

und nur bei acuter Tuberculose hyperämisch erscheine“, — wie ebenfalls der mitgetheilte, durch den hohen Grad von Anämie, sowie durch den totalen Schwund des Pigmentes und Fettes der Leberzellen ausgezeichnete Fall zur Genüge darthut.

In Betreff der in diesem Falle gleichzeitig constatirten Combination von Leber-Tuberculose mit Acholie, bemerke ich noch, dass die Gallenwege sämmtlich permeabel waren und dass sich in der Gallenblase eine dünne, wässrige Flüssigkeit befand, die nur einen ganz schwachen Stich in's Gelbliche darbot. In der Literatur, soweit sie mir augenblicklich zugänglich ist, habe ich Mittheilungen ähnlicher Art nicht gefunden. Bei Niemeyer (Spec. Path. u. Ther. 7. Aufl. I. 764) findet sich zwar erwähnt, dass durch Lebertuberkel von Hanfkorn- bis Erbsengrösse häufig capillare Gallengänge comprimirt und dadurch Erweiterungen dieser letzteren mit Bildung von Höhlen gallig-schleimigen Inhalts herbeigeführt werden — des Vorkommens einer vollständigen Aufhebung eigentlicher Gallensecretion bei Lebertuberculose ist jedoch nicht gedacht. Eine Compression capillarer Gallengänge durch die Tuberkel-Infiltrationen hat, wie es scheint, in unserem Falle nicht, jedenfalls nicht in dem Grade stattgefunden, dass dadurch Erweiterungen und Höhlungen bedingt worden wären.

Von Interesse war es mir bei Durchsicht der Literatur zu finden, dass bereits im Jahre 1854 von Virchow die Anwesenheit eines interstitiellen Bindegewebes in der Leber constatirt und den abweichenden Ansichten anderer Beobachter gegenüber urgirt worden ist ¹⁾ und dass später auch Engel-Reimers die noch von Beale u. A. geläugnete Existenz von Bindegewebe im Innern der Leberläppchen durch eine Reihe Special-Untersuchungen nachgewiesen hat und zu sicheren Resultaten hauptsächlich durch die Untersuchung von Lebern mit Miliar-Tuberkeln gelangt ist ²⁾.

Mit Bezug auf die Tuberculose des Gehirns sei noch erwähnt, dass in den letzten Wochen vor dem Tode Symptome von Cerebral-Reizung besonders unter der Form von beängstigenden Visionen von Thieren (z. B. Visionen eines auf dem Bett liegenden schwarzen Hundes) zu beobachten waren.

2.

Ueber die Aufeinanderfolge von Alopecia areata und Vitiligo.

Von Dr. J. Pincus,

Docent an der Universität zu Berlin.

Professor Anderson in Glasgow berichtet in The Lancet (18. November 1871) folgende Krankengeschichte:

„Ich will einen Fall erzählen, der, soviel ich weiss, ein Unicum ist und der sich zuerst unter den Symptomen der Tinea decalvans (Alopecia areata), dann aber als Vitiligo darstellte.

¹⁾ Dieses Archiv VI. 536 u. XXIX. 172.

²⁾ J. Engel-Reimers, Explorationes microscopicae de tela hepatis conjunctiva. Diss. inaug. Berol. 1860, besprochen in diesem Archiv XXI. 585.

„Ein 10jähriges Mädchen consultirte mich am 30. Juni 1870 wegen einer etwa über die Hälfte des Kopfes ausgebreiteten Kahlheit, welche aus der Verschmelzung einzelner rundlicher kahler Flecke entstanden war. Der Fall zeigte thatsächlich alle äusseren Merkmale der *Tinea decalvans*, der Krankheit, welche man vom *Mikrosporon Audouini* herleitet; unglücklicherweise versäumte man eine mikroskopische Untersuchung der Haare.

Am 28. Juli zeigten sich die früher kahlen Flecke wiederum dicht behaart, aber die Haare hatten, wie dies bei der *Tinea decalvans* gewöhnlich der Fall, eine weisse Farbe. Soweit hatten die Symptome nichts Ungewöhnliches; allein bei einem neuen Besuche der Patientin am 23. December fand ich die Haare unverändert weiss, aber auch zugleich die Haut an jenen Stellen vollständig pigmentlos; ebensolche weisse Flecken zeigten sich an den Schultern und am Rücken in runder und ovaler Form, die nach Angabe der Patientin in den letzten 14 Tagen entstanden waren.

Es fanden sich mithin jetzt alle Symptome der Vitiligo.“

Die hier geschilderte Krankheit ist keineswegs so selten, wie Verfasser annimmt: es sind mir in jedem Jahre mehrere solche Fälle zur Beobachtung gekommen.

In der Deutung seines Falles kann ich Anderson nicht beistimmen, wenn er annimmt, dass es sich erst um *Alopecia areata* und dann um Vitiligo gehandelt habe.

Meine Auffassung dieser Krankheitszustände ist folgende: es tritt eine trophische Veränderung der Cutis ein, entweder gleichzeitig durch ihre ganze Dicke oder fortschreitend (und dann bald aus der Tiefe nach der Oberfläche, bald umgekehrt); Resultat dieser Veränderung ist eine Störung der normalen Pigmentablagerung: Vitiligo. Eine jede plötzliche Ernährungsstörung der behaarten Haut unterbricht aber das typische Längenwachsthum des Haares: das alte Haar fällt aus, es wird neues gebildet. Indess bevor dieses neue zu Tage tritt, vergeht eine gewisse Zeit, zumal das Längenwachsthum in einem solchen Falle verlangsamt ist — innerhalb dieses Zeitraumes erscheint die Haut kahl.

Aber diese Kahlheit ist keine *Alopecia areata*, d. h. kein krankhaftes Pausiren in der Haarbildung, sondern das Analogon der Erscheinung beim einfachen Haarwechsel. Schon der Umstand, dass in 4 Wochen die so ausgedehnte kahle Stelle wieder völlig behaart war, beweist, dass es sich nicht um *Area Celsi* gehandelt hat und schon darum braucht Verfasser sich nicht einer Versäumniss anzuklagen, dass er die mikroskopische Untersuchung nach dem *Mikrosporon Audouini* unterlassen hat — abgesehen davon, dass die meisten Beobachter die Existenz dieses *Mikrosporon* leugnen.

Es liegt in einem solchen Falle eine einfache Vitiligo vor.