

XX.

Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster.

Von Dr. Edmund Lesser,

Privatdocenten an der Universität in Leipzig.

Durch einen glücklichen Zufall bin ich in der Lage, den zwei früher von mir veröffentlichten Sectionsbefunden von Zosterfällen¹⁾ einen dritten hinzufügen zu können, welcher als weitere Bestätigung der durch v. Bärensprung begründeten Anschauung über die Aetiologie des Herpes zoster dienen möge.

Caroline T., Almosenempfängerin, 76 Jahre, wurde am 10. August 1881 wegen eines Herpes zoster intercostalis dexter in die dermatologische Klinik zu Breslau aufgenommen. Der Ausschlag beginnt hinten zwischen den Proc. spin. des 2. und 3. Brustwirbels, geht von da nach vorn über die rechte Mamma, indem er in der Mammillarlinie nach oben bis zum 3., nach unten bis zum 5. Intercostalraum reicht, und endet am Sternum an Ansatzpunkt des 5. Rippenknorpels. Der befallene Hautbezirk entspricht also dem Ausbreitungsgebiet des 5. und theilweise des 4. Intercostalnerven. Der Ausschlag bestand auf dem Rücken theilweise aus in Gruppen stehenden, mit eitrigem Inhalt gefüllten Bläschen, grossentheils dagegen stellten die Efflorescenzen kleinere oder grössere, durch Confluenz der kleineren entstandene, oberflächliche Geschwürsflächen dar. Der Ausschlag war ungefähr 14 Tage vor der Aufnahme der Pat. aufgetreten. — Da die Pat. wesentlich über Schwäche und Kurzatmigkeit klagte, und der Ausschlag ihr keine besonderen Beschwerden machte, wurde sie am 12. August nach einer inneren Abtheilung des Allerheiligenhospitals verlegt. — Unter einem indifferenten Salbenverbande heilte der Ausschlag nach kurzer Zeit unter Hinterlassung von oberflächlichen Narben.

Am 26. October 1881, also circa 13 Wochen nach dem Auftreten des Zoster starb die Patientin. Die Section wurde am folgenden Tage von Herrn Dr. Schuchardt, damaligem Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau, ausgeführt.

Sectionsbefund. Auf der Haut der rechten Thoraxhälfte, entsprechend der oben beschriebenen Ausbreitung, zahlreiche schmutzig bräunliche Flecken von sehr unregelmässiger Gestalt, hier und da kreisförmig, meist jedoch länglichrund und zu grösseren Plaques confluirend. Unter der Haut der rechten Achselgegend mehrere kleine rundliche Knötchen sicht- und fühlbar.

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 86. S. 391.

In beiden Pleurahöhlen geringe Flüssigkeitsansammlung, beiderseits lockere Synechien der Pleura costalis und pulmonalis. Im Herzbeutel ebenfalls geringer Flüssigkeitserguss. Herzklappen, abgesehen von geringer Verdickung der freien Ränder und einigen Verkalkungen normal. Der Herzmuskel braunroth. Linke Lunge überall lufthaltig. Rechte Lunge in den oberen Partien lufthaltig; der Unterlappen derb, von dunkelbraunrother Farbe, auf dem Durchschnitt eine grosse Zahl prominirender, grauröthlicher Herde zeigend. In der Aorta thoracica und abdominalis ausgedehnte Verkalkungen. Gehirnarterien stark atheromatös. Im linken Thalamus opticus ein kleiner Erweichungsheerd. In der Bauchhöhle reichliche klare Flüssigkeit. Linke Niere klein, grob granulirt, Rindensubstanz bedeutend verschmälert. Rechte Niere zeigt dieselben Veränderungen, aber in weniger hohem Grade. Leber stark verkleinert, deutliche Zeichnung der sehr kleinen Läppchen mit grossem dunkelbraunen Centrum und schmalem gelbbraunen Saum. Die übrigen Organe, abgesehen von den gleich zu besprechenden Veränderungen der Nerven, zeigen keine besonderen Abnormitäten. Von den Intercostalnerven der rechten Seite werden der 4. bis 7. vom Austritt aus dem Foram. intervert. bis etwa zur Axillarlinie präparirt. Während der 7. und 6. Intercostalnerv ein ganz normales Aussehen darbieten, ist der 5. Intercostalnerv auffallend dünner, abgeplattet und von röthlichgrauer, durchscheinender Färbung, welche auf das Deutlichste gegen das Weiss der normalen Nerven absticht. Aehnlich, wenn auch in sehr viel geringerem Grade, verändert erscheint der 4. Intercostalnerv. Weder an den entsprechenden Spinalganglien noch am 4. Sympathicusganglion ist makroskopisch eine Veränderung nachweisbar. — Das 4. bis 6. Intercostalganglion mit den entsprechenden Nerven und das 4. Sympathicusganglion werden zunächst in Müller'scher Flüssigkeit, später in Alkohol conservirt und ergab die mikroskopische Untersuchung der Präparate folgendes Resultat.

Das 6. Intercostalganglion ebenso wie der 6. Intercostalnerv und das 4. Sympathicusganglion waren vollständig normal. Dagegen zeigte das 5. Intercostalganglion hochgradige Veränderungen. Schon makroskopisch erschien die obere Hälfte des Ganglion auf dem Durchschnitt dunkler als die untere. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun, dass annähernd in der ganzen oberen Hälfte des Ganglion die normale Structur verloren gegangen, und das normaler Weise zahlreiche nervöse Elemente enthaltende Gewebe fast vollständig durch Bindegewebe ersetzt war. Zunächst fällt auf, dass in der veränderten Partie die Ganglienzellen vollständig, die Nervenfaserbündel fast vollständig fehlen. Statt derselben findet sich ein in breiten Zügen angeordnetes Bindegewebe, welches relativ wenige Zellen mit spindelförmigen Kernen enthält. An der äusseren Grenze lässt sich der directe Uebergang dieser Bindegewebszüge in das das Ganglion umhüllende Bindegewebe zum Theil deutlich verfolgen, welches gegenüber dem Normalen stark verdickt ist. Ferner finden sich erweiterte Blutgefässe besonders an der Grenze zwischen normalem und verändertem Gewebe. Pigmentanhäufungen, abgesehen von vereinzelten Ganglienzellenresten, habe ich nicht finden können,

wie Chandelux¹⁾ in seinem, sonst diesem sehr ähnlichen Falle. Von den nervösen Elementen sind nur noch vereinzelte Nervenfaserbündel zu erkennen, aber auch in diesen ist die Mehrzahl der Fasern degenerirt, die Axencylinder sind nicht sichtbar und inmitten eines körnig erscheinenden Gewebes sind nur noch vereinzelte intacte Nervenfasern zu finden. Von den Ganglienzellen sind Reste zerfallener Zellen in Gestalt von kleinen Pigmenthäufchen nur an der Grenze gegen das normale Gewebe in geringer Anzahl zu finden, in den übrigen veränderten Partien ist keine Spur derselben zu entdecken. Auf diese Weise ist, wie schon oben gesagt, die ganze obere (entsprechend der natürlichen Körperhaltung) Hälfte des Ganglion verändert. Die Grenze gegen das normale Gewebe ist eine ziemlich scharfe. Der untere Theil des Ganglion zeigte die Structur, die ich bisher stets bei der Untersuchung normaler Ganglien — ich habe allerdings immer nur solche von älteren Personen untersucht — fand, nemlich ein relativ dünnes Maschenwerk aus einem sehr kernreichen Bindegewebe bestehend mit eingelagerten stark pigmentirten Ganglienzellen und Nervenfaserbündeln.

Die mikroskopische Untersuchung des 5. Intercostalnerven ergab, dass zahlreiche Nervenfasern degenerirt waren. Die erhaltenen und ein völlig normales Aussehen darbietenden Fasern waren an vielen Stellen des Nervenquerschnitts durch relativ grosse Zwischenräume getrennt, die von einem körnigen Gewebe eingenommen waren, an dem weitere Differenzirungen theils nicht wahrnehmbar waren, theils aber die Contouren von Nervenfasern noch undeutlich erkennbar waren.

Ganz ähnliche Veränderungen wie das 5., zeigte das 4. Intercostalganglion, bei dem ich es leider versäumt hatte, vor Anfertigung der Schnitte die Lage des Ganglion genau zu bestimmen, so dass ich nicht angeben kann, ob die Veränderung den oberen oder den unteren Theil des Ganglion betraf. Hier fiel vor allen Dingen eine ausserordentlich starke Füllung der Gefässe der bindegewebigen Umhüllung des Ganglion auf, welche schon makroskopisch sich durch einige gelbbraune Pünktchen manifestirte. Mikroskopisch liess sich constatiren, dass ausser der starken Hyperämie an vielen Stellen der Bindegewebshülle kleine Blutaustritte im Gewebe vorhanden waren. In einem beträchtlichen Theile des Ganglion fehlten wieder vollständig die Ganglienzellen und Nervenfasern und fanden sich an ihrer Stelle breite Bindegewebsbündel. Dagegen erschien der 4. Intercostalnerv normal, wenigstens gelang es mir nicht, die deutliche Ueberzeugung von Degeneration von Nervenfasern zu erhalten, wie beim 5. Intercostalnerv.

Die Deutung dieses Falles darf wohl mit Sicherheit dahin angenommen werden, dass wir die Residuen eines entzündlichen Prozesses, für dessen Aetiologie die Section allerdings den Aufschluss schuldig geblieben ist, die Bildung narbenartigen Gewebes mit Untergang der nervösen Elemente in den betreffenden Ganglien

¹⁾ Arch. de physiol. 1879. p. 674.

und eine secundäre Degeneration des fünften Intercostalnerven vor uns haben. Die Annahme, dass es sich etwa um eine primäre Erkrankung des Nerven und secundäre Erkrankung des Ganglion handeln könnte, wird durch den anatomischen Befund direct widerlegt. Der Umstand, dass auch in diesem Fall, wie sonst schon häufig constatirt wurde, eine Erkrankung zweier auf einander folgender Ganglien sich vorfand, wobei hier noch, bei dem einen Ganglion wenigstens, die Erkrankung der nach dem anderen zu gelegenen Hälfte constatirt werden konnte, scheint mir dafür zu sprechen, dass irgend welche locale Ursache das Moment gewesen sein muss, welches die Erkrankung der Ganglien hervorrief, indess hat die Section, wie ich noch einmal hervorheben will, nichts direct Beweisendes in dieser Richtung ergeben.

Der Fall schliesst sich also vollständig den bisher bekannten an. Soweit darf überhaupt die Aetiologie des Zoster als völlig gesichert angesehen werden, dass nemlich das ätiologische Moment dieser Hautaffection eine Erkrankung der Spinalganglien oder des Ganglion Gasseri, in selteneren Fällen wohl auch eine Erkrankung eines peripherischen Nerven oder in ganz seltenen Fällen die Affection eines noch centraler als die Spinalganglien gelegenen Theiles des Nervensystems ist. Von den mir bekannten 15 Sectionen¹⁾ von Fällen von Herpes zoster ist die von Danielssen veröffentlichte in so fern eigentlich nicht maassgebend für diese Frage, als die Ganglien nicht untersucht wurden, während allerdings eine Neuritis der betreffenden Intercostalnerven constatirt wurde. Von den übrigen 14 Sectionen haben sich bei 11 ganz unzweifelhafte Erkrankungen der betreffenden Ganglien herausgestellt, bei einer (Esmarch) wurde eine Neuritis, bei zwei anderen Fällen (Weidner) einmal eine Erkrankung der hinteren Wurzeln, beim zweiten eine narbige Einziehung an der Ursprungsstelle des Trigeminus gefunden, in letzterem Falle sogar noch wahrscheinlich Entzündungsreste im Ganglion Gasseri. Selbst wenn also dieser Fall nicht mit unter die sicheren Erkrankungen der Ganglien gerechnet und selbst der

¹⁾ Danielssen, v. Bäremsprung, Esmarch, Wagner, Wyss, Weidner 2 F., Kaposi 2 F., Charcot und Cotard, Sattler, Chandelux und meine 3 Fälle.

Fall von Danielssen noch hinzugezählt wird, so bleiben immer noch unter 15 Fällen 11 Fälle von zweifelloser Erkrankung der Ganglien übrig, Zahlen, die ja für sich selbst sprechen.

Aber die weitere Frage, wie durch diese Affection eines Theiles des Nervensystems die Hautaffection hervorgerufen wird, ist von ihrer endgültigen Lösung noch weit entfernt.

Friedreich¹⁾ nimmt zur Erklärung der Hauteruption eine propagirende Entzündung der Nerven an, welche von der ursprünglichen Stelle des Reizes innerhalb und' längs der Nervenverzweigungen bis in die terminalen Ausläufer derselben in die Haut fortkriecht und nun auf das Gewebe der Haut übergreift und hier die betreffenden Veränderungen hervorruft, und er stützt sich dabei auch auf die von Danielssen, Wyss und Haight gefundenen Veränderungen der Hautnerven. Obwohl schon in den lange vor dem Friedreich'schen Werke erschienenen klassischen Arbeiten von v. Bärensprung die Hauptargumente, welche gegen diese Anschauung sprechen, enthalten sind, so glaube ich doch noch einmal darauf zurückkommen zu sollen, nachdem auch neuerdings wieder von Bohn²⁾ die Ansicht ausgesprochen ist, dass es sich beim Zoster um eine bis auf das Hautgewebe fortgesetzte Neuritis handle. Nach Ausschluss der Möglichkeit, dass eine Erkrankung von Theilen des Gehirns oder Rückenmarks die Ursache für den Zoster abgeben könne, wenigstens in der bei weitem grössten Mehrzahl von Fällen, war es ja gerade das Fehlen der motorischen Störungen bei fast regelmässiger Betheiligung des vorderen und hinteren Astes der Spinalnerven, welche v. Bärensprung zunächst auf die Vermuthung brachte, dass in den hinteren Wurzeln, resp. in den Intervertebralganglien die Ursache des Zoster zu suchen sei, welche Vermuthung denn später durch die Sectionsbefunde die glänzendste Bestätigung fand. Wie lässt sich nun mit der Annahme, dass die Hautaffection durch ein Descendiren der Entzündung vom Ganglion in die einzelnen Nervenzweige bis in die Haut hervorgerufen werde, die Thatsache vereinigen, dass immer oder jedenfalls fast immer die motorischen Störungen vollständig

¹⁾ Ueber progressive Muskelatrophie. S. 170.

²⁾ Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhard. Nachtrag. Tübingen 1883. S. 186.

fehlen, da doch unmittelbar hinter dem Ganglion die motorischen Fasern mit den sensiblen sich vermischen, und die Nervenstämme und Aeste von da ab eine innige Vereinigung von motorischen und sensiblen Fasern darstellen, abgesehen natürlich von den zwei ersten Aesten des Trigeminus, dass also ein Entzündungsprozess in diesem Abschnitt der Nerven, wenn auch vielleicht nicht immer so doch sehr häufig auch motorische Fasern beeinträchtigen müsste? Und in der That sind ja bei der typischen Neuritis der peripherischen Nerven motorische Störungen, zunächst Reizerscheinungen, dann Lähmungserscheinungen bis zur vollständigen Paralyse und Atrophie der betreffenden Muskeln ein häufiges Symptom.

Es existiren ja nun allerdings einige wenige Beobachtungen von motorischen Störungen bei Zosterfällen¹⁾, aber dieselben stellen doch verschwindende Ausnahmen dar gegenüber der Summe derjenigen Zosterfälle, bei denen auch nicht die geringste Betheiligung der motorischen Sphäre zu constatiren ist, so dass das letztere Verhalten als das für den Verlauf des Zoster typische angesehen werden muss. Und auch jene wenigen Fälle lassen sich erklären, ohne dass wir die Friedreich'sche Annahme dabei zu Hülfe nehmen müssten, denn wie noch weiter unten auseinander gesetzt werden soll, lässt sich für eine gewisse, aber jedenfalls ausserordentlich kleine Anzahl von Zosteren in der That nicht die Erkrankung eines Ganglion, sondern eine Neuritis als Ursache nachweisen, wenn auch in einem anderen Sinne, als Friedreich dies gewollt hat.

Auch noch in einer anderen Hinsicht stimmt die Friedreich'sche Hypothese nicht mit den beobachteten Thatsachen überein. Wenn nemlich die Efflorescenzen auf der Haut durch das Fortschreiten eines neuritischen Prozesses vom Spinalganglion bis in die feinsten Hautäste der betreffenden Nerven hervorgerufen würden, so wäre es ein ganz selbstverständliches Postulat, dass nicht alle Efflorescenzen gleichzeitig auftreten, sondern sie müssten successive erscheinen, da der entzündliche Prozess die näher gelegenen Punkte natürlich früher erreichen würde, als die weiter entfernten, und da es sich bei den Zosteren

¹⁾ Joffroy, Arch. de physiol. 1882. p. 170. — Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. S. 139.

der Extremitäten z. B. in der That um ganz beträchtliche Raum-differenzen handelt, so müsste dieses der Entfernung von dem ursprünglichen Reizpunkt entsprechende successive Auftreten der Efflorescenzen sich auch klinisch aufs Deutlichste markiren. Dieses Postulat wird nun, wie bekannt, in der grossen Mehrzahl der Zosterfälle nicht erfüllt. Wenn auch die Efflorescenzen nicht alle gleichzeitig auftreten, so entspricht ihr Erscheinen doch keineswegs etwa den Entfernungen von einem bestimmten Punkte, sondern es treten oft gleichzeitig an den entferntesten Punkten Bläschengruppen auf, denen dann in den nächsten Tagen zwischen ihnen gelegene Gruppen folgen. Am beweisendsten hierfür sind die Zosterfälle, bei denen überhaupt nur wenige Gruppen zur Entwicklung kommen, also bei den Intercostalzosteren z. B. die drei Gruppen an den drei Austrittsstellen der Hautäste, hinten neben der Wirbelsäule, in der Axillarlinie und vorn wieder neben dem Sternum, und bei denen gewöhnlich diese drei Gruppen ganz oder fast gleichzeitig auftreten, so dass unmöglich an das Fortkriechen einer entzündlichen Reizung entlang den Nervenstämmen gedacht werden kann. Und schliesslich werde ich als besten Beweis für die Richtigkeit dieser Deduction weiter unten einen Fall von Zoster anführen, der — ausnahmsweise — einer Neuritis seine Entstehung verdankte, und bei dem, abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten, in der That dieses successive Auftreten der Efflorescenzen entsprechend der Entfernung von dem Punkte der ursprünglichen Reizung in klarster Weise zur Anschauung kam.

Anatomisch haben nun zwar Danielssen und Wyss eine bis in die Hautäste sich erstreckende Neuritis nachgewiesen, während in dem Bärensprung'schen Falle allerdings eine Neuritis descendens von den Ganglien aus sich entwickelt hatte, die aber, je weiter von diesen entfernt, immer mehr abnahm, um schliesslich die peripherischen Theile der Nerven ganz intact zu lassen. Jene beiden Fälle können nicht als beweisend für die Friedreich'sche Hypothese angesehen werden, denn entweder könnte es sich um einen jener selteneren Fälle von Zoster handeln, die in der That einer Neuritis und nicht einer Affection des Ganglion ihren Ursprung verdanken — in dem Danielssen'schen Falle sind die Ganglien nicht untersucht —, oder es konnte

die Neuritis erst später hinzugetreten sein, und in dem Wyss'schen Falle fanden sich ja auch Erkrankungen anderer benachbarter Organe, Phlebitis und eitrige Entzündung des Zellgewebes der Haut und der Muskeln. Jedenfalls sind selbst mit Rücksichtnahme auf diese Befunde die oben geäußerten Bedenken so gewichtiger Natur, dass die Friedreich'sche Ansicht als eine höchst unwahrscheinliche zurückgewiesen werden muss.

Von anderer Seite, besonders von Eulenburg¹⁾ und Landois²⁾ wurde eine vasomotorische Lähmung als Ursache der Hauteruption hingestellt. Aber auch mit dieser Annahme lassen sich gewisse Thatsachen nicht in Einklang bringen. Durch die krankhafte Innervation der Gefäße kann es doch zunächst immer nur zu Anämie oder Hyperämie der betreffenden Gefäßgebiete oder allenfalls noch zum Austritt von Blutbestandtheilen durch die Gefäßwände kommen, und wir sehen daher auch die durch jene Vorgänge hervorgerufenen Hauteruptionen wesentlich als Erytheme oder Quaddelbildungen auftreten. Einen Haupttypus dieser Krankheitsgruppe bildet die Urticaria, und ich will an dieser Stelle eine in dieser Richtung vielleicht nicht unwichtige Beobachtung einschalten, die ich bei Gelegenheit einer Bubonenexstirpation machte. Hierbei sah ich fast unmittelbar nach der Durchschneidung eines kleinen Nervenstammes (wahrscheinlich eines Zweiges des N. lumbo-inguinalis) eine Anzahl von Urticariaquaddeln auf einem scharf umschriebenen Gebiet, welches völlig der Richtung des durchschnittenen Nerven entsprach, auf der Haut des Oberschenkels aufschiesßen. — Ganz anderer Art wie bei der Urticaria sind aber die anatomischen Veränderungen der Haut beim Zoster. Hier handelt es sich von vornherein um exquisit entzündliche Vorgänge, und eine Zurückführung derselben lediglich auf einen durch die Vasomotoren vermittelten Reiz ist daher nicht denkbar.

¹⁾ Zur Pathogenese des Zoster. Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 20. — Später formulirt Eulenburg (Lehrb. d. Nervenkr. 2. Aufl. I. S. 335) seine Ansichten dahin, dass der Zoster wahrscheinlich in den meisten Fällen einer Neuritis der gemischten Spinalnerven mit Betheiligung der trophischen Nervenröhren oder den Affectionen centraler als die Spinalganglien gelegener Stellen des trophischen Faserverlaufs im Gehirn und Rückenmark seinen Ursprung zu verdanken habe.

²⁾ Die vasomotorischen Neurosen. Wien. med. Wochenschr. 1867.

Und so haben sich denn schliesslich die Mehrzahl der Autoren damit begnügt, eine Störung der trophischen Nerven als Ursache der Hauteruption beim Zoster anzuschuldigen, ohne dass damit für das wirkliche Verständniss des Vorganges etwas Positives gewonnen wäre.

Ich möchte in dieser Hinsicht auf eine Vermuthung hindeuten, die zuerst von Neisser und Weigert¹⁾ ausgesprochen ist, und die mir wohl geeignet erscheint, ein wirkliches Verständniss jenes Vorganges anzubahnen. Dort wird das durch nervöse Momente bedingte Absterben oberflächlicher Theile und die dadurch eintretende Möglichkeit für das Eindringen infectiöser Stoffe als wahrscheinliche Ursache für die Eiterungsvorgänge bei der Zostereruption hingestellt. Von dem letzteren Vorgange, dem Eindringen von Infectionsstoffen, können wir sogar zunächst ganz absehen, denn das Entstehen zahlreicher kleinster Nekrosen genügt allein schon für die Erklärung des Zustandekommens der Zostereruption. Jeder dieser abgestorbenen Theile wirkt als Entzündungsreiz auf seine Umgebung, die nun mit Hyperämie und Exsudation und den übrigen Erscheinungen der Entzündung auf diesen Reiz anwortet. Dass es in der That durch nervöse Störungen zum Absterben von bestimmten Theilen kommen kann, ist ja eine längst bekannte Thatsache, ich erinnere nur an das Auftreten des Decubitus acutus bei gewissen Rückenmarkskrankheiten, besonders bei schweren Rückenmarksläsionen. Aber einen viel näher liegenden Hinweis hierauf giebt der Verlauf gewisser Formen des Zoster selbst, nemlich der Fälle von gangränösem Zoster. Bei diesen gar nicht so seltenen Fällen verwandeln sich meist alle Efflorescenzen in gleichmässiger Weise nach ganz kurzer Zeit des Bestehens, und ohne dass irgend eine äussere Ursache dafür vorläge, in mehr oder weniger tief in das Corium eindringende gangränöse Schorfe, die sich in typischer Weise demarkiren und nach deren Abstossung natürlich eine entsprechend tiefe Narbe gebildet wird. Dieses Absterben lässt sich nicht einfach als eine Zerwühlung des Gewebes durch Hämorrhagie erklären, wie dies Kaposi will, denn bei anderen Krankheiten, Purpura, Scorbut, kommen viel umfangreichere Blutungen in der Cutis und dem subcutanen

¹⁾ Eulenburg, Realencyclopädie. IV. S. 666.

Gewebe vor, die nur in seltenen Fällen zum Absterben und zur Ulceration führen. Es scheint mir aber vor Allem das gleichmässige Auftreten der Nekrose auf allen Stellen der Zoster-eruption zu sein, welches mit Nothwendigkeit auf eine centrale Veranlassung hinweist. Die Erklärung des Zustandekommens der Hämorrhagien beim Zoster hat ja nach dem Obigen keine Schwierigkeiten mehr. Betrifft die Nekrose nur Theile der Epidermis ohne Mitbetheiligung des Papillarkörpers, so kommt es nur zu einer exsudativen Entzündung ohne Blutung, da die Capillarschlingen der Papillen unverletzt sind. Geht aber die Nekrose tiefer, so werden zunächst die Capillarschlingen, dann aber auch die tieferen Gefässnetze der Cutis betroffen, und kann es auf diese Weise zu mehr oder weniger starkem Blutaustritt in das Gewebe kommen. Durch obige Erklärung wird auch die recht unwahrscheinliche Eulenburg'sche Annahme überflüssig, nach welcher die Nekrose, resp. Gangrän, durch die Erweiterung der Arterien und Paralyse der Venen und die hierdurch bedingte Blutstagnation entstehen soll. Das so ausserordentlich acute Auftreten der Gangrän ist auf diesem letzteren Wege nicht recht verständlich.

Um also noch einmal das Gesagte zusammenzufassen, glaube ich, dass durch die Reizung gewisser Nerven oder wahrscheinlicher noch durch den Fortfall der Functionirung derselben es in dem entsprechenden Hautgebiet zum Absterben einzelner Gewebstheile kommt, die entweder mikroskopisch klein und dann ganz oberflächlich sein können, oder aber auch beträchtlichere Dimensionen annehmen und dann auch mehr in die Tiefe gehen. Jedesmal wird durch diese Vorgänge eine reactive Entzündung hervorgerufen, die im ersteren Falle ohne makroskopisch sichtbare Erscheinungen von Gangrän zu Bläschenbildungen, im zweiten, bei der schon makroskopisch wahrnehmbaren Gangrän zu den bekannten Erscheinungen der Verschorfung, der demarkirenden Entzündung und Abstossung durch Eiterung und schliesslich zur Vernarbung führt. Wenn man die klinischen und vor Allem die anatomischen Thatsachen, die uns über den Zoster bekannt sind, zusammenhält, so ist es am wahrscheinlichsten, dass diese Nerven entspringen in den Spinalganglien, resp. im Ganglion Gasseri, und dass sie dann, vorzugsweise mit den

sensiblen Nerven verlaufend, sich in der Haut ausbreiten¹⁾. Die Function dieser Nerven wird daher alterirt in erster Linie durch Erkrankung der betreffenden Ganglien, sie kann natürlich auch alterirt werden durch Schädlichkeiten, welche die Nerven in ihrem Verlauf vom Ganglion zur Haut treffen. Auf diese Weise erklärt sich am einfachsten, dass wir den Zoster auftreten sehen am häufigsten nach Erkrankungen der Ganglien, dass aber auch Erkrankungen der peripherischen Nerven, Entzündung, Trauma u. s. w., eine Zostereruption hervorzurufen im Stande sind. Und schliesslich könnte ja auch die Weiterverbreitung eines Krankheitsprozesses von einem noch centraler gelegenen Theile des Nervensystems auf die Ganglien Zostereruption hervorrufen, wie dies denn auch in seltenen Fällen bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks beobachtet ist.

Für das Auftreten von Zoster nach Läsionen der peripherischen Nerven liegen bereits eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, ich erinnere in dieser Hinsicht an den sehr genau beobachteten Fall von Eulenburg²⁾, wo im Anschluss an eine Neuritis des N. ulnaris eine Zostereruption im Gebiete des R. ulnaris vom N. cutaneus brachii med. auftrat. Ich führe hier noch eine eigene Beobachtung an, einmal weil die Veranlassung in diesem Falle klar zu Tage lag; und dann weil in der That sich ein successives Auftreten der Eruption constatiren liess, entsprechend dem Fortschreiten des krankhaften Prozesses im Nerven, wovon oben die Rede war.

S., Franz, Student, 23 Jahre, stellt sich am 13. Juli 1882 in der inneren Poliklinik vor. Am 9. Juli hatte sich Pat. den Nerv des vorletzten unteren linken Backzahns „tödten“ lassen. Am 11. Juli hatte sich unter nicht sehr bedeutenden Schmerzen und mässigem Spannungsgefühl in der Haut eine Eruption von Bläschen am Kinn und der Unterlippe gezeigt. — Am Tage der ersten Untersuchung fanden sich eine Anzahl von Bläschengruppen auf der linken Seite des Kinns und der Unterlippe, welche die Mittellinie an einzelnen Stellen um ein wenig übersritten und genau dem Ausbreitungsgebiet des N. mentalis entsprachen. Am 15. Juli waren

¹⁾ Die wenigen bisher in dieser Richtung vorliegenden experimentellen Ergebnisse (Irsai und Babesiu, Vierteljschr. f. Derm. u. Syph. 1882. S. 431) sind noch nicht geeignet, uns wesentliche Aufschlüsse zu verschaffen.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 20.

diese Bläschen erster Eruption eingetrocknet, dagegen hatten sich auf den seitlichen Partien der linken Wange drei Gruppen frischer, auf geröthetem Grunde stehender Bläschen und ein Bläschen in der linken Ohrmuschel gebildet. Gleichzeitig wurde eine mässige, etwas schmerzhaftige Anschwellung einer Lymphdrüse dicht vor dem linken Ohr constatirt. Die Sensibilität war normal.

Ueber den Vorgang, um den es sich hier handelt, scheint mir ein Zweifel nicht obwalten zu können. Durch einen mechanischen oder chemischen Reiz wurde ein Entzündungsvorgang in dem betreffenden Aestchen des N. alveolaris inf. hervorgerufen¹⁾, der nun ascendirend auf diesen Nerven selbst überging (nach zwei Tagen) und so zunächst Fasern des N. mentalis traf, der ja die directe Fortsetzung jenes Nerven darstellt und die Eruption im Gebiet des N. mentalis hervorrief. Indem aber die Entzündung dann weiter centripetal sich fortpflanzte, wurden schliesslich (nach weiteren vier Tagen) Fasern getroffen, welche dem N. auriculo temporalis angehörten, und so die Eruption in dessen Gebiet veranlasst.

Ich bin mir wohl bewusst, durch obige Zeilen keineswegs eine definitive Aufklärung über die Aetiologie des Herpes zoster gegeben zu haben, ich glaube nur durch eine klarere Feststellung der Punkte, welche uns einen Aufschluss über den Sitz und die Art der Nervenaffection und deren Zusammenhang mit der Hautaffection geben können und deren Klarlegung theils durch anatomische Untersuchungen, theils durch klinische und experimentelle Ergebnisse zu erhoffen ist, wenigstens einen Schritt auf dem Wege zum Verständniss dieser immer noch in mancher Hinsicht dunklen Krankheit gethan zu haben.

¹⁾ v. Bäremsprung (Charité-Annalen IX. S. 53) führt eine Zostereruption im Gebiete des 1. und 2. Trigeminusastes nach Zahnextraction an.