negativen Beweis als letztes Glied der Kette vorbringen. Allein, wie ich gezeigt zu haben glaube, hat die parasitäre Theorie keine einzige Stütze mehr: Sie ist in der That unhaltbar, und unter diesen Umständen kann der Hinweis auf Pityriasis versicolor sie auch nicht retten. Denn abgesehen von dieser einen Eigenschaft, nicht contagiös zu sein, zeigen Psoriasis und Pityriasis versicolor in ihrem klinischen Verhalten nicht die geringste Aehnlichkeit. Man denke z. B., um nur eines hervorzuheben, an das Jahrzehnte hindurch fast unveränderte Aussehen von Pityriasis versicolor-Herden, und im Gegensatz dazu an das zeitlich und örtlich so ungemein wechselnde Bild der Psoriasis, bei der zu den allergrössten Ausnahmen solche Fälle gehören, wie der von Wolff⁴⁰⁾ in seinem Lehrbuch mitgetheilte, dass nämlich eine Patientin vom 12. bis zum 30. Lebensjahr nur eine einzige stationäre Efflorescenz (unter der linken Kniescheibe) hatte, welche dann spontan verschwand. Es ist also nach meiner Ansicht nicht statthaft zu schliessen: Weil die Dermatomykose Pityriasis versicolor nicht contagiös ist, weil ferner Psoriasis gleichfalls nicht contagiös ist, so ist es wahrscheinlich, dass Psoriasis zur gleichen Classe gehöre wie Pityriasis versicolor: zu den Dermatomykosen. — Meines Wissens sind die Gründe, durch welche man die parasitäre Theorie zu stützen pflegt, damit erschöpft. Durch die vorhergehenden Ausführungen aber ist, wie ich glaube, gleichzeitig jeder einzelnen dieser Stützen und damit auch der parasitären Theorie selbst der Boden entzogen.

Es ist wohl hier der Platz auch der Theorie zu gedenken, welche Psoriasis zu den chronisch-infectiösen Krankheiten verweist. — So viel mir bekannt, wurde zuerst von Poor⁴¹⁾ 1878 die Ansicht ausgesprochen, dass Psoriasis „eine malarisch-chronische schuppige Hautentzündung“ sei, weil: sie nie durch äussere, mechanische oder chemische Einwirkungen entstehe, nie die Haut allein, sondern stets auch die Eingeweide afficire, weil man im Urin *Penicilium glaucum*, sowie Vermehrung der harnsauren Salze und der Harnsäure finde, weil Psoriasis zumeist im Frühjahr und Herbst ausbreche und endlich, weil sie sich ausbreite wie Wechselfieber und Malariakrankheiten.“ —

Es ist hier soviel Falsches mit Richtigem, soviel rein Subjectives mit Thatsächlichem vermengt, dass ich es vorziehe, zunächst einen anderen Vertreter dieser Theorie zu citiren: Kopp.⁴²⁾ In seinem Buch: „Die Trophoneurosen der Haut,“ in welchem Kopp die Frage, ob irgend welche Thatsachen für den neurotischen Ursprung der Psoriasis zu sprechen scheinen, „nicht ansteht, in einem durchaus negativen Sinn zu beantworten“, gibt er seine Auffassung in folgenden Sätzen wieder: „Eine Reihe von Gründen legen den Gedanken nahe, dass die Psoriasis den chronischen Infectiouskrankheiten beizuzählen sein wird. Besonders auffallend ist mir in dieser Hinsicht die unregelmässige geographische Verbreitung, das Auftreten neuer Nachschübe zu gewissen Jahreszeiten, das mehrfache Be-

fallensein verschiedener Mitglieder einer Familie, mag man dasselbe durch Vererbung oder directe Uebertragung erklären, die eigenthümliche Erscheinung des Einflusses zufälliger oder provocatorischer Reizung, welche sich auch bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. bei Syphilis und Variola findet, und endlich der Umstand dass man Psoriasis niemals als Arzneiexanthem beobachtet hat. Ich betone, dass ich deshalb die Frage keineswegs für entschieden halte; nur so viel möchte ich behaupten, dass bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse die Annahme einer chronischen Infectionskrankheit eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat.“

In dieser Fassung fand die Theorie Anhänger, allerdings vorsichtige. So sagt z. B. Nielsen „dass gewisse klinische und ätiologische Verhältnisse angeführt werden können, welche darauf deuten könnten, dass die Psoriasis möglich ein constitutionelles Leiden wäre, und dann wohl am ehesten, eine chronische Infectionskrankheit, wie Kopp supponirt.“

Eine Theorie, die in so unlösbarem Widerspruche steht zu klinischen Beobachtungen wie die an unserem Patienten erhobenen, hat schon wenig Wahrscheinlichkeit mehr für sich. Allein, man könnte immerhin einwenden, diese Beobachtung einer erstmaligen, halbseitig auftretenden Psoriasis in zeitlichem und örtlichem Anschluss an ein peripheres Trauma bei einem aus psoriasisfreier Familie stammenden Individuum sei eine so völlig vereinzelt dastehende Beobachtung, *) dass sie zu den Ausnahmen zu rechnen sei. — Deshalb soll auf die einzelnen Gründe Kopp's eingegangen werden.

Die hauptsächlichste: „die unregelmässige geographische Verbreitung und das Auftreten von Nachschüben zu gewissen Jahreszeiten“ kann für Psoriasis durchaus nicht als typisches regelmässiges Vorkommen reclamiert werden. Im Gegentheil besteht heute noch Hebra's diesbezügliche, correcte Aeussuerung ¹⁾ völlig zu Recht, dass „Psoriasis eine pandemische Krankheit genannt werden muss“, weil wir sie, wie aus den Werken der verschiedensten Autoren hervorgehe, „ebenso im hohen Norden finden, wie in südlichen Regionen, in feuchten und trockenen Gegenden, zu allen Jahreszeiten, in allen Welttheilen, bei allen Menschenrassen“.

Das mehrfache Befallensein diverser Mitglieder einer Familie (der nächste Grund), hat den allerverschiedensten Theorien, je nach Auslegung,

*) Hier sei übrigens darauf hingewiesen, dass Polotebnoff⁴³⁾ in seiner 65. Krankengeschichte über eine ebenfalls nur halbseitig aufgetretene Psoriasisruption berichtet. Es handelte sich in dem Falle um ein Psoriasis-Recidiv ohne eruirbare Gelegenheitsursache. Die erste, circa 20 Jahre zurück liegende Eruption soll nach Angabe des Patienten ebenfalls ausschliesslich auf derselben (linken) Seite gesessen haben. Seine Angaben über Ascendenz sind negativ, aber angeblich unzuverlässig.

als Stütze dienen müssen, spricht also jedenfalls ebensowenig für, als gegen die Theorie der chronischen Infection. Weiterhin wird gezeigt werden, dass eine andere Erklärung für diese Thatsache bedeutend mehr Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen darf.

Es folgt dann als nächste Stütze: „die eigenthümliche Erscheinung des Einflusses zufälliger oder provocatorischer Reizung, welche sich auch bei anderen Infectionskrankheiten z. B. bei Syphilis und Variola findet.“ Der Vergleich mit Syphilis steht hier an erster Stelle. Da muss denn doch mit allem Nachdruck darauf hingewiesen werden, dass ein ganz enormer Unterschied besteht zwischen der Art und Weise wie Syphilis, und wie Psoriasis auf Reize antworten. Der Unterschied ist so gross, dass Köbner selbst, dessen systematischen Versuchen („das Köbner'sche Experiment“) wir die genaue Kenntniss dieser Verhältnisse bei Psoriasis verdanken, ihn in geeigneten Fällen als differentialdiagnostisches Moment der Syphilis gegenüber hervorhebt. Bei Psoriasis genügt ja bekanntlich das einfache Ritzen mit einer Nadel, um nach einem Intervall von einigen Tagen an einzelnen der gereizten Stellen Efflorescenzen hervorzurufen, aber nur dann, wenn — „der Psoriasisprocess“ in Ausbreitung begriffen ist. Bei Lues dagegen vermögen doch nur lang andauernde, stets dieselbe Stelle treffende Reize oder Schädlichkeiten Manifestationen der Krankheit an diesen dauernd gereizten Stellen zu erzeugen. Das ist aber nicht bloss bei florider Syphilis der Fall, sondern bekanntlich tritt zum Leidwesen von Arzt und Patienten das auch zu Zeiten auf, in denen kein einziges Symptom (mit Ausnahme vielleicht von mehr oder weniger deutlichen Drüenschwellungen) die bestehende Infection mit Sicherheit documentirt.

Kopp führt schliesslich als letzten Grund, der für seine Ansicht spreche, den Umstand an, dass man Psoriasis nie als Arzneiexanthem beobachtet hat. Die Thatsache ist richtig; denn die drei Beobachtungen von Gowers an Epileptikern, bei denen nach monate- bis zwei Jahre langem Gebrauch von Borax sich Psoriasis einstellte, sind wie ich glaube, anders zu deuten, nicht im Sinne eines Arzneiexanthems, trotzdem nach Gowers auch noch Spencer derselben Ansicht sein soll, und nicht den geringsten Zweifel daran hegt, „dass Borax die Psoriasis verursachte, und Arsen sie heilte“. (I have not the slightest doubt that the borax caused the psoriasis or that the arsenic cured it.) Darauf werde ich noch später zurückzukommen haben. Dass Psoriasis nicht als Arzneiexanthem entsteht, ist leicht verständlich. Es ist sogar ganz unmöglich, dass diese Dermatoze bei einem beliebigen Individuum als Arzneiexanthem entstehen kann, weil Psoriasis überhaupt nur auftritt, wenn eine Person bereits zu Psoriasis „disponirt“ ist („ererbte oder erworbene Disposition“), — darüber ist man ja wohl einig. Besteht aber die „Disposition“, dann ist ein den Intestinaltractus treffender Reiz gerade so gut im Stande Psoriasisruptionen zu beeinflussen, oder sogar auszulösen, als äussere directe Hautreize. Dafür gibt es so viele einwandsfreie Beobachtungen (ich

nenne z. B. nur Besnier,⁸⁾ dass ein Zweifel daran heute nicht mehr erlaubt ist. Die Theorie der chronischen Infection entbehrt also ebenso des Haltes, wie die parasitäre Theorie selbst.

Ich gehe nun über zur Besprechung der nervösen, oder besser: der neuropathischen Theorie der Psoriasis.

Man kann eigentlich nicht sagen, dass es eine präcis formulirte Theorie sei, die unter der Bezeichnung „neuropathische Theorie der Psoriasis“ zu verstehen ist. Es wird vielmehr von ihren Anhängern nur im Allgemeinen die Ueberzeugung ausgesprochen, dass Psoriasis nicht als eine oberflächliche Hauterkrankung angesehen werden darf, sondern dass sie die dermatopathische Ausserung eines pathologischen Vorganges ist, der sich auch an anderen Organen des Psoriatikers documentirt, daselbst natürlich in anderer Form, aber trotzdem in Coordination mit den Hautsymptomen; und von diesem pathologischen Vorgange nimmt man es als das Wahrscheinlichste an, dass er in irgend welcher Weise abhängig sei von Störungen des peripheren oder des centralen Nervensystems.

Es würde den Rahmen dieser Abhandlung bedeutend überschreiten, wollte ich alle hiehergehörigen Beobachtungen anführen. Ich muss mich auf die wichtigsten beschränken, namentlich auf diejenigen, an deren Publication theoretische Erwägungen angeschlossen sind. — Vor allen anderen sind hier zwei Arbeiten hervorzuheben: die von Polotebnoff⁴³⁾ und von Bourdillon.⁴⁴⁾ In seiner Monographie „Psoriasis“ veröffentlichte Polotebnoff im Jahre 1891 *) 28 Psoriasiskrankengeschichten, in denen so auffallende Beziehungen zwischen der Hautaffection und dem Nervensystem zu Tage treten, dass das skeptische „Coincidenz!“ verstummen muss. Bezüglich aller Details verweise ich auf das Original und erwähne hier nur einige der allgemeinen Schlussfolgerungen. Zunächst die Sätze in denen die ganze Arbeit gipfelt: „Meine Meinung geht daher dahin, dass die Psoriasis nur eins der vielfältigen Symptome einer vasomotorischen Neurose ist, bei der sich die Störungen in der Blutcirculation, wie sie in den verschiedenen Organen des Körpers vorkommen, bisweilen auch auf die Haut erstrecken. — Aus den Beobachtungen ist ersichtlich, dass das Auftreten der Psoriasis (der primären, oder recidiven) gewöhnlich mit der stärksten Entwicklung subjectiver oder objectiver Nervensymptome einhergeht. Jedesmal wenn sich die Patienten unter Verhältnisse begeben, welche die Ernährung und die Functionen des Nervensystems günstig beeinflussen (z. B. wenn sie ihre geistigen Beschäftigungen unterbrechen) so nehmen die nervösen Symptome rasch ab Gleichzeitig damit nimmt auch das Exanthem allmählig ab oder schwindet gänzlich. Die

*) Diese Monographie ist ein Auszug aus den, bereits 1886 (in russischer Sprache) erschienenen „Dermatologischen Studien“, in denen Polotebnoff im Ganzen 67 Psoriasiskrankengeschichten mittheilt.

einen oder die anderen ungünstigen Bedingungen jedoch stören das Gleichgewicht der nervösen Functionen wiederum, und von neuem erscheint die vasomotorische Störung und damit die Psoriasis. — Die Erscheinung ist keine einfach zufällige Complication; sie ist regelmässig und tritt, wie ich mich in hunderten von Fällen überzeugt habe, unfehlbar ein.“

Die zweite wichtige Arbeit ist die Promotions-„Thèse“ von Bourdillon: „Psoriasis et arthropathies“. Thibierge⁶⁾ sagt von ihr: „la très remarquable thèse de M. Bourdillon, inspirée par M. Besnier.“ Es liegt hier also im Grunde Besnier's Ansicht vor. Sie ist formuliert wie folgt: „Ce qui semble le plus probable c'est que le trouble trophique est sous la dépendance de l'axe même qui préside aux fonctions de la peau, c'est à dire de la moelle, et plus exactement de cette partie de la moelle qui est le centre de la fonction de kératinisation. Cette altération n'est du reste probablement que fonctionnelle et provisoire, car à un moment donné la peau recouvre son état normal. Peut-être faudrait-il faire une exception pour le psoriasis invétéré. — Quant aux arthropathies elles-mêmes, avec leur appareil de contracture, d'amyotrophie, et de paralysie, elles éveillent bien souvent l'idée d'une lésion matérielle.“

Ich stellte die hauptsächlichsten Schlussätze aus den Arbeiten Polotebnoff's und Bourdillon's in ihrem Wortlaut voran, weil ihnen das Verdienst zukommt, zum ersten Mal in klarer und nachdrücklicher Weise dem Gedanken Ausdruck gegeben zu haben, dass Psoriasis eine durch Nerveneinfluss bedingte Krankheit sein müsse, ein Gedanke, der schon manchen (auch deutschen) Autoren nahe gelegen, aber nie mit voller Klarheit erfasst, sondern immer nur andeutungsweise, gleichsam schüchtern ausgesprochen wurde. — Ich erinnere hier nur z. B. daran, dass bereits 1878 Eulenburg⁴⁵⁾ in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten sich dahin äussert, dass „auch squamöse Exanthemformen, wie Psoriasis mit allgemeiner neuropathischer Disposition, mit Hysterie und Neurasthenie verbunden vorkommen, oder unter dem Einfluss geistiger Arbeit und Ueberanstrengung zunehmen“. — Dass aber die Einsicht in diese Verhältnisse und dass die neuropathische Theorie als solche erst in den allerletzten Jahren anfängt, an Verbreitung zu gewinnen, geht wohl ziemlich deutlich daraus hervor, dass noch 1891 z. B. geschrieben werden konnte: ⁴⁶⁾ „Die Ansicht Barduzzi's dass die Psoriasis eine Krankheit neurotischen Ursprungs sei, dürfte wohl vereinzelt dastehen.“

Im Folgenden werde ich der Uebersichtlichkeit halber die Erörterung der Beobachtungen und Ansichten der Anhänger der neuropathischen Theorie unter zusammenfassende Gesichtspunkte subsummieren.

Um mit dem Anfang zu beginnen, wollen wir zunächst die Ererblichkeit bei Psoriasis besprechen. — Die Frage wurde bereits im Vorhergehenden gestreift. Es wurde auf die so sehr differenten statistischen Angaben bezüglich des Vorhandenseins von Ererblichkeit bei Psoriasis hingewiesen.

Mit der Statistik ist es bekanntlich ein eigen Ding. „Zahlen beweisen“ sagt man; gewiss! aber hier sind es eigentlich gar nicht Zahlen, die mit einander verglichen werden, sondern Ansichten, Auffassungen, und daher die Differenz! Mutatis mutandis gilt hier genau, was Spamer¹⁵⁾ in seinem Vortrag: „Beobachtungen über Erbllichkeit, besonders bei Psychosen und Neurosen“ sagte: „Die statistischen Angaben über die Prozentzahl der Geisteskranken, bei denen ererbte Disposition zur Erkrankung nachzuweisen gewesen, schwankt in der enormen Weite von 4—90! Es illustriert dies Beispiel einmal wieder auf's schlagendste, wie die Statistik nur dann Werth haben kann, wenn sie von wirklich einheitlichen Gesichtspunkten aus aufgestellt wurde. Derjenige, welcher um erbliche Anlage zu Psychosen notiren zu können, als Bedingung verlangt, dass eines der Eltern oder Grosseltern in einer Irrenanstalt gewesen sein müsse, der ist unbrauchbar zu solcher Statistik, und es kann nur schaden, wenn er solche treibt.“

In psoriatischen Familien ist es doch nicht die Hautkrankheit als solche, die sich vererbt, sondern die Disposition dazu, das wird ja allgemein zugegeben. Und das zu Psoriasis disponirende Moment ist ein abnormes Nervensystem, oder präziser, wie ich glaube, ein abnorm reizbares Nervensystem. Das geht schon jetzt aus den vorliegenden, besonders darauf gerichteten Untersuchungen deutlich hervor, und das wird sich immer deutlicher zeigen, wenn man sich erst allgemein von dem Dogma frei gemacht haben wird, Psoriasis als eine oberflächliche Hauterkrankung aufzufassen, bei den Psoriatikern „aus einer gewissen Entfernung, wie Polotebnoff sagt, den blühenden Gesundheitszustand zu bestimmen“ und deshalb „selbstverständlich“ (Lang) gar nicht erst nach etwaigen unauffälligen Krankheitssymptomen bei dem Patienten selbst, oder bei seiner Ascedenz zu suchen.

Bei dem Capitel Erbllichkeit hat die Statistik also nicht zu erweisen die Erbllichkeit der Psoriasis — die ist nicht constant, ja sogar ziemlich wechselnd; durchschnittlich wohl 40—50% — sondern die Erbllichkeit bei Psoriasis, nämlich die Vererbung abnormer Reizbarkeit des Centralnervensystems in psoriatischen Familien, das ist das Massgebende.

Wenn nun auch dies Verhältniss immer deutlicher sich herausstellen wird, dass Psoriatische in der bei weitem grössten Zahl der Fälle mehr weniger neuropathischen Familien entstammen, so ist doch andererseits in neuropathischen Familien nicht etwa das Auftreten von Psoriasis als etwas Unausbleibliches zu erwarten. Es ist allerdings ein anscheinend recht häufiges Vorkommniss und wird von vielen Autoren angegeben. Hierher gehören meiner Ansicht nach die schon vorher erwähnten, von Gowers beobachteten drei Epileptiker, die an Psoriasis erkrankten. Dass es nicht der Gebrauch des Borax war, der die Dermatoze erzeugt hat, geht schon daraus hervor, dass das Medicament 8 Monate bis zwei Jahre lang vorher in ziemlich erheblichen Dosen ohne Schaden gegeben wurde, und dass die Psoriasis nach so langer Zeit dann plötzlich einsetzte und

ziemlich rapid (in ungefähr 5 Wochen) grosse Ausdehnung erlangte, ohne dass vorher irgend welche Medicationsänderung erfolgt wäre. Von einer cumulativen Wirkung des Borax aber ist nichts bekannt.

Es gehört ferner unter mehreren ähnlichen Beobachtungen auch der von Rosenthal⁴⁷⁾ behandelte Tabetiker hierher, bei dem sich im Verlauf der Tabes eine ungemein hartnäckige Psoriasis einstellte, die sich durch „zahllose Rückfälle“ auszeichnete. Das Vorkommen von Psoriasis in neuropathischen Familien wird ferner z. B. auch von Brocq⁴⁸⁾ bestätigt: „Il est banal, de voir dans une famille l'arthritisme ou le nervosisme remplacé chez un de ses membres par une éruption de psoriasis, et vice versa.“ Nebenbei stellt hier Brocq übrigens „arthritisme“, „nervosisme“ und „psoriasis“ als Coordinate hin. Das ist nicht correct. Denn das was die französischen Autoren unter „arthritisme“ verstehen, ist zwar höchstwahrscheinlich ein der Psoriasis coordinirtes Krankheitssymptom, aber keines von beiden „tritt an die Stelle“ des „nervosisme“, wie Brocq sagt, sondern sie sind von dem „nervosisme“ abhängig. Es ist der „arthritisme“ eine verschieden geartete Aeusserung derselben causa efficiens, nämlich, ganz allgemein ausgedrückt, eines pathologischen Zustandes des Centralnervensystems.

Wir kommen damit zu der Discussion der arthritischen Affectionen bei Psoriasis. Es ist dies ein Punkt, bezüglich dessen die Ansichten auch unter den Anhängern der neuropathischen Theorie getheilt sind. So äussert sich Duncan Bulkley:⁴⁹⁾ „The evidence increases, however, that it is more or less closely allied to the blood-states which are known as the gouty and rheumatic.“ — Die gegentheilige Ansicht vertritt in etwas crasser Weise, Myrtle:⁴⁹⁾ „I hold that they have no more to do with gout, than tapeworm has; but like every other aberration of health, when they occur in a gouty subject they are all the more difficult of cure.“

Es haben beide Autoren Recht und Unrecht. Das Unrecht fängt da an, wo in den Angaben das rein Klinische aufhört. Die Thatsache nämlich, dass Gelenkschwellungen, -schmerzen und -missbildungen, ferner Muskelschmerzen, -contracturen und -atrophien bei Psoriatikern nicht so selten vorkommen, und dass die Steigerung dieser Symptome gewöhnlich in ganz gesetzmässiger Weise zusammenfällt mit einer Steigerung des dermatopathischen Processes — diese Thatsache ist durch reichliche klinische Beobachtung aus Russland, Frankreich, England, Amerika, aber auch in neuerer Zeit aus Deutschland, sichergestellt. Von den letzteren Beobachtungen sei z. B. der Schütz'sche Fall citirt,²¹⁾ in dem bei Psoriasis recidivans universalis mit Ausbruch des letzten Recidivs gleichzeitig „ein subacuter Gelenkrheumatismus der grossen Gelenke“ einsetzte. Besonders aber scheint das Schultergelenk ergriffen gewesen zu sein, denn es „heilte mit theilweiser Ankylose (Hebungsfähigkeit bis zur Horizontalen)“. Sehr lehrreich sind ferner auch die von Eger⁵¹⁾ mitgetheilten Krankengeschichten von Psoriasispatienten, die an Gelenkerkrankungen litten.

Alle diese Gelenkaffectionen nun haben, aber, wie es scheint, weder mit acutem, noch chronischem Gelenkrheumatismus, noch mit „Rheumatismus“ schlechthin, noch endlich mit Gicht etwas zu thun. Das hat schon Polotebnoff⁴³⁾ hervorgehoben, das hat dann besonders auch Besnier⁴⁴⁾ und sein Schüler Bourdillon⁴⁵⁾ betont und jetzt kürzlich noch war es Gerhardt,⁴⁶⁾ der auf dem letzten (XIV.) Congress für innere Medicin in Wiesbaden in einem Vortrag „Ueber Rheumatoidkrankheiten“ darauf aufmerksam machte, dass es neben dem echten Gelenkrheumatismus, dessen Natur ja immer noch unbekannt ist, bei einer ganzen Reihe von Krankheitsformen, namentlich bei Infectiouskrankheiten unechte Gelenkrheumatismen gibt; dass sich aber dann ausserdem noch eine andere Gruppe von Gelenkaffectionen findet bei den mit Neigung zu Blutungen einhergehenden Erkrankungen: Hämophilie, Purpura, Scorbut, und ferner bei polymorphem Erythem, bei schwerer Psoriasis, und hie und da bei Urticaria. Es gäbe also Rheumatoide, die offenbar nicht auf Spaltpilzerkrankungen zurückzuführen sind. Im Anschluss an diesen Vortrag schlug Quincke⁴⁷⁾ vor, die Ausdrücke „Rheumatismus“ und „Rheumatoid“, die doch immer etwas Aetiologisches in sich schliessen, ganz aus der Terminologie zu beseitigen, die Affection selbst als Arthritis oder Polyarthritis zu bezeichnen, und als Adjectivum die ätiologische Ursache beizufügen.

Diesem Vorschlag zufolge wären die arthritischen Affectionen bei Psoriasis als Arthritis und Polyarthritis neuropathica zu bezeichnen. Dass für eine Reihe von Gelenkaffectionen von den Neurologen der Ursprung in pathologischen Vorgängen des Centralnervensystems bereits angenommen wird, ist ja bekannt. So sagt Spamer¹⁵⁾ in dem oben erwähnten Vortrage über Erbllichkeit bei Psychosen und Neurosen, er möchte den allgemeinen Satz hervorheben, dass bei stärker belasteten Personen „die chronischen, sogenannten „Rheumatismen“ eine grosse Rolle spielen, welche natürlich nur die Bedeutung von chronischen Neuralgien haben, von Reizzuständen in centralen sensiblen Bahnen. Es ist der Fall nicht selten, dass nach längerer „Rheumatismus“-Behandlung ein Arzt vom plötzlichen Auftreten einer Psychose überrascht wird.“

Dass nun die bei Psoriasis beobachteten Arthritiden und Polyarthritiden, soweit sich aus den Krankengeschichten beurtheilen lässt, nichts mit Gelenkrheumatismus zu thun haben, das geht schon jetzt aus ihrem immerhin noch ungenügend präcisirten Symptomencomplex ziemlich deutlich hervor. So fehlt z. B. zunächst stets der Schüttelfrost, oder das Frösteln, mit dem die Scene bei acutem und subacutem Gelenkrheumatismus doch fast regelmässig eingeleitet wird. Bei Psoriasis pflegt ja überhaupt, selbst bei acutesten Ausbrüchen, Fieber völlig zu fehlen; ist es doch je vorhanden, so steigt es jedenfalls, soweit bekannt, nicht über 38°. Meines Wissens wird überhaupt nur von einem einzigen Fall in der gesamten Psoriasisliteratur berichtet (Seifert),⁶¹⁾ dass der acute Ausbruch der Dermatose von Müdigkeit und Frösteln begleitet gewesen sei. Die bei Gelenkrheumatismus gewöhnlichen Temperaturen von 39° und

darüber kommen bei Psoriasis aber nicht vor, das ist Thatsache. — Das Oedem, die entzündliche Temperatursteigerung und Röthe der betroffenen Gelenke sind weitere wichtige und charakteristische Unterscheidungsmerkmale, von denen bei acutem und subacutem Gelenkrheumatismus ja selten das eine oder das andere fehlt, die aber nach den vorliegenden Beobachtungen bei den im Verlauf schwerer Psoriasis auftretenden neuropathischen Polyarthritiden fehlen. — Gicht ist schon durch den in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen typischen ersten nächtlichen Anfall, der fast immer in einem der Zehengelenke localisirt ist, hinreichend unterschieden; doch sind es auch ausserdem besonders die Begleiterscheinungen der Gicht, welche eine Verwechselung erschweren. Die Differentialdiagnose dürfte allein bei chronischem Gelenkrheumatismus Schwierigkeiten darbieten, jedoch ist hier zu beachten, dass dem chronischen häufig ein acuter Gelenkrheumatismus mit seinen charakteristischen Symptomen vorausgegangen ist, und dass sich acute Exacerbationen im Verlauf des chronischen Gelenkrheumatismus nicht so selten einstellen. Aus einer Reihe von Beobachtungen, z. B. denen von Eger,⁵¹⁾ ist ferner noch zu ersehen, dass selbst bei langandauernden, schweren Gelenkleiden Psoriatischer das Herz intact zu bleiben pflegt. — Dagegen ist ihre Eigenschaft, durch Salicyl wenig, oder gar nicht beeinflusst zu werden, differentialdiagnostisch nur mit Vorsicht zu verwerthen.

Wenn auch, wie bereits betont, der Symptomencomplex der Polyarthritiden bei schwerer Psoriasis also noch nicht mit genügender Genauigkeit festgelegt ist (was wohl hauptsächlich darauf zurückgeführt werden muss, dass diesen, anscheinend ziemlich seltenen Verhältnissen erst in neuester Zeit allmähig das verdiente Interesse zugewandt wird), so mehren sich doch bereits, auch in Deutschland, die Stimmen, welche diese eigenartigen Gelenkerkrankungen Psoriatischer, ebenso wie den dermatopathischen Process selbst, auf eine nervöse Ursache zurückzuführen geneigt sind. So theilte z. B. 1894 Gerhardt⁶²⁾ 3 Fälle von Gelenkerkrankungen bei Psoriasis mit, welche nach seiner Ansicht die Auffassung unterstützen, dass das beiden Processen zu Grunde liegende in einer Nervenkrankung zu suchen sei.

Für die neuropathische Theorie der Psoriasis spricht ferner das Entstehen dieser Dermatoe im unmittelbaren Anschluss an psychische Erregungszustände der verschiedensten Art. Hebra⁴⁾ hat sich in seinem Lehrbuch bekanntlich sehr abfällig über diese schon damals in verschiedenen Krankengeschichten niedergelegten Beobachtungen geäußert. Er sprach solchen Erzählungen „einzelner, willkürlich gruppirter Erlebnisse“ jegliche Beweiskraft ab; er verdächtigte „die Fähigkeit der betreffenden Erzähler zur Naturforschung“. — Nun, die Sachlage ist heute eine andere: die Krankengeschichten, in denen der enge Nexus zwischen psychischen Affecten und dem Ausbruch von Psoriasiseruptionen klar zu Tage tritt, sind nichts weniger als vereinzelt, und der Zweifel an der „Fähigkeit zur Naturforschung“ muss einem Besnier gegenüber wohl verstummen. Besnier aber ist es, der in den „notes et additions“ zur

Uebersetzung des Kaposi'schen Lehrbuchs sich über diesen Punkt folgendermassen äussert:⁸⁾ „Nombre de cas de psoriasis naissent en connexion si intime et si immédiate avec un accident grave subit, chagrin, terreur, commotion physique et morale simultanées (accident de chemin de fer par exemple) et subissent des recrudescences, des réapparitions si manifestes à la suite de ces conditions, que nous n'hésitons pas à affirmer la réalité du rapport.“

Wie Ereignisse, welche die psychische Sphäre ungünstig beeinflussen, bei „Disponirten“ eine Psoriasiseruption hervorrufen können, so ist auch manchmal das Umgekehrte der Fall. Schütz²¹⁾ berichtet von zweien seiner Patienten, dass bei ihnen „die spontane Befreiung des ganzen Körpers von Psoriasis (was ja häufiger gelegentlich von Kranken behauptet wird) jedesmal auf Ferienreisen im Höhenklima eintrat. Beide Patienten gehörten dem Gelehrtenfache an, so dass an leichtfertige Behauptungen hierbei nicht gedacht werden kann.“ — Die interessante Beobachtung von Ssirski⁶³⁾ spricht in gleichem Sinne. Ssirski behandelte nämlich einen Tabetiker, der an Psoriasis litt, rein psychisch, d. h. suggestiv: Er gab ihm täglich Pillen aus Extract. liquirit., und ausserdem wöchentlich 1 bis 2mal ein lauwarmes Bad — nichts weiter, und konnte bereits nach 4 Wochen (also nach Verabfolgung von höchstens 7—8 Bädern) constatiren, dass der dem Status zufolge sehr ausgedehnte Psoriasisschub vollkommen geschwunden war. — Dieser psychisch-therapeutische Erfolg steht allerdings vorläufig völlig vereinzelt da, und man kann ihm deshalb entgegenhalten, dass hier das post hoc nicht mit dem propter hoc identificirt werden dürfe. Allein, mag man den Einwurf zu Recht bestehen lassen oder nicht, immerhin bleibt die auffällende Thatsache, dass ein intensiver Psoriasisschub innerhalb eines Zeitraumes von 4 Wochen ohne Anwendung der heroischen Schulmittel: Chrysarobin und Arsen, bei einfach expectativer Behandlung vollständig abheilte.

Es erübrigt noch, verschiedene Einzelbeobachtungen zu besprechen, die sämmtlich eine befriedigende Erklärung nur in der Annahme eines neuropathischen Processes finden. Brocq⁴⁸⁾ gibt in seinem Lehrbuch an, eine Psoriasis zoniforme beobachtet zu haben. Coffin theilt mit, dass er an einem seiner Patienten die gleiche Beobachtung gemacht hat. Beide Angaben sind leider ohne weitere Details. Coffin aber hat bei seinem Falle gelegentlich einer Excision die im Bereich einer Psoriasisplaque gelegenen Hautnerven untersucht und intact gefunden (wie auch andere Autoren, darunter z. B. Kopp⁴²⁾ und Mantegazza⁶⁴⁾) und glaubt deshalb, es sei „prématuré de considérer dès à présent le psoriasis comme une dermatoneurose trophique.“

Ich bin genöthigt, auf diesen Einwand näher einzugehen, da er von verschiedenen Seiten gegen die neuropathische Theorie geltend gemacht wird.

Bereits weiter oben habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass die neuropathische Theorie durchaus keine scharf formulirte einheitliche Fassung hat, sondern dass die Einen glauben, der Sitz der Veränderungen

liege im centralen Nervensystem, während Andere der Ansicht sind, dass sich pathologische Vorgänge in den peripheren Nerven abspielen. Es ist klar, dass der aus den negativen Biopsie-Ergebnissen an den peripheren Nerven gefolgerte Einwand nur gegen die Anhänger der letzteren Ansicht sich wendet. Denn wenn man annimmt, der pathologische Process gehe im centralen Nervensystem vor sich, so ist nicht der geringste Grund vorhanden, Veränderungen der in den Psoriasisplaques gelegenen Nerven zu vermüthen. Der centrale pathologische Vorgang, durch die Nervenbahnen übermittelt, veranlasst, wie man sich vorstellt, durch die peripheren Nervenendigungen die betroffenen cutanen Zellcomplexe zu pathologischer Thätigkeit. Die Nerven selbst werden dadurch nicht verändert; sie sind ja nach dieser Annahme nur die leitenden Medien; es ist also sogar ein physiologisches Postulat, dass sie intact bleiben, weil sie sonst die centrale Ursache nicht in die periphere, die cutane Wirkung umsetzen könnten.

Es fragt sich nun, ob die andere Annahme, dass die neuropathischen Vorgänge bei Psoriasis ihren Sitz in peripheren Nerven haben, ohne weiteres deshalb von der Hand zu weisen sei, weil die Biopsie-Resultate in dieser Beziehung negativ waren. Es ist, glaube ich, darauf mit einem glatten „Nein“ zu antworten. Denn zunächst ist die Beweiskraft so weniger negativer Befunde immer eine zweifelhafte. Andererseits ist es aber auch sehr wohl denkbar, dass die supponirten pathologischen Vorgänge in den peripheren Nerven rein functioneller Natur seien könnten, und nicht die geringsten materiellen Spuren in der Substanz der Nerven selbst zurücklassen. Allein es sind klinische Gründe, welche die Annahme unhaltbar machen, Psoriasis sei durch periphere neuropathische Vorgänge bedingt. Ich komme darauf noch am Schlusse zurück. Vorläufig wollen wir uns wieder den Einzelbeobachtungen zuwenden, welche auf die enge Beziehung der Psoriasis zum Nervensystem überhaupt hinweisen.

Ich erwähne da weiterhin die Selbstbeobachtung eines anonymen englischen Collegen,⁶⁵⁾ der an Psoriasis litt, seine Beobachtung, die auch dadurch Interesse beansprucht, dass auf Arsen nicht nur keine Besserung, sondern eine wesentliche Verschlimmerung eintrat. Der Hauptgrund, desentwegen ich den Fall citire, ligt aber darin, dass der Verfasser glaubt, Gewicht auf die Thatsache legen zu sollen, dass Patienten mit Hautaffectionen übermässig sensitiv sind und durch beständige Beschäftigung der Gedanken mit ihrer Krankheit zuweilen nahezu monomaniakalisch werden, was zweifellos zur Verschlimmerung der Hautläsion beitragen könne. — Diesen Ausführungen kann ich mich nur bedingt anschliessen, und ich glaube, dass jeder der Gelegenheit hat, ein grösseres Krankenmaterial zu sehen, zugeben wird, dass die Indolenz vieler Patienten, selbst schweren Erkrankungen gegenüber, oft ganz unglaublich ist. Es entscheidet eben auch da die Individualität. Der anonyme Verfasser beging nun den Fehler, von sich auf Andere zu schliessen; die an sich selbst gemachten Beobachtungen zu verallgemeinern. Aus diesem falschen Schluss aber ergibt sich in diesem Falle ein richtiger Rück-

schluss, nämlich der, dass der Verfasser selbst in hohem Grade Neurasthenicus ist oder war; das geht aus dem „übermässig sensitiv“ und „nahezu monomaniakalisch“ hervor. Daher rührt sehr wahrscheinlich auch die Hartnäckigkeit seiner Psoriasis. Ueberdies litt, wie angegeben wird, der Grossvater des Patienten gleichfalls an Psoriasis.

Die „ganz ausgesprochene neuropathische Disposition“ wird ferner in einem Fall von Hammer ⁶⁶⁾ hervorgehoben. Haslund ⁶⁷⁾ beobachtete bei 8 von 50 Psoriatikern ganz hochgradige neuropathische Symptome, so Sclerose der Hinterstränge, Manie, Hysterie, und starken Alkoholismus bis zu Delirium tremens. Gerhardt ⁶²⁾ berichtet über Angstanfälle, die gleichzeitig mit Psoriasisexacerbationen einsetzten. — Es würde zu weit führen, alle diese und ähnliche Fälle einzeln aufzuzählen. Genügen doch schon allein die nackten Thatsachen der von mir Eingangs mitgetheilten Krankengeschichte, um die Abhängigkeit der Psoriasis vom Nervensystem zu beweisen.

Nur zwei ganz eigenartige Beobachtungen seien hier noch erwähnt: Tommasoli ⁶⁸⁾ behandelte eine Patientin, welche in dem ersten Wochenbett, während der Lactation einen ersten Psoriasis Schub auf dem behaarten Kopf bekam. Während der folgenden Gravidität ging die Psoriasis völlig zurück, erschien aber wieder während der Lactation. Und dieser Turnus wiederholte sich bei allen elf Graviditäten welche die Frau durchmachte. Dabei nahm der folgende Psoriasis Schub immer ausgedehntere Dimensionen an, als der vorhergehende. Angaben über den Zustand des Nervensystems dieser Frau sind nicht gemacht. Allein diese elfmalige und deshalb völlig einwandfreie Beobachtung an ein und derselben Person lässt doch kaum eine andere Deutung zu, als die, dass bei der Patientin die Lactation als schwächendes Moment auf die „Disposition“ der Patientin, d. h. auf ihr an und für sich schon reizbares Nervensystem gewirkt habe. Die Graviditäten beeinflussten dann jedesmal durch den vermehrten allgemeinen Turgor, die völlig veränderten Ernährungsbedingungen aller Gewebe, in ähnlich günstiger Weise das Nervensystem, wie z. B. in den Schütz'schen Fällen die veränderten Ernährungsbedingungen, die berufliche Entlastung und die Gebirgsluft während der Ferienreisen.

Endlich möchte ich nochmals an den bereits erwähnten Fall von Pel ⁹⁾ erinnern, bei dem es sich um einen 50jährigen Arbeiter handelte, welcher 30 Jahre lang in jedem Spätsommer zusammen mit einer Psoriasis universalis an den Symptomen einer Lateral-Sclerose erkrankte, und der in jedem Frühjahr sowohl von seiner Psoriasis, als auch gleichzeitig von den nervösen Erscheinungen genas.

Welch' grossen, wenn auch unbewussten Einfluss die jeweils herrschenden Ansichten ausüben, zeigen so recht die weiteren Ausführungen Pels, der (1881) noch von der festen Ueberzeugung ausgehend, dass Psoriasis eine durch äussere Ursachen bedingte Krankheit sei, und dass der Organismus dabei im Uebrigen sich des besten Wohlbefindens erfreue,

anknüpfend an diesen so ausserordentlich klaren Fall des weiteren schreibt: „Da bei diesem Kranken jedes sonstige Symptom von Rückenmarkserkrankung fehlte, und der Zustand so auffallend wechselte, musste bloss eine functionelle Störung (der Seitenstränge?) angenommen werden, welche reflectorisch von der kranken Haut ausgelöst wurde. Ausserdem war die Erregbarkeit des Lenden-Rückenmarks gewiss keine normale.“ Es wurden also selbst Beobachtungen so exquisiter neuropathischer Zustände bei Psoriatikern der herrschenden Theorie gewaltsam angepasst: man stellte die Hauteruption als das Primäre hin und hielt die Rückenmarkssymptome für das Secundäre, durch die Hauteruption reflectorisch angeregte! — Polotebnoff's und Besnier's Verdienst, den Kampf gegen das Euphorie-Dogma aufgenommen und auf die Abhängigkeit der Psoriasis von krankhaften Vorgängen im Nervensystem hingewiesen zu haben, ist deshalb gar nicht hoch genug zu schätzen. — Die grosse Zahl der seither erschienenen bestätigenden Beobachtungen zeigt immer deutlicher, dass diese Auffassung die richtige ist.

Wie steht es nun aber mit der Formulirung dieser Auffassung? Polotebnoff spricht ganz allgemein von einer vasomotorischen Neurose, bei der sich Störungen der Blutcirculation in allen Organen, bisweilen auch auf der Haut documentiren. Er spricht es nicht ausdrücklich aus, wo man sich den Sitz der vasomotorischen Neurose vorzustellen habe, central, oder peripher; doch geht aus der ganzen Art seiner Beweisführung hervor, dass er einen centralen Sitz der Neurose annimmt. Besnier-Bourdillon betonen es ausdrücklich, dass der Sitz der nervösen Störung in dem Rückenmark zu suchen sei. Der weiteren Ausführung Bourdillons, dass die trophischen Störungen der Haut „dépendent plus exactement de cette partie de la moelle, qui est le centre de la fonction de kératinisation“ kann ich mich allerdings nicht anschliessen.

Jedenfalls ist daran festzuhalten, dass es keine periphere Neurose ist, durch welche Psoriasis bedingt wird. Dagegen sprechen, wie erwähnt, klinische Beobachtungen, nämlich zunächst der oft so rapide Wechsel der cutanen Erscheinungen. Ganz unvereinbar aber mit dieser Annahme ist die Beobachtung einer streng halbseitigen Localisation, wie sie bei unserem Patienten vorhanden war.

Es lässt sich nun aber nicht leugnen, dass die Annahme einer centralen Trophoneurose (Bourdillon) oder vasomotorischen Neurose (Polotebnoff) bloss, wie bereits erwähnt, eine allgemeine Vorstellung kennzeichnet, aber keinerlei Erklärung des eigentlichen pathologischen Vorganges bei Psoriasis gibt. Das „Centrum der Keratinisation“ im Rückenmarke (Bourdillon) ist ein durch keine einzige physiologische Thatsache gestütztes hypothetisches Gebilde, und der Begriff „vasomotorische Neurose“ an und für sich lässt der Vorstellung ebenfalls einen all zu weiten Spielraum. Da hätten am Ende also die Gegner der neuropathischen Theorie doch nicht so Unrecht, wenn sie mit F. Hebra²⁾ sagten: „Gewiss wird es Niemandem einfallen, die Nerven bei der Aetiologie der Dermatosen zur Unthätigkeit zu verdammen, aber ein anderes

ist es, etwas zu vermuthen oder zu glauben, ein anderes, etwas zu behaupten oder zu wissen. Heut zu Tage wird mit den Angioneurosen so umgesprungen, als wenn uns wirklich darüber etwas bekannt wäre.“

Nun, Hebras „heut zu Tage“ bezieht sich eben auf das Jahr 1872. Mittlerweile haben unsere Kenntnisse der angioneurotischen Vorgänge, Dank einer Reihe physiologischer Experimente, auf deren Resultate ich noch ausführlich zurückkommen muss, denn doch eine etwas festere Grundlage gewonnen. Indessen ist es nöthig, hier etwas weiter auszuholen, und zunächst einmal auf die pathologische Anatomie des psoriasisichen Processes zurückzugreifen.

Zwei Befunde sind es, die von allen Untersuchern ziemlich übereinstimmend angegeben werden: Abnorme Verbreiterung des Rete, sowie der Hornschicht einerseits, und auffallende Erweiterung der Gefässe anderseits. Bei älteren Plaques, oder bei intensiverem Verlauf kommt noch als dritte, ziemlich constante Angabe hinzu: mehr oder weniger starke Infiltration des Corium und zwar zunächst in der Nähe der Gefässe. Nun besteht bekanntlich Meinungsverschiedenheit darüber, ob die Veränderung des Rete und der Hornschicht, oder ob die Gefässerweiterung das Primäre sei. Ja, man sagt sogar die Gefässerweiterung könne von vornherein als primäres Moment bei der Psoriasiseflorescenz gar nicht in Frage kommen, weil Hyperämie für die Ernährung der Gewebe überhaupt nicht bestimmend sei. Dabei beruft man sich auf Virchow,⁸⁰⁾ der in dem Capitel „Circulation und Blutmischung“ seiner Cellularpathologie den „ebenso bequemen als trügerischen“ Satz, dass die Hyperämie bestimmend sei für die Ernährung der Gewebe zurückzuweisen sucht; „Wenn man nämlich bei einem Thiere den Sympathicus am Halse durchschneidet, so bildet sich eine Hyperämie in der ganzen entsprechenden Kopfhälfte aus: Die Gefässe sind stark erweitert, das Ohr wird dunkelroth und heiss, die Conjunctiva und Nasenschleimhaut strotzend inicirt. Diese Hyperämie kann Tage, Wochen, Monate lang bestehen, ohne dass auch nur die mindeste gröbere, nutritive Störung daraus folgt“ — sagt Virchow. Das ist aber trotzdem nicht zutreffend. Die Hyperämie nach einfacher Durchschneidung des Halssympathicus besteht nämlich nie Wochen oder Monate, sondern höchstens einige Tage lang. Die gegentheilige falsche Angabe kann man sonderbarer Weise oft genug lesen; ja, sie wird sogar irrthümlicher Weise auf Claude Bernard selbst zurückgeführt.

Ich glaube, die Sache liegt hier ähnlich wie bei den erwähnten Publicationen von Höring, Hafner und Tenholt: Es wird nach Citaten immer weiter citirt, und das Original selbst bleibt ungelesen. Claude Bernard⁷⁹⁾ schreibt nämlich klar und deutlich: „Toute la partie de la tête qui s'échauffe après la section du nerf (s. grand sympathique) devient le siège d'une circulation sanguine plus active. Les artères surtout semblent plus pleines et paraissent battre plus fort; cela se voit très — distinctement sur les vaisseaux de l'oreille, chez le lapin. Mais, les jours suivants, et quelquefois dès le lendemain,

cette turgescence vasculaire a considerablement diminué ou même disparu.“ — Auch Goltz ⁶⁹⁾ gibt ausdrücklich an, „dass die nach der Durchschneidung von Gefässnerven auftretende Gefässerweiterung immer nur von sehr begrenzter Dauer ist.“ Die erwähnte Beweisführung Virchow's beruht also auf einer falschen Prämisse und ist damit hinfällig.

Es fragt sich nun aber immer noch, ob die Veränderung des Rete und der Hornschicht nicht doch das Primäre sei. Bei der Entscheidung dieser Frage müssen wir uns, glaube ich, an die klinischen Thatsachen halten, denn der gelegentliche Ausspruch Unnas, ⁷¹⁾ dass eine anatomische Untersuchung selbstverständlich gegenüber allen, auf eine noch so genaue Kenntniss der normalen Verhältnisse und eine noch so geschickte Analyse der klinischen Thatsachen gegründeten Abstractionen das letzte Wort behalten muss“, dieser Ausspruch besteht in einer derartigen Verallgemeinerung sicherlich nicht zu Recht. Das histologische Bild lässt sogar bekanntlich nicht so selten im Stich bei der Entscheidung der Frage, welcher von zwei nebeneinander bestehenden Processen der primäre gewesen sei. Für das klinische Verhalten gilt allerdings mitunter dasselbe. Verallgemeinerungen haben eben stets ihr Missliches.

Allein in unserem concreten Falle ist das klinische Verhalten durchaus eindeutig und, wie ich glaube, entscheidend. Es steht nämlich fest, 1. dass die kleinsten, eben noch sichtbaren Psoriasisefflorescenzen sich als rothe Pünktchen präsentiren, 2. dass zu Beginn eines jeden acuten allgemeinen Psoriasisausbruchs die charakteristische Psorisschuppung zunächst noch fehlt, so dass die Differentialdiagnose in solchen Fällen ihre Schwierigkeiten haben kann. 3. dass bei jeder noch im Zunehmen begriffenen Psoriasiseruption um die centrale Schuppenmasse herum ein, wenn auch feiner, so doch ganz deutlich ausgeprägter rother Saum sichtbar ist, 4. dass dieser rothe Saum bei stationären Efflorescenzen fehlt, 5. dass er ferner ebenfalls fehlt, wenn Efflorescenzen spontan, oder in Folge von Medication (hier kann natürlich nur interne Medication in Betracht kommen) im Abheilen begriffen sind. — Alle diese Thatsachen zusammen lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die Gefässerweiterung das Primäre, die Schuppenbildung das Secundäre bei dem psoriatischen Process ist.

Besnier allein, soviel mir bekannt (und mit ihm seine Schüler), erhebt scheinbar berechtigten Einspruch dagegen, und zwar ebenfalls auf klinische Beobachtung gestützt. Er sagt nämlich: ⁸⁾ „cliniquement nous avons vu bien souvent la squame être le premier phénomène appréciable.“ Allein dem unbewaffneten Auge ist diese Wahrnehmung nicht möglich, sondern, wie noch kürzlich Feulard ⁷²⁾ sich auf Besnier berufend feststellte: „On peut dire que la squame ne fait jamais défaut, même sur les éléments les plus petits et les plus jeunes où on peut alors la constater à la loupe.“ Wenn nun aber eine oberflächlich gelegene der directen Beobachtung doch unmittelbar zugängliche Schuppe so

winzig ist, dass sie erst unter Zuhilfenahme eines Vergrößerungsglases wahrnehmbar gemacht werden kann, wer darf da behaupten, dass die unter der ganzen Dicke der noch ausserdem verbreiterten Epidermis verborgenen Blutgefässe noch nicht erweitert seien, weil man eine lebhaftere Färbung der Haut an dieser Stelle nicht constatiren könne? Sind die Schuppen erst einmal für das unbewaffnete Auge wahrnehmbar, dann ist immer, und zwar bereits geraume Zeit vorher eine lebhaftere Röthung der betreffenden Stelle demonstrirbar gewesen und dann fehlt auch der Schuppe nicht der bekannte schmale periphere rothe Saum. Die minutiöse klinische Beobachtung Besnier's widerspricht also nach meinem Dafürhalten in keiner Weise der Thatsache, dass der erste pathogene Vorgang bei dem Zustandekommen einer Psoriasis efflorescenz die Erweiterung der Blutgefässe ist.

Die Gefässerweiterung wird nun verschieden gedeutet, und zwar als vasoparalytischer Vorgang von den Anhängern der neuropathischen Theorie, sofern sie sich nämlich überhaupt näher darüber äussern. Die Anhänger der parasitären Theorie und Alle, die sich beiden Theorien gegenüber noch indifferent, abwartend verhalten, glauben theils, dass die Erweiterung durch entzündliche Vorgänge, theils dass sie durch „passive Stauung“ zu Stande komme. Eine circumscripte acute Hyperämie hält man deswegen für unwahrscheinlich, weil die reichen Collateralen der Haut und die den entsprechenden arteriellen Gefässen an Weite stets überlegenen Venen den sofortigen Abfluss eines auch abnorm starken Blutstromes mit Leichtigkeit bewerkstelligen könnten.

Sehen wir uns nach der Begründung dieser Ansichten um. — Wodurch man sich das Zustandekommen einer „passiven Stauung“²¹⁾ in der Psoriasis efflorescenz ermöglicht denkt, wird nirgends angegeben. Die von Wertheim supponirte Verstopfung der Capillaren durch *Penicillium glaucum* musste man ja längst fallen lassen, und eine andere die Blutströmung primär behindernde Ursache ist seither meines Wissens nicht bekannt gegeben worden. Die „passive Stauung“ ist also unbegründet.

Mit entzündlichen Vorgängen hat das histologische Bild bei Psoriasis, namentlich bei schon längerer Zeit bestehender Psoriasis; wenn das perivascularäre Gewebe mehr oder weniger mächtige Infiltration zeigt, unverkennbar grosse Aehnlichkeit. Das ist aber auch Alles. Aus dieser histologischen Aehnlichkeit allein darauf schliessen zu wollen, dass die Hyperämie bei Psoriasis ein entzündlicher Vorgang sei, ist durchaus nicht zulässig. Dem widerspricht das klinische Verhalten: Wer acute allgemeine Psoriasisausbrüche gesehen hat, und dabei constatiren konnte, dass die Patienten ausser einem, manchmal ziemlich ausgesprochenen, aber durchaus nicht constanten Juckreiz auch nicht das mindeste körperliche Unbehagen empfinden, besonders dass sich ihre Körpertemperatur kaum hebt, jedenfalls 38° nicht überschreitet, statt, wie man bei einem entzündlichen Vorgang von gleicher Intensität erwarten müsste, auf die 40er Staffeln der Thermometerscala zu steigen — der wird sich die

Annahme eines entzündlichen Vorganges durch die blosse Aehnlichkeit der histologischen Bilder nicht aufzwingen lassen.

Bleibt noch die Besprechung zweier Möglichkeiten für die Auffassung der Hyperämie. Angioparetischer Vorgang, oder dessen Gegenteil: Hyperämie in Folge von Reizung der Vasodilatoren, sagen wir kurz: Angio erethischer Vorgang. Die Anatomie. resp. Histologie kann hier als Schiedsrichter nicht massgebend sein, denn ob nun die Vasodilatoren gereizt, oder die Vasoconstrictoren gelähmt sind, der morphologische Erfolg ist natürlich derselbe. Im Biopsie-Materiale wird er überdies noch durch die Elasticität der musculösen arteriellen Wände, der ja dann von keiner Seite mehr das Gegengewicht gehalten wird erheblich beeinträchtigt. Wenn das nicht schon an sich vollkommen verständlich wäre, so geht es zudem noch deutlich aus dem überaus plastischen Bilde hervor, das Unna⁷³⁾ von Injectionspräparaten psoriatischer Efflorescenzen entwirft. Nach Unna erheben sich nämlich die arteriellen Capillaren für die Papillen in gestrecktem Laufe senkrecht von den horizontal verlaufenden, nur wenig erweiterten Arterien des oberen Netzes und theilen sich gewöhnlich, um zwei oder drei benachbarte Papillen zu versorgen. In den Papillenköpfen angekommen, werden sie aber in ihrer Lichtung weiter und nehmen so sehr an Länge zu, dass überall anstatt eines oberen Gefässbogens eine zwei- oder dreifache hin und hergebogene Schlinge oder selbst ein ganzes Schlingenconvolut entsteht, welches an die Stelle des obersten Theiles des absteigenden venösen Schenkels der Capillaren tritt. Dann folgt an einem weiter abwärts gelegenen Punkte, meistens in der Mitte, oder im unteren Dritte der Papille eine ziemlich plötzliche beträchtliche Erweiterung des Lumens dieser capillaren Vene, die damit sofort wieder einen gestreckteren Verlauf erhält und im Halse der Papille als ein weiter Schlauch neben dem weit engeren arteriellen Schenkel erscheint. Aus der Vereinigung dieser weiten venösen Capillaren entstehen nun die ungemein ektatischen Venen des oberen Gefässnetzes, welche an allen Injectionspräparaten der psoriatischen Haut zuerst die Aufmerksamkeit auf sich lenken.“ Unna glaubt nun allerdings, dass die Schlingenbildung „nicht allein aus einer arteriellen Parese und hohem Blutdruck abgeleitet werden kann, sondern dass für die zunächst der Oberhaut gelegenen Theile des Capillarsystems, d. i. für den papillaren Gefässbogen noch ein ganz besonderes, Blutstauung herbeiführendes (chemotaktisches) Moment hinzukommen muss, welches auf denselben erst verlängernd, dann erweiternd einwirkt. Dasselbe ist als speciell zur Psoriasis gehörig, nicht ausser Acht zu lassen.“

Es schwebt Unna hier, glaube ich, sein „Monokokken“-Befund in den Psoriasissschuppen vor. Allein das Heranziehen eines völlig hypothetischen, „ganz besonderen, Blutstauung herbeiführenden Momentes“ ist nach meinem Dafürhalten gar nicht nöthig, um dieses trefflich detaillierte Injectionsbild einer Psoriasisefflorescenz zu erklären, d. h. zu verstehen. Die Annahme eines angioerethischen Vorganges, also die Annahme, dass die Hyperämie der Psoriasisefflores-

cenzen auf Reizung der Vasodilatoren zurückzuführen sei (auf die Begründung dieser meiner Annahme komme ich sogleich ausführlich zurück) ist vollkommen ausreichend, und deckt sich durchaus mit dem von Unna entworfenen Bilde.

Wenn nämlich die kleinen, zu den Papillen selbst aufsteigenden Arterienästchen durch Reizung der erweiternden Fasern an Lumen zunehmen, dann können die collateralen Gefässe eine Vermehrung der Blutmenge dort nicht verhindern, weil sie ja überhaupt an so peripherer Stelle gar nicht mehr in Betracht kommen: Eine active Erweiterung dieser zu den einzelnen Papillen ziehenden kleinen Arterien bringt unabweisbar bei gleichbleibendem allgemeinem Blutdrucke eine Vermehrung der Blutmenge in den betreffenden Papillen mit sich. Die intrapapilläre arterielle Capillare gibt nach, bekommt ein weiteres Lumen. Da sie in der Richtung des aufsteigenden Blutstroms verläuft, bietet sie sonst kein Hinderniss dar und wird deshalb nicht weiter verändert. Anders ist es mit der papillären Gefässschlinge. Hier findet der erste Anprall des verstärkten Blutstroms gegen einen ansehnlichen mechanischen Widerstand statt, weil die Blutbahn eben an dieser Stelle in eine andere Richtung abgelenkt wird. Und meiner Ansicht nach ist dieses rein mechanische Moment allerdings genügend, um den papillären Capillarbogen auf die Dauer nach jeder Richtung hin zu dehnen, sowohl in die Breite, als auch in die Länge. Dass dann am absteigenden Schenkel, also in der venösen Capillare sich eine „ziemlich plötzliche beträchtliche Erweiterung des Lumen“ zeigt, das ist die nothwendige Folge des Umstandes, dass jede einzelne Vene für sich und damit auch das ganze obere cutane Venennetz der betroffenen Stelle trotz der schon normaliter grösseren Venenweite doch nicht mehr im Stande ist, schnell genug den andringenden Blutstrom passiren zu lassen, weil die übrigen Hautvenen nicht in dem Masse ausgleichend wirken können, da ja eine jede ausserdem ihre gewöhnliche Arbeit zu leisten hat. An dieser Stelle tritt dann also allerdings eine (secundäre) passive Stauung ein, denn die vis a tergo muss sich in den Venenwurzeln fühlbar machen; der Ausgleich erfolgt durch starkes Nachgeben der Venenwände.

Dass im mikroskopischen Bilde die Dilatation der Arterien viel weniger in Erscheinung tritt, ist, glaube ich, ganz natürlich, denn die von mir angenommene Reizung der Vasodilatoren bei Psoriasis ist ja ein Lebensvorgang. Ist das Gewebe abgestorben, hört der Reiz auf, so tritt die Elasticität des starken arteriellen Muskelmantels in ihre Rechte, und deshalb gibt das „nur wenig erweiterte“ Lumen der Arterien kein getreues Bild des Vorganges wie er im lebenden Gewebe sich abspielte. Der Spiegel dieser Verhältnisse ist aber (ausser der Infiltration) die erweiterte aufsteigende, die in Schlingen geworfene terminale und die ausgebuchtete absteigende Papillarcapillare mit dem sich anschliessenden ganz beträchtlich erweiterten oberen, cutanen Venennetz.

Es wären nunmehr die Gründe anzuführen, welche mich als anatomische Grundlage der Psoriasis nicht einen angio paretischen,

sondern einen angio erethischen Vorgang annehmen lassen. Ich erwähnte bereits, dass, und weshalb die Histologie hierbei nicht, den Ausschlag geben kann. Physiologische Thatsachen sind es vielmehr, welche mich in meiner Annahme unterstützen.

Die alte Ansicht, nach welcher der Tonus der Gefässe nur bestehen soll, wenn die Nervenverbindungen mit dem vasomotorischen Centrum, das die Meisten in die Medulla oblongata verlegten, unversehrt sind, diese Ansicht hat Goltz⁶⁹⁾ widerlegt. Er zeigte zunächst, dass — wie ja auch schon Claude Bernard betont (siehe weiter oben) — die Gefässerweiterung nach Durchschneidung der zugehörigen Gefässnerven stets nur von sehr begrenzter Dauer ist. Goltz wartete nun bei einem Hunde mit zerstörtem Lendenmark das Rückgängigwerden der Gefässerweiterung ab, schnitt darauf ein Stück des Nervus ischiadicus aus, und „es ergab sich die merkwürdige Thatsache, dass die Temperatur in dem entsprechenden Bein sich noch um mehr als 9° steigerte.“ Nun war ja aber die Verbindung mit dem vasomotorischen Centrum durch die Zerstörung des Lendenmarks doch bereits aufgehoben. Es ergibt sich also die zwingende Folgerung, dass die nach Zerstörung des Lendenmarks eingetretene erste Hyperämie nicht als Lähmungserscheinung gedeutet werden kann, denn sonst hätte die folgende Ausschneidung eines Stückes Ischiadicus doch nicht den geringsten Einfluss mehr äussern dürfen. Es bleibt also nur der Schluss, dass jeder der beiden Eingriffe auf die Gefässe als Reiz wirkte.

Goltz modificirte diese Versuche nach den verschiedensten Richtungen hin — das Resultat blieb stets das gleiche. Es ist also die Richtigkeit der Goltz'schen Ansicht erwiesen, dass nämlich „die Gefässerweiterung nach der Durchschneidung von Nerven nicht dadurch zu Stande kommt, dass durch diesen Eingriff gefässverengernde Nerven gelähmt, sondern vielmehr dadurch, dass gefässerweiternde Fasern gereizt werden.“

Aus diesen Experimenten lässt sich aber gleichzeitig, wie Goltz gezeigt, und später unter Anderen Kendall und Luchsinger⁷⁴⁾ durch weitere Experimente bestätigt haben, noch ein zweiter, ebenfalls unanfechtbarer Schluss ziehen. Goltz⁶⁹⁾ sagt: „Da ich fand, dass der Tonus der Gefässe keineswegs für immer erlischt, wenn jeder nachweisbare Nervenzusammenhang mit dem Hirn und Rückenmark aufgehoben ist, so musste ich schliessen, dass der Tonus der Gefässe der Hauptsache nach von Einrichtungen abhängt, welche weit entfernt von den grossen Nervencentren in unmittelbarer Nähe von den Gefässen selbst gelegen sind. Am bequemsten schien mir danach die Hypothese, dass diese peripherischen Einrichtungen, welche den Tonus der Gefässe beherrschen, in Ganglienzellen zu suchen sind, welche in, oder neben der Gefässwand liegen, und eine ähnliche Selbständigkeit besitzen, wie die Ganglienzellen der Herzsubstanz.“ — Der anatomische Nachweis dieses physiologischen Postulates steht vorläufig allerdings noch aus; das vermag aber nicht im geringsten an den Thatsachen und Schlüssen zu rütteln, die sich aus den erwähnten Experimenten ergeben haben.

Noch eine andere Goltz'sche Entdeckung muss ich hier erwähnen. Bereits 1863 machte Goltz⁷⁵⁾ auf der Naturforscherversammlung zu Stettin die erste Mittheilung über Beobachtungen, welche bewiesen, dass nicht ausschliesslich die *Medulla oblongata* centrales vasomotorisches Centrum ist, sondern dass auch das ganze Rückenmark selbständiges Gefässcentrum sein müsse. — Heute wissen wir also, dass es selbständige centrale und selbständige periphere vasomotorische Centren gibt. Es bewahrheitet sich also auch hier wieder der von Goltz so oft hervorgehobene Satz, dass wichtige Functionen im thierischen Körper niemals von einem einzigen Factor abhängig sind. Schädigung oder Eliminirung des einen oder anderen dieser Factoren stört zwar zunächst die Function, oft sogar recht erheblich; allein die Function wird dadurch nicht vernichtet. Sie stellt sich allmähig wieder her, bleibt aber gleichsam in einem labilen Gleichgewichte. Reize irgend welcher Art, die unter normalen Verhältnissen nur geringe, vorübergehende, oft unbemerkte Folgen haben, sind jetzt im Stande, bedeutendere und vor allen Dingen länger andauernde Veränderungen hervorzurufen.

Eine grosse Anzahl von hierher gehörigen Experimenten und Erfahrungen findet so ihre Erklärung. Zum Beispiel zunächst die That- sache, dass nach Ausführung des Claude Bernard'schen Experimentes Entzündungsreize, die an beiden Seiten in gleicher Weise applicirt werden, auf der operirten Seite viel frühere und energischere Veränderungen hervorrufen. — Es sind hier ferner zu erwähnen die Versuche von Gergens⁷⁶⁾ über die Veränderung der Gefässwände bei aufgehobenem Tonus. In der gleichen Weise erklären sich die Experimente von Lewaschew⁷⁷⁾ der den Ischiadicus von Hunden durch säuregetränkte Fäden dauernd reizte, und darauf periphere Haut-, Muskel- und Knochenalterationen auftreten sah.

Dass solche periphere Störungen nicht spontan entstehen, sondern erst durch directe Traumen ausgelöst werden, das hat unter anderen Jacquet⁷⁸⁾ sehr elegant demonstrirt. Mögen auch immerhin die peripheren Traumen so geringfügig sein, dass sie ohne gleichzeitig bestehende Reizung des zugehörigen spinalen Centrums selbst, oder der verbindenden Nervenfasern, spurlos vorübergehen würden, jedenfalls müssen sie vorhanden sein, sonst treten periphere Störungen trotz der centralen Reizung nicht auf. Jacquet zeigte das ganz einwandfrei, indem er bei einem Hunde in beide Ischiadici nach anatomischer Präparation je einige Tropfen Crotonöl iniicirte, darauf eine Pfote in Watte gepackt, an den Leib festband, die andere aber frei liess. Die eingepackte Pfote zeigte nach einiger Zeit nur eine ziemlich hochgradige Atrophie, während die freie Pfote Ulcerationen aufwies. Die geringfügigen Traumen, die der freie Gebrauch der Pfote mit sich brachte, genügten also, um Ulcerationen hervorzurufen, da sich der Gefässtonus in Folge der gleichzeitigen Reizung des Ischiadicus, die als gleichbedeutend mit Ausschaltung der betreffenden spinalen Ganglienzellen anzusehen ist, in labilem Gleichgewicht befand.

Auch bei Psoriasis sind die äusseren Reize von grosser Wichtigkeit, und Polotebnoff ist im Unrecht, wenn er das leugnet. Polotebnoff schreibt, er erinnere sich auch nicht bei Anderen gelesen zu haben, dass eine primäre Psoriasiseruption sich an einen blossen mechanischen Reiz angeschlossen hätte. — Gleichwohl sind eine ganze Anzahl solcher Fälle beschrieben. Ich will ihm nur eine bereits 1876 veröffentlichte Publication in's Gedächtniss rufen: Wutzdorff⁷⁹⁾ berichtet, dass ein 30 Jahre alter Mann, „der bisher nie irgend eine Hautkrankheit gehabt hatte“, sich im November 1875 bückte, um etwas, was ihm zur Erde gefallen war, aufzuheben, dabei mit dem Knie zwischen zwei Stühle gerieth, und sofort an einer Seite des Knies Schmerzen verspürte. Er wandte dagegen 14 Tage lang vergebens Arnicatinctur an, und pinselte dann noch 4 Tage lang auf die schmerzhafteste Stelle Jodtinctur auf. Die Haut ging herunter — und Anfangs Januar zeigte sich genau in der Grösse der bepinselten Stelle eine Psoriasisplaque, deren Auftreten eine allgemeine Psoriasiseruption folgte, zuerst an den Armen, dann am ganzen Körper.

Nun ist diese Krankengeschichte natürlich nicht so zu deuten, dass der mechanische Reiz an und für sich die Psoriasiseruption hervorgerufen habe, das kommt nicht vor. Es war vielmehr Wutzdorff's Patient ein zu Psoriasis „disponirter“ Mensch, das heisst, wie wir behaupten, sein centrales Nervensystem, oder, was nach meiner Ansicht das Massgebende ist, seine spinalen vasomotorischen Centren befanden sich bereits in einem vererbten, oder erworbenen, jedenfalls aber chronischen Reizungszustand zu der Zeit, als das periphere Trauma eintrat. Die durch die Application der Entzündungserreger verursachte Hyperämie konnte durch den centralen nervösen Vasoregulator also nicht mehr ausgeglichen werden, weil eben dieser Regulator selbst, d. h. der, oder vielmehr die im Verlauf des Rückenmarks gelegenen vasomotorischen Centren sich in chronischem Reizungszustand befanden. Wutzdorff macht allerdings über das Nervensystem seines Patienten, resp. über dessen hereditäre Belastung keinerlei Angaben; das ist aber weder wunderbar, noch ist es ein Beweis dafür, dass pathologische Verhältnisse nicht vorgelegen hätten, denn Wutzdorff stand eben 1876 noch unter dem Banne des „Euphorie-Dogmas“, dachte also gar nicht an etwaige neuropathische Vorgänge und suchte sie deshalb auch nicht.

An dem Wutzdorff'schen Falle habe ich soeben gezeigt, wie man sich nach meiner Ansicht die Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis oder vielmehr der „Psoriasis-Krankheit“ („maladie psoriasique“), wie Besnier⁸⁾ sagt, vorzustellen hat. — Bei unserem Patienten liegen die Verhältnisse etwas anders. Ich analysire sie folgendermassen: Karl D . . . ist als Sohn einer äusserst nervösen Mutter neuropathisch belastet, wenn auch anscheinend in geringem Grade. In seiner Jugend hat er deutliche Symptome leichter Erregbarkeit seines Centralnervensystems dargeboten. In Folge augenscheinlich günstiger Verhältnisse während der weiteren Entwicklung, namentlich während der Pubertät ist diese ererbte nervöse

Reizbarkeit zurückgetreten resp. latent geblieben. — Patient erleidet nun später an der einen Oberextremität ein ziemlich schweres Trauma. Reflectorisch wird dadurch die Reizbarkeit des Rückenmarks gesteigert, aber dieser reflectorisch ausgelöste Reiz erregte offenbar — es ist dies ein für unseren Fall charakteristisches, und wie es scheint äusserst seltenes Vorkommniss — nur halbseitige Theile des Rückenmarks, und nicht seine ganze Breite. In diesen halbseitig gereizten Rückenmarkstheilen wurden auch vasomotorische Centren mitgetroffen. Der Tonus der entsprechenden, von ihnen versorgten Hautgefässgebiete befand sich also von da ab (bis zu eventuellem Schwinden des centralen Reizungszustandes) in labilem Gleichgewicht. Geringfügige Traumen, wie sie das tägliche Leben mit sich bringt, Traumen, die an der intacten Körperhälfte spurlos vorübergingen, versetzten die Gefässgebiete mit bereits central gereizter Innervation in einen angio-erethischen Zustand, als dessen unmittelbare Folge sich dauernde acute Hyperämie der betreffenden Papillargefässe, sowie ferner secundär pathologisch gesteigerte Proliferation des Rete mit consecutiver Schuppenbildung einstellte. Dass bestehende Reizzustände, und damit Functionsbeeinträchtigung, eventuell Ausschaltung der centralen Ganglien nicht schon an sich eine Hyperämie der correspondirenden Gefässgebiete auslösen, wie das aus der Durchschneidung z. B. des Sympathicus oder des Rückenmarks postulirt werden könnte, das hat wohl seinen Grund darin, dass die feineren Vorgänge des pathologischen Vorganges selbst durch das immerhin summarische physiologische Experiment nicht nachgeahmt werden können, dass, mit anderen Worten, das physiologische Experiment ein viel plötzlicherer, gröberer Reiz ist.

Wie ist nun der centrale Reizungsvorgang bei Psoriasis geartet? Ist er rein functionell, vorübergehend, oder hinterlässt er, etwa bei den hartnäckig recidivirenden Formen, oder bei Psoriasis universalis maligna arthropathica materielle Spuren in der Substanz des Rückenmarks? Beide Möglichkeiten liegen vor. Wahrscheinlichkeitsschlüsse aber sind da ganz unzulässig.

Ich erinnere nur beispielsweise an den von Bäumler aus Eichhorst's Klinik veröffentlichten Fall,⁸¹⁾ bei dem als zufälliger Sectionsbefund geradezu enorme, makroskopische Defecte des Rückenmarks constatirt wurden. In dem Bericht wird das grosse klinische, eigentlich negativ-klinische Interesse des Falles hervorgehoben, „insofern, als er lehrt, welch erstaunlich weitgehende Zerstörung des Rückenmarks unter Umständen vorliegt, ohne dass derselben Symptome während des Lebens entsprechen müssen“. Doch das nebenbei. Ich wollte nur zeigen, dass Hypothesen über diesen Punkt vollkommen müssig sind.

Der Grund dafür, dass wir bis jetzt noch nichts Positives über diese Verhältnisse wissen, ist einfach genug: es ist das Rückenmark bei Psoriatikern eben noch nie systematisch untersucht worden, sonst lägen Befunde vor, positive oder negative.

Dass bei Dermatosen neurotischen, speciell angioneurotischen Ursprungs die Untersuchung des Rückenmarks überraschende Resultate zeitigen kann, lehrt jedenfalls die Veröffentlichung von Jarisch,⁸²⁾ der bei einem Fall, der von ihm als *Herpes iris* bezeichnet wurde, bekanntlich auffällende Infiltrationsherde in den centralen und hinteren Partien beider Vorderhörner fand.

Dass bis jetzt noch keine Rückenmarksuntersuchungen vorliegen, trotzdem Polotebnoff schon vor 10 Jahren, und Besnier mindestens vor 8 Jahren auf die ätiologische Dignität des Rückenmarks bei Psoriasis hingewiesen hat, dafür gibt es vielleicht noch einen zweiten Grund: Psoriatiker sterben selten in dermatologischen Kliniken. Sie kommen wohl meist an intercurrenten Krankheiten auf inneren, oder psychiatrischen Kliniken möglicherweise sogar an schweren nervösen Störungen ad exitum, ohne dass dem Umstand, dass die Verstorbenen „nebenbei“ an Psoriasis gelitten hatten, weiter besonderes Gewicht beigelegt wird. Wenn erst die Ueberzeugung, dass Psoriasis ein central bedingter angioerethischer Process ist, eine allgemeinere sein wird, dann wird vielleicht auch auf inneren und psychiatrischen Kliniken dieser Frage das verdiente Interesse entgegengebracht werden.

Es erübrigt noch die Erörterung der einen oder anderen bisher noch unerledigten Frage aus der Aetiologie oder der Pathologie resp. Pathogenese der Psoriasis. Zunächst z. B. ihr Verhalten zu Narben. In Lehrbüchern wird gewöhnlich darüber hinweggegangen. Bei Weyl¹⁸⁾ aber findet sich die Angabe, dass Psoriasis „nie auf Narben, selbst nie auf den oberflächlichsten Verbrennungsnarben, wo der Papillarkörper nicht ganz intact geblieben ist, entsteht; nur dort, wo in der Narbe z. B. ein Haarfollikel mit einigen Papillen vorhanden, sehen wir eine winzige Psoriasisplaque sich entwickeln“.

Gelegentlich eines gleich zu besprechenden Falles aus der Strassburger dermatologischen Universitätsklinik bin ich dieser Frage näher getreten und fand, dass Weyl's Angabe durchaus nicht ohne Widerspruch geblieben ist. In der britischen medicinischen Gesellschaft sprach sich gelegentlich eines Psoriasisvortrages von Crocker⁸³⁾ im Jahre 1893 Pringle zu Gunsten der „trophoneurotischen Theorie der Psoriasis aus, und erwähnte dabei ihre Vorliebe „to appear in loco minoris resistentiae, for example, points subjected to pressure, scars, seborrhoeic localities“. — Aber auch bereits vor Weyl, nämlich 1876 theilt Wutzdorff die (offenbar von Weyl übersehene) Beobachtung mit, dass er „auch Narben, die immer eine Pars minoris resistentiae darstellen, als Sitz von Psoriasis beobachtet hat, so z. B. die Vaccinationsnarben“.

Unser Fall betraf den 23jährigen Adalbert L. . . (dessen Vater übrigens gleichfalls angeblich wiederholt an Psoriasis erkrankte), der bei einem Schub von Psoriasis guttata und nummularis inmitten einer ungefähr Markstückgrossen, etwas unter dem Niveau der umgebenden Haut auf dem linken Oberarm gelegenen, glänzend weissen, kreisrunden Vaccinationsnarbe eine circa erbsengrosse Psoriasisefflorescenz bekam. Ich ex-

cidirte einen länglich-ovalen Streifen, so dass ich ausser der Efflorescenz noch zu beiden Seiten Narbe und etwas normale Haut bekam. Die Wunde heilte mit linearer Narbe per primam ohne Bildung einer neuen Psoriasisefflorescenz, während der Psoriasisschub unter gleichzeitiger localer (Chrysarobin) und allgemeiner (subcutane Injectionen von Kal. arsenicos.) Behandlung zurückging.

Das histologische Bild, auf dessen Details ich hier nicht eingehe, zeigte, dass die Efflorescenz selbst sich nicht sehr von den gewöhnlichen Bildern unterschied. Ueberraschend war aber, dass die umgebende Narbe trotz des makroskopisch typischen Narbenaussehens (Depression und glänzende weisse Farbe) zahlreiche deutliche, wenn auch ganz unregelmässige, bald schmale, bald breite, aber fast durchgehends ganz flache Papillenbildungen aufwies neben Stellen, die nicht die geringste Andeutung einer Papillenbildung zeigten, bei denen vielmehr die Grenze zwischen Epidermis und Cutis wie mit einem Lineal gezogen schien.

Vergleichende Untersuchungen über Narbengewebe verschiedener Provenienz, die ich seither anstellte, sind noch nicht zahlreich genug, um mir ein abschliessendes Urtheil über die Verhältnisse papillenähnlicher Bildungen bei Narben zu gestatten, doch möchte ich hier einen der Schlussätze citiren, zu denen Heitzmann⁸⁴⁾ bei Gelegenheit von Untersuchungen über Narbenbildung der Lederhaut kam: „Die Narben, selbst jene nach Verbrennung, zeigen häufig einen mit seichten und unregelmässigen Erhöhungen versehenen Papillarkörper zunächst der Epithelschicht.“

Weyl's Behauptung, so wie er sie formulirte, lässt sich also, wie wir sehen, nicht aufrecht halten. Es sind in der That auf echten Narben Psoriasisefflorescenzen beobachtet worden und zwar scheint das, wie aus dem Wortlaut von Wutzdorff's und Pringle's Mittheilung hervorgeht ein nicht so sehr seltenes Vorkommniss zu sein.

Wie ist der Widerspruch zu lösen? — Vorweg will ich betonen, dass mit der „Erklärung“ Narben seien stets ein „locus minoris resistentiae“ gar nichts gesagt ist. Der Werth solcher erklären sollender Umschreibungen ist bereits genügend gekennzeichnet worden. — Das Verständniss dürfte aber erleichtert werden durch den Hinweis darauf, dass höchstwahrscheinlich zwischen Narben und Narben ein grosser Unterschied besteht. Was speciell das Gefüge der Lederhaut in Narben betrifft, so sagt Heitzmann an eben citirter Stelle: „Die Narbe ist entweder von groben oder von zarten Bindegewebsbündeln aufgebaut, oder von einer Mischung beider Formen. Die Bündel durchqueren sich, oder haben einen mehr oder weniger parallelen Verlauf.“

Jedenfalls legen die erwähnten Beobachtungen, zusammengehalten mit meiner Auffassung der Pathogenese der Psoriasis als eines angioerethischen Vorganges, die Vermuthung nahe, dass man nicht sagen darf: „auf Narben keine Psoriasis“, sondern ohne Papillen und Papillargefässe keine Psoriasis. — Vielleicht ist auch diese Fassung noch zu eng. Es deutet darauf wenigstens eine Erfahrung von Schütz

hin, welcher bei Psoriasis unguium das Auftreten rother Pünktchen auch in der vorderen Hälfte der Lunula constatirte. — Obwohl nun im vorderen Theile der Lunula keine Papillen vorkommen, so hat es nach Schütz doch den Anschein, „als ob jene rothen Punkte hyperämischen Papillenköpfchen entsprächen, die wir nach jenem einen Befunde in der vorderen Hälfte der Lunula als neu gebildet uns zu denken hätten, was beim psoriatischen Process durchaus nicht unwahrscheinlich gelten kann.“

Ich bin also der Ansicht, dass wenn man einen allgemeinen Satz über Psoriasislocalisation aufstellen will, er zu lauten haben wird: „ohne Blutgefässe, speciell ohne arterielle Blutgefässe keine Psoriasis“.

Eine weitere der Klärung bedürftige Frage ist die, wie sich die diversen in dem klinischen Bild ihrer Einzelefflorescenz abweichenden Psoriasiseruptionen verstehen lassen. Ich beziehe mich hier unter anderen auf einzelne der in der Wiener dermatologischen Gesellschaft demonstrirten Fälle, so z. B. den von Mracek, besonders aber den 1893 von Kaposi ⁸⁵⁾ beobachteten Patienten. Kaposi sagte damals: „Wie viel Dunkel noch auf diesem Gebiete herrscht, wird Ihnen aus einem von mir vor 3—4 Tagen zum erstenmal gesehenen Falle klar werden, der in seiner Art ein Unicum ist; es handelte sich dabei um eine acute Eruption von Knötchen von erythematöser Form, hie und da auch mit Gangrän, vollständiger Verschorfung, so dass ganz das Bild einer Rupia syphilitica acuta entsteht.“ Ein ander Mal äusserte sich Kaposi ⁸⁶⁾ darüber: „Ich habe schon oft bemerkt, dass der entzündliche Process, der die Basis der Psoriasis, des Lichen ruber und anderer Affectionen bildet manchmal excessiv wird,“ und ein paar Zeilen weiter: „Bei allen chronischen Entzündungsprocessen, bei Psoriasis, Ekzem u. s. w. wird das betreffende Gefässgebiet paretisch und bleibt es.“

Die vergleichsweise von Kaposi genannten Dermatosen will ich bei Seite lassen. Was die Psoriasis betrifft, so hebe ich der eben citirten Aeusserung gegenüber nochmals hervor, dass es sich nach meiner Meinung weder um eine Entzündung handelt, noch um eine Parese der Gefässe, sondern dass der Psoriasisefflorescenz ein angioerethischer Process zu Grunde liegt. Aus welcher Ursache nun der Process „manchmal excessiv wird“, das können wir zur Zeit mit Sicherheit noch nicht angeben. Es besteht aber nach meinem Dafürhalten die grosse Wahrscheinlichkeit, dass in solchen Ausnahmefällen, ferner bei Psoriasis inveterata, universalis und arthropathica ein besonders intensiver und gleichzeitig extensiver Reizzustand des Centralnervensystems, speciell der centralen vasomotorischen Ganglien vorliegt. Cutane Reize, die solche Patienten an irgend welcher Stelle der Haut treffen, lösen dort erethische Hyperämie aus, da die centralen Vasoregulatoren, die spinalen vasomotorischen Ganglienzellen, in ihrer überwiegenden Mehrzahl, selbst gereizt, oder gar zerstört jedenfalls aber functionsuntüchtig sind.

So sind, glaube ich, auch diejenigen Fälle zu erklären, die kein Chrysarobin vertragen, die vielmehr auf jede Chrysarobineinreibung, aber

auch auf viel geringer reizende Mittel mit neuen Psoriasissschüben antworten.

Bei dieser Gelegenheit sei mir gestattet, kurz zu skizziren, wie ich mir die Wirksamkeit der Psoriasis-Heroica, d. h. also ihr Eingreifen in den pathologischen Process vorstelle. Zunächst steht fest, dass wir bis jetzt eine ätiologische Therapie nicht besitzen. Bloss symptomatisch vermögen wir vorzugehen. „On blanchit la peau“ ist der treffende Terminus technicus in Saint-Louis. Vor Recidiven vermögen wir nicht zu schützen. Mag auch der Eine oder Andere, im Vertrauen auf die „vorzüglichen Erfolge“ dieser oder jener Heilquelle behaupten: „Die Psoriasis ist eine völlig heilbare Krankheit!“⁸⁷⁾ Er befindet sich im Irrthum. Die Thatsachen sprechen leider lange genug und laut genug gegen solchen therapeutischen Optimismus.

Die traditionellen, „heroischen“ Schulmittel sind: intern oder subcutan Arsen, und Chrysarobin local. Beide Mittel wirken meistens sicher. Doch sind einwandfreie Fälle in genügender Anzahl bekannt, bei denen sie sogar schadeten statt zu nutzen.

Die pharmakologische Grundwirkung des Arsen ist bekanntlich eine allgemeine Gefässerweiterung. In Vergiftungsfällen sind nach Schmiedeberg⁸⁸⁾ die heftigen Magen- und Darmerscheinungen ebenfalls auf diese „intensiven Kreislaufstörungen zu beziehen“ und nicht etwa auf directe Aetzung. „In sehr rasch verlaufenden Fällen tritt der Tod an Menschen zuweilen unter Coma, Delirien und eklamptischen Anfällen ein, ohne dass pathologische Befunde und entsprechende Symptome auf eine Affection des Verdauungscanals hinweisen. In solchen Fällen ist die von der hochgradigen Blutdruckerniedrigung abhängige Circulationsstörung als unmittelbare Todesursache anzusehen. Die Insuffizienz der Circulation unterdrückt die Functionen des Gehirns und des verlängerten Marks so rasch, dass die Darmerscheinungen nicht Zeit haben sich zu entwickeln.“

Es wären danach, glaube ich, zwei Möglichkeiten denkbar: einmal dass die Blutdruckerniedrigung direct die gereizten spinalen Ganglienzellen entlastet und dadurch ihre Functionstüchtigkeit wieder hebt, oder dass durch die allgemeine Gefässerweiterung die Arsenwirkung peripher einsetzt, und auf die Psoriasisplaques einen ähnlichen wohlthätig ableitenden Einfluss ausübt, wie, um ein drastisches Beispiel zu wählen, ein heisses Senfbad der Füße oder Hände gelegentlich gegenüber allen möglichen internen congestiven Zuständen.

Die locale Chrysarobinwirkung ist wohl ähnlich aufzufassen, d. h. durch die, je nach der Empfindlichkeit der Haut verschieden stark abzustufende Salbe wird eine mässige, ganz oberflächliche Entzündung erzielt, wobei der Heilfactor eben auch in der Ableitung zu suchen wäre. Bei dieser Voraussetzung leuchtet auch der Grund ein, weshalb es vorthellhaft ist, die Chrysarobinbehandlung nicht nur auf die erkrankte Stelle und ihre nächste Umgebung zu beschränken, sondern, wie es in der Strassburger dermatologischen Klinik im Gegensatz zu anderen Kli-

niken gebräuchlich ist, in geeigneten Fällen auf grössere, noch intacte Hautstellen, eventuell auf den ganzen Körper (mit Ausnahme des Gesichtes) auszudehnen.

Besnier hat „logiquement ou empiriquement“ eine Anzahl Neurotica, so die Baldrian- und Brom-Präparate angewendet, ohne aber bis jetzt zu abschliessenden Resultaten gekommen zu sein. In demselben Sinne wären vielleicht Versuche mit Vertebraldouchen, mit Galvanisation oder Franklinisation der Medulla spinalis zu unternehmen.

Zum Schlusse stelle ich die Ergebnisse in folgenden Thesen zusammen:

1. Es ist unrichtig, dass Psoriasis ausschliesslich oder hauptsächlich bei sonst gesunden Menschen auftritt.
2. Psoriasis kommt auf echten Schleimhäuten vor; ebenfalls auf Narben.
3. Die parasitäre Psoriasistheorie ist unhaltbar.
4. Nicht Psoriasis selbst wird vererbt, sondern die „Disposition zu Psoriasis“.
5. Das „disponirende Moment“ ist ein abnorm reizbares Centralnervensystem.
6. Die Arthropathien bei schwerer Psoriasis sind allem Anschein nach weder mit Rheumatismus, noch mit Gicht zu identificiren.
7. Diese verschiedentlich bei schwerer Psoriasis beobachteten eigenthümlichen Arthropathien sind mit grosser Wahrscheinlichkeit der Psoriasis coordinirt, und auf dieselbe Ursache zurückzuführen, wie die Psoriasis selbst; auf chronische spinale Reizzustände.
8. Es ist verbürgt, dass Psoriasis in unmittelbarem Anschluss an psychische Affecte entstehen kann.
9. Es ist ebenso sicher, dass selbst ausgedehnte Psoriasis in kürzester Frist spontan abheilen kann.
10. Psoriasis kann streng halbseitig auftreten.
11. Die Hyperämie ist das Primäre bei der Pathogenese der Psoriasiseflorescenz.
12. Diese Hyperämie ist weder entzündlicher, noch paretischer Natur, noch ist sie das Resultat passiver Stauung, sondern sie ist
13. als angioerethischer Vorgang aufzufassen.
14. Es ist erstmaliger Psoriasisausbruch in vollständigem, sowohl zeitlichem als örtlichem Anschluss an mechanischen Reiz beobachtet worden.
15. Man kann mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Zusammentreffen zweier Factoren für das Zustandekommen von Psoriasis-eruptionen erforderlich ist: Einwirken irgendwie gearteter, wenn auch eventuell geringfügiger Traumen auf Gefässgebiete, deren zugehörige spinale Centren sich in chronischem Reizzustand befinden.
16. Dieser Reizzustand der spinalen vasomotorischen Ganglien kann vererbt, oder erworben sein.

17. Es ist wahrscheinlich, dass er nur functionell ist, doch bleibt die Möglichkeit, dass in manchen Fällen materielle Läsionen der Rückenmarkssubstanz bestehen, was durch systematische anatomische Rückenmarksuntersuchungen zu entscheiden ist.

Literatur.

1. Hebra, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Erlangen 1872 p. 347 u. a.
2. Kaposi, Lehrb. d. Hautkr. 4. Aufl. 1893. p. 432 u. a.
3. Lang, Vorläufige Mittheilung von einem neuen Untersuchungsergebnisse bei Psoriasis. Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1879. p. 257.
4. Nielsen, klinische und ätiologische Untersuchungen über Psoriasis. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1892. (Auszug aus: Bidrag til Kundskaben om Psoriasis. Kopenhagen 1892.)
5. Reynolds, H. J. On psoriasis. Philadelphia medical times. Vol. XVII. 1886/87. p. 73.
6. Thibierge, Traitement du psoriasis. Semaine médicale 1893. p. 482.
7. Brissaud, Théorie nerveuse du psoriasis. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie 1889. p. 134.
8. Besnier et Doyon. In: Maladies de la peau par Kaposi. Traduction avec notes et additions 1891. Tome premier p. 541 u. a.
9. Pel (Amsterdam). Zur Casuistik der Schrecklähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1881 p. 325.
10. Ries E. Die pathologische Anatomie der Psoriasis. Vierteljahrschrift f. Dermat. u. Syph. 1888. p. 521.
11. Neisser, A. Ueber Psoriasis-Therapie nebst Bemerkungen über die Verwendbarkeit des Chrysarobins. Zeitschrift für ärztliche Landpraxis. 1894.
12. Lang, Versuch einer Beurtheilung der Schuppenflechte nach ihren klinischen Charakteren. Vierteljahrschr. für Dermatol. und Syph. 1878. p. 434.
13. Kaposi, Psoriasis papillaris fungoides. Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 9. November 1892. in: Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893. Bd. XXV.
14. Unna, Pariser Briefe. Monatshefte für prakt. Dermatologie VII. 1888. p. 606.
15. Spamer, Beobachtungen über Erblichkeit, besonders bei Psychosen und Neurosen. (Vortrag, gehalten in der Giessner medicinischen Gesellschaft.) Berliner klin. Wochenschrift 1881. p. 202.
16. Duncan Bulkley (New-York), Clinical notes on Psoriasis with especial reference to its prognosis and treatment. Separatabzug aus Transactions of the medical society of the State of New-York 1895.
17. Köbner, Zur Aetiologie der Psoriasis. Vierteljahrschr. für Dermatologie und Syphilis 1876. p. 559. (Dasselbst Referat über Köbner's

Vortrag vom 3. Mai 1872 in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur.)

18. Weyl, Psoriasis. In Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 14. Band I. Hälfte 1883. p. 493.

19. Kromayer, Zur pathologischen Anatomie der Psoriasis, nebst einigen Bemerkungen über den normalen Verhornungsprocess und die Structur der Stachelzelle. Archiv für Derm. u. Syph. 1890. Bd. XXII. p. 557.

20. Tommasoli. Verhandlungen des italienischen medicinischen Congr. zu Pavia 1887. In: Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1888. XV. p. 107.

21. Schütz, Beiträge zur Pathologie der Psoriasis. Archiv für Dermat. u. Syph. 1892. Band XXIV, p. 739.

22. Wertheim, Vortrag über Psoriasis. Wiener medic. Wochenschrift 1863. Nr. 51.

23. Lang, Ueber Psoriasis (Schuppenflechte). Sammlung klinischer Vorträge (Volkmann) Nr. 208. 1881.

24. Sack, Psoriasis conjunctivae palpebrarum (Psoriasis ophthalmica). Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. Lieferung IX. Tafel XXVII. 2.

25. Gaskoin, On the relations of asthma to skin disease. The Lancet 1874. Volume I.

26. Duncan Bulkley, Asthma as related to diseases of the skin. The british medical journal. 21. Nov. 1885 p. 954.

27. Gaucher, Die Metastasen der Psoriasis. Verhandlungen des II. internationalen Dermatologen-Congresses zu Wien 1892. Refer. in Archiv für Derm. u. Syph. 1892 Band. XXIV. p. 1023.

28. Richard Hölscher, Ueber die Beziehungen zwischen Psoriasis und Asthma. Dissertation. Kiel 1893.

29. Pryce, On a case of urticarial asthma. The Lancet 1886. Vol. I. p. 968.

30. A. Wolff, Zur Aetiologie der Psoriasis. Vierteljahrschr. für Derm. u. Syph. 1884.

31. De Matei, Italienischer med. Congress zu Pavia 1887. In: Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1888. XV. p. 107.

32. Ecklund, Contribution à l'étude du „leporolla repens“ in: Annales de dermatologie 1883.

33. Höring, Beobachtungen über Psoriasis acuta, übertragen vom Rindvieh auf Menschen. — Medicinisches Correspondenzblatt des Württemberg'schen ärztlichen Vereins. 1856. p. 149. Der Patient G. hatte 8 Wochen vor Zuziehung des Dr. H. erlaubt, ein fremdes Stück Vieh auf 2 Tage in seinem Stalle unterzubringen, „was, wie er erst am 2. Tage bemerkte, am ganzen Körper hautkrank war. Nach Entfernung dieses Thieres wurden 3 Stück Vieh in seinem Stalle von derselben Hautkrankheit befallen. Die kranken Thiere frassen nach der Aussage G's dabei eher mit vermehrtem Appetit, magerten aber trotzdem ab. Eines der

Thiere soll am ganzen Leib von der Krankheit befallen gewesen sein und soll fort und fort mit seiner rauhen Zunge, offenbar wegen Juckens die kranken Stellen beleckt haben, bis häufig Blutungen sichtbar waren. Allmählig jedoch, von Schäfern und Quacksalbern behandelt, von dem Besitzer selbst mit Milch gewaschen und mit Kleienwasser übergossen, habe sich der Ausschlag bei dem Vieh gebessert, so dass, als ich es sah, bloss noch einzelne grössere oder kleinere haarlose Stellen, aber sichtlich ohne Verödung der Follikel, und einzelne durch Ausschwitzung ins Unterhautzellgewebe und Corium erzeugte Erhabenheiten, und da und dort eine oberflächliche Desquamation, wie man dies nach geheilter Psoriasis sieht, sichtbar und fühlbar waren. Mit der Behandlung dieser Thiere nun beschäftigte sich G. selbst am meisten, weniger eine 15jährige Tochter, ein 12- und ein 8jähriger Knabe (die Mutter, die auch ganz gesund blieb, gar nicht), und die Folge davon war, dass alle in höherem oder geringerem Grade von Psoriasis befallen wurden. Am 18. April sah ich G. zum ersten Male, er zeigte auf dem Gesichte ganz genau begrenzte, durchaus im bartigen Theil sitzende, bis guldenstückgrosse, rundliche, livid rothe Geschwülste von einer teigigen Consistenz, mit bestimmt erkennbarer Fluctuation, die mit einer dünnen dem Durchbruch nahen Haut bedeckt waren, deren Basis schmaler war, als die convexe, die Basis nach allen Seiten überragende Oberfläche. Es waren im ganzen Umfange des ziemlich starken Kinnbackenbarts 8 solche Geschwülste, Efflorescenzen zu zählen, von denen 5, die grössten, mehr entsprechend im Sitze dem horizontalen Acte des Unterkiefers, confluierend waren, während 3 noch isolirt sass. Die 5 grösseren, mehr in der Kinngegend und bis zum Winkel des Unterkiefers sitzenden, confluierenden, jedoch der Zahl nach noch leicht erkennbaren Efflorescenzen hatten insofern die Eigenthümlichkeit der Psoriasis-Efflorescenzen verloren, als sie, wie schon angeführt, hoch über die Hautfläche erhoben waren, überall siebförmig durchbrachen, und auf Druck Eiter entleerten, während dagegen die 3 im Gesichte noch weiter vorhandenen Efflorescenzen den charakteristischen Typus der Psoriasis trugen und während des ganzen Verlaufes der Krankheit beibehielten. Vier weitere Efflorescenzen, die sich oberhalb des rechten Handgelenks G's. auf der Extensionsseite befanden, verliefen anfänglich bloss mit einem Desquamationsprocess, gingen aber später auch in Eiterung über, ich sage absichtlich nicht in Abscessbildung, weil die Eiterung vielmehr den Ausdruck mehrerer eiterabsondernder Follikel, die auf einer solchen, guldenstückgrossen Stelle befallen waren, als den der Abscessbildung hatte. — Die 15jährige Tochter, der 12jährige und 8jährige Knabe wurden alle drei von Psoriasis befallen; bei keinem dieser 3 kam aber auch nur eine Efflorescenz zur Eiterung. Die Tochter hatte 4 Efflorescenzen, 2 in der Gegend des M. deltoideus des rechten Armes, und 2 in der Nackengegend; der 12jährige Knabe hatte 1 auf der

Oberlippe und 1 am Ellenbogengelenke rechterseits; der 8jährige Knabe hatte 1 grosse auf dem Brustbein und 2 auf dem linken Handrücken. Bei den 3 Kindern war unter alleiniger Anwendung von Theersalbe die Krankheit in der 5. Woche vorüber und bei Allen war der Verlauf bloss die fortdauernde Follicularexsudation mit Desquamation. Bei dem Vater währte der Verlauf 10 Wochen und einige Tage; ausser 3 kleineren Efflorescenzen im Gesicht gingen alle in Eiterung über. Das Eigenthümliche war, dass 1. während der Zeit der reichlichsten Eiterabsonderung die erhabenen Efflorescenzen nicht zusammensanken, 2. die siebförmig durchlöchernten, mit dem eigenthümlichen Follicular-Exsudate durchsetzten, oberen Hautschichten durch die Eiterung nicht in der Weise geschmolzen wurden, dass ein, dem Umfange der Efflorescenz entsprechendes Geschwür entstand, sondern während der ganzen Verlaufsduer sich erhielten, und den Eiter bloss durch die, wie mir schien, erweiterten Follikelmündungen durchliessen. 3. Der Eiter selbst war im Anfange der Farbe und Consistenz nach normal; nach 30 Tagen etwa, als die Eiterung sich verminderte, zeigte sich eine grosse Neigung zu Krustenbildung auf den Efflorescenzen, die aber, so lange noch Eiter in der Tiefe sich bildete, alsbald eine Verschlimmerung (neues Anschwellen und Schmerz durch behinderten Abfluss) hervorrief, obgleich später diese Art der Heilung statt hatte, nämlich Vertrocknung des Sekrets und Desquamation, nachdem von der Tiefe her die Eiterung schwieg.“ Noch einen zweiten Fall führt H. an, „der ganz die gleichen Efflorescenzen an der behaarten Stelle des Kinnes hatte, nur waren es deren bloss 5, wie die früher beschriebenen, und die Efflorescenzen am Vorderarme fehlten. Einzelne waren schon in den nämlichen Eiterungsprocess ohne Verlust der oberen Schichte übergegangen, und ausser einer einzigen erlitten sie alle die siebförmige Durchlöcherung; die theils aus Exsudat, theils aus Coriumschichten (Epidermis fehlte) bestehende Decke wurde gehoben und convex, kurz der Process war ganz derselbe, wie bei G., nur dauerte die Eiterabsonderung nicht so lange, die Vertrocknung und Krustenbildung trat bald ein, hielt aber auch länger an; ebenso dauerte es mehrere Wochen, länger bis sich die Narben wieder ganz in einem Niveau mit der Haut befanden, sie ragten lange über sie hervor, und nach länger als 3 Monaten bildete sich auf ihnen noch da und dort eine Borke. Die eine Efflorescenz, die nicht in Eiterung übergeng, und ihren Sitz auf der linken Seite in der Gegend des Unterkiefergelenks hatte, verlief ganz wie eine gewöhnliche Psoriasisefflorescenz, überdauerte aber die in Eiterung übergegangenen um 5 Wochen, obgleich, nachdem die Eiterung vorüber war, eine besondere Therapie gegen sie gerichtet wurde. — Die zunächst sich aufdrängende Frage zu beantworten, nämlich eine wissenschaftlich genaue Bestimmung der Hautkrankheit des die Ansteckung vermittelnden Hornviehs zu geben, ist leider, da ich in beiden Fällen erst nach

verlaufenem Krankheitsprocess das Vieh zu sehen im Stande war, nicht möglich. Nach dem oben angegebenen aber drängt sich die Diagnose Psoriasis auch hier auf. (!) — Bei dem Falle im Krankenhause, wo ich der Probe wegen von Anfang an Arsenik in Gebrauch zog, wurde der Verlauf dadurch nicht sichtlich beschleunigt, während ich sonst gegen Psoriasis kein mächtigeres Mittel kenne.“

34. Hafner G. Uebertragung der Psoriasis des Rindviehs auf Menschen. Medicinisches Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Vereins. 1856 p. 254. „Von Februar bis Mai l. J. wurden nach und nach circa 7 jüngere Stücke Rindvieh von $1\frac{1}{2}$ —3 Jahren bei Bauer E. von sogenannter Räude befallen. Als ich dieselben im Mai besichtigte, war der Ausschlag bei den meisten derselben wieder geheilt und nur noch durch rundliche, circa kupferkreuzer- bis kronenthalergrosse, über den grössten Theil des Körpers verbreitete Flecken, welche wegen hellerer Färbung der frisch darauf wachsenden Haare stärker hervorstachen, bezeichnet. Nur bei einem jüngeren Thiere waren noch einige im Abschuppungsstadium begriffene kronenthalergrosse, rundliche Ausschlagsstellen zu bemerken, welche über das Hautniveau ragten, haarlos waren, angeblich von Zeit zu Zeit nässten, und mit weissen blättrigen Schuppen bedeckt waren. — Drei Kinder wurden von Hautausschlägen befallen, 1. bei der 22jähr. R. entwickelten sich nach und nach an beiden Vorderarmen und Händen jederseits ca. 4—5 gleichmässig über die Flexoren- und Extensorenseite vertheilte kupferkreuzer- bis kronenthalergrosse Flecken von rundlicher Begrenzung. Eine derartige Ausschlagsstelle bildete sich auch in der rechten Wangengegend. Sämmtliche Flecken ragten über das Niveau der Haut empor, sahen anfangs roth aus, nässten zuweilen und waren im Stadium der Dequamation mit weissen, sich oft abstossenden Schuppen bedeckt, wie dies für Psoriasis charakteristisch ist. Unter fleissiger Anwendung der verordneten weissen Präcipitatsalbe und von Kleienbädern, welche letztere im Abschuppungsstadium gebraucht wurden, heilte der Ausschlag vollkommen, so dass er Anfangs Mai nur noch durch dunklere Färbung der afficirt gewesenen Stellen angedeutet war. Zu bemerken ist noch, dass sich R. inmitten der Cur, nachdem der Ausschlag bereits geheilt war, wieder mit Besorgung der Thiere abgab, worauf sogleich wieder frische Ausschlags-Stellen erschienen. 2. Der 19jähr. B. bekam an dem linken Vorderarm und der betr. Hand 6 unregelmässig über die Extensions- und Flexionsseite verbreitete, rundliche Ausschlagsflecken, ebenso einen in der rechten Wangengegend. Auf den anfangs gerötheten Stellen sollen sich später Bläschen gebildet haben, die sich öffneten worauf der Desquamationsprocess begann. Als ich den Betreffenden im 2. Monat nach Beginn des Ausschlags sah, bot der letztere die für Psoriasis eigenthümlichen oben angegebenen (!) Merkmale dar. 3. Bei der 19jähr. L. faud ich am linken Vorderarm in der Nähe des Handgelenks eine im 2. Monat bestehende, circa 2 kronenthalergrosse, über die Hautoberfläche prominirende Ausschlagsstelle, welche roth aussah, mit Papel

besetzt war, angeblich öfters nässte, und von Zeit zu Zeit weisse Schuppen ansetzte, die sich wieder abstiessen.“

35. Tenholt, Psoriasis beim Rind, übertragbar auf Menschen. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereines von Thüringen 1888. p. 280. „Die Befallenen waren vier in der Landwirtschaft beschäftigte Personen, die sich angeblich und, wie ich constatirte, thatsächlich mit der Behandlung von Rindern, die an einer eigenartigen Schuppenflechte litten, befasst hatten. Die Thiere waren aus Holland eingeführt und man sah nun die veränderte Ernährungsweise als die Ursache der Hautaffection an. Die Krankheit bestand in zirkelrunden Flecken von der Grösse eines 50-Pfennigstücks bis zu der eines Markstücks, die einzeln, zerstreut, mit Vorliebe aber auf dem Rücken, am Halse und im Gesichte des ergriffenen Thieres auftraten. Die Decke war gebildet aus einer trockenen, weissen kleien- bis schuppenartigen, mit verfilzten Haaren untermischten Masse. Nach Entfernung dieser dicken, fast halbkugeligen Borke lag die nackte, nur wenig nässende, dunkelrothe Cutis zu Tage. Das Allgemeinbefinden der Thiere war wenig, fast gar nicht alterirt. Unzweifelhaft aber war es eine unter den Rindern übertragbare Krankheit, denn es wurde nach und nach, wie die Thiere miteinander in Berührung kamen, das ganze Gehöft ergriffen und nur wenige Individuen blieben verschont. Mit welchem Namen die Veterinärkunde diese Krankheit bezeichnet, ist mir, obgleich ich mich dieserhalb mit einem Thierarzte in Verbindung gesetzt habe, noch nicht klar geworden. Vielleicht handelt es sich um die von Spinola (Pathologie und Therapie der Thierkrankheit 1857. Abth. 3. S. 1012) als schuppigte Flechte, „herpes squamosus“ aufgeführte Affection, welche bei Pferden und Hunden, bei ersteren hauptsächlich in dem Mähnengrund vorkommt. Es entstanden nun bei den erwähnten Personen, nachdem sie die kranken Thiere von den Flechten gereinigt, kurzum, sich intensiv mit der Behandlung der Krankheit befasst hatten, an den Vorderarmen und im Gesichte Ausschläge, die nicht anders als Psoriasis bezeichnet werden konnten. Wenn hier die Schuppen keine so dicke und so geformte Dicke bildeten, wie bei den Thieren, so ist dies leicht aus der Verschiedenheit der Haut, namentlich dem Mangel an dichten Haaren zu erklären. Der Verlauf, die Hartnäckigkeit des Ausschlages glich ganz und gar der Psoriasis. Aus den Anfangs kleinen, linsen- bis erbsengrossen, kleienartigen Flecken entstehen allmähig grössere bis handteller-grosse Auflagerungen von runder bis unregelmässiger Gestalt; die Epidermis ist zu dicken, trockenen Schuppen umgewandelt, der Rand zeigt meistens eine ziemlich lebhaft Röthe.“

36. Greenough, Clinical notes of psoriasis. — Boston medical and surgical journal. 3. Septbr. 1885. p. 241.

37. Lassar Osc. Demonstration in der Berliner medic. Gesellschaft. 11. November. 1885. — Berliner klinische Wochenschrift Nr. 47.

38. Destaut und Augagneur. Inoculabilité du psoriasis. Mém. et comptes rendus de la soc. médicale de Lyon 1889.

39. Unna. Congress zu Kopenhagen 1884. — Refer. in Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syph. 1884. p. 492.
40. Wolff. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1893. p. 184.
41. Poor. Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Psoriasis vulgaris. — Prager Vierteljahrsschr. für prakt. Heilkunde 1878. Bd. I. p. 103.
42. Kopp. Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886. p. 93 u. a.
43. Polotebnoff. Psoriasis. In: Dermatologische Studien. Zweite Reihe. 5. Heft. 1891. p. 41 u. a.
44. Bourdillon. Psoriasis et arthropathies. Thèses de Paris 1883. Tome III.
45. Eulenburg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1878. I. Theil. p. 332.
46. Raff. Die Behandlung der Psoriasis mit Aristol. Archiv für Dermat. u. Syph. 1891. XXIII. p. 447.
47. Rosenthal, O. Ueber typische und atypische Psoriasis. (Nach einem Vortrag auf dem zweiten internat. dermat. Congress in Wien. 1892.) In Archiv für Dermatol. und Syph. 1893. Bd. XXV. Ergänzungsheft.
48. Brocq. Traitement des maladies de la peau 1890.
49. Myrtle. Eczema and Psoriasis. Lancet 1887. Vol. II. p. 1105.
50. Gerhardt. Ueber Rheumatoidkrankheiten. XIV. Congr. für innere Medicin. Wiesbaden. Aerztliche Rundschau. 1896. p. 273.
51. Eger. Ueber das Verhältniss von Schuppenflechte zu Gelenkerkrankungen. — Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 27.
60. Quincke. XIV. Congr. für innere Medicin. — Wiesbaden. — Aerztl. Rundschau. 1896. p. 273.
61. Seifert. Ueber die Behandlung der Psoriasis mit grossen Dosen von JK, nebst Bemerkungen über die Jodwirkung. — Archiv f. Dermatol. und Syphil. Bd. XXVII. p. 323.
62. Gerhardt, C. Ueber das Verhältniss von Schuppenflechte zu Gelenkerkrankungen. — Berliner klin. Wochenschr. XXXI. 1894. p. 38.
63. Ssirski. Psoriasis als eines der Symptome bei Tabes dorsalis. — St. Petersburger medic. Wochenschr. 1888. Nr. 3 p. 21.
64. Mantegazza, Umb.* — Note istologiche sopra alcuni casi di psoriasi. — Giornale italiane delle mal. vener. e della pelle. XXVIII. Tesc. I. — Refer. in Archiv f. Dermatol. und. Syph. XXVI. p. 451.
65. Medicus (Anonym). Persönlicher Fall von Psoriasis. Aus: Journal of cutaneous and venereal diseases. Vol. IV. Nr. 9. Refer. in Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. VI. 1887. p. 624.
66. Hammer. Ueber Psoriasis vulgaris. Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Würzburg. II. Bd. 1886.

67. Haslund, Alex. Ueber die Behandlung der Psoriasis mit grossen Dosen von JK. — Vierteljahrschr. für Dermatol. u. Syph. 1887. Bd. XIV. p. 585.

68. Tommasoli. Di due casi interessante per la storia e per la patogenesi della psoriasi. — In: La Riforma medica. 6. Juni 1891 p. 613. — Ref. in Annales de dermatologie et de syphiligr. 1892.

69. Goltz. Ueber gefässerweiternde Nerven. Zweite Abhandlung. Archiv für die gesammte Physiologie. 11. Band 1875. p. 52.

70. Claude Bernard. De l'influence du système nerveux grand sympathique sur la chaleur animale. — Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'académie des sciences. Tome trente quatrième 1852.

71. Unna. Beiträge zur Onychopathologie. — Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1882. p. 4.

72. Feulard. Psoriasis. In: Le Musée de l'hôpital St. Louis; iconographie des maladies cutanées et syphilitiques avec texte explicatif. 14e Fascicule.

73. Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. — Berlin 1894. Achte Lieferung v. Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.

74. Kendall und Luchsinger. Zur Innervation der Gefässe. — Archiv für die gesammte Physiologie. 13. Band 1876. p. 197.

75. Goltz. Ueber die Function des Lendenmarks des Hundes. — Archiv für die gesammte Physiologie. 8. Band 1873.

76. Gergens. Ueber die Veränderung der Gefässwände bei aufgehobenem Tonus. Archiv für die gesammte Physiologie. 1876. 13. Bd. p. 591.

77. Lewaschew. Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Gefässnerven und des Gefässsystem bei Gefässerkrankungen. Virchow's Archiv 92.

78. Jacquet. Note sur la pathogénie des ulcérations trophiques de la peau. — Annales de dermatologie et de syphiligraphie 1892.

79. Wutzdorff. Beiträge zur Aetiologie der Psoriasis vulgaris. Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1876 p. 329.

80. Virchow. Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiol. und pathol. Gewebelehre. — 4. Aufl. Berlin 1871. p. 158.

81. Bäumlcr. Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. — Deutsches Archiv für klinische Medicin. 40. Bd. 1887. p. 443.

82. Jarisch. Ueber die Coincidenz von Erkrankungen der Haut und der grauen Achse des Rückenmarks. — Vierteljahrschr. für Derm. u. Syph. 1880 p. 195.

83. Crocker. Discussion on the etiology and treatment of psoriasis. — The british medical journal. Volume II. for 1893. p. 934.

84. Heitzmann. Ueber Narbenbildung der Lederhaut. — Archiv f. Dermat. u. Syph. XXV. 1893 p. 135.

85. Kaposi. Verhandlungen der Wiener dermatol. Gesellsch. 1893.
In: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXVI. p. 145.
86. Kaposi. Verhandlungen d. Wien. dermatol. Gesellsch. 8. März
1893. In: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXV. 1893. p. 851.
87. Schultz. Ueber Psoriasis u. deren Behandlung. — Kreuznach
1882. Refer. in Vierteljahrsehr. f. Dermatol. u. Syph. 1882. p. 556.
88. Schmiedeberg. Grundriss d. Arzneimittellehre. — Leipzig 1888.