Aus Dr. med. Anton Elsenberg's Abtheilung für Haut- und venerische Krankheiten am jüdischen Krankenhause in Warschau.

Zur Pathogenese der Prurigo.

Von

Dr. Robert Bernhardt,

Arzt am St. Lazarus-Hospital in Warschau.

Unlängst beobachtete ich einen Fall von Prurigo, der dadurch interessant ist, weil er einen Lichtstrahl in die noch immer dunkle Pathogenese dieses Leidens wirft.

David Leib Chojko, 21 Jahre alt, Lehrer einer jüdischen Schule, kam am 5. Februar 1901 auf die Abtheilung, eines juckenden Ausschlages wegen, welcher hauptsächlich auf den Gliedmassen verbreitet war. (Hauptbuch Nr. 690.)

Der Vater des Kranken starb an Typhus (Abdominalis?), die Mutter leidet an Rheumatismus. Von zehn Geschwistern sind fünf gestorben (Ursachen unbekannt), die übrigen sind gesund. Keins von den Geschwistern litt an solchem Ausschlage, wie unser Kranke. Im Alter von 1 1/4 Jahren erkrankte Chojko plötzlich; die Temperatur war ziemlich hoch, der Allgemeinzustand recht schwer. Nach Ablauf der allgemeinen Symptome wurde eine Lähmung der oberen rechten Extremität (augenscheinlich essentielle Kinderparalyse) wahrgenommen. Diese Extremität blieb auch später unbeweglich und mit der Zeit entwickelte sich eine immer mehr fortschreitende Atrophie und Schwäche der Muskeln. Am Ende des zweiten oder im Anfange des dritten Jahres entwickelten sich auf der behaarten Kopfhaut Grindkrusten (Favus), wonach die Hals- und Maxillardrüsen anschwellten. Die Behandlung des Grindes begann erst sechs Jahre später, im 8. Lebensjahre des Kranken und zu jener Zeit kam auch zum ersten Male jener juckende Ausschlag, an dem Patient noch jetzt leidet, zum Vorschein. Der Ausschlag verschwand niemals, im Sommer wurde er aber geringer, wobei sich das Jucken ebenfalls verminderte; im Winter steigerte sich das Leiden immer und das Jucken wurde unerträglich. Ausserdem litt der Kranke einige Male an sehr starken und hartnäckigen Kopfschmerzen, die einige Wochen dauerten und ihn sehr entkräfteten.

Der jetzige Zustand erweist:

Patient von mittlerem Wuchse, guter Ernährung. Der Körperbau in Folge jener oben besprochenen Lähmung der rechten oberen Extremität verändert. Die rechte Brustkorbhälfte ist enger als die linke. Rechtsseitige Krümmung der Wirbelsäule. Rechtes Schulterblatt schmaler und kürzer als das linke; seine Länge beträgt 11·5 Cm., die der rechten aber 14 Cm. Rechte obere Extremität fast vollständig gelähmt, viel dünner und kürzer als die linke.

Der Ausschlag befindet sich nur an der linken oberen Extremität und symmetrisch an beiden unteren. Nur die Streckseiten der oberen und die vorderen Aussenflächen der beiden unteren Extremitäten sind angegriffen, wobei die Haut der Unterschenkel mehr verändert ist als die der Oberschenkel, die des Vorderarmes mehr als die des Oberarmes. An diesen Stellen ist die Haut viel dunkler, dicker und härter, ihre Oberfläche ist trocken und schuppt ein wenig ab. Auf dieser verdickten Haut sitzen zahlreiche Knötchen von Linsengrösse, von blass-rosa bis dunkel-rother Farbe, ziemlich harter Consistenz; die meisten Knötchen sind mit kleinen blutigen Krusten bedeckt. Neben den Knötchen sind einige kleine Furunkel vorhanden, ausserdem zahlreiche Impetigines in verschiedenen Entwicklungsstadien und ausserdem zahlreiche streifenförmige Kratzeffekte.

Die vordere Hautfläche der linken oberen Extremität und die Hinterflächen der unteren Extremitäten sind im Gegensatz zu den Streckseiten vollkommen normal; nur an den Unterschenkeln sind einzelne Knötchen sichtbar.

Auf der rechten oberen Extremität ist gar kein Ausschlag vorhanden und, nach Aussage des Kranken und auch seiner Mutter, blieb diese gelähmte Extremität im Laufe des ganzen Leidens vom Ausschlage verschont. Ausserdem sieht die Haut hier atrophisch aus: sie ist weich, dünn und weniger elastisch. Am Stamme und im Gesicht ist die Haut unverändert. In der Frontalgegend und am Scheitel des Kopfes sind die Haare spärlich, stellenweise ist die Haut ganz kahl und mit atrophischen Narben besetzt (*Favus abactus*).

Der Ausschlag verursacht dem Kranken sehr starkes Jucken, besonders bei Nacht. Das Jucken ist nach Aussage des Kranken nur an den unteren Extremitäten und an der oberen linken, niemals aber an der gelähmten rechten ausgesprochen.

Schleimhäute unverändert. Die Leistendrüsen und besonders die Oberschenkeldrüsen sind beiderseits sehr stark vergrössert; diese letzteren bilden eine Geschwulst von Gänseeigrösse. Die Achseldrüsen und die linksseitigen Ellenbogendrüsen sind ebenfalls angeschwollen, während die rechtsseitigen unverändert geblieben sind.

Innere Organe bieten nichts Abnormes dar. Harn klar, spec. Gewicht 1013, saure Reaction, ohne Eiweiss und Zucker. Harnstoffe 20·4 Gr. pro 24 Stunden; recht viele phosphorsaure Salze.

Die von Gajkiewicz gütigst unternommene Untersuchung des Nervenapparates erwies: rechte obere Extremität kürzer als die linke, ihre Muskeln stark atrophisch. Umfang des rechten Armes (15 Cm. vom procoracoideus) 14·5, des linken aber 24·5 Cm. Bewegungen sind in den Gelenken dieser Extremität zwar sehr beschränkt, doch möglich. Subluxation des rechten Oberarmgelenkes. Contractur im rechten Ellenbogengelenk. Länge des rechten Oberarms 31 Cm., des Vorderarms 25 Cm., der Hand 13·5 Cm. = 69·5 Cm., linkerseits aber (33·5—26·5—14·5) = 74·5 Cm. Rechtseitige Brustmuskeln bedeutend atrophirt.

Hautsensibilität in der rechten oberen Extremität, wie auch an anderen Körperstellen überall gut erhalten; Tastgefühle, Schmerz und Temperatur werden überall normal empfunden.

Die Thätigkeit der vasomotorischen Nerven der rechten oberen Extremität ist vorhanden. Bei Wärmeeinfluss und nach Vesicantien werden die Gefäße erweitert, bei Kälteeindrücken ziehen sie sich zusammen und zwar ebenso stark, wie an anderen Körperstellen. Bei mechanischem Reiz (mitteltst Federstiel oder Nagel) bildet sich hier ein rother Streifen, ebenso wie anderorts, doch scheint er hier ein wenig blässer, als auf der gesunden Extremität zu sein.

Rechter Ellenbogenreflex fehlt; mechanische Muskererregbarkeit der rechten oberen Extremität fehlt ebenfalls. Reflexe an anderen Extremitäten vorhanden und normal; Patellarreflex etwas stärker.

Vom faradischen Strome werden folgende Muskeln nicht erregt: pectoralis major et minor, deltoideus, triceps humeri und überhaupt alle Muskeln der rechten Schulter und des Oberarms, auch die m. m. extensores carpi dextri. Linkerseits ist die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der oberen Extremität, wie auch beider unteren Extremitäten vollkommen normal. Harn- und Stuhlentleerung gehen regelmässig vor sich, Gehirnnerven unverändert. Augenhintergrund normal, Pupillenreaction ebenfalls. Besinnung vollständig. Intelligenz schwach.

Unsere Diagnose lautete: Prurigo und Lähmung der rechten oberen Extremität in Folge einer im Kindesalter abgelaufenen Entzündung der Vorderhörner des Rückenmarks (acute Kinderlähmung). Ganz besonders interessant und eigenthümlich war der Umstand, dass der, erst einige Jahre nach der Lähmung ausgebrochene Prurigo-Ausschlag, die gelähmte Extremität immer verschonte.

Was für Schlüsse sind aus dieser Beobachtung zu ziehen und inwiefern kann man sie zur Erklärung der immer noch räthselhaften Pathogenese dieses Leidens anwenden? Diese Frage will ich nach vorheriger kurzer Auseinandersetzung des jetzigen Standes der Lehre von der Prurigo zu beantworten suchen.

Als entschiedene und hauptsächlich Symptome der Prurigo gelten: das Jucken und die charakteristischen Knötchen auf der Haut. Dieses wird von Niemandem bezweifelt, eine Meinungsverschiedenheit besteht nur darin, welches von diesen Symptomen als primär und welches als secundär zu betrachten ist.

In seiner classischen Beschreibung macht Ferdinand Hebra (1) darauf aufmerksam, dass die Knötchen als erstes Symptom der Prurigo auftauchen, das Jucken trete secundär auf und nur dort, wo anatomische Veränderungen bereits eingetreten sind. Letzteres wird durch Reizung der sensiblen Nerven durch die entstandenen Knötchen bewirkt. Deshalb schwindet auch das Jucken vollständig, wenn es gelingt, die Entwicklung der Knötchen zu hemmen. Cazenave (2) erklärte aber den Sachverhalt auf ganz andere Weise. Er meint, dass Prurigo eine Neurose sei; die Hypersensibilität der Hautnerven sei primär, sie verursache das Jucken; die Knötchen aber seien secundär, ein Folgezustand des Kratzens. Diese zwei entgegengesetzten Meinungen bestehen auch jetzt noch.

Die Cazenave'sche Theorie fand viel Beifall, besonders bei französischen Forschern und nach Jacquet's (3) Untersuchungen schien dieselbe sogar objectiv bewiesen zu sein. Jacquet wickelte bei manchen Ausschlägen vasomotorischen Ursprungs eine der Extremitäten in eine dicke Watteschichte ein, um dem Kratzen vorzubeugen. Dabei verschwanden die Hautveränderungen sehr rasch, das Jucken dauerte aber weiter; nach Abnahme des Verbandes kehrte jedoch der Ausschlag, unter Einfluss fortwährenden Kratzens, bald wieder. Diese Beobachtung, laut welcher die Cazenave'sche Theorie scheinbar richtig wäre, bewog sogar Jacquet, folgenden Aphorismus auszusprechen: „Ce n'est pas l'élément éruptif, qui est prurigineux, c'est le prurit qui est éruptif.“ Diese Idee wurde auch auf die Prurigo angewandt, und ausserdem wurde sie noch durch L. Brocq (4) vervollständigt. In seinen Arbeiten, welche der Rehabilitation der „Lichenes“ der alten Autoren gewidmet waren, wird die Prurigo recht weitläufig behandelt. Neben der classischen Prurigo von Hebra beschreibt Brocq zahlreiche Abarten und Abortivformen dieses Leidens; überall wird jedoch der nervöse Ursprung der Prurigo betont. Nach seiner Meinung gehört diese Hautkrankheit zu den sog. névrodermites cutanées, ist also eine Hautneurose; das Jucken soll also primär sein, die Hautveränderungen aber entstehen secundär in Folge mechanischer Reizung: Kratzens u. s. w. Brocq betont aber ausdrücklich, dass Reizung der Haut allein zur Bildung dieses Ausschlages nicht genügt; eine individuelle Disposition, hereditäre oder erworbene, ist durchaus nöthig, damit eine der Krankheiten, wie Prurigo, Urticaria, Lichen ruber, Dermatitis herpetiformis Duhringi u. s. w. sich entwickele.

Dieser Meinung ist auch Vidal (5), nach welchem die lymphatische Constitution das Entstehen der Prurigo begünstigt. Anhänger dieser Theorie von Vidal—Brocq—Jacquet sind folgende Verfasser: Bes-

nier (6), Hallopeau (7), Ehlers (8), Bonfigli (9) u. A. Auch Tommasoli (10) meint, dass das Jucken primär ist.

Im Gegensatz zu der französischen Schule ist die Wiener, die deutsche und theilweise auch die amerikanische Schule Ferd. Hebra's Meinung, wie aus den Arbeiten von Kaposi (11), Neumann (12), Jarisch (13), Riehl (14), Caspary (15), Jadassohn (16), James C. White (17), Janovsky (18) u. A. zu ersehen ist. Es werden aber auch entgegengesetzte Meinungen laut. Nach Ausspitz (19) z. B. soll Prurigo eine selbständige Sensibilitätsneurose sein, verbunden mit einem chronischen Krampfe der Mm. arrectores pilorum, welche im hypertrophischen Zustande sich befinden. Dagegen spricht jedoch der Umstand, dass der pruriginöse Ausschlag einer Gänsehaut durchaus nicht ähnlich ist, Muskelhypertrophie wurde aber auch bei anderen Leiden nachgewiesen. Ausserdem hat Atropin (Caspary's Untersuchungen) keinen Einfluss auf den Muskelkrampf, die Knötchen aber entwickeln sich nicht immer in der Umgegend der Haarfollikel (Kromayer u. A.). Ausspitz's Meinung wird auch im Allgemeinen von Hans Hebra (20) befürwortet. Er fasst die Prurigo als sensible Hautneurose, das Jucken als primäres Symptom auf; an eine gleichzeitige Motilitätsneurose — d. h. Krampf des Mm. arrectores pilorum — glaubt er nicht.

Nach Schwimmer (21) ist Prurigo eine Trophoneurose und zwar aus folgenden Gründen. Prurigo entwickelt sich gewöhnlich aus einer Urticaria, welche in solchen Fällen durch ihre ausserordentliche Hartnäckigkeit und allmäligen Uebergang in Knötchenform gekennzeichnet wird. Durch diese Eigenschaften unterscheidet sich diese Urticariaform von allen anderen und muss deshalb zur Gruppe der Mischformen gerechnet werden, welche durch gemeinsame Wirkung einer vaso-motorischen und trophischen Neurose entstehen. Seine Theorie soll ausserdem auch in den bei Prurigo ferox beobachteten Störungen in der Ernährung der Haut eine Stütze finden.

Neisser (22), Kromayer (23) u. A. sind für die vaso-motorische Theorie. Nach Neisser hängen bei Prurigo die pathologischen Veränderungen von primären functionellen Störungen der vaso-motorischen Nerven ab. Durch Reizung der gefässerweiternden Nerven entstehe arterielle Hyperämie, wodurch auch die Diffusion gesteigert wird. Dieser Process sei also dem bei Urticaria ganz analog, nur sein chronischer Verlauf bilde den Unterschied. Deshalb bezeichnet Neisser die ersten Ausschläge als minimalste Urticaria, sagt aber ausdrücklich, dass die Knötchen und das Jucken als gleichzeitige und untrennbare Erscheinungen aufzutreten pflegen. Nach dieser Theorie wäre Prurigo also eine Hautneurose mit gleichzeitig auftretenden sensiblen (Paraesthesien) und vaso-motorischen Störungen.

Dies wären also die Theorien, welche die Pathogenese der Prurigo erklären sollen. Nun wollen wir zu unserer Beobachtung zurückkehren, um zu sehen, inwiefern dieselbe zur

Erklärung des Sachverhalts verwerthet werden kann. Ich stelle mir zunächst die Frage, ob Prurigo eine Sensibilitätsneurose ist? Ich muss dies verneinen und zwar aus folgenden Gründen. Wäre das Jucken primär, die Hautveränderungen aber secundär, dann könnte das Leiden auch auf der gelähmten Extremität sich entwickeln, weil die Sensibilität dort erhalten und ganz normal ist. Es wäre ganz unerklärlich, weshalb diese Neurose, indem sie drei Extremitäten angegriffen, die vierte, deren sensible Nerven ganz normal thätig sind, verschont hat. Ausserdem sagt ja der Kranke ganz ausdrücklich, dass er in der gelähmten Extremität nie Jucken verspürt, während dasselbe an den anderen, mit dem Ausschlag behafteten Stellen, ihm sehr lästig wird. Man sieht also, dass das Jucken nur durch die Knötchen hervorgerufen wird, und nur dort auftritt, wo dieselben vorhanden sind. Die Auffassung des genialen Ferdinand Hebra wird dadurch glänzend bestätigt.

In Betreff der vaso-motorischen Neurose wollen wir eine analoge Auseinandersetzung anwenden. Die Function der vaso-motorischen Nerven ist zwar in der oberen rechten Extremität ein wenig geschwächt, aber doch vorhanden. Dieses wird durch die Reaction dieser Nerven auf mechanische, chemische und thermische Reize nachgewiesen. Daraus ist zu ersehen, dass Prurigo nicht ausschliesslich von den Functionsstörungen der vaso-motorischen Nerven abhängig ist, da doch in solchem Falle, weil diese Nerven in der gelähmten Extremität functionsfähig sind, dieses Leiden auch an dieser Stelle sich entwickeln könnte. Trotzdem darf man nicht behaupten, dass die vaso-motorischen Nerven gar keine Rolle beim Entstehen der Prurigo spielen. Im Gegentheil bin ich der Meinung, dass diese Nerven mitbetheiligt sind, was schon durch die, der Prurigo vorangehende, Urticaria erwiesen wird; auf Grund meiner Beobachtung kann ich jedoch behaupten, dass diese Nerven nicht die wichtigste und desto weniger die einzige Ursache der Prurigo sind.

Wenn also weder die sensiblen, noch die vasomotorischen Nerven am Entstehen der Prurigo unmittelbar theilhaft sind, so muss deren Ursache in den sog. trophischen Centren gesucht werden; in der That genügte die Ver-

nichtung derselben, resp. deren Functionen in unserem Falle vollständig, damit der Ausschlag in der entsprechenden Extremität sich nicht bilde.

Die Prurigo gehört also zu den trophischen Hautstörungen, zu den sog. *Dystrophiae cutis*, welche meistens in Folge chronischer Reizung der trophischen Centren oder deren Leitungsbahnen sich entwickeln. In der Literatur, die mir zur Verfügung stand, fand ich einige klinische Beobachtungen, wo neben Prurigo auch andere trophische Störungen nachgewiesen wurden. Diese Beobachtungen liessen bereits einen trophischen Ursprung der Prurigo vermuthen. Der Fall von Gastou (24), den ich zuerst anführen will, wurde bei einem 8jährigen Knaben beobachtet. Die Prurigo entwickelte sich im 2. Monat, im 4. Jahre aber entstanden trophische Veränderungen an den Fingerenden des 1., 2., und 3. Fingers symmetrisch auf beiden oberen Extremitäten. Die Haut war hier verdickt, eczematisirt und ausserdem waren Ernährungsstörungen der Nägel dieser Finger vorhanden. Diese trophischen Veränderungen entsprachen also den Verästelungen des Mediannerven, sonst bot das Nervensystem keine sichtbaren Veränderungen, die Lungen waren gesund. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Csillag (25). Bei einem 8jährigen Knaben, der an Prurigo litt, wurden die Nägel und die Haut der Endphalangen am 3., 4. und 5. Finger beider oberen Extremitäten trophisch verändert; die Zeigefinger waren nur mässig ergriffen. Diese Veränderungen dauerten bereits einige Jahre. Im Falle von L. Bernard (26) entwickelten sich fast gleichzeitig folgende trophische Veränderungen: Area Celsi, Vitiligo und eine atypische Prurigoform bei einem 44-jährigen Manne, der an chronischer Nierenentzündung litt. Abramitcheff (27) entdeckte in 24 Fällen von Prurigo Dystrophien der Zähne und in 12 davon sah er zugleich Entwicklungshemmungen der Geschlechtsorgane. Schliesslich muss ich noch bemerken, dass die Localisation der Prurigo vollständig derjenigen entspricht, welche auch bei anderen Hautleiden trophischen Ursprungs (z. B. Ichthyosis, vielleicht auch Psoriasis) beobachtet wird.

Anatomische Untersuchungen des Nervensystems bei Pru-

rigo sind nicht zahlreich und haben keine positiven Ergebnisse geliefert. Im Seleneff'schen Falle (28) wurden dieselben fleissig und sorgfältig ausgeführt; es wurden Veränderungen im Rückenmark, in dessen Häuten und auch im Symphaticus gefunden. Man darf jedoch diese Resultate auf die Pathologie der Prurigo schon deshalb nicht anwenden, weil der Kranke in Folge einer Miliartuberculose, welche die oben beschriebenen Veränderungen selbst verursachen kann, verstorben ist. Die in den Knötchen selbst angetroffenen Nerven fand man unverändert (Caspary l. c., Leloir und Tavernier [29]).

Schliesslich noch einige Worte über die Aetiologie. Bisher bleibt sie noch im Dunkeln und mein Fall trägt durchaus nicht zur Lösung dieser Frage bei. Ich meine aber, dass die Untersuchungen nach zweierlei Richtungen geführt werden müssen. Zuerst darf man annehmen, dass Prurigo eine selbstständige Trophoneurose (Idio-trophoneurosis) sei; oder man kann sie (Trophoneurose) als eine auf dem Wege einer Into- und Auto-intoxication entstandene auffassen. Für die erste Auffassung scheint die Thatsache zu sprechen, dass Prurigo meistens bei schlecht und nicht entsprechend genährten Kindern vorgefunden wird; dafür spricht auch eine recht oft vorkommende Familiendisposition zu diesem Leiden. Schwimmer (l. c.) meint sogar, dass Prurigo eine angeborene Störung trophischen Ursprungs sei. Die Into- und Autointoxicationstheorie zählt jetzt recht viele Anhänger (Brocq, Jarisch, Tommasoli, Neumann, Besnier, Jadassohn, Hallopeau u. A.), obgleich die in dieser Richtung angestellten Untersuchungen noch sehr knapp sind und zu entgegengesetzten Resultaten geführt haben. Brueff (30) fand z. B., dass bei Prurigoleidenden die Menge des NaCl im Harne bedeutend vermehrt ist (11—26 Gr. pro 24 Stunden), die der Harnsäure aber normal bleibt; Seleneff (l. c.) fand wieder, dass während der Juckanfälle die Menge des Harnstoffes vermehrt wird, während die Chlor- und Phosphorverbindungen sich verschieden verhalten. Feulard (31) bemerkt, dass die Autointoxication vom Verdauungscanale aus stattfinden kann und beobachtet eine Vergrösserung der Harnsäuremenge; nach Janovsky aber (l. c.) wurde in zwei Fällen von Prurigo im Harne nichts Toxisches gefunden.

Aus dem Gesagten darf ich wohl folgende Schlüsse ziehen:

1. Prurigo ist keine Sensibilitätsneurose.
2. Prurigo ist auch keine reine vasomotorische Neurose.
3. Prurigo ist eine Trophoneurose und gehört zu der sog. *Dystrophia cutis*.
4. Am wahrscheinlichsten entstehen die Knötchen primär, das Jucken aber ist secundär.

Literatur.

1. Hebra u. M. Kaposi. Lehrbuch d. Hautkrankh. I. Aufl. II. Erlangen. 1874.
2. Cazenave. Ann. des maladies de la peau. Paris. 1844. T. II.
3. Jaquet. Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vaso-motrices. Annales de Dermat. et de Syphiligraph. T. I. 1890. pag. 487.
4. Brocq et Jaquet. Notes pour servir à l'histoire des neurodermites.
— T. II. 1891.
Brocq. Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineuses etc.
— 1892. T. III. pag. 1100.
— Le prurigo simplex et sa série morbide.
— 1894. T. V. pag. 3.
— La question du prurigo.
— 1896. T. VII. pag. 1002.
5. E. Vidal. Considerations sur le Prurigo de Hebra.
— 1892. T. III. pag. 981.
— Du lichen.
— 1886. T. VII. pag. 133.
6. E. Besnier. Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques.
— 1892. T. III. pag. 634.
— Sur la question du prurigo.
— 1896. T. VII. pag. 981.
7. Hallopeau. Prurigo simplex aigu et prurigo de Hebra.
— 1894. T. V. pag. 811.
8. E. Ehlers. Communication provisoire concernant une série de recherches cliniques sur le prurigo de Hebra.
— 1892. T. III. pag. 861.

9. R. Bonfigli. Prurigine i frammento di studio sulla istopatologia di questo processo.
— 1897. T. VIII. pag. 936.
 10. Tommasoli. Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XX. 1895.
 11. M. Kaposi. Patholog. u. Therap. d. Hautkrankh. V. Aufl. 1899.
 12. Neumann. Lehrb. d. Hautkrankh. V. Aufl. 1880.
 13. Jarisch. Die Hautkrankheiten. Wien. 1900.
 14. Riehl. Ueber die pathologische Bedeutung d. Prurigo. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1884. XVI. pag. 41.
 15. Caspary. Ueber Prurigo.
— 1884. XVI. pag. 341.
 16. Jadassohn. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1896. XXXVII. pag. 235.
 17. James C. White. Prurigo. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1896. XXIII. pag. 290.
 18. Janovsky. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1896. XXXVII p. 235.
 19. Auspitz. Siehe Ziemssen's Handbuch der speciell. Path. und Therap. Leipzig. 1883. 4.
 20. H. Hebra. Die krankhaften Veränderungen der Haut. Braunschweig. 1884.
 21. E. Schimmer. Die neuropathischen Dermatosen. Wien 1883. pag. 127.
 22. Neisser. Archiv f. Derm. u. Syph. 1896. XXXVII. pag. 232.
— Ueber Hebra'sche Prurigo. Annales de Dermat. et de Syph. 1895. F. VI. pag. 429.
 23. Kromayer. Zur Anatomie d. Prurigo. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1890. XXII. pag. 77.
 24. P. Gastou. Lesions eczematiformes symétriques des extrémités digitales etc. Annales de Dermatol. et de Syph. 1895. T. VI pag. 531.
 25. Csillag. Prurigo-Gruppe. Archiv f. Dermat. u. Syph. L. pag. 248.
 26. L. Bernard. Annales de Dermat. et de Syph. 1899. T. X pag. 995.
 27. Abramitcheff. 1899. T. X. pag. 167.
 28. Seleneff. Zur Aetiologie d. Prurigo. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1887. XIX. pag. 1195.
 29. Leloir et Tavernier. Note sur l'anatomie pathol. etc. Annales de Dermat. et de Syph. 1889. T. X. pag. 613.
 30. Brueff. Ueber Kochsalzgehalt der Harne Pruriginöser. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1871. pag. 594.
 31. Feulard. Annales de Dermat. et de Syph. 1896. T. VII. p. 1106.
-