

Aus der k. k. dermat. Universitätsklinik von weil. Prof. Kaposi
in Wien.

Zur Pathogenese der Psoriasis.

Von

Dr. St. Weidenfeld,
klinischem Assistenten.

Bis in die jüngste Zeit ist die Frage nach dem Orte des Angriffes der vermeintlichen Ursache und dieser selbst für die Psoriasis trotz der zahlreich erschienenen Arbeiten eine noch offene. Noch immer sind die Meinungen geteilt, ob die Ursache in einer Infektion oder Intoxikation oder in einer spezifischen Erkrankung zu suchen sei und ob die Erscheinungen an der Haut durch direkte Schädigung dieser oder auf dem Wege des Nervenapparates oder des Blutgefäßsystemsent stünden. Die Methoden, die man zur Lösung dieser Fragen einschlug, basieren zum größten Teile nur auf klinische und experimentell klinische Beobachtungen am Menschen selbst und auf Analogieschlüsse mit anderen Erkrankungen der Haut, deren Ursache und Pathogenese bekannt ist. Es ist klar, daß hiedurch nur sehr spärliche Tatsachen resultieren können, da zur Zeit noch keine Tierart bekannt ist, die an einer gleichen Hauterkrankung leiden würde, wodurch wesentlich die Erforschung der genannten Hautkrankheit erleichtert wäre.

In der vorliegenden Arbeit habe ich es unternommen, gleichfalls einen Beitrag zur Pathogenese der Psoriasis zu liefern, wobei ich mir aber nicht verhehle, daß es lediglich ein Versuch ist, da er nur auf einen klinischen Fall aufgebaut ist. Der Fall ist an sich so interessant, daß ich mir nicht versagen kann, ihn zu veröffentlichen, zumal er, wie mir scheint, ein-

deutig eine Frage in der Pathogenese der Psoriasis zu beantworten vermag.

S. Fr., 49 J., Färbergehilfe, aufgenommen am 22. Januar 1902, Jour.-Nr. 1927. Patient gibt an, seit einem Jahr an der Affektion zu leiden. Die Lähmung seines linken Beines jedoch datiert seit Kindheit.

Status praesens: Der ganze Rücken von linsen- bis kreuzergroßen, scharf begrenzten, runden, scheibenartigen Effloreszenzen besetzt, die mit dünnen Schuppen bedeckt erscheinen. Die Streckseiten beider Arme in gleichmäßiger Weise von ähnlich aussehenden Effloreszenzen bedeckt, nur sind die Schuppen mächtiger und schwerer mit dem kratzen- den Fingernagel zu entfernen. Nach dem Kratzen bleibt eine aus feinsten Punkten blutende Stelle zurück.

U. E. B., Polyomyelitis ant. acut. obsoleta. Am Oberschenkel und zwar in der Trochantergegend, dann am Gesäß, ebenso an der inneren oberen Schenkelgegend spärliche, sonst aber gleichartige beschaffene Effloreszenzen, die das obere Drittel des l. Oberschenkels einnehmen. An der übrigen Fläche des Beines (Unterschenkels, Fußes und untere zwei Drittel des l. Oberschenkels) nicht eine Spur einer Effloreszenz. In der Mitte der hinteren Fläche des l. Unterschenkels findet sich eine unregelmäßig begrenzte, guldenstückgroße, seichte, von violettroten Rändern umgebene Uizeration, traumatischen Ursprungs.

Der r. Oberschenkel dagegen ist von dicht aneinander gedrängten kreuzergroßen Effloreszenzen an der Außenseite, Gesäß und Vorderseite besetzt.

Der r. Unterschenkel ist seiner ganzen Ausdehnung nach von durch Aneinanderwachsen konfluierter Effloreszenzen eingenommen, die oberflächlich abschilfern; am Fußrücken keine Effloreszenzen. Kratzt man die Schuppen von den Effloreszenzen ab, so sieht man die für Psoriasis typischen Blutpunkte.

27./I. An jedem Unterschenkel Applikation von kreuzergroßem Kantharidenpflaster. Zugleich werden an verschiedenen Stellen mit einem Messer feine Striche gemacht. Die mit Kanthariden bedeckten, wurden an beiden Unterschenkeln an symmetrischen Stellen gemacht. Dergleichen die oberflächlichen Schnitte.

28./I. Am l. Bein sehr wenig hohe schlappe Blasen, während r. dieselbe ziemlich hoch und prall sind.

31./I. Die mit Kantharidenpflaster behandelten Stellen des linken Beines mit dünner, blasser, leicht abziehbarer Epidermis behaftet, dagegen rechts die Stelle rot und schmerzhaft.

1./II. Nervenbefund (Dr. Infeld). Keine sichere Sensibilitätsstörungen, von gelegentlichen Schwankungen abgesehen, welche sich auf den Vergleich der Stärke der Empfindungen beider Seiten beziehen, und wobei bald die eine, bald die andere Seite als die besser empfindliche angegeben wird, und jeder einzelne Hautreiz empfunden und genau lokalisiert wird. Ziemlich konstant aber gibt Patient an, Kältereize am linken

Bein stärker (vermutlich unangenehm) zu empfinden. In diesem Bein fühlt Patient konstant Kälte. Auch die linke Sensibilität nicht gestört.

Hüftgelenk: Streckung fast so kräftig, wie rechts. Alle anderen Bewegungen deutlich schwächer, im Bewegungsumfang jedoch nicht beeinträchtigt.

Kniegelenk: Deutliche Parese der Streckung in der Beugung. Umfang jedoch nicht eingeschränkt.

Sprung- und Zehengelenke: Fast keine aktive Bewegung. Nur geringfügige Zehenbewegungen in den zylindrigen Zehen. Bei großer Anstrengung kamen, ohne daß Patient das zugab, ganz geringfügige Bewegungen im Sprunggelenk zustande. Während Patient auf dem r. Bein sehr gut stehen kann, ist das l. höchstens einen Augenblick möglich. Kein Romberg. Beim Gehen sind beim Ausschreiten die linke Hüfte stark gehoben, das Bein dabei steif gehalten. Patient tritt dabei mit dem inneren Fußrand auf. Keine elastische Gangstörung.

Die Haut fühlt sich besonders am Unterschenkel sehr kühl an und ist cyanotisch gefärbt. Der Fuß ist proniert.

5./II. Kantharidenstellen l. überhäutet, aber noch etwas feucht und feinste Blutpunkte schimmern durch, r. vollkommene Überhäutung.

Reflexe: Patellarsehnenreflex beiderseits gleich. Achillessehnenreflex fehlt links. Bauchreflexe und Kremastivreflex ungestört. Bei Sohlenreizung bloß koordinierte Fluchtbewegungen, sowie rechts, jedoch keinerlei Sohlenreflex, während r. dabei regelmäßig Zehenbewegung eintritt. Adduktorenreflex links und rechts.

7./VI. Am linken Bein sind sämtliche mit Kantharidenpflaster bedeckten Stellen überhäutet, nur besteht noch ein Epidermissaum; auch die Skarifikationsstellen noch nicht bar, von Hämorrhagien durchsetzt. Am r. Bein die Blasenstellen leicht abschilfernd oder leicht gerötet; die Skarifikationsstellen sind unverändert. (Borken und lichter roter Saum.) Schwefelsalbe.

14./II. Die Effloreszenzen zurückgebildet, weniger Schuppenbildung; die Kantharidenstellen l. leicht gelblichbraun pigmentiert.

16./II. Der Herd am r. Unterschenkel fast geschwunden. Die Kantharidenpflasterstellen leicht gelblichbraun pigmentiert. Inzisionsstellen zeigen gar keine Veränderung; sind geheilt. Sämtliche Effloreszenzen heilen mit geringer Pigmentierung ab.

17./III. Auf Wunsch gebessert entlassen; dabei zeigt Patient folgenden Status: Effloreszenzen an den Armen fast alle rückgebildet bis auf einige am Ellbogen, auch die symmetrisch über beide Schultern sich finden. Über der r. Spina ant. sup. 5—6 linsengroße, 50—60 Effl. an der Trochantergegend und hintere Partie des r. Oberschenkels. Am l. Oberschenkel, wie oben beschrieben, nur spärliche Effloreszenz. Eine Effloreszenz am Condylus labr. ext. und zwei an der Wade des gelähmten Beines von der Größe einer Linse in der Umgebung der ulzerierten Stelle nach einem Varix (siehe oben). Am Condylus medialis Ulna eine linsengroße Effloreszenz von einer Schuppe bedeckt, nach deren Wegkratzen der

Papillarkörper blutet. Kantharidenpflasterstellen hämorrhagisch gefärbt, gelblichbraun pigmentiert. Am rechten Bein diese Stellen rot. Die gesamte Fläche zurückgebildet. An der Kopfhaut (Hinterhaupt) eine kreuzergroße, mit Schuppen bedeckte Stelle, auch am Barte. Am Stamme nur wenige Effloreszenzen.

20./IV. Patient läßt sich anschauen. Sämtliche Effloreszenzen am Stamm und Extremitäten unverändert. Am l. Unterschenkel sind die Effloreszenzen total verschwunden. Die Kantharidenpflasterstellen beiderseits ganz verheilt, leicht pigmentiert.

Es handelt sich also um einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta und Psoriasis vulgaris. Die Poliomyelitis war charakterisiert 1. durch Lähmung aller Muskeln, die den Unterschenkel bewegen, 2. fast aller Muskeln, die den Fuß bewegen, 3. durch die Kontrakturstellung des Fußes, 4. durch das Fehlen der Reflexe, 5. durch die Kälte und bläuliche Verfärbung des Unterschenkels.

Bekanntlich ist die Poliomyelitis anterior acuta durch eine akute Entzündung mit nachfolgender Zerstörung des Vorderhornes in einer gewissen Ausdehnung bedingt, wobei die Erkrankung sich gewöhnlich in früher Kindheit abspielt. Nach Abklingen der Krankheit bildet sich im Rückenmark an der betroffenen Stelle eine Narbe mit Atrophie oder Verkalkung der großen multipolaren Ganglienzellen aus, so daß von einer Restitutio niemals mehr die Rede sein kann.

Die Folge dieser Zerstörung muß nun eintreten, daß sämtliche Funktionen, die diesem Rückenmarksteile eigentümlich waren, entfallen werden. Da nun vom Vorderhorne des Rückenmarkes alle zentrifugal verlaufenden Nerven den Ausgangspunkt nehmen, so werden die motorischen Nerven und die von ihnen versorgten Muskeln ihre Funktion einbüßen, und die bekannten Degenerationserscheinungen zeigen.

Dadurch wären die Lähmungen, die Kontrakturstellung, der Ausfall der Reflexe leicht erklärlich.

Auch die vasomotorischen Störungen geben sich durch Verschmächtigung der Arterien und Venen, durch Cyanose und Temperaturherabsetzung an den gelähmten Gliedern kund; dagegen fehlen trophische Störungen, wenn auch zugegeben werden muß, daß Exkoriationen infolge von Druck öfters beobachtet werden und nur schlecht und mit sehr zarten Narben heilen.

Anatomisch zeigen die Gefäße der Haut, sowohl die Arterien als Venen, verschmächtigte Wandungen und ein enges Lumen, Veränderungen, die sowohl Blässe als Kälte der gelähmten Glieder als auch die sonstigen Veränderungen der Haut und der tieferen Gebilde zu erklären im stande sind. Bei der groben Untersuchung erwies sich in der Tat die Haut der gelähmten Seite dünner, glänzender gegenüber der gesunden.

Die Physiologie der vasomotrischen Nerven ist noch in ziemliches Dunkel gehüllt. Durchschneidet man einen peripheren motorischen Nerv, z. B. dem Sympathicus cervicalis, so erweitern sich die Gefäße passiv, lediglich durch den interarteriellen Druck, wodurch auch der ganze Bezirk roth wird und sich wärmer anfühlt. Reizt man den peripheren Teil des durchschnittenen Nerven, so treten die entgegengesetzten Erscheinungen ein, Temperaturerniedrigung, Blässe.

Im späteren Verlaufe wird aber die Haut wieder kühl und livid. Die Erklärung dafür ist leicht zu geben, wenn man bedenkt, daß nach Durchschneidung des Nerven infolge der Erweiterung der Gefäße die Geschwindigkeit des Blutstromes herabgesetzt wird, wodurch das Blut stagniert und sich abkühlt.

Im ersten Stadium, unmittelbar nach der Durchschneidung, tritt Temperaturerhöhung, im zweiten Stadium, im weiteren Verlaufe nach der Durchschneidung Temperaturabnahme des betreffenden Hautbezirkes ein.

Dazu kommt, daß der wichtige Faktor der Kontraktion der Gefäßwand für die Fortschaffung der Blutkörperchen durch die Lähmung fortfällt.

Diese geschilderten Erscheinungen treten also nach Lähmung der Vasomotoren ein; es könnte aber auch wenigstens ein Theil derselben auf die Lähmung der Skelett-Muskeln zurückgeführt werden, wobei an einen Ausfall der Wärme erzeugenden Apparate gedacht werden kann, zumal es von der Zerstörung im Rückenmarke ungewiß bleibt, ob sie im stande ist, die Vasomotoren in ähnlicher Weise wie die Extremitätenmuskeln zu lähmen.

Ich will mich nicht weiter auf den anatomischen Verlauf der Vasomotoren einlassen, da noch viel zu unbekannt und viel zu umstritten ist. So viel will ich aber bemerken, daß es sicher ist, daß ein großer Teil der Vasomotoren seinen Ursprung von der grauen Substanz der Vorderhörner nimmt. Darum ist es sicher, daß bei der Zerstörung dieser, wie es ja bei der Polyomyelitis statthat, ein großer Teil der Vasomotoren mit zerstört erscheint. Auch in unserem Falle können wir deshalb mit Bestimmtheit annehmen, daß die Vasomotoren zerstört sind und daß die Kühle und Bläue der Extremität auf den Wegfall der Wirkung der Vasomotoren zu schieben ist. Im späteren Verlaufe treten, ähnlich wie nach Zerstörungen der Nerven in den Muskeln, atrophische Zustände der Gefäße ein, indem die Gefäße enger und die Wände derselben schmaler werden. — Umstände,

die an sich dazu hinreichen, die Symptome der Bläue der Haut, der Kälte etc. zu erklären.

An diesem Beine haben wir es also mit den typischen Erscheinungen der Kinderlähmung zu thun, vornehmlich mit atrophischen Zuständen der Muskulatur infolge Nervenlähmung und Ausfalles des vasomotorischen Einflusses und in der Folge auch mit einem eigenartigen atrophischen Zustande der Haut, der sich aber sonst wesentlich von typischen atrophischen Zuständen unterscheidet und entfernt einer Sklerodermie im atrophischen Stadium gleicht.

Was nun die uns eigentlich interessierende Hauterkrankung betrifft, so handelt es sich um eine Psoriasis, bei welcher der ganze Rücken und die Streckseiten der Arme in gleichmäßiger Weise bedeckt erscheinen. An den unteren Extremitäten jedoch treten enorme Unterschiede in der Ausbreitung auf. Vor allem ist am rechten Oberschenkel die ganze Streckseite mit zahlreichen Effloreszenzen besetzt, während links sich nur spärliche Herde in der oberen äußeren und hinteren Hälfte finden. Noch eklatanter ist der Unterschied an den Unterschenkeln: der rechte Unterschenkel ist in seiner Totalität von einem zusammenhängenden Psoriasisherde umgeben, während der linke ganz frei ist. Ebenso die Füße.

Bedenkt man, daß das von Psoriasis verschonte Bein zugleich das gelähmte Bein ist, so gewinnt dieser Fall ein bedeutendes Interesse, weil hier der Zusammenhang zwischen Psoriasis und Rückenmarksläsion sofort in die Augen springt.

Bekanntlich sind die Ansichten über die Ursache der Psoriasis sehr divergierend. Hauptsächlich sind es drei Theorien, die im Vordergrunde der Diskussion stehen, und zwar die parasitäre, die neuropathische und die toxische Theorie.

Für uns im gegebenen Falle wichtig ist die neuropathische Theorie, die in Tilbury Fox (1), Weyl (2), Polotebnoff (3), Bourdillon (4) (Besnier), Nielsen (5), Kusnitzky (6) ihre Vertreter hat.

Für Weyl ist es das wahrscheinlichste, daß die Psoriasis begründet sei in einer auf einer hereditären Belastung beruhenden Schwäche des die Hauternährung regulierenden nervösen Zentrums, das auf Reize in der ererbten Richtung reagiert; hiefür spricht die monotone und konstante Form der Effloreszenzen, ihre Neigung zu symmetrischem Auftreten; der anatomische Prozeß ist nur die periphere Projektion der funktionellen zentralen Störung.

Seine Argumentation wäre also 1. Vererbung, 2. die monotone und konstante Form der Effloreszenzen, 3. die Symmetrie.

Tilbury Fox (1) ist der Ansicht, daß die trophischen Fasern eine Rolle spielen.

Eulenburg (2) beobachtete, daß Psoriasis mit neuropathischer Anlage, Hysterie, Neuralgie in Zusammenhang stehe und oft verstärkt werde unter dem Einflusse vorangegangener Anstrengungen.

In neuerer Zeit hat Polotebnoff (3) dagegen gefunden, daß die Psoriasis nur selten hereditär ist, dagegen sehr häufig nervöse Leiden in der Verwandtschaft vorhanden sind; vererbt wird häufiger ein abnormes Nervensystem, Psoriasis direkt selten. Die Vererbung der Psoriasis wäre also gleichfalls nur als ein nervöses Äquivalent anzusehen.

Er fand bei Psoriatikern verschiedene nervöse Affektionen, hysterische Anfälle, Lähmungen, epileptische Anfälle, Störungen der Sensibilität. Auch die bei Psoriasis beobachteten Gelenksaffektionen rechnet er hieher als neurotische Arthropathien, in gleicher Weise wie es Besnier, Doyen, Burg, Bourdillon tun.

Nielsen (1) fand dagegen bei einer großen Reihe von Patienten kein auffallendes Vorkommen von nervösen Leiden. Auch der Einfluß von Gemütsbewegungen auf die Psoriasis beruht nur auf einem Irrtume; die sonstigen Sensibilitätsstörungen können gleichfalls auf zufällige nervöse Erkrankungen zurückgeführt werden, ohne daß ein Zusammenhang zwischen ihnen und Psoriasis angenommen werden müßte. Die Symmetrie der Erkrankung findet sich auch bei anderen, sicher nicht nervösen Hauterkrankungen (Scabies). [Leloir (2), Vidal (3), Neumann (4), Kromayer (5)].

Seirsky (1) beobachtete einen Kranken, der mit für Tabes charakteristischen Symptomen behaftet war und bei dem der Ausschlag spontan auftrat und spontan schwand. Die Intensität der Hautreflexe ging mit der Intensität der Psoriasis Hand in Hand.

Koslow (2) beschreibt in gleicher Absicht zwei Fälle von Psoriasis, bei denen zugleich Störungen des Nervensystems bestanden.

Die wichtigen Versuche Köbners (3), die Wutzdorff (4) bestätigte, wonach nach Einritzen in die obere Epidermis nach einer gewissen Latenzzeit (einer Woche) Psoriasis-effloreszenzen aufzutreten pflegen, sprechen entschieden gegen die Auffassung, daß die Psoriasis eine vasomotorische Neurose sei, da ihr Entstehen auf äußere Irritationen hin auf reflektorischem Wege nicht erklärt werden kann.

Auch die Nerven im Bereiche der Plaques zeigen keine wie immer geartete Veränderungen und die Behauptung [Bourdillons, daß nach Nervenverletzungen Epidermisverdickungen im Verlaufe der lädierten Nervenauftreten, haben natürlich nichts beweisendes.

In jüngster Zeit versuchte Kusnitzky (1) auf Grund eines Falles, in dem ein junger Mensch im Anschlusse an eine Verletzung eine halbseitig sich ausbreitende Psoriasis bekam, die sonst bestrittene, aber von Hebra, Kaposi und auch Jarisch verfochtene Annahme der Heredität

der Psoriasis und die neuropathische Theorie auf Grundlage des Falles in Einklang zu bringen. Er stellt sich die hereditäre Anlage in einem vererbten chemischen Reizzustande des Nervenzentrums vor, das nur durch geringfügige Traumen gereizt zu werden braucht — eine Ansicht, die zum Teil auch Rosenthal hat.

Rosenthal (2) glaubt auf Grundlage literarischer und klinischer Studien, daß die Psoriasis auf einer eigentümlichen Disposition der Haut beruhe, bei der hereditäre Verhältnisse mitsprechen und bei der die Gefäßnerven am meisten beteiligt zu sein scheinen. Ein Ausbruch erfolge auf die verschiedensten äußeren und inneren Reize, die das vasomotorische Gefäßsystem treffen.

Hebra (1) beobachtete unter 2000 Psoriasisfällen 1 Fall, wo die Psoriasis dauernd geheilt blieb, bei dem die Ernährung durch Phthisis pulmonum darniederlag.

Dasselbe Moment gibt Neumann (2) an.

Wie man aus den Literaturangaben ersehen kann, ist die Auswahl der Fälle, woraufhin die neuropathische Natur der Psoriasis behauptet wurde, eine so geringe, daß es nicht Wunder nehmen kann, daß andere Theorien aufgestellt werden konnten, da diese Theorie einer strengen Kritik nicht standzuhalten vermag.

Der oben angeführte Fall erscheint mir bis nun als der erste, der wie ein physiologisches Experiment in dieser schweren Frage einiges Licht zu verbreiten im stande ist.

In diesem Falle springt der Zusammenhang zwischen Psoriasis und der Zerstörung des Rückenmarkes sofort in die Augen, indem die Psoriasis an dem gelähmten Beine nicht zum Ausbruche gelangte, wie an dem intakten Beine. Am naheliegendsten wäre hier die Vorstellung, daß durch den Wegfall der Innervation, am wahrscheinlichsten der Vasomotoren, die Psoriasis nicht zum Ausbruche kommen kann, da also unbedingt normale Nervenleitung zum Hervorbringen von psoriatischen Effloreszenzen nötig sei. Zum ersten Mal wäre der Nachweis vom Zusammenhang zwischen Psoriasis und Nervensystem erbracht.

Nun aber traten im späteren Verlaufe doch wenn auch sehr spärliche und kümmerliche Effloreszenzen an dem gelähmten Beine auf und zwar zwei am Condylus lateralis tibiae und 3—4 an einer Stelle, in deren Nähe sich vorher eine nun abgeheilte Effloreszenz befand. Diese Effloreszenzen schwanden

nach einigen Tagen, sind aber sicher als Psoriasiseffloreszenzen zu erkennen gewesen, da sie in ihrer Totalität von einer Schuppe bedeckt waren, die sich leicht und im Zusammenhang wegkratzen ließ, wobei der Papillarkörper blutete. Freilich waren die Effloreszenzen nicht von jener lebhaften Entzündungsfarbe wie am übrigen Körper. Aber wir sahen auch, daß die Ränder des Geschwüres am gelähmten Unterschenkel nicht rot oder nur sehr wenig gerötet waren und daß unter dem Kantharidenpflaster in gleicher Weise die Stelle sich nur wenig rötete. Diese Erscheinungen müssen direkt auf den Wegfall der Vasomotoren oder auf die oben näher angeführte Atrophie der Gefäßwände zurückgeführt werden. Dieselbe Ursache, besonders das Fehlen eines größeren Blutdruckes in den Gefäßen ist die Schlappheit und geringe Höhe der Blasen nach Kantharidenpflaster zuzuschreiben, Erscheinungen, die ich in der Arbeit: Zur Physiologie der Blasenbildung des weiteren ausgeführt habe.

Das Entstehen und rasche Verschwinden der Psoriasiseffloreszenzen deutet darauf hin, daß an dem gelähmten Beine wohl Psoriasis auftreten kann, daß aber dieselbe den Boden zum Weiterwachsen und Entwickeln nicht vorfindet. Diese Tatsache, daß zum Auftreten der Psoriasis eine eigentümliche Hautbeschaffenheit gehört und daß bei Veränderungen dieser z. B. in einer dem vorliegenden Falle analogen Weise die Psoriasis nicht auftritt, ist die einzige aber auch wichtigste Folgerung, die wir aus unserem Falle ziehen können. Es steht diese Tatsache auch im Einklange mit Beobachtungen von Hebra und Neumann, wonach die Psoriasis bei heruntergekommenen Individuen verschwand. Man könnte freilich hier noch einwenden, daß die Effloreszenzen im weiteren Verlaufe an Stellen entstanden sind, die intakt sind, wo die Vasomotoren keine Schädigung erlitten haben. Aber das spontane rasche Verschwinden, die von vornherein kümmerliche Entwicklung läßt keine andere Deutung zu, da im entgegengesetzten Falle die Effloreszenzen wie am übrigen Körper persistieren und soweit die Örtlichkeit es zuläßt weiterwachsen würden; die Aussicht,

daß die Psoriasis auf dem Wege des Nervensystems angeregt wird, muß für diesen Fall wenigstens fallen gelassen werden. Nimmt man den Fall an, daß die Erregung des Rückenmarkes von irgend einer Seite in manchen Fällen Psoriasis erzeugen kann, so ist diese Annahme für unseren Fall sicher auszuschließen, da Psoriasiseffloreszenzen trotz des Wegfalles der Weiterleitungsbahnen, der Vasomotoren, aufgetreten sind. Zur Erklärung des Auftretens der Psoriasis bleiben demnach nur noch zwei Möglichkeiten, die eine, die toxische und durch die Blutbahn fortgepflanzte und die zweite die parasitäre, die durch Betman (1) durch Publizierung eines Falles, wo an den Tätowierungsstellen Psoriasis auftrat, neuerdings eine Stütze erblickt. Auf diese Fragen gibt unser Fall keinen weiteren Aufschluß.

Literatur.

1. Tilburg Fox. Skin diseases. 1873. pag. 264.
2. Weyl. Ziemsens Handbuch der Hautkrankheiten, pag. 493. 1883.
3. Polotebnoff. Psoriasis. Dermatologische Studien. II. Reihe. 5 Heft. 1891.
4. Bourdillon. Psoriasis et Arthropathies Thèse. Paris 1888.
5. Nielsen. Klinische und ätiologische Untersuchungen über Psoriasis. Unnas Monatshefte. 1892. V. Band. pag. 317.
6. Kunitzky. Ätiologie und Pathogenese der Psoriasis. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. 1897. XXXVIII. Band. pag. 405.
7. Nilsen l. c.
8. Seirsky: St. Petersburg mediz. Wochenschrift 1888, III., pag. 21—24.
9. Koslow: Nervenerscheinungen bei Psoriasis. Russ. mediz. St. Petersburg 1888. Nr. 15—18.
10. Köbner: Zur Ätiologie der Psoriasis. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis 1876, pag. 559.
11. Wützdorff: Beiträge zur Ätiologie der Psoriasis. Archiv 1876, pag. 329.
12. Kunitzky: l. c.
13. Rosenthal: Über typische und atypische Psoriasis. Arch. für Dermat. u. Syphilis 1893, XXV. Bd.
14. Hebra: Lehrbuch der Hautkrankheiten 1872.
15. Neumann: Lehrbuch der Hautkrankheiten 1870.
16. Betman: Münchener medizinische Wochenschrift 1891.