

Archiv für Dermatologie u. Syphilis. Berichtteil.

Bd. CXXII. Heft 4.

Aus der Filiale „Deutsches Physiologisches Institut“ des
k. u. k. Reservespitals Nr. 3 in Prag.

Über Herpes zoster nach Schußverletzung eines Nerven.

Von Hofrat A. von Tschermak.

Als derzeitiger Leiter einer Militärspitals-Filiale, welche über meinen Antrag im physiologischen Institut der deutschen Universität Prag eingerichtet wurde, hatte ich Gelegenheit einen Fall von Herpes zoster gangraenosus der rechten Hand nach Schußverletzung des Plexus brachialis zu beobachten. Da solche Fälle verhältnismäßig selten zu sein scheinen und für die Frage des neuropathischen bzw. trophischen Ursprunges des Herpes zoster wichtig sind, sei es dem Physiologen gestattet, einen Beitrag zu bringen, welcher vielleicht für den Dermatologen und Neurologen einiges Interesse besitzt.

Krankengeschichte.

Der Fall betraf den 30jährigen Soldaten R. S. aus Bosnien, welcher am 28. Oktober 1914 einen Durchschuß durch die medialen Weichteile der Mitte des rechten Oberarmes von hinten unten nach medial oben sowie eine anschließende schlitzförmige Streifwunde am Pektoralisrande rechterseits erlitten hatte. Der Schuß war von hinten rechts unten her abgegeben worden, und zwar von einem Schützen aus einem Graben, den der aufrecht vorwärtsstürmende R. S. bereits überschritten hatte. Während die Einschußstelle der Oberarmwunde rasch verheilte, eiterte der Schußkanal gegen die Ausschußstelle — ebenso wie die Pektoralisstreifwunde — längere Zeit fort, bis mit 12. Jänner 1915 auch hier (nach 106 Tagen) die Heilung vollendet war. Im Handgebiete des N. ulnaris bestand anfangs vollständige Anästhesie des 5. und 4. Fingers mit Verminderung der Kraft ihrer Beuger sowie ihres Zusammenschlusses und mit Einschränkung der Adduktion des 5. Fingers. Mit Anfang Jänner kehrten die Sinnesqualitäten der Haut im Ulnarisgebiete allmählich wieder. Der N. ulnaris war indessen in seinem Verlaufe, speziell am Ell-

bogen hochgradig druckempfindlich geworden, seine galvanische Erregbarkeit dortselbst — bei erheblicher Schmerzhaftigkeit — deutlich herabgesetzt, während jene des N. medianus fast oder ganz normal war. Spontane Neuralgie im Ulnarisbereiche fehlte. Im Gebiete des N. radialis, der vom Oberarm normal galvanisch erregbar war, bestand nur eine auffallende Atrophie der Muskeln zwischen Daumen und Zeigefinger; der M. adductor pollicis zeigte ausgesprochene Entartungsreaktion. Dementsprechend war der Faustschluß sowie das Zusammenschließen der gespreizten Finger, wie es bereits für den 4. und 5. betont wurde, unvollkommen.

Während des Bestehens des geschilderten neurologischen Befundes begannen seit 15. Jänner — 3 Tage nach vollendeter Heilung der äußeren Schußwunden — zunächst rote Flecken, dann Blasen mit rotem Hof (ohne Ödem in der Umgebung) an dem zunächst noch anästhetischen, bald aber hypästhetisch werdenden 5. Finger aufzutreten. Später entwickelten sich ebensolche Blasen an dem bereits mit Druck- und Schmerzempfindung begabten ulnaren Rande der Hand. Es entfaltete sich eine Blase nach der andern in mehrtägigen Intervallen. Auflegen eines Gazeverbandes, der die anästhetische, bzw. hypästhetische Hautpartie und ihre Nachbarschaft nach Möglichkeit vor Insulten schützen sollte, ebenso maximale Schonung der Hand hatte keinen Einfluß auf die Blasenbildung. Bald nach Beginn der Eruption zeigte sich (ab 18. Jänner) auch eine Braunverfärbung des Nagels des 5. Fingers. Die Blasen zeigten — bei einem Durchmesser bis 15 mm — deutlichen Glanz, erhebliche Härte, bzw. pralle Füllung und eine auffallend dicke Epitheldecke, ohne daß die Epidermis der Hand sonst abnorm verdickt gewesen wäre. Der Inhalt war zunächst klar serös, wurde später trüb. Nach der spontanen oder künstlichen Entleerung trockneten die Blasen zu einem braunen Schorfe ein, welcher etwas unter das Hautniveau einsank und sich recht langsam löste, auffallend tief reichte und zunächst einen deutlichen muldenförmigen Substanzverlust unter Narbenbildung zurückließ. Besonders sinnfällig war diese Massenreduktion an der Spitze des 5. Fingers. Die gesamte Eruption dauerte etwa 3 Wochen; mit ihrem Ablauf begann auch der Nagel des 5. Fingers wieder in normaler Farbe und Beschaffenheit fortzuwachsen. 5 Wochen nach Beginn der Blasenruption konnte der Patient als geheilt entlassen werden.

Diagnose und Genese.

Es handelte sich in unserem Falle zweifellos um einen Herpes zoster gangraenosus, für den ja die Symptomenfolge: lokales dilatatorisches Erythem mit Empfindung von Brennen (an nicht anästhetischen Hautstellen), ferner glänzende, prallgefüllte, kolloquative Blasen — nicht bloße Verdrängungsblasen, Epithelnekrose mit Schorfbildung und vernarbendem Substanzverlust charakteristisch ist. Der Ablauf dieser drei Stadien

erfolgte in unserem Falle sehr langsam und war daher ungewöhnlich sinnfällig. Auf Grund der lokalen Rötung mit subjektivem Brennen konnte geradezu das Bevorstehen der Eruption einer neuen Blase vorausgesagt werden. Die Verteilung des Zoster war in diesem Falle an die distale Hautzone des N. ulnaris geknüpft. Anlaß zum lokalen Herpes hatte die Schußverletzung des Plexus brachialis gegeben, die offenbar zu keiner vollständigen Durchtrennung des gesamten ulnaren Nervenfaserkomplexes, wohl aber zu Neuritis geführt hatte. Die entzündliche Alteration der Haut war erst im regenerativen Spätstadium während der Wiederkehr der normalen Sensibilität und Motilität aufgetreten. Unser Fall beweist wieder einmal, daß auch Läsion, u. zw. partielle Durchtrennung eines peripheren Nervenstammes mit konsekutiver Neuritis zu Herpes zoster gangraenosus zu führen vermag.

Diese Beobachtung entspricht der Erfahrung von Weir Mitchell (1), welcher, gleich seinen Vorgängern Charcot (1859, 1867), Brown-Sequart (1859), Raynaud (1862), Earl, Romberg und Kuhl zahlreiche Fälle von herpetischen, vesikulären und bullösen Eruptionen nach Nervenläsionen beobachtete, daß traumatische Nervenläsionen, speziell bloß teilweise Durchtrennung und lebhaft irritierte Fasern zu Herpes zoster, wie überhaupt zu vasomotorischen Erscheinungen führen können. Bezüglich des Auftretens von neuropathischer Glanzhaut hat M. Paget (2) ähnliche Bedingungen festgestellt. In meinem Falle bestand zwar keine Neuralgie, die ja bei Zoster häufig fehlt, aber eine sehr gesteigerte Schmerzhaftigkeit des Ulnarisstammes für elektrische und mechanische Reize. Besonderes Gewicht ist endlich darauf zu legen, daß der Zoster auffallend spät auftrat — nämlich 109 Tage nach der Verletzung, und zwar während des Bestehens von Neuritis und deutlicher nervöser Restitution.

Bedeutung für die Theorie des Zoster sowie für das Problem der Gefäßinnervation und der Trophik. Der beschriebene Fall ist nicht ohne Bedeutung für die Theorie des Herpes zoster. Zunächst könnte der Fall, in dem eine sichere Neuritis bestand, für die These Fried-

reichs angeführt werden, daß eine Neuritis der Nervenendigungen Ursache des Zoster sei — doch fehlt in den meisten anderen Zosterfällen ein solcher Beweis, wie K. Kreibich (3, S. 46) betont. Andererseits entspricht mein Fall in geradezu vollendetem Maße dem Begriffe der angioneurotischen Entzündung, wie ihn K. Kreibich (3) aufgestellt und mehrfach (4) vertreten hat. Die bloß partielle Durchtrennung der Ulnarisfasern im Plexus, der sehr lang bestehende Reizzustand der Wunde, das ungemein späte Auftreten und der langsame, deutlich aus drei Stadien bestehende Verlauf des Herpes zoster mit gleichzeitiger Ernährungsstörung am Fingernagel ordnen sich vollkommen ein der Annahme eines Spätreflexes infolge chronischer afferenter Reizung. Diese betrifft in meinem Fall einen peripheren Nervenstamm (nicht primär das Spinalganglion wie beim typischen idiopathischen Zoster nach Bärensprung, Head und Campbell, O. Fischer — über peripherogene Zosterfälle vgl. K. Kreibich 3, S. 50). Auch beschränkt sich hier die Reflexneurose auf das periphere Gebiet des N. ulnaris selbst; sie ist also äquisegmental und äquilateral, so daß das der afferenten Leitung zugehörige Rezeptionsfeld und das Emissionsgebiet der efferenten Leitung einander im wesentlichen entsprechen, wenn auch in der Plexuswunde noch andere afferente Leitungen mitgereizt sein mögen. Der Spätreflex kann also in diesem Fall als ein „zurückkehrender“ bezeichnet werden. Mit Zuverlässigkeit ist auch in meinem Falle eine Alteration der vasomotorischen Leitungen anzunehmen, die nach dem Gesagten indirekt, d. h. auf reflektorischem Wege zustande kommen dürfte. (Gegen die Annahme einer direkten Alteration der efferenten vasomotorischen Leitungen vgl. K. Kreibich 3, S. 51.) Die in meinem Falle so ausgesprochene Stadienfolge: lokale Rötung, dann erst Bildung von kolloquativen Blasen mit rotem Hof, endlich Nekrose mit Schorfbildung spricht entschieden für eine primär vasomotorische Störung, wie sie K. Kreibich für die große von ihm aufgestellte Gruppe der spätreflektorischen angioneurotischen Entzündung annimmt. Als Glieder des Reflexbogens kommen in diesen Fällen afferente Spinalleitungen in Betracht. Unstreitig tragen in all diesen Fällen die beobachteten Erscheinungen

nicht den Charakter von Ausfalls- oder Lähmungserscheinungen, auch nicht den von Isolierungsveränderungen, sondern ganz jenen von relativ langsam ablaufenden Reizphänomenen.

Allerdings muß es als eine offene Frage bezeichnet werden, ob der Einfluß der Gefäßnerven sich auf die Regulierung des Tonus sowie auf das anscheinend nur relative Bedingen rhythmischer Schwankungen des Lumens, bzw. auf die Regulierung der Durchblutungsgröße beschränkt — oder ob neben der vasomotorischen Innervation noch eine Einflußnahme auf die Durchlässigkeit der Kapillarwand, bzw. auf die wohl sekretorische Tätigkeit der Endothelien (R. Heidenhain) besteht. Durch eine solche zunächst hypothetische vasosekretorische Innervation würde indirekt auch der Ernährungszustand des umgebenden Gewebes mitbestimmt werden.

Neben der vasomotorischen und eventuell vasosekretorischen Innervationskomponente könnte endlich noch eine trophische Teilfunktion vasomotorischer oder afferent-sensibler Leitungen der Haut in Betracht kommen. Eine direkte trophische Wirksamkeit von Gefäßnerven würde wohl das unerwiesene Bestehen von Endverzweigungen außerhalb der Gefäße erfordern. Weit weniger Schwierigkeiten begegnet die Vorstellung, daß zwar nicht die efferenten Gefäßleitungen, wohl aber die afferenten oder sensiblen Neuronen der Haut eine trophische Teilfunktion — so zu sagen antidrom — auf das die rezeptiven Endigungen umgebende Gewebe ausüben. Diese recht plausible Annahme hat speziell G. Köster (5) begründet, der 8—10 Tage nach Exstirpation zervikaler Spinalganglien bzw. nach Durchschneidung hinterer Wurzeln Alopecia areata und Substanzverluste erhielt. Eine solche Annahme mehrerer Elementarqualitäten in einer Nervenfasern — so einer vasotonischen und vasosekretorischen oder einer sensiblen-haptischen und einer antidrom-trophischen Komponente — ist bekanntlich zuerst von E. Hering (6) gegenüber der Hypothese von der Unität der Nervenfunktion vertreten und speziell für die Drüseninnervation erörtert worden. Diesbezüglich ist später Babkin (7) zu dem gleichen Standpunkt gelangt.

Immerhin muß es dahingestellt bleiben, ob beim Zoster neben der vasomotorischen Tätigkeitskomponente, die jedenfalls

zuerst gestört erscheint, noch eine vasosekretorische bzw. eine trophische Teilfunktion in Frage kommt. Die sichergestellte vasomotorische Störung hat den Charakter der Hyperämie (Hyperfunktion der Vasodilatoren, Hypofunktion der Vaso-konstriktoren), die Störung der eventuellen vasosekretorischen Komponente den Charakter der Hyperfunktion, endlich die Störung der eventuellen trophischen Komponente den Charakter der Hypofunktion (Minderung der Resistenz gegen Nekrose, Minderung der Anpassungsfähigkeit gegen gestörte Zirkulation und Kapillarsekretion). — Die Kardinalfrage, ob es eine rein angioneurotische d. h. lediglich durch Nervenreizung entstandene Hautentzündung gibt, hat K. Kreibich bekanntlich auf Grund direkter Versuche bejaht. So gelang künstliche Produktion neurogener Hautentzündung, bestehend in Erythem und Bläschenbildung längs des Nervenverlaufes, durch Kelenisierung des Ulnarisstammes am Ellbogengelenk (3, Fall I. Beob. 16, S. 17) sowie durch faradische Pinselung (8).

Nur nebenbei sei bezüglich der Frage trophischer Innervation auf den bereits früher von mir (9) eingenommenen Standpunkt hingewiesen, daß für zahlreiche afferente wie efferente Leitungen zerebrospinaler wie vegetativer Natur eine direkte trophische Teilfunktion neben der alterativen oder tonischen Hauptfunktion wahrscheinlich ist. Zugleich sei aber nachdrücklich betont, daß durch diese Neuformulierung und die Analogisierung (bzw. Einordnung) des Begriffes „Trophik“ mit Bedingungs- oder Zustandsinnervation, also tonischer Innervation im weitesten Sinne des Wortes (A. v. Tschermak 10) unsere Vorstellungen über die Frage einer trophischen Innervation wesentlich andere geworden sind, als sie es früher waren. Dies kommt auch darin zum Ausdruck, daß wir heute die Annahme besonderer ausschließlich trophischer Nervenleitungen als durchaus unerwiesen bezeichnen müssen.

Rückblickend sei als Ergebnis eingehender Analyse der Satz aufgestellt, daß der Herpes zoster gangraenosus, wie er bei unserem Falle im Ulnarisgebiete nach partieller Durchtrennung und langdauernder Reizung des Plexus brachialis beobachtet wurde, sehr gut als spätreflektorische Angioneurose im Sinne Kreibichs erklärbar ist.

Literatur.

1. Weir Mitchel. Injuries of nerves and their consequences. Philadelphia 1872. Trad. franç. par M. Dastre. Paris 1874, spez. pag. 169—172. — 2. M. Paget. Medical Times and Gazette, 26. März 1864 (zit. nach Weir Mitchell, p. 172). — 3. K. Kreibich. Die angioneurotische Entzündung. Wien, Perles 1905. — 4. K. Kreibich. Archiv für Dermatologie. Bd. CXIV, p. 161. Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 47. — 5. G. Köster. Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904. — 6. E. Hering. Zur Theorie der Nerventätigkeit. Leipzig 1899. — 7. B. P. Babkin. Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin 1914, spez. S. 85, 87. — 8. K. Kreibich. Angioneurotische Entzündung durch faradischen Pinsel produziert. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47. — 9. A. von Tschermak. Über tonische und trophische Innervation. Folia neurobiologica. Bd. III. p. 676—694. 1909. — 10. A. v. Tschermak. Die Lehre von der tonischen Innervation (Zusammenfassung). Wiener klin. Wochenschr. 27. Jg. Nr. 13, p. 309—314. 1914.

Fachzeitschriften.

Dermatologisches Zentralblatt.

XVII. Jahrgang. Nr. 10—12.

Nr. 10.

Eschbaum. Beitrag zur Sulfoformbehandlung der Seborrhoea capitis. pag. 291.

Bericht über erfolgreiche Behandlung von zwei Fällen von Seborrhoea capitis des Kopfes mit dem von Joseph empfohlenen 10% Sulfoformöl.

Mitschke. Ein mit Quarzlicht behandelter Fall von diabetischer Hautgangrän. pag. 292.

Mitschke hat einen 61jährigen Diabetiker, dessen rechter Nasenflügel durch Gangrän teilweise zerstört war, mit allgemeiner und örtlicher Bestrahlung von ultraviolettem Licht behandelt. Der Defekt am Nasenflügel wurde durch starke Epithelhypertrophie fast vollständig ausgefüllt und auch das Allgemeinbefinden des Pat. besserte sich bedeutend. Der Zuckergehalt ging bei — entsprechender Diätvorschrift — von 1.85% auf 0.33% zurück.

Nr. 11.

Kopytowski, W. Über die durch Sulfoform hervorgerufenen anatomisch-pathologischen Veränderungen in der gesunden Haut. pag. 323.

Gesunde Skrotalhaut wurde mit einer 10%igen Sulfoformvaselinsalbe mit dem Finger ein- oder zweimal in 24 Stunden