

# Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der Herpes zoster- und der Headschen hyperalgetischen Zonen.

Von

Dr. W. M. van der Scheer,

Arzt an der Irrenanstalt „Meerenberg“, Holland.

Mit 11 Textfiguren.

(Eingegangen am 15. März 1913.)

Die eigenartige, halbgürtelförmige Ausbreitung des Herpes zoster thoracalis et abdominalis, das fast ohne Ausnahme halbseitige Auftreten auch der anderen an Kopf, Hals und Extremitäten vorkommenden Formen hatte schon vor Bärensprung die Vermutung wach gerufen (Mehlis, Henle, Rayer), daß die Genese dieses Hautexanthems in einer krankhaften Veränderung des zentralen Nervensystems zu suchen sei.

Von Bärensprung jedoch war der erste, der seine auf theoretischen Grundlagen aufgebaute Hypothese (1860) durch einen Obduktionsbefund bestätigen konnte (1863).

Er ging aus von der Erfahrung, daß in den typischen Fällen von Herpes zoster motorische Störungen fehlen, daß bei dem Herpes zoster intercostalis die vorderen und hinteren Äste des N. intercostalis beteiligt sind, und daß in der Regel nur ein Nervenstamm ergriffen ist. Darum sprach er als seine Vermutung aus, daß die den Zoster bedingende Affektion in dem, zwischen dem Rückenmark und der Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzel gelegenen Abschnitte des sensiblen Nerven, also in der hinteren Wurzel oder dem Intervertebralganglion zu suchen sei.

Ein 1 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe mit Tuberculosis pulmonum, wurde von einem rechtsseitigen Herpes zoster dorsopectoralis befallen.

Der Hautausschlag breitete sich hinten in der Medianlinie vom 5. bis 8. Brustwirbel aus, umgab die rechte Körperhälfte zwischen 6. und 7. Rippe und endete an der Vorderseite knapp unter dem Proc. Xiphoides des Brustbeins. Bei der Obduktion (44 Tage später) fanden schon makroskopisch sich Veränderungen des 6., 7. und 8. Brustganglions vor, am stärksten in dem 7. Brustganglion und der 7. Dorsalwurzel. Auch mikroskopisch konnte er Entzündungserscheinungen in den betreffenden Ganglien nachweisen, am meisten wiederum im 7. Spinalganglion. (Annalen der Charité-Krankheiten 11, Heft 2, 1863, S. 96.)

In der Mehrzahl der bisherigen Sektionsbefunde (Kaposi, Bardt, Lesser, Chandelux, Sattler, Wys, Wagner, Charcot et Cotard) haben sich in der Tat Veränderungen der Intervertebralganglien, resp. des Ganglion Gasseri nachweisen lassen. Weil aber in der Mehrzahl der

Fälle die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht nur das Ganglion spinale betrafen, sondern auch anderweitige Veränderungen sich vorfanden, war des Streites über die Frage, ob jeder Herpes zoster ein dem Hautgebiet entsprechendes krankes Intervertebralganglion als pathologisch-anatomisches Substrat fordere, lange Zeit hindurch kein Ende, bis es schien als ob die Sache durch die schönen Untersuchungen Head und Campbells erledigt wäre und die Frage im positiven Sinne zu beantworten sei.

In 1900 publizierten diese Autoren eine ausführliche Studie über dieses Thema. Sie konnten 21 Fälle von Herpes zoster, welche zur Obduktion kamen, pathologisch-anatomisch untersuchen. In jedem dieser 19 Fälle wiesen sie Veränderungen nach in demjenigen Intervertebralganglion, daß ihrer Meinung nach das kranke Hautgebiet versorgt. Meistens handelte es sich um entzündliche Veränderungen, fast immer von hämorrhagischem Charakter, oder bei älteren Fällen um Residuen dieser Prozesse, Pigmentreste und Narbenbildungen. Auch die von dieser Entzündung gesetzten degenerativen Veränderungen im Rückenmark, hinteren Wurzel und Nervenstamm konnten sie nachweisen.

Auf Grund dieser Befunde glaubten die Autoren zwei Formen von Herpes zoster unterscheiden zu müssen.

1. Der primäre Zoster, wobei ein unbekanntes Agens eine hämorrhagische Entzündung im Intervertebralganglion verursacht, welche Entzündung sie als Folge einer Infektion betrachten, dem Krankheitsprozeß der Poliomyelitis acuta anterior ähnlich. Sie möchten daher fortan den „idiopathischen Herpes zoster“ als Poliomyelitis acuta posterior aufgefaßt sehen;

2. Der sekundäre Zoster, der soweit es die Hautaffektion betrifft, dem primären Zoster durchaus ähnlich ist, in seiner Ätiologie aber so weit davon abweicht, als die Entzündung der betreffenden Intervertebralganglien sekundärer Natur ist, z. B. von malignen Tumoren, Tuberkulose, usw. veranlaßt.

Als erste Konklusion, welche die Autoren diesen Untersuchungen entnahmen, können wir also hervorheben (und wie viele denken, liegt in diesen Untersuchungen der für diese Auffassung unzweideutige Beweis), daß bei jedem Herpes zoster eine Entzündung des Intervertebralganglions angenommen werden muß.

Sie sprechen ausdrücklich aus, daß ihrer Meinung nach, die Hautveränderungen nicht einer Läsion von im Ganglion vorhandenen trophischen Fasern zugeschrieben werden müssen, sondern daß dieselben als Folge einer intensiven Reizung von bestimmten Spinalganglionzellen aufzufassen seien.

„We do not imagine that the eruption of herpes zoster is produced

by disturbance of special trophic nerves, but by intense irritation of cells in the ganglion, which normally subserve the function of pain and more particularly that form of pain produced by afferent visceral impulses“ (Brain 1900 S. 395).

Head und Campbell beabsichtigten mit dieser Arbeit jedoch mehr als die Beweisführung des Satzes, daß beim Herpes zoster ein krankhaft verändertes Intervertebralganglion angetroffen wird.

Wo sie nämlich die Hautveränderung beim Herpes zoster als die direkte Folge einer veränderten Innervation vom erkrankten Spinalganglion aus verursacht, auffassen, glaubten die Autoren in der Lokalisation des Zoster (nach Form und Ausdehnung) zur Aufstellung ihres Schemas der Wurzeldermatomerie beim Menschen sich berechtigt, „Moreover our work deals with herpes zoster from two aspects. Firstly we have determined the pathological lesion which underlies the disease, and secondly we have attempted thereby to determine the cutaneous distribution of certain fibres that enter each posterior rootganglion (Brain 1900, S. 355)“.

Dieses Schema, von Head schon vor 1900 aus seinen hyperalgetischen Zonen konstruiert, allerdings mit Zurhilfenahme von vielen von ihm schon damals klinisch beobachteten Zosterfällen, ist nun von Head und Campbell in ihren Untersuchungen aus dem Jahre 1900 pathologisch-anatomisch nachgeprüft.

Sie waren in der Lage, von den 19 hypothetisch konstruierten Headschen Zonen, 10 auf den Zustand des betreffenden Spinalganglions zu untersuchen und fanden ihre Ansichten vollauf bestätigt.

Wenn sie z. B. einen Herpes zoster notiert hatten, der sich über ein Hautgebiet erstreckte, das ihrer Meinung nach von der 12. hinteren Wurzel versorgt wurde, fanden sie auch das 12. Thorakalganglion krankhaft verändert usw.

Mit Recht schließen sie aus dieser Übereinstimmung, daß grobe Fehler in der Numerierung der anderen nicht zur Untersuchung gelangten Zonen also höchst unwahrscheinlich seien.

Jedenfalls zeigt sich aus diesen Befunden, daß das von Head aufgestellte Schema der metameralen Anordnung der betreffenden Hautzonen Existenzberechtigung hat, ohne daß damit die Frage nach der Genese dieser Zonen irgendwie berührt wird.

Ob wir in diesem Schema, sozusagen, die periphere Projektion der verschiedenen hinteren Wurzeln auf die Haut zu erblicken haben, ist eine ganz andere Frage, und besonders ob die von den englischen Autoren benutzte Methode sich eignet, die Form und Ausbreitung der Wurzeldermatomen beim Menschen kennen zu lernen, ist meiner Meinung nach, noch sehr zweifelhaft.

Ich beabsichtige an der Hand von einigen Herpeszosterfällen mit

eigenartigen Komplikationen und unter Bezugnahme auf einige Fälle aus der Literatur, dieser Frage etwas näherzutreten.

Ich fange an mit der Beschreibung des Falles, der mir zu dieser Mitteilung Veranlassung gab.

M. S. C. P. Frau, ledig, 56 J.

Seit ihrem 44. Lebensjahr in der Irrenanstalt Meerenberg gepflegt. Hereditär veranlagt (ihre Schwester ist in derselben Anstalt). War immer sehr religiös. Nach subakutem Beginn haben sich im Anschluß an Halluzinationen mit Beeinträchtigungswahnideen, Wahnvorstellungen und phantastische komplementäre Größenideen entwickelt. Keine Intelligenzdefekte. Der formale Ablauf der Ideenassoziation ist meistens völlig normal. Stimmung heiter. Fast keine oder sehr geringe Affektschwankungen. Die Größenideen werden mit großer Harmlosigkeit vorgetragen. Kritiklos.

2. Januar 1913. Linksseitige Herpes zoster-Eruption in einem Hautgebiet, worin die Kranke schon seit 2 Wochen heftige neuralgiforme Schmerzen angegeben hatte.

Kein Fieber. Die Eruptionen zeigten sich an 3 verschiedenen Stellen.

1. Auf der Bauchhaut befindet sich knapp über dem Nabel, an der linken Seite, eine etwa zweimarkstückgroße, hyperämische, erythematöse Hautpartie mit 5 Zosterbläschen. Lateralwärts findet sich ein sehr großer hyperämischer Fleck, in der Form eines geradwinkligen Dreiecks. Hierauf befinden sich zahlreiche, hier und dort konfluierende Zosterbläschen.

Diese vordere Zostereruption, welche nicht über die Medianlinie hinausgeht, liegt zwischen zwei Linien, welche einander in einem Punkte der vorderen in Axillarlinie schneiden. Die obere Linie, ein wenig oberhalb des Nabels anfangend, beugt sich mit schwach konvexem Bogen erst hinauf, um sich dann in eine nach unten schwach konvex gebogene Linie fortzusetzen, wobei der am meisten nach unten reichende Punkt dieser Linie, die durch den Nabel gezogene Horizontalinie eben berührt. Die untere Linie verläuft mit einem einigermaßen nach unten konvexen Bogen der Inguinal-Crista-Linie ungefähr parallel durch eine etwa 4 bis 5 Finger breite normale Hautzone von dieser Linie getrennt. Die Baucheruption ist also gaffelförmig.

2. Die zweite laterale Eruptionsgruppe steht isoliert, liegt als ein schmales, 3 cm breites Band über dem 10. Rippenbogen, in der vorderen Axillarlinie ihren Anfang nehmend. Sie schneidet das 10. Spatium intercostale und endet gerade hinter dem freien Ende der 11. Rippe.

Diese Hautpartie zeigt eine geringe Krümmung mit der Konvexität nach oben und wird ganz von nebeneinander liegenden Zosterbläschen eingenommen.

3. Die dritte dorsale Gruppe wird von 2 voneinander getrennten kleineren Eruptionsgruppen eingenommen. Die obere und größere streift eine Horizontalinie, von der Mitte des Spatium interspinosum des 1. und 2. Lendenwirbels aus gezogen. Die untere und kleinere liegt der Medianlinie näher, in der Höhe des 3. Lendenwirbeldorns. Die Zosterbläschen dieser dorsalen Eruptionen zeigen starke Neigung zur Konfluenz und Eiterung.

Wegen der heftigen Schmerzen hütete die Kranke das Bett.

Die Herpespartie wurde mit einem 2proz. Cocainsalbenverband bedeckt. Innerlich Aspirin und Sulfat chinini.

Am 14. Januar, also 12 Tage nach dem Erscheinen des Herpes zoster, entstand bei der Patientin plötzlich ein Hautexanthem, das ich auf nebenstehenden, auf Photographien hineingezeichneten Schemata so getreu wie möglich angegeben habe. (Fig. 1, 2, 3.)

Auf einer feuerroten, einigermaßen gedunsenen Haut, die sich von der normalen Umgebung scharf abhob, fanden sich dicht gesäte kleine rote Papeln. Die Effloreszenzen waren zum größten Teil an den Hautfollikeln, so daß das Ganze als Dermatitis follicularis<sup>1)</sup> benannt werden muß. Hier und dort konnte man ein sehr kleines glänzendes weißes Köpfchen an diesen Papelchen beobachten, so daß einigermaßen der Eindruck von Miniaturzosterbläschen geweckt wurde.

Patientin wurde von unerträglichem Juckreiz gequält.

Dieses Hautexanthem war in 3 bis 4 Tagen wieder ganz verschwunden.

Am Abend des zweiten Tages war die Hautfarbe und die Farbe der Papelchen schon so verblichen, daß ich die damals gemachten Photographien nur für den Ent-

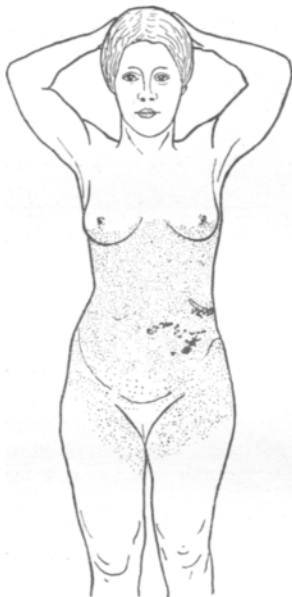


Fig. 1.



Fig. 2.

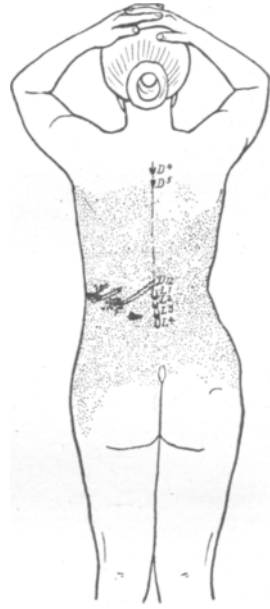


Fig. 3.

wurf eines Schemas verwerten konnte. Darum füge ich noch eine Zeichnung hinzu, welche ich am ersten Morgen der Eruption sofort gemacht habe, und welche die typischen Grenzen nach oben und unten sehr schön angibt (Fig. 5, S. 349).

Die obere Grenze des krankhaft veränderten Gebietes wird von einer Linie gebildet, welche ziemlich horizontal über die unteren Hälften der Mammæ verläuft, wobei sich beiderseits über dieser Begrenzungslinie unter der Mamilla ein ganz kleines spitzes Dreieckchen erhebt. Lateralwärts von den beiden Brüsten verläuft die Grenzlinie sanft steigend nach oben, um in den mittleren Axillarlinien die höchsten Punkte zu erreichen.

Von hier aus verläuft sie mit leicht nach unten konvexem Bogen gleichmäßig aufsteigend, um die Wirbelsäule in der Höhe des 4. oder 5. Brustwirbels zu erreichen (dies konnte ich nicht mit Bestimmtheit feststellen).

<sup>1)</sup> Mein Freund, Kollege v. d. Valk, Spezialist in Amsterdam, war so liebenswürdig, die Kranke zu untersuchen, und stellte die Diagnose auf Dermatitis follicularis. Ich spreche ihm dafür an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Auf der rechten Hälfte des Rückens ist die Grenze nach oben nicht so scharf und deutlich als an der linken Seite, jedoch findet man im obersten symmetrischen Hautgebiete rechts dieselben Knötchen sparsamer zerstreut, und oberhalb der Grenzlinie findet sich kein einziges Knötchen vor.

Nach unten wird der Ausschlag symmetrisch abgegrenzt von einer auf dem Oberschenkel verlaufenden Linie, welche 3 bis 4 Finger breit von der Leistenfalte entfernt sich dieser parallel verhält. Auf der lateralen Fläche der linken Hüfte findet sich ein vom exanthematösen Gebiet ausgehender zungenförmiger Fortsatz, dessen Vordergrenze die Trochanter-Epicondylus-lateralis-Linie gerade berührt.

Am Rücken verläuft die Grenzlinie an der oberen Grenze des Sacrum anfangend mit nach unten konvexem Bogen um das Gesäß herum. Auf der rechten Seite ist die Grenze nicht so scharf, und ist kein zungenförmiger Fortsatz deutlich zu beobachten.

Hiermit ist die Beschreibung der Hautveränderungen abgeschlossen, und setze ich die Krankengeschichte weiter fort.

Die Lumbalpunktion ergab Nonne I negativ, geringe Lymphocytose (ungefähr 11 Lymphocyten pro Kubikmillimeter, Fuchs-Rosenthal).

Fieber wurde nicht konstatiert.

Die Kranke war obstipiert. Frequente Miktion, welche nach ihrer Aussage immer vorhanden sei.

Im Hautgebiet der Herpes-zoster-Eruptionen besteht Hyperalgesie, jedoch sind die Angaben so ungenau, daß keine scharfen Grenzen festgestellt werden konnten.

Weil die Patientin nach einigen Tagen nach Abklingen des Ausschlags Klagen in der linken Nierengegend äußerte, und weil das vom Herpes zoster betroffene Hautgebiet von einzelnen Autoren als Prädilektionsstelle eines reflektorischen Herpes zoster bei Erkrankungen der Nieren angenommen wird (10. Headsche Zone), wurde die Nierenfunktion cystoskopisch untersucht. (Dr. D. v. Capellen, Amsterdam.) Die Ureterensondierung ergab eine ausgesprochene Polyurie der linken Niere. Kein Sanguis. Röntgenologisch konnten keine Abweichungen konstatiert werden. (Dr. P. Berns, Amsterdam.)

Es bestand jedoch keine absolute Polyurie. Die Quantitäten Urin wechselten zwischen 1400—1800 cem.

Versuchen wir die Lokalisation dieses Herpes Zoster zu bestimmen, so stimmt die Lage und die Ausbreitung des Zoster mit der 10. Dorsalzone Heads am meisten überein.

Im Anschluß an diesen Herpes zoster entwickelte sich 12 Tage später ein fast symmetrisch ausgebreiteter Hautausschlag in der Form einer Dermatitis follicularis oder eines follikulären Exanthems. Wirklich treffend ist die fast absolute Kongruenz der Grenzen des von der Dermatitis eingenommenen Gebietes mit den oberen und unteren Grenzlinien der 5. Thorakal- resp. 1. Lumbalzone des Headschen Schemas. (Siehe Fig. 4 und 5.)

Die Spitze nach der Achselhöhle hin, der Fortsatz („Flap“) auf der lateralen Fläche des Oberschenkels sind zu charakteristisch, daß uns diese Kongruenz entgehen konnte.

Die scharfen Grenzen, die Symmetrie, die genannten charakteristischen Verhältnisse weisen darauf hin, daß wir ein Hautgebiet vor uns haben, daß man als aus mehreren aufeinanderfolgenden metameralen Hautzonen aufgebaut, betrachten muß.

Versuchen wir die Genese dieser Dermatitis zu erforschen, so müssen verschiedene Möglichkeiten in Betracht gezogen werden.

In erster Linie müssen wir uns die Frage vorlegen, ob diese Dermatitis nicht von dem in der Krankengeschichte erwähnten Verbande herührt; um so mehr als es ja bekannt ist, daß derartige Ausschläge öfters unter nassem Verband entstehen. Mit Bestimmtheit kann diese Entstehungsweise ausgeschlossen werden. Die Patientin war wohl mit einem Verband behandelt. Dieser bestand jedoch aus einer Binde, die als schmaler Streifen das Herpesgebiet bedeckte, und mit nur einer Spica, nur um die linke Hüfte herum befestigt war, so daß der rechte Oberschenkel, die untere Bauch- und Rückengegend und die oberen Brust- und Rückenpartien nicht vom Verbande bedeckt waren.

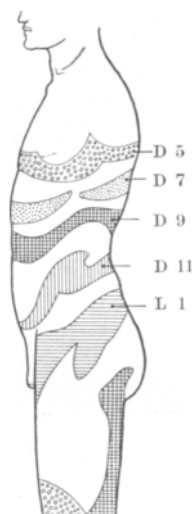


Fig. 4.



Fig. 5.

Die zweite Möglichkeit, die in Erwägung gezogen werden muß, ist die, daß es sich in unserem Falle um ein Arzneiexanthem gehandelt hat, um so mehr als diese Exantheme gern symmetrisch auftreten (Lesser). Sie können sowohl durch interne als durch lokal auf die Haut applizierte (z. B. Quecksilber-) Medikamente hervorgerufen werden. Die nach lokaler Applikation auftretenden Arzneiexantheme können sich auch über größere Strecken als die Applikationsstelle ausbreiten.

Diese Exantheme zeigen sich meistens in der Form von Erythemen, Urticaria, ödematösen Schwellungen, blasenförmigen und bullösen Eruptionen, Hauthämmorrhagien oder purpuraähnlichen Ausschlägen (Lesser). Nach Quecksilber- und Tuberkulinsalbeapplikation soll die Dermatitis follicularis die typische Hautreaktion sein. Ob wir es also in unserem Falle mit einem solchen Arzneiexanthem zu tun haben, ist schwierig

zu entscheiden, da lokal 2proz. Cocainsalbe auf das von der Herpes zoster-Eruption eingenommene Hautgebiet appliziert worden und innerlich Chinin. sulf. und Aspirin verabreicht war.

Wie dem auch sei, Arzneiexanthem oder nicht (bei welchen Exanthemen zur Erklärung im allgemeinen ein Einfluß des Nervensystems und speziell der Vasomotoren herangezogen wird), so haben wir jedenfalls noch zu erklären, warum in unserem Fall die Dermatitis sich über einen metameral begrenzten Hautbezirk ausdehnte.

Dasselbe gilt für die dritte noch zu eruiierende Möglichkeit.

Bei starkem Schwitzen entwickelt sich bei prädisponierten Individuen, speziell an Stellen, welche von den Kleidern irritiert werden, ein sog. Schwitzexanthem, das der Dermatitis follicularis sehr ähnlich sein kann. Bekanntlich treibt das Aspirin die sekretorischen sympathischen Nerven des ganzen Körpers zur Hyperfunktion an, welche Eigenschaft u. a. Minor benutzte um aus dem Nichtauftreten dieser Schwitzreaktion an einer Seite von Kopf und Hals, nach Darreichung von Aspirin, auf eine einseitige Halssympathicusläsion zu schließen.

Unsere Patientin erhielt 2 mal pro die  $\frac{1}{2}$  g Aspirin.

Wir könnten uns also vorstellen, daß durch starkes Schwitzen das Auftreten dieser Dermatitis begünstigt wurde. Auch dann aber haben wir noch wieder die metamerale Ausbreitung der Dermatitis zu erklären. Nach Abklingen der Hautaffektion (Zoster und Dermatitis) habe ich nochmals an die Stelle, wo es den Zoster gegeben hatte, die Cocainsalbe appliziert und zu gleicher Zeit die innerlichen Mittel wieder verabreicht.

Hierauf gab es gar keine Reaktion. Hieraus möchte man vielleicht die Natur der Hautaffektion als Arzneiexanthem ablehnen. Hierzu ist man allerdings noch nicht berechtigt, denn es könnte sich um eine zeitliche Prädisposition gehandelt haben, welche gerade bei den Arzneiexanthemen öfter angenommen wird.

Gerade in meinem Falle könnte ich mir eine derartige passagere Prädisposition, von dem Herpes zoster vermittelt vorhanden denken. Wir wollen jedoch vorläufig den Herpes zoster außer Betracht lassen. Meiner Meinung nach ist nur eine Erklärung für das plötzliche Auftreten dieser metameral ausgebreiteten Dermatitis möglich. Die vollkommen segmentale Abgrenzung (im Sinne Heads), die Symmetrie, das plötzliche Auftreten, sind nur durch die Annahme einer akut entstandenen lokalen Zustandsveränderung im Rückenmark zu verstehen und zwar in denjenigen Segmenten, die zum affiziertem Hautgebiete gehören.

Für die sich hieran anschließende Frage, auf welche Weise wir uns die Entstehung dieser Dermatitis infolge einer Zustandsveränderung im Rückenmark vorzustellen haben, könnte ich auf die zuerst von Krei-



bich für die Erklärung verschiedener Hautaffektionen aufgestellte und systematisch verarbeitete Hypothese verweisen, nach welcher vasomotorische Störungen und mit diesen die Entzündungserscheinungen der Haut als reflektorisch entstanden aufgefaßt werden; wonach also Reize, welche den afferenten Teil des Reflexbogens treffen, auf sympathische Ganglienzellen im Rückenmark übertragen werden und so auf zentrifugalem Wege allerlei vasomotorische Erscheinungen in der Haut bedingen können.

Sofort drängt sich der Parallelismus dieser Hypothese mit der bekannten Mackenzieschen Lehre der reflektorischen Hautveränderungen bei Leiden innerer Organe auf.

Es war eine bekannte Tatsache, daß der Schmerz, der bei Krankheiten der inneren Organe entsteht, nicht immer vom Kranken in das affizierte Organ verlegt wird. Ross war der erste, der nachwies, daß der Schmerz bei Erkrankung eines Organs zum Teil in dem Hautgebiete derjenigen somatischen Nerven verspürt wird, welche von demselben Rückenmarksniveau stammen, in welches die sympathischen Nerven des kranken Organs einmünden.

Hierauf weiter bauend, waren es namentlich Head und Mackenzie, die unabhängig voneinander unsere Kenntnisse des innigen Konnexes zwischen inneren Organen und der sie umgebenden Körperwand vertieft haben.

Besonders Mackenzie gebührt die Ehre, unsere Kenntnisse in ganz neue Bahnen gelenkt zu haben.

Wo nach seiner Meinung die inneren Organe nicht empfindlich sind für Schmerzreize<sup>1)</sup> denkt er sich diese Sensibilitätsstörungen der Haut gewissermaßen als eine Verteidigungseinrichtung des Organismus zum Schutze der erkrankten Organe.

Es entstehen unter diesen Umständen nicht nur die hyperalgetischen Hautzonen, sondern auch vielerlei andere Reflexerscheinungen.

Vom kranken Organ aus wird durch afferente Reizimpulse nämlich ein lokaler Erregungszustand im Rückenmark hervorgerufen, woraus, wenn diese Reize von genügender Intensität oder von bestimmter Qualität sind, durch Reizung verschiedener Nervelemente, mehrere Erscheinungen resultieren, abhängig von der spezifischen Funktion der gereizten Nervenzellen, entweder in vermehrter oder in verminderter Funktion sich äußernd.

<sup>1)</sup> D. h. solche Reizarten, welche in den vom cerebrospinalen Nervensystem versorgten Körperteilen Schmerzempfindungen auslösen, rufen, wenn sie auf Organe des autonomen Nervensystems (Langley) innerviert, appliziert werden, keine solche Empfindung hervor. Man lese hierüber auch die vorzüglichen Arbeiten L. R. Müllers, Zimmermanns, Lennanders, Schmidts.

Nach dieser Reflexhypothese, die in dieser Form zuerst von Mackenzie formuliert wurde, können sich Erscheinungen sowohl auf sensorischem und motorischem als auf sekretorischem und trophischem Gebiete dokumentieren.

Sagt er doch z. B. S. 350 (1893. Brain):

In another case of angina pectoris with aortic aneurism, where the pain was wont to radiate down the inside of the left arm, in the area after a series of attacks, there was gradually developed a streak of ecchymosis, six inches in length. No cause could be assigned for its appearance and I assumed it to be an affection of the trophic fibres. . . . . Hilton refers to certain trophic changes in the skin after an attack of galstone colic, but as mustard had been used locally, I could not satisfy myself that it might not have something to do with ulceration.

Unter Umständen kann sich dieser reflektorische Erregungszustand im Rückenmark über benachbarte Segmente ausdehnen, was daraus hervorgeht, daß die Erscheinungen sich dann immer in direkt aufeinanderfolgenden Hautgebieten, den erregten Segmenten entsprechend, vorfinden, ohne daß aber die Veränderungen immer eine ganze Segmentzone einzunehmen brauchen.

Mackenzie erklärt dieses Verhalten durch die Annahme, daß der Erregungszustand dann nicht in dem betreffenden ganzen Rückenmarkssegment vorhanden ist.

Diese Reflexhypothese wurde vom Autor in ausführlichster Weise in seinem Buch „Symptoms and their interpretation“ (1909)<sup>1)</sup> verarbeitet. Im IX. Kapitel S. 61—70 gibt er kurz gedrängt seine Auffassungen dieser Reflexmechanismen.

Diese in konsequenter Weise von Mackenzie durchgeführte Hypothese, welche in dem visceromotorischen Reflex von Sherrington, der bei Reizung des zentralen Stumpfes des durchschnittenen Splanchnicus Kontraktion bestimmter Partien der Bauchmuskeln auftreten sah, eine experimentelle Stütze gefunden hat, will ich als Grundlage zur Erklärung der Hautaffektion in meinen Fällen heranziehen.

Denken wir uns diesen Herpes zoster von einer hämorrhagischen Entzündung des Intervertebralganglions ausgelöst (was meines Erachtens keineswegs notwendig ist), so können wir uns hierdurch einen Reizzustand in dem, dem betreffenden Spinalganglion homologen Rückenmarkssegment entstanden denken. Es kann sich dann dieser Erregungszustand auf die Ganglienzellen dieses Segmentes, so auch auf die intramedullären sympathischen Zellen übertragen.

Hierbei werden also auch Vasomotoren gereizt, wodurch reflektorisch unter anderem auch eine Veränderung in den Gefäßen desjenigen Hautgebietes entsteht, das von dem in Reizzustand sich befindenden Rückenmarkssegment versorgt wird.

<sup>1)</sup> Ins Deutsche übersetzt von J. Müller (Nürnberg), Würzburg 1911. Krankheitszeichen und ihre Auslegung.

Ob wir uns den Kreibichschen Auffassungen anschließen, und annehmen, daß diese reflektorisch bedingte vasomotorische Innervationsstörung die Entzündungserscheinungen verursacht hat, oder der Meinung sind, daß auf der Haut vorhandene Bakterien in die reflektorisch veränderte Haut (trophische Störungen) eine Dermatitis follicularis verursacht haben — eine Auffassung, die u. a. von Weigert und Neisser in die Ursachenlehre des Herpes zoster eingeführt wurde<sup>1)</sup> — ist insoweit Nebensache, daß wir nicht umhin können, eine reflektorische Genese dieser Hautveränderung anzunehmen.

Ich bin geneigt, diese Dermatitis follicularis insoweit im Sinne Kreibichs entstanden zu denken, als ich mir vorstelle, daß durch Reizung der vasomotorischen Nervenelemente im Rückenmarksgrau eine primäre Vasodilatation und sekundär von dieser bedingt, geringe Entzündungserscheinungen im betroffenen Hautgebiet gesetzt worden sind. Über die Art des afferenten Impulses, welcher als Ursache dieses lokalen Reizzustandes anzusehen sei, darüber kann man sich streiten. Wir erwähnten schon die Möglichkeit eines kranken Spinalganglions. Ebensoviel Berechtigung hat die Annahme, daß sowohl der Herpes zoster als die Dermatitis follicularis demselben afferenten Impuls ihre Entstehung danke, z. B. einem Organreiz.

Wir könnten aber auch in der Herpes zoster-Eruption an sich den afferenten Reiz erblicken, und als letzte Möglichkeit wäre auch noch in Betracht zu ziehen, daß die lokal applizierte Cocainsalbe eine Dermatitis follicularis im von Herpes empfänglich gemachten Hautgebiet (auch reflektorisch?) verursachte, welche Dermatitis sich dann reflektorisch sekundär über das, nicht mit der Salbe eingeriebene große Gebiet ausgedehnt hat<sup>2)</sup>.

Diese letztere Annahme wird einigermaßen von den interessanten Beobachtungen Moros, welche auch Kreibich als klinische Beweise für seine Auffassungen heranzieht, gestützt.

<sup>1)</sup> Diese Autoren nehmen (zit. nach Spitzer) ein durch nervöse Momente bedingtes Absterben oberflächlicher Hautpartien und das sekundäre Einwandern infektiöser Stoffe als Ursache der Eiterungsvorgänge bei Zostereruptionen an. Jedenfalls könnte man in der Hauteruption eine Art reaktiver Entzündung erblicken. Die Erkrankung der Nerven führt zum Absterben einzelner Gewebsteile und ein solches abgestorbenes Gewebsteilchen könnte als Entzündungsreiz auf seine Umgebung einwirken und Hyperämie, Exsudation und Entzündung hervorrufen. Siehe später beim H. z. Ich möchte in meinem Falle das sekundäre Einwandern infektiöser Stoffe als nicht wahrscheinlich bezeichnen. Das plötzliche Auftreten über ein so ausgedehntes Hautgebiet, das Verschwinden innerhalb 3 bis 4 Tagen, ohne daß irgendeine Spur nachblieb, sprechen vielmehr zugunsten einer ausschließlich reflektorischen Genese einer funktionellen Zustandsveränderung.

<sup>2)</sup> Inwieweit wir auch den Medikamenten, dem Chininsulfat und dem Aspirin, Rechnung zu tragen haben, habe ich schon oben ausführlich besprochen und möchte also auf diese Auseinandersetzungen verweisen.

1. Nach der Einreibung mit Tuberkulinsalbe sah Moro dann und wann, nicht nur am Orte der Einreibung, sondern auch kontralateral und zwar an der dem Inunktionsorte genau symmetrisch gelegenen Hautpartie dieselbe Reaktion auftreten. Er berichtet über 6 Fälle mit dieser symmetrischen Reaktion.

Der 6. Fall ist besonders interessant (S. 2025). Ende Februar: Salbeneinreibung über das Sternum eines jungen Mannes, der vor einigen Jahren an Spitzenkatarrh erkrankt war. Nach 48 Stunden typische, positive Reaktion, die bald verschwand. Einige Wochen später Wiederholung der Salbenprobe am rechten Unterarm (radialwärts). Nach 6 Tagen mittelstarke Lokalreaktion, die ziemlich beträchtlichen Juckreiz verursachte und nach 8 Tagen abgeklungen war. Nach weiteren 14 Tagen spontanes Rezidiv der Reaktion am Unterarm (Aussehen vereinzelter Knötchen, starker Juckreiz). Einige Tage später Aussehen einer klassischen Reaktion an der streng symmetrischen Stelle des linken Unterarms, die ebenfalls nach ungefähr 14 Tagen in schwächerer Form spontan rezidiert war.

2. Bei einem Kinde wurde die Bauchhaut über dem Schwertfortsatze mit Tuberkulinsalbe eingerieben. Am zweiten Tage trat eine schwache, am dritten Tag eine stärkere Reaktion auf. Am siebenten Tage setzte das follikuläre Exanthem sich auf Bauch und Rücken fort im Bereich einer gürtelförmigen, etwa dreifingerbreite Zone, die von der Inunktionsstelle ausgehend, die ganze linke Körperhälfte umgriff und bis nahe an die Wirbelsäule heranreichte.

3. Wurde ein bestimmtes Hautgebiet mit Lanolinum anhydricum eingerieben, so trat nie eine entzündliche Reizung der Haut auf. Wurde jedoch gleichzeitig mit dem Lanolin an einer anderen Stelle Tuberkulinsalbe in die Haut eingerieben, so sah er in 5 dieser 100 Proben an der Lanolinstelle ein lokales Exanthem, also eine Mitreaktion, welche makroskopisch den gleichen Charakter wie die Tuberkulinreaktion zeigte, jedoch fast immer bedeutend schwächer.

Aus diesen und noch anderen hier nicht mitgeteilten Beobachtungen schließt der Autor, daß die perkutane Tuberkulinreaktion als ein Vasomotorenphänomen aufzufassen sei. „Ich fasse die Reaktion als angioneurotische Entzündung, und zwar als einen ‚Spätreflex‘ im Sinne Kreibichs auf“ (S. 2027), wobei er annimmt, daß bei nicht tuberkulose-infizierten Individuen eine spezifische (der Tuberkulose eigentümliche) Reizbarkeit des Nervensystems gegenüber dem Tuberkulin bestehe. Daß diese Beobachtungen Moros für die reflektorische Erklärungsweise der follikulären Exantheme überhaupt von großer Wichtigkeit sind, ist klar. Namentlich die von ihm sub 2 und 3 vorgeführten Beobachtungen müssen für unseren Fall die Möglichkeit, daß die Cocainsalbe

doch irgendeine gewisse Rolle als ätiologisches Moment beim Hautausschlag gespielt habe, offen lassen.

Die Beobachtung ist darum nicht weniger interessant.

Die Frage, durch welche Momente es bedingt wurde, daß der Reiz sich über beide Rückenmarkshälften ausdehnte, sind wir leider nicht zu beantworten imstande. Aber im doppelseitigen Herpes zoster und im Zoster generalisatus dürfen wir meiner Meinung nach Analogien erblicken.

Inwieweit die von Matzenauer und Polland beschriebene Dermatitis symmetrica dysmenorrhoea, die von Mayer als trophoneurotische Erscheinungen nach Lumbalanästhesie mitgeteilten Hautveränderungen, der von Dopter beschriebene, symmetrische, einer Urticaria gleichende Hautausschlag bei einem Soldaten nach einer eitrigen Angina, der Fall von zosterförmiger doppelseitiger Purpura, worüber von Criegern berichtet, analoge Verhältnisse darbieten, wage ich nicht zu entscheiden und möchte der Hinweis auf diese Fälle genügen<sup>1)</sup>.

Welche der gesetzten Möglichkeiten wir auch als auslösendes Moment für das Auftreten dieser Dermatitis betrachten, für alle ist nur die Annahme einer akut entstandenen segmental angeordneten Zustandsveränderung im Rückenmark und zwar im Rückenmarksgrau imstande, das plötzliche symmetrische Auftreten dieser metameralbegrenzten Hautaffektion zu erklären.

Diese Annahme (und eine andere scheint uns vorläufig unmöglich), führt jedoch zu weittragenden Konsequenzen. Die fast vollkommene Kongruenz der Grenzen des von der Dermatitis eingenommenen Hautgebietes mit den oberen und unteren Grenzlinien der 5. Thorakal- resp. 1. Lumbalzone des Headschen Schemas ist ja so treffend, daß wir in dieser Kongruenz viel mehr als eine reine Zufälligkeit zu erblicken haben.

Wie wir schon oben auseinandersetzen, betonen Head und Campbell nachdrücklich, daß sie ihr Schema der Hautinnervation aufgefaßt sehen möchten als ein Schema der peripheren Hautprojektionsfelder der Spinalganglien, resp. hinteren Wurzeln.

Sagen sie doch S. 396: „But we wish it to be clearly understood that the segmental areas to which we refer in this paper are those mapped out on the skin of the body by the eruption of herpes zoster, and when we speak of an area as. c. g. „the 4<sup>th</sup> dorsal“ we mean that the area corresponds with disturbance of the 4<sup>th</sup> dorsal ganglion“.

<sup>1)</sup> Ob die Beobachtung Schadeks, der einen Fall von Dermatitis herpetiformis beschrieb, in welchem bei einem Soldaten rein halbseitig die Haut von der Achselhöhle bis hinunter zu den Beckenknochen mit einem dichtgedrängten pustulösen Exanthem bedeckt war, der unseren einigermaßen analog ist, habe ich leider nicht eruieren können. Das Original war mir nicht zugänglich. Diese Mitteilung entnahm ich der Arbeit Bettmanns (S. 357).

Wenn nun für die Erklärung unseres Falles eine Zustandsveränderung im Rückenmark angenommen werden muß, so wird, weil die Kongruenz der Grenzen des affizierten Hautgebietes mit den oberen und unteren Grenzlinien der 5. resp. 1. Lumbalzone des Headschen Schemas wirklich treffend ist, die Beantwortung der Frage, ob Head und Campbell die Herpes zoster-Lokalisation zur Bestimmung der Wurzeldermatome heranzuziehen berechtigt sind, von größter Bedeutung. Was mit der schon in der Einleitung berührten Frage zusammenfällt, ob man nämlich in der Entzündung des Spinalganglions die ausschließliche und sichere Pathogenese des Herpes zoster zu erblicken habe.

Allerdings kann diese noch vereinzelt dastehende Beobachtung, wobei auch wir zur Erklärung der Dermatitis follicularis über eine Hypothese nicht hinauskommen, niemals als direkter Beweis gegen die Head - Campbellschen Auffassungen ins Feld gebracht werden.

Wir brauchten dann nur die Auffassung so vieler (u. a. Head) heranzuziehen, die die Innervationsgebiete der Rückenmarkssegmente und der hinteren Wurzeln in der Haut, identisch erklären. So viel diese Auffassung auch für sich hat<sup>1)</sup>, so dürfen wir darauf noch nicht zurückgreifen, weil die Hautaffektion in meinem Fall mit den Headschen Zonen von Th. V—L. II identischer Ausbreitung ist, denn:

1. bleibt meine Betrachtungsweise immerhin nur eine hypothetische;
2. gibt es einige Tatsachen die sich ohne weiteres nicht mit den Headschen Ansichten vereinigen lassen.

Falls es uns gelingt zu beweisen:

1. daß das Entstehen des Herpes zoster nicht immer in ein krankhaft verändertes Intervertebralganglion zu verlegen sei;
  2. daß in denjenigen Fällen, in welchen eine Läsion des Spinalganglions angetroffen wird, diese Veränderung nicht als direkte und letzte Ursache der Hautaffektion betrachtet werden müsse,
- so stürzte damit die Headsche Auffassung, daß der Herpes zoster zur Bestimmung der Dermatome (nach Form und Lage derselben) benutzt werden kann, zusammen, und ist das Headsche Schema nicht als ein Schema der Wurzeldermatome zu betrachten.

Wir wollen vorläufig die Bedenken, welche auf Grund der Differenzen zwischen den Headschen Schemata und den anderen auf anatomisch-physiologischem und klinischem Wege konstruierten Schemata der Dermatome, gegen die Headschen Auffassungen herangezogen wurden, unberücksichtigt lassen.

Moll van Charante hat diese Differenzen ausführlich besprochen, so auch Thane und Thornburn.

Die Unterschiede zwischen den auf anderem Wege hergestellten

---

<sup>1)</sup> Über meine Ansicht in dieser Sache s. weiter unten.

Schemata der Hautinnervation (Kocher, Wichmann, Thornburn, Star, Bolk) sind schon untereinander so groß, daß einer Abweichung derselben von dem Headschen Schema von vornherein keine große Bedeutung beigelegt werden kann.

Besonders Moll van Charante, allerdings vor der Veröffentlichung der Head-Campbellschen pathologisch-anatomischen Befunde, hat die Herpes zoster-Frage einer detaillierten und kritischen Besprechung unterworfen.

In seinen Schlüssen sagt er: „Wo wir sehen, daß bei sekundärem Herpes zoster, hier nur eine Neuritis, dort wieder nur Veränderungen der Spinalganglien sich vorfinden, daß es sich nicht mit Bestimmtheit sagen läßt, ob die Veränderungen des Spinalganglions wohl mit dem Herpes zoster zusammenhängen, weil die Ausbreitung beider nicht übereinstimmt, daß von den scheinbar idiopathischen Fällen kein einziger bis jetzt zur Sektion kam, daß die Lokalisation des Herpes zoster in vielen Fällen nicht mit den Rückenmarkssegmenten übereinstimmt und daß andere selbst gemeint haben, daß der Herpes zoster dem Verlauf der peripheren Arterien folgte, so glauben wir uns berechtigt als unsere Meinung auszusprechen, daß Head keinesfalls berechtigt war, Fälle von Herpes zoster zur Determinierung von Zonen zu benutzen, von welchen er annahm, daß sie das Ausbreitungsgebiet von Rückenmarkssegmenten vorstellten. Damit entsinkt Head die Grundlage seiner Theorie“.

Noch im selben Jahre (1900) konnten Head und Campbell durch ihre schon öfters besprochenen Untersuchungen den größten Teil dieser Argumente Moll van Charantes zurückweisen.

Auch Winkler (1900) glaubte, daß Moll van Charantes Kritik jedenfalls nicht für alle Fälle von Herpes zoster berechtigt ist. Jedoch ist auch er der Meinung (1903), daß das Headsche Schema nicht mit der Wirklichkeit übereinstimmt.

In Vereinigung mit van Rynberk führte dieser Autor eine große Anzahl experimenteller Untersuchungen aus, um die Ausbreitung und den physiologischen Charakter der Dermatome kennen zu lernen.

Schon lange war ihm die Übereinstimmung der unempfindlichen Dreiecke und lateralwärts sich verschmälernden Bänder nach Durchschneidung von 1, 2 resp. 3 und mehr hinteren Wurzeln<sup>1)</sup> mit der

---

<sup>1)</sup> Folgende Ausfallserscheinungen treten auf (die anderen Erscheinungen sind im Original nachzulesen):

1. Falls ein Rumpfwurzelpaar durchschnitten wird, so findet man konstant ein analgetisches Dreieck, dessen Basis der ventralen Mittellinie zugekehrt ist und bei einseitiger Durchschneidung diese nicht erreicht.

2. Falls zwei nebeneinander stehende Rumpfwurzelpaare durchschnitten werden, so bekommt man bei sorgfältiger Operation nie ein kontinuierliches Band,

eigenartigen Ausbreitung der Herpeszoster-Eruptionen, aufgefallen, so daß er sich in folgender Weise ausspricht: (Monatsschrift für Psych. u. Neurol. 1903, S. 172—173). „Wenn man die Zostereruptionen beim Menschen studiert, so bemerkt man, daß die Zostereruptionen außerordentlich oft in zwei Flecken stehen. Ein größerer Bauchfleck, ein kleinerer Rückenfleck ist mit Blasen besetzt, dazwischen liegt eine freie Stelle, und bisweilen findet sich mitten in diesen Unterbrechungstreifen noch eine einzelne cirkumscripte Bläschengruppe.

„Findet man am Rumpf ein kontinuierliches Band mit Zosterblasen besetzt, so findet man ebenso konstant auch die laterale Verschmälerrung, welche wir bei dem Hund konstatiert haben, bei dem drei Wurzeln durchschnitten worden sind. Da wo sich der Einfluß der Extremitäten geltend macht, findet man stets kleiner werdende Rückenflecken mit Blasen besetzt. Ich schließe hieraus, daß es sich bei diesen verschiedenen Teilen der Dermatome um eine allgemeine Tatsache handelt, und daß auch beim Menschen die ventralen Teile der Dermatome am Rumpfe einander so übergreifen, daß beim Wegfall eines Dermatoms hier ein dreieckiges Feld ausfällt (auch andere klinische Belege könnte ich hierfür anführen).

„Die Zostereruption kommt aber nur in demjenigen Teil des Dermatomfeldes zustande, in welchem die vasomotorische Innervation (und ich glaube sensible und vasomotorische und trophische (?) Innervation decken sich hier vollkommen) ausgefallen ist und nicht von benachbarten kompensiert wird.

„Deshalb kommt Head meines Erachtens nicht weiter als Türck mit seiner fehlerhaften Methode, nur hat Head sogar den Nachteil, daß nicht wie bei Türck eine zweite Fehlerquelle die erstere kompensiert. Was Head findet sind keineswegs Dermatome. Er findet vielmehr bei den Zostereruptionen nur die Ausfallsfelder, welche auftreten wenn 3, 4 oder mehr Wurzeln ihre vasomotorische Innervation eingebüßt haben, aber übergreifende Nachbarwurzeln den Ausfall teilweise kompensieren.“

Wir können dieser von Winkler geäußerten Auffassung aus folgenden Gründen nicht beipflichten:

1. weil Winkler zur Erklärung sich eine Ausdehnung der Entzündung über 1, 2 oder 3 Intervertebralganglien vorstellt, was

---

wohl aber konstant zwei analgetische Flecke, ein Rückendreieck und ein Bauchdreieck. Das letztere ist größer als das erstere.

3. Falls drei Wurzeln nebeneinander durchschnitten werden, kann ein lateralwärts sich verschmälernendes analgetisches Band entstehen. Nur wo der Oberextremitäten-Konus seinen Einfluß geltend macht, reicht selbst die Durchschneidung von drei Wurzeln nicht aus, um ein kontinuierliches, analgetisches Band auf dem Rumpf zu erhalten.



mit der Wirklichkeit nicht übereinstimmt. Selbst bei sehr ausgebreiteten Zostereruptionen wurde von Head und von anderen nach ihm meistens nur ein Spinalganglion erkrankt gefunden.

2. Da die Dreiecke und lateralwärts sich verschmälernden Bänder Winklers und van Rynberks als von Durchschneidungsexperimenten stammend, Ausfallssymptome darstellen und somit nicht mit den Herpes-zosterEruptionen als solche vergleichbar sind, weil diese von Head als durch Irritation von Ganglienzellen im Ganglion intervertebrale hervorgerufen gedacht werden.
3. Nach den Beobachtungen des in loco rezidivierenden, über sehr große Hautpartien ausgedehnten Herpes zoster, bei welchem gar keine sensiblen Ausfallerscheinungen nachgewiesen werden konnten.

Daß also die Herpes zosterEruption nur stattfinden könne in einer Hautpartie, welche ihre hintere Wurzelinnervation vollkommen verloren habe, kommt mir unwahrscheinlich vor.

Allerdings drängt sich einem immer wieder die Form und Ausbreitung der Zostereruptionen auf, die falls man nur ein erkranktes Spinalganglion als direkte und letzte Ursache der Herpeseruption annimmt, nicht mit unseren positiven Kenntnissen der Dermatome in Einklang zu bringen sind.

Wenn nun Head und Campbell nachdrücklich betonen, daß ein Fall mit Erkrankung mehrerer Spinalganglien zu den Ausnahmen gehört, weist m. E. alles darauf hin, daß die Verhältnisse zwischen Hautaffektion und erkranktem Spinalganglion entweder kompliziertere oder andere sind, als die Autoren annehmen.

Falls wir auch nur einen einwandfreien negativen Fall — wobei also das zum erkrankten Hautgebiet zugehörige Intervertebralganglion ganz intakt gefunden wird — hätten, so wären die Head-Campbell'schen Auffassungen schwer erschüttert; denn jedenfalls wäre damit bewiesen, daß nicht jeder Herpes zoster ein dem affizierten Hautgebiet zugehöriges erkranktes Intervertebralganglion fordere.

Vor 1900 wurden Erkrankungen der betreffenden Spinalganglien, resp. des Gangl. Gasseri von v. Bäremsprung, Kaposi, Weidner, Wagner, Bardt, Charcot et Cotard, Wys, Chandelux nachgewiesen.

In vielen dieser Fälle jedoch wurden mehr als ein Spinalganglion erkrankt gefunden (v. Bäremsprung, Kaposi, Bardt, Wagner, Lesser) und fast in allen Fällen handelte es sich um sog. sekundären Herpes zoster, wobei also die Erkrankung des Spinalganglions nicht isoliert dastand.

Nach den Untersuchungen Head und Campbells sind Fälle von Delille et Camus, Hedinger, de Besche, Dejerine et Thomas,

Thomas u. Laminière mitgeteilt worden, welche die Befunde Heads and Campbells größtenteils bestätigen konnten.

Diesen sozusagen positiven Fällen gegenüber stehen die meiner Meinung nach unzweifelhaft negativen Fälle.

Diese letzten waren auch Head und Campbell bekannt, sie werden jedoch von ihnen als nicht einwandfrei zurückgewiesen. Obwohl gewiß ihre scharfe Kritik vieler älteren Beobachtungen zu Recht besteht, glaube ich, daß sie nicht berechtigt waren, diese auch auf die folgenden, sicher negativen Fällen auszudehnen, wenn sie alle damals bekannten Fälle mit intaktem Spinalganglion als „unsatisfactory reported“ aus ihrer Betrachtung ausscheiden.

Ich möchte darum einige dieser Fälle einer objektiven Beurteilung unterwerfen.

So sagen Head und Campbell über die Dublerschen Fälle (S. 361): In 1884 Dubler published the results of an examination of two cases. Of these we will consider the second and more straight forward case first. The distribution of the eruption which occurred 103 days before death, was as follows. — Rechts über den unteren Rippen und über der unteren Bauchgegend eine von oben hinten nach vorn unten verlaufende 5 cm breite gürtelförmige Hautpartie . . . . Diese Hautveränderung beginnt hinten an der Wirbelsäule, reicht vorn bis zur Mittellinie, wo sie 4 Querfinger oberhalb der Symphyse endet. Seitlich bleibt sie 2 Querfinger von der Spina anterior superior entfernt.

Microscopically the spinal cord was normal. The 9th dorsalganglion showed interstitial changes, degeneration of nervebundles and small pinpoint haemorrhages and dots. The 8th and 10th dorsal ganglia were normal. The 9th intercostal nerve and 9th dorsalroots were degenerated, and there was a small amount of degeneration in the 10th intercostalnerv.

Dubler's first case is less clear owing to the fact that the patient had tubercular necrosis of several ribs. The eruption seems to have occupied the area we have called the 8th dorsal and the patient died 144 days after its first appearance. On the 7th, 8th and 9th ribs were caseous masses, due to necrosis of the bone. The 6th, 7th, 8th and 9th intercostal nerves passed through these swellings. A few nerve-fibres were degenerated in the anterior division of the 7th intercostal nerve; there was marked degeneration in the posterior and anterior primary divisions of the 8th intercostal nerve and slighter degeneration in the anterior division of the 9th intercostal. Ganglia, cord and posterior roots were said to be normal at the level of the 6th, 7th, 8th and 9th dorsal . . . .

Und resümierend sagen sie (S. 362):

Thus up till the time we began to investigate the pathology of herpes zoster there had been two well reported autopsies on cases of zoster ophthalmicus (Sattler, Wyss), and five satisfactory reports in zoster of the trunk (Lesser, three excellent cases, Chandelux, one fairly reported case, Dubler, one excellently reported case).

Dadurch erwecken sie die Meinung, als ob wirklich die anderen damals bekannten pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle für die Frage nach der Genese des Herpes zoster unzureichend wären.

Hiermit kann ich mich unmöglich einverstanden erklären. Der erste Dublersche Fall ist, gerade soweit es den pathologisch-anatomischen

Teil betrifft, so sorgfältig und ausführlich mitgeteilt worden, daß die Beobachtung von großer Gewissenhaftigkeit Zeugnis ablegt.

Von beiden Seiten wurden die Spinalganglien samt hinteren Wurzeln und zugehörigen Nerven untersucht.

Außer einer käsigen Periostitis der VII. bis IX. rechten Rippe wurde eine intensive Neuritis der VII., VIII. und IX. Intercostalnerven bis in ihre feinsten Hautästchen konstatiert, während die Intervertebralganglien der kranken Seite sowohl makroskopisch wie mikroskopisch sämtlich intakt angetroffen wurden. Jedoch fand sich zufälligerweise linkerseits, also an der normalen Seite, ein erkranktes Spinalganglion.

S. 201: „An der Stelle des IX. linken Ganglion befindet sich nämlich eine haselnußgroße, durchscheinende, mit erweiterten Gefäßchen versehene pralle Anschwellung, bestehend aus drei blasigen Prominenzen, von denen die eine größere mehr peripherisch, die beiden anderen von Kirschkerndgröße etwas mehr gegen das Rückenmark zu gelegen sind; und S. 207 (mikroskopische Untersuchung): Das IX. linksseitige Spinalganglion . . . zeigte an einzelnen Schnitten schon makroskopisch 2 etwa stecknadelkopfgroße braune Flecken an der Peripherie. Unter dem Mikroskop erwiesen sie sich als körnige Pigmenthäufchen, welche in das Bindegewebe des Ganglions eingelagert waren, offenbar Überreste eines älteren Extravasates. Die Ganglienzellen waren in der Umgebung gut erhalten“.

Warum Head und Campbell diesen Fall nicht „satisfactory reported“ finden und „less clear owing to the fact that the patient had tubercular necrosis of several ribs“ ist mir nicht recht deutlich geworden.

Der pathologisch-anatomische Befund dieser Fälle ergibt also:

- a) Neuritis der 7., 8. und 9. Intercostalnerven;
- b) auf der Seite der normalen Haut ein erkranktes Spinalganglion;
- c) auf der Seite der erkrankten Haut sämtliche Spinalganglien intakt.

Auch der zweite Dublersche, von Head als „satisfactory, excellently reported“ bezeichnete Fall bringt m. E. aber keine Stütze für die Headschen Auffassungen. Die Herpes zoster-Eruption muß m. E. nach der deutlichen Beschreibung in die 10. nicht in die 9. Thorakalzone Heads verlegt werden.

Sagt doch Head S. 398: „But we still maintain that the 3rd dorsal usually supplies part of the inner side of the arm, that the 5th dorsal sends fibres to the lower part of the breast that the umbilicus lies between the 9th and 10th dorsal areas, and the 12th dorsal supplies the skin partly above and partly below Poupart's ligament“; und S. 400: „thus the 9th dorsal area does not touch the middle line of the abdomen at any point below the umbilicus, but its lower border frequently lies considerably below the horizontal level of the umbilicus.“

Die affizierte gürtelförmige Hautpartie im 2. Dublerschen Falle reicht vorn in der Medianlinie bis 4 Querfinger oberhalb der Symphysis, also ungefähr bis zur Mitte zwischen Symphysis und Nabel und muß also nach obigen Zitaten Heads nicht in die 9., sondern in die 10. Thorakalzone verlegt werden.

In diesem Falle nun fand Dubler im IX. Spinalganglion (der Zosterseite) geringe entzündliche Veränderungen, das X. Spinalganglion, wovon m. E. die erkrankte Haut versorgt wurde, war normal.

Auch die von Curschmann und Eisenlohr sehr sorgfältig untersuchten 2 Fälle werden wohl von Head and Campbell kurz mitgeteilt, jedoch auch als nicht „satisfactory reported“ beiseite gelegt.

In beiden Fällen wurden die entsprechenden Intervertebralganglien einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Keines dieser Spinalganglien bot Abweichungen dar. Nur im zweiten Falle sagen sie:

„Eine kleine capilläre Hämorrhagie am Eintritt der hinteren Wurzel des N. dorsalis X in das Ganglion, in der Hülle eines Nervenbündels können wir getrost als bedeutungslos bezeichnen, da ihr Umfang zu gering war, als daß sie irgendwelche Läsion oder Reizung der Nervenelemente bedingen konnte.“

Ich kann auf diese zwei Fälle nicht so ausführlich eingehen, als auf die Dublerschen Fälle, weil dies mich zu weit führen würde.

Derjenige aber, der die Arbeit dieser Autoren studiert, wird zur Überzeugung kommen, daß jedenfalls der erste dieser zwei Fälle einen für die Spinalganglienhypothese negativen Befund aufweist.

Auch der Fall Pitres und Vaillards wird von Head and Campbell als bedeutungslos bezeichnet.

Sie sagen S. 360:

„In 1883 Pitres and Vaillard reported the postmortem on a curious case. After mentioning a number of cases in which they had examined the nerves in the neighbourhood of bed-sores, they mention a case in which there were scars of zoster in the 6th intercostalspace on the right side, and an eruption that they thought was zoster in the 11th intercostalspace of the same side. On microscopical examination they state that in the 6th dorsalganglion nerve-fibres destroyed but the cells were perfect, that there was parenchymatous degeneration and some sclerosis of the 6th dorsal peripheral nerve and degeneration of the posterior roots of the 6th dorsal. They also state that the 11th dorsal peripheral nerve was degenerated and sclerosed, but that the ganglion and roots were normal. The cord was every where normal. In the light of subsequent<sup>1)</sup> experience it would seem that the scars in the 6th intercostal space were probably due to an old zoster, but that the eruption in the 11th space cannot be classed under the heading of true zoster. However, the case is so poorly reported that it can add but little to our knowledge.“

Gewiß muß man, das Original von Pitres und Vaillard durchlesend, Head und Campbell beistimmen, daß die Beschreibung des Herpes zoster, speziell was die Ausbreitung der Eruption anlangt, viel zu kurz und ungenau ist, um sich ein bestimmtes Urteil bilden zu können.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen sind jedoch mit großer Genauigkeit angestellt worden, wobei nur neuritische Veränderungen, aber keine Veränderungen in den Spinalganglien nachgewiesen wurden.

Was die Beschreibung der Hautaffektion in diesem Falle betrifft, glaube ich, Head und Campbell gegenüber doch (soweit es sich aus

<sup>1)</sup> Von mir gesperrt.

der Beschreibung überhaupt sagen läßt), daß Pitres und Vaillard zu Recht die Eruptionen als Zoster bezeichnen.

S. 214: „La seconde éruption occupe le onzième espace intercostal du même côté. Elle comprend trois plaques éruptives, dont les éléments sont groupés de façon à former, un ovoïde allongé dans les sens de l'espace. Ces plaques sont séparées par des intervalles de peau saine. Les éléments qui les constituent semblent être de date relativement récente. Ce sont des vésicules petites, serées, déjà un peu flétries, affaissées et reposant sur un fond violacé d'aspect pétéchiol. En piquant celles qui contiennent encore un peu de liquide on fait écouler une petite gouttelette de sérosité sanguinolente et si on enlève l'épiderme, le derme apparaît d'un violet noir.“

Zuletzt möchte ich einen von Lessers Fällen, von Head und Campbell als positiver Fall angenommen, etwas ausführlicher hervorheben.

Dafür entnehme ich folgende Betrachtung der Arbeit Moll van Charantes, dem ich viele Angaben verdanke.

Dieser sagt S. 70: „Die Patientin Lessers hatte schwere tuberkulöse Veränderungen beider Lungen (linksseitige Kavernen) und amyloide Degeneration beider Nieren. Außerdem einen ausgedehnten Zoster der rechten Halsseite und rechten Schultergegend in einem Gebiete, wovon die obere Grenze dem Unterkieferende entlang verläuft. Am Schädel ist die obere Grenze eine horizontale Linie auf der Höhe der Spina occipitalis. Die untere Grenze des affizierten Hautgebietes verläuft bis an die Verbindungsstelle der dritten Rippe mit dem Sternum.“

Lesser erwartete hier eine Affektion des 4. Cervicalganglions, und tatsächlich fand sich darin bei mikroskopischer Untersuchung ein kleiner Krankheitsherd. Die Umgebung des Ganglions war ganz normal. Er bemerkt jedoch selbst dazu, daß es sonderbar ist, bei solch einem kleinen Herd einen so ausgedehnten Zoster zu finden“.

Es wäre also, wie auch Moll van Charante hervorhebt, in Betracht der großen Ausbreitung dieses Zoster zu erwarten, daß auch das dritte intakt befundene Cervicalganglion erkrankt gefunden wäre.

Also die Fälle Pitres und Vaillards, Curschmann und Eisenlohns und Dublers — speziell den ersten Fall dieses letzteren, in welchem nach sehr akkurater und pünktlicher Untersuchung keine Veränderungen in den Spinalganglien der affizierten Seite, dagegen als zufälliger Befund im IX. Thorakalganglion der anderen gesunden Seite die Reste einer hämorrhagischen Entzündung nachgewiesen wurden —, alle diese Fälle für die Frage nach der Genese des Herpes zoster außer Betracht zu lassen, dazu waren Head und Campbell jedenfalls nicht berechtigt.

Merkwürdigerweise fanden Head und Campbell selbst in zwei Fällen gar keine Veränderungen der betreffenden Spinalganglien (Fall 20 und 21). Um diesen negativen Befund zu erklären, sagen sie:

„If not severe, the inflammation may pass away and leave no recognisable change behind in the ganglion. In case 20 where the eruption was scanty and the inflammation of the skin not severe, no changes could be found 134 days after it first appeared.“

Doch im Falle 21 war die Herpes-zoster-Eruption eine derartige (wiewohl die Aus-

dehnung eine geringe war), daß „this attack left a permanent sore in his back, due to his filthy habits and constant scratching“. 8 Monate nach Ausbruch der Eruption wurde dieser Fall pathologisch-anatomisch untersucht.

Die Möglichkeit, daß wirklich die Veränderungen so geringe waren, daß keine Residuen nachblieben, ist natürlich nicht ganz von der Hand zu weisen, doch fanden die Autoren z. B. im Fall 17, wo die Eruption sehr wenig intensiv war, 100 Tage post eruptionem Veränderungen im betreffenden Spinalganglion.

Könnte es sich in diesen zwei negativen Fällen auch um eine andere Ursache gehandelt haben als eine Entzündung des Spinalganglions? Zumal es sich in beiden Fällen um Paralytiker handelte?

Ich bin selbst in der Lage einen Fall von Tabesparalyse mit ausgedehntem Herpes zoster mitzuteilen, wobei nach genauer pathologisch-anatomischer Untersuchung weder makroskopisch, noch mikroskopisch für Zoster typische Veränderungen in dem dem affizierten Hautgebiet zugehörigen Intervertebralganglion (ganglien) nachgewiesen werden konnten. (Was den pathologisch-anatomischen Teil des erwähnten Falles anlangt, wird Kollege Nieuwenhuyse, Prosektor dieser Anstalt, in dieser Zeitschrift darüber ausführlich referieren).

Wir sind also berechtigt, als unzweideutig bewiesen anzunehmen, daß typischer Herpes zoster vorkommt, ohne daß man das das affizierte Hautgebiet versorgende Intervertebralganglion für diese Zoster-eruption verantwortlich machen kann.

Ich habe diesen Fall schon im 1. Heft der „Psychiatrische en Neurologische bladen 1912“ mitgeteilt unter dem Titel *Casuistischer Beitrag zur Kenntnis des Herpes zoster mit intestinalen Störungen*.

Ich entnehme also dieser Arbeit die Krankengeschichte samt Photographien und Schemata.

C. B. Frau, 64 J. alt, seit 15. Dez. 1910 in Meerenberg. Diagnose Dementia paralytica. In hohem Grade arteriosklerotisch, wurde sie nach einem apoplektiformen Insult allmählich dement.

Unverheiratet, hat ein Kind. Abusus alcoholic. sehr wahrscheinlich. In den letzten Jahren wurde der Gang mühsamer. Patientin bekam Schmerzen in den Beinen und heftige Anfälle von Beklemmung auf der Brust (Angina pectoris?).

Im Nov. 1909 wurde sie bewußtlos im Bett gefunden und ins Krankenhaus transportiert. Im Anfang war sie dort desorientiert, verwirrt, hatte Sprachstörungen. Retentio urinae von kurzer Dauer.

15. Dez. 1910 Aufnahme in Meerenberg. Partielle Orientierungsstörungen, Merkfähigkeitsstörungen, Erinnerungsdefekte, kritiklos. Schwer gestörte Aufmerksamkeit. Die Sprache ist langsam, monoton, haesitierend. Apraktische Störungen. Schlaffe Gesichtsmuskulatur (maskenhaft). Sehr wenig Mimik. Pupillenreaktion träge. Erhöhter Bauchdeckenreflex. Knie- und Achillesreflex nicht auszulösen.

Untere Extremitäten sehr rigid. Gang spastisch, schwierig, jedoch nicht die geringste Spur von Ataxie beim Stehen noch beim Gehen. Keine Paresen. Vitium

cordis. An der Spitze systolisches Blasen, doch speziell über der Aorta scharfes systolisches Geräusch.

Die Kranke ermüdet sehr schnell. Bei Bewegung sofort Ödem der unteren Extremitäten.

In der Nacht vom 29. auf 30. Juni 1911 erkrankte die Patientin plötzlich unter heftigen Schmerzen im linken Unterleib und fing an zu erbrechen. Diese Erscheinungen hielten die ganze Nacht an.

30. Juni. Am Morgen kein Erbrechen, jedoch hatte sie Brechneigung und Schmerzen in der linken Bauchhälfte, wo tiefer Druck, ungefähr in der Gegend des linken Ovariums, starke Schmerzäußerung hervorrief, schweres Krankheitsgefühl, fortwährend Klagen über Krämpfe in dem Bauch.

Am Mittag erbrach sie mehrmals.

2 Glycerinklystiere und ein Seifenwasserklystier ohne Resultat. Kein Fieber.



Fig. 6.



Fig. 7.

In der Nacht vom 30. Juni auf 1. Juli fühlt die Kranke sich beklemmt, starkes Schwitzen, kein Fieber. Zunge schwer belegt. Brechneigung.

Abdomen nicht gespannt. Schmerz bei tiefem Druck in der Höhe des linken Ovarium.

1. Juli. Noch keine Defäkation, keine Flatus. 2 Seifenwasserklystiere führen zu keinem Resultat.

Keine erhöhte Peristaltik. Am Mittag Auftreibung des Abdomens. Zur gleichen Zeit sieht man an der linken Seite an der Stelle, wo der Schmerz angegeben wurde, hyperämische Flecken, bandförmig um die linke Rumpfhälfte herumlaufend.

In der Nacht vom 1. auf 2. Juli fühlt die Patientin sich sehr beklemmt. Das Abdomen ist aufgetrieben. Brechneigung. Zweimalige Injektion von  $1\frac{1}{2}$  mgr Atropin und 15 mgr Morphin führte zu keinem Resultat.

2. Juli. Keine Defäkation. Keine Flatus. Pulsfrequenz 100. Kein Fieber. Seifenwasserklysma von 1 l.

Abdomen fängt an sich sehr stark aufzutreiben. Erhöhte Peristaltik nicht wahrzunehmen.

2. Juli. Am Abend. Die Kranke hatte den ganzen Mittag fast fortwährend erbrochen. Bauch ballonförmig aufgetrieben. Schweres Krankheitsgefühl. Der konsultierte Chirurg stellte die Diagnose auf Ileus, so daß die Kranke noch am selben Abend für eventuelle Operation in das allgemeine Krankenhaus in Haarlem transportiert wurde.

Jetzt war es deutlich, daß auf der linken Seite eine Herpes zoster-Eruption zur Entwicklung gekommen war, in folgender Ausbreitung (s. Fig. 6 und 7).

Auf dem Rücken befindet sich links, knapp an die Medianlinie anlehnd, ein marktstückgroßer hyperämischer Fleck mit einigen kleineren Bläschen in der Höhe der Proc. spinos. des 5. Lendenwirbels. In einiger Entfernung von dieser Eruption sieht man dorso-lateralwärts zwei kleinere Zostereruptionen. 9 cm von der Medianlinie entfernt, fängt eine ungefähr 10 cm breite bandförmige Eruption an, welche im Verlaufe des Darmbeinkammes sich nach vorne wendet.

Die obere Grenzlinie ist  $2\frac{1}{2}$  bis 3 cm von der Crista ilei entfernt, verläuft mit ihr im Anfang parallel und wendet sich etwa 14 cm vom Nabel entfernt mit einem nach unten konvexen Bogen nach unten bis an die Linea albi.

Von dem Unterrande der Zostereruption wird ein zungenförmiger Fortsatz in die Richtung des Trochanter abgegeben.

An dieser Stelle ist die untere Grenzlinie  $7\frac{1}{2}$  cm von der Crista ilei entfernt. Sie verläuft dann mit einem scharfen, nach oben konvexen Bogen in schräger Richtung nach vorn, wo die Eruption mit einem kleinen Ausläufer auf der vorderen Seite des Oberschenkels endet.

Von hier aus geht die untere Grenzlinie schräg hinauf bis an den Proc. spinos. sup., um von dort, der untersten Bauchfalte parallel, in der Medianlinie oberhalb der Symphyse zu enden.

Wie die Photographien deutlich zeigen, können wir also 3 Teile unterscheiden, nämlich eine ventrale Eruptionsgruppe auf dem Bauch, von der Mittellinie bis an die Proc. spinos. ant., eine laterale Eruptionsgruppe, sich hieran anschließend, mit einem Fortsatz in die Richtung des Trochanter, und eine dorsale Gruppe aus drei verschiedenen Eruptionsgruppen zusammengestellt.

Zwei aberrierende Zosterbläschen finden sich eben oberhalb einer Linie, welche den Trochanter mit der Spina posterior verbindet.

Hiermit ist die Beschreibung der Zostereruption abgeschlossen und verfolge ich die Krankengeschichte.

2. Juli am Abend. Die Kranke erbricht fortwährend kleinere Mengen brauner Massen. Keine Flatus. Keine Peristaltik. Keine Darmsteifung. Abdomen ballonförmig aufgetrieben. Magen durch Nasensonde entleert. Spüflüssigkeit sehr bald klar.

3. Juli. Injektion von 1 l physiologischer Salzlösung. Ölklysma. Glycerin ohne Resultat. Pulsfrequenz 104—110. Temp. M. 36. 7, A. 37. 4. Urin kein Eiweiß, keine Glukose. Indican??? Gynaekologisch keine Abweichungen.

4. Juli. Pulsfrequenz ungefähr 112. Temp. M. 37. 2, A. 37. 8. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Klysma ergibt ganz wenig Stuhl. Herpeseruption sehr deutlich.

5. Juli. Pulsfrequenz 104—118. Temp. M. 37. 5, A. 37. 7. Allgemeinbefinden besser. Bauch weniger aufgetrieben. Großes Klysma ohne Resultat.

6. Juli. Pulsfrequenz am Abend 138. Temp. M. 37. 3, A. 38. 8. Allgemeinbefinden schlechter. Noch keine Flatus. Seifenwasser- und Ölklysma ohne Resultat.



7. Juli. Pulsfrequenz 96—108. Temp. M. 37. 4, A. 37. 9. Zwei Löffel Ricinusöl, worauf überflüssig Stuhl entleert wird.

8. Juli. Abdomen nicht mehr aufgetrieben. Schmerzen im Herpesgebiet. Behandlung mit 1proz. Cocainsalbe. Keine Defäkation. Die Kranke fühlt sich sehr gut.

9. Juli. Keine Besonderheiten.

10. Juli. Herpesbläschen fangen an einzutrocknen.

11. Juli. 30 gr Ricinusöl. Defäkation.

16. Juli. Zosterbläschen verschwunden. Rote Fleckchen sind noch da. Seitdem ist die Kranke immer obstipiert geblieben, was sie zuvor nie war.

Bei einer 64jährigen Frau mit Tabesparalyse entwickelte sich akut entstehend, innerhalb 4 Tagen, ein paralytischer Ileus.

Zwei Tage nach Anfang der Erscheinungen tritt in einem Hautgebiete, in das die Kranke zuerst die spontanen Bauchschmerzen verlegte, und in dem bei tiefem Druck über Schmerzen geklagt wurde, ein Herpes zoster auf mit oben beschriebener Ausbreitung.

Allmählich klingen die Ileuserscheinungen ab, und es bleibt eine hartnäckige Obstipation zurück.

Die Herpes-zoster-Eruption stimmt in ihrer Lokalisation fast vollkommen mit den Fällen 4, 8 und 12 der Head und Campbell'schen Arbeit (1900) überein, in denen eine hämorrhagische Entzündung des 12. Dorsalganglions angetroffen wurde. (Vgl. die Fig. 8, 9, 10 u. 11.)

In diesem Falle waren die Ileuserscheinungen so ausgesprochen und dem Herpes zoster vorangehend, daß schwer eine andere Diagnose als Ileus gestellt werden konnte.

So drängt sich die Frage auf, welcher eventuelle Konnex zwischen diesen Erscheinungen und denjenigen des Zoster bestehen kann. Postmortal konnten keine Darmveränderungen konstatiert werden<sup>1)</sup>, so daß ein reflektorischer Herpes zoster, wie dieser z. B. bei Nierenerkrankungen beschrieben ist, und auf den wir weiter unten noch ausführlich zurückkommen, von der Hand zu weisen ist.

Auch eine Arteriosklerose des Splanchnicusgebietes konnte postmortem ausgeschlossen werden (Matthes<sup>2)</sup>).

Wenn der Herpes zoster der Darmparalyse vorangegangen wäre, so hätten wir an eine reflektorische Paralyse des Darms denken müssen, da diese doch bekanntlich bei Nierenkoliken, Gallensteinkoliken, Blasenhernien, Orchitis u. dgl. nicht selten vorkommt.

<sup>1)</sup> Für den ausführlichen Sektionsbefund verweise ich auf Kollege Nieuwenhuys Nachtrag.

<sup>2)</sup> Bei Arteriosklerosis des Splanchnicusgebietes können namentlich Anfälle von Schmerzen und von motorischer Darminsuffizienz auftreten, wodurch Meteorismus entsteht. In den meteoristischen Darmschlingen kann man weder Peristaltik, noch „Darmsteifung“ wahrnehmen. Diese Anfälle treten jedoch meistens intermittierend auf.



Fig. 8. Fall 4, nach Head und Campbell.

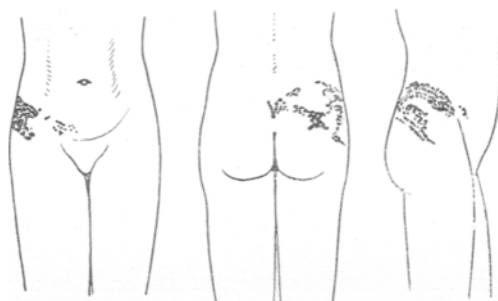


Fig. 9. Fall 8, nach Head und Campbell.

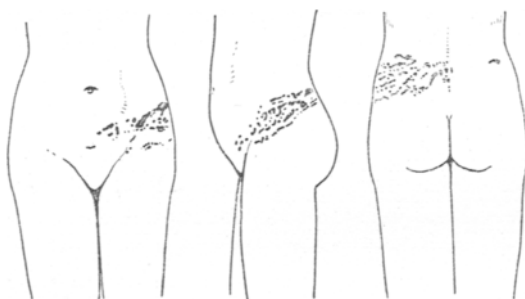


Fig. 10. Fall 12, nach Head und Campbell.

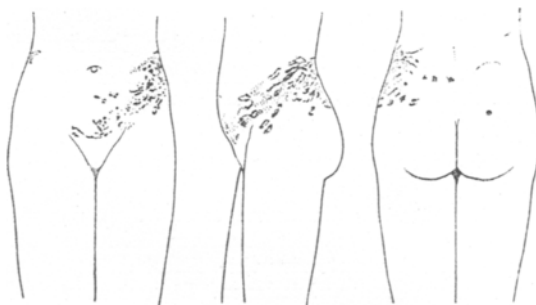


Fig. 11. Fall 2. Pat. C. B. Linksseitiger Herpes zoster.

Die Zostereruption jedoch erschien erst, als die Ileuserscheinungen schon deutlich ausgesprochen waren.

Am wahrscheinlichsten scheint mir also die Annahme einer Innervationsstörung im Sympathicus, die sowohl den Herpes zoster als die Darmparalyse zur Folge hatte.

Mit dieser Auffassung würden wir jedoch der noch auszuarbeitenden Hypothese vorgreifen, daß nämlich die Erscheinungen des Herpes zoster nur durch die Annahme einer gestörten sympathischen Innervation erklärt werden können. Hierüber unten weiter.

Erscheinungen seitens des Darmes scheinen nicht so selten als Komplikationen des Herpes zoster aufzutreten oder diesem voranzugehen. Speziell die älteren Autoren erwähnen mehrmals diese Sachlage. Rayer (1835) sagt: „Outre que les phénomènes précurseurs du zona décèlent ordinairement un dérangement antérieur des organes digestifs, ce dernier persiste quelquefois plusieurs jours après le développement de l'éruption.“

So sagt Fuchs (1841) in seiner Beschreibung des Herpes abdominalis: „Dabei haben die meisten Kranken schmerzhaftes Sensationen im Unterleibe, bald intermittierend wie Kolikanfälle, bald ein anhaltendes Ziehen und Stechen in der Lebergegend, fast wie bei Hepatitis serosa.“ In Cannstatts Handbuch der med. Klinik, Bd. 2, 1847, S. 273 lesen wir: „Man hat überdies eine Menge anderer Ursachen aufgezählt, von denen wir nicht wissen, inwiefern sie etwa die Prädisposition zum Zoster ergeben, oder als vermittelndes Moment wirken, oder endlich wirklich als allein hinreichend zur Erzeugung des Exanthems betrachtet werden können. So soll Zoster als symptomatischer Ausschlag in chronischen Leber-, Milz-, Nierenkrankheiten usw. entstehen können.“

In dieser Hinsicht ist auch der Fall Steins interessant (1911). Stein beschrieb einen Fall von Herpes zoster bei einer 76jährigen Frau, die an chronischer Obstipation infolge Darmatonie litt. Die Bläscheneruption umfaßte einen Hautbezirk, der mehr bandförmig verlief, dessen oberer Rand etwas vom Darmfortsatze des 3. Lendenwirbels beginnend fast horizontal nach rechts bis zur Mittellinie des Abdomens reichte, während der untere in einer leicht geschweiften Linie über einen Teil der rechten Gesäßseite und des rechten Oberschenkels sich bis unter die rechte Inguinalgegend erstreckte.

Nach Ablauf der Hauterkrankung blieben die unerträglichen stundenlang andauernden Schmerzanfälle im Unterleib, welche der Herpes-zoster-Eruption vorangegangen waren, bestehen, und konnte die aufgelegte Hand eine eigenartige Darmbewegung verspüren, die den Eindruck einer wogenden Bewegung machte, wobei die Kranke die Empfindung hatte, als ob Blähungen bis zum Anus gingen und dort nicht Öffnung fänden.

Die Obstipation hatte täglich 1—3 ausgiebigen Entleerungen Platz gemacht.

Diese Anfälle bezeichnet Stein mit dem Namen „Visceralneuralgie“, den er Eichhorst entlehnt.

Zur Erklärung seines Falles nimmt er eine primäre Entzündung des Intervertebralganglions an. Wiewohl er selbst sagt, daß eine Läsion des Spinalganglions für sich schon genügt, diese Visceralneuralgien, durch Irradiation der Schmerzen, dem Sympathicus entlang, nach den Därmen zu erklären, versucht er auch noch die Erscheinungen auf anatomischem Wege zu deuten.

Er denkt sich die Entzündung durch einen Ramus communicans auf den Bauchsympathicus fortgesetzt, wodurch in den Eingeweiden Neuralgien entstehen<sup>1)</sup>.

Daß sowohl in unserem Falle als in dem Falle Steins der Sympathicus im Krankheitsprozeß mitbeteiligt war, müssen wir aus den Erscheinungen wohl annehmen. Auch ist dies der Fall in der interessanten Beobachtung Sidings, der die bei einer 62jährigen Tabetica sehr ausgedehnten doppelseitigen Zostereruptionen samt den Erscheinungen der Milchsekretion, des Magens und den Rectalkrisen auf eine Störung im Bauchsympathicus zurückführt. Ebenso weist die Mitteilung Rausches, der über Herpes zoster gleichzeitig mit Magen- und Blasenkrisen berichtet, und die Seiffers, der jedesmal mit einer Krise der Blase einen Herpes zoster im 1. Lumbalsegment auftreten sah, darauf hin.

Erscheinungen seitens des Sympathicus können natürlich nie gegen die Auffassung, daß es sich beim Herpes zoster um eine Erkrankung des betreffenden Spinalganglions handelt, als Beweis herangezogen werden. Die Rami communicantes sind in so innigem Zusammenhang mit den hinteren Wurzeln, resp. Spinalganglien, daß wir (wiewohl der anatomische Verlauf dieser sympathischen Fasern durch hintere Wurzel- und Spinalganglien noch nicht völlig bekannt ist) uns bei einer Entzündung des Intervertebralganglions, die auch auf benachbarte Gebiete übergreifen kann, gewiß ohne Schwierigkeit verschiedene Erscheinungen von seiten des Sympathicus erklären könnten.

Es scheint mir aber, daß die Erscheinung in den genannten Fällen und dem unserigen schwer durch die Annahme eines oder mehrerer erkrankter Intervertebralganglien zu erklären sei.

Für den Sidingschen Fall mit der ausgedehnten, doppelseitigen, fast symmetrischen Ausbreitung der Eruptionen ist es doch wohl zu unwahrscheinlich, eine Erkrankung sämtlicher dem affizierten Hautbezirk zugehörigen Intervertebralganglien anzunehmen.

---

<sup>1)</sup> Der Name Visceralneuralgie scheint mir ein nicht glücklich gewählter, weil, was wir fast mit Bestimmtheit wissen, die inneren Organe inkl. des Darms für die gewöhnlichen Schmerzreize nicht empfindlich sind und es somit besser wäre, nicht von Visceralneuralgien zu sprechen.

Für den Seifferschen Fall ist es noch schwieriger, einen destruktiven Entzündungsprozeß im betreffenden Spinalganglion anzunehmen.

Wie sollen wir uns dann das Rezidiv des Herpes zoster mit jeder Blasenkrise erklären?

Außer den schon oben mitgeteilten gibt es noch sehr viele andere klinische Beobachtungen, die es unwahrscheinlich machen, daß die Ursache der Hautveränderungen beim Herpes Zoster stets in einer entzündlichen Läsion des Spinalganglions zu suchen sei.

Ich will dieselben hier kurz anführen.

a) Die Beobachtung Niedens, der folgenden Fall beschreibt. Der Kranke bekam nach einem schweren Trauma der Halswirbel eine taubengroße, knochenharte Verdickung der Proc. transversi der 2. bis 4. Halswirbel der linken Seite. Innerhalb 6 Jahren traten 5 Anfälle mit folgenden linksseitigen Erscheinungen auf: Heftige Kopfschmerzen, Hyperästhesie der ganzen Gesichtshälfte, welche intensiv rot und mit Schweiß bedeckt wurde. Hyperämie der Conjunctiva, Tränenträufeln, enge Pupille, welche auch durch Atropin nicht nennenswert zu vergrößern war. Während des Anfalles: Palpitationes cordis und Präcordialangst. Einige Tage nach Beginn dieser sympathischen Erscheinungen, welche er einer sekundären Läsion des Ganglion supremum nervi sympathici zuschreibt, trat jedesmal ein typischer Herpes zoster ophthalmicus an der nämlichen Seite auf.

b) Das Auftreten von ausgedehntem Herpes zoster nach sehr geringen Traumen am getroffenen Orte oder zu irgendeiner anderen Stelle, wie diese Fälle von Londtau, Gaucher und Bernard, Epstein u. a. beschrieben worden sind.

c) Das Vorkommen von Lähmungen als Komplikationen des Herpes zoster. Besonders Augenmuskellähmungen und Facialisparalyse findet man nicht so selten beim Herpes ophthalmicus resp. Herpes facialis occipito-collaris beschrieben.

Epstein hat dieselben bis 1895 sorgfältig gesammelt und ausführlich besprochen. Hunt sammelte aus der Literatur 158 Fälle von Herpes zoster mit Lähmungen und gab auch einige persönliche Beobachtungen. Lähmungen beim Herpes zoster beschrieben auch: Vilhelm Magnus, Koerner, Waetherhead, Fraser.

d) Die Beobachtungen Cushings, der kurz nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri einen Herpes zoster im Hautgebiet des 2. Trigeminalastes der anderen Seite auftreten sah und außerdem gleichzeitig einen Herpes zoster im Bereich der 3., 4. und 5. Sakralwurzel, und in noch einem Fall dieselbe Beobachtung machte, mit dem Unterschied, daß im zweiten Fall nur Hyperalgesie im Sakralwurzelgebiet auftrat, aber keine Zostereruptionen.

Auch die von Achard und Laubry mitgeteilten 3 Fälle von Zoster

im Trigeminusgebiete innerhalb 48 Stunden, nachdem sie extrameningeal oder subdural eine Injektion von 0,01—0,02 g Cocain, resp. Eucaïn gemacht hatten.

e) Die „in loco rezidivierenden“ Herpes zoster-Eruptionen, von welchen jetzt schon viele publiziert worden sind.

Vörner hat diese Formen ausführlich besprochen. Viele Fälle aus der Literatur bis 1904 werden von ihm mitgeteilt.

Dubreuhl berichtet 1905 über 3 Fälle, Vörner 1906 über einen vierten.

Westberg teilt 1907 einen Fall mit, einen 57 jährigen Mann betreffend, der mit Intervallen von Wochen oder Monaten stets an derselben Stelle einen Herpes zoster bekam.

Auch der schon oben mitgeteilte Seiffersche Fall gehört dieser Gruppe an.

Nähmen wir in diesen Fällen eine Erkrankung der Intervertebralganglien an, so wäre es doch schwer begreiflich, warum aufs neue in demselben schon früher affizierten und vielleicht teilweise destruierten Ganglion eine neue Entzündung auftreten und zu denselben Hauteruptionen führen sollte.

Gerade in solchen Fällen liegt vielmehr die Vermutung nahe, daß ein krankes Organ durch stets wiederkehrende Reize eine vorübergehende Veränderung im Rückenmark setzt, wodurch der Herpes zoster zum Ausbruch kommt.

In dieser Hinsicht ist der Fall Rosenbergs so wichtig, weil hierbei eine chronische Nierenerkrankung bestand, die zum zweimaligen Auftreten eines Herpes zoster in demselben Hautgebiet Veranlassung gab, und zwar in der zur Niere gehörigen 10. Dorsalzone Heads.

f) Die doppelseitigen symmetrischen Zosterformen (Reckzeck, Fabre), bei welchen man zur Erklärung die Annahme zweier erkrankten symmetrischen Intervertebralganglien heranziehen muß, was um so gezwungener erscheint, wenn wir sehen, daß diese doppelseitigen Formen am liebsten bei Medullärerkrankungen (Tabes dorsalis; Westphal, Siding) und bei Spina bifida (Wink) auftreten.

g) Der über eine Körperhälfte sich ausdehnende Herpes zoster (Fournier) und die generalisierten Zosterformen, welchen Nobl 1911 eine ausführliche Besprechung widmet.

Auch dort ist es unwahrscheinlich, eine Erkrankung fast sämtlicher Ganglia intervertebralia anzunehmen, da alles auf eine mehr zentrale Ursache hinweist.

h) Das Auftreten von Herpes zoster bei exquisit medullären Krankheiten, bei welchen Erkrankungen der Spinalganglien dem pathologisch-anatomischen Bilde fremd sind, so z. B. bei Syringomyelie (Schlesinger, zit. nach Bettman).

Ich kann hier selbst über einen Fall mit zweimaliger Zostereruption bei einer Syringomyelie-Kranken berichten, den ich Kollegen Brouwer verdanke, der ihn zu anderen Zwecken verwertet und ausführlich in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie (Bd. XXXII) mitgeteilt hat.

Bei der 57jährigen Syringomyelie-Kranken trat am 26. Februar 1910 eine Herpes-zoster-Eruption in der linken Flanke (nicht auf Brust und Rücken!), in der Höhe des 6. bis 7. Dorsalsegmentes auf. Auch bestand eine taubeneigroße Zostereruption über dem rechten Pulsgelenke. Am 9. März 1910 erschien eine neue Zostereruption gerade oberhalb der Leistenfalte der linken Bauchhaut. Das Hautgebiet der Zostereruption zeigte keine Sensibilitätsstörungen. Es bestand kein Fieber. Die Kranke hatte keine Beschwerden. Schade, daß bei der Obduktion die betreffenden Intervertebralganglien nicht untersucht worden sind.

i) Das Vorkommen von Herpes zoster neben Decubitus bei Hemiplegikern nach Schreck, worauf Kreibich hinwies.

Kurz und gut, diese vielen Beobachtungen, welche also vom Standpunkte Heads unerklärt bleiben, machen es wahrscheinlich, daß, mögen auch die meisten Fälle idiopathischer Natur im Sinne Heads sein, auch in diesen Fällen die Erkrankung des Ganglions nicht als die einzige und letzte Ursache der Zostereruption zu betrachten ist.

Alles drängt uns dahin, die ursächlichen Momente des Herpes zoster in einer mehr zentralen, intramedullären Zustandsveränderung zu sehen, von welchem Standpunkte aus alle die verschiedenen Fälle einheitlich zu betrachten sind. Speziell wird uns dieser Weg gezeigt von den doppelseitigen und generalisierten Zosterformen und dem Zoster bei exquisit zentralen Leiden (Myelitis).

Wenden wir uns darum allererst zu der schon oben kurz berührten Hypothese Kreibichs, der auch den Herpes zoster zu denjenigen Hautaffektionen hinzurechnet, die nach ihm als Folge reflektorisch entstandener vasomotorischer Innervationsstörungen aufgefaßt werden müssen. Er sagt (Arch. f. Dermatol. 1909, Heft 2 u. 3, S. 9): „Vasomotorische Veränderungen und mit ihnen die Entzündung sind ein Reflex, entstanden durch Reizung an irgendeiner Stelle der afferenten Bahn. Die Reizung kann peripher und zentral erfolgen; die Reize können mechanische, thermische, urticarielle, ekzematiforme, elektrische (sensible) und toxische sein; der Reflex antwortet mit allen Formen der vasomotorischen Erregung und mit allen Formen der Entzündung. Der Reflex kehrt an die Stelle der peripheren Reizung zurück oder tritt auch an einer anderen Hautpartie auf und verrät dann häufig durch seine Art (Symmetrie, Lokalisation in einem metameralen Feld oder einer Grenzlinie) seinen zentralen Charakter. Die Reflexe dürften meistens zentrale sein, doch muß auch die Möglichkeit lokaler kurzer Reflexe zugegeben werden. Erregung vom Cerebrum aus kann als cerebraler Reflex in eine Parallele zu den spinalen Reflexen gestellt werden.

Die vasomotorischen Veränderungen treten als rasche Reflexe und als Spätreflexe auf, bei welchen letzteren zwischen afferentem Reiz und vasomotorischer Erregung ein verschiedenes langes Zeitintervall verläuft.

Entscheidend für das Zustandekommen, für die Form, für die Höhe des Reflexes ist neben der Art und Intensität des afferenten Reizes die Labilität und Erregbarkeit des Reflexbogens. Sie kann angeboren, vererbt und erworben sein.“

Diese Auffassung wird von ihm durch sehr viele klinische und speziell auch experimentelle Beobachtungen gestützt.

Es würde zu weit führen, alle diese ausführlich mitzuteilen. Außer den oben erwähnten Beobachtungen Moros, welche auch Kreibich anführt, will ich hier einige von ihm selbst kurz erwähnte Resultate seiner Untersuchungen mitteilen.

1. Symmetrische Mitreaktion nach faradischer Reizung des einen Armes in Form von Erythem zwischen Achselhöhle und Hohlhand auf dem anderen Arm, Auftreten von Zoster auf dem zweiten nicht gereizten Arm.

2. Mitreaktion in Form von vasomotorischer Veränderung des ganzen Vorderarms bei umschriebener Reizung mit *Urtica urens*, faradischem Pinsel usw.: Vasomotorisches Phänomen bis zum Ellbogen, bei Reizung des Ulnaris am Handgelenk u. v. a.

3. Erythem mit Zoster in einer Grenzlinie des Beines bei Reizung in der Kreuzbeingegend und am Oberschenkel, bandförmige Rötung auf beiden Armen bei Reizung in beiden Hohlhänden usw.

4. Auftreten von Ekzem nach Applikation eines Zinkpflasters auf einer von einem vorausgehenden Versuche höher erregbaren Haut und Auftreten eines symmetrischen Ekzems nach Jodoform auf dem anderen von außen nicht beeinflussten Arm.

5. Die Mitreaktion der bei Lanolin beeinflussten Hautstelle findet ihre Analogie in der Mitreaktion von vorher traumatisch hyperämisierten, gedrückten oder auch nur ganz leicht sensibel gereizten Hautstellen (Auffallen von trockenen Salzkörnern), also in einem von anderen Stellen aus vermittelten vasomotorischen Phänomen.

Kreibich, der also experimentell Zoster bei prädisponierten Individuen erzeugen konnte, wies nach, daß sowohl klinisch als anatomisch die Hautaffektion des experimentellen Zoster vollkommen mit dem gewöhnlichen Herpes zoster identisch ist.

Diese Hautveränderungen sind vasomotorischer Art, beginnen mit Hyperämie, führen zu einer langsamen Kolliquation des Epithels in Form von Epithelriesenzellenbildung oder zu rascher Nekrose als Folge einer durch vasomotorisches Ödem des Papillarkörpers entstandenen Anämie (Kreibich S. 21).

Mit Bezug auf den Herpes zoster sagt er auf derselben Seite:



„Da der Zoster eine große Unabhängigkeit vom Ort der sensiblen Reizung zeigt, in anderen Segmenten auf der ungereizten Körperhälfte bei einseitiger Reizung bilateral auftreten kann, ist Zoster auch nicht die Folge einer doppelten Leitung in der sensiblen Bahn (Kohnstamm), sondern ein vasomotorischer Spätreflex, bei welchem die oben angegebenen Traumen und Erkrankungen (er nennt Decubitus, prog. Paralyse, Tabes, Myelitis chronica, traumatische Verletzung des Rückenmarks und peripherer Nerven, Intoxikationen), die Erkrankung des Spinalganglions hinzugerechnet, als afferente Reize wirken.

Der Reiz passiert das Rückenmark und strahlt als vasomotorisches Phänomen gewöhnlich in die entsprechende metamerale Fläche oder in eine Grenzlinie, öfter aber auch in mehrere Metameren, in eine Metamere der Gegenseite oder in ein vom Reiz fernabliegendes Segment.“

Nach Kreibich ist also das Ganglion intervertebrale, wenn es krankhaft verändert ist, der afferente Reiz, der im Zentrum angelangt den vasomotorischen efferenten Weg entlang zur Zostereruption führt. Kreibich faßt also jeden Herpes zoster auf als Folge einer reflektorisch entstandenen vasomotorischen Innervationsstörung.

Daß der Herpes zoster einer gestörten vasomotorischen Innervation zugeschrieben werden mußte, wurde schon vor Kreibich von Eulenburg und auch von Ebstein angenommen.

Eulenburg (B. K. W. 1867, No. 20) sagt: „Die Läsion kann die Vasomotoren der Haut betreffen in ihrem zentralen Verlauf (Gehirn, Rückenmark, Sympathicus), wo ihre Bahnen teilweise von denen der sensiblen Fasern getrennt sind, oder aber in ihrer peripherischen Ausbreitung, wo sie sich den sensiblen eng anschließen; die Spinalganglien sind nur dann Ursache des Zosters, wenn durch ihre Erkrankung allfällige vasomotorische Nervenfasern der hinteren Wurzel in Mitleidenschaft gezogen werden, sie selbst enthalten keine Gefäßnerven.“

Ebstein sagt S. 529: „Ich halte es für die wahrscheinlichste, mit unseren derzeitigen anatomischen Kenntnissen am besten in Einklang stehende Erklärung, welche gleichzeitig die Entwicklung und den Verlauf des Herpes zoster durchaus verständlich macht, vasomotorische Störungen anzunehmen, welche infolge der Nervenläsion entstehen und wodurch die Anpassungsfähigkeit der Hautgefäße verringert wird. In Übereinstimmung mit v. Recklinghausen, welcher gleichfalls diese Anschauung vertritt, nehme ich ferner auf Grund der Entstehung, sowie des Verlaufs des Herpes zoster an, daß es sich dabei nicht um eine Lähmung der Gefäßverengerer, sondern um eine Reizung der Gefäßerweiterer handelt.“

Ja schon Mehlis 1818 sagt: (Commentatio de morbis hominis dextri et sinistri. Gottingae 1818, p. 65). „Ex quibus, ut opinor, recte colligitur, nervorum dimidiatum dispositionem esse, quae dimidiatem zos-

teris apparitionem efficiat, nec inepte comicitur, a solis nervis hic exire vasorum cutis affectionem“ — woraus meiner Meinung nach zu Recht geschlossen wird, daß die halbseitige Ausbreitung des Herpes zoster in der halbseitigen Verteilung der Nerven ihre Ursache findet und daß es nicht ungereimt ist anzunehmen, daß diese Affektion der Hautgefäße ausschließlich von den Nerven ausgeht. —

Gegen diese Vasomotorenhypothese wurde stets wieder angeführt, daß man sich die Entzündungserscheinungen nicht ohne Bakterienwirkung denken könnte. Auch Spitzer kann sich dieser Ansicht noch nicht ganz entziehen.

Wiewohl er sich die Hauteruption des Herpes zoster durch Erkrankung von Nerven entstanden denken kann, die zum Absterben einzelner Gewebsteile führt (trophische Fasern), so daß man in der Eruption eine Art reaktiver Entzündung zu erblicken habe, räumt auch er noch der Weigertschen Theorie, daß eine Ernährungsstörung der Haut primär sein müsse, um Bakterien Eingang zu schaffen, zur Erklärung des klinischen Gesamtbildes des Herpes zoster einen Platz ein.

Durch die Untersuchungen Dautrelepons, Kreibichs, Brandweiners, Ziellers ist der Beweis gebracht worden, daß man ohne die Annahme äußerer (infektiöser, chemischer) Ursachen auskommt, und daß Entzündung durch Innervationsstörung der Vasomotoren ohne weiteres auftreten kann.

Von Kreibich wird nun diese Innervationsstörung, wie wir gesehen haben, immer als reflektorisch entstanden gedacht.

Ob diese Reflexauffassung in jedem Falle von Herpes zoster angenommen werden muß, möchte ich allerdings bezweifeln.

Fassen wir die Hautveränderung als durch Vasodilatation entstanden auf, so könnte ja die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, daß z. B. bei einer Neuritis die neuritischen Prozesse einen direkten Reiz auf die im getroffenen Nerven gelegenen efferenten Vasomotoren ausübten. Zwar nehmen wir zur Erklärung von Reizerscheinungen am liebsten einen Übererregbarkeitszustand der Nervenzelle an, jedoch scheint mir die Auffassung eines direkten Reizes speziell in den mit Lähmungen komplizierten Fällen von Herpes zoster nicht ausgeschlossen.

Auch ist es denkbar, daß lokale greifbare Veränderungen im Rückenmark (z. B. Entzündungen, glöse Wucherungsprozesse) als solche die sympathischen Zellen im Rückenmarksgrau angreifen, so daß die sympathischen Zellen also am Krankheitsprozeß selbst beteiligt sind. Kürzlich sind ja in einigen idiopathischen Herpes zoster-Formen, nebst einer hämorrhagischen Entzündung des betreffenden Intervertebralganglions, auch entzündliche Veränderungen im zugehörigen Rückenmarksegmente, und auch in den angrenzenden, von de Besche, Lamière und Thomas nachgewiesen worden.

Auch die Fälle mit Lymphcytose des Liquor cerebrospinalis weisen jedenfalls auf eine Reaktion der Meningen hin.

Die Frage ob wir in solchen Fällen von reflektorischem Herpes zoster zu sprechen berechtigt sind, scheint mir schwer zu erledigen. Wir sind ja nicht imstande zu entscheiden ob die sympathischen Zellen vom Krankheitsprozeß ergriffen oder nur von demselben indirekt reflektorisch beeinflußt worden sind.

Immerhin führt die Kreibichsche „Reflexauffassung“ uns am weitesten zur einheitlichen Erklärung vieler bis jetzt ungelösten klinischen Tatsachen.

Für diese Auffassung sprechen außer den schon von Kreibich selbst für seine Hypothese angeführten Beobachtungen noch viele andere klinische Ergebnisse. Speziell die aus den letzten Jahren stammenden Mitteilungen über Herpes zoster bei Erkrankungen in einem der Niere zugehörigen Hautgebiet (Head, Mackenzie) sprechen zugunsten der reflektorischen Auffassung.

Der von Hedinger für diese Auffassung angeführte Fall ist in dieser Hinsicht nicht zu verwerten, da beide Nieren in gleichem Maße vom Krankheitsprozeß ergriffen waren, und außerdem noch an der Zosterseite eine hämorrhagische Entzündung des 11. Intervertebralganglions angetroffen wurde.

Bittorf hat durch seine Mitteilung die Publikation mehrerer Fälle angeregt.

Bittorf beschreibt einen rechtsseitigen Herpes zoster in der 11. Dorsalzone Heads, die sich während einer langdauernden heftigen Nierenkolik (bei einer rechtsseitigen Hydronephrose) entwickelte. Das betreffende Hautgebiet war seit einem halben Jahr der Sitz von heftigen Schmerzen während der Kolikanfälle.

Hiernach folgten ähnliche Beobachtungen Kaneras, Rosenbergs, Rosenbaums und Krotoszymnezs.

Kanera berichtet über einen rechtsseitigen Herpes zoster in der Nierenzone bei rechtsseitiger Wanderniere, die 6 Tage vor dem Ausbruch des Herpes große Beschwerden gemacht hatte.

Der Rosenbergsche Fall betrifft eine Zostereruption die zum zweiten Male in der 10. Dorsalzone im Anschluß an eine Nierenkolik entstand. Schon lange wurde eine von der 10. Dorsal- bis 1. Lumbalzone hyperalgetische Hautzone gefunden.

Rosenbaum meldet 2 Fälle. Im ersten Falle vermutet er eine Infektion einer rechten Wanderniere durch Furunkel der Nase entstanden. Im Anschluß hieran entwickelte sich ein Herpes Zoster in der 10. Dorsalzone.

Der zweite Fall betraf ein Mädchen, das nach einem schweren Trauma in der linken Lumbalgegend eine Nierenruptur bekam. 18 Tage später

entwickelte sich an der linken Seite ein Herpes zoster, der durch Rosenbaum in D. 10, 11, 12 und L. 1 und 2 lokalisiert wurde.

Die große Ausbreitung wird vom Autor durch die Annahme einer ausgedehnten Zerstörung sympathischer Nerven erklärt.

Krotoszymnez (ref. in N. C. 1912 S. 1170) berichtet über 2 Fälle von Nierenerweiterung mit gleichzeitigem Herpes zoster derselben Seite. Im 1. Fall trat kurz vor der Operation ein Herpes zoster auf, im Gebiete des linken N. ilio-inguinalis, genito-cruralis und cutaneus lateralis, im zweiten Fall ein rechtsseitiger Herpes zoster von der 6. bis zu der 1. Intercostalgegend reichend.

Mann könnte nun mit Bittorf sagen, die sympathischen Fasern der Niere, resp. des Nierenbeckens, welche aus dem 10. bis 12. Dorsalsegment ihren Ursprung nehmen, sind in einem fortwährenden Reizzustand (Hydronephrose). Dadurch werden auch die zugehörigen Rückenmarksegmente, resp. Intervertebralganglien in einen Reizzustand versetzt.

Diese Störung würde die Grundlage für die Herpeseruption, mochte diese durch Fortleitung der Entzündung vom Nierenbecken auf dem Wege des Sympathicus oder durch eine infektiöse Noxe entstehen, bilden. „Es wäre dann also der Reizzustand im Spinalganglion nur prädisponierend und bestimmend für Ausbruch und Lokalisation des Herpes gewesen“. Diese letzte Auffassung scheint auch Head in seiner ersten Publikation (1893) anzunehmen, wenn er sagt:

„that the position of the eruption (by the herpes which represents an acute septic) may in some cases be determined by long continuous irritation such as chronic cough, chronic intestinal catarrh etc.“.

Wo wir jedoch wissen, daß sowohl motorische als sekretorische, pilomotorische und vasomotorische Erscheinungen reflektorisch entstehen können, ist mir eine reflektorische Auffassung in obengenannten Fällen plausibler, besonders im Falle Rosenbergs, wobei nach einem Anfall von Nierenkolik zweimal in derselben Zone eine Zostereruption auftrat. Und daß ein enger Konnex zwischen Herpeseruptionen im Gebiete der 9. bis 11. Dorsalzone Heads und den Nieren besteht, darauf weisen nicht nur diese obengenannten Fälle und die hyperalgetischen Zonen Heads bei Erkrankungen der Niere hin, sondern auch mit großer Wahrscheinlichkeit die interessante Beobachtung in unserem 1. Falle.

In diesem Falle, wo es sich um einen Herpes zoster in der 10. linken Dorsalzone Heads handelte, trat ja bei Ureterensondierung eine reflektorische Polyurie der gleichseitigen Niere auf (es bestand keine absolute Polyurie, ungefähr 1400—1800 ccm pro 24 Stunden).

Ich sage, wahrscheinlich weist diese reflektorische Polyurie auf einen innigen Konnex zwischen affiziertem Hautgebiet und Niere hin, weil, wiewohl die Röntgenphotographie und die Urinuntersuchung einen negativen Befund darbot, eine organische Nierenaaffektion nicht ganz aus-

zuschließen war. Beständen jedoch organische Nierenaffektionen, dann könnte natürlich die kranke Niere an dem Auftreten der Eruption in der 10. Dorsalzone Heads schuld sein.

Vielleicht wären in dieser Weise auch die Beobachtungen Reils (1815) und Mackenzies (1909) zu deuten.

Reil sagt S. 399: „Zuweilen sind kranke Eingeweide schuld; oft vielleicht Krankheiten der Harnwege.

Wenigstens kenne ich einen Steinkranken, dem einmal in einem Jahre mehrere hunderte Steine abgingen und der in demselben Jahre den Gürtel auf dem Kreuze und an einem Schenkel bekam“ (Head gibt als die Segmente für Niere und Ureter D. 10, D. 11 und D. 12 und sagt: „the lower the lesion in the ureter the more does the 1 the Lumbar tend to appear“, und wiewohl damals von metameraler Hautinnervation noch nichts bekannt war, sind in seiner Aussprache: „Sowie das Verhältnis des Gebiets der sympathischen Nerven zu dem Wirkungskreise der übrigen Nerven, die Verknüpfung zwischen dem vegetierenden und empfindenden (von mir kursiviert) Teile des Organismus bei den Exanthemen überhaupt in Betracht gezogen zu werden verdient, so scheint dies auch vorzüglich bei Erklärung der Erscheinungen die uns der Gürtel scheint, geschehen zu müssen“, sozusagen unsere jetzigen Auffassungen schon in nuce vorhanden, welche aber erst nach den Untersuchungen Heads und Mackenzies zielbewußt ausgearbeitet wurden.

Noch positiver spricht Mehlis sich schon 1818 aus.

„Quae autem quoque se habeant modo, sympathicus nervus vinculum est, quod cutem cum illis visceribus connectit intimamque eorum conspirationem ad unum magnum finem servat et per eum in zona ab illorum vitio nervis cutis morbus inferi videtur. Sympathicus autem cum intercostalibus prae reliquis nervis systematis cerebialis, qui cutem adeunt, intime connexus est, unde esse putes, quod zone truncum fere semper invadat, raro admodum hoc intacto omnino alias partes occupet“. — „Wie dem auch sei, der Sympathicus ist das Band, welches die Haut mit den inneren Organen verbindet, und ihrer engen Zusammenwirkung für ein großes Ziel dient. So scheint bei der Zona die Hautaffektion dem Sympathicus entlang von kranken inneren Organen aus zu entstehen.

Weil nun der Sympathicus mit den Intercostalnerven eng verbunden ist, als mit den übrigen Nerven des Nervensystems, welche zur Haut ziehen, so könnte man daraus erklären warum der Zoster fast immer am Rumpf auftritt und nur selten, wenn dieser nicht affiziert ist, andere Teile des Körpers ergreift.“ —

Mackenzie sah bei einer Reihe von Fällen während einer Tonsillitis einen Herpes zoster auftreten, wobei der Ausschlag am Ohrläppchen und an der Ohrmuschel erschien und sagt S. 92: „Dies kam so häufig vor, daß

das Zusammentreffen mehr als ein Zufall zu sein scheint und daß ich eine nahe zentrale Beziehung in der Nervenversorgung dieser Teile vermute.“

Ich möchte meine Auffassungen in folgenden Schlußsätzen zusammenfassen:

1. daß nicht jeder Herpes zoster von einer Erkrankung des betreffenden Intervertebralganglions begleitet wird;
2. daß in den Fällen, bei denen eine entzündliche Veränderung des betreffenden Spinalganglions angetroffen wird (in den idiopathischen Zosterformen), in dieser Veränderung nicht die direkte und einzige Ursache der Zostereruption zu erblicken ist.
3. daß man also die Genese des Herpes zoster nicht in einer Erkrankung des Spinalganglions zu suchen hat.
4. daß man zur Erklärung der meisten Erscheinungen des Herpes zoster am weitesten kommt, wenn man:
  - a) die Ursache für das Auftreten der Hautaffektion in einem mehr zentral gelegenen Teil des Nervensystems, namentlich das Rückenmark, verlegt;
  - b) hierbei eine Reizung sympathischer Nervenzellen im Rückenmarksgrau für die vasomotorischen Veränderungen in der Haut verantwortlich macht;
  - c) sich diese Vasomotorenreizung im Rückenmarksgrau entweder als auf direktem oder als auf reflektorischem Wege entstanden denkt, wobei jedoch eine direkte Reizung der sympathischen Elemente außerhalb des Rückenmarkes nicht in allen Fällen ausgeschlossen werden kann (Fall Nieden);
  - d) bei den halbseitigen Zosterformen die reflektorische Genese als die wahrscheinlichste ansieht.
5. daß also zum Studium der Wurzeldermatomerie die Topographie der Herpes-zoster-Eruptionen sich nicht eignet.

Unser erster Fall (Dermatitis follicularis symmetrica) weist darauf hin:

- a) daß das Headsche Schema obwohl nicht mit den nach anderen Prinzipien dargestellten Dermatomerieschemata vergleichbar, doch sicher als solches Existenzberechtigung haben muß;
- b) daß aus der Kongruenz der Begrenzung des in unserem Falle affizierten Hautgebietes, wobei eine Rückenmarksveränderung zur Erklärung angenommen werden mußte, mit bestimmten Grenzlinien im Headschen Schema, die Headschen Zonen als Projektionsfelder von Rückenmarkssegmenten aufzufassen sind (also die erste Auffassung Heads selbst).

In bezug auf die sympathische vasomotorische Natur der Zoster-

eruptionen wage ich es unter Heranziehung der Kreibichschen Auffassung, die Hypothese auszusprechen, daß wir in der Topographie des Herpes zoster die metamerale periphere Projektion der verschiedenen Rückenmarkssegmente in ihren vasomotorischen Komponenten, zu erblicken haben.

Das Headsche Schema würde also ein Schema der, von **efferenten** Vasomotorensystemen versorgten metameralen Hautgebiete, vielleicht auch der anderen efferenten sympathischen Systeme darstellen.

Ich glaube, daß zu gleicher Zeit hierin die Lösung der schon so alten Streitfrage, der Diskongruenz der Headschen Zonen mit den Dermatomen sich findet.

Wir wissen, daß diese Lösung nicht gelegen ist in der Gegenüberstellung der Mark- und Wurzeldermatome, denn diese sind identisch wie auch durch die experimentellen Ergebnisse Dusser de Barennes (*Folia neurobiologica* 5 [1911] und 6 [1912]) endgültig dargestellt ist<sup>1)</sup>.

Die Kongruenz dieses Zosterschemas mit dem der hyperalgetischen Zonen bei Krankheiten der inneren Organe, ist augenscheinlich keine Stütze für meine Auffassung. Ich möchte jedoch bemerken, daß ein inniger Konnex zwischen Vasodilatation und Schmerzempfindung zu bestehen scheint, was aus den, alle Formen der aktiven Hyperämie sei es als spontaner Schmerz, sei es als Hyperalgesie (Hes und Königstein) begleitenden Sensibilitätsstörungen hervorzugehen scheint. Auch Oppenheimer ist der Meinung, daß der Kontraktionszustand der Gefäße entscheidet ob die Empfindung von Wohlbehagen oder Schmerz auftritt. Eine ischämische Haut ist schmerzlos, eine hyperämische Haut hyperalgetisch.

Vielleicht handle es sich also bei den hyperalgetischen Zonen nicht um hyperalgetische Dermatome, sondern um durch **efferente** Impulse vasodilatierte und vielleicht dadurch hyperalgetische metamerale Hautgebiete.

Ich bin mit meiner Arbeit zu Ende und möchte nochmals betonen: Die Zonen Heads haben Existenzberechtigung. Klinisch stehen sie fest. Das verbirgt uns der Name Head.

Um bezüglich ihrer Bedeutung zu Klarheit zu kommen, muß die Frage nach den von efferenten sympathischen Systemen versorgten metameralen Hautgebieten in erster Linie experimentell mit erneutem Eifer angegriffen werden.

<sup>1)</sup> Dusser de Barenne bewies, daß die von ihm entdeckten Strychnin-segmentzonen, von der Vergiftung der grauen Substanz des Hinterhorns des Rückenmarkes hervorgerufen, mit den nach der Sherringtonschen Isolationsmethode bestimmten Wurzeldermatomen in Form, Lage und Ausbreitung identisch sind, und schließt u. a.: es gibt nur eine Dermatomerie.

### Literaturverzeichnis.

1. Achard et Laubry, Herpès de la face consécutif à l'injection intravertébrale de cocaïne. *Gaz. hebdom. de Méd. et de Chirurgie* 1901. S. 1129.
2. Bärensprung, Die Gürtelkrankheit. *Ann. der Charité. Alte Folge.* **9, 10, 11.**
3. Brandweiner, A., Multiple neurotische Hautangrän. *Monatsheft f. prakt. Dermatologie* **39**, 241. 1904.
4. Bettmann, Über die Hautaffektionen der hysterischen und der atypischen Zoster. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **18**, 345. 1900.
5. de Besche, *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **21**, Nr. 20, S. 897.
6. Bardt, Beiträge zur Ätiologie des Herpes zoster. *Diss.* 1869. *Zit. nach Moll. v. Charante.*
7. Brouwer, B., Die Bedeutung der Bulbärläsion bei Syringomyelie für die sensiblen Ausfallserscheinungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **32**, Heft 4. 1912.
8. Bittorf, Herpes zoster und Nierenkolik. Ein Beitrag zur Kenntnis der Headschen Zonen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. Nr. 7, S. 290.
9. v. Criegern, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen des Gefäßsystems, welche vermutlich auf nervöser Grundlage entstehen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. Nr. 29.
10. Camus et Delille, *Revue de neurologie.* 1903. *Ref. Neurol. Centralbl.* 1903.
11. Cushing, Perineal zoster with notes upon cutaneous segmentation. *Amer. Journ. of the med. Sciences* **127**, 377. *Ref. in Jacobsohns Jahresber. der Neurologie und Psychiatrie über 1904.*
12. Chandelux, Observation pour servir à l'histoire des lésions nerveuses dans le zona. *Arch. de Physiol.* **11**, 674. 1879. *Zit. nach Dubler.*
13. Charcot et Cotard, Sur un cas de zone du cou. *Soc. de Biologie* **2**, 4. Série. 1865.
14. Curschmann und Eisenlohr, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* **34**, 409. 1883—1884.
15. Canstatt, C., *Handb. d. med. Klinik* **2**, 273. 1847.
16. Dubler, Über Neuritis bei Herpes zoster. *Virchows Archiv* **96**, 195 ff. 1884.
17. Dopter, Urticaire Zoniforme. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Gaz. des hôp.* 1904. Nr. 76.
18. Dejerine et Thomas, Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. *Rev. de neurologie* 1907. Nr. 10, S. 469.
19. Dubreuilh, De l'herpès récidivant de la fesse. *Annales de Dermatologie.* Nov. 1905.
20. Doutrelepoint, Über einen Fall von akuter multipler Hautangrän. *Archiv f. Dermatol.*, 1890. S. 385.
21. Dusser de Barenne, J. G., Die Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem. III. Die segmentäre Strychninvergiftung der dorsalen Rückenmarksmechanismen. Ein Beitrag zur Dermatomerie der hinteren Extremität des Hundes. *Folia neurobiologica* **5**, N. 4. 1911.
22. — Die Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem. IV. Theoretische Betrachtungen. *Folia neurobiologica* **6**, Nr. 4. 1912.
23. Eulenburg, Zur Pathogenese des Herpes zoster. *Berl. klin. Wochenschr.* 1867.
24. Ekstein, Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes Zoster mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Facialislähmungen. *Virchows Archiv* **139**, 505.
25. Epstein, Ein Fall von Zoster traumaticus. *Münch. med. Wochenschr.* 1904. S. 1627. *Sitzungsber.*



26. Fournier, E., Zona généralisé à la presque totalité de la moitié gauche du corps. Nouvelle Iconographie de la salpêtrière, 1895. S. 173.
27. Fabre, Des zona's multiples dédoublés ou bifurqués. Le Progrès médic. 1903. Nr. 43.
28. Fraser, A case of facial paralysis associated with Herpes zoster. Lancet I. 1904. S. 18.
29. Fuchs, Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge. 1841. Abt. III. S. 1690.
30. Galliard, Maladies de l'intestin (Brouardel-Gilbert-Thoins) 1910. S. 328.
31. Gaucher et Bernard, Zonas traumatiques. Gaz. hebdomadaire de médecine 1901. Nr. 17, S. 198.
32. Head, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Part 1. „Brain“ 16, 1. 1893. Part. 2. „Brain“ 17, 339, 1894. Part 3. „Brain“ 19, 153, 1896.
33. Head and Campbell, The pathology of Herpes zoster and its bearing on sensory localisation. „Brain“ 1903. S. 353.
34. Henle, Pathologische Untersuchungen. Berlin 1840. S. 157.
35. Hedingen, Beitrag zur Lehre vom Herpes Zoster. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 24.
36. Hunt, The paralytic complications of Herpes zoster of the cephalic extremity. Journ. of Americ. med. Assoc. 53, Nr. 18, S. 1456. Ref. in Jacobsohns Jahresberichte der Neurologie und Psychiatrie, Jahrg. XIII.
37. Kanêra, Herpes zoster und Wanderniere. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
38. Kaposi, Zur Ätiologie des Herpes zoster. Med. Jahrb. v. d. k. k. Ges. d. Ärzte zu Wien 1876. S. 55. Zit. nach Spitzer.
39. Koerner, Über den Herpes oticus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 1. 1904.
40. C., Kreibich, Über Hautreflexe. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 6, S. 147.
41. — Über nervöse Überempfindlichkeit der Haut. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 93, Heft 1 u. 2. 1908. Sonderabdruck.
42. — Die Angioneurosen und die hämatogenen Hautentzündungen. Das. 95, Heft 2 u. 3. 1909. Sonderabdruck.
43. — Weitere Beiträge zur abnormen Hautempfindlichkeit. Das. 108, Heft 1 u. 2. 1911. Sonderabdruck.
44. — Herpes Zoster in Eulenburgs Real-Encyclopädie. Bd. 6. 1909.
45. Lesser, E., Beiträge zur Lehre des Herpes zoster. Virchows Archiv 86, 391. 1881.
46. — Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Archiv 93, 506, 1883.
47. — Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1904.
48. Lennander, Über lokale Anästhesie und über Sensibilität in Organen und Geweben. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 15.
49. Londtau, Ein Fall von Herpes zoster ophthalmicus nach Trauma. Inaug.-Diss. Kiel 1911. Ref. Neurol. Centralbl. 1911. S. 1126.
50. Mackenzie, J., Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral diseases. Brain 16, 321. 1893.
51. — The „pilomotor“ or goose-skin reflex. Brain 16, 518. 1893.
52. — Contribution to the study of sensory symptoms associated with visceral disease. Medical Chronicle 1892.
53. — Heart pain and sensory disorders associated with Heart failure. Lancet Jan. 1895.
54. — Symptoms and their interpretation. Ins Deutsche übersetzt von J. Müller (Nürnberg). Würzburg 1911. Krankheitszeichen und ihre Auslegung.

55. Moll van Charante, De hyperalgetische Zonen van Head. Diss. Leiden 1900.
56. Mehlis, C. Fr., Commentatio de morbis hominis dextri et sinistri. Göttingen 1818.
57. Matthes, Die Krankheiten der Darmgefäße in V. Mering 1903. S. 484.
58. Minor, Die Symptomatologie der traumatischen Affektionen des Hals-sympathicus. S. 310. XVI. Congrès international de médecine, Section XI, neuropathologie. Budapest 1910.
59. Müller, L. R., Über die Empfindungen in unseren inneren Organen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 18, 600.
60. — Allgemeine Bemerkungen zur Physiologie des vegetativen Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 13.
61. Moro, E., Klinische Überempfindlichkeit. I. Mitteilung. Tuberkulinreaktion und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 39. S. 2025.
62. Matzenauer und Polland, Dermatitis symmetrica dysmenorrhoea. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 108, Heft 2.
63. Mayer, Trophoneurotische Erscheinungen nach Lumbalanästhesie. Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol. 14, Heft 1, S. 162. 1909.
64. Magnus, Herpes zoster und Muskelatrophien. Ref. Neurol. Centralbl. 1903. S. 680.
65. Nobl, G., Zur Kenntnis des Herpes zoster generalisatus. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 1.
66. Niden, Ein Fall von rezidivierendem Herpes zoster ophthalmicus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. Juni.
67. Oppenheimer, Die Physiologie des Gefühls. Heidelberg 1899. Zit. nach Moll van Charante.
68. Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Arch. de Neurol. 1883, Tome V, S. 191.
69. Reil, J. C., Über die Erkenntnisse und Kur der Fieber. Bd. V. Exantheme. Halle 1815. S. 390ff.
70. Rayer, P., Traité des Maladies de la peau. Paris 1835. S. 110.
71. Rausche, Ein Fall von Herpes zoster bei Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk. 1905. S. 352. Sitzungsbericht.
72. Rosenberg, Nierensteinkolik, Herpes zoster und Headache Zonen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 17.
73. Rosenbaum, Zwei Fälle von Herpes zoster in Verband mit Nierenkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 24.
74. Reckzeh, Doppelseitiger Herpes zoster. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 27.
75. v. Rynbeck, G., On the fact of sensible skin areas dying away in a centripetal direction. Proceedings of the Royal Akademie of Sciences. 23. Dez. 1903.
76. — Versuch einer Segmental-Anatomie. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte (Merkel, Bonnet). Bd. 18. 1908. Wiesbaden 1910.
77. Ross, J., On the segmental distribution of sensory disorders. Brain. Jan. 1888.
78. Spitzer, L., Neuere Erfahrungen über den Herpes zoster. Sammelref. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 4, Nr. 13 u. 14. 1901.
79. Seiffer, Diskussion Rausche.
80. Siding, Tabes dorsalis mit Hämatemesis und Herpes zoster atypicus während des Verlaufes und Milchsekretion bei einer 62jährigen Frau. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 8 u. 9.
81. Stein, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von Herpes zoster mit Visceralneuralgie. Prager med. Wochenschr. 1911. Nr. 26.
82. Schmidt, J., Ein Beitrag zur Frage der Magensensibilität. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 19, Heft 2.

83. Schadek, Ein Fall von Dermatitis herpetiformis. Petersb. med. Wochenschr. 1886. Nr. 52. Zit. nach Bettmann.
84. Sattler, Zit. nach Head and Campbell. Wesen des Herpes ophthalmicus.
85. Thane, Quain's anatomy. Tenth Ed. 3, Part 2. S. 350. Zit. nach Head and Campbell.
86. Thornburn, The sensory distribution of spinal nerves. Brain 16, 355. 1893.
87. Thomas, A., Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona (deuxième cas suivi d'autopsie). Rev. de neurologie 1907. Nr. 12. S. 630.
88. Thomas, A., et Lamière, Les lésions médullaires du zona. Rev. de neurologie 1907. Nr. 14. S. 693.
89. Vörner, H., Ein Fall von Herpes zoster recidivans in loco. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 78, 105.
90. — Über Wiederauftreten des Herpes zoster, insbesondere über Zoster erythematous und Zoster vegetans. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 39. S. 1734.
91. Westberg, Kasuistischer Beitrag zum Herpes recidivans chronicus in loco. Archiv f. Dermatol. Neisser's Festschrift. Teil II. S. 231. 1907.
92. Westphal, Ein Fall von Tabes dorsalis und Herpes zoster. Charité-Annalen. Jahrg. 22. 1897.
93. Wink, Herpes and Spina bifida. Lancet. Dez. 1911.
94. Weidner, Drei Fälle von Herpes zoster. Berl. klin. Wochenschr. 1870.
98. Wys, O., Beitrag zur Kenntnis des Herpes zoster. Archiv f. Heilk. 16. 1890. Zit. nach Spitzer.
96. Weatherhead, Herpes of the second and third cervical posterior root-areas accompanied by facial paralysie. Brit. med. Journ. 1909. S. 902.
97. Winkler, C., Nederlandsch Tijdschrift van Geneeskunde 1900. II. S. 1083.
98. — Über die Rumpfermatome. Ein experimenteller Beitrag zur Lehre der Segmental-Innervation der Haut. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 13. 1903.
99. — De physiologie der Dermatomen. Feestvergadering. Natura Dux nobis et Auspex. 2. Dez. 1903.
100. — und van Rijnberk, G., Strukture and function of the trunkdermatoma. Proceedings of the Royal Academy of Sciences. Nov. 30, Dec. 28, 1901, Febr. 22. 1902, 23. Dec. 1903.
101. — — Something concerning the growth of the lateral areas of the trunkdermatomata of the caudal portion of the upper extremity. Proceedings of the Royal Ac. of Sciences. 21. Jan. 1904.
102. — — Experimental researches on the segmental innervation of the skin in dogs. Proceedings of the R. A. of S. of the Meeting of 29. Oct. 1910.
103. Zimmermann, R., Experimentelle Untersuchungen über die Empfindungen in der Schlundröhre und im Magen, in der Harnröhre und in der Blase und im Enddarm. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20, Heft 3.
104. Zieler, Über akute multiple Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 28. 1905.