Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten : in vorlesungen für praktische Ärzte und Studirende / von Moriz Kaposi.

Contributors

Kaposi, Moriz, 1837-1902.
Royal College of Physicians of London

Publication/Creation

Wien : Urban & Schwarzenberg, 1887.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/ksw5aqfs

Provider

Royal College of Physicians

License and attribution

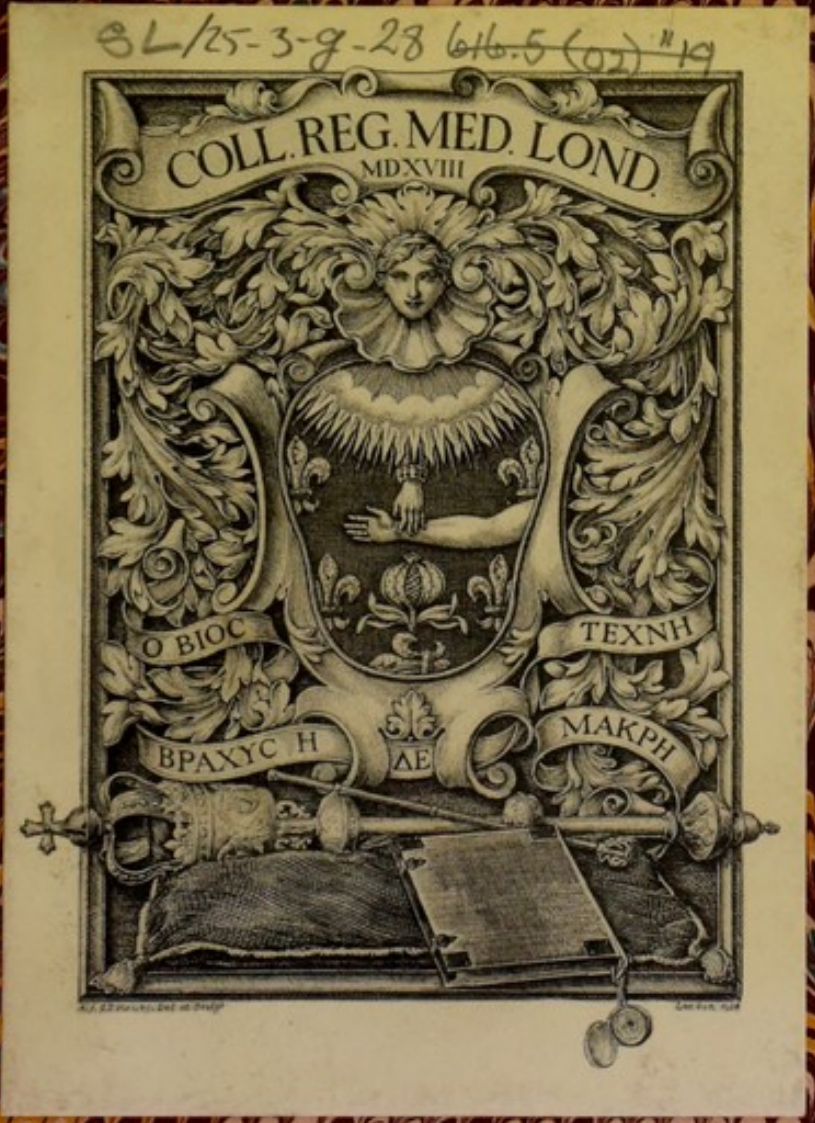
This material has been provided by This material has been provided by Royal College of Physicians, London. The original may be consulted at Royal College of Physicians, London. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

SL/25-3-g-28 616.5 (02) "19



Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b24906633

PATHOLOGIE UND THERAPIE

der

HAUTKRANKHEITEN

IN VORLESUNGEN

für

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE.

Von

D^R. MORIZ KAPOSI,

a. ö. Professor für Dermatologie und Syphilis und Vorstand der Klinik und Abtheilung für Hautkrankheiten an der Wiener Universität.

DRITTE UMGEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

Mit einer Farbentafel und 82 theilweise farbigen Holzschnitten.

WIEN UND LEIPZIG.
URBAN & SCHWARZENBERG.
1887.

Alle Rechte vorbehalten.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
CLASS 616.5(02)"18"
ACCN 24047
SOURCE
DATE

Vorwort zur ersten Auflage.

Zur Verfassung des vorliegenden Werkes hat mich vor Allem bewogen die Rücksicht auf das actuelle Bedürfniss der Aerzte und Studirenden nach einem, der Orientirung in der Praxis, wie dem Schulzwecke gleich dienlichen Handbuche der Dermatologie.

Demnächst führte mich dazu die Erwägung, dass schon während der Bearbeitung, und seit Abschluss des von meinem hochverehrten Lehrer HEBRA geschaffenen und von mir beendeten, zweibändigen Werkes über Hautkrankheiten viel und erheblich Neues und Wissenswerthes auf dem Gebiete der Hautkrankheiten und der darauf bezüglichen Doctrinen gewonnen wurde, was am besten durch eine Publication, wie die gegenwärtige, den Collegen und Studirenden übermittelt werden kann.

Dem vorangestellten praktischen und Lehrzwecke war ich bestrebt Anlage und Umfang, Darstellung und Inhalt des Werkes anzupassen; und durchwegs bin ich bemüht gewesen, die Einsicht dafür zu wecken, dass das Verständniss der Dermatopathien nur auf richtigen Vorstellungen aus den medicinischen Grundwissenschaften, insbesondere aus der allgemeinen Pathologie und pathologischen Histologie sich aufbaut; und dass nur aus einem derartig gewonnenen Verständnisse der klinischen Erscheinungen die Selbstständigkeit und Sicherheit des Urtheils, sowie eine zielbewusste und erfolgreiche Therapeutik dem Kranken gegenüber hervorgeht.

Mögen die Kreise, für welche dieses Buch bestimmt ist, in demselben das finden, was ihnen darin zu bieten meine ernste Absicht war; und mögen meine geehrten Fachcollegen die bescheidene Leistung nicht mit strengeren Ansprüchen beurtheilen, als sie selbst sich gibt.

WIEN, im Februar 1879.

Der Verfasser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Das Bedürfniss einer zweiten Auflage dieses Werkes hat sich so unverhofft schnell ergeben, dass ich — von anderen literarischen Arbeiten inzwischen in Anspruch genommen — demselben nicht früher als heute zu genügen vermochte. Indessen hat die kleine Verzögerung es mir ermöglicht, das Buch in dieser neuen Auflage in vielen wesentlichen Punkten, nach dem vorgeschrittenen Stande unserer Wissenschaft und dem Bedürfnisse des intensiveren Unterrichtes, zu verbessern und zu ergänzen.

Möge dasselbe sich neuerdings so viele Freunde gewinnen, wie bei seinem ersten Erscheinen!

WIEN, im December 1882.

Der Verfasser.

Vorwort zur dritten Auflage.

Die vorliegende dritte Auflage dieses Werkes hat gegenüber den früheren wesentliche Aenderungen und Bereicherungen des Inhaltes aufzuweisen. Damit ist auch dessen Umfang beträchtlich gewachsen. Die freundlichen Leser, vor Allem meine Fachcollegen, mögen beurtheilen, inwieferne Aenderung und Vermehrung in den Fortschritten und neuen Errungenschaften unserer Wissenschaft begründet erscheinen, die praktischen Aerzte und Studierenden aber, für die dieses Buch in erster Reihe bestimmt, ob dasselbe auch in der gegenwärtigen Umarbeitung seinem ursprünglichen Zwecke entspricht, als Handbuch der Dermatologie der Orientirung in der Praxis und dem Schulzwecke in gleicher Weise zu dienen.

WIEN, im December 1886.

Der Verfasser.

Inhalt.

Allgemeiner Theil.

Seite

Erste Vorlesung: Beziehung der Dermatologie zur allgemeinen Pathologie. Ihre Bedeutung in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung. Geschichte ihrer Entwicklung seit dem Alterthum bis in die neueste Zeit . . . . . 1—21

Zweite Vorlesung: Allgemeiner Charakter der die Haut betreffenden pathologischen Processe. — Wesentliche Uebereinstimmung derselben mit denen der anderen Organe und Gewebe. — Sie treten jedoch mit eigenthümlichen Charaktern in Erscheinung. Der specielle Charakter ist bedingt durch die besondere Anatomie der Haut, die eigenartigen Symptome und Ursachen der Hautkrankheiten. — Anatomie der Haut und ihrer Anhänge . . . . . 22—45

Dritte Vorlesung: Anatomie der Haut (Fortsetzung). Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Haare, Nägel. — Physiologie des Hautorganes. Dreifache Function desselben, als Schutzorgan und Wärmeregulator, als specifisches Secretions- und als specifisches Sinnesorgan . . . 46—64

Vierte Vorlesung: Allgemeine Symptomatologie. Subjective und objective, primäre und secundäre Krankheitserscheinungen. Vertheilung der Efflorescenzen . 65—82

Fünfte Vorlesung: Allgemeine Aetiologie. Idiopathische und symptomatische Dermatonosen. Klinischer Begriff der Hautkrankheit. Allgemeine Diagnostik . . . 83—98

Sechste Vorlesung: Verlauf, Bedeutung und Folgen, Prognose der Hautkrankheiten. Allgemeine Therapie. — Systematik der Dermatonosen . . . . . 99—120

Specieller Theil.

I. CLASSE.

Hyperaemiae cutaneae.

Durch Blutüberfüllung in den oberflächlichen Hautschichten veranlasste Hautkrankheiten.

II. CLASSE.

Anaemiae cutaneae.

Durch verminderten Blutgehalt ihrer feinsten Gefässe verursachte krankhafte Erscheinungen der Haut.

Seite

Siebente Vorlesung: Hyperämien der Haut, active und passive, idiopathische und symptomatische Hyperämien, Roseola, Erythema. — Anämie der Haut . . . 121—133

III. CLASSE.

Anomaliae secretionis cutaneae et glandularum cutanearum.

Durch Abnormitäten der Hautsecretion und der Hautdrüsen veranlasste Hautkrankheiten.

Achte Vorlesung: Anomalien der Hautperspiration und Schweisssecretion. — Physiologie der Schweissabsonderung; chemische Beschaffenheit des Schweisses und krankhafte Schweissabsonderung. Quantitative Störungen: Hyperidrosis universalis et localis. Oertliche und allgemeine Folgen und Complicationen. Therapie. Anidrosis. Qualitative Anomalien der Schweissabsonderung. Anatomische Veränderungen . . . . . 134—160

Neunte Vorlesung: Anomalien der Fettsecretion. Physiologie der Fettsecretion. Pathologie. Uebermässige Secretion. Seborrhoea localis et universalis. Diagnose, Prognose, Therapie. Verminderte Secretion. Xerosis. Gestörte Excretion, ihre Folgen als Proliferations-, Degenerations- und Retentionsformen. Comedo, Milium, Molluscum verrucosum s. contagiosum. Atheroma . 161—186

IV. CLASSE.

Dermatoses inflammatoriae.

Durch Exsudation und Entzündung bedingte Hautkrankheiten.

Zehnte Vorlesung: Allgemeines über Exsudation und Entzündung. Exsudation und Entzündung im Allgemeinen, die Zellentheilung, ihre Beziehung zu jenen und zu den stabilen und eingewanderten Formelementen, Symptome der Exsudation und Entzündung an der Haut. Verlauf und Ausgang derselben. Re-

Seite

solution, Eiterung, Hypertrophie. Atrophie, Degeneration . . . . . 187—203

A. Acute exsudative Dermatosen.

a) Acute, contagiöse, entzündliche Dermatosen.

Eilfte Vorlesung: „Acute Exantheme." Gemeinschaftliche Charaktere der acuten Exantheme. — Masern . . 204—220

Zwölfte Vorlesung: Scharlach. Scarlatina . . . . . 221—238

Dreizehnte Vorlesung: Blattern, Variola. Geschichte. Variolation und Vaccination. Variolois, Varicella. Typische Blattern, Variola vera. Atypische mit günstigem Verlaufe . . . . . 239—253

Vierzehnte Vorlesung: Blattern (Fortsetzung). Ungünstige Atypie: Variola haemorrhagica. Variola confluens. Complicationen und Folgen der Blattern. Anatomie . . . . . 254—276

Fünfzehnte Vorlesung: Blattern (Schluss). Diagnose. Prognose. Einfluss der Impfung auf die Schwere der Erkrankung Aetiologie. Therapie. Prophylaxis. Vaccination; originäre und humanisirte Lymphe. Variola vaccina. Normaler und abnormer Verlauf . . . . 277—296

b) Acute, nicht contagiöse, entzündliche Dermatosen.

1. Erythemformen.

Sechszehnte Vorlesung: Die typischen Angioneurosen. Erythemformen. Allgemeines. Die typischen Erytheme. Die anatomischen Veränderungen bei den Erythemen identisch, nur nach dem Grade verschieden. Erythema multiforme uud Herpes Iris et circinatus, Erythema nodosum, Purpura rheumatica, toxische und Arzneiexantheme, Roseola typhosa, Pellagra. Acrodynie . . . . . 297—321

Siebzehnte Vorlesung: Urticaria, Nesseln. Formen und Bedeutung der Urticaria, idiopathische und symptomatische, acute und chronische Nesseln . . . . 322—335

2. Phlyctänosen, Bläschenausschläge.

Achtzehnte Vorlesung: Herpes, Herpes Zoster, dessen Beziehung zum Nervenverlaufe und zur Ganglien-Erkrankung. Specielle Nosologie . . . . . 336—360

Seite

Neunzehnte Vorlesung: Herpes labialis, Herpes progenitalis, Herpes Iris et circinatus, Miliaria rubra, alba et crystallina, Pemphigus acutus . . . . . 361—372

3. Dermatitides. (Dermatitis essentialis.) Eigentliche Hautentzündungen.

Zwanzigste Vorlesung: Identität der anatomischen Veränderung. Klinische Verschiedenheit, durch Grad und Ursache der Entzündung bedingt. Idiopathische und symptomatische — infectiöse — Dermatitis und Gangrän. D. traumatica, mechanica, neuropathica, toxica, a venenatis, diabetica et dynamica. Calorische Form: Verbrennung und Erfrierung . . . . . 373—399

Einundzwanzigste Vorlesung: Symptomatische oder infectiöse Hautentzündungen. Diffuse erythematöse Entzündungen. Ursachen: toxische, bacteritische Infection. Erysipel. Phlegmonöse Form. Pseudoerysipel. Circumscripte Formen: Furunkel, Anthrax (idiopathische und symptomatische); endemische Formen: Bouton d'Alep, Zoonosen: Maliasmus. Leicheninfectionspustel, Pustula maligna . . . . . 400—425

B. Dermatoses inflammatoriae chronicae.

Chronische Dermatosen mit dem Charakter der Entzündung (Exsudativ-Processe, Hebra).

Zweiundzwanzigste Vorlesung: Anatomische Bedeutung und klinische Eintheilung der chronischen, durch entzündliche Vorgänge charakterisirten Processe. 1. Squamöse Dermatosen. Psoriasis . . . . . 426—448

Dreiundzwanzigste Vorlesung: Pityriasis rubra. Knötchenform. Lichen scrophulosorum. Lichen ruber . . 449—471

2. Pruriginöse Dermatosen, Juckausschläge.

Vierundzwanzigste Vorlesung: Eczema. Definition. Polymorphie und Wandelbarkeit der Symptome; typischer Verlauf des acuten Eczems; chronisches Eczem; anatomische Grundlage. Specielle Localisationsformen. Impetigo faciei; Eczema marginatum; Diagnose . . 472—492

Fünfundzwanzigste Vorlesung: Eczem (Fortsetzung). Ursachen, Prognose, Therapie . . . . . 493—509

Sechsundzwanzigste Vorlesung: Prurigo. Charakteristik, Prurigo agria und Prurigo mitis . . . . . 510—521

3. Folliculitides, Acneformen. Finnenausschläge.

Seite

Siebenundzwanzigste Vorlesung: Acne disseminata. Acne vulgaris. Acne artificialis. Theer-, Jod-, Bromacne. Acne rosacea . . . . . 522—536

Achtundzwanzigste Vorlesung: Sycosis, Bedeutung, Pathologie und Therapie. Sycosis parasitaria. — Impetigo, Ecthyma, Impetigo herpetiformis . . . 537—550

4. Blasenausschläge.

Neunundzwanzigte Vorlesung: Pemphigus. — Begriffsbestimmung des Pemphigus. Allgemeine Unterscheidung in P. vulgaris und foliaceus. Allgemeine Symptomatologie. Specielle Pemphigusformen und deren Pathologie, Anatomie, Diagnose, Prognose, Therapie 551—567

V. CLASSE.

Haemorrhagiae cutaneae.

Durch Blutaustritt bedingte Krankheitsformen der Haut.

Dreissigste Vorlesung: Bedeutung und anatomische Bedingungen, klinische Formen der Haemorrhagiae cutaneae, Vorgang bei ihrer Involution. Idiopathische und symptomatische Formen. Contusion, Verletzung, Purpura senilis, P. variolosa, rheumatica, simplex, haemorrhagica. Scorbut, Hämophilie, Hämatidrosis . 568—578

VI. CLASSE.

Hypertrophiae.

In Massenzunahme bestehende Hautkrankheiten.

Einunddreissigste Vorlesung: Allgemeines über Hypertrophie. Anatomische und klinische Sonderung nach der Betheiligung des Pigmentes, der Epidermis und der Papillen und der Cutis als Ganzen. Pigmenthypertrophie. Anatomischer Sitz. Nävus, Lentigo, Ephelis, Chloasma, Morb. Addisoni, Melasma. — Anhang: Icterus, Argyria, Tätowirung . . . . 579—598

Zweiunddreissigste Vorlesung: Epidermis- und Papillarhypertrophie . . . . . 599—612

Dreiunddreissigste Vorlesung: Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit. Hypertrophie der Haare. Hypertrophie der Nägel . . . . . 613—629

Seite

Vierunddreissigste Vorlesung: Bindegewebshypertrophien. Diffuse: Scleroderma (Ainhum. — Anhang: Sclerema neonatorum) und Elephantiasis Arabum. — Elephantiasis telangiektodes et neuroticum. Myxoedem. Circumscripte: Papilloma (Framboesia) . . . . . 630—660

VII. CLASSE.

Atrophiae.

In Gewebsschwund bestehende Hautkrankheiten.

Fünfunddreissigste Vorlesung: Allgemeines über Atrophie. Pigmentatrophie, der Epidermis, angeboren: Albinismus; erworben: Vitiligo; Pigmentmangel der Haare, angeboren, erworben, Canities praematura senilis . . . . . 661—672

Sechsunddreissigste Vorlesung: Atrophie der Haare: Alopecia, adnata, acquisita, idiopathica et symptomatica. Specielle Formen: Al. senilis, Al. praematura; Al. areata, Al. neurotica. — Alopecia praematura symptomatica: Alop. furfuracea. Haarwechsel. Atrophia pilorum propria. Trichorrhexis nodosa. Atrophie der Nägel . . . . . 673—689

Siebenunddreissigste Vorlesung: Atrophia cutis propria, idiopathica (Xeroderma, Striae atrophicae, Atrophia senilis) et symptomatica (Schwangerschaftsnarben). Quantitative und degenerative Atrophie. — Lupus erythematosus . . . . . 690—710

VIII. und IX. CLASSE.

Neoplasmata.

Achtunddreissigste Vorlesung: Neubildungen, Allgemeines. Eintheilung. (Gutartige Neubildungen.) Bindegewebsneubildungen: Keloid, Narbe (Narbenbildung), Molluscum fibrosum, Xanthoma, Fibroma, Lipoma, Neuroma, Dermatomyoma. Osteoma . . . . . 711—725

Neununddreissigste Vorlesung: Molluscum fibrosum. Xanthoma . . . . . 726—735

Vierzigste Vorlesung: Angiomata. — Blutgefäss- und Lymphgefäss-Neubildungen . . . . . 736—743

Einundvierzigste Vorlesung: Granulosen. Rhinosclerom 744—752

Zweiundvierzigste Vorlesung: Lupus . . . . . 753—770

Seite

Dreiundvierzigste Vorlesung: Lupus (Fortsetzung). Anatomie, Therapie des Lupus. Scrophulose, Tuberculose der Haut . . . . . 771—789

Vierundvierzigste Vorlesung: Lepra . . . . . 790—816

Fünfundvierzigste Vorlesung: Allgemeiner Charakter der Syphilide, Eintheilung nach den morphologischen Erscheinungen. Specielle Formen, Symptomatologie, Diagnose, Beziehung derselben zur constitutionellen Syphilis. Allgemeine und örtliche Behandlung . . 817—830

Sechsundvierzigste Vorlesung: Syphilis cutanea (Fortsetzung). Therapie der Syphilis . . . . . 831—849

Siebenundvierzigste Vorlesung: (Bösartige Neubildungen). Mycosis fungoides (Framboesia). Lymphodermia perniciosa. Sarcomatosis cutis . . . . . 850—858

Achtundvierzigste Vorlesung: Epitheloide Neubildungen. Carcinoma. Begriff des Krebses, Formen desselben: Epitheliom, Bindegewebskrebs, Pigmentkrebs . . . 859—873

X. CLASSE.

Ulcera cutanea; Hautgeschwüre.

Neunundvierzigste Vorlesung: Begriff der Geschwüre. Allgemeine Symptomatologie, Eintheilung. — Idiopatisch-entzündliche, einfache und contagiöse Geschwüre. Das Fussgeschwür. Schanker. Consecutiv-entzündliche und aus Neoplasie hervorgegangene Geschwüre . . . . . 874—885

XI. CLASSE.

Neuroses cutaneae.

Fünfzigste Vorlesung: Neurosen der Haut, Begriff. Motilitäts-, Tropho- und Sensibilitäts-Neurosen. Pruritus cutaneus, universalis et localis. Pruritus senilis 886—894

XII. CLASSE.

Dermatoses parasitariae.

Einundfünfzigste Vorlesung: Pflanzliche und thierische Parasiten. Allgemeines über Pilze und ihre botanische Stellung. Wirkung auf das Hautorgan, Eintheilung der Dermatomycosen. Specielles: Favus, Pathologie, Therapie . . . . . 895—913

Seite

Zweiundfünfzigste Vorlesung: Herpes tonsurans. — Formen: Herpes tons. capillitii, vesiculosus, squamosus, maculosus. Onychomycosis. — Sycosis parasitaria. — Eczema marginatum. — Pityriasis versicolor. Erythrasma . . . . . 914—931

Dreiundfünfzigste Vorlesung: Durch thierische Parasiten bedingte Hautkrankheiten. — Thierische Parasiten; eigentliche Parasiten und Epizoën. Art ihrer Wirkung auf die Haut. — Dermatozoonosen. — Scabies. Geschichte. Naturgeschichte der Krätzmilbe. Milbengang . . . . . 932—941

Vierundfünfzigste Vorlesung: Scabies (Fortsetzung). — Symptome, Pathologie, Aetiologie, Therapie . . 942—955

Fünfundfünfzigste Vorlesung: Dermatozoonosen (Fortsetzung). Epizoonosen. — Acarus folliculorum. Pulex penetrans. Filiaria medinensis. Leptus autumnalis. Ixodes Ricinus. Cysticercus cellulosae. — Epizoonosen: Pediculi capitis, corporis, pubis et Pediculosis s. Phthiriasis. — Pulex irritans. Cimex lectularius, Culex pipiens. Oestrus . . . . . 956—973

Allgemeiner Theil.

Erste Vorlesung.

Beziehung der Dermatologie zur allgemeinen Pathologie. Ihre Bedeutung in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung. Geschichte ihrer Entwicklung seit dem Alterthum bis in die neueste Zeit.

Meine Herren!

Die Lehre von den Hautkrankheiten, die Dermatologie, richtiger Dermato-Pathologie, hat zur Aufgabe, uns mit einem wichtigen Theile der speciellen Krankheitslehre bekannt zu machen. Sie stellt gegenwärtig eine umfang- und inhaltreiche Disciplin vor, die zwar bis zu einem gewissen Grade in sich abgerundet, doch vermittelst wichtiger organischer Ausläufer mit den übrigen Disciplinen, besonders mit der allgemeinen Pathologie zusammenhängt.

Es ist sehr nützlich, sobald man an das Studium der Hautkrankheiten geht, sich diesen Umstand vorweg zum Bewusstsein und zur Ueberzeugung zu bringen und die etwa vorgefasste Meinung fahren zu lassen, als handelte es sich hier nur um die Aneignung einer gewissen, im ärztlichen Berufe mit Nutzen verwerthbaren, klinischen und praktischen Routine. Sie werden im Gegentheile alsbald erfahren, dass das Studium der Hautkrankheiten praktisch um so gedeihlicher und wissenschaftlich um so befriedigender sich gestaltet, je sorgfältiger die Beziehungen und Analogien aufgesucht und erfasst werden, welche die Krankheiten der Haut zu und mit den physiolo-

319

gischen und pathologischen Zuständen anderer Organe, des Gefäss- und Nervensystems, der Blut- und der Säftemasse und den verschiedenen Zuständen des Gesammtorganismus besitzen.

Es ergibt sich aber auch weiters, dass die an dem Hautorgane stattfindenden krankhaften Vorgänge ein sehr belehrendes Vergleichs- und Prüfungsobject abgeben rücksichtlich der analogen pathologischen Processe innerer Organe, indem jene schon am lebenden Individuum und in flagranti unserer Sinneswahrnehmung und Beobachtung zugänglich sind, während diese als abgeschlossene oder mitten im Laufe abgebrochene Vorgänge erst aus den todten Gebilden erschlossen werden müssen.

So bekundet sich denn die Bedeutung der Dermato-Pathologie in dreifacher Beziehung, indem sie uns erstens die Krankheiten eines für das Leben unentbehrlichen Organes, der Haut, erkennen, verstehen und heilen lehrt; indem sie zweitens durch den Nachweis der Beziehungen der Dermatonosen zu den Krankheiten anderer Organe und Systeme unsere Kenntnisse von der Pathologie des menschlichen Körpers überhaupt in erheblichem Grade ergänzt und vervollständigt; und drittens, indem sie nach der Natur des von ihr behandelten Gegenstandes, durch Vorführung von Krankheitsvorgängen, welche unserer Sinneswahrnehmung unmittelbar zugänglich sind, unsere aus der allgemeinen und experimentellen Pathologie geschöpften Vorstellungen und Kenntnisse zu fördern vermag.

Diese Bedeutung der Dermatologie ist eine Errungenschaft der neueren Medicin und das Resultat der in dem Studium der Hautkrankheiten mit dem Ende des vorigen Jahrhundertes zur Geltung gekommenen, streng naturwissenschaftlichen Methodik, im Vereine mit den Aufklärungen, welche die mikroskopischen und experimentellen Studien der letzten Jahrzehnte auch bezüglich der Anatomie, Physiologie und pathologischen Histologie der Haut zu Tage gefördert haben.

Die Dermato-Pathologie der neuen Zeit ist aber keineswegs auf einem unvorbereiteten Boden erstanden.

Die **Geschichte** der einzelnen Hautkrankheiten, sowie viele der noch gegenwärtig zu Recht bestehenden Namen derselben und ihrer Symptome führen uns nothwendig zurück auf die Leistungen früherer Zeitalter. Ja, dieselben können zum Theile auch nur dann richtig verstanden werden, wenn man

die Vorstellungen gebührend würdigt, welche seinerzeit mit ihnen verknüpft worden sind.

Es wäre auch zu verwundern, wenn so auffallende Krankheitserscheinungen, wie die der allgemeinen Decke, die zu Tage liegen, durch besondere Farben- und Gestalterscheinungen auch dem Auge des Laien sich so leicht bemerkbar machen, von den Aerzten sollten übersehen worden sein, die zum Theile, wie die griechischen, sich mit den intimsten Vorgängen des menschlichen Organismus sehr intensiv und insoweit beschäftigen, als der jeweilige Zustand der Naturwissenschaft und der Anatomie insbesondere dies möglich machte.

In der That finden sich schon im alten Testamente Angaben über verschiedene, zum Theil ansteckende Krankheiten der Haut, auch der Haare, unter dem Namen von Nega, Bahereth, Schehin, Misepahat, Zaraath. Doch sind wir nicht in der Lage, dieselben im medicinischen Sinne richtig zu deuten. In der Bibel-Uebersetzung der Septuaginta und Anderer sind Nega und Zaraath mit Lepra und Scabies wiedergegeben worden; und so hat sich noch bis in die Neuzeit in der Literatur die Meinung erhalten, als habe der Zaraath der Bibel thatsächlich den Aussatz bedeutet. Dies ist, wie ich bereits vor Jahren nachgewiesen habe, ein Irrthum. Zaraath bedeutet in Leviticus, Cap. 13, eben nichts Anderes, als eine bösartige, schwer oder gar nicht heilbare, vielleicht auch ansteckende Hautkrankheit und mag für Aussatz, aber auch für Krätze verwendet worden sein, sowie sicher auch für einfache Brandwunden.

Deutlicher erkennbare pathologische Begriffe und Bezeichnungsweisen für die Erkrankungsformen der Haut finden sich dagegen in den griechischen medicinischen Schriften, zunächst schon bei Hippokrates, dem Zeitgenossen von Sokrates und Plato (470—370 (?) a. Ch.). So die Namen ἐξανθήματα (von ἄνθος, Blüthe, — ἐξάνθειν, blühen, efflorescere, — Hautblüthen) und ἐκθύματα und ἐκθύλατα für Hautblüthen, Hautflechten, Hautkrankheiten überhaupt, in dem generellen Sinne, wie etwa die letzteren modernen Ausdrücke auch heutzutage von Aerzten und Laien gebraucht werden. Weiters φύματα, φύγεθλα, τερμίνθοι, ἐπίνυκτις, ἄνθραξ für knotige oder entzündliche Geschwülste der Haut; λειχῆν, λόποι, λέπρα, πιτυρίασις, ψῶρα für trockene, mit Abschülferung der Epidermis, zum Theile mit

Jucken verbundene Hautkrankheiten, während κνῆσμος und κνιδῶσις für Jucken und Brennen der Haut angeführt wird; ἰδρῶα für Schweissbläschen; φλυκταῖναι, φλυζακια, ψυδράκια, ἀχῶρες, κήριον, πόμφοι für Bläschen, Blasen, mit Nässen und Krustenbildung verbundene Hautausschläge: ἑρπῆς ἐσθιόμενος und κέγχριας für peripher sich ausbreitende, sogenannt „kriechende", oberflächliche, oder tiefer greifende Hautaffectionen; ἄλφος, λευκή, μέλας, ἐφῆλιδες für Verfärbungen und Pigmentanomalien der Haut; μαδίσιες, μαδαρῶσις und ἀλωπεκία für die verschiedenen Formen des krankhaften Haarverlustes; ἀκροχόρδον, ἀκροθύμιον, μυρμήκιαι, ἰόνθοι für Warzen und Finnen; ἐρυσίπελας, φαγεδαῖνα, γαγγρῆνα, ἐρυθήματα, πετέχιαι für auch heute so benannte Processe; χοίραδες für Scrophel-Geschwülste. Dabei ist nicht zu verkennen, dass schon Hippokrates gewisse Hautkrankheiten als selbständige, mehr minder wichtige Affectionen des Organes, als idiopathische Uebel, andere als Ausfluss oder Aeusserung gewisser innerer, auch allgemeiner und fieberhafter Erkrankungen, als „Apostasen" angesehen hat. Er spricht von sogenannt kritischen Ausschlägen, welche fieberhafte Erkrankungen abschliessen, glaubt, dass Ausschläge spontan oder in Folge von Behandlung auf innere Organe zurücktreten und diese krank machen können; dass umgekehrt gewisse Excretionen und Depletionen, wie Hämorrhoidalflüsse, von einzelnen Hautkrankheiten erlösen können. Schliesslich fehlt es auch nicht an Angaben über die Ursachen der Hautkrankheiten in dem Sinne, dass für einzelne Hautübel der Einfluss der damals angenommenen Cardinalsäfte, für andere die Einwirkung der Jahreszeiten, der Witterungsverhältnisse, der Windrichtungen, oder der individuelle des Alters und Geschlechtes geltend gemacht wurde.

Nach Hippokrates, dessen Schriften die Grundlage für die medicinischen Studien eines weiteren Jahrtausendes bilden, verdient mit Rücksicht auf die Aufmerksamkeit, welche er den Hautkrankheiten zuwendete, Corn. Celsus hervorgehoben zu werden. Dieser unstreitig objectivste der alten medicinischen Schriftsteller, der etwa von 53 v. Chr. bis 7 n. Chr. in Rom gelebt und sein noch heute lesenswerthes Werk: Medicinae libri octo etwa um 18 v. Chr. veröffentlicht hat, bringt im 3., 5. und 6. Buche seines Werkes eine von theoretischen Auslassungen befreite, ziemlich sachliche und systematische Abhandlung über Hautkrankheiten, welche nach Inhalt und Form

bis in die Zeit des 18. Jahrhundertes kaum von einem Schriftsteller übertroffen worden ist. Wir finden nicht nur die Nomenclaturen und Begriffe aus Hippokrates' Schriften bündiger definirt und zusammengefasst, sondern durch neue lateinische, grossentheils noch heute giltige Namen ersetzt oder ergänzt und die Pathologie der Hautkrankheiten durch einzelne genaue, im modernen Sinne descriptive Schilderungen bereichert. Celsus beschreibt im 3. Buche die Elephantiasis mit unverkennbaren Charakteren, spricht im 5. Buche über Behandlung von Wunden und Geschwüren (Vulnera, ulcera) und in besonderen Capiteln über eine Reihe von Hautkrankheiten, die er anführt, als: Carbunculus, Carcinoma, Therioma (Phagedaena), Ignis sacer, Ulcera ex frigore (Frostgeschwüre), Furunculus, Phyma, Phygethlon, Abscessus, Fistulae, Kerion, Acrochordon, Thymion, Myrmekia, Clavus, Pustulae, Scabies, Impetigo, Papulae, Vitiligo; im 6. Buche: de Capillis fluentibus, de Porrigine, de Sycosi, de Areis, de Varis, Lenticulis, et Ephelide; im 7. de Condylomatibus, de Varicibus, de Gangraena. Die meisten dieser Krankheitsnamen sind noch heute in Gebrauch, obgleich mit theilweise anderen Begriffen. So versteht Celsus unter Pustulae nicht nur eiterige Efflorescenzen, sondern auch Urticaria und Schweissbläschen; unter Scabies eine juckende, mit Schuppung oder Nässen einhergehende Krankheit, die wir heute als Eczem benennen. Andere Namen und Begriffe, wie Sycosis, für eine Krankheit des bebarteten Gesichtes, Porrigo für Kopfgrind, sind noch heute, oder bis in die jüngste Zeit in Geltung geblieben, nicht zu gedenken der obigen Namen für Warzen, Hühneraugen u. s. f.

Um diese Zeit bringt auch noch Plinius Nachricht über eine neu nach Rom importirte, ansteckende Hautkrankheit, Mentagra, und erwähnt derselbe, fast gleichzeitig mit Scribonius Largus des Gürtelausschlages als Zoster oder Zona, während andere Schriftsteller, in hervorragender Weise Aretaeus, über Elephantiasis sich äussern, welche Krankheit erst damals in Italien allgemeinere Verbreitung gewann.

Galenus, im 2. Jahrhunderte n. Chr. thätig, hat das von Hippokrates und Celsus gebotene Materiale in seinen höchst weitläufig angelegten Werken vielfach commentirt wiedergegeben, so dass die Schriftsteller der nächsten Jahrhunderte vorwiegend aus Galenus schöpften. Von ihnen sind besonders

hervorzuheben Aëtius von Amida (543 n. Chr.), welcher zuerst den Ausdruck ἐκζέματα gebraucht, Paul v. Aegina, der einzelner Hautkrankheiten nachdrücklicher gedenkt, Oribazius, Alexander Trallianus, Actuarius, welche durch bündige Krankheitsschilderung das Verständniss der alten Griechen wesentlich förderten.

Inzwischen waren die Lehren der griechischen Medicin, und mit ihnen die über Hautkrankheiten, unter den politischen und Krieges-Wirren, welche das Ende des weströmischen Reiches und den Beginn des Mittelalters kennzeichnen, ihrer heimischen Pflegestätten grösstentheils verlustig, und erst vom 8. Jahrhunderte ab, auf dem Umwege durch die Medicin der Inder und der Araber dem Abendlande wieder vermittelt worden, zum Theile allerdings durch neue wichtige Erfahrungen bereichert.

Schon in den zwischen das 5. und 9. Jahrhundert fallenden medicinischen Werken der Inder, Charaka und Sushruta, werden neben den von den Griechen erwähnten Hautkrankheiten noch besonders die Blattern — Másúriká — in ihren verschiedenen Formen und gefährlichen Complicationen, muthmasslich auch die Masern geschildert, namentlich aber der knotige und anästhetische Aussatz — Kushta und Bátarakta — sowie die im Abendlande bis dahin nicht gekannte, später als Elephantiasis Arabum in die Literatur eingeführte Affection, Pachydermie, gekennzeichnet.

In hervorragender und massgebender Weise haben jedoch die arabischen Schriftsteller Razes, Serapion, Ebn-Zor, Haly-Abbas, neben der Vermittlung und Bearbeitung der altgriechischen Lehren durch neue thatsächliche Mittheilungen die Kenntniss von den Hautkrankheiten gefördert. Vor Allem ist ihre Schilderung von den Symptomen der Lepra — djudzam — für die ganze Folgezeit massgebend geblieben, eben so, wie ihre Eintheilung der letzteren in vier Arten, welche offenbar den vier Cardinalsäften des Galenus entsprechen sollten, als Lepra Elephantina, von der schwarzen Galle, Lepra Leonina, von der rothen Galle, Lepra Alopecia, vom Blute, Lepra Tyria von dem Schleime herrührend.

Ausserdem erscheint noch als zur Lepra gehörig Albarras (alba et nigra) und Morphaea, wahrscheinlich identisch mit Vitiligo, Leuke und Melas des Celsus.

Dal-fil ist die von den Griechen gar nicht gekannte Pachydermie, welche die Elephantiasis der Araber-Uebersetzer, also die spätere Elephantiasis Arabum darstellt.

Neben den Blattern und Masern schildern die Araber sehr eingehend die Krankheiten des Kopfes. Avicenna nennt sie Sahafati, offenbar etymologisch mit dem hebräischen Sapahat identisch; Haly-Abbas dagegen Alvathim, aus dem der genaueste Araber-Uebersetzer, Stephan Antiochus, das noch heute für Kopfgrind gebräuchliche Wort Tinea gebildet hat. Unter den fünf Arten der letzteren wird der heut zu Tage als Favus bekannte, ansteckende oder Erbgrind kenntlich geschildert. Avenzoar erwähnt der wahren Krätze mitsammt der ihr angehörigen Krätzmilbe.

Die wahrhaft achtunggebietenden Leistungen der Araber sind durch die Gründer und Nachfolger der medicinischen Schule zu Salerno, Constantinus Africanus, Rogerius, Rolandus u. A., in dem Zeitraume zwischen dem 10. und 14. Jahrhunderte durch Uebersetzungen in's Lateinische dem abendländischen medicinischen Studium übermittelt worden. So wurde denn auch die Bekanntschaft mit den Lehren der Griechen auf diese Art erneuert. Allein es war von den Hautkrankheiten fast ausschliesslich der Aussatz, welcher die Schriftsteller der Zeit vom 11. bis zum Ende des 16. Jahrhundertes beschäftigte: Die Italiener Vitalis de Furno, Wilhelm von Saliceto, Lanfrancus, Montagnana; die Spanier Theodoricus, Villanova; die Engländer Glanville, Gilbert, Gaddesden; in Frankreich Gordon, Guy de Chauliac; in Deutschland Hans Gersdorf u. A. Denn der Aussatz hatte eben im 12. und 13. Jahrhunderte zu einer wahrhaft pandemischen Seuche sich entwickelt, welche Regierungen und alle gesellschaftlichen Kreise, wie das medicinische Studium gegen sich herausforderte. Aber die Aerzte gelangten in ihren Ansichten über den Charakter und die Bekämpfungsweise der Lepra nicht über die Vorstellungen hinaus, welche von den Arabern gelehrt und durch die salernitanische Schule promulgirt worden waren.

Im Verlaufe des 15. Jahrhundertes war der Aussatz allmälig aus den Binnenländern Europas verschwunden. Dagegen trat gegen Ende dieses Säculums eine neue, als Lues venerea, später unter dem Namen Syphilis bekannte Seuche auf. Da war denn Gelegenheit geboten, die mannigfachen Hautaffectionen,

welche dieser Krankheit eigenthümlich sind, zu erörtern. Allein, obgleich die Zahl der Autoren, welche am Ende des 15. und in den ersten Decennien des 16. Jahrhunderts sich mit der Syphilis beschäftigten, sehr erheblich ist, und unter denselben Namen von sehr gutem Klang reihen, wie: Marcellus Cumanus, Musa Brassavolus, Gabriel Fallopia, Fracastorius u. A., so sind doch die positiven Leistungen derselben bezüglich der syphilitischen Hautkrankheiten nur höchst unbedeutend geblieben.

Immerhin kann das 16. Jahrhundert als die Zeitepoche angesehen werden, in welcher eine mehr selbständige und von den althergebrachten Formeln der Arabisten sich allmälig befreiende Bearbeitung der Hautkrankheiten ihren Anfang nahm. Neben den syphilitischen Hautausschlägen, welche allerdings noch mannigfach mit der Lepra ätiologisch und theoretisch in Beziehung gebracht wurden, lernte man noch als besondere Art dyscrasischer Hautkrankheiten den Scorbut, das Petechialfieber und die acuten contagiösen Exantheme kennen. Es mehrten sich die Bestrebungen, die Hautaffectionen als solche im rein pathologischen Sinne abzuhandeln. So lieferten Joh. Manardus unter dem Titel Lactumen eine eingehende Beschreibung des nässenden Gesichtsgrindes oder Milchschorfs der Säuglinge, Gorraeus unter Anderem eine für das Verständniss der dermatologischen Terminologie sehr verwendbare lexikographische Synonymik, Blondus eine Monographie de maculis corporis, Ambrosius Parée unter Vielem über Blattern. Forestus, Schenk von Grafenberg, Montagnana über Pemphigus, ansteckende Krätze und die verschiedenen Arten der Tinea genauere Angaben, abgesehen von der Berücksichtigung, welche die meisten der bis dahin bekannten Hautkrankheiten in descriptiver oder ätiologischer Beziehung bei vielen Schriftstellern fanden, welche, wie die im Aphrodisiacus des Aloy. Luisinus vorfindlichen Autoren, gegen Ende des 15. und in der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts über Syphilis Abhandlungen geliefert hatten. Nach all' dem kann es nicht überraschen, wenn um diese Zeit auch ein grösseres Werk entstand, welches ausschliesslich mit der Pathologie der Hautkrankheiten sich beschäftigt. Es ist das nach Vorträgen des Venetianers Hieronymus Mercurialis, von dessen Schüler P. Aicardius 1572 herausgegebene Opus: de Morbis cutaneis,

also das erste rein dermatologische Werk überhaupt. Mercurialis hat allerdings in diesem Werke nicht viel Originalität bekundet. Er theilt nach der Art des Galenus die Hautkrankheiten in solche des Kopfes, enthaltend die verschiedenen Formen der Kahlheit und der Grinde, und in die des übrigen Körpers. Im Uebrigen bietet Mercurialis' Leistung in descriptiver und theoretischer Beziehung wesentlich nur eine Auslese aus den Schriften der griechisch-römischen und arabischen Medicin.

Von dieser Zeit an mehrt sich die Zahl der Autoren, welche theils in allgemein medicinischen Werken einzelne Capitel, theils auch abgeschlossene Monographien und grössere Werke der Pathologie der Hautkrankheiten widmeten. Ich erwähne von ihnen aus dem Ende des 16. und dem Laufe des 17. Jahrhunderts neben Fernelius, Vidus Vidius, Sennertus, der über verschiedene Hautaffectionen, namentlich aber die acuten Exantheme sich eingehender äussert, Döring, der über Scharlach zuerst in unverkennbarer Weise schreibt; Joh. Dolaeus, der den Lupus schon im modernen Sinne definirt; vor Allem aber den überall citirten Hafenreffer, in dessen um 1660 erschienenem Werke das ganze Gebiet der Hautkrankheiten berücksichtigt ist und auch der Krätzmilben unter dem volksthümlichen Namen der „Seuren", sowie der Mitesser, de Cridonibus, als vermeintlichen Würmern Erwähnung geschieht.

In den um die Wende des 17. und im 18. Jahrhunderte erschienenen medicinischen Werken des schon erwähnten Joh. Dolaeus, Sydenham, van Swieten (Boerhave), de Haën etc. begegnen wir zum Theil sehr werthvollen, unseren Gegenstand betreffenden Erörterungen.

Als systematische Specialdoctrine hat sich die Dermatologie jedoch erst von der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts ab entwickelt. Schon der Engländer Daniel Turner hat mit einem sehr werthvollen Werke über Hautkrankheiten die Periode eingeleitet. Astruc producirte je ein grosses Opus über Syphilis und über die nicht syphilitischen Hautkrankheiten; Sauvages, nebst pathologischen Details, werthvolle historische Behelfe; Hensler noch bis heute mustergiltige historische Studien über den Aussatz und über Syphilis.

Als das ganze Gebiet der Hautkrankheiten umfassend, durch gründlichen historischen und pathologischen Inhalt,

sowie durch classische Form der Darstellung gleich bemerkenswerth ist das grosse Werk des Pariser Lorry: Tractatus, de morbis cutaneis, vom Jahre 1777 zu erwähnen.

In Lorry's Werke findet sich nicht nur das gesammte dermatologisch-literarische Materiale seiner Vorgänger bis in das hippokratische Zeitalter hinauf vollständig und kritisch erläutert vor. Wir begegnen in demselben vielmehr auch einer reichen Fülle gut erfasster und objectiv wiedergegebener klinischer Thatsachen und Krankheits-Definitionen von überraschend strenger, logischer Fassung, wie z. B. bei den Geschwüren; dabei einer über den engen Horizont der einfachen Beschreibung weit hinausreichenden allgemein-pathologischen Auffassung der Hautkrankheiten. Demgemäss berücksichtigt Lorry neben den klinisch-sichtbaren Charakteren der Dermatonosen auch ihre Beziehung zu den anatomischen und physiologischen Eigenschaften der Haut, sowie des Gesammtorganismus. Er theilt dieselben in idiopathische und apostatische, unterscheidet sie nach Verbreitung und Sitz in allgemeine und örtliche; solche, welche einzelne Gewebsformen der Haut vorwiegend betreffen, welche aus allgemeinen oder aus örtlichen Ursachen, mechanischen oder toxischen hervorgehen und erörtert erschöpfend die Dermatonosen in pathologischer und therapeutischer Beziehung nach allen Richtungen, welche für die medicinische Wissenschaft jener Zeitepoche offen standen.

Mit all' seinem reichen Inhalte und dem classischen Geiste, der aus ihm spricht, hat jedoch Lorry's Werk das dermatologische Studium bei dem grösseren ärztlichen Publikum nur wenig gefördert. Für dieses war das Buch zu gelehrt und die Auslese aus demselben offenbar zu mühsam.

Ungleich mehr Erfolg hatte darum das 1776 zu Wien erschienene kleine Büchlein unseres Landsmannes Plenck. Darin finden sich alle Hautkrankheiten nach der Form und dem Aussehen, in welchen sie zunächst in's Auge springen, als wie fertige Naturproducte bezeichnet, als Maculae, Pustulae, Vesiculae, Bullae, Papulae, Crustae, und dieserart in 14 Classen eingetheilt. In diese waren allerdings wieder 120 Gattungen von Krankheiten eingereiht, was scheinbar das ganze System höchst schwierig machte. Allein sowohl die Classen- als die Speciesbegriffe waren kurz und bündig definirt, ähnlich etwa, wie nach dem Linné'schen Systeme die einzelnen Classen und Gattungen und Species der

Pflanzen nach der Art der Blüthen, der Zahl der Staubfäden als unverrückbar hingestellt waren. Und so imponirte Plenck's „Doctrina de morbis cutaneis" wie ein Katechismus durch kurzgefasste und bequeme Lehrsätze, als ein scheinbar zur Orientirung prächtig geeigneter und verlässlicher Leitfaden.

Aber sobald man daran ging, am lebenden Individuum die Hautkrankheiten zu beobachten, musste man sich alsbald überzeugen, dass diese nicht so fixe Gebilde darstellten, wie Plenck's Definitionen erheischten, sondern höchst wandelbare und darum bald in die eine, bald in die andere Classe fallende pathologische Vorgänge; dass, was heute als Papula erschien, nach wenigen Stunden als Vesicula und bald darauf als Bulla oder Ulcus sich präsentirte. Weiters musste es widerstreben, dass, indem er sich an die blosse äussere Form, nicht an den inneren pathologischen Vorgang hielt, Plenck pathologisch ganz divergente Processe, wie Scabies und Variola, acute Exantheme und Lenticula, Lepra und Cutis anserina, in eine Classe zusammenwarf, abgesehen von vielen speciell-pathologischen Ungeheuerlichkeiten, z. B. der Aufstellung einer Scabies syphilitica und ähnlicher.

Bleibenden Werth für das kommende Studium der Dermatologie hatte jedoch die Aufstellung fixer Begriffe für die Primitivformen der Hautkrankheiten, welche in einem bestimmten Sinne und bis zu gewissem Grade die Willkürlichkeit in der Terminologie beseitigte und das gegenseitige Verständniss förderte.

Diese wohlthätige Wirkung bekundete sofort der Umstand, dass Robert Willan in seinem epochemachenden Werke über Hautkrankheiten zunächst das System Plenck's, wenn auch auf IX Ordnungen reducirt, zu dem seinigen machte, welche sich betiteln: 1. Papulae, 2. Squamae, 3. Exanthemata, 4. Bullae, 5. Pustulae, 6. Vesiculae, 7. Tubercula, 8. Maculae, 9. Excrescentiae.

An Willan's mit Recht berühmten Namen knüpft sich der Anfang der neuen, schöpferischen und fruchtbaren Aera in der Dermatologie. In seinem im Jahre 1798 begonnenen und nach seinem vorzeitigen Tode von seinem begabten Schüler und Freunde Bateman fortgeführten Text- und Bilderwerke, Description and treatment of cutaneous diseases, London

(deutsch von Friese) 1799 und Synopsis of cutaneous diseases according to the arrangement of Dr. Willan, London 1815, hat Willan nicht nur für alle Zeit verständliche und wahre, scharf gezeichnete Schilderungen, theils der schon gekannten, theils einzelner von ihm neu beobachteter Hautkrankheiten entworfen, sondern auch durch objective Schilderung des Krankheitsverlaufes und Empfehlung rationeller Behandlungsmethoden die Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten gefördert; endlich durch die auf gründliche Kenntniss der Alten gestützte Vereinfachung und Fixirung der Nomenclatur und Synonymik dem weiteren Studium der Hautkrankheiten eine feste und breite Grundlage geschaffen.

Obgleich Willan-Bateman's Werke auf die englischen Zeitgenossen und, durch vielfache Uebersetzungen, wie von Haneman, Sprengel, Blasius, vermittelt, auch auf die Fachgenossen anderer Nationen einen mächtigen reformatorischen Einfluss üben mussten, so machte sich dieser dennoch nur allmälig in wirksamer Weise geltend.

Fast unabhängig von demselben fand ein rasches und üppiges Emporblühen der Dermatologie zunächst in Frankreich statt, welches durch die vorausgegangenen Leistungen von Lorry, Sauvages, Rossel, Poupart eingeleitet und angeregt, durch das reiche Krankenmateriale des Hôpital St. Louis in Paris unterhalten, an die berühmten Namen Alibert, Biett u. m. A. geknüpft ist.

Aeusserlich, als Lehrer, Schriftsteller und Arzt hat wohl Alibert vorwiegend in den ersten drei Jahrzehnten dieses Jahrhunderts das dermatologische Studium in Frankreich beherrscht. Das von ihm aufgestellte System der Hautkrankheiten, in einem von 1806 ab publicirten grossen illustrirten Werke promulgirt, war ein sogenannt natürliches. Die Teignes und Dartres spielen darin eine Hauptrolle. Erst in seinem letzten, im Jahre 1832 erschienenen Werke hat er der Willan'schen Auffassung durch Aufstellung eines neuen Systems einige unverkennbare Concessionen gemacht.

Dagegen hat Biett sofort das Willan'sche System zu dem seinigen gemacht, und zwar für den Augenblick weniger glänzend, als sein College Alibert, aber durch seine, von seinen Schülern Cazenave und Schedel 1828 herausgegebenen

Vorlesungen ungleich nachhaltiger für das sachliche Verständniss der Hautkrankheiten gewirkt.

Noch mehr gilt dies vielleicht von Rayer, dessen umfassendes und gründliches, von genauer Literaturkenntniss zeugendes Werk, Traité des maladies de la peau, Paris 1835, in klinischer Beziehung auch für den heutigen Leser viel Belehrendes enthält.

Mit den Leistungen der genannten Autoren hat der über die Grenzen Frankreichs hinausreichende Einfluss der, wenn man so sagen darf, französischen Schule in der Dermatologie seinen Höhepunkt erreicht. Doch hat Frankreich auch später eine ansehnliche Reihe von dermatologischen Schriftstellern aufgewiesen, von denen namentlich Hardy, Cazenave und Bazin nach gewissen Richtungen schöpferisch gewirkt haben.

Der Vorzug, welchen ihre Selbständigkeit der französischen Schule geliehen, hat im Laufe der Zeit den unvermeidlichen Nachtheil mit sich gebracht, dass dieselbe sich lange dagegen sträubte, ihren einstigen eigenen Boden zu verlassen und auf das gemeinschaftliche wissenschaftliche Terrain zu übersiedeln, welches für die neuere Dermatologie seit Hebra mit Hilfe der pathologischen Anatomie, Histologie und allgemeinen Pathologie und abseits von der Krasenlehre bereitet worden war. Um so rascher und erfolgreicher hat in den letzten Jahren dieser Uebertritt stattgefunden, Dank der tüchtigen Leistungen und energischen Bestrebungen einer ansehnlichen Zahl von Dermatologen und Histologen, welche Frankreich in den letzten Jahren aufzuweisen hat und deren, denjenigen der übrigen Nationen homogenen und adäquaten Leistungen sich in der von Besnier und Doyon geleiteten Fachzeitschrift in hellem Lichte abspiegeln.

Was in Deutschland bis um die Vierziger-Jahre in Dermatologicis geleistet worden, war von ungleich geringem Werthe. Sowohl die früheren Autoren über Hautkrankheiten: Peter Frank (1792) und Struwe (1829), als die späteren, Riecke (1841), Schönlein und C. H. Fuchs, haben die die allgemeine Pathologie ihrer Zeit beherrschenden humoral-pathologischen Anschauungen auch in der Dermatologie zur vollen Geltung zu bringen sich bemüht. Dieses Bestreben ist in der extremsten Weise in der Darstellung von Fuchs zum Ausdruck gelangt, welcher in seinem im Jahre 1840 erschienenen drei-

bändigen Werke über Hautkrankheiten, unter theilweiser Berücksichtigung der Leistungen Willan's und der Franzosen, den rheumatischen, katarrhalischen, chymotischen, erysipelatösen und anderweitigen Dyskrasien und Zuständen des Organismus einen hervorragenden Einfluss auf die Entstehung und den Charakter der einzelnen Hautkrankheiten vindicirte. Zugleich suchte er, wie Schönlein, die in der Botanik und Zoologie eingeführten, sogenannten natürlichen Systeme auch den Hautkrankheiten anzupassen. Bei diesen hatte schon Schönlein, wie bei den Pflanzen, von einem Stadium der Keimung, der Entwicklung, Blüthe, Reife, Fruchtbildung und Verwelkung gelehrt. Die Aufstellung von Krankheitsfamilien, Gattungen, Sippschaften, Arten und Varietäten innerhalb der Hautkrankheiten scheint Fuchs nur eine logische Forderung. Das Bestreben, allen möglichen Richtungen zu entsprechen, hat die Darstellung von Fuchs höchst complicirt und verständnissschwer gestaltet, ein Uebelstand, der durch dessen neugeschaffene Nomenclatur, als Chymoplanien, Dermapostasen u. a. dgl. noch erhöht wurde.

Die Schönlein-Fuchs'sche Lehre ist in der Sucht nach Natürlichkeit wohl die allerkünstlichste und unnatürlichste geworden. Sie ist auch zu keinem nennenswerthen Einflusse gelangt.

Inzwischen hatte sich in der medicinischen Naturwissenschaft Vieles vorbereitet, was einerseits die ontologischen und humoral-pathologischen Anschauungen in der Pathologie über den Haufen zu werfen, andererseits für die Dermato-Pathologie neues Verständniss und eine positive Grundlage zu bieten geeignet war. Man hatte zunächst in der seit Jahrhunderten gekannten, aber erst seit kurzer Zeit allgemeiner bestätigten und anerkannten Krätzmilbe, in kryptogamischen Pflanzen bei der Muscardine und beim Favus des Menschen, Krankheitserreger kennen gelernt, deren Wirkung von der Blut- und Säftebeschaffenheit des Individuums unabhängig und demnach mit der Krasenlehre unvereinbar waren. Denn sie wirkten, bei allen Individuen auf die gleiche Art, die Haut krank machend.

Das Verständniss mancher Krankheitserscheinungen an der allgemeinen Decke ward schon dadurch angebahnt, dass über die histologischen Verhältnisse und physiologischen Functionen des Hautorganes authentische Kenntnisse verbreitet

wurden. Neben den seit Malpighi gekannten Talgdrüsen, welche von Morgagni, Boerhave und Cotunnio zur Erklärung der Efflorescenzbildung bei den Hautkrankheiten herangezogen worden waren, hatte man die Schweissdrüsen kennen gelernt durch Brechet, Roussel de Vauzéme (1834) und Gurlt. Die Structur der Oberhaut hatten Wendt und Henle, die Beschaffenheit und Vertheilung der Lymph- und Blutgefässe Berres und Fohmann beleuchtet; die Existenz von die Hautdrüsen umspannenden organischen Muskelfasern war durch Kölliker, die eigenthümlichen Nerven-Endapparate in dem Hautorgane durch Wagner und Meissner nachgewiesen worden; während die Untersuchungen von Favre, Schottin, E. H. Weber u. A. in die secretorischen und anderweitigen Functionen der Haut klarere Einsicht verschafften.

Ein neuer Geist, eine neue Richtung belebte und lenkte das medicinische Studium um die Zeit der Vierziger-Jahre. Die aprioristische Theorie wurde über den Haufen geworfen und die Doctrine somit der undankbaren Aufgabe ledig, dieser die Thatsachen anbequemen zu müssen. Die pathologische Anatomie war zur Basis des medicinischen Studiums geworden. Sie repräsentirte den Inbegriff der naturgeschichtlichen Thatsachen, wie sie als fertige Gewebsveränderungen durch den Krankheitsvorgang geschaffen worden. Ihr Verständniss forderte logischerweise die Beobachtung des von therapeutischen Eingriffen unbeirrten Krankheitsverlaufes, die physikalische Prüfung der Krankheitserscheinungen. Die erstere ward durch Rokitansky, die letztere durch Skoda begründet, welche Männer damit auch die Hauptfundatoren der neuen und speciell der Wiener medicinischen Schule geworden sind.

Was diese beiden schöpferischen Geister für die Pathologie im Allgemeinen, das hat ihr Schüler und unser zu früh von uns geschiedene, unvergessliche Meister Ferdinand Hebra für die Dermatologie im Besonderen geleistet. Hebra ist der Schöpfer der neuen, und nach ihm benannten dermatologischen Schule geworden.

Ohne Rücksicht auf althergebrachte Krankheitsformeln hielt er sich an die von Rokitansky festgestellten und auch an der Haut vorfindlichen pathologischen Thatsachen, die als Hyperämie, Entzündung, Neubildung, Blutaustritt etc. in Erscheinung traten. Skoda's Beispiel folgend, bemühte sich

Hebra den physiologischen Verlauf der Krankheiten am Hautorgan zu studiren. Er that dies, indem er auch das Experiment zu Hilfe nahm und Krankheiten an der Haut künstlich erzeugte und beobachtungsweise beherrschte, sowie die Veränderungen registrirte, welche gewisse, auch therapeutische Eingriffe in dem Normalverlaufe der Hautkrankheiten veranlassten. So gelangte Hebra dahin, zunächst die Selbständigkeit vieler Hautkrankheiten zu erweisen und somit die Nichtigkeit der früher supponirten psorischen, herpetischen, scrophulösen, arthritischen und anderen Dyskrasien als vermeintlicher Ursachen aller Hautkrankheiten darzuthun, damit zugleich einen von Vorurtheilen unbeirrten Weg zur Behandlung der Hautübel einzuschlagen.

Von gründlicher Kenntniss der Literatur geleitet, kam er dahin, das enorme Material der dermatologischen Ueberlieferung kritisch zu sichten, Unbrauchbares zu verwerfen, Geltendes zu stützen, die Krankheitsgruppen und Formen scharf und für alle Zeit deutlich zu sondern und zu charakterisiren, Auseinandergeworfenes als natürlich Zusammenhängendes zusammenzufassen, viele Krankheitsformen als neu erkannte zu constatiren und die Pathologie der Hautkrankheiten und ihre Diagnostik von Grund auf zu reformiren und neu zu gestalten. Auf der neu geschaffenen, positiven Basis entwickelte Hebra die Lehre von den Hautkrankheiten nach einer Methode und bis zu einer Vollkommenheit, die sie den exacten Naturwissenschaften in vielen Beziehungen gleichgestellt.

Dazu kam ein früher nie geahnter Erfolg in der von Hebra gelehrten Behandlungsweise der Hautkrankheiten. Die Therapie, früher ein von allen möglichen Vorurtheilen, Phantasien und Willkürlichkeiten gepeitschtes Schwanken, oder ein auf wissenschaftlich sich gebender Unkenntniss gestütztes Laisser-aller, war jetzt gegenüber einem grossen Theile von Dermatonosen ein bewusstes und erfolgreicheres Handeln. Es war gestützt auf genaue Kenntniss des Krankheitswesens und zum Theile der Krankheitsursache, sowie nicht minder der experimentell festgestellten physiologischen Wirkung der Medicamente.

Vergessen wir endlich nicht den mächtigen persönlichen Einfluss, den Hebra in der Bethätigung seiner Lehre geltend machte, als unermüdlicher Lehrer und Schriftsteller durch die Klarheit und Logik seiner mündlichen und schriftlichen

Darstellung, als praktischer Arzt und Kliniker durch seine höchst objective und darum bis an's Unfehlbare streifende Exactheit und Schlagfertigkeit in der Diagnose und seine erfolgreiche Methode der Behandlung: so wird es sich begreifen, dass die neue Lehre in kurzer Zeit den grössten Theil der älteren Aerzte, wie der studierenden Jugend für sich gewinnen konnte.

Wissenschaftlich anregend und befriedigend und praktisch auf's glänzendste sich bewährend, musste die neue Lehre alsbald die massgebende, ja in ihren Grundprincipien die herrschende werden.

Vermittelt wurde diese Lehre zunächst durch die literarischen Publicationen Hebra's, deren erste im Jahre 1844 erschien. Es war seine berühmte Abhandlung über Scabies. Dieselbe enthielt nicht nur über diese Krankheit Aufsehen erregende Thatsachen, sondern legte schon deutlich die principiellen Ideen an den Tag, welche Hebra im Allgemeinen bezüglich der Hautkrankheiten für massgebend erachtete. Trotz des Sturmes von Entrüstung, Anzweifelung und Widerspruch, welchen diese Arbeit im Lager der erbgesessenen Doctrinäre erregte, hielt Hebra die Devise der neuen Lehre „objective Beobachtung" muthig und gegen vielfache Anfechtungen ankämpfend, aufrecht.

Im Jahre 1845 veröffentlichte Hebra sein auf pathologisch-anatomischer Basis aufgebautes System der Hautkrankheiten, nach welchem diese in 12 Classen eingereiht wurden, sich anlehnend an die von Rokitansky für die Pathologie der Gewebe überhaupt geltend gemachten Cardinalveränderungen. Sie lauten:

I. Classe, Hyperaemiae cutaneae.
II. „ Anaemiae cutaneae.
III. „ Anomaliae secretionis glandularum cutanearum.
IV. „ Exsudationes.
V. „ Haemorrhagiae cutaneae.
VI. „ Hypertrophiae.
VII. „ Atrophiae.
VIII. „ Neoplasmata.
IX. „ Pseudoplasmata.
X. „ Ulcerationes.

XI. Classe, Neuroses.

XII. „ Parasitae (Dermatoses parasitariae).

Innerhalb dieses durch unzweifelhaft naturwissenschaftliche Merkmale gekennzeichneten, sehr einfachen und gewiss noch einer weiteren Vereinfachung fähigen Systemes, welches einer jeden pathologischen Veränderung in der Haut von vornherein ihren bestimmten Platz zuwies, vermochte dessen Schöpfer die zahlreichen und so verschieden nüancirten Krankheitsprocesse auch nach natürlichen Gruppen zu ordnen und einzureihen.

In demselben Masse als die Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen allenthalben als wichtigste und positivste Grundlage des klinischen Studiums sich geltend machte, ist darum auch bezüglich der Dermatologie das Hebra'sche Eintheilungssystem in Gänze, oder unwesentlich modificirt, oder wenigstens in seinen Hauptzügen, fast überall seither acceptirt worden, auch da, wo in anderen Beziehungen noch bedeutende Abweichungen von der Hebra'schen Schule sich erhalten haben.

Neben der geistigen Reformation hat Hebra auch die materielle Entwicklung der Dermatologie in hervorragendster Weise gefördert, dank dem ungewöhnlich reichen Krankenmateriale, welches sein Name und das von demselben getragene Institut an sich heranzog, und dank der fruchtbaren Art, in welcher Hebra dasselbe therapeutisch und didaktisch zu verwerthen verstanden hat. Neben zahlreichen grösseren und kleineren Arbeiten bildet sein, in Verbindung mit Elfinger und Heitzmann herausgegebener grosser Atlas der Hautkrankheiten — bisher unübertroffen an Pracht und Naturwahrheit — so wie sein inhaltsreiches Lehrbuch der Hautkrankheiten (dessen 2. Theil ich bearbeiten zu dürfen so glücklich war), für die ärztliche Welt unserer Zeit unbestritten den massgebendsten Unterrichtsbehelf in der Dermatologie.

Einflussreich wie seine literarischen Leistungen hat sich Hebra's Thätigkeit als Lehrer erwiesen. In seinen Vorlesungen, zu denen Aerzte aus allen Zonen durch mehr als drei Decennien sich drängten, haben Tausende derselben neben dem reichen Schatze vorbehaltlos und freigebig übermittelter, enormer klinischer Erfahrung, namentlich die wichtige, der Wiener Schule eigene Methode des Studiums, der Auffassung der Krankheitsvorgänge in der Haut, der objectiven Diagnostik

und der zielbewussten Therapeutik in sich aufgenommen und theils zum Wohle der leidenden Menschheit praktisch verwerthet, theils als überzeugungstreue Schüler Hebra's in fruchtbarer Propaganda den Jüngern ferner Länder und Zonen übermittelt.

Endlich darf nicht verschwiegen werden, dass Hebra, indem er sein monumentales Werk keineswegs als vollendet erachtete, dessen Ausbau und Vervollkommnung dadurch am kräftigsten gefördert hat, dass er jedem Einzelnen seiner zahlreichen Schüler, welche Gesinnungs- und Arbeitsgenossen seines Strebens waren, jederzeit durch Theilnahme, Rath und sachliche Förderung unter die Arme griff. So ward Meister Hebra, so lange er unter uns weilte, zum verehrten Haupte einer wissenschaftlichen Jüngerschaft, welche hier, wie jenseits des Oceans, im Geiste der Wiener, der für alle Zeiten den Namen ihres Gründers tragenden, Hebra'schen Schule die gedeihliche Entwicklung der Dermatologie anstrebte.

Wir würden aber weder der Wahrheit noch den Traditionen unserer Schule entsprechen, wenn wir übersehen wollten, dass seit den Vierziger-Jahren, gleichzeitig mit Hebra, auch von anderer, zum Theile ausserhalb der Wiener Schule stehender Seite manches höchst Schätzbare für die Entwicklung der Lehre von den Hautkrankheiten geleistet wurde. Ich erwähne hier von Deutschen nur des an originellen Anschauungen reichen Baerensprung und G. Simon, welche neben der Klinik besonders die pathologische Anatomie der Hautkrankheiten zum Gegenstande werthvoller Studien gemacht haben, und der skandinavischen Dioskuren Boeck und Danielssen, welche über das dunkle Krankheitsgebiet der Lepra die erste Helle der Aufklärung verbreiteten und in einer Reihe jüngerer Arbeiter würdige Nachfolger gefunden haben. In England ist es namentlich die klinische und praktische Seite der Dermatologie, welche in Plumbe, Antony Todd, Thomson, Jonathan Green, Erasmus Wilson, Tilbury-Fox vielen anderen, grösstentheils in der neueren Zeit thätigen Autoren eifrige Förderer fand, während in Nordamerika, zwar erst in den letzten Jahren, aber mit einer erstaunlichen Kraft der Ursprünglichkeit und Fruchtbarkeit das dermatologische Studium emporblüht, gepflegt von einer beträchtlichen Zahl von Aerzten zum grossen Theile Jüngern der Wiener Schule.

Höchst erfreulich ist auch die lebhafte Theilnahme für unsere Doctrin, welche bei unseren italienischen Collegen sich in den letzten Jahren kundgibt.

Die Bedeutung der Dermatologie für die Praxis und die Pathologie überhaupt ist in den letzten Jahren zur allgemeinen Ueberzeugung geworden. Dem entsprechend sind in vielen Ländern Lehrkanzeln für dieselbe errichtet worden und zahlreiche Facharbeiter erstanden, die durch grössere Arbeiten und Werke diese Doctrin gefördert haben. Darunter zählen rühmlichst bekannte Namen und insbesondere die aus der Hebra-schen Schule direct hervorgegangenen, in Deutschland und hierzulande fruchtbar thätigen Dermatologen, welche an dieser Stelle erschöpfend aufzuzählen jedoch unthunlich wäre. Wir werden dieselben anlässlich ihrer speciellen Leistungen in der Pathologie der einzelnen Hautkrankheiten kennen lernen.

Der Entwicklungsgang, welchen die allgemeine Pathologie seit den Fünfziger Jahren genommen, hat es mit sich gebracht, dass die Kenntniss von der Natur der Hauterkrankungen nicht nur von Denjenigen gefördert wurde, welche dieselben vorwiegend zu ihrem Fachstudium gewählt haben. Die ruhmreichsten Bearbeiter der anderen medicinischen Fächer, namentlich der pathologischen Anatomie, Histologie und Chirurgie haben Bedeutendes direct und indirect zur Förderung der Dermatologie beigetragen. In der speciellen Pathologie der Hautkrankheiten werden wir viele derselben namentlich kennen lernen.

Zunächst hat die Erfahrung von der parasitären Natur gewisser Dermatonosen das regste Interesse der Botaniker speciell der Mykologen und Zoologen wachgerufen, deren exacter Methodik der Forschung die Dermatologie formell und sachlich ungemein viel zu verdanken hat. Die Bestrebungen, über die Bedeutung der Entzündung und Eiterung und die hierbei stattfindenden Vorgänge in den Circulations-Organen und Geweben in's Klare zu kommen, haben schon frühzeitig auf das Hautorgan, als ein sehr passendes Studium-Object geführt, wie aus dem nahezu vor vier Decennien erschienenen Aufsatze Henle's „Ueber Schleim- und Eiterbildung und ihr Verhältniss zur Oberhaut" erhellt. An der Haut studiren die Chirurgen die sie zumeist interessirenden Vorgänge bei der Wundheilung, der Granulation, Narben- und Epidermisbildung. In dem Masse,

als die pathologische Anatomie der Neuzeit wesentlich die pathologische Histologie pflegt, und in ihr über die Gewebsveränderungen bei der Entzündung, namentlich aber über den Charakter und die Entstehung der Neugebilde Aufklärung sucht, trat dieselbe in intensiver Weise auch an das Studium der Entzündungen und Neubildungen der Haut heran. Die physiologische Histologie und Entwicklungslehre, die Embryologie, die Grundlage für die pathologische Histologie, konnte der Theilnahme an dem gemeinschaftlichen Studien-Objecte sich nicht länger entschlagen, da in ihr die Aufklärung für viele Neubildungen und Geschwülste zu finden ist. Viele functionelle Störungen des Hautorganes, unter denen die neurotischen wohl die interessantesten sind, weisen sofort auf das Studium der physiologischen Hautfunctionen, der Vertheilung und Functionen der Hautnerven der sensitiven, vasomotorischen, secretorischen und der noch immer strittigen trophischen Nerven hin. Und so sehen Sie denn das pathologische Gebiet immer mehr, fast bis zu dem Umfange der allgemeinen Pathologie sich ausdehnen, in welches die Dermatologie ihre organischen Ausläufer sendet, von da Nahrung schöpfend und dahin führend.

Von solchem Gesichtspunkte erfasst, wird Ihnen die Dermatologie nicht mehr als eine von dem allgemeinen Fachstudium abgesonderte Doctrin, auch nicht als blosser Gegenstand einer für die Praxis zu erwerbenden Routine erscheinen, sondern in der grossen Bedeutung, in der ich Ihnen Eingangs dieselbe vorgeführt habe, als wünschenswerthe und nothwendige Ergänzung Ihres pathologischen Wissens und als unentbehrlicher und heilsamer Behelf für Ihren ärztlichen Beruf. In diesem Sinne werden Sie mit Eifer und Verlangen und, von Ihren bereits erworbenen medicinischen Kenntnissen unterstützt, auch mit Vertrauen und Erfolg an das Studium der Hautkrankheiten herantreten.

So lassen Sie uns denn mit der nächsten Vorlesung die Erörterung der allgemeinen Pathologie der Hautkrankheiten beginnen.

Zweite Vorlesung.

Allgemeiner Charakter der die Haut betreffenden pathologischen Processe. — Wesentliche Uebereinstimmung derselben mit denen der anderen Organe und Gewebe. — Sie treten jedoch mit eigenthümlichen Charaktern in Erscheinung. Der specielle Charakter ist bedingt durch die besondere Anatomie der Haut, die eigenartigen Symptome und Ursachen der Hautkrankheiten. — Anatomie der Haut und ihrer Anhänge.

Die Krankheitsprocesse, welche an der menschlichen Haut zu beobachten sind, unterscheiden sich in ihrem Wesen durchaus nicht von demjenigen der anderen Organe des menschlichen Körpers. Sie sind im weitesten Sinne Erscheinungen der quantitativ oder qualitativ veränderten Ernährung und Function. Vergessen wir nicht, dass die allgemeine Decke nicht, wie allenfalls der Laie denken mag, ein einfaches Involucrum corporis humani darstellt. Dieselbe ist vielmehr ein sehr complicirt gebautes Organ, welches sowohl in seinem Grundgewebe mit den Fascien verbunden ist, als auch durch sein Blut- und Lymphgefäss-Geäder und durch die in ihr verlaufenden und ausstrahlenden Nervenzweige mit den Ernährungs- und Innervations-Centren des Organismus organisch zusammenhängt und demnach denselben Vegetations- und Functionsbedingungen unterliegt, wie alle anderen Organe und Gewebe des menschlichen Körpers. Deshalb ist auch gar nicht zu erwarten, dass die Alienation in der Ernährung und Function der Haut, das ist ihre Erkrankung, wesentlich anders sich geltend machen könnte als bei den anderen Organen und Geweben.

In der That kann demnach die Haut, wie alle anderen Organe, nur unter dem bekannten Schema erkranken, der Hyperämie, Hyperplasie, Entzündung mit ihren bekannten Ausgängen in Lösung, Eiterung, Brand, der Atrophie, Gewebsentartung, Neubildung, Neurose u. s. w. Und insoferne werden

wir, als mit der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie in hinreichendem Grade vertraut, in den Krankheitsprocessen der allgemeinen Decke nur bekannten Vorkommnissen begegnen.

Und dennoch machen die Hautkrankheiten unleugbar auch den Eindruck des Eigenthümlichen, Fremdartigen, was ihre Analyse und Erkenntniss erschwert und die Nothwendigkeit ihres besonderen Studiums auferlegt.

Dies wird zunächst dadurch bedingt, dass die allgemeine Decke ein Organ von ganz eigenthümlichem anatomischen Bau ist, namentlich mit Rücksicht auf ihre Drüsen und ihre Epidermisdecke, sowie von specifischer Function, die hauptsächlich als Wärmeregulirung, Athmung und Secretion und als Tastempfindung zum Ausdruck gelangt. Durch die besonderen anatomischen Verhältnisse werden auch eigenthümliche Erkrankungsformen möglich, die bei anderen Organen nicht vorkommen können, weil sie eben solcher Gewebs- und Organelemente entbehren, ebenso wie der specifischen Function auch nur eine adäquate Störung entsprechen kann.

Demnächst trägt zur Eigenthümlichkeit der Hautkrankheiten der Umstand ganz besonders bei, dass ihre Symptome, weil ein frei zu Tage liegendes Organ betreffend, dem Gesichts- und Tastsinne unmittelbar zugängig sind und demnach durch derart perceptible Erscheinungen, also der Farbe, Anordnung, Consistenz, des Ansehens und der äusseren Beschaffenheit, überhaupt durch vorwiegend physikalische Merkmale wahrgenommen werden können, d. i. durch Symptome, die bei den Erkrankungen anderer Organe grösstentheils unbekannt sind und hier deshalb zum Theil neu, zum Theil ganz besonders studirt werden müssen.

Endlich wird die Eigenart der Hautkrankheiten zum Theile das Gepräge einer besonderen ätiologischen Veranlassung aufweisen, indem die allgemeine Decke, weil der Aussenwelt ganz bloss gestellt, durch eine Menge äusserer Einflüsse, als hohe und niedrige Temperatur, mechanische und chemische Einwirkungen, Schmarotzerthiere und Pflanzen angegriffen werden und demnach entsprechend denselben in einer besonderen Art erkranken kann, welche in dem Körper geborgenen und der Aussenwelt weniger zugänglichen Organen mehr weniger fremd ist.

Aus diesen Andeutungen folgt, dass schon zum allgemeinen Verständniss der Hautkrankheiten nothwendig ist, diese drei Momente besonders in's Auge zu fassen:

1. Die Anatomie und Physiologie der allgemeinen Decke;
2. die allgemeine Symptomatologie und
3. die allgemeine Aetiologie der Hautkrankheiten.

Bezüglich des ersten Punktes kann ich nicht umhin, das ohnedies Bekannte aus der Anatomie und Physiologie der Haut so weit doch Ihnen in's Gedächtniss zurückzurufen, als zum allgemeinen Erfassen der pathologischen Nutritions- und Functionserscheinungen dies erspriesslich scheint. Gewisse feinere Verhältnisse werden bei Gelegenheit noch besonders hervorgehoben werden und sind in den bekannten anatomischen, histologischen und physiologischen Werken erschöpfend dargestellt.

Anatomie.

Die allgemeine Decke, Integumentum commune, überkleidet, wie ihr Name besagt, die Körperoberfläche als eine den einzelnen Theilen sich anschmiegende, membranöse Hülle. Sie geht an den grossen Körperöffnungen unmittelbar in die Schleimhaut der Körperhöhlen über. Ihre freie Oberfläche ist nicht von gleichartigem Ansehen und Anfühlen. Abgesehen von der ungleichen Färbung an verschiedenen Stellen, sieht sie sich matt an und gibt sie ein woll- oder sammtartiges Anfühlen. Dies rührt von gewissen Ungleichheiten ihrer Oberfläche her, die durch Furchen, Höckerchen, Poren und Haare veranlasst werden. An den bekannten als „behaart" geltenden Körperstellen ist sie mit langen Haaren, im Uebrigen mit feinen, dünnen, sogenannten Wollhärchen, Lanugo, besetzt. Nur die Handfläche und Fusssohle, die Dorsalfläche der dritten Phalanx der Finger und Zehen, die Eichel und innere Fläche der Vorhaut und der Lippensaum entbehren der Behaarung.

Die Furchen an der Hautoberfläche erscheinen als längere und tiefere, welche grössere Hautfelder abtheilen, und als seichtere und kürzere, welche diese wieder in kleinere, meist oblonge Felder zerlegen. Jene entsprechen zumeist den Knickungslinien über den Gelenken, wie in der Flachhand, oder gewissen nach der Tiefe ziehenden Fixirungszügen der Cutis.

Die kleineren folgen vorwiegend den Zwischenräumen zwischen den Hautwärzchen und Haartaschenmündungen, sind übrigens, wie die Studien von O. Simon gelehrt haben, bezüglich ihrer Richtung von der Spannung der Haut abhängig und damit übereinstimmend mit der Richtung der später noch zu erwähnenden Langer'schen Spaltungslinien. Lewinski hat es versucht, die Längs- und Querfurchung der Oberhautfläche als Folge der wiederholten Faltungen darzustellen, in welche die Oberhaut gerathe, indem durch die Muskelbewegungen die Spannungsverhältnisse der Cutis sich ändern. Und zwar sollen die stärkeren Längsfurchen bei Spannung (Streckung) der Haut entstehen, die Querlinien aber, indem bei der Entspannung (Retraction), welche die tiefere Cutisschichte betreffe, die Papillar- und Epidermisschichte, welche einer solchen Retraction nicht fähig wären, sich über der kürzer gewordenen Basis nothwendig falten müssten. Durch forcirte Spannung lassen sich die Papillen und damit auch die diese bedeckende Epidermis in glatte Ebenen ausdehnen und die Furchung der Oberfläche zum Verschwinden bringen. Gegen diese Anschauung ist wohl viel einzuwenden. Schon der Umstand spricht dagegen, dass sie für die im Spannungsgleichgewicht befindliche Haut der Handteller und Fusssohle nicht passt und dass die Furchung der Hautoberfläche schon am Fötus zu erkennen sind, zu einer Zeit, wo von Muskelactionen noch wenig die Rede sein kann.

Die Furchen und Linien, welche die kleine Felderung der Hautoberfläche bilden, sind zweifellos der plastische Ausdruck der Wachsthumsrichtung, welche die verschiedenen Partien der Oberhaut genommen, wie Blaschko dies in einer, wie es scheint, entscheidenden Weise durch seine Untersuchungen dargethan hat.

Darnach zeigt die Epidermis an ihrer inneren, der Cutis zugewendeten Oberfläche vorspringende Längsleisten, welche den Riffen an der Oberfläche entsprechen. Auf ihrem Firste münden die Schweissdrüsen und er nennt sie darum Drüsenleiste. Zwischen je zweien solchen, mit den Riffen der Hautoberfläche correspondirenden Leisten zieht je eine, seichtere Leiste, welche also der Furche der Oberfläche entspricht und dadurch zu Stande gekommen ist, dass die Oberhaut mit allen Schichten nach innen eingefaltet erscheint. Sie heisst, nach Blaschko, die Falte.

Drüsenleisten und Falten sind dann weiters durch Querleisten in regelmässigen Abständen verbunden, womit die kegelförmigen, epidermoidalen Hohlgebilde gegeben sind, welche die einzelnen Papillen in sich fassen, und von letzteren losgehoben, die untere Epidermisfläche bienenwabenartig erscheinen lassen. An den Streckseiten der Extremitäten und Gelenke, sowie über dem Kreuzbein ist die Furchung und Felderung mehr entwickelt, als an den Beugeseiten und an der vorderen Fläche des Stammes. Bei manchen Hautkrankheiten kann sich dieser Unterschied ausgleichen, oder selbst umkehren.

Ausserdem erkennt man an der Hautoberfläche feine runde Grübchen oder Poren, welche grösstentheils den Mündungen der Haartaschen und Talgdrüsen entsprechen, wie auf der Nase, oder den Mündungen der Schweissdrüsen, wie auf den Riffen der Hohlhand. Die Letzteren, die Riffe, der Ausdruck der regelmässig angereihten Hautpapillen, sind an der Volarfläche der Fingerbeeren in zierlichen Bogenlinien zu erkennen.

Endlich sieht man an der Hautoberfläche sehr verschiedenartige Färbungen, welche theils als diffuse, marmorirte und zweigförmige Röthungen der Blutüberfüllung feinster und feiner Blutgefässchen entsprechen, theils als verschieden braun nuancirte, von in die Epidermisschichten eingelagertem Pigment herrühren und bei den meisten Menschen der kaukasischen Race am Warzenhofe, am Scrotum, an den Labien am intensivsten ausgeprägt sind, bei Individuen dunkler Racen dagegen in gleichmässiger Verbreitung die dunkle Allgemeinfärbung bedingen.

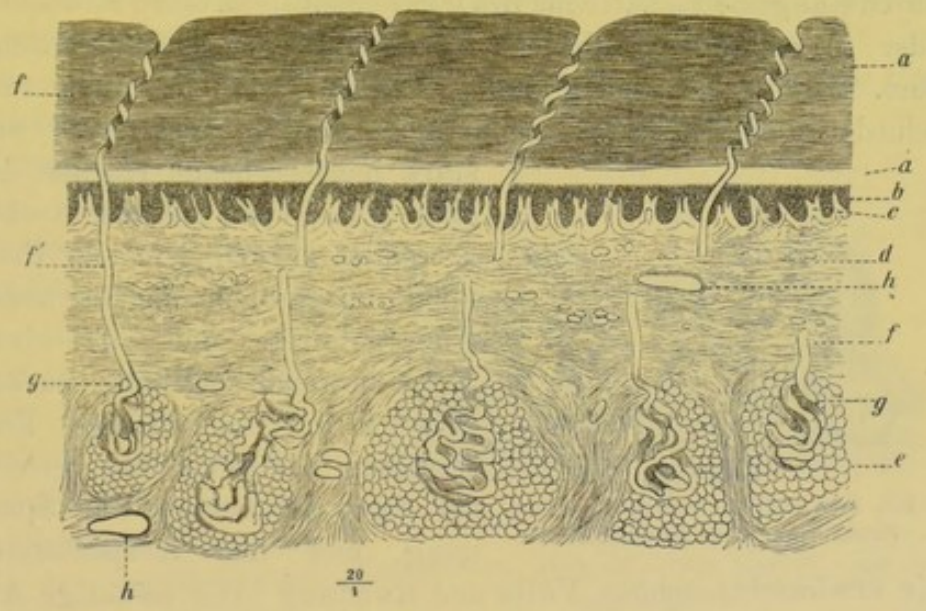
Die Haut ist mit Ausnahme der behaarten Kopfhaut und der über dem Kinn, dem Brustbein, der Linea alba und der Glans, mehr weniger leicht verschiebbar und in eine Falte zu heben, welche an den Streckseiten des Körpers im Allgemeinen sich mächtiger erweist als an den Beugeseiten.

Wie in den hier angedeuteten äusseren Merkmalen, so zeigt die Haut auch in ihrer anatomischen Zusammensetzung grosse Unterschiede, je nach ihrer topographischen und functionellen Bestimmung, indem an gewissen Oertlichkeiten einzelne Bestandtheile der Haut quantitativ und intensiv mehr oder weniger entwickelt sind oder ganz fehlen. Von diesen örtlichen Unterschieden abgesehen, kommt der Haut durchwegs dieselbe typische Structur zu.

Auf einem feinen Durchschnitte, der senkrecht durch die Cutis gemacht worden, wie in der Abildung (siehe Fig. 1), welche einen Dickendurchschnitt durch die Haut der Fingerspitze (nach Henle) darstellt, zu sehen, unterscheidet man ohne Mühe drei Schichten. Die obere Schichte *(a b)* ist die Epidermis. Sie greift mit Zapfen und in scharfer Abgrenzung in correspondirende Zapfen der zweiten Schichte (bei *b c*) ein.

Diese, die mittlere Hautschichte *(e g)* ist von gleichmässigem und dichtem Ansehen. Sie entspricht der eigentlichen

Fig. 1.



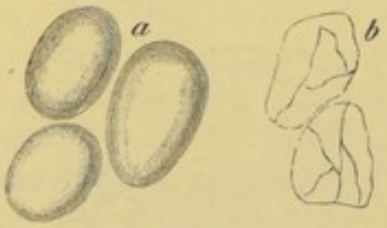
Dickendurchschnitt der Haut der Fingerspitze, parallel den Riffen.
a b Epidermis, *a* Hornschichte, *a'* Stratum lucidum, *b* Schleimschichte, *c* Papillen, *d* Cutis, *e* Fettzellenschichte, *f* Ausführungsgang der Schweissdrüsen, gestreckt laufend in der Cutis, korkzieherartig in der Epidermis, *g* Schweissdrüsenknäuel, *h* Blutgefäss-Durchschnitt.

Cutis, Derma, oder Corium. An ihrer oberen, scharf gezeichneten Grenze zeigen sich in regelmässigen Abständen kleinere und grössere, konische und spitze, zapfenförmige Hervorragungen, die Papillen der Haut *(c)*. Mit diesen greift das Corium in entsprechende Zapfen und Vertiefungen der oberen und sie bedeckenden Hautschichte ein. Nach der Tiefe geht das Corium ohne deutliche Abgrenzung allmälig in die lockere Schichte des Unterhautzellgewebes über, welche als Tela cellulosa, oder adiposa oder subcutanea bekannt ist (Schichte *g e*).

Dieses, das Unterhautzellgewebe, besteht aus einem groben Maschenwerke von Bindegewebsbündeln, welche von den untergelagerten Muskelfascien, oder der Beinhaut in schiefer Richtung aufsteigen und theils in groben Bündeln, theils in feineren Zügen sich durcheinanderflechten, um sodann mit ihren Fortsetzungen in das Gefüge des Coriums einzutreten. In die Maschenräume finden sich von Stelle zu Stelle die Fettläppchen eingelagert, mit welchen ausgestattet das Unterhautzellgewebe auch als Panniculus adiposus bezeichnet wird.

Die Fettläppchen *(c)* bestehen aus Fettzellen, welche durch eine gemeinschaftliche Bindegewebshülle in einen Klumpen, oder in mehrere träubchenartige Haufen zusammengedrängt sind. Die Fettzellen selber stellen rundliche, oder verschieden abgeplattete, blasenartige, homogen aussehende und stark lichtbrechende Körper dar (Fig. 2 *a*). Wenn sie mit Aether behandelt werden, wird ihr Fettinhalt ausgezogen und es bleibt eine gefaltete und oft einen Kern bergende Zellhülle zurück (Fig 2 *b*). Die mässige Entwicklung der Fettzellen verleiht der Haut Strammheit und Spannung und den Körperformen die erwünschte schöne Völle und Rundung. Die mächtige Anhäufung des Fettes zu dem bekannten Fettpolster am Gesässe, am Unterleib zum Hängebauche, beruht auf einer bedeutenden Entwicklung dieser Fettzellen. Bei marantischen Krankheiten, beim habituellen Hungern wird der Fettinhalt consumirt, d. h. für den Wärmegebrauch des Organismus verbrannt und die Haut wird schlaff und runzelig. Am Scrotum und Penis, an den kleinen Labien, den Augenlidern und Ohrmuscheln fehlen die Fettläppchen.

Fig. 2.



Fettzellen.
a mit Fett erfüllt, *b* Zellhüllen nach Extrahirung ihres Fettinhaltes.

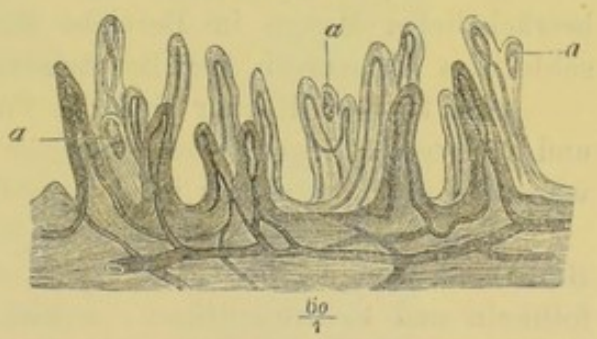
In das Unterhautzellgewebe sind auch da, wo solche vorkommen, die Knäuel der Schweissdrüsen eingelagert (Fig 1 *g*). Am behaarten Kopfe ragen auch die Haarbälge mit ihrem Grunde in diese Schichte hinein.

Blut- und Lymphgefässe und Nerven finden sich in grossen Stämmen. Die ersteren senden feine umspinnende Zweige zu

den Fettläppchen und Knäueldrüsen, sowie gröbere, aufsteigende Aeste nach dem Corium.

Dieses, das Corium (Fig. 1, *c* bis *f*) ist von dichterem Gefüge. Sein Gerüst besteht aus einem Flechtwerk von parallel zur Hautoberfläche verlaufenden und sich kreuzenden Bindegewebsbündeln, welches noch durch die vom Unterhautzellgewebe schief aufsteigenden Bindegewebsbündel und ein reiches Netz von, die letzteren umspinnenden, elastischen Fasern verstärkt wird und besonders in den oberen Schichten sich verdichtet. Die Hauptrichtung dieser Faserzüge und der durch sie umschriebenen rhombischen Maschen ist für die meisten Körperregionen eine ganz bestimmte und massgebend für den Verlauf der Blutgefässstämme, sowie für die Anordnung und Ausbreitung gewisser Krankheitserscheinungen. Die Faserzüge werden stellenweise verdrängt durch die in das Corium eingesenkten Haartaschen und Talgdrüsen, die senkrecht durchziehenden Ausführungsgänge der Schweissdrüsen und die in verschiedener Richtung aufsteigenden Blut- und Lymphgefässe und Nerven.

Fig. 3.



60/1

Hautpapillen, ihre Epidermis abgelöst, die Gefässe injicirt.

a Je ein Meissner'sches Körperchen bergende Tastpapillen; die übrigen Gefässpapillen.

Namentlich ordnet sich das Fasergewebe zu dichten Bündeln, welche die Haartaschen, die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen und die Acini der Talgdrüsen unmittelbar umgeben, beziehungsweise deren Grundstroma bilden.

Endlich werden die oberflächlichsten Faserzüge noch von der Hauptrichtung abgedrängt, indem sie schlingenförmig in die Papillen eingezogen werden.

Ausser den Bindegewebs- und elastischen Fasern, welche den wesentlichen Bestandtheil der Lederhaut ausmachen, finden sich in derselben zerstreut zahlreiche, einfache und verästigte Bindegewebskörperchen, sowie eine unterschiedliche Menge von Lymphzellen, um so mehr, je jüngeren Alters das Individuum.

Die Papillen (Fig. 1, *c* und Fig. 3) erheben sich aus dem Coriumgerüste als verschieden grosse und gestaltete Fortsätze, konisch, warzenförmig, fadenartig, ein- und mehrspaltig, mit breiter Basis. Sie bestehen aus einem verschieden mächtigen Bindegewebsgerüste, nach innen vorwiegend aus elastischen Fasern. Einzelne derselben enthalten im Innern eine Blutgefässschlinge, zuführende Arterie und rücklaufende Vene, und heissen Gefässpapillen (Fig. 3, *a*), andere bergen im Innern ein Nerven-Endkörperchen, ein sogenanntes Meissner'sches Tastkörperchen oder Krause'sche Nerven-Endkolben und heissen dann Nerven- oder Tastpapillen (Fig. 3, *b*).

Die Tastpapillen finden sich in grösster Anzahl an dem Nagelgliede der Finger und Zehen, wo sie in Abwechslung mit den allerdings viel zahlreicheren Gefässpapillen in regelmässigen Bogenreihen angeordnet sind; ausserdem noch in beträchtlicher Menge im Bereiche der Flachhand und Fusssohle, des Lippenroth, der Brustwarzen.

Am übrigen Körper sind die Papillen überhaupt weiter und unregelmässiger von einander situirt und die Tastwärzchen im Ganzen spärlicher gegenüber den Gefässwärzchen.

Von den in die Structur des Coriums mit eingezogenen Blut- und Lymphgefässen, Nerven, den Talgdrüsen, Haarfollikeln und Schweissdrüsen, sowie den Muskeln der Haut, werden wir an einer anderen Stelle sprechen.

Vor der Hand betrachten wir noch die oberste Schichte der Haut, die Epidermis (Fig. 1, *a b*).

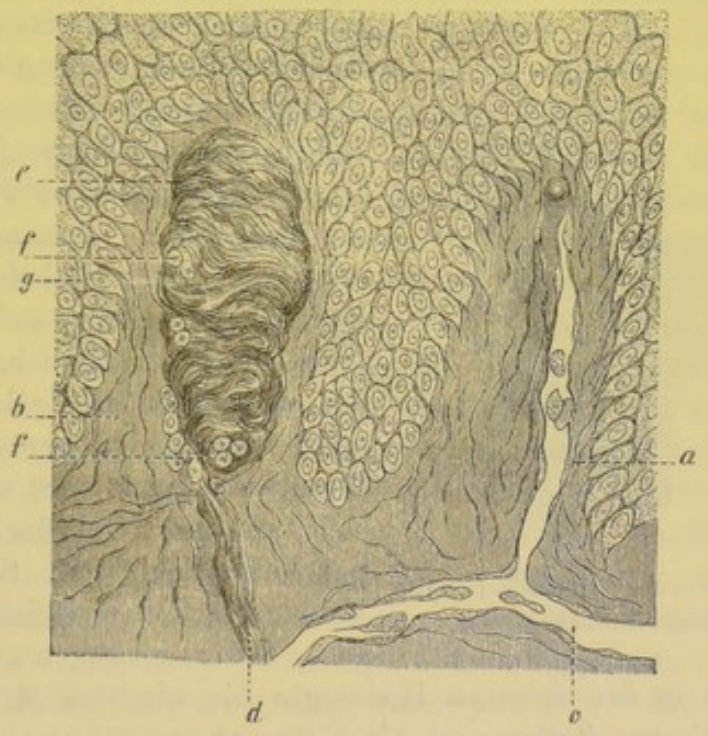
Diese entbehrt im Gegensatze zu den anderen Hautschichten vollständig der faserigen Structur und eines Gefässsystems. Sie setzt sich ganz und gar aus einzelnen Zellen zusammen, welche durch eine Art „Kittsubstanz" zusammengehalten werden. Diese ist von Jul. Arnold als Gerinnungsproduct von Lymphe erklärt worden, derart, dass diese in Saftkanälen enthalten wäre, welche zwischen den Epidermiszellen verlaufen, deren Ernährung besorgen und mit den Saftkanälen der Papillen in Verbindung stehen.

Man unterscheidet wesentlich zwei Schichten der Epidermis. Die tiefere stellt die Schleimschichte oder Malpighi'sche Schichte vor (Fig. 1, *b*). Sie fällt durch ihr körniges Ansehen und ihre dunkle Färbung auf, gegenüber der mehr hellen, durchscheinenden und lamellirt aussehenden oberflächlichen Schichte,

der eigentlichen Hornschichte, Stratum corneum (Fig. 1, *a*).

Die Malpighi'sche Schichte besteht aus deutlich kernhaltigen, protoplasmareichen, demnach sehr lebhaft vegetirenden und in parallelen Schichten angereihten Zellen, welche durch Carmin und viele andere Farbstoffe, besonders im Kern, sich sehr lebhaft färben. Sie bekleidet unmittelbar die mit einer Art structurlosen Membran sich absetzende Corium-Oberfläche und füllt die zwischen den Papillen sich erhebenden Buchten durch entsprechende Zapfen, die Rete-Zapfen, aus (Fig. 4, *g*).

Fig. 4.



a Gefäss-, *b* Nervenpapille, *c* Blutgefäss, *d* Nervenfaser, welche zum Tastkörperchen *e* zieht, *f* querdurchschnittene Nervenfasern, *g* Zellen der Schleimschichte.

Die Zellen der tiefsten Reteschichte stehen mit ihren länglichen, von einer schmalen Protoplasmaschichte umgebenen Kernen senkrecht, pallisadenförmig auf dem Corium auf und pflanzen sich mit hakenförmigen Fortsätzen in das Papillen-Gewebe ein. Die nach der Oberfläche folgende zweite und dritte Schichte besteht aus mehr oblonge Kerne bergenden Zellen. In diesen findet sich bei den Menschen heller Race wenig körniges braunes Pigment, bei den Negern viel solches

Pigment eingelagert. Die Zellen der nächst höheren Schichten sind viel grösser, polyedrisch, mit rundlichem Kern und deutlicher Zellmembran versehen. Letztere zeigen zahlreiche radiäre Riffe oder Stacheln, welche in die benachbarten Zellen einzugreifen scheinen, M. Schultze's Stachel- oder Riffelzellen (Fig. 5).

Die Bedeutung dieser Riffel ist noch nicht ganz klargestellt. Schroen hat sie als Contouren von Saftkanälchen angesehen. Von den meisten späteren Untersuchern werden sie als protoplasmatische Fortsätze betrachtet, die in verschiedenartigster Gestalt und Länge und den Leib der Zelle wie ein Stachelpanzer dicht bedeckend, von den einzelnen Zellen ausgehen und an die Stacheln der Nachbarzellen sich anlegen (M. Schultze, Lott) oder mit denselben verschmelzen (Ranvier, Unna). Jedenfalls wird dieser muthmassliche Zusammenhang mit dem Hinaufrücken in die Hornschicht grösstentheils gelöst. Nach den oberflächlichsten Reihen zu werden die Zellen immer mehr starr und abgeplattet, ihr Kern erscheint kleiner, sie lagern sich in zur Oberfläche mehr parallelen Schichten. Seit Auffhammer's und namentlich Langerhans' Untersuchungen unterscheidet man in der feineren Histologie die obersten Reihen der Malpighi'schen Zellen auch als Körnchenzellenschichte, von dem körnigen Ansehen ihres Protoplasma.

Fig. 5.

Stachel- oder Riffelzellen mit Kern und Kernkörperchen.

Ranvier hat diese Körnchen, indem er ihnen eine flüssig-ölige Natur zuschrieb, als „Eleidin" bezeichnet, während Waldeyer sie auf Grund ihres besonderen chemischen Verhaltens als eine mit dem „Hyalin" v. Recklinghausen's verwandte und zu dem Verhornungsprocesse der Epidermis in Beziehung stehende Substanz mit dem charakteristischen Namen „Keratohyalin" hinstellt.

Ganz aufgeklärt ist mit dem Allen der Verhornungsvorgang noch nicht. Denn die Körnchen verschwinden wieder

in den subbasalen und noch nicht verhornten Zellenschichten und an den Zellen der eigentlichen Hornschichte betrifft nach Unna's Untersuchung die keratinöse Umwandlung nur die äusserste Mantelschichte, während der centrale Theil noch wie lebendige Substanz in Verdauungsflüssigkeit löslich und eliminirbar erscheint.

Liebreich hält es überdies für wahrscheinlich, dass die besprochenen Körnchen in den Zellen des Stratum granulosum kein reiner Eiweisskörper seien, sondern ein Gemisch von Eiweiss und Cholesterinfett, welch' letzteres von diesem Forscher als regelmässiger Bestandtheil keratinisirter Zellen mannigfachster Provenienz von Schafwolle, Vogel-Federn und Schnabel, Pferdehuf und menschlichem Haar jüngst erwiesen wurde.

Biesiadecki und Pagenstecher haben zwischen den den epithelialen Charakter an sich tragenden Retezellen auch einzelne verästigte Formelemente von dem Charakter der sogenannten Wanderkörperchen eingelagert gesehen, deren Vorkommen auch ich constatiren muss.

Die Hornschichte der Oberhaut, Stratum corneum oder Cuticula (Fig. 1, *a a'*), scheint auf Durchschnitten aus wellig und parallel zur Hautoberfläche geschichteten Fasern zu bestehen. Bei näherer Prüfung erkennt man, dass diese nur der Ausdruck der Aneinanderlagerung von platten Zellen ist. Näher zur Malpighi'schen Schichte ist der Zellcharakter deutlicher zu erkennen. Die Zellen sind nur flacher als die Retezellen, mehr trocken und zeigen selten den Kern. Je näher zur Oberfläche, desto mehr erscheinen die Zellen nur als flache Blättchen, — Hornhaut- oder Epidermisschüppchen.

Die Zellen der Hornschichte lassen nur noch in den tieferen Schichten wenig körniges Protoplasma erkennen, — basale und superbasale Hornschichte nach Unna, — haben demnach im Ganzen wenig, in den obersten Schichten kaum mehr Lebensfähigkeit und färben sich nur sehr schwach in Carmin.

Bekanntlich schülfern die Hornplättchen continuirlich ab und werden dieselben durch neuen Nachschub von den tieferen Schichten ersetzt. Dies lässt vermuthen, dass die Retezellen im allmäligen Vorrücken von der Tiefe zu den Hornplatten werden. Diese Auffassung hat von einzelnen Autoren eine Einschränkung erfahren, indem sie auf den Umstand hinwiesen, dass der Uebergang von den Retezellen zu den Hornzellen

optisch sich nicht als ein allmäliger darstellt. Es befindet sich nämlich zwischen der Schleimschichte und dem Stratum corneum ein schmaler heller Streifen (Fig. 1, *a'*), das Oehl'sche Stratum lucidum. Einige meinen, dass dieses nur der Ausdruck jener chemisch-biologischen Umwandlung ist, welche die Retezellen durchmachen müssen, um zu Hornplatten zu werden. Schroen hat darüber eine besondere Ansicht. Er meint, das Stratum lucidum sei die Schichte der abgeplatteten und die Schleimschichte abschliessenden Retezellen. Was darüber als Stratum corneum liegt, das sei gar nicht ein Derivat der Retezellen, sondern eine über die Schleimschicht ergossene Ausbreitung der Auskleidungszellen der frei ausmündenden Schweinsdrüsen. Das Unhaltbare dieser Ansicht ist jedoch schon von anderen Autoren (Auffhammer, Unna) dargethan worden.

Die Epidermis als Ganzes hat an den verschiedenen Körperstellen eine unterschiedliche Mächtigkeit. Sie ist z. B. am mächtigsten in der Flachhand und Fusssohle und kann an jeder Körperstelle unter pathologischen Verhältnissen enorm anwachsen. Sie ist dagegen unter normalen Verhältnissen sehr dünn über dem Lippenroth, im Allgemeinen dünner an den Beugeflächen als an den Streckseiten des Körpers.

Als Ueberkleidung des Coriums folgt sie stellenweise, z. B. an der Vola der Finger, strenge den Hervorragungen und Vertiefungen des Coriums, entsprechend den Papillenbergen und Thälern. Am Papillensaum füllt sie auch die letzteren ganz aus und erscheint daher an der Oberfläche eben.

Als Ganzes setzt sich die Epidermis in die Haarfollikel bis zu einer gewissen Tiefe fort, mit den Retezellen bis zum Grunde der Haartasche, deren Innenwand als Haarwurzelscheide bekleidend. Sie hängt auch weiters mit den Auskleidungszellen der Talg- und Schweissdrüsen zusammen, Verhältnisse, welche gewisse pathologische Vorgänge erklärlich machen und noch öfters zur näheren Besprechung kommen werden.

Vegetation und Function, diese beiden Eigenschaften des lebenden Organes, sie werden auch bei dem Hautorgane durch das Gefäss- und Nervensystem vermittelt und so auch die Alteration jener beiden Eigenschaften, d. i. die Erkrankung.

Fig 6. *Senkrechter Durchschnitt durch ein injicirtes Hautstück der Vola manus. (nach Tomsa.)*

Die Arterien sind roth, die Venen blau injicirt.

T Tiefliegendes, der Schichte der Fettläppchen und Schweissdrüsen entsprechendes Gefässnetz. O Oberflächliches (subpapillares) Gefässnetz. Bei a den Ausführungsgang der Schweissdrüse begleitende Gefässe. P Papillar-Gefässschlingen. S Die Drüsenknauel umspinnende Netze. B Aufsteigende Aeste. A Fettzellenschichte.

Lith. Anst. v. P. Höke, Wien.

Es ist demnach nothwendig, noch die Circulations- und Innervationsverhältnisse der Haut näher in's Auge zu fassen.

Wie schon erwähnt, besitzen nur Cutis, Corium und subcutanes Bindegewebe Blutgefässe. Diese sind in einer zweifachen, der Hautoberfläche parallelen Schichte angeordnet, einer tiefliegenden, im Unterhautzellgewebe, und einer oberflächlicheren, welche unter den Papillen sich ausbreitet. Diese Verhältnisse sind aus der Abbildung (Fig. 6, chromolithographirte Tafel) ersichtlich, welche den Durchschnitt von einem injicirten Hautstücke (nach Tomsa) darstellt.

Im Unterhautzellgewebe verlaufen in zur Oberfläche paralleler Richtung grobe Arterienstämme. Sie geben kleine umspinnende und zu Capillaren zerfallende Zweige zu den Fettläppchen und Knäueldrüsen ab. Die grösseren Zweige steigen senkrecht auf und begleiten theils die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, theils durchkreuzen sie in schiefer Richtung das Corium. Auf diesem Wege zweigen Aeste ab für die Papillen der Haartaschen und die Talgdrüsenläppchen, sowie für die Bindegewebs- und Muskelbündel. Der Hauptantheil der Zweige sammelt sich, vielfach verästigt, in den obersten Coriumschichten, knapp unter den Papillen, zu einem parallel zur Hautoberfläche verlaufenden Gefässnetze — Stratum vasculosum s. subpapillare.

Von dem letzteren steigen wieder je einzelne Endzweige in die Papillen auf, wo sie capillär werden.

Das Venennetz setzt sich in analoger Weise, natürlich in umgekehrter Ordnung, wie das Arteriennetz zusammen, mit dem es topographisch so ziemlich zusammenfällt. Es nimmt seine ersten Wurzeln aus den Papillar-Capillaren und setzt das erste grössere Netz im Stratum subpapillare zusammen. Von da sammelt sich das venöse Blut in einzelnen grösseren Stämmen, welche den Schweissdrüsengängen parallel oder, der Richtung grösserer Bindegewebsbündel folgend, in die Schichte des subcutanen Bindegewebes ziehen, auf dem Wege die Venenstämmchen aufnehmend, welche von den die Haartaschen und die Talgdrüsen umspinnenden Gefässnetzen ihren Ursprung nehmen. Im Unterhautzellgewebe nehmen sie noch die aus den Knäueldrüsen- und Fettläppchen-Netzen stammenden Aeste

auf und verstärken als grobe Stämme das schon von den Arterien angelegte, zur Oberfläche parallel verlaufende Gefäss-Stratum.

Wir haben also als auffallendste Charaktere des Blutgefässsystems der Haut ein oberflächliches, subpapillares und ein tiefliegendes, der Tela subcutanea angehöriges, arterielles und venöses Gefäss-Stratum, beide zur Oberfläche parallel laufend und durch ab- und aufsteigende Aeste mit einander communicirend. Dazu besondere Gefässnetze um die drüsigen Organe der Haut und endlich die über die ganze Hautoberfläche ausgebreiteten Papillen-Capillargefässe.

Die letzteren (Fig. 3, *a*), nur durch eine dünne Bindegewebsschichte und die Epidermisdecke von der Atmosphäre geschieden, bieten die vollste Analogie dar zu dem Capillargefässnetze der Lungenbläschen. Sie vermitteln die Hautathmung durch den Gasaustausch mit der atmosphärischen Luft und die Exhalation von Feuchtigkeit. Nebstdem, dass das Gefässsystem der Haut in toto die Ernährung der letzteren besorgt, führt es auch das Materiale für die Erzeugung ihrer specifischen Producte, des Secretes der Schweissdrüsen und der Talgdrüsen zu. Durch seine topographischen Verhältnisse gibt es weiters die Oertlichkeit und die Richtung an, wo und nach welcher Entzündungs- und Neubildungsprocesse vorwiegend sich etabliren, so dass beispielsweise im Bereiche der Drüsen, welche die bedeutendsten Gefässnetze besitzen, oder subpapillar, entlang den horizontal verlaufenden Gefässstämmen, vorwiegend jene Processe sich localisiren und ausbreiten. Es ist auch so begreiflich, dass in der Papillar- und obersten Hautschichte entzündliche und Neubildungsprocesse lange Zeit gleichsam selbstständig bestehen können, da deren Gefässsystem bis zu einem gewissen Grade von der tiefliegenden Gefässschichte unabhängig ist. Ueberdies scheint der Gefässplan des Papillarkörpers selber noch in einzelne, bis zu einem gewissen Grade selbstständige Territorien sich zu sondern.

Wenigstens sieht man, wie schon vielfach und, mit Bezug auf unseren Gegenstand, besonders von Renaut erinnert wurde, bei künstlicher Injection der Haut anfangs getrennte Injectionsfelder sich bilden, deren Grenzen erst bei fortschreitender und allseitiger Füllung des Papillargefässnetzes mit nachbarlichen verschmelzen. Jedes solche Injectionsfeld der Hautoberfläche

würde darnach die Basis eines Injectionskegels bilden, dessen Spitze in dem zu dem Felde gehörigen Arterienstämmchen gelegen wäre. Die Gestaltungs- und Ausbreitungsweise gewisser oberflächlicher Erkrankungsformen der Haut (hyperämische Flecke, Roseolen und selbst Exsudationsprocesse) würden in diesen Verhältnissen ihre anatomische Erklärung finden, ebenso wie das isolirte und begrenzte Auftreten solcher Veränderungen sich dadurch erklärte, dass zuweilen eben nur durch Contraction oder Dilatation einzelner zuführender Arteriolen ein Schwanken in der Säftebewegung innerhalb ihres Injections-Territoriums veranlasst wird.

In der angedeuteten Richtung bietet die Gefässvertheilung in der Haut viel Belehrendes für die Pathologie dieses Organes und wird im weiteren Verlaufe sich mehrfach Gelegenheit bieten, diese Verhältnisse noch eingehender zu besprechen.

Das Lymphgefässsystem der Haut ist die nothwendige Ergänzung seines ernährenden Gefässsystems.

Es nimmt, wie Teichmann's Untersuchung zuerst gelehrt, seinen Ursprung mit noch nicht sicher festgestellten Anfängen aus den Papillen, wahrscheinlich grösstentheils aus offenen, zum Theile vielleicht aus geschlossenen (Neumann) oder mit Stomatibus versehenen Lymphräumen, die allmälig in ein geschlossenes Gefässsystem übergehen. Dieses bildet ein oberflächliches, aber doch unterhalb des subpapillaren Blutgefäss Stratums gelegenes Netz. Ein aus grösseren Stämmen gebildetes Netz befindet sich im Unterhautzellgewebe. Es steht mit jenem durch anastomosirende Gefässe in Verbindung.

Ausserdem gelten auch die nach Umständen verschieden weiten und verschiedene Mengen lymphoider oder mehr seröser Flüssigkeit enthaltenden Maschenräume des Coriums und der Papillen, sowie die die Blutgefässe einscheidenden Bindegewebshohlräume zugleich als Lymphräume, deren Zusammenhang jedoch mit den geschlossenen Lymphgefässen anatomisch nicht festgestellt ist.

Gegenüber dem mit Blut- und Lymphgefässen reichlich versorgten Corium, dessen Drüsen mit einbegriffen, kommt der Epidermis in vegetativer Beziehung eine ziemlich selbstständige Rolle zu, da sie der Gefässe, vielleicht mit Ausnahme von intercellulären Saftcanälen, ganz entbehrt. Dennoch ist die Vegetation der Epidermis eine sehr lebhafte. Man weiss, dass

ihre obersten Schichten stetig abgestossen und durch nachschiebende Zellen ersetzt werden. Dass das Lebens- und Reproductions-Materiale für die Epidermis nur von den Capillaren der Papillen herstammen kann, unterliegt keinem Zweifel; ebensowenig die Thatsache, dass ihre vollkommene Bildung von der Existenz der Papillen abhängt. Die klinische Erfahrung bei der Wundheilung und das Experiment haben gelehrt, dass in dem Bereiche, wo die Papillen zerstört worden sind, die Oberhaut nur in geringer Mächtigkeit und nur im Charakter der Hornschichte sich wieder bildet. Das Gleiche gilt von dem Pigment, das vegetativ mit der Epidermisbildung zusammenhängt und rücksichtlich seiner muthmasslichen Quelle noch eingehender wird besprochen werden.

Woher aber die substantielle Neubildung und der stetige Wiederersatz der Epidermiszellen stattfindet, dies ist noch nicht endgiltig entschieden. In pathologischen Fällen kommt eine Neubildung von Epidermiszellen auf dem Wege der Kern- und Zellentheilung der alten vor, welche nach den neuesten Untersuchungen von Flemming, Strassburger, Rabl u. A. mittels Karyokinese eingeleitet wird und später ausführlicher geschildert werden wird. Das scheint unbestritten. Es dürfte also ähnlich auch die physiologische Epidermis-Regeneration vor sich gehen und mögen dabei die basalen Stäbchenzellen die Hauptrolle spielen (Lott). Dagegen sprechen die Vorgänge bei der Wundheilung und Uebernarbung dafür, dass hier von den randständigen Zellen neue sich bilden, so wie dies bezüglich des Cornea-Epithels von Stricker nachgewiesen worden.

Dass aus dem Corium stammende Wanderzellen zu neuen Epidermiszellen werden sollten oder dass dies die Regel wäre, scheint darum unwahrscheinlich, weil solche Wanderzellen nur unter pathologischen Verhältnissen gesehen worden sind.

Für das Verhältniss vieler dermato-pathologischer Vorkommnisse ist die geschilderte vegetative Selbständigkeit der Epidermis von grosser Wichtigkeit.

Die Nerven der Haut führen markhaltige und marklose Fasern. Schon im Unterhautzellgewebe und im unteren Corium zweigen von den Nervenästen einzelne Fasern ab, welche in den hier gelagerten Pacini'schen oder Vater'schen

Körperchen enden oder die hier gelegenen Drüsen und Capillaren versorgen. Der Hauptantheil der Nervenfasern zieht durch das Corium gegen dessen Oberfläche und bildet mit seinen Verzweigungen ein subpapillares, das gleiche Blutgefäss-Stratum umspinnendes Netz. Aus diesem steigen Endfasern in die Meissner'schen Körperchen oder in die Krause'schen Körperchen der Tastpapillen empor.

Auch die Capillarschlingen der Gefässpapillen haben ihre Nervennetze. Nach Tomsa's Darstellung bilden die mit eingestreuten Kernen versehenen Nervenendfasern in der Peripherie der Gefässpapille ein Netz. Von diesen laufen Ausläufer nach dem Papillen-Inneren und lagern sich mittels einer körnigen Endigung an die Capillarwand.

Obgleich die nähere organische Verbindung zwischen Nervenende und Capillargefäss noch nicht eruirt ist, so ist doch schon die constatirte innige Anlagerung von grosser Wichtigkeit, indem es sich zeigt, dass die Capillargefässe der Hautwärzchen unter unmittelbarem Nerveneinflusse stehen können. Für die Erklärung von Gefässcontraction und Dilatation, selbst Exsudation in der beschränktesten Ausdehnung einzelner Papillen bei directer Reizung, wie bei Urticaria zu beobachten, ist dieses Verhältniss einzig belehrend.

Seit Langerhans' Untersuchungen (1868) ist es festgestellt, dass marklose Fasern aus dem Stratum papillare in die Schleimschichte der Epidermis eindringen, zwischen den Retezellen Netze bilden und dann in verschiedener Höhe mit kolbigen Anschwellungen oder auf sonst unbekannte Weise enden (Podcopaëw, Eberth, Biesiadecki, Mojsisowics). Nach Ranvier's Darstellung sind die in die Epidermis eintretenden Nerven einer beständigen Entwicklung unterworfen, indess ihre Endigungen eine stufenweise Degeneration erfahren. Diese letztere führt zur Ausbildung von Körnchen nervöser Substanz, welche schliesslich ganz frei werden und hierauf in die unthätigen Schichten der Epidermis gelangen. Ranvier stellt demnach die Existenz des Langerhans'schen intraepidermoidalen Nervennetzes in Abrede.

Unna hat, auf Osmium-Präparate gestützt, das Verhältniss der interepithelialen Nervenvertheilung derart dargestellt, dass von je einem Endstämmchen je zwei marklose Endzweige abgehen, die aber wieder in das Innere von je zwei nachbar-

Fig. 7.

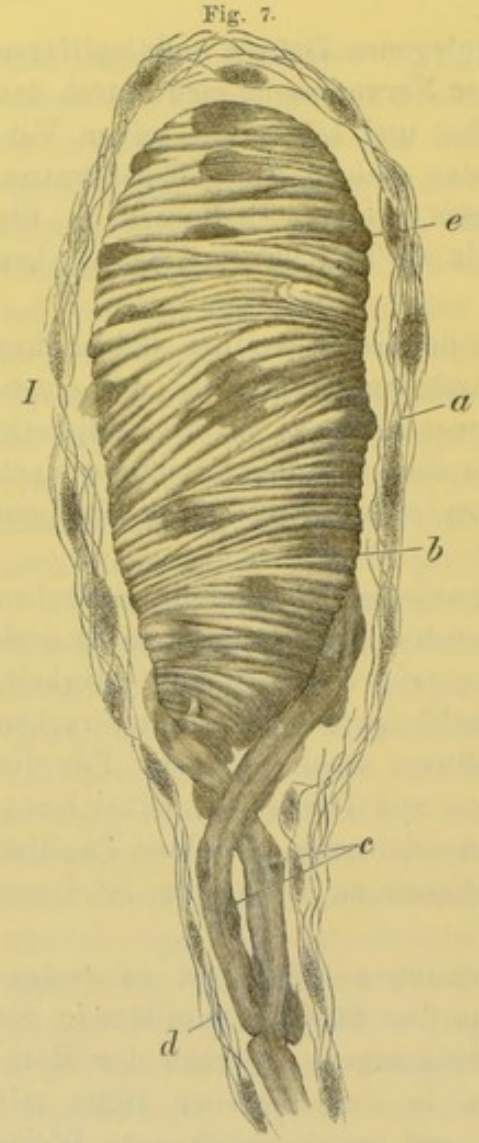


Fig. 7 I. Menschliches Tastkörperchen nach W. Wolff. *a* pericapsuläres Bindegewebe, *b* gefaltete Membran, *c* Neurilema mit seinen Kernen, *d* Perineurium, *e* Kerne der Schichten *a* und *b*.

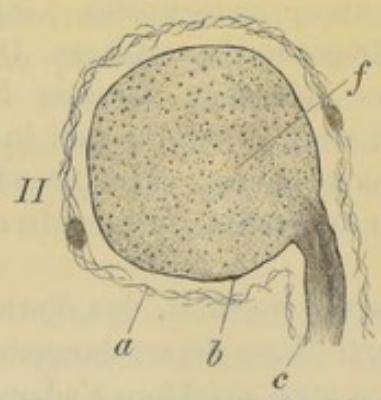


Fig. 7 II. Schematischer Horizontalschnitt eines Tastkörpers durch den Nervenendpunkt gedacht. *f* feingranulirter Inhalt des Tastkörpers.

lichen Zellen treten und dass derart jede Zelle von zwei verschiedenen Endstämmchen her mit je einem Paare Endzweigchen versorgt würde, welche an den Zellkern herantreten, ähnlich, wie früher schon Pfitzner dies dargestellt hatte. W. Wolff dagegen hat das Unhaltbare einer solchen Deutung der erwähnten Osmium-Bilder und der Unna'schen Ansicht dargelegt und leugnet überhaupt die Existenz markloser Nervenfasern im Epithel.

Zweifellose Endorgane der Hautnerven sind die schon früher erwähnten Meissner'schen oder Wagner'schen Körperchen und die Krause'schen Endkolben, welche die Tastwärzchen occupiren, und die Pacini'schen oder Vater'schen Körperchen, die im Corium da und dort situirt sind.

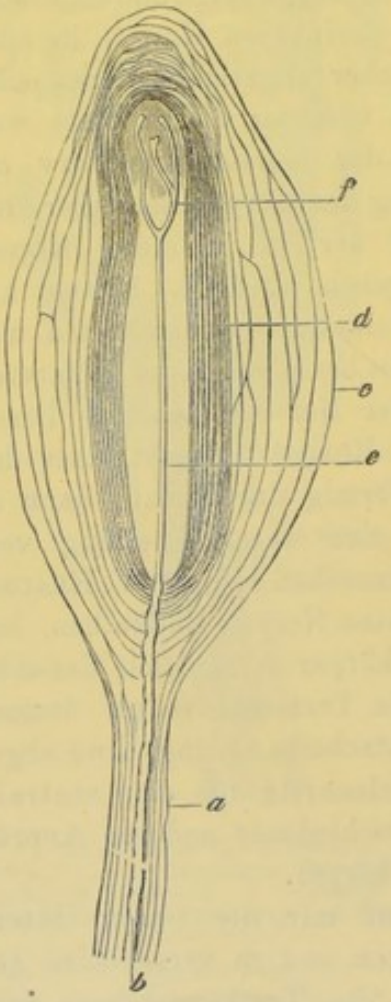
Die Meissner'schen oder Wagner'schen Körperchen (Fig. 4, *f* und Fig. 7) stellen ovale Körperchen von 0·02 bis 0·045 Millimeter Durchmesser vor, welche die betreffende Papille ganz ausfüllen. An ihrer Aussenfläche sind feinere und breitere Querstreifen und Bänder und ovale Kerne zu erkennen, welche von verschiedenen Untersuchern bald für Bindegewebs-, bald für elastische, bald für Nervenfasern gedeutet worden sind. Die aus

dem Corium zutretende markhaltige Nervenfaser tritt bald am unteren Ende, bald in der Mitte oder an der Spitze des Körperchens an diese heran, windet sich auch um dasselbe und endet nach Verlust ihrer Markscheide in demselben, nach Biesiadecki mit 4—6 Endfasern, nach Brücke, indem sie im Innern des Tastkörperchens sich mehrfach theilt. Nach Thin sind die Tastkörperchen einfach, viele aber durch bindegewebige und elastische Querscheiden, Fortsetzungen der peripheren Kapsel in zwei oder drei über einander liegende Fächer abgetheilt, deren jedes ein Nervenkörperchen enthält. In oder an dieses trete nun je eine Nervenendfaser, nachdem der markhaltige Nerv als solcher durch die äussere Umhüllung des Körperchens getreten. Tomsa hat ein blättriges Gefüge der in je einer Kapsel enthaltenen Tastkörperchen angegeben und M. Kraus hat gezeigt, dass sie aus platten über einander geschichteten und etwas in einander geschobenen Zellen bestehen. Auch Letzterer hat keine eigentliche Verbindung der Nervenenden mit diesen Zellen nachweisen können, während Robinson angibt, dass der Nerv das Tastkörperchen zickzackförmig durchsetzt, dann in die Stachelschichte tritt, wo er sich unter Theilung verschmächtigt und in den unteren Zellenreihen endigt. W. Krause, der Entdecker der nach ihm benannten Nerven-Endkolben, hat neuerlich für alle Nerven-Terminalkörper wesentlich dasselbe Schema der Endigungsweise mittels Terminal-Noduli demonstrirt. Diese (der Ranvier'schen Tastscheibe analog) sind abgeplattet und bilden, theils zwiebelschalenartig um eine centrale Plattenzelle gelagert, theils in verschiedener anderer Anordnung, die diversen Nerven-Terminalkörper.

Entscheidend und klar scheint mir die letzte Untersuchung von W. Wolff die gedachten und so verschieden gedeuteten anatomischen Verhältnisse des Tastkörperchens dargelegt zu haben (s. Fig. 7, *I* und *II*). Darnach ist die äussere, aus lockerem Bindegewebe bestehende Hülle, das pericapsuläre Bindegewebe, als Fortsetzung des Perineuriums anzusehen. Sie umschliesst die eigentliche, als gefaltete Membran beschriebene Kapsel des Tastkörperchens, welche ihrerseits wieder die Fortsetzung des Neurilems des zugehörigen Nervenzweiges bildet; und sie umschliesst eine amorphe, mit feinen Körnchen durchsetzte weiche Masse, die aber keine Nervensubstanz darstellt. Der herantretende Axencylinder hört eben, nachdem

er eine Strecke früher seiner Markscheide verlustig geworden, bei dem Eintritte in das Tastkörperchen auf. Somit scheint dieses kein eigentliches, einer specifischen Empfindung fähiges Nerven-Endorgan zu sein, sondern gleich einer Tastscheibe, einer Verbreiterung des Angriffspunktes für den sensiblen Nerven und zugleich durch den homogenen Inhalt der Kapsel, der Abdämpfung der Intensität des Tasteindruckes und der gleichmässigen Vertheilung desselben zu dienen.

Fig. 8.



Vater'sches oder Pacini'sches Körperchen.

a Stiel desselben, *b* eintretende Nervenfaser, *c* äussere, *d* innere Wandung der Hülle, *e* Axencylinder, *f* knopfförmige Endigung desselben.

Die Tastkörperchen stehen am zahlreichsten und regelmässig am Nagelgliede der Finger, seltener an den Händen und Füssen, an der Brustwarze, der Lippe. An letzterer, sowie an anderen Hautstellen, Glans penis, Clitoris, kommen häufiger die Krause'schen Endkolben vor, welche wohl einem einfächerigen Meissner'schen Körperchen (nach Thin) entsprechen dürften.

Die nach Langer's Nachweis zuerst von Vater beschriebenen, also Vater'schen, bis zu jenem Nachweis nur als Pacini'sche Körperchen (Fig. 8) bekannten Nervenendorgane sind typisch am zahlreichsten im Mesenterium der Katze vertreten. Sie kommen auch, nach Genersich's u. A. Untersuchungen, in grossen Exemplaren am sympathischen Bauchgeflechte vor und sind von Geber in der Zunge, von Rauber in den fibrösen Hüllen des Samenstranges, im Bindegewebe des Mediastinum und in Sehnen, von Klein im Corpus cavernosum penis gefunden worden. In der menschlichen Haut liegen sie am zahlreichsten an der Flachhand und Fusssohle im subcutanen

Bindegewebe, also sehr tief, so dass sie für das Tasten nicht günstig situirt sind und daher kaum Tastorgane vorstellen.

Ein solches Gebilde stellt einen 1·12—4·5 Millimeter langen, ovalen Körper dar, welcher aus zwiebelschalenartig in einandergeschachtelten Bindegewebshüllen besteht und eine mit Serum erfüllte Höhle enthält. Axel Key, G. Retzius und Gensersich stellen dies so dar, dass je eine Kapselschale eine dicke Membran ist, welche innen und aussen mit einem kernhaltigen Häutchen überkleidet wird und in ihrer Mitte, in interstitiellen Bindegewebsräumen, Serum enthält. Eine markhaltige Faser durchbohrt die Kapselwand, verliert im Vordringen die Markscheide und tritt als nackter Axencylinder frei in die Höhle ein, in deren oberem Theile er einfach, oder zwei- bis dreifach getheilt, knopfförmig angeschwollen endigt.

Ihrer physiologischen Bedeutung nach sind die in der Haut sich vertheilenden Nervenfasern erstens sensitive, als Vermittler des im weitesten Sinne sogenannten Hautgefühles; zweitens motorische, von denen die einen die Muskeln der Haut und die Arrectores pilorum versorgen, während die anderen die Blutgefässe innerviren — vasomotorische Nerven — die weiter als Vasoconstrictores und Vasodilatatores (Goltz, Stricker u. A.) unterschieden werden.

Indem diese letztere Art von Nerven die örtlichen Circulationsverhältnisse regeln, stehen sie in Einem auch der Ernährung und zum Theile wenigstens auch der secretorischen Function der Haut vor, sind sie demnach implicite auch sogenannt tropische Nerven. Es wird schon so verständlich, wie einzelne beschränkte Capillarbezirke durch Beeinflussung der sie versorgenden vasomotorischen Nerven einmal in den Zustand der Dilatation, ein andermal in den der Contraction gerathen und dass so Erscheinungen der Blutüberfüllung und übermässigen Ernährung, oder der umgekehrten Verhältnisse, kurz krankhafte Symptome zu Tage treten können. Schon diese elementare Vorstellung mag Ihnen die grosse Bedeutung der vasomotorischen Nerven für die Pathologie einzelner Hautkrankheiten nahelegen.

Ob es noch anatomisch zu trennende secretorische und trophische Nerven der Haut gebe, ist eine vielfach

discutirte, aber lange noch nicht entschiedene Frage. Wir werden uns an einer anderen Stelle noch näher mit dem functionellen Werth der Hautnerven beschäftigen.

In das Gefüge der Haut treten auch Muskeln ein. Abgesehen von quergestreiften Muskelbündeln, welche im Bereiche des Gesichtes von der Tiefe her in die Haut hineingreifen, sind die eigentlichen Hautmuskeln nur organische oder glatte.

Solche finden sich, von den organischen Fasern nicht zu sprechen, welche zur Wandung der grösseren Gefäss- und Lymphgefässstämme, sowie der Drüsen-Ausführungsgänge gehören, in der Haut selbst, in zur Hautoberfläche parallel verlaufenden einfachen oder verzweigten und anastomosirenden Zügen, sehr ungleichmässig vertheilt an verschiedenen Körperregionen, im Unterhautzellgewebe und im Corium; in mächtiger Entwicklung am Scrotum, als Tunica dartos bekannt, am Präputium und Mittelfleisch; als kreisförmige Bündel im Warzenhof und in der Haut der Brustwarze, nach Neumann auch in den obersten Coriumschichten an verschiedenen Körperstellen in unterschiedlicher Mächtigkeit, an den Streckseiten im Allgemeinen vorwiegend.

Eine charakteristische Richtung haben die Musculi arrectores pilorum. Sie heften sich mit ein oder mehreren Wurzelbündeln an die Papillen, ziehen als vereinigtes Bündel, auch zu zweien und mehreren in zur Hautoberfläche schiefer Richtung (Fig. 9, *n*) am Grunde der Talgdrüse vorbei zum Haarbalg, um an dessen innere Scheide sich zu heften. Manchmal sendet der Muskel ein Zweigbündel zum Talgdrüsenkörper. Die Contraction des Muskelbündels bewirkt die Geraderichtung des normaliter schief gestellten Haarbalges und Haares. Von zwei entgegengesetzten Seiten kommende und den Haarbalg schleuderförmig umfassende Muskelbündel heben bei ihrer Zusammenziehung den Haartaschengrund in die Höhe, wie im Zustande der sogenannten Gänsehaut. Dort, wo starke und dichtgedrängte Haare sich befinden, wie am Capillitium, treten die Muskelbündel der Erectores pilorum mit einander in nachbarliche Verbindung und bilden sie demnach ein ausgebreitetes subpapillares Muskelnetz. Nach Unna's Auffassung ist das elastische Gewebe der eigentliche Ursprung, wie das Ende der schrägen Cutisspanner und dienen beide in ihrem gegenseitigen Zusammen-

hange zur Regulirung der Hautspannung und der inneren, die Secretion, Blutcirculation, Saftbewegung beeinflussenden Druckverhältnisse der Haut.

Ungleich wichtiger als die Muskeln der Haut sind für die Pathologie der letzteren die in ihr Gewebe eingebetteten drüsigen Organe, die Schweiss- und Talgdrüsen, die Haarbälge und die als sogenannte Anhänge der Haut bekannten Hornbildungen, die Haare und Nägel, zu deren Betrachtung wir uns zunächst wenden.

Dritte Vorlesung.

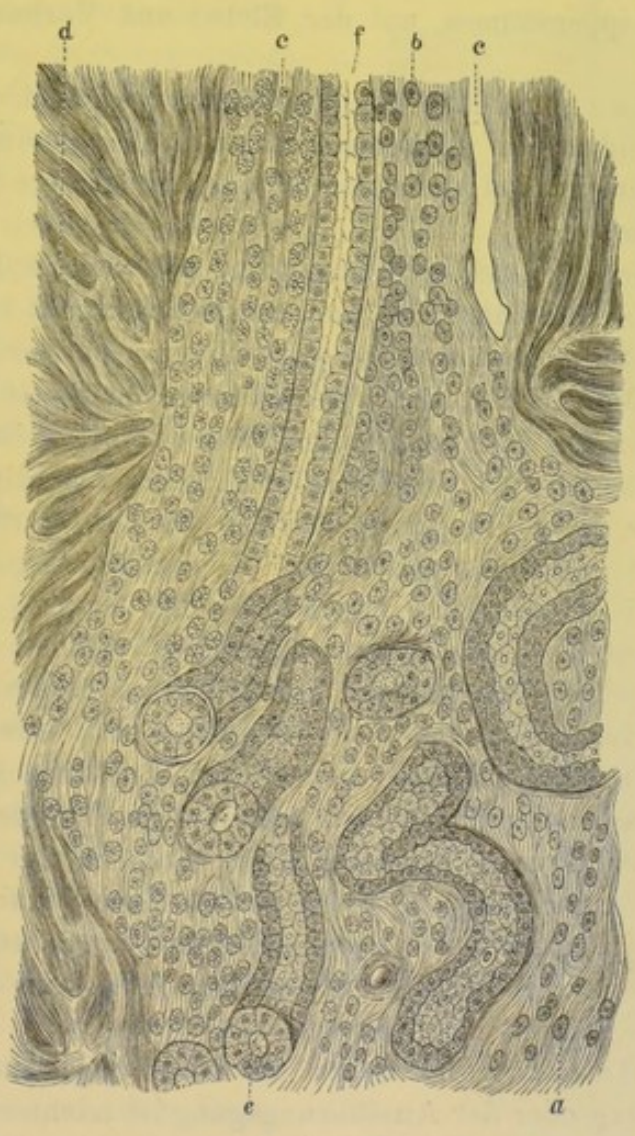
Anatomie der Haut (Fortsetzung). Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Haare, Nägel. — Physiologie des Hautorganes. Dreifache Function desselben, als Schutzorgan und Wärmeregulator, als specifisches Secretions- und als specifisches Sinnesorgan.

Die Schweissdrüsen, Glandulae sudoriferae, sind tubulöse Drüsen (Fig. 1, *g*. Fig. 9). Mit einem blinden Ende ist ihr einfacher, überall gleich weiter Schlauch zu einem Knäuel zusammengerollt, der im subcutanen Zellgewebe lagert. Von da läuft der Ausführungsgang in gestreckter Weise durch das Corium und korkzieherartig gewunden durch die Epidermisschichten, um an deren Oberfläche mit einer trichterförmigen Oeffnung auszumünden. In diese Oeffnung senkt sich die Hornschichte und das Rete Malpighii wie ein hohler Zapfen ein, derartig gleichzeitig die Wandung des Trichters bildend. Von der Grenze der Papillen ab bildet die Auskleidung des Schlauches eine einfache Schichte von conischen, je einen Kern enthaltenden Enchymzellen, welche ein enges Lumen frei lassen. Auf den Querschnitten ist dies schön zu sehen (Fig. 9, *e*). Nach aussen von der Enchymzellenbekleidung folgt die eigentliche Wandung des Drüsenschlauches. Sie besteht aus einer glashellen, gefelderten Membran mit nach aussen ihr anliegenden dichteren Bindegewebsfasern; bei den grösseren Drüsen der Achselhöhle mit eingelagerten, längs verlaufenden, organischen Muskelfasern.

Die für die Drüsenknäuel bestimmten Arterienzweige stammen aus den tief gelegenen Gefässen und bilden, die Knäuel umspinnend, bevor sie Capillare werden und in die Venen übergehen, ein Wundernetz (Brücke), eine sehr bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit den Wundernetzen der Malpighi'schen Körperchen der Nieren. Eine Analogie mit der

Structur der letzteren läge auch in dem Verhalten des Epithels der Drüsenknäuel (nach RANVIER), dessen Zellen gleich den Epithelien der gewundenen Haarcanälchen körnige Streifung zeigen, wahre Fetttröpfchen enthalten und zwischen sich ein

Fig. 9.



Schweissdrüse.

e Querschnitt eines Drüsenschlauches, Längs- und Querschnitte im Bereiche des Drüsenknäuels, *f* Lumen des Ausführungsganges, *c c* denselben begleitende Blutgefässe, *d* Bindegewebsbündel (*a b* Infiltrationszellen, pathologisch).

feines Canalsystem einschliessen, das einerseits bis zur Membrana propria reicht und andererseits in das Drüsenlumen offen einmündet.

Die grösste Menge von Schweissdrüsen findet sich an der Flachhand und Fusssohle (2736—2685 auf einem Quadratzoll nach KRAUSE). An reichlich mit Papillen besetzten Hautstellen münden sie in den zwischen jenen gelegenen Furchen, an den Fingerballen in regelmässigen Abständen (Fig. 1), auf der Handfläche und Fusssohle in Längsreihen. Sie fehlen in der Nähe des Lippensaumes, auf der Eichel und Vorhaut.

Die Haare, Pili, die Haartaschen und die Talgdrüsen bilden ein anatomisch zusammenhängendes Gebilde, welches demnach auch am besten im Zusammenhange betrachtet werden kann.

Die beigegebene Abbildung (Fig. 10), welche der Arbeit BIESIADECKI's entnommen ist und den Durchschnitt eines Barthaares darstellt, gewährt eine gute Uebersicht über diese Verhältnisse. Man sieht neben zwei an normaler Stelle liegenden Hautpapillen eine trichterförmige Einsenkung, welche bis in die Fettzellenschichte sich fortsetzt und hier am blinden Ende eine Papille trägt, die gewissermassen von der Oberfläche nach dieser Tiefe gedrängt worden ist. Die sackförmige Einbuchtung ist die Haartasche, die Papille am Grunde die Haarpapille. Auf diese ist das Haar aufgesetzt, welches mit seinem Schafte durch die Tasche und zur Mündung herausragt. Zur Seite der Haartasche liegt die Talgdrüse mit ihrem Acinus, welcher mit dem ebenfalls kenntlichen Ausführungsgange in die Haartasche einmündet. Am Grunde der Talgdrüse vorbei und hin zum Grunde des Haarbalges läuft in zur Hautoberfläche schiefer Richtung ein Muskelbündel, Musculus arrector pili.

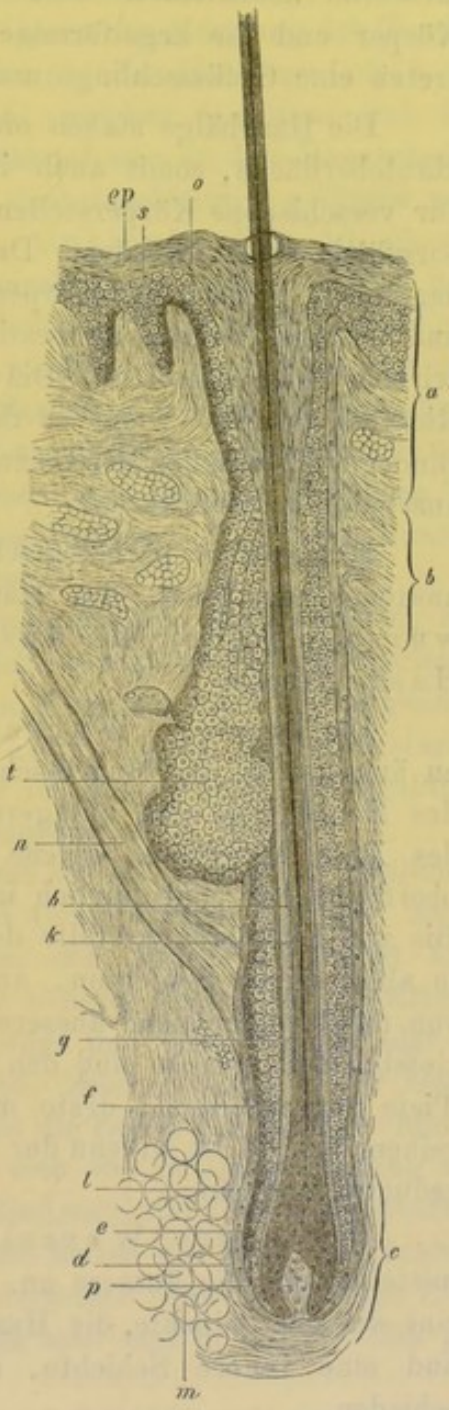
Diese allgemeinen, sowie die besonderen und feineren anatomischen Verhältnisse entsprechen eben nur den dicken und langen Haaren des Körpers.

Die Haartasche zeigt ein sehr ungleiches Lumen. Ihre Mündung oder der Ausführungsgang ist trichterförmig *(a)*. Am schmalen Ende des Trichters mündet die Talgdrüse *(t)* ein. Hier ist auch die engste Stelle der Haartasche, Hals *(b)*. Von da ab erweitert sich dieselbe in etwas, besonders aber nach dem Grunde oder Haarsack-Gewölbe *(c)*, in welches die Papille *(p)* hineinragt.

Der eigentliche Haarbalg wird von der Stelle der Talgdrüseneinmündung ab gerechnet.

Er besteht anatomisch aus drei Schichten. Die äussere, auch äussere Haarbalgscheide genannt *(d)*, (äussere Faserhaut, KÖLLIKER) wird von Bindegewebsfasern gebildet, welche, von den oberen Coriumsschichten her, in dichtgedrängten und zur Axe des Haarbalges parallelen Zügen laufen, und den Grund umgreifen. Am dichtesten liegen die Fasern nach innen; gegen aussen gehen sie gelockert in das umgebende Bindegewebe ohne scharfe Grenze über. Zwischen ihnen laufen eigene Gefässe und Nerven des Haarbalges. Die mittlere oder zweite Haarbalgschichte heisst auch die innere Haarbalgscheide oder KÖLLIKER's innere Faserhaut *(e)*. Sie besteht aus quer verlaufenden Fasern und zwischen diese und in eine körnige Substanz eingelagerten länglichen Kernen, wahrscheinlich der Ausdruck von organischen Muskelzellen. Die dritte oder innerste Schichte des Haarbalges wird von einer glashellen Membran, Glashaut, gebildet, die auf dem Querschnitte (Fig. 10, *d*) besser zu sehen ist.

Fig. 10.



Durchschnitt eines Barthaares.

a Ausführungsgang, *b* Hals, *c* Gewölbe der Haartasche, *d* äussere, *e* innere Haarbalgscheide, *p* Haarpapille, *m* Fettzellen, *n* M. arrector pili, *ep* Epidermis, *s* Schleimschichte, *o* Papillen, *t* Talgdrüse, *f* äussere, *g* innere Wurzelscheide des Haares, *h* Rindensubstanz, *k* Marksubstanz des Haarschaftes, *l* Haarzwiebel.

Die Haarpapille wird von dem Stroma der Haarbalgscheiden, besonders der mittleren, gebildet und grossentheils auch von der glashellen

Membran überkleidet. Man unterscheidet an derselben Hals, Körper und die kegelförmige Papillenspitze. In die Papille treten eine Gefässschlinge und marklose Nervenfasern ein.

Die Haarbälge stehen nicht senkrecht, sondern schief zur Hautoberfläche, somit auch ihre Haare. Diese Richtung ist für verschiedene Körperstellen verschieden und von Voigt sehr sorgfältig eruirt worden. Darnach laufen die Richtungslinien der Haare je nach der Körperregion in eigenthümlichen Linien und Curven, welche an bestimmten Stellen zu fixen „Haarwirbeln" sich einrollen. Die Ursache und Bedingung dieses Richtung-Schemas liegt in der Richtung und dem Zuge der Bindegewebsmaschen des Corium, wie dies besonders Tomsa sehr anschaulich gemacht hat.

Das grösste pathologische Interesse knüpft sich an den anatomischen Inhalt des Haarbalges, der aus den Haarwurzelscheiden, der äusseren und inneren, und dem Haare besteht.

Die äussere Wurzelscheide des Haares *(f)* liegt zu äusserst in der Haartasche, unmittelbar an die Glashaut des Haarbalges sich anlagernd. Sie besteht aus den Zellen des Rete Malpighii, welche unmittelbar von der Papillenoberfläche her continuirlich in die Haartasche sich fortsetzen. Bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüse erscheint das Rete in allen seinen Schichten, auch mit der der Körnchenzellen, von da ab, eigentliche äussere Haarwurzelscheide, nur mit den tiefsten Zellenreihen und den Stachelzellen. Je mehr nach der Tiefe fortschreitend, desto mehr verringern sich die Zellenreihen, bis sie im Niveau der Haarpapille, auf eine Zellenreihe reducirt, endigen.

Die innere Wurzelscheide *(g)* schliesst sich unmittelbar an die äussere an. Dieselbe wird selber wieder in eine äussere Schichte, die Henle'sche (innere Wurzel-) Scheide, und eine innere Schichte, die Huxley'sche Scheide, unterschieden.

Beide Schichten der inneren Wurzelscheide bestehen aus Plättchen, welche zu einer lamellösen, glashellen, in Carmin sich wenig tingirenden Hülle des Haares verschmolzen sind.

Zu allerinnerst, von der Huxley'schen Scheide eingeschlossen, liegt das Haar.

An diesem unterscheidet man zunächst den cylindrischen Haarschaft, der bei langen Haaren zur Mündung der Tasche herausragt, und die Haarwurzel oder Haarzwiebel *(l)*, eine kolbige Anschwellung, mit welcher das Haar auf der Papille aufsitzt. Histologisch erkennt man an dem Haarschafte zu äusserst ein stachelig oder dachziegelförmig gefügtes und spiralig rissiges Oberhäutchen, Cuticula (Fig. 10, *h*), an welchem ebenfalls zwei Zellenschichten, eine äussere und innere, bezeichnet werden. Nach innen folgt die eigentliche Haar- oder Rindensubstanz (Fig. 9, *h*). Sie hat eine zur Längsaxe des Haares parallele Faserung, welche den Contouren der sie zusammensetzenden Hornplättchen entsprechen, und enthält neben zahlreichen eingestreuten dunklen Körnchen bei dunklen Haaren viel gelbbraunes Pigment. Bei grauen Haaren ist die Haarsubstanz pigmentlos.

Im Innern dicker Haare findet sich ein Markraum, der gegen die Spitze des Haares sich verschmächtigt und verliert. Er enthält den aus polyëdrischen, Körnchen und Fett bergenden Zellen zusammengesetzten Markstrang *(k)*. Auch Luftblasen finden sich gelegentlich sowohl im Markcanale, intercellulär (Waldeyer), als in der Rindensubstanz des Haares.

Die Haarwurzel besteht aus den Retezellen ähnlichen Formen, deren Richtung und Configuration sie auch nachahmen. Die auf der Glashaut der Papille senkrecht aufsitzenden sind cylindrisch, die höheren Schichten polyëdrisch, dabei succulent, sehr locker gefügt und leicht auseinander zu drängen. In der oberen Hälfte, beim Uebergang der Haarzwiebel zum Haarschaft, werden die Zellen des Bulbus oblong, spindelförmig, derber, stellen sich wie in Längsfaserung aneinander und gehen so in die Rindensubstanz des Haarschaftes über. Doch gilt dies nur für die Zellen des äusseren Mantels der Haarzwiebel. In der Mitte derselben befindet sich eine Zone von Zellen, die protoplasmareich sind und in Carmin sich gut tingiren.

Die übrigen Zellen der Zwiebel enthalten in und zwischen sich eingelagert viel braunes bis ganz schwarzes Körnerpigment.

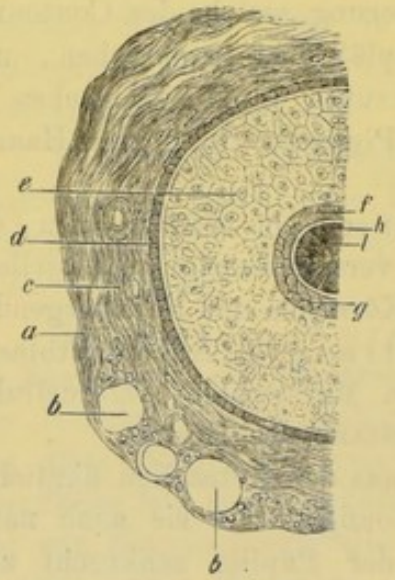
Das fertige Haar wächst nun in der Weise fort, dass von der Papille aus neue Epidermiszellen gebildet werden, welche im Vorrücken zu längsgestellten Hornzellen der Haar-

substanz werden und den darüber stehenden Haarschaft in der Huxley'schen Scheide vorschieben.

Wir werden noch bei der speciellen Pathologie der Haare auf andere wichtige Details über Haarbildung und Regeneration, sowie über Pigment der Haare zu sprechen kommen.

Hier will ich nur noch bemerken, dass das gegenseitige Verhältniss der inneren und äusseren Wurzelscheide, sowie jener zum Haare und zur äusseren Epidermis noch vielfach verschieden gedeutet wird, dass aber diese wichtige anatomische Angelegenheit noch nicht endgiltig geschlichtet ist. Das wird uns aber bei manchen Processen, z. B. bei Lichen pilaris, besonders interessiren.

Fig. 11.



Querschnitt des Haares unterhalb des Halses der Haartasche.

a Aeussere Haarbalgscheide mit *b* Querschnitten von Blutgefässen, *c* innere Haarbalgscheide, *d* Glashaut des Haarbalges, *e* äussere, *f g* innere Wurzelscheide, *f* äussere Schichte derselben (Henle'sche Scheide), *g* innere Schichte derselben (Huxley'sche Scheide), *h* Cuticula, *l* Haar.

Stellen Sie sich nochmals die geschilderten, in einander geschachtelten Schichten des Haarbalges und seines Inhaltes vor, einmal nach dem Längsschnitt (Fig. 10) und dann nach dem (hier beigefügten) Querschnitt (Fig. 11).

Ich will nur kurz bemerken: Die meisten Untersucher stimmen darin überein, dass mit den Retezellen nicht auch die Hornschichten mit in den Haarbalg sich fortsetzen. Die Hornschichten treten nur bis an den Hals der Haartasche hinein, füllen also wie ein Epidermiskegel die Mündung der Haartasche aus. Die Retezellen setzen sich als äussere Wurzelscheide bis zum Fundus fort. Viele nun, wie Henle, Biesiadecki, meinen, dass die Retezellen, welche als äussere Wurzelscheide den Haarbalg auskleiden, nach innen Hornzellen formirten und diese seien die äussere Schichte der inneren Wurzelscheide, das ist die Henle'sche Scheide. Die innere Schichte der inneren Wurzelscheide aber, das ist die Huxley'sche Scheide, bilde

sich aus der ursprünglichen Haaranlage, zugleich mit der Cuticula und dem Haare, aus dem über der Papille sich formirenden Epidermiskegel. UNNA dagegen demonstrirt sehr überzeugend, dass jene als Körnchenzellen unterschiedene Zellenschichte des Rete, welche an der Hautoberfläche in die Hornplatten übergehen, gar nicht über den Hals des Balges hinabreichen, sondern nur noch die Stachelschichte, und dass nur diese zur äusseren Wurzelscheide wird; dass diese keine Hornplatten und daher auch die HENLE'sche Scheide nicht producirt; dass im Gegentheil HENLE'sche und HUXLEY'sche Scheide, Cuticula und Haar, dies Alles genetisch Eins sei und gleichzeitig aus dem Epidermiskegel der ursprünglichen Haaranlage hervorgehe. Die innere Wurzelscheide, die vereinte HENLE'sche und HUXLEY'sche Schichte, stossen aber im Wachsthum an den die Mündung der Haartasche ausfüllenden Epidermiskegel und werden hier im Wachsthum aufgehalten. Das wachsende Haar werde nun spiralig mit seiner Cuticula vorgeschoben, durchbreche die HUXLEY'sche und HENLE'sche Scheide, sodann den Epidermiskegel der Haartaschenmündung und trete derart zu Tage.

Ich bin geneigt, mich der Darstellung von UNNA anzuschliessen. Gewisse pathologische Erscheinungen sind derart verständlicher.

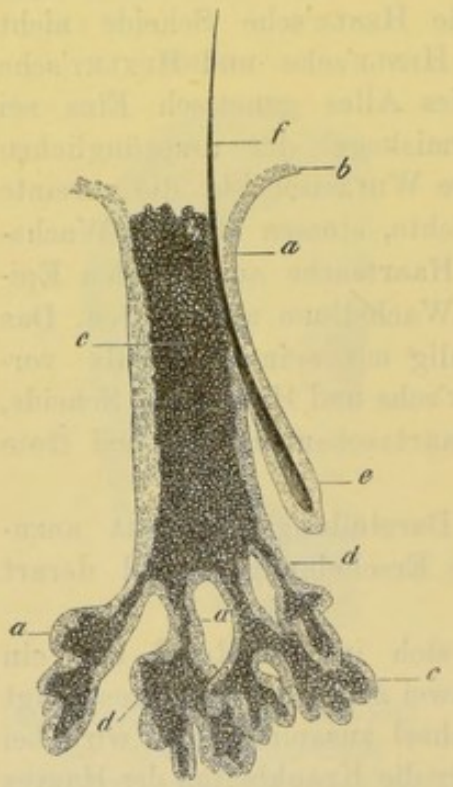
In einer Haartasche findet sich in der Regel nur ein Haar, oft sind deren aber auch zwei zugegen. Letzteres hängt mit dem physiologischen Haarwechsel zusammen und wird bei Gelegenheit der Erörterungen über die Krankheiten des Haares noch zur Sprache kommen.

Die Talgdrüsen bilden Anhänge der Haartaschen, wie aus der Fig. 9 *(n)* zu ersehen, allein nur bei den dicken und langen Haaren. Bei den Lanugohärchen ist das Verhältniss umgekehrt, wie aus der Fig. 11 ersichtlich.

Die Talgdrüsen sind acinöse Drüsen, an welchen ein Drüsenkörper und Ausführungsgang unterschieden wird. Der erstere setzt sich aus rundlichen Läppchen zusammen, Acini, die selber wieder zu Träubchen sich vereinigen können, wodurch dann grössere, mehrfach gelappte Drüsenkörper entstehen. Die Wandung der Drüsenläppchen besteht zu innerst aus einer glashellen Membran, nach aussen aus einem derben, bindegewebigen

und elastischen Gefüge und ihm zugehörigen reichen Blutgefässnetz. Das Innere der Drüsenläppchen ist mit Enchymzellen ausgekleidet. Ihre äusserste, an die glashelle Haut anlagernde Schichte besteht aus deutlich kernhaltigen, cylindrischen oder cubischen, denen des Rete ähnlichen Zellen. Mehr nach dem Innern der Drüse zu werden die Zellen grösser polyëdrisch, mehr den Hornzellen ähnlich und von punkt- bis tropfenförmigem Fett erfüllt, durch welches der Zellkern verdeckt wird. Die Höhlen der Läppchen münden in die grössere gemeinschaftliche Drüsenhöhle, in welcher Epidermistrümmer und freies Fett nebst Fettkrystallen lagern. Ein gemeinschaftlicher Ausführungsgang (auch zwei solche), ebenfalls mit Enchymzellen belegt und im Innern Fett, Fettzellen und deren Trümmer führend, mündet in die Haartasche.

Fig. 12.



Talgdrüse mit einem Lanugohärchen. *a* Drüsen-Epithel, *b* Rete Malpighii, in das Drüsen-Epithel sich fortsetzend, *c* fetthältige Zellen und freies Fett als Drüseninhalt, *d* Acini, *e* Wurzelscheide mit dem Haare.

Bei den Lanugohärchen (Fig. 12) mündet die Talgdrüse frei zu Tage, als grosse Hautpore oft mit dem freien Auge erkennbar, ein, auch mehrere Härchen, oft auch gar keines bergend.

Flachhand und Fusssohle, die Eichel und die Rückenfläche der dritten Phalangen haben keine Talgdrüsen.

Die Nägel, Ungues, sind länglich viereckige, platte oder schildförmige, mässig nach der Fläche gekrümmte, nach oben convexe, elastische, im vorderen Abschnitte doch auch brüchige, widerstandsfähige, durchscheinende, aus verhornten Epidermiszellen zusammengesetzte Körper, welche mit drei Seiten in einen Falz der Fingerhaut am Rücken der letzten

Phalange eingefügt sind, mit ihrer unteren, concaven Fläche den vordersten Theil der letzteren bedecken und mit ihrem vorderen Rande dieselbe etwas überragen.

Im Zusammenhalt mit dem Nagel muss noch der Nagelfalz, die Hautfalte, welche den hinteren und die beiden Seitenränder des Nagels einrahmt, und das Nagelbett, der Hautantheil, auf welchem die untere Fläche des Nagels aufruht, betrachtet werden.

An dem Nagel unterscheidet man ausser den besprochenen Flächen und Rändern den vom hinteren Falze bedeckten Theil als Nagelwurzel, den vor diesem liegenden Theil als Nagelkörper. Ebenso wird das Nagelbett in einen der Nagelwurzel entsprechenden Theil als Matrix des Nagels und in einen vorderen Abschnitt, das eigentliche Nagelbett, unterschieden. Der Nagelfalz wird in der oberen, den Nagel deckenden Hälfte von einem nach vorn concaven Cutisvorsprung, dem Nagelwall, in der der unteren Fläche des Nagels zugekehrten Hälfte vom hintersten und seitlichen Theile des Nagelbettes gebildet. Der Nagelfalz vertieft sich von vorn nach rückwärts und wird dadurch noch verbreitert, dass die Epidermis des Fingerrückens sich eine Strecke weit über die Nagelwurzel vorschiebt.

Ueber die inneren anatomischen Verhältnisse belehrt ein Querschnitt, wie er hier (nach Biesiadecki) abgebildet erscheint (Fig. 12).

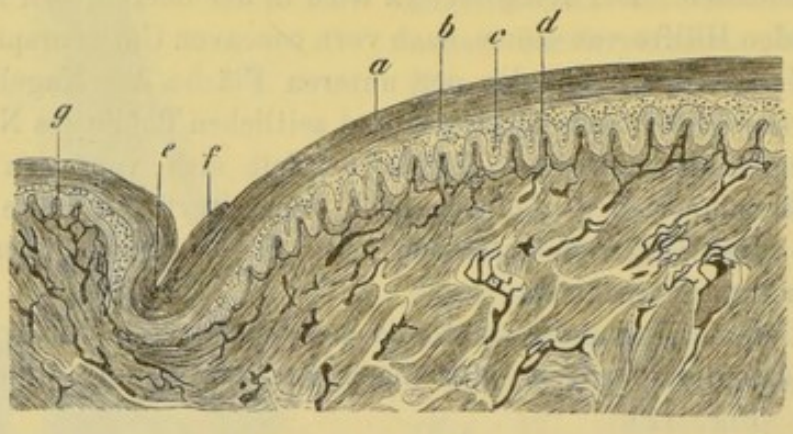
Das Nagelbett wird von einem fettlosen Unterhautzellgewebe, Corium und Rete gebildet. Im hinteren, der Nagelwurzel entsprechenden Theile, also im Bereiche der Matrix, stehen auf wallartigen Hügelchen des Corium breite, nach vorn gerichtete Papillen. An einer bogenförmigen, dem Fingerballen parallelen und durch den Nagel durchscheinenden Grenze, die dem Uebergange der Matrix in's Nagelbett entspricht, Lunula, erheben sich jene Hügelchen zu Leistchen, die Nagelleistchen, welche, nach vorn streichend, an Höhe zunehmen und unter dem freien Rande des Nagels in lange Papillen übergehen.

Gegenüber der bisher allgemein geltenden Ansicht, dass der ganze central von der Lunulargrenze gelegene Theil des Nagelbodens Bildungsstätte, Matrix des Nagels sei, will Hans Hebra auf Grund seiner Untersuchungen nur jenen hufeisen-

förmig begrenzten hintersten und seitlichen Theil dieser Partie als Matrix gelten lassen, der deutliche grosse Papillen trägt, während ein von der vorderen Lunularlinie und einer entsprechend centralwärts gekrümmten Linie biconcav begrenzter Raum als papillenlos und nur leistchentragend nicht mehr als Matrix anzusehen wäre.

Das Nagelbett ist reichlich mit Gefässen und bis in die Papillen sich verzweigenden Nerven versorgt. Die Gefässe der Matrixpapillen sind von grossem Caliber und oft geschlängelt; von der Fingerbeere her versorgt ein reiches Gefässnetz das Nagelbett und mit stellenweise aufsteigenden Schlingen noch direct die Leistchen, deren Endpartien insbesondere reich vascularisirt sich erweisen (H. Hebra).

Fig. 13.



Querschnitt (der Hälfte) eines Nagels durch das eigentliche Nagelbett. *a* Nagelsubstanz, *b* lockere Hornschichte unter derselben, *c* Schleimschichte, *d* quer durchgeschnittene Nagelleistchen, *e* papillenloser Nagelfalz, *f* die Hornschichte des Nagelfalzes, die über den Nagel sich vorgeschoben, *g* Papillen der Haut des Fingerrückens.

Die Malpighi'sche Schichte bedeckt die Papillen und Leistchen und füllt deren Zwischenräume aus. Im hinteren Winkel des Falzes vereinigt sie sich mit dem Rete des letzteren zu einem nach hinten gerichteten und in das Corium eindringenden Keil. Sie ist überhaupt, entsprechend der Nagelwurzel, mächtiger und geht hier allmälig in plattgedrückte, kernhaltige und in Carmin tingirbare, schliesslich in kernlose Hornzellenplatten über. Ueber dem Nagelbette dagegen ist der Uebergang der Schleimschichte in die platten Epidermiszellen ein plötzlicher, wie an anderen Hautstellen, und die Grenze zwischen diesen und der Nagelsubstanz scharf gezeichnet.

Die untere Fläche des die Nagelwurzel bedeckenden Falzes ist mit Epidermis bedeckt, welche zum Theile noch über den Nagel sich vorschiebt. Von ihm wird also keine Nagelsubstanz gebildet.

Diese wird ausschliesslich von den Papillen der Matrix erzeugt, die also dieselbe Rolle für den Nagel spielen, wie die Haarpille bezüglich des Haares. Die verhornten Zellen werden dann durch den seitlichen Falz an der Ausbreitung gegen die Seiten gehindert und zum Vorrücken gezwungen. Daher decken sich auch die obersten Nagelzellen dachziegelförmig, indem die oberflächlichen über die unterständigen vorgeschoben werden. Ueber die Schichtungsweisen, zu welchen die Nagelzellen auf diesem Wege gezwungen werden, hat Unna dahin seine Meinung ausgesprochen, dass die Schichtungsebene der Nagelzellen von hinten und oben nach vorne und unten fallen müsste.

Die verhornten Nagelzellen sind gegen chemische Einflüsse sehr widerstandsfähig.

Ich habe Ihnen eine grosse Summe von anatomischen Details, die Haut und ihre Anhänge betreffend, vorgeführt. Auf dieselben werden wir immer Bedacht nehmen müssen, wenn wir die histologischen Veränderungen und deren klinische Erscheinungen begreifen sollen, die durch ein und den andern krankhaften Vorgang hervorgerufen werden.

Anknüpfend an die besprochenen anatomischen und histologischen Verhältnisse erwacht auch unmittelbar unsere allgemeine Vorstellung von der grossen Mannigfaltigkeit und gleichzeitigen Eigenthümlichkeit, in welcher die bekannten pathologischen Processe die Haut befallen können. Ein und derselbe Process, z. B. Hyperämie, oder Entzündung, oder Hypertrophie, kann möglicherweise nur einzelne Schichten oder Gewebsformen des so complicirt gebauten Organes betreffen oder gleichzeitig auf alle in die Haut Structur eingehenden Elemente und Systeme sich erstrecken. Es kann in der Papillarschichte, die ein gesondertes Gefässnetz besitzt, der Ausdruck einer bedeutenden Hyperämisirung, selbst Exsudation, wie bei Pemphigus, zu Stande kommen, während die tieferen Schichten der Haut ganz unbehelligt erscheinen. Es mag geschehen, dass gerade nur im Bereiche der die Drüsen umspinnenden Gefässnetze Circulations- und Ernährungsstörungen auftreten,

während alles interglanduläre Gewebe von Krankheit frei ist; oder dass die Epidermis für sich allein in der ihr möglichen Art, hyperplastisch oder degenerativ erkrankt, z. B. innerhalb der Talgdrüsen oder an der Hautoberfläche, ohne dass ihr Mutterboden sich primär oder auch consecutiv besonders alterirt zeigte.

Es wäre nun sehr verlockend, nach dieser Richtung weiter zugehen und einen alle Möglichkeiten in sich fassenden Ueberblick über die pathologischen Vorgänge in der Haut, sowie über die Veränderungen zu gewähren, welche deren einzelne Gewebselemente durch diese Processe erfahren, eine Art allgemeine Pathologie und allgemeine pathologisehe Histologie der Haut im Detail zu bieten. Nun handelt es sich hier wesentlich nur um Vorgänge, die auch die anderen Organe betreffen und aus der allgemeinen Pathologie und pathologischen Histologie bekannt sind. Denn es ist nicht anzunehmen, dass in der Haut z. B. das Bindegewebe durch Entzündung sich anders verändert, als in der Leber. Was aber durch die besonderen anatomischen Verhältnisse sich hier auch eigenthümlich artet, das hängt mit dem speciellen Krankheitsprocesse, seiner Localisation und Ausbreitungsweise, seiner besonderen Natur zusammen, lauter Momente, mit denen uns ja erst die specielle Pathologie bekannt machen soll. Es wird daher erspriesslicher sein, gelegentlich dieser auch die einschlägigen allgemeinpathologischen Verhältnisse zu erörtern.

Nicht minder, wie die anatomischen Verhältnisse der Haut, muss auch ihre physiologische Bedeutung stets im Auge behalten werden, wenn wir ihre Erkrankungsweise verstehen wollen.

Die allgemeine Decke functionirt in dreifacher Richtung: als Schutzorgan des Körpers, als specifisches Secretions- und als specifisches Sinnesorgan.

Der Schutz, den die Haut als umhüllendes Organ dem Körper gewährt, ist zunächst ein mechanischer. An dieser Leistung nehmen ihre drei Schichten im gleichen Grade, wenn auch in verschiedener Weise, Theil. Das Fettpolster des Unterhautzellgewebes ist besonders geeignet, vor den im Verkehr mit der Aussenwelt unvermeidlichen Insulten, Druck und Stoss, die unterliegenden Organe, Muskeln, Nerven und Gefässe, zu schützen. Die Lederhaut leistet diesen Schutz durch ihre

Festigkeit, hohe Elasticität und Verschiebbarkeit. Die Epidermis endlich vermöge der Dicke, vollständigen Unempfindlichkeit ihrer Hornschichten, sowie deren Undurchdringlichkeit gegen viele schädliche und giftige Potenzen.

Die Epidermis leistet überdies sehr Bedeutendes für die Wärme- und Säfte-Oekonomie des Körpers.

Was die Wärmeregulirung des Körpers anbelangt, so kommt selbstverständlich dieselbe hier nicht in dem Theile in Betracht, in welchem sie von den verschiedenen Momenten der Wärmeproduction abhängt, sondern nur in dem Antheile, der in der Conservirung eines bestimmten, als physiologisch geltenden Temperaturgrades des Körpers, besteht. Da das Blut höher temperirt ist, als das den Körper normal umgebende Medium, so würde dasselbe an letzteres bis zur Ausgleichung Wärme abgeben, wenn nicht die Wärmeabgabe regulirende, respective hemmende Vorrichtungen vorhanden wären. Die mittlere Wärmeabgabe eines Menschen von 82 Kilo beträgt in 24 Stunden 2095—2592 Calorien, d. i. 1·36—1·60 pro Minute.

Die Hornzellen nun sind schlechte Wärmeleiter und hindern die übermässige Abgabe von Körperwärme aus den oberflächlich lagernden Papillargefässen, eine Wärmeabgabe, die bei Abgang der Oberhaut gewiss bis zur Erkaltung und zum Tode des Individuums führen würde und erfahrungsgemäss auch führt, in Anbetracht des enormen Flächenraumes, welchen das Hautcapillarsystem occupirt.

Die Hornhaut übt aber auch, vermöge ihrer Cohärenz und Derbheit, einen Druck auf die unterliegenden Retezellen und die Capillaren der Papillen aus, und verhütet so, ihre Wandungen stützend, deren übermässige Füllung durch den Herzimpuls und mittelbar die übermässige Wärmeabgabe. Wie sehr die Wärmeabgabe der Haut von dem Zustande (Blutgehalte) seines oberflächlichen Gefässsystemes abhängt und regulirt wird, ist wissenschaftlich und praktisch vielfach bestätigt und genau ermittelt. Werden die Papillargefässe der Haut erweitert, wie unter dem Einflusse höherer äusserer Temperatur, örtlich durch mechanische und chemische Reize, allgemein bei verstärktem Herzimpuls (Fieber), oder auch örtlich nach Ausschaltung einzelner Gefässbezirke durch Unterbindung (Landois und Hauschild), oder selbst bei venöser

Stauung, so erhöht sich die Wärmeabgabe um wenige und bis zu 100%, während an Hautstrecken, welche durch Druck mittels elastischer Binden circulationslos gemacht worden, die Wärmeabgabe bedeutend sich vermindert und z. B. innerhalb eines Luftcalorimeters 4·4° C. betrug, gegenüber von 5·6° C. von der normalen Haut (Winternitz).

Auch für die Säfte-Oekonomie des Körpers hat die Epidermis einen regulatorischen Werth.

Sobald an irgend einer Stelle die Oberhaut abgängig ist, sickert alsbald eine grosse Menge von Blutserum aus den Retezellen, eigentlich aus den Papillargefässen, hervor. Und dieses Nässen dauert so lange an, bis nicht eine neue schützende Hornschichte sich gebildet hat. Wenn dies über grosse Hautflächen statt hat, wird der Säfteverlust ein bedeutender und die Individuen kommen durch den grossen Säfteverlust in kurzer Zeit herunter, z. B. bei Pemphigus foliaceus; abgesehen von der nachtheiligen Nervenerregung, welche von den Papillennerven ausgeht, wenn sie ihrer schützenden Epidermisdecke entbehren und der Irritation von Seite der atmosphärischen Luft, oder noch bedeutenderen Insulten ausgesetzt sind. Ebenso macht sich schon ein Nachtheil geltend, wenn die Hornschichte der Epidermis zwar erhalten, aber in grosser Ausdehnung von geringer Mächtigkeit ist, wie bei gewissen Hautkrankheiten, indem die dünne Schichte derselben eine zu grosse Wärmeausstrahlung begünstigt, was durch das Gefühl von continuirlichem Frösteln von dem Kranken empfunden wird.

Als Secretionsorgan functionirt die Haut in specifischer Weise vermittels der Schweiss- und Talgdrüsen und ihres Papillargefässsystems. Von der Leistung der beiden ersteren werden wir in dem Capitel ihrer Erkrankungen eingehender sprechen. Hier sei zunächst nur von der durch die Papillargefässe stattfindenden imperceptiblen Exhalation die Rede, die als Perspiration bezeichnet wird.

Ein Theil derselben repräsentirt die Hautathmung. Der gesunde Mensch erleidet nach Séguin durch die Haut einen 24stündigen Gewichtsverlust $= {}^1/_{67}$ seines gesammten Körpergewichtes, der noch einmal so gross ist, als der Verlust durch die Lungen, und zwar durch Abgabe von Kohlensäure und Wasser. Dabei kommen auf den erwähnten Gesammtgewichtsverlust von Kohlensäure nur 10 Gr. (nach Scharlinger)

oder gar nur 3·9 (nach Aubert) und der ganze übrige Verlust auf Wasserabgabe. Ob die Haut auch etwas Stickstoff abgibt, ist ungewiss.

Andererseits nimmt die Haut auch Sauerstoff auf, nahezu im gleichen Volumen der ausgeschiedenen Kohlensäure.

Der Gasaustausch mittels der Haut ist aber im Vergleiche zu dem mittels der Lunge so gering (Kohlensäure-Ausscheidung $^1/_{220}$, Sauerstoffaufnahme $^1/_{180}$), dass aus einer künstlichen Unterdrückung desselben kaum ein erheblicher Nachtheil für den Organismus erwachsen kann, ein Moment, das besonders hervorgehoben zu werden verdient in Anbetracht dessen, dass Viele die Folgen gewisser Hautaffectionen auf Unterdrückung der Hautathmung zurückgeführt haben.

Auf welchem Wege die Exhalation von Gasen und Flüssigkeit aus den Hautgefässen nach aussen stattfinde, ist eine nicht positiv zu beantwortende Frage. Dass die Schweissdrüsen hierbei die Hauptabzugswege bieten, ist wohl zweifellos und überhaupt kein Gegenstand der Controverse. Allein es wäre noch zu entscheiden, ob, von den Drüsenausführungsgängen abgesehen, nicht auch von den Capillaren der Papillen Ausscheidung von Wasser und Kohlensäure statthabe, und zwar durch das Epidermisstratum hindurch.

Dieser Vorstellung entgegen steht die ziemlich sichere Thatsache, dass die Hornzellen als solche unter gewöhnlichen Umständen für Flüssigkeiten und Gase undurchgängig sind, denn auf dieser Eigenschaft beruht ja ein grosser Theil ihrer physiologischen Function als Schutzorgan, Wärme- und Säfteregulator.

Allein es frägt sich, ob nicht die Begrenzungsspalten der Epidermiszellen, die mit dem Saftraume der Reteschichte in Verbindung stehen, einen für die gedachten Exhalationsstoffe genügenden Weg darbieten. Dies ist übrigens die gleiche Frage, welche auch bezüglich des sogenannten Resorptionsvermögens der Haut in Betracht kommt.

Ein gewisses Resorptionsvermögen ist der Haut zweifellos zuzusprechen, vermöge dessen sie fähig ist, gewisse gelöste oder fein vertheilte Substanzen von der Aussenwelt in sich aufzunehmen, zu resorbiren, dem Kreislaufe zuzuführen. Diese resorbirende Fähigkeit ist zwar im Allgemeinen gering, viel geringer, als dies von mancher Seite, namentlich balneo-

logischer, angenommen wurde. Besonders die Hornschichte der Epidermis erweist sich für Flüssigkeiten und fein vertheilte feste Körper undurchgängig, wie aus den Versuchen von Fleischer und seiner Kritik der fremden Arbeiten zu entnehmen. Aber es findet dennoch zweifellos unter gewissen Umständen bei unverletzter Epidermis Resorption statt, wie von Quecksilber bei der methodischen Inunctionscur, von Theer, von Jod, von Naphthol und Fett, bei Application dieser Mittel auf die Haut. Es muss angenommen werden, dass hier die Aufsaugung theils durch das mechanische Durchpressen (beim Einpinseln, Einreiben) begünstigt wird oder zum Theile durch die Schweissdrüsen stattfindet, deren Wandung nur von einer einfachen Schichte von Epithelzellen ausgekleidet ist, theils aber von Hautstellen aus, die in geringer und daher mit freiem Auge nicht wahrnehmbarer Ausdehnung ihrer hornigen Epidermis verlustig, aber noch mit Zellen der tieferen Schichten belegt sind, welche von Lösungen und fein vertheilten Körpern leichter durchdrungen werden können, als die vollständig verhornten, obersten Epidermislagen, endlich, wie Ritter auf Grund seiner Untersuchungen meint, wenn in Folge der chemischen Eigenschaft der einwirkenden Substanz die Oberhaut gelockert, gequellt wird oder die Gefässe in entzündliche Wallung versetzt worden.

Allerdings ist bei Kaninchen die Resorption von Fett in grossen Mengen nach blossem Uebergiessen des enthaarten Körpers mit Oel (von Lassar) nachgewiesen worden.

Die physiologisch wichtigste functionelle Bedeutung besitzt die Haut als specifisches Sinnesorgan, als Tastorgan. Als solches percipirt und vermittelt es, vermöge der in den Tastpapillen endigenden Empfindungsnerven, die von der Aussenwelt kommenden Eindrücke, welche im Allgemeinen als Tastempfindung oder Empfindung überhaupt bezeichnet werden. Diese sind ihrer Qualität nach sehr verschieden, indem sie als Empfindung von Druck, Schmerz in allen Variationen, als Brennen, Stechen, als Kitzeln, Jucken, als Temperaturs-empfindung etc. zum Bewusstsein gelangen und so Rückschlüsse auf die physikalische Beschaffenheit der Aussenkörper unserer Reflexion gestattet, d. i. uns über die Aussenwelt zu orientiren.

Die Tastempfindung kommt aber auch als sogenanntes Gemeingefühl zum Bewusstsein, vermöge dessen die Zustände und örtlichen Unterschiede der gereizten Hautstellen empfunden und präcise bestimmt werden, — die Fähigkeit zu localisiren — Ortssinn. Diese specifische Sinnesfähigkeit ist, adäquat der ungleichen Vertheilung der Tastwärzchen, auch an den verschiedenen Hautstellen unterschiedlich ausgebildet, am intensivsten an den papillenreichen Fingerspitzen und der Mundlippe. Die belehrendsten Resultate in dieser Richtung verdanken wir den bekannten Untersuchungen von E. H. Weber, der mittels des sogenannten Tasterzirkels die verschiedenen Hautstellen auf den Grad ihrer Empfindungsfähigkeit und der aus ihr resultirenden Perception — Raumsinn — untersucht hat. Dieser ist um so deutlicher, je reicher die betreffende Hautstelle mit Tastnerven ausgestattet und je grösserer Beweglichkeit jene Hautstelle fähig ist. So hat z. B. sich ergeben, dass von einem Erwachsenen, bei entsprechender Application, die zwei Spitzen des Tasterzirkels noch als gesondert empfunden wurden an der Volarfläche des dritten Fingergliedes bei 2·3 Millimeter, des zweiten Gliedes bei 4·5 Millimeter, der Dorsalfläche der dritten Phalanx bei 6·8 Millimeter, der Plantarfläche der grossen Zehe bei 11·3 Millimeter. Doch haben nebst der verschiedenen Oertlichkeit auch manche Nebenumstände einen Einfluss auf den verschiedenen Grad der Perception.

Alle früher genannten Arten der Gefühlswahrnehmung werden durch die sensiblen Nerven vermittelt. Nach Landois' Darstellung dürften in diesen functionell als zweierlei zu unterscheidende Fasern liegen: 1. solche, welche die schmerzhaften Empfindungen vermitteln und im engeren Sinne sensible Nerven wären, und 2. solche, welche der Tastempfindung dienen und daher als Tast- oder tactile Fasern bezeichnet werden könnten, welche zugleich Temperatur- und Druckwahrnehmung vermitteln. Doch vermögen sie dies nur vermittels der mechanischen und thermischen Eindrücke auf ihre Tastendapparate. Werden sie dagegen von den gleichen Reizen in ihrem Verlaufe, z. B. im Stamme des Ulnaris, getroffen, so erregen sie nur Schmerz- und keine Tastempfindung. Auch Goldscheider ist bei seinen bezüglichen Untersuchungen zu dem Schlusse gelangt, dass mindestens die Endapparate für Wahrnehmung der Temperaturen anatomisch getrennt sind von

denen des Tastsinnes. In Verfolgung der Joh. Müller-Helmholtz'schen Theorie von der specifischen Energie der Sinnesnerven hat Goldscheider durch sehr mühsame Prüfungen aber weiter eruirt, dass neben der Trennung der druckempfindenden Punkte an der Haut von den temperaturempfindlichen auch die wärme- und die kälteempfindenden Punkte nicht zusammenfallen. Die Sinnespunkte reihen sich nach Goldscheider's letzter Auffassung zu linearen Ketten, welche radienförmig von gewissen Punkten der Haut ausgehen, die man als Ausstrahlungspunkte oder Sinnespunktcentren bezeichnen kann. Die Ketten verbinden sich mit nachbarlichen zu Figuren. Die Ausstrahlungspunkte der Temperaturpunktketten fallen mit denen der Druckpunktketten zusammen und sind im Allgemeinen localisirt an den Haaren der Haut, aber nicht deren Austrittsstelle entsprechend, sondern der Lage ihrer Papille. Die Ketten der verschiedenen Sinnesqualitäten schlagen zum Theil die gleiche zum Theil eine abweichende Richtung ein und combiniren sich in der verschiedensten Weise. Eine völlige Trennung von Kälte-, Wärme- und Drucknerven und eine ganz verschiedene Verbreitungsweise derselben anzunehmen, scheint nach all' dem Goldscheider geboten, obgleich sie bis zum Ausstrahlungspunkte meist vereinigt zu laufen scheinen. Es ist auch in hohem Grade wahrscheinlich, dass die sensiblen und tactilen Nerven verschiedene Nervenendapparate und Fasern besitzen, und dass sie ebenso im Gehirne gesonderte Perceptionscentra haben, obwohl hierüber nichts Positives bekannt ist. Dafür spricht 1. der Umstand, dass nicht alle mit Gefühl (mit sensiblen Nerven) ausgestatteten Organe Tast- (nebst Druck- und Temperaturs-) Empfindung vermitteln, wie die Haut κατ' ἐξοχήν, sondern, wie die Eingeweide, höchstens der Schmerzempfindung fähig sind; 2. dass nach den Resultaten der Experimente und pathologischen Befunde die Leitungsbahnen der Tastnerven und der Gefühlsnerven im Rückenmarke gesondert verlaufen. Und zwar geht die Bahn der localisirten Tastempfindung durch die hinteren Wurzeln in die Ganglien des Hinterhornes und von da im Seitenstrang nach aufwärts zum Gehirn (C. Ludwig und Woroschiloff). Die Bahn der Schmerzempfindung geht durch die hinteren Wurzeln und die ganze graue Substanz, deren kleinster Säulenantheil, bei Zerstörung des übrigen, noch schmerzleitungsfähig sich erwiesen hat.

Vierte Vorlesung.

Allgemeine Symptomatologie. Subjective und objective, primäre und secundäre Krankheitserscheinungen. Vertheilung der Effloreszenzen.

Allgemeine Symptomatologie.

Vermöge ihrer eigenthümlichen histologischen und physiologischen Eigenschaften wird demnach, wie die vorausgegangenen Erörterungen gelehrt haben, die Haut in vielen Beziehungen auf eigene Art erkranken können, wenngleich der pathologische Process und die durch denselben zu Stande gekommenen Gewebsveränderungen mit denen der anderen Organe wesentlich übereinstimmen müssen.

Es resultirt aber aus den genannten Verhältnissen auch eine Eigenthümlichkeit der Symptome. Ihre genaueste Kenntniss ist für die Beurtheilung der pathologischen Vorgänge unerlässlich.

Die Symptome, durch welche die nutritiven und functionellen Erkrankungen der Haut sich kundgeben, können im Allgemeinen zunächst als subjective und objective unterschieden werden.

Die subjectiven Symptome sind, entsprechend der subjectiven Empfindungsfunction des Hautorganes, auch nur auf die Alteration dieser beschränkt. Sie erscheinen als die bekannten Störungen der Empfindung im Sinne der Verminderung, Anästhesie, oder in dem der Steigerung und qualitativen Veränderung der Empfindungen, als Schmerz (Neuralgie), Jucken, Kitzeln, Kriebeln, Ameisenlaufen (Formicatio), nebstdem als Alteration der Reflexerregbarkeit. Selbstverständlich können diese Art Symptome grösstentheils nur durch Auskunft von Seite des Kranken erkannt werden, zum Theile jedoch, wie die Anästhesie, namentlich aber das Symptom des Juckens, auch

auf objectivem Wege, indem, wie wir sehen werden, die subjective Erscheinung des Juckens durch die objectiv wahrnehmbaren Symptome des Kratzens, Excoriationen, sich jedesmal verräth.

Die objectiven Symptome der Hautkrankheiten sind die überwiegend zahlreichsten und mannigfaltigsten. Sie bilden die nothwendige und sicherste Grundlage für das Erkennen und Erfassen der pathologischen Processe. Ihr genauestes Studium kann nicht ernst genug empfohlen werden. Sie stellen, in einer nicht unzutreffenden Metapher gesprochen, die Schriftzüge dar, welche der jeweilige Krankheitsprocess selber auf die Haut gezeichnet hat, entsprechend dem Grade seiner Intensität, Localisation, Verlaufsweise, dem Wege, den er genommen, der Zeit, die er dazu verwendet hat, so dass wir thatsächlich blos diese Schriftzüge mit Verständniss abzulesen brauchen, um sofort den Urheber derselben, die Krankheit, seinem vollen Wesen und Charakter nach zu erkennen.

Ich brauche nicht erst zu bemerken, dass die objectiven Krankheitssymptome den wahrnehmbaren Gewebsveränderungen angehören, also jenen Dermatonosen, welche in einer nachweislichen Ernährungsstörung — im allgemeinsten Sinne gesprochen — bestehen. Da nun, wie früher gezeigt worden, diese Art von Erkrankungen mit denen anderer Organe und Systeme wesentlich übereinstimmt, so sollte man glauben, dass auch in den Symptomen eine solche Uebereinstimmung herrscht und solche für die Haut nicht erst besonderer Art sein könnten. Dies ist auch wesentlich der Fall.

Hyperämie wird auch an der Haut durch Blutüberfüllung und Röthe, Anämie durch Blässe, Entzündung durch jene und gleichzeitige Schwellung u. s. w. sich kundgeben. Allein die Symptome erscheinen hier nicht nur wegen der directen Zugänglichkeit der Haut deutlicher, sondern auch eigenthümlich dadurch, dass wir erstens dieselben am lebenden Organe beobachten, zweitens indem der besondere anatomische Bau der Haut eine entsprechend eigenartige Anordnung der pathologischen Vorgänge gestattet oder bedingt, und endlich drittens durch specifische Krankheitsursachen, welche nur bei der Haut sich geltend machen können und demnach auch nur specifische Wirkungen hervorrufen.

Die Concurrenz dieser Momente, im Vereine mit einigen anderen, allerdings noch nicht aufgeklärten Verhältnissen, führt zu einem bestimmten Typus, nach welchem regelmässig eine Hautkrankheit örtlich zur Erscheinung kommen muss, ohne Rücksicht auf die entfernteren Bedingungen der Krankheit. Wenn z. B. durch eine Blutvergiftung, wie der Blatternprocess, Entzündung und Vereiterung eines Haarfollikels auftritt, so wird diese örtliche Krankheit nach demselben Typus sich formiren und dieselben Erscheinungen — Symptome — darbieten, wie die Entzündung und Vereiterung eines Hautfollikels, die durch Kratzen mit dem Fingernagel oder Reizung durch den Schweiss hervorgerufen wurde. Die anatomischen Gebilde und die Vertheilung der Blutgefässe sind eben bei den Follikeln typische und daher auch das Bild bei ihrer Entzündung immer das gleiche.

Ein solcher Typus der Erscheinungen kommt den sogegenannten Hautblüthen oder Efflorescenzen der Haut zu.

Dieser Ausdruck entstammt einer Zeit, in welcher man den äusserlichen Erscheinungen bei den Hautkrankheiten das Hauptgewicht bei der Charakteristik beimass und die wesentlichen Vorgänge, welche denselben zu Grunde liegen, theils nicht kannte, theils ignorirte. Im Vergleiche mit den Wahrnehmungen an den Pflanzen sollte mit diesem Ausdrucke etwas bezeichnet werden, was auf der Haut in auffälliger Farbe und Gestalt auftaucht, gewissermassen aufblüht oder aufknospt.

Der Name ist auch heutzutage beibehalten, freilich mit einem concreten pathologischen Begriffe. Man bezeichnet heute als Efflorescenz der Haut eine auf der Haut auftauchende krankhafte Veränderung, die im Allgemeinen einen kleineren und umschriebenen Umfang einnimmt und in ihrer Form (morphologisch), Entwicklungs- und Verlaufsweise und anatomischen Bedeutung einen bestimmten Typus einhält. Je nach dem letzteren gebührt der Efflorescenz eine besondere Bezeichnung, so dass mit dem jeweiligen Terminus auch immer nur ein bestimmter Begriff von Efflorescenz verbunden ist. Es geht darum nicht an, dass man in der Terminologie der Hautkrankheiten willkürlich Freiheiten sich gestattet. Wir müssen uns vielmehr an die einmal festgestellten und allgemein angenommenen Namen und Begriffe

halten, für deren Stabilität, wie schon erwähnt worden, neben Plenck und Willan, Hebra das Meiste geleistet hat.

Der pathologische Vorgang, welcher die Effloreszenz hervorbringt, hat mit der typischen Entwicklung der letzteren örtlich auch seinen Höhepunkt erreicht. Somit sind ihre Symptome auch gleichbedeutend mit den örtlichen und typischen primären Krankheitserscheinungen — Effloreszentiae cutaneae primariae. — Von da ab verändert sich die Effloreszenz in dem Sinne ihrer weiteren Entwicklung, Ausbreitung, Umwandlung, Rückbildung, u. z. theils dadurch, dass der ursprüngliche örtliche Krankheitsvorgang noch anhält, theils auch nach Aufhören des letzteren, durch die Gesetzmässigkeit, mit welcher der normale Ernährungsprocess die stattgehabte Gewebsstörung ausgleicht. Die Reihe der auf diesem Wege sich ergebenden Erscheinungen, welche aus den primären in gesetzmässiger Nothwendigkeit hervorgehen, bilden die secundären Krankheitserscheinungen.

Die primären Krankheitserscheinungen oder Effloreszenzen sind in folgenden Typen vertreten: 1. Macula der Fleck; 2. Papula, das Knötchen; 3. Tuberculum, der Knoten; 4. Phyma, der Knollen; 5. Urtica, die Quaddel; 6. Vesicula, das Bläschen; 7. Bulla, die Blase, 8. Pustula, die Pustel.

Macula, Fleck, heisst jede auf einen umschriebenen Bezirk der Haut beschränkte abnorme Färbung. Es gibt rothe, braune, gelbe Flecke in verschiedenen Nuancen, auch weisse Flecke. Ebenso mannigfach ist ihre Form und Grösse. Sie sind veränderlich und vorübergehend oder stationär, angeboren oder im weiteren Leben erworben.

Rothe Flecke, lebhaft roth bis dunkelblauroth, sind entweder durch Hyperämie der Papillar- und obersten Coriumgefässe bedingt. Alsdann weichen sie auf Fingerdruck. Gleichzeitig vorhandene Exsudation bewirkt, dass diese Flecke etwas erhaben sind und beim Druck mit dem Finger an ihrer Stelle die Haut einen Stich in's Gelbe zeigt. Sie heissen Roseolae, wenn sie linsen- bis fingernagelgross sind. Occupirt die Röthung grössere Flächen, spricht man von Erythem. Hyperämische Flecke, in welchen mit freiem Auge erkennbare Gefässe verlaufen, heissen Telangiektasien; wenn sie angeboren sind, Naevi vasculi, Gefässmäler. Ein hyperämischer Fleck, in dessen

Mitte eine andere Efflorescenz steht, ist für diese der Halo oder Hof. — Oder der rothe Fleck ist durch freien Blutaustritt in die Papillar- und oberste Coriumschichte veranlasst, dann schwindet er unter dem Fingerdrucke nicht. Er heisst dann Purpura.

Hämorrhagische Flecke von Punktgrösse heissen Petechiae, von Streifenform Vibices, von grosser und unregelmässiger Ausbreitung Ecchymosen.

Blaurothe, grünlich-gelbe und gelbbraune Flecke entstehen auf dem Wege der Involution der Hämorrhagien.

Gelbbraune bis dunkelbraune und schwarze (Nigrities, Melanosis) Flecke werden durch übermässige Pigmentanhäufung in den Retezellen der tiefsten Schichte, zum Theile auch der obersten Hautschichten, veranlasst. Im Gesichte erscheinen sie in flächenhafter oder streifenförmiger Ausbreitung als Chloasma, oder da sowohl, wie an den Händen und anderen Körperregionen in Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, als Sommersprossen, Ephelides; Linsenmäler, Lentigines und Naevi pigmentosi, Naevi spili — Pigmentmäler.

Weisse Flecke entstehen durch Pigmentverlust. Sie sind angeboren und auf einzelne Stellen beschränkt — Achroma, oder allgemein — Albinismus; im Verlaufe des Lebens erworben, in Folge von anderen pathologischen Processen, oder als selbständiges Uebel — Leukopathia, Vitiligo.

Strohgelbe bis citronengelbe Flecke an den Augenlidern und deren Umgebung werden von dem Xanthoma oder Vitiligoidea genannten Uebel, einer im Corium statthabenden Gewebsalteration gebildet.

Neben den besprochenen mehr typischen Färbungsanomalien kommen auch Missfärbungen, Dyschromasiae, der Haut vor, welche als Ausdruck einer Alteration der allgemeinen Vegetation des Körpers erscheinen, wie die Wachsfarbe bei Chloranämischen, die dunkelstrohgelbe Färbung bei Carcinom, die broncebraune Farbe bei Lepra. Oder Färbungen, die durch in das Cutisgewebe eingebrachte fremde, gefärbte Substanzen bedingt sind, wie die gelbe Farbe durch den eingelagerten Gallenfarbstoff bei Icterus, oder die rothe und blaue Farbe bei Tätowirung mittels Zinnobers, Kohlen- und Schiesspulvers.

Papula, Knötchen, nennt man jede mohnkorn- bis linsengrosse, solide und über das Hautniveau emporragende pathologische Bildung. Die Knötchen sind abgerundet, conisch, platt, roth oder blass, unter dem Fingerdrucke sehr derb oder comprimirbar und überhaupt bezüglich der besonderen Eigenschaften sehr mannigfach, je nach ihrem Sitze und ihren constituirenden Elementen und Vorgängen. Einmal sind es vorwiegend Uebereinanderhäufungen von trockener Epidermis, welche das Knötchen formiren, wie bei Psoriasis, ein andermal wird es durch Exsudat und Zelleninfiltration in die Reteschichten gebildet, wie bei Eczema papulosum; oder durch Hämorrhagie in diese und in die Papillen, wie bei Lichen haemorrhagicus; oder durch Anhäufung von Epidermismassen in der Mündung der Haartaschen, bei Lichen pilaris; durch ausgedehnte und mit derbem Inhalt erfüllte Talgdrüsen-Acini, Milium; oder durch in das Corium eingelagerte Gewebs-Neubildungen, wie bei Lupus, Sarcom. Nach all' diesen Verschiedenheiten muss auch Dauer, Verlauf, überhaupt die nosologische Bedeutung der Knötchen sehr verschieden ausfallen. Namentlich mögen einige stabil sein, wie Milium; andere sehr wandelbar, wie die durch Entzündung veranlassten Knötchen, die rascher Umwandlungen fähig sind.

Acut-entzündliche Knötchen, welche von einem Halo umgeben sind, werden noch besonders als Stippchen bezeichnet.

Tubercula, Knoten, sind umschriebene, derbe, im Allgemeinen grössere, erbsen- bis haselnussgrosse pathologische Formationen der Haut. Sie mögen in's Gewebe der Haut ganz eingebettet sein, so dass sie nur mittels der tastenden Finger umgriffen und erkannt werden oder etwas über die Fläche emporragen, die Oberhaut vor sich herwölbend. Der pathologischen Bedeutung nach schliessen sie sich enge an die Knötchen an.

Phyma, Knollen, nennt man umfangreichere, geschwulstartige Bildungen. Sie sitzen im subcutanen Bindegewebe oder hier und im Corium, wölben oder stülpen diese vor sich her und bilden in letzterem Falle hängende Geschwülste.

Urtica, Quaddel, stellt eine zartgeröthete oder glänzend weisse (Urticaria porcellanea) und rothumsäumte, flache, plateauartig vorspringende, derb anzufühlende Erhebung an

der Haut vor, von Linsen- bis Daumennagel-Grösse und rundlicher oder unregelmässiger Gestalt. Jede Quaddel entsteht höchst acut, wie im Augenblick, und hat ein sehr kurzes Dasein. Ihre Grundlage ist eine begrenzte, vorwiegend seröse Exsudation in die Papillen und die Schleimschichte. Die Quaddel kann nach der Peripherie sich beträchtlich ausbreiten, während sie im Centrum schwindet. Es entstehen derart Kreis- und Gyrusformen von Quaddeln. Die Empfindung von Brennen und Jucken ist immer mit ihrer Anwesenheit verbunden.

Vesicula, Bläschen, ist eine miliäre, bis linsengrosse Epidermiserhebung, mit wasserhellem oder milchigtrübem, seltener blutig-flüssigem Inhalt. Die wasserhellen Bläschen stellen den regelmässigen Typus vor. Ihr Inhalt ist seröses Exsudat. Dasselbe quillt nach Berstung oder Verletzung der Bläschendecke als wasserheller Tropfen hervor. Das Normalbläschen ist durchscheinend. Erst nach einigem Bestand wird der Inhalt durch Beimengung von Formelementen (Zellen, Kerne, moleculären Massen) und deren Metamorphose milchigtrübe. Hämorrhagie tritt zuweilen von Beginn an, meist erst später hinzu und macht den Inhalt dunkelblauroth und trübe. Auch trägt die Färbung des Bläschengrundes mit zur Färbung des Bläschens bei, je nachdem derselbe blass, oder roth oder schwärzlich (hämorrhagisch) ist. Manche Bläschen sind halbkugelig vorgewölbt, andere zugespitzt, noch andere zeigen in der Mitte eine seichte Vertiefung, Delle. Sie variiren weiters nach ihrer Consistenz. Manche sind sehr derb, vertragen eine starke Compression, ohne zu bersten. Solche haben eine dicke Bläschendecke. Man sagt auch, ein derartiges Bläschen sitze tief. Andere haben eine sehr dünne Decke, welche leicht einreisst und den Inhalt austreten lässt. Dies sind oberflächlich sitzende Bläschen.

Das Bläschen ist immer das Product einer aus den Papillargefässen stammenden, acuten, serösen Exsudation und kommt dadurch zu Stande, dass das Exsudat innerhalb der Epidermisschichten stellenweise in grösserer Menge sich ansammelt. Dadurch werden zunächst die Zellen des Rete gequellt und auseinander geschoben. Es entsteht so ein Fächerwerk. Die impermeable Hornschichte dagegen wird vorgewölbt. Sie bildet die Decke des Bläschens. Je nachdem das Exsudat näher zur Oberfläche oder im Gegentheil in der Tiefe näher

den Papillen sich staut, fällt die Bläschendecke dünner und zarter, oder dicker und derber aus.

Aehnlich kommen auch Bläschen zu Stande, wenn freie seröse Exsudation zwischen die die Follikel- und Drüsenmündungen umgebenden Epidermisschichten und in jene selber austritt.

Die feineren anatomischen Verhältnisse bei der Bläschenbildung sind sehr lehrreich und haben bereits viele Untersucher beschäftigt. Wir werden auf dieselben an einem anderen Orte eingehender zu sprechen kommen.

Jedes Bläschen hat als solches einen kurz bemessenen Bestand. Es sinkt entweder durch Aufsaugung eines Inhaltes ein, oder es geht durch eiterige Umwandlung in eine andere Efflorescenzform, die Pustel, über.

Dasselbe gilt von der Bulla, Blase, genannten Efflorescenz. Dieser kommen in allen Punkten dieselben Eigenschaften zu, wie dem Bläschen, von welchem sie nur durch ihren grösseren Umfang — Bohnen-, Nuss- bis Eigrösse — sich unterscheidet. Es gibt Blasen mit vorwiegend serösem, andere mit trübem und blutigem Inhalt; solche, die oberflächlich sind und eine sehr dünne Epidermisdecke besitzen, wie bei Pemphigus, andere, die sehr tief reichen, die ganze Schleimschichte in sich einbezogen haben, wie manche Brandblasen.

Pustula, die Pustel, stellt eine mit Eiter gefüllte, also gelb, gelbgrün oder von beigemengtem Blute braungrün erscheinende Erhebung der Epidermis vor. Ihre Basis wird zumeist von gerötheter Haut gebildet, indem das Zustandekommen von Eiterung an und für sich schon sowohl eine intensive örtliche Entzündung voraussetzt, als auch zur Folge hat. Häufig ist die Pustel derart entstanden, dass ein Haarfollikel das Centrum derselben einnimmt, in dessen Ausführungscanal dann ebenfalls Eiter angesammelt erscheint. Man hat ehemals von den Pusteln mehrere Arten unterschieden: Achor, eine Pustel der letztgenannten Art, deren Mitte von einem Haare durchbohrt ist, vorwiegend auf Pusteln des behaarten Kopfes bezogen; Psydracium, eine derartige Pustel von grösserem Umfange, und Phlyzacium, eine grössere Pustel, welche blutig gefärbten Inhalt zeigt. Doch sind diese Begriffe keineswegs feststehend und in der praktischen Terminologie wenig gebräuchlich. Viel häufiger dagegen begegnet man dem

Namen Impetigo für kleinere und oberflächliche, und Ecthyma für grössere und tiefer greifende Pusteln.

Obgleich zu dem Begriffe der Pustel gehört, dass Eiterung nur innerhalb der Epidermisschichten stattfindet, so gilt letzteres doch nur durchschnittlich und für die erste Zeit ihres Bestandes. Im weiteren Verlaufe kann auch das Papillargewebe, das ihre Basis bildet, eitrig schmelzen. Wofern nur Epidermis bei diesem Processe zu Grunde geht, wird der Ersatz wieder durch Epidermis geleistet, d. h. die Pustel wird ohne Narbe heilen. Sie heilt aber mittels Bindegewebe neuer Formation, d. i. mittels Narbe, sobald auch ein bindegewebiger Theil der Haut, die Papillen, in der Eiterung consumirt ist.

Es ist schon wiederholt angedeutet worden, dass die bisher besprochenen primären Erkrankungsformen, einmal gegeben, in ihrem gesetzmässigen Verlaufe zu örtlichen Veränderungen anderer, aber ebenfalls typischer Art führen müssen, die sich demnach den ersteren gegenüber als secundäre darstellen. Wir fassen dieselben als secundäre Krankheitserscheinungen zusammen.

Solche sind: 1. Excoriationes, Hautabschürfungen, 2. Ulcera cutanea, Hautgeschwüre, 3. Rhagades, Hautschrunden, 4. Squamae, Schuppen, 5. Crustae, Borken, 6. Crustae lamellosae, Schuppengrinde, 7. Cicatrix, Narbe, 8. Pigmentation.

Excoriationes, Haut- oder Oberhautabschürfungen, sind, was ihr Name besagt, Ablösungen der Oberhaut, vorzüglich der Hornschichte. Sie spielen trotz ihrer anatomischen Geringfügigkeit eine grosse Rolle in der Dermatologie, diagnostisch und pathologisch. Ihre Gestalt, Anzahl, Localisation und die objectiven Erscheinungen ihrer häufigeren Wiederholung sind massgebend für die Diagnose gewisser Krankheitsprocesse. Ritzt man mit dem Fingernagel, wie beim Kratzen, oder mittels einer Nadel die Epidermis nur so tief, als sie verhornt ist, so entsteht eine entsprechende, von feinen Epidermistrümmern begrenzte Furche. Durch den mechanischen Reiz contrahiren sich zunächst die getroffenen Papillargefässe, so dass eine weisse (anämische) Linie erscheint, die, je nach der Reizbarkeit der betreffenden Hautstelle, mehrere bis viele Secunden besteht, alsbald jedoch, indem nun die Gefässe sich rasch dilatiren und füllen, als (hyperämischer) rother Strich

erscheint und minutenlange bestehen kann. (Oft auch erscheint der ursprüngliche anämische, weisse Streifen sofort von rothen, hyperämischen flankirt.) Röthe und Schülferung des Kratzstriches schwinden alsbald, erstere rasch, letztere allmälig durch Epidermis neuen Nachschubs. Wenn aber an Ort und Stelle wiederholt gekratzt, geritzt wird, so werden die eben so oft wiederkehrenden Hyperämien Austritt von Blutpigment zur Folge haben. Es bleiben demnach braune Streifen längere Zeit zurück. Ritzt man so tief, dass die Schleimschichte blossgelegt wird, so erscheint die Excoriation graublau und nässend. Es sickert Serum aus den succulenten Reteschichten, das alsbald zu einer gelbbraunen Masse eintrocknet und nach Tagen durch die darunter verhornende Epidermis abgehoben, abgestossen wird. Reicht die Excoriation bis auf den Papillarkörper, so sind die Blutgefässe des letzteren theilweise verletzt worden, es ist etwas Blut ausgetreten — blutende Excoriation. Alle diese heilen schliesslich ohne bleibende Spuren, da ja stets nur Epidermis verloren gegangen. Es können aber Excoriationen auch mit bedeutenderen Verletzungen und Zerstörungen des Papillargewebes sich vergesellschaften, dann, wenn die mechanische Gewalt, welche sie hervorbrachte, intensiv war, wie das Kratzen bei heftigem Jucken, bei Prurigo und Pruritis cutaneus; oder noch leichter, wenn die Epidermis und die Papillarschichte selber durch vorhergegangene Erkrankung gelockert, geschwellt, verletzlicher geworden war; demnach, wenn Knötchen, Bläschen, Pusteln zugegen waren, über denen Excoriationen herbeigeführt worden sind. Alsdann sind diese an der getroffenen Entzündungsstelle am tiefsten und je nach der Form der letzteren auch verschieden gestaltet. Ueber Urticaria-Quaddeln z. B., bei welchen über eine grössere Fläche die Epidermis serös durchtränkt und gelockert ist, werden die Excoriationen breite, tiefe Furchen darstellen; über den kleinen Knötchen der Prurigo werden sie als hirsekorngrosse, blutig gefärbte Epidermisverluste erscheinen.

Ulcera cutanea, Hautgeschwüre, sind ebenfalls secundäre Krankheitserscheinungen. Sie entstehen nur in einer vorher entzündlich oder anderweitig erkrankten Hautpartie und stellen das Corium betreffende Substanzverluste dar, welche ein vom normalen Eiter in der Beschaffenheit abweichendes Secret absondern und deshalb nicht, oder nur zögernd zur

Vertheilung gelangen, weil die zum Wiederersatz des Substanzverlustes bestimmte Granulation durch örtliche oder allgemeine Ursachen verzögert oder gestört wird.

Man unterscheidet an jedem Geschwüre Grund und Rand, das ist den inneren Begrenzungssaum, die Beschaffenheit beider, namentlich den Rand als glatt, zackig, ausgenagt, hohl, aufgeworfen; weiters die Form als rund, kraterförmig, flachschalig, nierenförmig, serpiginös; den Verlauf als acut, chronisch und viele andere Momente, welche sich auf Ursache, Bedeutung, Localisation u. s. w. beziehen und in der speciellen Pathologie zur Sprache kommen werden.

Rhagades, Rimae cutis, Hautschrunden, sind furchen- oder spaltenartige Risse und Zerklüftungen der Epidermis. Sie reichen auch oft tiefer, bis in's Corium, und sind dann von steilen Rändern begrenzt und im Grunde blutend oder verschwärend. Sie entstehen in Folge von Zerrung und Dehnung von Seite der unterlagernden Muskeln, bei verminderter Elasticität der erkrankten Haut und Sprödigkeit der Oberhaut.

Squamae, Schuppen, heissen die von der Hautoberfläche sich ablösenden Hornhautplättchen. Im physiologischen Zustande findet eine im Ganzen imperceptible, aber doch zweifellose Abschülferung der Epidermis statt, mit welcher eine Regeneration von den Retezellen her gleichen Schritt hält. In krankhaften Verhältnissen geht diese Abstossung in sinnfälliger Weise vor sich. Die Abschuppung heisst Desquamatio, wenn sie als Folge eines örtlichen Erkrankungsvorganges betrachtet wird; als selbständiges Uebel angesehen, heisst sie Pityriasis. Die Schuppen lösen sich ab in Gestalt von kleinen, kleienähnlichen, oder auch grösseren, dünnen, weissen, glänzenden oder schmutzigweissen trockenen oder fettigen Blättchen, oder von dickeren, plattenähnlichen Schalen, oder endlich von grossen, zusammenhängenden, pergamentähnlichen Stücken, welche z. B. handschuhfingerförmig, einem Finger entsprechend erscheinen. Danach spricht man von einer Desquamatio furfuracea, membranacea, siliquosa.

Bei gewissen Krankheitsformen (Psoriasis) ballen sich die Schuppen zu Häufchen oder verschieden mächtigen Platten zusammen, welche in lockerer Verbindung mit den tieferen

Zellen stehen, aber als Ganzes doch länger auf der Haut haften und nur in ihren obersten Lamellen schülfern.

Schuppen werden auch von den Fettdrüsen geliefert, indem aus ihnen eine abnorme Menge fetthaltiger Epidermis in stetiger Folge ausgeschieden wird und über die Hautoberfläche sich lagert (Seborrhoea sicca).

Crustae, Krusten, Borken, Grinde, nennt man die Massen, welche durch Vertrocknung von ausgetretenem Serum, Eiter oder Blut auf der Haut entstanden sind. Die ersteren sind in frischem Zustande von der Farbe des Gummi, Honig, die letzteren braun bis schwarz. Anfangs mässig weich und elastisch, werden sie mit zunehmendem Alter trocken, hart, brüchig und durch innere Metamorphose und verschiedene Beimengungen missfärbig. Ihre Mächtigkeit entspricht im Allgemeinen der Menge der ausgetretenen Flüssigkeit und sie können sehr dick werden, wenn längere Zeit und in allmäliger Weise Exsudat, Eiter und Blut neuerdings an ihre untere Fläche herantritt und vertrocknet.

Der Gestalt nach entsprechen sie im Allgemeinen der Configuration der verletzten Hautstelle, von welcher Serum, Eiter und Blut austritt. Besondere Formen erlangen sie, wenn der ihnen zu Grunde liegende Eiterungsprocess von einem Centrum stetig peripher vorrückt. Die Krusten scheinen dann aus concentrischen Ringen oder aus Scheiben zusammengesetzt, deren mittlere die kleinste und dem Charakter nach die älteste darstellt. Dabei ist die Kruste in der Mitte genabelt, concav oder conisch, convex; ersteres, wenn der Exsudationsprocess im Centrum erloschen, letzteres, wenn derselbe trotz des peripheren Fortschreitens hier noch besteht und von unten her Materiale zur Verdickung der Kruste liefert. Die letztgenannten Formen der Krusten geben den Charakter der sogenannten Rupia.

Crustae lamellosae sind ein Gemenge von Krusten und Schuppen.

Cicatrix, Narbe, ist die der Haut eingepflanzte Gewebsformation, welche einen Substanzverlust des bindegewebigen Antheiles (nicht der Epidermis) der Haut ersetzt. Sie erscheint an der Oberfläche glatt, glänzend, ohne die die normale Hautoberfläche bezeichnenden, regelmässigen Hügelchen, Linien und Furchen, ohne Poren, Haare und Papillen;

frische Narben sind roth, ältere glänzend weiss, an der Peripherie bisweilen braun pigmentirt, ihre Consistenz verschieden derb. Ihre Oberfläche liegt im oder etwas unter dem Niveau der normalen Haut, überragt aber auch oft diese (hypertrophische Narbe). Umfang und Form der Narbe entspricht nicht vollständig dem sie ersetzenden Substanzverluste, weil sie während ihrer Bildung und auch später noch schrumpft. Eine schöne Narbe ist dünn, weich, glatt, beweglich; eine hässliche Narbe wulstig, höckerig, hart, emporragend, gestrickt, genetzt.

Die Narbe besteht aus einem unregelmässigen Filz von neugebildetem Bindegewebe. In jungen Narben ist dieses mehr homogen, reich an lebensvollen Bindegewebskörperchen, Rundzellen und Gefässen. Mit zunehmendem Alter wird die Intercellularsubstanz deutlicher faserig, saft-, zellen- und gefässarm.

Pigmentation findet sich als Folgesymptom vorausgegangener, mit Hyperämie verbundener Processe, also sowohl entzündlicher als neoplastischer Vorgänge. Die Färbung entspricht nach Ausdehnung und Form der Oertlichkeit und dem Gange des Processes, ist dauernd oder vorübergehend und im letzteren Falle an der jüngsten Stelle der Erkrankung am intensivsten, an der ältesten auch am frühesten vermindert oder ganz geschwunden.

Zu den geschilderten morphologischen Eigenschaften der Efflorescenzen gesellt sich eine Reihe von für die Symptomatik sehr wichtigen Erscheinungen, welche aus den Eigenthümlichkeiten ihrer Vertheilung, Anordnung und Ausbreitung hervorgehen, für welche es kein Analogon in der Pathologie anderer Organe gibt und auf die ich hiermit Ihr besonderes Augenmerk lenke.

Die Efflorescenzen finden sich auf der Haut vereinzelt (Efflorescenciae solitariae), oder zu vielen getrennt (E. discretae) und zerstreut (E. dispersae), oder unregelmässig zusammengedrängt (E. aggregatae, confertae), in regelmässige Haufen zusammengeschoben (E. corymbosae), in einfachen Kreisen (annularis, circinatus) angereiht und es scheint in diesen Beziehungen, wenn auch nicht die örtliche und allgemeine Ursache, so doch die Gesetzmässigkeit zu fehlen.

Vorwiegend jedoch macht sich eine merkwürdige Beständigkeit und für viele Fälle eine bis an's Gesetzmässige streifende Regelmässigkeit geltend in der Localisation und

Anordnung der Efflorescenzen, in der Vertheilung ihrer Gesammtheit, welche als Hauteruption oder Exanthem bezeichnet wird. Sie findet ihren theilweisen Ausdruck darin, dass die Efflorescenzen im Allgemeinen in symmetrischer Weise auf den correspondirenden Hautstellen der rechten und linken Körperhälte auftreten, auf beiden Handtellern oder beiden Handrücken, an beiden Knie- oder Ellbogen-Gelenken. Für diese schon seit jeher, insbesondere aber von Hebra hervorgehobene Eigenthümlichkeit der Eruptions-Localisation dürfte vielleicht in manchen Fällen eine Erregung der in der grauen Axe des Rückenmarkes gelegenen vasomotorischen Centren in Anspruch genommen werden. Wenigstens hat Jarisch in einem Falle von acuter, fieberhafter Blaseneruption mit symmetrischer Localisation, der an unserer Klinik beobachtet worden und zur Obduction gekommen, in gleicher anatomischer Höhe und Begrenzung mit der Hauteruption im centralen, lateralen und hinteren Theile der Vorderhörner des Rückenmarkes entzündliche Veränderungen demonstrirt und gibt er an, Aehnliches auch bei Syphilis und Lupus erythematosus gesehen zu haben. Wenn aber auch diese Befunde sich nicht als pathologische, sondern als zufällige, oder als arteficielle (durch die Härtungsmethode veranlasste) herausstellen sollten, so spräche doch für die vermittelnde Rolle der vasomotorischen Centren bei der symmetrischen Localisation die Thatsache, dass nach artificieller Erkrankung einer Hautstelle, z. B. der Kniekehle der einen Körperhälfte, schon nach Stunden die Kniekehle der anderen Körperhälfte, oft allerdings auch noch andere Hautstellen, in gleichem Sinne, wie der künstlich erregte Process, erkrankt. Weiters kommt jene Gesetzmässigkeit oder Eigenthümlichkeit zur Erscheinung in dem Umstande, dass die Efflorescenzen bei manchen Processen vorwiegend die Streckseiten, in anderen regelmässig die Beugeflächen der Gelenke und Extremitäten, oder die Umgebung der Eingangsöffnungen in die Körperhöhlen mit Vorliebe occupiren. Für diese Arten von Gesetzmässigkeit fehlt uns vor der Hand jede Handhabe zur Erklärung.

Dagegen geben die anatomischen und architektonischen Verhältnisse der Haut ziemliche Erläuterung über eine Reihe anderer Gesetzmässigkeiten in der Vertheilung und Ausbreitung der Efflorescenzen. Es ist zweifellos, dass diese häufig ganz

und gar in ihrem Auftreten und ihrer Ausbreitung der Richtung der Hautnerven folgen. Dies ist der Fall beim Herpes Zoster, bei manchen Warzen- und Pigmentmälern und Erythemen. Aus den classischen Arbeiten von Türck, welche von Wedl veröffentlicht worden, und denjenigen von Voigt kann man über Verlauf- und Verästlungsgebiete der Hautnerven sich soweit genauer unterrichten, um diese Congruenz zu erkennen. Voigt hat auch ein System von Linien und regelmässig situirten Wirbeln auf der Haut nachgewiesen, welche der Anordnung der Haartaschen entsprechen. Da nun sehr oft und bei manchen Krankheiten, z. B. bei Lichen scrophulosorum, regelmässig die einzelnen Efflorescenzen die Follikel selber betreffen, so ist es begreiflich, dass sie alsdann auch in der Anordnung die Configuration der Follikel-Vertheilung wiedergeben und in Kreislinien oder regelmässigen Gruppen angereiht erscheinen. Gar oft sieht man die Efflorescenzen, z. B. bei Psoriasis, Herpes tonsurans maculosus, in mehrfachen, parallelen langen Reihen angeordnet, welche an verschiedenen Körperstellen zwar verschiedene Richtungen, aber an entsprechenden Körperregionen doch wieder stetig in derselben Weise sich darstellen. Sie laufen an der seitlichen Thoraxgegend parallel den Rippen, in der Schultergegend, am Nacken, in concentrischen Kreisen, welche in allen Fällen dieselben Punkte als Centren haben. Daneben gibt es gewisse Regionen, die wie todte Punkte zwischen den Wellenkreisen liegen. Ein höchst interessantes Bild, auf welches schon Hebra aufmerksam gemacht hat.

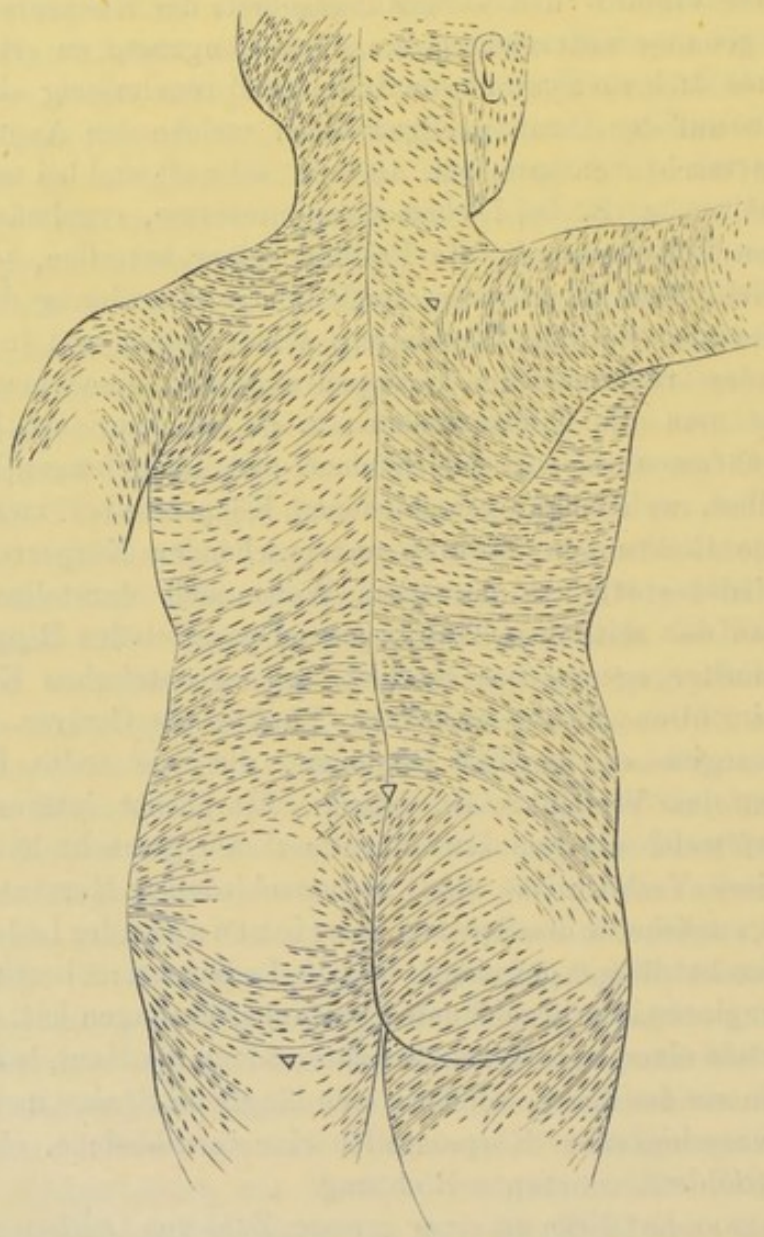
Diese Verhältnisse sind in verschiedenen Momenten begründet, zunächst in den Spaltungsrichtungen der Lederhaut.

Man hat längst gefunden, dass die Lederhaut an bestimmten Körperregionen vorgezeichnete Spaltungsrichtungen hat. Sticht man mittels einer spulrunden Schusterahle in die Haut, bekommt man kein rundes Loch, sondern eine längliche Spalte und diese hat an verschiedenen Körperstellen eine verschiedene, aber für die Oertlichkeit constante Richtung.

Langer hat diese an einer grossen Zahl von Leichen eruirt, indem er an denselben mittels des Pfriemens die Stichspalten erzeugte und durch Zeichnung fixirte. In der beigegebenen Copie der verjüngten Langer'schen Zeichnung sehen Sie, wie und in welchen Richtungen die Stichspalten sich zu Linien formiren (Fig. 14).

Die Spaltrichtung gibt zugleich die Hauptrichtung der Faserung an. Dieser folgen aber auch die Hauptstämme der Nerven und Blutgefässe, ja auch die Follikel und die Haupt-

Fig. 14.



Die Spaltrichtungen der Haut nach Langer.

richtung aller endlich wird einerseits durch gewisse Fixationspunkte an den Knochen und Fascien gegeben, andererseits durch die Wachsthumsrichtung des ganzen Menschen, namentlich

der Extremitäten, wie Voigt gezeigt hat. Dem Zuge des Wachsthums folgen dann die Bindegewebsfascikel der Haut, die Gefässe und Nerven, derart, dass sie von der Wirbelsäule divergirend an den Thoraxseiten parallel den Rippen, an den Vorderarmen von oben nach aussen, nach unten und innen in Spiralen ziehen. Die Anordnung und Vertheilung der Effloreszenzen ist nun bald durch das eine, bald durch das andere der genannten Momente in directer Weise, bald durch die Summe aller in einer Art Resultirenden vorbestimmt. O. Simon hat demonstrirt, wie die Richtung von Geschwüren, welche Wertheim auf diese Basis zurückgeführt hat, sofort sich ändert, wenn durch Um- oder Ausschneiden die Spannungsrichtung der Haut aufgehoben wird.

Alle Eigenthümlichkeiten in dieser Beziehung werden allerdings durch diese Verhältnisse nicht aufgeklärt. Ich glaube, dass viel Ursächliches in der feineren und feinsten Gefässvertheilung liegt, die aber noch sehr wenig studirt ist. Arbeiten, wie die Langer's über die feinere Gefässvertheilung in den Augenlidern, würden sicherlich bezüglich der Verbreitung der Processe in der Haut Vieles aufhellen.

Auch die einzelne Effloreszenz scheint auf ihrem weiterem Wege durch die Spaltrichtungen der Haut gebunden zu sein. Wenn die Effloreszenzen, selbst das tiefer greifende Geschwür, peripher sich ausdehnen, so acquiriren sie die für diese Körpergegend allgemein geltende Richtung. So zeigen Roseola-Flecke und die Flecke des Herpes tonsurans an den Thoraxseiten ovale Formen mit zu den Rippen paralleler Längsaxe.

Doch schreiten die Effloreszenzen in ihrer weiteren Entwicklung auch über diese Gesetze hinaus. Die hierbei zu Tage tretenden Formen werden in der Symptomatik nothwendigerweise zur Orientirung und Charakteristik markirt, als circinnatus, annularis, wenn eine Effloreszenz durch peripheres Fortschreiten und centrale Involution Kreisform darbietet; Iris heisst das Auftreten von Effloreszenzen in zwei und mehrfachen concentrischen Kreisen, oder solchen mit einer im Centrum stehenden Primär-Effloreszenz; Gyratus heisst die Form der geschlängelten Linien, welche entstehen, wenn mehrere Effloreszenzkreise im Wachsthume aneinander gerathen. An den Berührungsstellen erlischt alsbald der Process, die Röthe, die Infiltration und es bleiben nur die peripheren Bogen übrig.

Die gleichen Formen, circinär, Iris, gyratus etc. entstehen dadurch, dass mehrere Effloreszenzen von vorneherein eben in der dem Namen entsprechenden Weise sich zu einander stellen.

Man bezeichnet auch gelegentlich die Ausbreitungsweise der Effloreszenzen und damit der Hautkrankheit „per continuum“, wenn dieselbe stetig von einem Ursprungspunkte auf die angrenzende Haut übergreift, und „per contiguum“, wenn mit ihr in Berührung befindliche andere Hautstellen in gleicher Weise erkranken.

Eine Menge anderer Charaktereigenschaften oder nebensächlicher Merkmale werden noch nach Umständen näher bezeichnet, wie z. B. die Form mit; discoides, scheibenförmig; scutiformis, schildförmig; figuratus, circumscriptus, marginatus, confluens, diffusus; die Färbung mit variegatus, intertinctus, und eine grosse Zahl von begleitenden Eigenschaften, Symptomen und Umständen, welche das Alter und Geschlecht der Kranken, die Intensität der Krankheit, die Jahreszeit, geographische und geschichtliche Daten u. s. w. betreffen, deren Bezeichnungen im speciellen Falle die Charakteristik mehr weniger ergänzen und im Allgemeinen nicht mehr besagen wollen, als ihre Etymologie lehrt, wie vernalis, aestivus, autumnalis, hiemalis, septemtrionalis, tropicus, senilis, infantum, acutus, chronicus, febrilis, apyreticus, pruriginosus, agrius, mitis etc.

Fünfte Vorlesung.

Allgemeine Aetiologie. Idiopathische und symptomatische Dermatonosen. Klinischer Begriff der Hautkrankheit. Allgemeine Diagnostik.

Allgemeine Aetiologie.

Ein drittes Moment, welches den pathologischen Processen der Haut, bei all' ihrer wesentlichen Uebereinstimmung mit den Krankheiten anderer Organe, ein eigenthümliches Gepräge gibt, liegt in ihren **Ursachen.** Diese sind zum Theile solche, wie sie auch den Erkrankungen anderer Systeme zu Grunde liegen, zum grossen Theile jedoch für die Hautkrankheiten specifisch, insoferne manche derselben andere Organe als die Haut gar nicht beeinflussen vermögen. Ueberdies kommt den ursächlichen Momenten auch noch die besondere Bedeutung zu, dass ihrer specifischen Art häufig ganz specifische Formen der Hautkrankheiten entsprechen, während wieder manche andere Krankheitsursachen doch auch verschiedene Arten von Erkrankungen zu veranlassen mögen, oder endlich dieselbe Form von Hautkrankheiten durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann.

Die Congruenz zwischen Krankheitsform und Ursache ist also keineswegs allgemein durchgreifend. Dieser Umstand, sowie der zweite, dass für viele Hautkrankheiten die Ursachen überhaupt nicht bekannt sind, machen es auch derzeit unmöglich, die Dermatonosen auf Grundlage ihrer Aetiologie zu systemisiren.

Im Allgemeinen theilen sich die Hautkrankheiten ihren Ursachen nach in zwei Kategorien:

1. Solche, die durch eine in dem Organismus selbst, seiner Blut- und Säfte-Beschaffenheit, seiner Gesammt-Constitution, oder in der Erkrankung einzelner Organe und Systeme gelegene Ursache, oder in der hereditären Anlage begründet sind und

wesentliche oder gelegentliche Symptome dieser Verhältnisse darstellen — symptomatische Hautkrankheiten.

2. Hautkrankheiten, welche durch eine auf das Hautorgan direct einwirkende Schädlichkeit hervorgerufen worden sind — idiopathische Dermatonosen.

Man hat in früherer Zeit so ziemlich alle Hautkrankheiten als symptomatische, also in die erstgenannte Kategorie gehörig, aufgefasst, indem man annahm, dass eine allgemeine, als „psorische" bezeichnete Dyskrasie, oder eine Art „Schärfe" des Blutes, Acrimonia sanguinis, oder „herpetische" Blutbeschaffenheit in dem Individuum vorhanden sein müssen, wenn eine Hautkrankheit bei demselben entstehen soll. Selbst wo nachweislich ein örtliches Agens, wie die Krätzmilbe, bei der Krätze, oder ein Pilz, wie bei Favus, zugegen war, hat bis vor nicht langer Zeit jene Ansicht sich bei manchen Aerzten, von Laien nicht zu reden, erhalten können.

Seit zunächst für Krätze, alsdann für eine Reihe anderer Hautkrankheiten experimentell und klinisch der Beweis geliefert worden ist, dass solche Affectionen rein örtliche und, wie z. B. Hebra bezüglich der Krätze und des Eczems demonstrirt hat, beliebig an jedem Individuum hervorbringbare Krankheiten darstellen, hat die psorische Krasenlehre jeden positiven Halt verloren.

Allein daneben anerkennen wir auch eine grosse Zahl von allgemeinen und dyskrasischen Zuständen und Erkrankungen innerer Organe, welche direct oder gelegentlich zur Entstehung von Hautkrankheiten führen, theils solche, welche genau gekannt sind, theils derartige, die vor der Hand noch nicht näher definirt werden können, und es ist eine rein willkürliche, seit Hebra's Hintritt wieder laut gewordene, aber durch nichts begründete Behauptung, als nähmen wir auf constitutionelle und innere Ursachen der Hautkrankheiten keine Rücksicht. Im Gegentheil ist unser Studium stets darauf gerichtet, womöglich den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Haut und anderer Systeme zu erkennen und zu verstehen. Aber insoferne ein solcher nicht nachweislich besteht, oder nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht begreifbar ist, ziehen wir es vor, die concrete Dermatonose als pathologische Erscheinung zu fassen, als, diese vernachlässigend, jene hypothetischen Zustände in den Vordergrund zu stellen.

Zu diesen durch allgemeine Ursachen veranlassten, also symptomatischen Krankheitsformen, gehören zunächst die durch specifische Contagien hervorgerufenen acuten Exantheme: Blattern, Masern und Scharlach; die Zoonosen; Syphilis, Rotzkrankheit und Pyämie, bei welchen Processen neben der specifischen Blutvergiftung die Hautkrankheit in Form von verschiedenen Röthungen, Knötchen, Bläschen, Pusteln, erysipelatösen und furunculösen Entzündungen als nothwendiges oder wesentliches Krankheitssymptom erscheint. Bei anderen Allgemeinerkrankungen kommen gelegentlich, aber zweifellos, symptomatische Hautaffectionen vor, bei Typhus als Flecke, Knötchen und Bläschen (Roseola, Purpura, Miliaria typhosa, das Dietel'sche Typhus-Exanthem), bei Cholera als Roseola und Erythema, Cholera-Exanthem, bei Urämie, Diabetes, als krankhafte Hautabsonderung (Uridrosis), Entzündung, Gangrän, Hautjucken; bei Scorbut als Hämorrhagien, bei Scrophulose, Tuberculose als Entzündung und Verschwärungen, bei Lepra als Flecke, Knoten, Anästhesien, Verschwärungen; Krebsdyskrasie, Chlorose, Anämie, Leukämie, Cholämie, involviren selber eine krankhafte Hautbeschaffenheit, abnorme Färbung, Jucken, Neubildung, oder disponiren überdies, wie z. B. Chlorose, zu gewissen Hautkrankheiten.

Von Affectionen einzelner Organe erwähne ich chronischen Magen- und Darmcatarrh, Leber- und Milzschwellung, allerlei Abnormitäten und functionelle Zustände, selbst physiologische, des weiblichen Genitalsystems, chronischen Morb. Brightii, Albuminurie, welche die Veranlassung abgeben können für Acne rosacea, Pruritus cutaneus, Urticaria acuta et chronica, Anomalien der Hautsecretion und Pigmentation, für Pemphigus, Impetigo herpetiformis. Herzfehler veranlassen Cyanose und Oedem der Haut; Tuberculose der Lungen oder anderer Organe führt zuweilen zur gleichen Erkrankung der allgemeinen Decke; Erkrankungen der Nerven innerhalb ihres peripheren Antheiles veranlassen Herpes Zoster und allerlei atypische Entzündungsformen, sowie Ernährungs- und Empfindungsstörungen; Affectionen des Centralnervensystems, namentlich des Rückenmarks, Zoster, Pruritus cutaneus, Pityriasis rubra.

Das vasomotorische Nervensystem wird verantwortlich gemacht für eine Reihe von Hauterkrankungen, welche seit Eulenburg und Landois als Angioneurosen benannt

werden, wie Urticaria, Acne rosacea, Zoster. Es soll damit nur ausgedrückt werden, dass es durch eine Alteration der Gefässnerven, welche für einzelne Gefässbezirke als Vasodilatatoren und Vasoconstrictoren experimentell erwiesen worden sind, örtlich zur Erweiterung oder Verengerung der Capillaren und feinsten Gefässe der Haut und damit zu Erscheinungen der örtlichen Anämie oder Hyperämie und Exsudation, in weiterer Folge auch selbst zu substantiellen Ernährungsstörungen der Gewebe — Trophoneurosen — kommt, wobei das veranlassende Moment für beschränkte Bezirke in den den Gefässen entlang befindlichen, oder in den spinalen Ganglien, für ausgebreitete und universelle Affectionen in der Oblongata, oder in den vasomotorischen Centren der Grosshirnrinde gesucht werden muss und selbst ein solches ursprünglich oder auf reflectorischem Wege entstanden sein kann. In die erste der beiden letztgenannten Kategorien würde gehören Hämorrhagie der Spinalganglien und ein correspondirender Zoster, in die letzte Gravidität und ein vom schwangeren Uterus durch Reflex auf die vasomotorischen Centra veranlasster Pemphigus. Wir werden im Verlaufe der speciellen Pathologie und namentlich im Capitel „Neurosen der Haut" auf diesen Gegenstand wiederholt zu sprechen kommen.

Auch die Heredität involvirt eine im Organismus gelegene Ursache für Hautkrankheiten, entweder in directer Weise, wie bei Syphilis, oder in mehr disponirender Weise, wie bei Ichthyosis, Psoriasis, Eczem, Polytrichie, Alopecie, Krebs, Naevus, indem die Nachkommenschaft mit dem ganzen eigenthümlichen Habitus im Allgemeinen und dem besonderen der Haarfarbe, der Hautbeschaffenheit etc. auch die Anlage oder Disposition für manche Hautkrankheiten von den Eltern überkommt.

Als allgemeine disponirende Momente für Hauterkrankungen müssen auch die zum Theile äusseren Verhältnisse gerechnet werden, welche durch das verschiedene Alter, Geschlecht, die Wohnungs-, Nahrungs- und Lebens-Verhältnisse, die gewerbliche Beschäftigung, die Lebensweise, die klimatischen und physikalisch-geographischen Bedingungen gegeben sind. So kommen im Säuglingsalter und in den ersten Lebensjahren häufiger Eczem, Urticaria, Seborrhoe vor, oder beginnt z. B. Prurigo stets gegen Ende des ersten Lebensjahres, während Psoriasis im

kräftigen, mittleren Lebensalter; bei Greisen häufiger Pruritus, Epitheliom, Warzen angetroffen werden. Lupus erythematosus findet sich häufiger bei weiblichen, als bei männlichen Individuen. Bei den Kindern der ärmeren und schlecht genährten Classen ist Lichen scrophulosorum und Prurigo öfters zu finden, als in den wohlsituirten Gesellschaftsschichten. Manche Krankheiten sind in gewissen Land- und Erdstrichen häufiger als in anderen, z. B. Prurigo bei uns häufiger, als in England, dort Psoriasis zahlreicher vertreten, als bei uns; ja gewisse Krankheiten sind nur besonderen Zonen und Ländergebieten eigen, wie Lepra bestimmten Districten Norwegens, den mittelländischen Küstenländern und dem ganzen continentalen und Inselgebiete der südlichen Meere u. A.

Gewisse Nahrungsstoffe und Arzneien bewirken bei manchen Menschen vom Digestionstracte aus, oder durch Reizung der Geschmacksnerven, auf reflectorischem Wege Hautkrankheiten. Hierher gehören: Urticaria in Folge des Genusses von Erdbeeren, Austern, Hummern u. A., und die durch den innerlichen Gebrauch von Copaivabalsam, von Jod, Brom, Chinin, Opium, Arsenik und vielen anderen Arzneien veranlassten Hautkrankheiten, welche zum Theile erst in den letzten Jahren genauer bekannt und unter dem Namen Arznei-Exantheme zusammengefasst worden sind.

So zahlreich und in einem gewissen Sinne zweifellos nun die angeführten allgemeinen ursächlichen Momente auch sind, so wenig vermögen wir doch bezüglich der meisten den directen Zusammenhang zwischen ihnen und den durch sie bedingten Hautkrankheiten zu demonstriren.

Ungleich klarer liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse für die idiopathischen Hautkrankheiten, diejenigen, welche durch direct auf die Haut einwirkende oder sogenannte äussere Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Ihrer Natur und Einwirkungsweise entspricht auch sofort die gesetzte Veränderung und die Reihe von krankhaften Erscheinungen, welche aus diesen in gesetzmässiger Folge hervorgehen müssen.

Ihrer Natur nach sind diese Schädlichkeiten mechanische, dynamische (calorische) oder chemische und Organismen, pflanzliche oder thierische, welche direct die Haut infestiren.

Für die Wirkung der ersten der drei Kategorien von Krankheitserregern der Haut, der mechanischen, bringen wir wohl das leichteste Verständniss mit. Unter allen Verhältnissen des praktischen und gewerblichen Lebens setzen wir die Haut solchen Schädlichkeiten aus, welche die Epidermis oder die Haut bis in ihre tiefsten Schichten auf mechanische Weise zerkratzen, verletzen, Serum- und Blutaustritt, Entzündung und Verschwärung veranlassen. Häufiger Druck von Seite der oft hantirten Werkzeuge, von Bandagen, Lastgurten, der Beschuhung bewirken Verdickung und Verschwielung der Oberhaut und organische Veränderung des Coriums und der Papillen; Contusionen haben Zerreissung von Blutgefässen und Bluterguss unter die Oberhaut oder in die Cutis zur Folge. Das Kratzen mit den Fingernägeln allein ist eine häufige Ursache für Hautkrankheiten. Wir werden diese Art der Krankheitserregung noch näher kennen lernen.

Uebermässig hohe Temperatur, die sengende Sonne, wie die Ausstrahlung des Feuerherdes und Feuerflammen, sowie zu niedrige Temperatureinflüsse bewirken theils vorübergehende Röthung und Hautabschülferung, theils intensive Entzündung oder Verkohlung.

Chemisch schädlich wirkende Agentien sind alle stärkeren Säuren, Salz-, Essig-, Schwefel- und Salpetersäure, Aetzlauge, eine Menge Chemikalien und Farbstoffe, wie Anilinfarben, sowie Pflanzen und Pflanzensäfte, denen ein scharfes Princip innewohnt, Mezereum, Arnica, Semina Sinapis, Brennnessel, die meisten ätherischen Oele, wie Oleum Sinapis, Ol. crotonis Tiglii u. v. A., die theils zufällig oder absichtlich, wie in Gewerbsübungen, oder gar in therapeutischer Absicht, in der sogenannten und ehemals sehr beliebten Methodus derivatoria, mit der Haut in Berührung gebracht werden. Sie zerstören entweder direct die Oberhaut oder auch die tieferen Gewebsschichten, oder reizen die Haut zur Hyperämie und Entzündung.

Diese Schädlichkeiten sind als solche um so höher anzuschlagen, als sie nicht nur die Haut direct krank machen, sondern dieselbe auch bezüglich ihrer Widerstandskraft gegen Schädlichkeiten in toto schwächen, derart, dass sie nun Einwirkungen als Hautreize verspürt, die ihr früher gar nichts anzuhaben vermochten. Wenn beispielsweise Jemand durch

Application von Arnica-Umschlägen auf einen verwundeten Finger daselbst ein Eczem hervorruft, so wird nun die Haut des Gesichtes schon durch einen geringen Hitzegrad des Feuerherdes, oder die Haut des Nackens durch einen anliegenden gestärkten Kragen eczematös erkranken, während sie früher das Reiben des letzteren, die Hitze des Feuerherdes ganz gut ertragen hat. Selbst der allgemeine Nerveneinfluss wird durch eine solche örtliche Schädlichkeit wachgerufen. Wenn in der Schamgegend durch Quecksilbersalbe, die hier gegen Morpiones eingerieben worden, Eczem entsteht, so wird durch die örtliche Erregung auf neuro-reflectorischem Wege das Papillargefässsystem im Bereiche der Ohrmuscheln und des Gesichtes derart gereizt, dass es hyperämisch wird, Exsudation, Eczem entsteht, lange bevor das Eczem der Regio pubica irgendwie diese Gegend überschritten hat.

Diese Verhältnisse sind viel zu wenig allgemein gekannt, weil sonst die Aerzte nicht so leichthin mit der Anwendung der Hautreize wären. Es wird sich noch Gelegenheit bieten, darüber Weiteres zu sagen.

Dabei verhalten sich viele der genannten Schädlichkeiten noch als relative, indem sie ein Hautorgan früher, oder intensiver, ein anderes später, oder gar nicht krank machen, im Allgemeinen um so rascher und intensiver, je mehr die Haut bereits früher gereizt worden oder von einer Krankheit behaftet ist, die sodann als Reiz wirkt.

Selbst das chemisch indifferente Wasser ruft bei seiner übermässigen Application in Form von Waschungen, Einpackungen, Douchen, Umschlägen, Hautkrankheiten hervor. Es entstehen Maceration der Epidermis, Erythem, Eczem, Furunkel.

Andererseits ist der Mangel an Reinlichkeit und Hautpflege die Ursache für manche andere Hautkrankheiten, die in Anhäufung und Zersetzung von Epidermis und Hautsecreten und der irritirenden Wirkung der letzteren auf die Haut, durch Ausdehnung der Fettdrüsen u. A. sich kundgeben.

Dass pflanzliche und thierische Organismen als Ursachen von Hautkrankheiten sich geltend machen, ist, wie der geschichtliche Ueberblick gelehrt, erst seit wenigen Decennien bekannt. Sie leben und vegetiren theils in der Haut, speciell der Epidermis — wahre Parasiten und Epi-

phyten — theils nur gelegentlich auf derselben — Epizoën. Dieselben bewirken örtlich Auflockerung der Epidermis, Hyperämie und Exsudation in Folge der mechanischen und chemischen Reizung, oder Verletzung der Papillen, Blutaustritt und complicirte Entzündung, wie manche Epizoën; endlich als irritirende Potenzen auch auf reflectorischem Wege manche andere Krankheitserscheinungen, wie Jucken, Urticaria, Eczem.

Wir haben bis nun in einer allgemeinen Ueberschau das anatomische und physiologische Substrat der Hautkrankheiten kennen gelernt, mit dem Hinweise auf die allgemeine Pathologie und pathologische Histologie auch die Veränderungen angedeutet, welche die Gewebs- und Organelemente, sowie die Functionen der Haut in der Erkrankung erleiden können; auch mit den Symptomen der in der Haut möglichen örtlichen Veränderungen und dem Schema ihrer regelmässigen Verlaufsweisen uns vertraut gemacht; endlich auch die Ursachen im Allgemeinen aufgeführt, welche die letzteren zu veranlassen vermögen.

Allein zu einer vollständigen allgemeinen Vorstellung von einer Hautkrankheit im klinischen Sinne sind wir mit all' dem noch nicht gelangt. Und doch ist gerade diese der eigentliche Gegenstand unseres hier vorgesetzten Studiums.

All' die oben angeführten Merkmale zusammen geben nämlich noch immer nicht den vollen Begriff von dem klinischen Wesen und Bilde einer Hautkrankheit. Es gehört vielmehr noch dazu der Charakter einer besonderen Verlaufsweise, d. i. einer eigenen Art der Entstehung, Entwicklung, Dauer, Verbreitung, örtlichen und allgemeinen Wirkung, sogenannten Folgen. Diese Umstände alle zusammen, vereint mit den oben genannten, der Ursache und der örtlichen Gewebs- oder Functionsstörung, geben erst einen, als besonderes Krankheitsbild zusammenzufassenden Symptomencomplex im klinischen Sinne, Begriff und Bild einer Hautkrankheit — einer Dermatonose. Lassen Sie mich dies durch ein kurzes Beispiel erörtern. Auf der Streckseite des Unterschenkels findet sich bei zwei Kindern eine Eruption von rothen, juckenden, also zerkratzten, mit Börkchen bedeckten Knötchen auf einer gleichmässig verdickten, etwas ödematösen und dunkel pigmentirten

Haut. Die örtliche Veränderung ist bei beiden Kindern ganz und gar dieselbe, nicht aber die Hautkrankheit im klinischen Sinne. Diese mag sein bei dem einen Kinde Prurigo, ein sehr hartnäckiges und schwer oder gar nicht heilbares Uebel, bei dem anderen eine chronische, ganz sicher heilbare Krankheit, ein Eczem. Jeder von Ihnen kennt die Urticaria-Quaddel. Sie sehen mehrere Individuen mit dieser Eruptionsform behaftet. Bei Allen die gleichen Efflorescenzen, alle diese bedeuten anatomisch dieselbe Veränderung, sie verlaufen auch örtlich bei Allen auf die gleiche Weise. Doch die klinische Bedeutung der Dermatonose mag bei Allen verschieden sein. Bei dem Einen ist die Krankheit acute Urticaria in Folge des Genusses von Erdbeeren und wird in wenigen Tagen verschwinden; beim Zweiten, einem Kinde, ist sie die Einleitung zu einem lebenslang dauernden Uebel, der Prurigo; beim Dritten ein Theilsymptom eines lebensgefährlichen Processes, des Pemphigus pruriginosus; beim Vierten durch örtliche Reizung von Wanzen entstanden; bei einer Frau die Reflexerscheinung einer Lageveränderung des Uterus u. s. f.

Der Unterschied liegt in dem Gesammtcomplex von Erscheinungen, unter denen die des besonderen *Verlaufes* das Entscheidende sind.

Sie werden die Bedeutung des Gesagten in dem Maasse besser erfassen, je mehr Sie in der speciellen Pathologie vorschreiten, namentlich aber Gelegenheit haben werden, bei verschiedenen Kranken ähnliche Krankheitsformen klinisch ganz different zu deuten, d. i. zu *diagnosticiren* und darnach auch bezüglich der *Prognose* und *Therapie* entsprechend sich einzurichten.

Dies führt mich naturgemäss dahin, über diese letzteren drei Punkte noch einige allgemeine, für das praktische Studium erspriessliche Andeutungen zu geben. Zunächst über Diagnostik der Hautkrankheiten im Allgemeinen.

Diagnostik.

Ich führe zum Belege des eben Gesagten eine Reihe von Kranken vor. Den praktischen Zweck unseres Beisammenseins berücksichtigend, muss ich auch die Diagnose der einzelnen Fälle bezeichnen und Entsprechendes zur Behandlung anordnen.

Damit betreten wir sachlich zugleich das Gebiet der speciellen Pathologie der Hautkrankheiten.

Allein die gesehenen Krankheitsformen machen auf den Uneingeweihten zunächst einen unbefriedigenden Eindruck, namentlich angesichts der Raschheit und Präcision, mit welcher der geübte Lehrer die einzelnen Fälle als Eczem, Psoriasis, Pemphigus, Lupus u. s. w. bezeichnet. Dem angehenden Arzte, wie dem Praktiker, der zum ersten Male solchen Krankheitsbildern sich gegenübersieht, geht es jedesmal so. Ihm scheint Alles zwar sehr bunt und sonderbar, kaleidoskopartig, im Ganzen aber doch in der Mannigfaltigkeit einerlei und vor Allem fremdartig zu sein, und es scheint, als sollte er unmöglich dahin gelangen können, in dem Gewirre der dem Auge sich darbietenden Erscheinungen sich jemals zurecht zu finden.

Dieser Zustand der Beunruhigung, der zugleich etwas Entmuthigendes für den Anfänger hat, wird sicherlich binnen Kurzem verschwinden, wenn Sie durch Uebung zu sehen und zu unterscheiden erlernt haben werden. Sie werden aber auch sofort von demselben erlöst werden, wenn Sie erfahren, dass die Aufgabe der Diagnose ganz anders geartet ist, als man gewöhnlich annimmt, und dass es mittelst einer richtigen Methode auch in der Regel gelingt, diese Aufgabe zu lösen.

Viele stellen sich nämlich vor, dass sie beim Anblicke eines dermatologischen Krankheitsfalles vor Allem und nichts Anderes zu thun hätten, als aus denselben sofort Eczem, Psoriasis, Herpes u. s. w. zu diagnosticiren. Das ist ein Irrthum. Das gelingt nicht einmal dem geübtesten und reicherfahrensten Praktiker jedesmal und sofort. Auch einem Solchen kommen alljährlich eine und mehrere Krankheitsformen vor's Auge, derengleichen weder er selber je gesehen, noch die Literatur verzeichnet hat, die demnach wirkliche oder relative Unica sind. Und dennoch können auch solche Fälle richtig diagnosticirt werden, insoferne damit gesagt werden soll, dass es gelingen kann, die Bedeutung, das Wesen der einzelnen Symptome richtig zu würdigen. Die Einreihung in das System ergibt sich sodann von selber, als das Resultat der ganzen Summe von diagnosticirten Erscheinungen, der pathologischen Veränderungen ihres Sitzes, ihrer Verlaufsweise u. s. f.

Dies erreicht der geschulte Diagnostiker dadurch, dass er bei der Diagnose eine gewisse Methode verfolgt und schritt-

weise zurücklegt. Er thut dies auch den gewöhnlicheren Fällen gegenüber, nur gestattet ihm die Uebung dies hier rasch, gewissermassen sprungweise zu thun. Der minder Erfahrene muss eben diesen Weg langsam zurücklegen und es ist daher für ihn zu wissen nothwendig, nach welcher Methode und Richtung er zum Zwecke der Diagnose vorzugehen hat.

Zunächst muss man von Allem absehen, was die sogenannte Anamnese ergeben mag. In der Privatpraxis, wo auf die persönlichen Wünsche der Kranken gewisse Rücksicht genommen werden muss, wird es nicht angehen, die Erzählungen und Klagen, welche der Patient vorbringt, kurz abzuschneiden. Allein man halte sich an dieselben zunächst nur, so weit sie rein sachlich sind, z. B. über die Oertlichkeit des vorgebrachten Uebels Auskunft geben. Selbst da wird sich finden, dass das Mitgetheilte oft nicht mit den Thatsachen übereinstimmt, indem z. B. wegen eines Uebels im Gesichte Klage geführt und Rath erbeten wird, die vorwiegende oder eigentliche Erkrankung aber verschwiegen wird, weil dieselbe an einer ganz anderen Körperstelle sich befindet, wo sie dem Ermessen des Kranken gemäss ihn nicht belästigt, oder unwichtig erscheint. Um so grösser fallen die Irrthümer oder Unrichtigkeiten der Anamnese aus rücksichtlich der anderweitigen wichtigen Krankheitsmomente, der Dauer, Entstehungs- und Verlaufsweise, Ursache u. s. f., so dass wir es uns zur allgemeinen Regel zu machen haben, der Anamnese ganz zu entrathen. Wir haben dieselbe ruhig und theilnahmsvoll, aber ohne Eindruck über uns ergehen zu lassen, niemals aber sie vor dem Krankheitsexamen zu provociren.

Dieses selbst hat mit der Prüfung der objectiv an der Haut wahrnehmbaren Erscheinungen allein zu beginnen, und aus dem objectiven Befunde allein hat die Diagnose erschlossen zu werden. Wir sind in dieser Beziehung den Hautkrankheiten gegenüber nahezu in derselben glücklichen Lage, wie beim Studium der exacten Naturwissenschaften gegenüber den Naturobjecten, Pflanzen und Mineralien, deren Natur wir einzig und allein aus deren objectiven, physikalischen und chemischen Eigenschaften diagnosticiren. Die Diagnose der Hautkrankheiten muss und kann eine möglichst objective sein und an ihr wird erst

die Richtigkeit der anamnestischen Angaben gemessen, nicht umgekehrt.

Um ein so befriedigendes Resultat zu erlangen, muss die Untersuchung des Kranken nach Methode und Ziel eine zweckmässige sein.

Rücksichtlich der ersteren sei Folgendes bemerkt.

Man untersuche die allgemeine Decke bei gutem Tageslichte und mässiger Zimmertemperatur. Ein grosser Theil der dermatopathischen Symptome wird durch Färbungs-Differenzen ausgedrückt: Röthung in allen möglichen Nuancen und Pigmentation. Künstliche Beleuchtung, sowie directes Sonnenlicht sind der Wahrnehmung solcher Erscheinungen abträglich. Das Gleiche gilt für hohe und zu niedrige Temperatur, in welcher auch normale Hautstellen abnorm roth, blauroth oder blass, marmorirt erscheinen können.

Weiters soll die Untersuchung in der Regel auf die Haut in ihrer ganzen Ausdehnung sich erstrecken und nicht auf jenen Körpertheil allein, der als krank angegeben oder zur Besichtigung dargeboten wird.

Man geht hierbei rücksichtsvoll vor, namentlich dem weiblichen Geschlechte gegenüber, indem man schon besehene Körpertheile wieder bedeckt und die Genitalien nur im nothwendigen Falle besichtigt. Bei Männern fällt diese Rücksicht eher fort.

Eine allseitige Prüfung belehrt nicht nur über die allgemeine Beschaffenheit der Haut und den Gesammthabitus des Kranken, seinen Ernährungszustand und besondere Verhältnisse, sondern ist auch zur Aufhellung der Dermatonose erspriesslich oder gar nothwendig, indem wichtige, das Gesammtbild ergänzende oder wesentlich charakterisirende Symptome derart aufgefunden und in der Anschauung zu einem einheitlichen Ganzen zusammengefasst werden können.

Mit dem Gesichtssinne soll zuerst alles ihm Zugängliche an Erscheinungen erfasst werden. Es ist ungeschickt, gleich mit dem Finger nach den kranken Stellen zu tasten. Man verdrängt derart die Injectionsröthe, also Färbung und Gestalt mancher Efflorescenzen, verdeckt einen Theil des Erkrankungsterrains, zerstückelt es in viele kleine Felder und stört den Ueberblick.

Der Tastsinn komme erst als zweiter zur Hilfe: zur Bemessung der Temperatur, der Consistenz und Flächenbeschaffenheit der Haut und einzelner kranken Partien, der Unterscheidung von hyperämischen Flecken gegenüber von hämorrhagischen und Pigmentflecken.

Mittels des Geruches haben einzelne Aerzte gewisse Krankheitsformen, Masern, Scharlach, Blattern u. a., unterscheiden wollen. Wir trauen diesem Sinne nicht viel zu bei der Diagnose der Hautkrankheiten.

Als wichtige und bisweilen entscheidende wissenschaftliche Behelfe zur Diagnose nehmen wir die Mikroskopik und Chemie zur Hilfe. Letztere, leider noch in zu geringem Masse, zur Aufklärung über die chemische Zusammensetzung von pathologischen Bildungen und Ausscheidungen, erstere zum Nachweise von parasitären Organismen und um Einblick in die histologischen Verhältnisse der Krankheitsprocesse zu gewinnen.

Das nächste Ziel der Untersuchung sei noch nicht die systematische Diagnose der Hautkrankheit, sondern vorerst ein Urtheil über die allgemeine Beschaffenheit der Haut und inwieferne dieselbe in Bezug auf Färbung, Injection und Pigmentirung, die bekannten Poren, Linien und Furchen, ihre Spannung, Glätte und Geschmeidigkeit, ihre Behaarung, Beölung, Dicke, Fettpolster etc. grösstentheils normal ist oder von der Norm abweicht. Man achte, ob diese Erscheinungen, die auch innerhalb der Norm zwischen weiten Grenzen des Mehr oder Weniger sich bewegen können, dem individuum und seinen Verhältnissen, seiner Race, seinem Alter, Geschlecht, Gewerbe, Berufe, seiner Lebensweise entsprechend oder fremd sind. Die Erfahrung, sowie die vorausgeschickten Andeutungen über die Beschaffenheit der normalen Haut müssen das Urtheil in diesen Beziehungen regieren.

Hat man bei dieser allgemeinen Prüfung nach irgend einer Richtung eine Abnormität der Hautbeschaffenheit entdeckt, so ist vor Allem zu entscheiden, in welcher Morphe sie sich darstellt, ob atypisch, als diffuse, unregelmässige Verdickung, Röthung, Pigmentation etc., oder ob typisch, in Form der sogenannten Primär-Effloreszenzen.

Die genaue Besichtigung und klare Auffassung dem Auge auffälliger Effloreszenzen, als Flecke, Knötchen, Quaddeln etc.

und von secundären Krankheitserscheinungen, als Schuppen, Krusten, Narben u. s. w., ist von grösstem Belange für die Diagnose. Allein man glaube ja nicht, dass in diesen morphologischen Eigenschaften die Bedingungen für die Diagnose des Krankheitsprocesses erschöpft sind, oder dass es dazu genüge, einzelne Effloreszenzen nach dieser Richtung correct erkannt zu haben.

Es ist vielmehr nothwendig, aufzuklären, ob die Efflorescenz, resp. die pathologische Veränderung, wesentlich in der Epidermis oder im Corium und Unterhautzellgewebe sitzt, ob mit den Erscheinungen der Entzündung, der acuten oder chronischen vergesellschaftet, ob ihr mehr der Charakter einer Neubildung zukommt, welchen Verlauf dieselbe nimmt, ob sie mit oder ohne bleibende Veränderung der Haut, ob mit oder ohne Abschülferung, mit geschwüriger oder narbiger Destruction der Haut verläuft; welcher Art dieselbe sich ausbreitet, ob in typischer Weise, von Centralpunkten aus peripher, oder atypisch; wie die Anordnung und Ausbreitung der Effloreszenzen zu einander oder zu gewissen Hautregionen, Nerven- und Gefässverlauf sich verhält und so fort vom Einzelnen zum Allgemeinen nach der synthetischen Methode.

Ich will hier nicht erst aus der allgemeinen Symptomatologie die Merkmale der einzelnen Effloreszenzformen, ihres Sitzes, ihrer Verlaufsweise und der Mannigfaltigkeit ihrer anatomischen Bedeutung wiederholen. Ich muss auf das damals Gesagte verweisen.

Hier, bei der Diagnose, ist es eben nothwendig, sich über die dort allgemein angegebenen Verhältnisse im Speciellen zu orientiren.

Den Einblick in diese wesentlichen Verhältnisse erschweren sehr oft auf der kranken Hautstelle auflagernde Krusten, als Producte von eingetrocknetem Serum und Blut, oder auflagernde Fett- oder Epidermisschuppen. Zu einer correcten Diagnose ist die vorherige Entfernung derselben nothwendig. Da es jedoch nicht immer angeht, solche abzuheben, weil dies mit Schmerzen für den Kranken verbunden sein kann, so verschiebe man lieber die Diagnose, bis durch zweckmässige Mittel (erweichende Fette, Pflaster, Wasser) ihre Beseitigung gelungen und der freie Einblick in die wesentlichen primären Krankheitserscheinungen gestattet ist.

Man gelangt auf diesem Wege schrittweise, aber sicher, zur Anschauung über den ganzen Krankheitsverlauf und damit erst zur systematischen Diagnose. Indem ich alle Erscheinungen zusammenfasse, construirt sich ein Bild, nicht von einer oder einzelnen Efflorescenzen, sondern ein klinisches Ganzes. Erscheinungen der Gestalt, der Anordnung, Vertheilung, der anatomisehen Veränderung und, was ich nicht genug betonen kann, der Verlaufsweise, all' das zusammen gibt erst das Bild der Krankheit und den Gegenstand der Diagnose, insofern wir eine gewisse Summe solcher nach der Erfahrung im typischen Zusammenhange auftretender Erscheinungen mit einem speciellen Krankheitsnamen belegen und all' die Momente desselben sind objective, ganz ohne Zuthun des Kranken zu eruiren.

Selbst das subjective Symptom des Juckens ist objectiv zu erkennen. „Wen's juckt, der kratzt sich", das ist nicht nur ein Sprichwort, sondern eine naturgeschichtliche Wahrheit. Der kratzende Finger zeichnet aber Linien auf die Haut. Diese sind anfangs blasse, alsbald aber roth erscheinende Striche mit geringer Schülferung, bei intensivem Kratzen blutende oder mit Borken bedeckte Excoriationen, nach ihrem Verheilen pigmentirte Streifen. Je länger nun das Individuum kratzt, desto mehr ältere Kratzspuren finden sich neben neuen, und je intensiver das Jucken, desto tiefer sind die Excoriationen und desto mehr mit Entzündungserscheinungen complicirt. Man kann also aus der blossen Besichtigung der Haut diagnosticiren, ob und ob kurze oder lange Zeit, mässig oder intensiv Jucken vorhanden ist, ob eine anderweitig sichtbare Hautkrankheit, eine juckende, wie Eczem, Scabies, oder nicht juckende zugegen ist, wie Syphilis. Es ergeben sich sogar noch weitere diagnostische Anhaltspunkte aus der Oertlichkeit der Kratzerscheinungen, indem unter bestimmten Krankheitsbedingungen wieder nur bestimmte Hautregionen, oder ein andermal die Haut allenthalben in atypischer Weise juckt und zerkratzt wird.

Diese Anführungen dürften als Anhaltspunkte für das allgemeine Vorgehen bei der Diagnose genügen. Die besonderen Momente derselben gehören der speciellen Pathologie an.

Ich brauche kaum erst noch darauf aufmerksam zu machen, dass ein seinen Beruf erfassender Arzt auch da, wo es sich um die Diagnose eines Hautleidens handelt, sich gleichzeitig

über den Zustand und die Functionen der übrigen Körperorgane und Systeme, namentlich bei weiblichen Hautkranken über die des inneren Genital-Systems, Aufklärung verschaffen wird, schon mit Rücksicht auf den in der allgemeinen Aetiologie hervorgehobenen Umstand, dass viele Hautkrankheiten mit Erkrankungen und Zuständen innerer Organe ursächlich oder gelegentlich zusammenhängen, abgesehen von der unter allen Umständen möglichen Complication von Hautkrankheit und jedem beliebigen anderweitigen pathologischen Zustande des Gesammtorganismus oder einzelner Organe.

Sechste Vorlesung.

Verlauf, Bedeutung und Folgen, Prognose der Hautkrankheiten. Allgemeine Therapie. — Systematik der Dermatonosen.

An die Diagnose der Hautkrankheiten knüpft sich unmittelbar das wissenschaftliche Interesse für deren Verlaufsweise, Bedeutung und Folgen für das betroffene Hautorgan und den Gesammtorganismus, sowie für ihre Heilbarkeit, Momente, welche in ihrer Summe auch Gegenstand der für die Praxis gewünschten Prognose sind.

Es herrschen in all' diesen Beziehungen sehr grosse Verschiedenheiten und Mannigfaltigkeiten.

Manche Hautkrankheiten verlaufen stets acut, darunter welche typisch, andere wieder stets chronisch oder währen auch durch das ganze Leben; manche können nach beiden Weisen verlaufen. Einzelne sind stets oder gelegentlich, andere nie von Fieber begleitet. Es gibt solche, die nur einmal, andere, die wiederholt das Individuum befallen können. Von einzelnen Formen kann vorausgesagt werden, dass sie auf eine oder auf bestimmte Hautstellen beschränkt bleiben, oder dass sie im Gegentheil sich über die Haut weit, oder allgemein verbreiten können oder werden. Dauer und Ausbreitung können überdies durch zweckmässige Behandlung bedeutende Einschränkung erfahren.

Es können mehrere, ihrem Wesen nach ganz verschiedene Hautkrankheiten, acute und chronische, gleichzeitig an einem Individuum zugegen sein, z. B. zugleich Krätze, Syphilis, Psoriasis, Eczem und Variola.

Sehr unterschiedlich ist auch die subjective und objective Bedeutung der einzelnen Dermatonosen.

Durchwegs involviren die Hautkrankheiten einen Schönheitsfehler für das betroffene Individuum, der moralisch und praktisch von grossem Nachtheil sein kann, auch wenn das Uebel pathologisch ganz belanglos ist, z. B. Acne des Gesichtes. Ausserdem sind aber besonders die unmittelbaren örtlichen und allgemeinen Wirkungen, sowie ihre späteren Folgen zu berücksichtigen.

Viele Hautkrankheiten bewirken auch bei jahrelanger Dauer keine bleibenden Veränderungen der Haut, belästigen also nur während ihres Bestandes durch die Verunzierung, Empfindung von Spannung, Jucken, Schmerz, begleitende Fiebererscheinungen, Behinderung im Berufe und gesellschaftlichen Verkehre. Andere Dermatonosen gehen gelegentlich oder gar ihrer Natur nach jedesmal mit Verschrumpfung, Degeneration oder eitriger Schmelzung der Haut einher, veranlassen demgemäss bleibende Veränderungen oder Verluste an der Haut, die namentlich im Bereiche des Gesichtes durch Zerstörung der Nase, der Augenlider, des Auges selbst; an den Extremitäten, besonders unter Complications-Vorgängen, auch als dauernde Verunstaltung, Functionsstörung, in der Beweglichkeit der Gelenke, in der Motilitäts- und Empfindungsrichtung und vielen anderen Beziehungen sich geltend machen.

Abgesehen von jenen Hautkrankheiten, welche ätiologisch mit pathologischen Zuständen der Blut- und Säftemasse, specifischen Dyskrasien oder Erkrankungen innerer Organe zusammenhängen und, wie in der allgemeinen Aetiologie gelehrt, demnach von Haus aus mit solchen vergesellschaftet erscheinen, haben die meisten Hautkrankheiten keinen nachtheiligen Einfluss auf den Gesammtorganismus, seine Ernährung und Constitution. Es gibt viele, die ein ganzes Leben hindurch ertragen werden können, ohne entfernte oder gar allgemeine Störungen zu veranlassen. Doch üben wieder andere eine unverkennbar schädliche Wirkung aus auf den Gesammtorganismus, oder einzelne Organe und Systeme, und zwar steht die ungünstige allgemeine Wirkung nicht immer in geradem Verhältnisse zur Intensität des in der Haut stattfindenden pathologischen Processes. Zunächst werden alle mit ausgebreiteter und intensiver Exsudat- und Eiterabsonderung, mit Fieber, oder mit Jucken einhergehenden Processe durch materiellen Säfteverlust, mangelhafte Esslust und Verdauung, Schlaf-

losigkeit, Schmerz oder die solchen Erscheinungen zu Grunde liegende Nervenerregung den Organismus herunterbringen.

Einzelne Hautübel, für deren Entstehung nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens keinerlei innerliche Erkrankung verantwortlich gemacht werden kann, die also an einem bis dahin als vollkommen gesund geltenden Individuum auftauchen, führen regelmässig mit der Zeit zu Marasmus, Tuberculose, wie Lichen ruber, Pityriasis rubra; oder zu specifischer Cachexie, manchmal auf dem nachweislichen Wege der Metastase, wie Krebs und Sarcom.

Endlich können auch Hautaffectionen, die von den meisten Menschen ohne allgemeine Nachtheile vertragen werden, wie Prurigo, chronisches Eczem, Lupus erythematosus, bei Einzelnen Morbus Brightii, Pneumonie mit ihren möglichen Ausgängen, oder durch Lymphangioitis, Erysipel, Caries und Complicationen allerlei Art gefährliche und zum Tode führende Erkrankungen veranlassen.

Neben diesem im Verlaufe und in dem materiellen Wesen der Dermatonosen gelegenen Verhältnissen ist deren relative oder vollständige Heilbarkeit oder Unheilbarkeit für die Vorhersage massgebend. Manche Hautkrankheiten heilen jedesmal nach dem natürlichen Gesetze ihres Verlaufes, einzelne mit, andere ohne örtliche oder allgemeine Spuren ihrer Anwesenheit zu hinterlassen.

Absolut unheilbar ist keine Hautkrankheit, und wenn wir auch nicht in der Lage sind, jede Art von Hautaffection zu beseitigen, so vermögen wir dies doch bei sehr vielen, und sind wir in der Lage, bei andern durch Beseitigung oder Milderung einzelner Symptome entweder den Verlauf abzukürzen und bei diesen, wie bei den relativ unheilbaren, den Zustand für den Kranken erträglicher zu machen, oder lästige und gefährliche Folgen der Dermatonose hintanzuhalten und derart das Leben zu verlängern.

Es hängt also die Prognose zum grossen Theile auch von der Behandlung ab, deren Erfolg zum grössten Theile in der Hand des Arztes liegt.

Aus dem Grunde muss ich auch über die Therapie der Hautkrankheiten einige allgemeine Bemerkungen vorbringen.

Allgemeine Therapie.

Es ist sonderbar, dass die Erkrankungen der Haut rücksichtlich der Möglichkeit und Anzeige für ihre Behandlung noch immer in den Augen vieler Aerzte und Laien nicht gleichgestellt sind den Krankheiten anderer Organe und Systeme. Während bei den Letzteren das Anstreben möglichst rasch wirkender Heilmittel und Methoden als selbstverständlich gilt, meinen noch viele Aerzte und Laien, dass bei der Behandlung der Hautkrankheiten eine „gewisse Vorsicht" beobachtet werden müsse, damit von ihrer Heilung nicht ein Nachtheil für den Organismus erwachse, wenn nicht gar das Hautleiden als Noli me tangere hingestellt wird. Und es haben die Aerzte, besonders die jüngeren, in der Praxis vielfach gegen diese Meinung anzukämpfen.

Es ist zwar schon sehr verdächtig, dass diese meist da laut wird, wo die Kenntniss und Fähigkeit zur richtigen Behandlung fehlt und dass sie im Laufe der Zeit überall da verstummt ist, wo sie zwar früher sich geltend gemacht hat, aber durch die Wucht der Thatsachen erdrückt wurde, z. B. bei Krätze.

Allein ihre Herrschaft ist noch immer mächtig genug, dass es Noth thut, derselben zu begegnen.

Die bezeichnete Meinung hängt noch mit der in früheren Jahren gangbaren ontologischen Vorstellung zusammen, der zu Folge die Hautkrankheiten Deposita von Krankheitsstoffen, oder vicariirende Ausscheidungen für andere Se- und Excretionen physiologischer und pathologischer Art wären, deren die Natur sich spontan unter der Form von Hautausschlägen nach aussen entledigt hat und mit deren „Zurücktreten" oder „Zurückgetriebenwerden" in die inneren Organe die letzteren nothwendig erkranken müssten. Namentlich von den „äusserlichen" Mitteln, Salben, Pflastern und Tincturen fürchtet man eine solche repulsatorische Wirkung.

Die neuere Medicin hat allerdings der ontologischen Vorstellung von den Krankheitsprocessen jede Basis genommen. Wir wissen auch, dass eine irgendwie materiell zu bezeichnende psorische oder herpetische Dyskrasie, eine Acrimonia sanguinis, die durch eine pathologisch-chemische Formel ausgedrückt werden könnte, nicht existirt. Wir wissen ebenso, dass

in den Erzeugungsproducten und Ausscheidungen der Hautkrankheiten keinerlei dem Organismus fremdartige Stoffe sich vorfinden, sondern Serum- und Formelemente, sowie Elemente aller Art, aber von derselben Natur, wie die im Körper normal vorhandenen, dass also keine „psorischen", oder „scharfen" Stoffe sich in den Krankheitsherden und Krankheitsproducten vorfinden. Es ist ferner physiologisch ganz unstatthaft, anzunehmen, dass es gelingen könnte, ein auf die Hautoberfläche aus- und abgeschiedenes Serum- oder Gewebspartikelchen in den Organismus wieder hineinzutreiben. Und es ist endlich bekannt, dass sowohl die pathologische Histologie, als das Experiment, den Charakter der meisten Hautkrankheiten als rein örtlicher, in dem Hautgewebe sich entwickelnder Vorgänge dargethan hat, die zum Theile an ganz Gesunden jederzeit willkürlich hervorgerufen werden können.

Man sollte also glauben, dass die Statthaftigkeit und Anzeige für die örtliche Behandlung und die Heilung überhaupt der Hautkrankheiten nur eine logische Folgerung aus den angeführten Thatsachen wären und demnach, wenigstens von den Aerzten, nicht bekämpft oder angezweifelt werden könnten.

In der That geschieht dies auch nicht mehr mit dem Hinweise auf theoretische Gründe, sondern in Rücksicht auf gewisse thatsächliche Vorkommnisse.

Man bemerkt nämlich, dass viele Hautkrankheiten, namentlich solche, die wesentlich in hyperämischen und acut- oder chronisch-entzündlichen Vorgängen bestehen, aber auch manche Neubildungsformen und selbst Scabies, unter der zufälligen Concurrenz einer acuten fieberhaften Krankheit, Pneumonie, Typhus, Erysipel, Fraisen und Diarrhoen bei Kindern etc., während der Ohnmacht, bei plötzlichem Collapsus, bei protrahirter Depascenz und in Agone plötzlich abblassen, sich abflachen oder je nach ihrer Natur auch vollständig schwinden oder auch sofort sich neuerdings entwickeln und steigern, wenn die Reconvalescenz von jenen Krankheiten und die Kräftigung des Organismus sich eingestellt hat.

Diese Beobachtungen haben die Vorstellung erweckt und zum Theile bis heute erhalten, dass unter den genannten Umständen thatsächlich die Hautkrankheit, oder ein in ihr enthaltenes psorisches Agens auf das innere Organ, Gehirn, Lunge

zurückgetreten sei, dort die Entzündung, die zu Fraisen führende Erregung etc. veranlasst habe und endlich durch die vis medicatrix naturae wieder auf die Haut, nach aussen, geschleudert worden sei, wodurch es sich erklärte, dass sodann die fieberhaften und auf die Erkrankung des inneren Organes zu beziehenden Erscheinungen nachliessen.

Die nüchterne Beobachtung hat aber gelehrt, dass das angedeutete Verhältniss der thatsächlichen Erscheinungen ein ganz anderes ist; dass in den entsprechenden Fällen die fieberhafte Pneumonie, die Symptome des Typhus etc. stets zuerst vorhanden waren und erst im Verlaufe derselben die Dermatonose schwand; dass also die Rückbildung der Hautkrankheit erst im Gefolge jener anderweitigen Erkrankungen sich einstellte, nicht denselben voranging; dass sie also auch nach der Reihenfolge der Erscheinungen nicht als Ursache, eher als Folge der inneren Erkrankung erscheinen könnte.

Und sie ist auch in diesem Sinne eher, wenn auch nicht für alle Fälle, erklärlich. Es ist begreiflich, dass da, wo die Haut plötzlich anämisch wird, wie in der Synkope, bei Collapsus, auch die Injectionsröthe und Infiltration, welche der Psoriasis angehört, nicht bestehen kann, damit die Psoriasis selbst sich rückbildet; oder dass die Krätzmilben in der, abnorm erhitzten und abnormen Circulations- und Ernährungsverhältnissen unterworfenen Haut eines Fiebernden weniger gedeihen, eventuell ganz absterben; und dass die Psoriasis neuerdings auftaucht, die Milbeneier sich entwickeln, sobald nach Ablauf der Anämie, der fieberhaften Krankheit die Turgescenz und die Ernährung der Haut wieder normal und der Production jener Processe und dem Leben jener Thierchen günstig geworden sind.

Zu all' diesen Momenten, welche die Vorstellung vom „Zurücktreten", „Verschlagen", „Zurücktreiben" der Hautkrankheiten als wissenschaftlich unzulässig und unbegreiflich, als thatsächlich niemals erwiesen erscheinen lassen, wollen wir noch die höchst beredte Thatsache fügen, dass in hunderttausenden von Fällen die Hautkrankheiten aller Art ohne jeglichen Nachtheil für die Constitution ihrer Träger mit den Mitteln und Methoden der Wiener Schule behandelt und geheilt worden sind, und so werden wir damit jederzeit zur Genüge gerüstet sein, um jenes gerügte Vorurtheil rücksichtslos zu

bekämpfen und zu besiegen, mag es von welcher Seite immer unserem therapeutischen Vorhaben entgegengehalten werden.

Wir werden es zwar nicht verhüten können, dass gelegentlich, nachdem wir ein Kind von Seborrhoe des Kopfes oder einen Greis von einem Eczem des Unterschenkels befreit, jenes an Fraisen erkrankt, dieser von Lungenödem hingerafft wird, und dass beide Zufälle auf das Zurücktreten der Hautkrankheit geschoben werden. Allein zum Glücke trifft sich ein solcher Zufall nur selten und muss man schliesslich solche Vorwürfe über sich ergehen lassen, nicht anders, wie die bekannten Zumuthungen, dass der unglückliche Ausgang einer Pneumonie hätte verhütet werden können, wenn statt Dec. Altheae eine Mixtura oleosa verabreicht worden wäre.

Macht der Arzt diesen Gedankengang zu dem seinigen, so wird es ihm niemals an dem „Muth der Verantwortlichkeit" gebrechen, der zum erfolgreichen Handeln in der Behandlung der Hautkrankheiten, wie in der praktischen Chirurgie, unumgänglich nothwendig ist.

Es wird nun vortheilhaft sein, um spätere Wiederholungen zu vermeiden, Sie im Allgemeinen mit den Mitteln und Methoden bekannt zu machen, welche in der Therapie der Hautkrankheiten zur Anwendung gelangen.

Die hier in Betracht kommenden Heilmittel sind vorwiegend sogenannte „äusserliche", die direct auf die kranken Hautstellen applicirt werden, und nur wenige „innerlich" wirksame.

Den ersteren, den äusseren Mitteln und der örtlichen Behandlung, verdanken wir sehr befriedigende, zum Theil sehr verlässliche und glänzende Heilwirkungen. Um von denselben den gebührenden Gebrauch machen zu können, müssen dem Arzte vorerst die besonderen Umstände bekannt sein, von denen der Erfolg oder Misserfolg ihrer Application abhängt.

Im Verhältnisse zu der grossen Zahl und Mannigfaltigkeit von Krankheitsformen ist nämlich die Reihe von äusserlichen oder örtlichen Behandlungsmitteln und Methoden sehr unansehnlich. Und doch ereichen wir mittelst derselben zumeist den Heilzweck; erfreut sich ja gerade die an unserer Schule

geübte Behandlungsmethode der Hautkrankheiten des weitverbreiteten Rufes, eine sehr verlässliche und erfolgreiche zu sein.

Dies führt mich zur Aeusserung über eine Wahrnehmung, von der ich wünsche, dass Sie dieselbe in Ihrem praktischen Berufe nicht bei sich selbst zu machen und zu bestätigen gezwungen sein mögen.

Täglich kann man erfahren, dass gut und allseitig unterrichtete Aerzte mit den Hautkrankheiten ihre grosse Plage haben und mit der Heilung eines alltäglichen Hautübels, z. B. eines Eczems, nicht zu Stande kommen, trotzdem sie die Mittel genau kennen und benützen, mit denen wir und Andere sicheren Erfolg erzielen.

Woran liegt dies?

Zunächst an einer irrthümlichen Voraussetzung, vor der ich Sie warne.

Viele meinen, dass sie vor Allem die systematische Diagnose eines Hautleidens zu stellen haben. Ist diese gemacht, und, ich will es zugeben, gelungen, z. B. auf Eczem lautend, so meint der Arzt, er habe nun nichts Eiligeres zu thun, als in einem Lehrbuche oder Compendium der Hautkrankheiten nachzuschlagen, da werde er finden, welche Mittel gegen Eczem empfohlen werden, Diachylonsalbe, Theer u. a. Und nun habe er diese einfach anzuwenden und das Uebel müsse heilen.

Wir besitzen aber überhaupt nur sehr wenige Mittel, welche gegen den Krankheitsprocess als solchen wirksam sind und daher, nach einer Art allgemeiner Regel angewendet, in dem betreffenden Falle auch erfolgreich sind, z. B. Arsen innerlich gegen Lichen ruber, Leberthran gegen Lichen scrophulosorum, Schwefel gegen Prurigo. Im Uebrigen kennen wir nur solche Mittel und Methoden, welche einzelne Symptome von Krankheiten zu bessern und zu beseitigen vermögen. Unsere Behandlung muss also gegen die einzelnen Symptome gerichtet sein, gleichgiltig zunächst, welchem Krankheitsprocesse die eine oder andere Krankheitserscheinung angehört. Mit der Behebung der einzelnen Symptome mag dann auch eo ipso die Krankheit beseitigt sein, weil diese aus der Summe jener besteht.

Wir werden ferner erfahren, dass der einzelne Krankheitsprocess in verschiedenen Stadien seines Verlaufes sehr differente Symptome darbietet. So z. B. sind die Erscheinungen

des Eczems einmal einfache Röthung und Schuppung, zu einer anderen Zeit Bläschen, Entzündung und Schwellung, in einem dritten Stadium Nässen und Krustenbildung. Das Mittel nun, welches gegen das erstgenannte Symptom günstig wirkt, heilt also auch das Eczem. Dasselbe Mittel aber im zweiten Stadium derselben Krankheit angewendet, hilft nichts, schadet vielmehr, indem es die Entzündungsvorgänge steigert.

Die gleiche Bedeutung hat der Umstand, dass derselbe Process zur selben Zeit an verschiedenen Hautstellen differente Symptome darbietet. Die Behandlung würde sehr fehlerhaft sein, welche, weil die Krankheit überall systematisch dieselbe ist, auch für alle, die verschiedenen Symptome darbietenden Hautstellen dasselbe Mittel bereit hätte.

Wir müssen also die oben vorhandenen Symptome bezüglich jeder einzelnen Hautstelle genau kennen und würdigen und ohne Rücksicht auf den allgemeinen Process die Mittel und Methoden der Behandlung derselben anpassen und die Medication sofort ändern, sobald die Erscheinungen wesentlich oder graduell andere werden.

Einer solchen Aufgabe gewachsen zu sein, erfordert schon grosse und beharrliche Aufmerksamkeit und fachwissenschaftliche Uebung.

Indem wir in dem jeweiligen Symptome die wesentliche Indication für die Behandlung in jedem Momente sehen, sind wir in der Lage, Hautkrankheiten bis zu einem gewissen Grade zweckmässig zu behandeln, über deren wissenschaftliche Diagnose wir im Augenblicke uns nicht klar sein mögen. Man halte sich an die vorliegenden krankhaften Veränderungen, trachte diese zu beseitigen und wird derart schon dem Kranken viel Erleichterung verschaffen und oft die eigentliche Heilung anbahnen können.

Der Erfolg der Behandlung hängt aber nicht nur von der bezüglich des einzelnen Symptoms und der speciellen Hautstelle zweckmässig getroffenen Wahl des Mittels ab. Es muss dieses Mittel aber nach einer solchen Methode angewendet werden, dass der örtlich damit beabsichtigte Zweck auch sicher erreicht wird. In diesem Umstande liegt es, dass der Eine mit gewöhnlichem Tafelöl und Seife, oder einer einfachen Salbe binnen 24 Stunden einen Heilerfolg erzielt, mit welchem der Andere in eben so vielen Tagen nicht um das Geringste die

Sache fördert. Ich rathe Ihnen also, die bewährte Methodik wohl zu beherzigen und nicht leicht zu nehmen.

Vergessen wir endlich nicht, dass die entsprechenden Mittel, richtig und am rechten Orte angewendet, nicht nur eine heilsame Wirkung gegen die vorhandenen Krankheitssymptome ausüben, sondern vermöge ihrer physikalisch-chemischen Eigenschaften auf die gesunde, wie auf die kranke Haut eine bestimmte physiologische Wirkung äussern, die als Krankheit zu Tage tritt, überdies aber auch, je nach ihrer speciellen Natur, ihrer Resorbirbarkeit, ihrer specifischen Eigenschaften auf die Nieren, das Herz, das Central-Nervensystem über unsere Absicht hinaus, d. i. schädlich, ja tödtlich werden. Nicht nur, was ohnedies bekannt, die Aetzmittel, können gegen unsere Absicht neben den kranken Stellen auch die gesunde Haut zerstören. Selbst sonst indifferente, oder unschädliche Substanzen, Oele, Leberthran, Brunnenwasser, können, indem sie auf eine kranke Haut gebracht werden, sowohl örtlich die Krankheitssymptome steigern oder ungünstig ändern, als auch die gesunden Hautpartien krank machen. Es ist also bei der Handhabung der Medicamente auf diese möglichen Nebenwirkungen zu achten und darnach das weitere Verfahren einzurichten.

All' dies bedingt aber zweierlei: Erstens, dass man die Wirkung möglichst genau kenne, welche die einzelnen Arzneikörper auf der gesunden und kranken Haut hervorbringen können. Und zweitens, dass man in jeder Phase der Behandlung jene örtliche Wirkung im Voraus planmässig festsetze, die durch das Medicament erwünscht ist und dieses sofort beseitige, sobald jene Wirkung thatsächlich erzielt ist. Denn es verhält sich ja nicht jedes Hautorgan gleich vulnerabel oder reactionsfähig gegen äussere Schädlichkeiten, also auch nicht gegen die Arzneistoffe. Wenn beispielsweise die Erfahrung lehrt, dass Schmierseife 12mal auf die Haut eingerieben werden muss, um eine allgemeine Abschiebung der Epidermis zu bewirken, bei einem Kranken jedoch schon nach 4 Einreibungen die Haut roth und ödematös erscheint, so wäre es höchst schädlich, noch 8 Einreibungen zu machen. Denn der erwünschte Effect, der Process, durch welchen die Oberhaut abgestossen werden wird, war ja schon mit 4 Einreibungen erreicht. Die weiteren Einreibungen würden nur über das gewünschte Ziel

hinaus die Haut entzünden und, da ein solcher Zustand auch für das Leben gefährlich werden kann, so würde, dies ist klar, durch Unkenntniss der Methodik die sonst so unschuldige Schmierseife sich in ein gefährliches toxisches Mittel verwandeln.

Mit Absicht habe ich bei diesem Gegenstande länger verweilt. Sie werden erst im Verlaufe Ihrer eigenen praktischen Thätigkeit die grosse Wichtigkeit der hier angedeuteten allgemeinen Bedingungen einer rationellen Dermato-Therapie erkennen; zu Ihrer Genugthuung, wenn Sie sich an dieselben halten, zu Ihrem Verdrusse, wenn Sie dieselben nicht beachten.

Es erschliesst sich aber noch eine sehr schätzenswerthe Lehre aus den vorgeführten Momenten: dass es weniger darauf ankömmt, recht viele „Receptformeln" für die Behandlung der Hautkrankheiten ängstlich zu sammeln und in der Gedächtnisskammer aufzuspeichern, weil das nach diesen bereitete Medicament in der einen Hand Nichts, in der anderen Alles leistet. Wichtig für die erfolgreiche Behandlung der Dermatonosen ist nur:

erstens die einzelnen Symptome der Krankheit an jeder Hautstelle und in jeder Phase der Krankheit richtig zu beurtheilen;

zweitens die Veränderung genau zu bestimmen und zu kennen, welche behufs der Heilung in diesen Symptomen örtlich bewirkt werden soll, und

drittens, die einzelnen Medicamente zu kennen und die Methode ihrer Anwendung, durch welche eine solche Aenderung erzielt werden kann.

Die in der örtlichen oder äusserlichen Behandlung der Hautkrankheiten vorwiegend zur Verwendung kommenden Mittel sind:

Das Wasser in Form von warmem oder kaltem, einfachen oder mit medicamentösen Stoffen, Kali- oder Kalk-Schwefelleber, Soda, Alaun, Tannin, Sublimat, Kochsalz, Plumb. aceticum, Aluminium acetatum u. A. versetzten Wannenbädern, von Douchen, Dampfbädern, nassen allgemeinen (Priessnitz'schen) und örtlichen Einhüllungen. Im Allgemeinen wird, wo nicht mit der besonders niedrigen oder hohen Temperatur

ein specieller Zweck beabsichtigt wird, das warme Bad nach dem subjectiven Behagen des Kranken temperirt.

Die Dauer der Wannenbäder wird nach der gewöhnlichen bürgerlichen Uebung bemessen, zu besonderen Zwecken aber auf viele Stunden und Tage, ja auch auf viele Wochen oder Monate protrahirt. Die letzteren, „continuirlichen", Bäder sind von Hebra eingeführt und durch eine von ihm angegebene Badevorrichtung — Hebra'sches Wasserbett — ermöglicht worden.

Wir werden seinerzeit Genaueres über dasselbe, seine Heilwirkung und Indicationen sprechen.

Im Allgemeinen wirkt das Wasser erweichend, macerirend auf die Oberhaut und die auflagernden Krankheitsproducte, Schuppen und Krusten; speciell als kaltes, aber auch als warmes und heisses, Entzündung mildernd, wie bei Furunkeln, Dermatitis, Erysipel, Phlegmone; bei längerem Contact mit der Haut wieder irritirend, Eczem erzeugend.

Es wird demnach vorwiegend als Macerationsmittel zur Erweichung und Ablösung von Schuppen und Krusten verwendet, sodann als Vehikel für medicamentöse Stoffe und für die Anwendung von Seife, als schützende Hülle bei ausgebreitetem Epidermisverlust (Verbrennung, Pemphigus) und zur Antiphlogose.

Macerirend, zum Theil auch specifisch heilend (bei Prurigo, Pruritus, Psoriasis etc.), wirken die nach Colson (1869) von Hardy und Hebra eingeführten Kautschuk-Umhüllungen, aus vulcanisirtem Kautschuk oder aus Kautschuk-Leinwand angefertigte Kleidungstücke, Fingerlinge, Handschuhe, Jacken, Beinkleider, dann (Besnier) Hauben und Gesichtslarven. Auf die blosse Haut luftdicht angelegt, verhindern sie die Verdampfung der Perspirations-Flüssigkeit der Haut. Dieselbe schlägt sich tropfbar flüssig nieder und wirkt somit macerirend.

Sehr fleissig kommen zur Erweichung von auflagernden Krankheitsproducten Fette aller Art zur Verwendung: Oleum olivarum, Ol. jecor. aselli, Axung. porci, Glycerin, Petroleum, Bals. peruvianus und Vaseline, eine aus Petroleumrückständen gewonnene, geléeähnliche, gelbliche, transparente, leicht verreibbare und verflüssigende, geschmack- und geruchlose, keiner Fettsäurebildung fähige, eine Art Paraffin darstellende, sehr weiche und geschmeidige Substanz. An diese schliesst sich

das von Liebreich jüngst dargestellte und empfohlene Lanolin, ein Cholesterin-Fett, das ein regelmässiges Vorkommniss der Hornsubstanz (Schafwolle, Pferdehuf, Vogelfedern, Epidermis), bildet. Dasselbe stellt eine gelbbraune, dicke, zähe, schmierige Substanz vor, die behufs praktischer Anwendung und Aufnahme von Arzneistoffen mit 5—10% Glycerin oder Fett gemengt werden soll. Es wird beim Verreiben auf der Haut rasch aufgesogen und verleiht dieser ein geschmeidiges Anfühlen.

Von englischer und namentlich amerikanischer Seite (Shoemaker) werden ölsaure Salze empfohlen, die je nach ihrer Base (Olecate von Zink, Bismuth, Kupfer, Silber u. v. A.) austrocknend, antiphlogistisch, oder auch anregend und ätzend wirken. Ich habe über diese Präparate keine persönliche Erfahrung.

Seit drei Jahren wird von R. Schröter aus dem Destillate eines bei Seefeld in Tirol vorkommenden, Ueberreste vorweltlicher Fische enthaltenden Gesteines, ein anfangs als Ichthyol, jetzt (nach der Analyse von Baumann und Schotten) von Unna „ichthyosulfonsaures Natron" genanntes Product bereitet und von Letzterem gegen einzelne Hautkrankheiten warm empfohlen. Dasselbe stellt eine ölige, gelbbraune, höchst unangenehm riechende Flüssigkeit vor. Es mischt sich gut mit Wasser und Fetten und enthält bis 10% Schwefel in chemisch gebundenem Zustande. Ich finde, dass man die nach Unna dem Ichthyol zugemutheten Heilwirkungen, mit anderen, weniger lästig riechenden Mitteln ganz gut erzielen kann.

Die Fette werden als solche, oder mit Quecksilber, Sublimat, Praecip. alb., Cupr. acet., Cupr. sulf., Plumb. acet., Jod, Jodoform, Schwefel, Theer, Carbolsäure, Salicylsäure, Chrysarobin, Pyrogallussäure, Naphthol, Opium, Cocain etc. zu Salben verrieben oder verkocht, eingeschmiert oder, auf Leinwand gestrichen, mittels Flanellbinden auf die Haut applicirt.

Von Pflastern sind besonders das Empl. hydrargyri, Empl. lithargyr. fuscum und Empl. saponat. in Verwendung; dagegen ist Empl. diachyl. composit. (Empl. adhaesivum) nicht räthlich, weil dieses bei vielen Individuen Eczem erzeugt.

Grosse Verwendung haben wir für die Schmierseife, Sapo viridis, eine geléeartige, nach Thran riechende Kaliseife von salbenartiger Consistenz, die wir den harten oder Natronseifen in der Behandlung der Hautkrankheiten bei Weitem

vorziehen. Sie wird mit Wasser zum Maceriren und Abwaschen von Fett, von erweichten Schuppen und Krusten verwendet, oder wie eine Salbe auf die Haut geschmiert, wo sie dann Abstossung der Epidermis bewirkt; oder auf Flanell gestrichen aufgelegt, wobei sie nebst der Maceration auch tiefere Aetzung veranlasst.

Von Seifen gebrauchen wir noch, nebst den mannigfachen Toiletteseifen, zu therapeutischen Zwecken besonders Spirit. sapon. kalinus, nach Hebra's Angabe aus Sapo virid. und dem halben Gewichtstheile höchst rectificirten Alkohols durch Digeriren und Filtriren gewonnen; die flüssige Glycerinseife von Sarg, ebenfalls eine Kaliseife; ferners gewisse medicamentöse Stoffe enthaltende, fabriksmässig erzeugte Seifen, wie Schwefelseife, Schwefelsandseife (Pulv. lapid. pumicis oder Talcum venet. pulver. enthaltend), Theerseife, Schwefeltheerseife, Jodschwefelseife, Carbolseife, Naphthol- und Naphtholschwefel-Seife u. v. A.

Eine grosse Rolle spielt in unserem Medicamentenschatze der aus mehreren Holzarten durch trockene Destillation gewonnene Theer, Oleum empyreumaticum.

Wir verwenden den Theer von Buchen, Oleum fagi, von Birken, Oleum Rusci, und den von Juniperus oxycedrus, Oleum cadinum, sowie eine nach Hebra's Angabe bereitete Theer-Alkohol-Aether-Lösung, Tinctura Rusci, deren besondere Eigenschaften wir in der speciellen Therapie näher kennen lernen werden. Resineon, ein Destillationsproduct des Theer, war eine Zeit lang in Gebrauch. Ein anderes aus Theer gewonnenes chemisches Product, die Phenyl- oder Carbolsäure, benützen wir in der Richtung wie Theer, aber auch als Aetzmittel. Eine Reihe von chemisch verwandten Körpern, Benzoësäure und Benzoëharz, Salicylsäure, Chrysarobin (Balmanno-Squire), Pyrogallussäure (Jarisch) und das auf Ludwig's Anrathen hin von mir in die Therapie eingeführte Naphthol, sowie die in eine andere chemische Reihe gehörigen Mittel haben zum Theil sehr ausgesprochene therapeutische Wirkung. Resorcin (Andeer) habe ich vielfach versucht, aber ohne sonderlichen Effect.

Alkoholica und Aether, Schwefel-, Petroleumäther, Chloroform, Flüssigkeiten aus der Aethylgruppe Opium, Cocain u. A. dienen theils allein, theils in Verbindung mit in denselben gelösten Körpern nervenberuhigend, gegen Empfindung von Schmerz und Jucken.

Amylum oryzae, tritici, Pulv. rad. Ireos florent.; Pulv. talci veneti, Asbestinum pulverisat., Kaolin, Bolus ruber et albus werden pur, oder mit Zink, Bismuthoxyd und in verschiedener Combination als sogenannte Streupulver benützt, welche, obgleich sie ein indifferentes Mittel vorstellen, dennoch in der Behandlung der Hautkrankheiten sehr wichtige Dienste leisten. Bei gewissen Krankheitsformen ist die indifferente Behandlungsmethode die einzig zweckmässige; aber auch zur Durchführung einer solchen muss, in Bezug auf Methode und Mittel, Positives geleistet werden.

Eine andere Reihe von Arzneimitteln dient zum Zwecke der Zerstörung von in der Haut eingelagerten entzündlichen und geschwulstartigen pathologischen Bildungen, oder, bei geringerer Intensität in der Anwendung, zur künstlichen Anregung von Entzündung. Es sind dies die bekannten vegetabilischen und mineralischen Säuren: Acid. aceticum, muriaticum, sulfuricum, nitricum, carbolicum, salicylicum, pyrogallicum, lacticum; die Alkalien: Ammoniak, Aetzkali, Aetzkalk; ferner Chlorzink und Chlorantimon, Lapis infernalis, Lapis causticus, Wiener Aetzpasta, Pasta Landolfi und Canquoin, Solutio Labaraque und Plenckii, Pulvis Cosmi, über deren Zusammensetzung, specielle Wirkungsweise und Indication Sie noch Näheres hören werden.

Hieran wäre noch die Galvanokaustik und das Elektrisiren zu reihen.

Bei innerlichem Gebrauche haben sich gegen gewisse Hautaffectionen als wirksam erwiesen; Arsenik, Quecksilber, Jod, Jodoform, Jodol, Oleum jecor. aselli, Theerpräparate, Chinin, Carbolsäure, Dec. Zittmanni, Pilocarpin, Atropin, während andere nur als die Ernährung, Blutbereitung verbessernde, oder gegen specielle, allgemeine, oder einzelne Organe betreffende Krankheiten gerichtete Medicamente, gewissermassen nur zur Unterstützung der örtlichen Therapie, zur Verhütung von Recidiven verabreicht werden. So Amaricantia, Ferrum, Ergotin, alkalische, arsen- und eisenhältige Mineralwässer, Bromkalium, Chloralhydrat, Narcotica und Hypnotica, weiters Milch- und Molkencuren, specielle diätetische Mittel u. v. A., zu deren Verordnung mit Rücksicht auf individuelle Verhältnisse in der Dermatotherapie sich vielfache Gelegenheit darbietet. Wir machen auch, entgegen der von manchen Seiten laut gewordenen Meinung, von diesen und anderen sogenannten innerlichen Medicationen

den weitesten Gebrauch in der Dermatotherapie. Allein wir unterscheiden dabei zwischen der directen und unbezweifelbaren Heilwirkung einer zweckentsprechenden örtlichen Behandlung, und der indirecten oder hypothetischen gewisser innerer Arzneien, und halten es nicht für gerechtfertigt, die erstere zu Gunsten der letzteren zu vernachlässigen.

Dagegen haben alle sonst als eigentlich sogenannt blutreinigende Mittel, Haematocathartica, empfohlenen Holztränke und Abführmittel, sowie die als specifisch gegen Flechten und die Disposition zu denselben gerühmten en- und exotischen Droguen, wie die seinerzeit famose Hydrocotyle asiatique, die Hura brasilianensis, oder Tisanen von Viola tricolor, Dulcamara u. s. w. nicht den geringsten Einfluss auf den Verlauf der Hautkrankheiten.

Wir haben uns bis nun mit einer beträchtlichen Summe von Thatsachen bekannt gemacht, welche die Hautkrankheiten im Allgemeinen betreffen und über anatomischen Sitz, pathologische Bedeutung, klinische Symptome, Ursachen derselben, über die Methoden und Mittel ihrer Diagnose und Therapie uns so weit orientirt, dass wir nun mit Nutzen das inhaltreiche Gebiet der speciellen Dermatopathologie betreten können, um die einzelnen klinischen Krankheitsformen kennen zu lernen.

Vorher ist jedoch noch eine wichtige Formfrage zu erledigen, die nach dem einzuschlagenden Wege, nach der Systematik der Hautkrankheiten.

Ich habe nicht die Absicht, uns mit der eingehenden Erörterung dieses Gegenstandes zu lange aufzuhalten. Wir wissen ja aus der geschichtlichen Entwicklung unserer Doctrin, dass das Bedürfniss nach einer zweckmässigen Eintheilung der Hautkrankheiten sich geltend gemacht hat, seitdem überhaupt denselben Aufmerksamkeit geschenkt wurde; dass zahlreiche, theils einfache, theils höchst complicirte Systeme der Dermatonosen im Laufe der Zeit entstanden sind und dass wir schliesslich auch heute noch keines aufweisen können, welches allen Anforderungen der Pathologie und praktischen Brauchbarkeit entspräche.

Welche Principien vorwiegend bei den verschiedenen Eintheilungssystemen zur Geltung, aber kaum jemals zur stricten Durchführung kamen, habe ich ebenfalls angedeutet. Es hat demnach auch kein actuelles Interesse für Sie, die speciellen Formeln jener im geschichtlichen Theile wesentlich aufgeführten oder angedeuteten Systeme bis in alle Details kennen zu lernen.

Bemerkenswerth erscheint mir, dass, seit dem misslungenen Versuche Plenk's, die Hautkrankheiten einzig nach den Merkmalen ihrer äusseren Erscheinung, als Maculae, Papulae, Bullae, Crustae u. s. w. einzutheilen, das Bestreben der meisten Autoren, welche die Hautkrankheiten klinisch beherrschten, dahin ging, die anatomischen Charaktere und das sogenannte „Natürliche", d. i. die physikalischen Merkmale der Dermatopathien, in einem Systeme harmonisch zum Ausdrucke zu bringen.

Bei der Ausführung dieses Planes sind Einige in's Extreme gerathen, indem sie die anatomischen Verhältnisse ausschliesslich in den Vordergrund stellten. So Er. Wilson, welcher einmal die Hautkrankheiten in die der Epidermis, des Rete, der Follikel, der Gefässe, der Nerven eingetheilt hat, was wohl sehr unnatürlich ausfallen musste, da ja in Wirklichkeit diese anatomischen Gebilde höchst selten so abgesondert erkranken können. Dagegen haben Andere wieder die „Natürlichkeit" in der Gruppirung vorwiegend berücksichtigt, wie Alibert, wobei wieder die positive naturwissenschaftliche Basis ganz verlassen schien.

Eine nicht unpassende Eintheilung ist diejenige welcher die anatomisch-physiologischen Verhältnisse zu Grunde liegen, denn sie ist wissenschaftlich und gestattet zugleich die Gruppirung der Hautkrankheiten nach gewissen natürlichen Gruppen. Baerensprung hat sie am prägnantesten formulirt, indem er die Hautkrankheiten eintheilt in: I. Innervationsstörungen, II. Secretionsstörungen und III. Nutritionsstörungen.

Die Systemisirung der Hautkrankheiten nach den ihnen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Charakteren ist, wie schon früher dargelegt worden, Hebra's Werk. Wenn gesagt wird, dass das Hebra'sche System auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaut ist, so braucht nicht erst betont zu werden, dass das System kein rein ana-

tomisches ist, wie dies oft irrthümlich angegeben wurde. Denn pathologisch-anatomisch heisst ja klinisch-anatomisch und ist der Ausdruck der durch die pathologischen Vorgänge bedingten und auf diese zurückzuführenden anatomischen Veränderungen. In der glücklichen Combination beider zu einem Einheitsprincipe besteht der Charakter und zugleich der Vorzug des Hebra'schen Systems und auf derselben beruht die Möglichkeit, dasselbe gemäss den Fortschritten der pathologischen und anatomischen Wissenschaft zu modificiren, ohne dessen Princip zu ändern.

Denn dass auch das Hebra'sche System der Mängel genug aufweist und verbesserungsbedürftig wäre, hat dessen Schöpfer selbst jederzeit hervorgehoben. Allein es scheint bei dem Allen den Anforderungen an eine wissenschaftliche und praktisch brauchbare Eintheilung der Hautkrankheiten vor allen anderen bisher bekannten Systemen zumeist zu entsprechen. Deshalb ist auch dasselbe von den meisten neueren Bearbeitern der Hautkrankheiten theils ganz, oder mit unwesentlichen Modificationen seines Inhaltes angenommen, theils zur Stütze für die anderen Systeme verwendet worden.

Wir meinen hier zunächst die angeblich neuen Systeme der Hautkrankheiten, welche von Neumann, Duhring, der amerikanischen dermatologischen Gesellschaft und von Bulkley aufgestellt worden sind. Denn dieselben beschränken sich wesentlich nur auf eine Zusammenziehung und theilweise Umstellung von Gruppen des Hebra'schen Systems, Aenderungen, für die jedes System bis zu einem gewissen Grade freien Spielraum gewährt.

Radicaler ist Auspitz in seinem „System der Hautkrankheiten" (1881) vorgegangen, in welchem er, nach Kritisirung der vorliegenden Systeme und insbesondere desjenigen von Hebra, ein neues System der Hautkrankheiten vorführt. Der Versuch, die Hautkrankheiten auf neuropathologischer Basis einzutheilen, kommt hier zum erstenmale im weiteren Masse zum Ausdruck. Ob unsere Zeit hierfür schon geeignet, wollen wir nicht entscheiden. Wohl aber ist uns klar geworden, dass das von Auspitz aufgestellte System in den leitenden Principien überreich ist an den Mängeln, welche der Autor an dem Hebra-schen so herbe tadelt, und dass es praktisch weit weniger entspricht als das letztere, schon aus dem Grunde, weil es einem

oft höchst hypothetischen Eintheilungsgrunde zuliebe natürlich zusammengehörige Processe auseinanderwirft und ganz disparate Krankheitsformen zusammenträgt.

Seither liegen auch andere, bemerkenswerthe Versuche vor zur Schaffung eines neuen, allen Anforderungen der Wissenschaft und der Praxis entsprechenden Systems der Hautkrankheiten. So hat Schwimmer ein neues System aufgestellt auf Grund der „neuropathischen" Natur vieler Hautkrankheiten, ohne dasselbe ganz auf dieser Basis halten zu können, da doch nur wenige Dermatonosen auf solcher Grundlage beruhen, bei vielen eine solche Beziehung höchst hypothetisch, oder ganz mit Unrecht behauptet werden kann und selbst, wo theilweise zutreffend, das Wesen des Processes nicht erschöpft, während Hans Hebra das Auspitz'sche System in's Praktische zu übertragen versucht hat, ohne doch dasselbe unversehrt lassen zu können. Das System von Hyde, das dem „anatomischen" von Wilson nachgebildet scheint, die von Hillairet, von Berlioz dürften eben so wenig Nachahmer finden, als das systemlose System, nach welchem die Hautkrankheiten in Ziemssen's Handbuch bearbeitet erscheinen.

So halten wir uns denn an das Hebra'sche System der Hautkrankheiten, welches, wie ich glaube, dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft in jeglicher Beziehung Rechnung tragend, zugleich den Vorzug der Einfachheit mit dem der inneren Wahrheit verbindet, indem es das klinische Gepräge der zur Beobachtung gelangenden Hautveränderungen vor Allem berücksichtigt. Dieses ist aber weder der ausschliessliche Effect eines besonderen ätiologischen Momentes, noch einer puren anatomischen Abweichung oder Functions-Alteration, sondern der Ausdruck des Zusammenwirkens einer ganzen Summe solcher Potenzen, unter denen der eigentliche „Verlauf" der Krankheit zu den zwar dunkelsten, aber am meisten Ausschlag gebenden und charakteristischen gehört.

Bei dieser Auffassung des Begriffes eines Krankheitsprocesses differenziren sich sehr gut die verschiedenen Dermatosen nach besonders hervorstechenden Merkmalen, die einmal anatomische, ein andermal physiologische oder ätiologische sind und lassen sich wieder andererseits viele derselben nach einer Summe gemeinschaftlicher Merkmale zu sogenannten natürlichen Gruppen zusammenlegen.

Es würde unsere vorgesteckte Aufgabe weit überschreiten, wollten wir Ihnen dies noch weiter motiviren. Die leichte Orientirung, die sichere Bewegung und der feste Halt, den Ihnen dieses System beim Studium, wie am Krankenbette bietet, wird Sie am besten von der Richtigkeit des Gesagten überzeugen und Sie das Hebra'sche System schätzen lehren.

Nach demselben werden die Hautkrankheiten in XII Classen eingetheilt:

I. Hyperaemiae cutaneae. In Hyperämie bestehende Hautkrankheiten.

II. Anämiae cutaneae.

III. Anomaliae secretionis cutaneae et glandularum cutanearum. Hautaffectionen, welche in functioneller und nutritiver Störung der Schweiss- und Talgdrüsen bestehen, oder durch solche hervorgerufen werden.

IV. Dermatoses inflammatoriae, Entzündungsvorgänge des Haut-Organes. In diese Classe reiht die numerisch überwiegende Zahl von Hautkrankheitsformen. Sie werden nach Ursache, Verlauf, morphologischen Eigenschaften, begleitenden Erscheinungen in viele natürliche Gruppen unterabgetheilt.

V. Haemorrhagiae cutaneae. In Blutaustritt bestehende Krankheitsformen der Haut.

VI. Hypertrophiae, enthaltend die Dermatonosen, welche anatomisch als Hyperplasie aller, oder einzelner Gewebe der Haut sich darstelllen.

VII. Atrophiae.

VIII. und IX. Neoplasmata, u. z. VIII. die klinisch als gutartig und IX. die als bösartig sich gebenden Neubildungen.

Bezüglich einzelner in diese letzten zwei Classen fallender Dermatonosen hat der aus den letzten Jahren stammende Nachweis von Mikroorganismen neue Anschauungen über deren Ursache und pathologische Bedeutung hervorgerufen. Die weitere Entwicklung derselben auf Grund neuer und reicherer Thatsachen dürfte mit der Zeit auch eine neuere natürliche Gruppirung der hierhergehörigen Krankheitsformen ermöglichen, ohne dass jedoch der Gesammtinhalt dieser Doppelclasse damit jemals seine klinische, daher systematische Zusammengehörigkeit einbüssen wird.

X. Ulcerationes, Verschwärungen.

XI. Neuroses, Hautaffectionen, welche, ohne nachweisbare Texturveränderung der Haut, in einer reinen Functionsstörung der Hautnerven bestehen, und

XII. Dermatoses parasitariae, die durch pflanzliche oder thierische Parasiten bedingten und diese in ihren Symptomen mitbegreifenden Hautkrankheiten.

Die Classen, welche nach diesem Systeme aufgestellt sind, bedeuten aber keineswegs Gruppen von Krankheiten, die pathologisch-anatomisch von einander scharf abgeschieden sind. Solche Grenzen gibt es ja bekanntlich in den nutritiven Vorgängen nicht, da ja vielmehr von Hyperämie zur Entzündung, von dieser zur Neubildung, Hyperplasie, Gangrän und Atrophie alle möglichen Uebergänge zu constatiren sind. Allein in ihren klinischen Merkmalen unterscheiden sich die prägnanten Vorgänge denn doch auffällig von einander. Und dadurch wird eben die hierauf Bezug habende Eintheilung wissenschaftlich und natürlich zugleich und damit praktisch.

Sie werden finden, dass schon nach den durch die pathologisch-anatomischen Charaktere markirten Grenzen die Hautkrankheiten in natürliche Hauptgruppen sich abtheilen. Denn jene Charaktere bestimmen ja, wie schon aus der allgemeinen Symptomatologie ersichtlich war, den wesentlichsten Theil der klinischen Erscheinungen. Die natürliche Zusammengehörigkeit ist aber auch mit bestimmt durch eine Summe von Erscheinungen, die durch den verschiedenen Verlauf, die Ursachen und durch eigenthümliche Umstände mannigfacher Art gegeben sind. Nach diesen Bedingungen der natürlichen Zusammengehörigkeit können nun die Hautkrankheiten innerhalb des weiten Rahmens der einzelnen Classen noch in kleinere und natürliche Gruppen unterabgetheilt und übersichtlich gemacht werden.

Ich halte es vom klinischen Standpunkte nicht für gerechtfertigt, die Hyperämien als besondere Gruppe zu streichen und in die entzündlichen Processe aufgehen zu lassen, oder die Exsudation als besonders ausgeprägtes Merkmal einer Reihe von Erkrankungen zu übersehen, oder die Anämie zu ignoriren, oder von den Geschwüren nicht gesondert zu handeln. Wohl aber will ich meinen, dass manche den klinischen und anatomischen Kenntnissen der Neuzeit mehr conforme Gruppirung einzelner Krankheitsformen möglich wäre. Entsprechende

Aenderungen in unserem Systeme werden Sie daher auch schon jetzt antreffen und mag uns die Folge noch mehr bringen — für principielle Aenderung des HEBRA'schen Systems erachte ich aber die Zeit lange noch nicht gekommen, nicht früher, als bis unsere allgemeine Pathologie eine gründlich andere geworden sein wird.

Hiermit schreiten wir zur Erörterung der speciellen Pathologie der Hautkrankheiten.

Specieller Theil.

I. Classe.

Hyperaemiae cutaneae.

Durch Blutüberfüllung in den oberflächlichen Hautschichten veranlasste Hautkrankheiten.

Siebente Vorlesung.

Hyperämien der Haut, active und passive, idiopathische und symptomatische Hyperämien, Roseola, Erythema. — Anämie der Haut.

Als **Hyperaemiae cutaneae** begreifen wir Krankheitsformen, welche bei mannigfacher Unterschiedlichkeit in klinischer Beziehung, d. i. in Bezug auf Ansehen, Verlauf und Bedeutung, doch durch den gemeinschaftlichen anatomischen Charakter sich auszeichnen, dass ihren Erscheinungen lediglich übermässige Blutfülle der oberflächlichsten Coriumschichten, zunächst des Papillarstratums, zu Grunde liegt. Damit ist auch gesagt, dass es sich hierbei lediglich um Injection der feinsten Gefässe, der Capillaren und feinsten Arterien und Venen, handelt. Sobald im Gefolge einer solchen Hyperämie kenntlichere Gewebsveränderungen sich eingestellt haben, kann der Krankheitsprocess nicht mehr in die hier aufgestellte Kategorie gezählt werden.

Nun wissen wir aus der allgemeinen Pathologie, dass die Hyperämie die Vorstufe bildet für die meisten nutritiven Störungen, speciell für Entzündung, Eiterung, Brand, Hyperplasie und Neubildung, und dass in all' diesen Fällen weder klinisch,

noch histologisch eine scharfe Grenze gezogen werden kann zwischen der Hyperämie und den erwähnten anderen Processen, da im Gegentheil ein allmäliger Uebergang zwischen der ersteren und dieser letzteren der naturgeschichtlichen Wahrheit entspricht.

Es könnte somit scheinen, dass auch die systematische Aufstellung einer durch blosse Hyperämie charakterisirten Krankheitsgruppe nicht gerechtfertigt wäre.

Sie werden Gelegenheit haben, im praktischen Krankenstudium sich von dieser Berechtigung zu überzeugen. Es gehören zwar hierher auch Processe, welche über den hyperämischen Zustand hinaus zu den angeführten höheren Graden der Ernährungsstörung sich entwickeln können, aber häufig genug auf dieser ersten Stufe Halt machen und somit hierher gezählt zu werden verdienen. Nebstdem registriren wir aber andere Vorgänge, welche typisch über den Grad der Hyperämie nicht hinauskommen. Freilich wird unter Umständen, bei längerer Dauer des hyperämischen Zustandes, schon in Folge der örtlich vermehrten Nahrungszufuhr und unter gewissen örtlichen Bedingungen, welche die Hyperämie begünstigen, z. B. Veränderung der Gefässwandung, Durchtritt von Blutfarbstoff und Blutplasma etc., schliesslich auch da eine palpable Gewebsalteration sich einstellen können. Vergessen wir jedoch nicht, dass bei der Abgrenzung von Krankheitsformen immer typische Symptomengruppen, das sind Durchschnittsbilder, uns vorschweben.

Die in Hyperämie bestehenden Hautkrankheiten erscheinen unter folgenden Symptomen: Blassrosen-, lebhaft blutrothe, bis dunkelblaurothe, cyanotische, unter dem Fingerdrucke erblassende, gleichmässig tingirte, gesprenkelte oder von deutlichen Gefässramificationen durchzogene, im Niveau der Haut gelegene oder etwas vorspringende, quaddelartige Flecke von linsen- bis fingernagelgrosser Ausdehnung — Maculae, Roseolae — oder von grösserem Umfange, diffus, — Erythema congestivum — fluxionäre Röthung, — von unregelmässiger Gestalt, oder figurirt. Die Temperatur der Haut über denselben ist normal, oder mässig bis bedeutend erhöht, oder im Gegentheil unter das Normale gesunken. Ihr Anfühlen ist glatt, geschmeidig, gleich der normalen Haut, oder etwas derb. Mässiges Brennen oder Jucken oder andere Empfindungs-

störungen begleiten ihren Bestand oder fehlen auch gänzlich. Ihr Verlauf ist acut, auch cyclisch, oft sehr flüchtig (Erythema volatile, fugax) oder chronisch, manchmal persistirend.

Sie bestehen in übermässiger Blutinjection der feinsten Gefässchen der Papillarschicht oder auch der oberen Coriumschichte, zuweilen vorwiegend der die Follikelausführungsgänge umspinnenden Gefässnetze. Wofern ihr Verlauf ein begrenzter, schwinden sie ohne Spur; oder es folgt denselben durch kurze Zeit stärkere Pigmentirung, oder mässige Schülferung der Oberhaut. Manchmal veranlassen sie vermehrte Secretion aus den Talg- und Schweissdrüsen. Länger oder dauernd bestehende Hyperämien führen zu Oedem der Haut; sie, sowie manche acut verlaufende Hyperämien durch gelegentliche Steigerung der örtlichen Processe auch zu Entzündung, Verdickung und Entartung des Gewebes.

Da in agone und im Tode die Hautgefässe ihren Inhalt nach den inneren Organen entleeren, andere Erscheinungen aber, als Gefässinjection, bei den Hyperämien nicht vorkommen, so wird begreiflicherweise post mortem von den Krankheitssymptomen der in diese Classe gehörigen Krankheiten sich keine Spur vorfinden.

Bekanntlich unterscheidet die Pathologie die Hyperämie im Allgemeinen als active oder fluxionäre und als passive oder Stauungshyperämie. Ihre Erscheinungen sind an der Haut am besten studirt. Unter der ersteren versteht man eine stärkere, active, d. i. durch den Herz- oder Arterienpuls getriebene Füllung der Capillaren. Damit hängt auch ein rascheres Durchströmen des Blutes durch den betroffenen Gefässbezirk und die Erscheinung der lebhafteren Röthe und der Temperaturerhöhung zusammen. Denn das rascher durchströmende Blut hat weniger Zeit carbonisirt zu werden und von seiner Eigenwärme etwas an das umgebende Medium abzugeben.

Umgekehrt fasst man die passive Hyperämie zwar auch als Blutüberfüllung, aber in Folge von behindertem Rückflusse oder verringerter Stromgeschwindigkeit des Gefässinhaltes auf, womit wieder die grössere Venification und Wärmeabgabe und weiters das mehr dunkelrothe Colorit und die Depression der Temperatur zusammenhängen.

Wir theilen daher auch die durch Hyperämie bedingten Hautkrankheiten zweckmässig nach diesen zwei pathologisch

angenommenen Arten ab, als 1. durch active Hyperämie, 2. durch passive Hyperämie bedingte Hautkrankheiten.

Es soll aber damit nur eine Unterscheidung nach den vorwiegenden klinischen Merkmalen gemeint sein, indem die activen Hyperämien sich unter den Symptomen einer mehr lebhaften, zuweilen mit Temperaturserhöhung, mässiger Schwellung, Reizungsempfindungen, Brennen und Jucken verbundenen Röthung, die passiven als mehr livide, mit kühler oder herabgesetzter Temperatur, kühler Schweissabsonderung und nervösen Depressionserscheinungen, wie Gefühl von Taubheit, Ameisenlaufen, selbst Anästhesie gepaarte Hautröthungen darstellen. Nach den örtlichen und entfernteren Ursachen, sowie nach der Art des in dem betroffenen Gefässbezirke stattfindenden Vorganges ist die Unterscheidung praktisch nicht durchführbar. Ich verweise in diesen Beziehungen auf die betreffenden Capitel von Virchow, in dessen Handbuch der speciellen Pathologie und von Stricker in des Letzteren allgemeiner Pathologie. Es zeigt sich, dass fluxionäre und Stauungs-Hyperämien theilweise durch dieselben Ursachen bedingt sein können, wie bei der sogenannten Relaxations- oder paralytischen Hyperämie, oder der Hyperaemia ex vacuo, oder Aspirationsfluxion, in welchen Fällen das Gefässlumen durch Parese der Gefässwandung erweitert worden. Oder weiters, dass active und passive Hyperämie, sich gegenseitig bedingend, örtlich mit einander combinirt erscheinen — bei der collateralen Hyperämie, wobei im Centrum des Herdes Stauung, in der Peripherie Affluxus herrscht. Oder endlich, dass sich die active Hyperämie, mit den Symptomen des raschen Blutströmens, in passive, mit den Erscheinungen der Retardation im örtlichen Blutstrom, verwandelt, was bei jeder längeren Dauer der ersteren unter zunehmender Atonie der Gefässwand der Fall sein wird.

Die **activen Hyperämien** der Haut werden klinisch als Erythema congestivum bezeichnet und unterschieden in idiopathische und symptomatische.

Die idiopathischen activen Hyperämien stellen Dermatonosen sensu stricto vor. Sie entstehen durch Reize, Schädlichkeiten im Allgemeinen, welche, indem sie direct die Haut treffen, örtlich Hyperämie hervorrufen. Nach der ver-

schiedenen Natur dieser Schädlichkeit unterscheiden wir: Erythema traumaticum. Es entsteht unter Einwirkung von Druck. durch enganliegende Kleidungsstücke, Mieder-, Strumpf- und Gürtelbänder, an Hautstellen, welche im Liegen oder Sitzen stärkeren Pressionen ausgesetzt sind, durch das Kratzen mit den Fingernägeln, Frottiren der Haut. Wenn diese Ursachen nur kurze Zeit einwirken, ist auch das Erythem vorübergehend; bei wiederholten und dauernden solchen Reizungen geht das Erythem in entzündliche Processe über, oder die active Hyperämie in passive. Hautstellen, welche lange Zeit der Sitz eines Erythema traumaticum gewesen sind, haben überhaupt schon die Disposition zu entzündlicher Erkrankung, in Folge der unter solchen Umständen etablirten Relaxation ihrer Gefässe. Sie erkranken daher gelegentlich, wie bei Variola, Scabies, viel intensiver als andere Hautstellen. So sieht man über den Sitzknorren der Schuster, bei Scabies, derbe Entzündungsknoten; an den Einschnürungsstellen der Strumpfbänder, Leibriemen, der Taille bei Frauen Variolenefflorescenzen in grösserer Menge erscheinen.

Erythema caloricum, als zumeist diffuse, anfangs lebhaft rothe, später lividbraun erscheinende Röthungen, welche durch den Einfluss von Sonnenhitze, bewegter warmer oder kalter Luft entstehen und meist dunklere Pigmentation und Abschülferung zur Folge haben. Zu warme oder zu kalte Bäder erzeugen mehr lebhaft rothe und flüchtige Erytheme.

Erythema ab acribus seu venenatum heisst die Hautröthe, welche durch chemisch-irritirende Substanzen hervorgerufen werden, wie Senfteig, Meerrettig, Ol. Sinapis, Canthariden, eine Menge von Pflanzensäften, ätherischen Oelen, selbst Exhalation von Pflanzen (Rhus), Pflanzen- und Raupenhaare, wie der Processionsraupe, viele Farbstoffe. Bei längerer Einwirkung der meisten der hier angeführten Substanzen steigert sich das Erythem zur Entzündung.

Die besprochenen idiopathischen Erytheme müssen wir uns derart entstanden denken, dass in Folge des direct auf die Capillaren und feinsten Gefässe einwirkenden mechanischen, calorischen oder chemisch-giftigen Reizes zunächst eine Attraction des Blutstromes und stärkere Füllung, mit lebhaft rother Injection, warmem Anfühlen — active Hyperämie — alsbald Parese der Gefässnerven, speciell der Vasoconstrictoren der

betroffenen Gefässe, damit Dilatation und übermässige Füllung der letzteren, mit blaurother Injection, kühlem Anfühlen — passive Hyperämie — erfolgt. Es entstehen aber solche Erytheme, neben den an Ort und Stelle der directen Reizung erscheinenden, auch auf reflectorischem Wege, wie beim Kratzen. Der mechanische Reiz wird zum Centralorgan geleitet. In der Medulla oblongata und im ganzen Rückenmark befinden sich die Centren der Gefässnerven, welche theils direct, theils auf dem Umwege durch den Sympathicus mit den Spinalnerven zur Haut laufen. (Goltz, Vulpian, Stricker u. A.) Ich beziehe mich hierbei auf dasjenige, was ich über die Innervation der Blutgefässe der Haut und ihren Einfluss auf das Gefässlumen und die örtliche Blutcirculation in der zweiten Vorlesung vorgebracht habe. So erklärt es sich, dass in Folge des an einer Hautstelle ausgeübten Reizes auch an entfernteren, vom Reize nicht getroffenen Hautstellen die Wirkung der Irritation in der analogen Weise durch Gefässerweiterung und Hyperämie sich kundgibt.

Die symptomatischen activen Hyperämien, oder symptomatischen Erytheme sind begleitende oder Folge-Symptome anderweitiger allgemeiner, fieberhafter oder fieberloser Zustände des Gesammt-Organismus und einzelner Systeme, besonders des Central-Nervensystems. Sie sind eben vorwiegend als solche, vom Central-Nervensystem direct oder reflectorisch erregte Hyperämien aufzufassen. Als bekannteste Form führe ich an die Schamröthe, die Röthe vor Zorn, Verdruss, psychische Erregung überhaupt.

Eine Sinneswahrnehmung (oder auch die einer solchen Sinneswahrnehmung adäquate Vorstellung), der Anblick eines anstössigen Gegenstandes, das Anhören eines verletzenden Wortes wird vom Bewusstseins-Centrum percipirt. Von da folgt die Erregung auf die Gefässcentra und weiters auf die peripheren Gefässnerven-Endigungen. Der Effect auf die letzteren erscheint als Erythema pudicitiae, iracundiae. Es ist also auch das durch psychische Vorgänge erzeugte Erythem häufig ein reflectorisches.

Im Säuglings- und zarten Kindesalter erscheinen häufig Erytheme als Reflex der centralen Nervenerregung und Symptom der Erkrankung, welche diese Erregung veranlasst hat, z. B. während der Dentition, in Folge von Gastricismen. Sie sind

entweder diffus — Erythema infantile — oder in Gestalt von linsen- bis fingernagelgrossen Flecken über den Körper zerstreut — Roseola infantilis.

Die durch das Blatterngift, die Vaccine, das Typhusgift und Choleracontagium veranlasste Blutveränderung reflectirt sich häufig durch den auf die Gefässcentra ausgeübten Reiz auf der Haut unter dem Bilde des Erythem und es ist ein Irrthum, dasselbe als Reizeffect von Seite des in die Haut sich ablagernden specifischen Giftes, wie z. B. die Variolen-Pocke, und dieser gleich zu stellen. Dasselbe erscheint im Vorläufer-Stadium der Blattern als Roseola variolosa oder Erythema variolosum, zumeist auf den Handrücken und im Schenkel-Leistenbug localisirt. Wir werden dasselbe in Verbindung mit dem Blatternprocesse näher besprechen. Roseola cholerica kommt im asthenischen Stadium oder der Reconvalescenz der Cholera vor, in Form von daumennagelgrossen und auch diffusen, meist lividen Flecken. Roseola vaccinia tritt zuweilen im Gefolge der Impfung mit humanisirter oder originärer Lymphe auf. Roseola typhosa ist nicht minder bekannt. Und so mag es noch verschiedene, im Organismus gelegene Ursachen und Zustände der Blutmasse oder einzelner Systeme geben, als deren Symptom oder Reflex Erythem auf der Haut erscheint. Darauf beziehen sich die bei manchen Autoren erwähnten Namen einer Roseola febrilis, rheumatica, Feu de dents, Nirlus, Strophulus volaticus, Rash, Rosalia, Wiebeln, Ritteln, Feuermasern u. s. w.

Ich mache darauf aufmerksam, dass alle diese Formen von Roseola als Hautaffection nicht viel besagen, da sie ja weder subjectiv molestiren, noch örtliche Folgen zurücklassen; dass sie ferner auch bezüglich des Verlaufes jener Krankheiten, als deren Symptom sie erscheinen, nicht die geringste prognostische Bedeutung besitzen. Ihre Kenntniss ist dennoch nicht nur pathologisch interessant, sondern auch praktisch wichtig, schon aus dem Grunde, um die Kranken und ihre Angehörigen über die geringe Bedeutung der Affection beruhigen und uns vor deren Verwechslung mit Masern, Scharlach, Syphilis und anderen ihnen ähnlichen, aber bedeutungsvolleren Dermatonosen hüten zu können.

Die Diagnose dieser mit so verschiedenen Processen in Beziehung stehenden Roseolen ist nicht immer leicht, d. h. als

solche, rücksichtlich ihrer anatomischen Bedeutung und ihres Verlaufes sind die geschilderten circumscripten Flecke nicht zu verkennen. Um aber ihre specielle Bedeutung richtig zu beurtheilen, d. i. ihre Selbständigkeit oder ihre Beziehung zu anderen, und zu welchen anderen Krankheits-Processen, dazu gehört auch die genauere Kenntniss der letzteren und ihres ganzen Symptomen-Complexes. Deshalb werden wir besser bei Gelegenheit der Besprechung solcher Zusammengehörigkeiten die besonderen diagnostischen Merkmale der Roseola hervorheben.

Eine Behandlung der Erytheme ist überflüssig. Gegen Empfindung von Brennen und Jucken können kühlende Applicationen zur Anwendung kommen. Kaltes Wasser, Betupfen mit Alkohol, einfach, oder mit Zusatz von Acid. carbolicum (0·50 : 100·00), Acid. salicylicum und Aehnliches.

Die **passive Hyperämie** erscheint unter dem schon früher erwähnten Bilde einer mehr dunkel nüancirten, bläulichen bis schwarzblauen Röthung, manchmal einer bleigrauen Injection, welche unter dem Fingerdrucke schwindet. Dabei ist die betreffende Hautstelle sonst unverändert oder ödematös, von normaler oder verminderter Wärme.

Das Wesentliche der passiven Hyperämie ist immer eine Verlangsamung des örtlichen Blutstromes, welcher wieder die Folge eines Missverhältnisses zwischen der Triebkraft und den Widerständen (Virchow) ist. Aber die Umstände sind sehr mannigfach, unter welchen dieses Missverhältniss zu Stande kommt. Es kann die Triebkraft vom Herzen selbst oder von den Arterien, bei der atheromatösen Erkrankung absolut zu gering oder relativ geringer sein, weil die Reibungswiderstände in den Gefässwänden sich gesteigert haben. Es mag die locale Verlangsamung des Blutstromes erfolgen, weil das Lumen der Gefässchen sich erweitert hat und das letztere wieder, einmal weil Rückstauung des Blutes durch mechanische Hindernisse des Abflusses stattfindet, oder die Gefässwandungen wegen substantieller Erkrankung, oder neuroparalytischer Zustände, oder durch Attraction bei der Wirkung ex vacuo nachgiebiger und ausdehnbarer geworden. Und es können alle diese Momente auch örtlich mannigfach sich combiniren.

Darnach wird auch die passive Hyperämie einmal vorerst die Endarterien und Capillaren, ein andermal vorerst die feinsten Venenwurzeln betreffen, mehr den arteriellen Injectionen

gleichen, oder von vornherein den venösen Charakter an sich tragen.

Klinisch orientiren wir uns deshalb auch am besten, wenn wir die passiven Hyperämien nach den hier angedeuteten Möglichkeiten ihrer Entstehung registriren. Die passiven Hyperämien entstehen zum Theile im Gefolge jener Ursachen, welche als örtlich die Haut treffende Schädlichkeiten, Traumen, chemische oder calorische Reize, zunächst active Hyperämie zur Folge haben, indem nach längerer Einwirkung jener Ursachen das lebhafte Roth in dunkleres Blauroth übergeht. (Livedo traumatica, a venenatis, calorica.) Ich habe schon früher angegeben, dass dieser Zustand einen höheren Grad der relaxativen Hyperämie bedeutet, in Folge einer vollständigeren Atonie der betreffenden feinsten Gefässe. Wir sehen dies nach Einwirkung der früher angeführten Hautreize, besonders aber bei länger andauerndem Druck von Seite harter Unterlagen, beim Sitzen, Liegen, von Gurten, enganliegenden Kleidungs- und Verbandstücken. Daran knüpfen sich zunächst die passiven Hyperämien in Folge von mechanischer Behinderung des venösen Blutstromes, die sog. Stauungshyperämie. Je mehr peripher das Hinderniss liegt, desto kleiner ist das zur Ektasie und Blutüberfüllung gelangende Gefässgebiet. Man nennt die in diese Kategorie fallende Röthung Livedo, im Gegensatze zur Cyanosis, der allgemeinen „Blausucht", deren Ursache im Herzen, oder in den diesem nahen grossen Gefässen liegt.

Die acute Form der idiopathischen Stauungshyperämie, Livedo mechanica, ist am klarsten in den Erscheinungen repräsentirt, welche durch das Anlegen der Aderlassbinde um die Circumferenz des Oberarmes hervorgerufen werden. Auspitz hat diese Erscheinungen experimentell geprüft, sowohl bei sonst gesunder Haut, als bei solcher, welche gleichzeitig der Sitz eines Exanthems, Erythems, Urticaria, Scharlach, Variola und Variola haemorrhagica, Eczem, Erysipel war. Abgesehen von den hierbei gemachten lehrreichen Wahrnehmungen, welche auf die Vertheilung der grossen Gefässe bezogen werden müssen und zu Erörterungen von allgemein pathologischen Fragen Veranlassung gaben, hat Auspitz die Entstehung von verschieden nüancirter Bläuung, daneben das schon von Hebra betonte Auftreten von zinnoberrothen Flecken hervorgehoben, welche nach Beseitigung der Ligatur nicht sobald schwinden und braune Pigmentirung

zurücklassen, sowie das Erscheinen von weissen Flecken um die cyanotischen oder zinnoberrothen. Für die Entstehung der zinnoberrothen Flecke scheint mir die Erklärung Auspitz's plausibel. Derselben zu Folge entstünden sie durch Beimengung von durch die Gefässwand ausgetretenem Blutfarbstoff zu dem in die Gewebe transsudirten Blutserum (Oedem). Die blassen oder weissen Flecke dagegen würden nach den Wahrnehmungen, welche bei experimentell veranlasster Stauung (Unterbindung, Embolisirung) der Circulation unter dem Mikroskope gemacht worden sind (Stricker, Cohnheim), damit erklärt werden können, dass einzelne Gefässstrecken ganz aus dem Kreislauf ausgeschaltet werden oder nur von farblosem Serum erfüllt bleiben, also blass erscheinen, während andere von stagnirenden rothen Blutkörperchen vollgepfropft sind. Bei Andauer der Stauung kömmt es auch zu Hämorrhagie, d. i. Austritt von rothen Blutkörperchen in die Gewebe theils durch Rhexis, Zerreissung kleinster Gefässe, theils per Diapedesin. Hat ja Stricker nachgewiesen, dass bei Stauung durch die Wandung der Capillargefässe rothe Blutkörperchen in mikroskopischen Häufchen durchtreten können.

Die Empfindung von Ameisenlaufen, Taubheit, Lähmung wird bei acuter Entstehung oder Steigerung von Livedo mechanica gefunden. Bei längerer Dauer und gleichmässigem Verhalten ist die Empfindung normal, die Temperatur jedoch meist herabgesetzt. Als weitere Folgen können Oedem, Entzündung, Blutaustritt (Ecchymosirung), Gewebszerfall (Nekrobiose) und Gangrän (Druckgangrän) in unterschiedlicher Ausdehnung sich einstellen.

Wenn auch häufig sich wiederholend, so ist doch jene Art von Stauungshyperämie meist vorübergehend, welche von enganliegenden Bandagen, Gurten, Miedern, Strumpfbändern etc. veranlasst wird. Etwas länger währt die an oft und lange gedrückten Hautstellen entstandene passive Hyperämie, wie am Gesässe, über den Sitzknorren, am Kreuzbein (Decubitus), bei Personen, die lange in derselben Stellung sitzend oder liegend zubringen. Hier concurriren allerdings nebst der Circulationsbehinderung durch mechanischen Druck auch die Parese der Gefässwandung und die Eigenschwere des Blutes, welches an den abhängigen Stellen sich mehr ansammelt.

An den Unterextremitäten kommt Livedo mechanica häufig in chronischem Bestande vor, in Folge von Druck auf die rückführenden Venen durch Tumoren, Exostosen und mit dem Ausgang in Gangrän bei marastischen Personen (marantische Gangrän).

Auch die collaterale Hyperämie, bei Verstopfung eines Haupt-Circulationsweges durch Embolie oder Thrombose, anfangs fluxionär und activ, wird sodann eine passive oder Stauungshyperämie, um so mehr, je weniger die örtlichen Verhältnisse eine rasche Ausgleichung der Circulations-Hemmung gestatten.

Je näher das mechanische Circulations-Hinderniss zum Herzen, oder wenn es gar in diesem selber liegt, desto allgemeiner wird die passive Hyperämie. Sie heisst dann Cyanose, Blausucht, Morbus coeruleus. Dieselbe entwickelt sich bei hochgradigem acuten und chronischen Emphysem, bei Geschwülsten des Mediastinums und allen organischen Herzfehlern, welche eine Rückstauung des venösen Blutes bedingen.

Viele örtlich beschränkte, oder allgemeiner verbreitete Bläuungen der Haut beruhen auf einer relaxativen oder paralytischen Hyperämie, sind also bedingt durch eine primäre Nachgiebigkeit der Gefässwandung und Ausdehnung des Gefässlumens. So zunächst die sogenannte Hyperämia ex vacuo oder die in Folge verminderten Widerstandes verringerte Stützung der Gefässwände. Hierher gehört die Hyperämie, welche dem Ansetzen des trockenen Schröpfkopfes folgt. Hierdurch wird ein luftverdünnter Raum geschaffen und das Blut nach hydrodynamischem Gesetze mit grösserer Vehemenz nach demselben gejagt, respective durch denselben aspirirt. Ebenso werden Gefässe, deren Stützgewebe durch Narbenretraction verzerrt oder, wie bei Marantischen, durch die Gesammternährung herabsetzende Zustände relaxirt wird, ausgedehnt und der Sitz passiver Blutüberfüllung werden. Dabei macht sich das Gesetz der Schwere insoferne geltend, als die venöse Blutsäule, da, wo sie im Rückfluss die Eigenschwere zu überwinden hat, langsamer fliesst, sich staut und die Gefässe um so leichter ausdehnt, je mehr deren Wandung schon relaxirt war, sei es durch die eben genannten oder die noch anzuführenden Ursachen. Dies bezieht sich vorwiegend auf die Unterextremitäten, an denen bei Personen, die habituell

viel stehen, die Beine herabhängend halten müssen, Venektasien und Livedo nebst den begleitenden und Folgezuständen sich habilitiren und um so leichter, je schlapper auch das übrige Gewebe bei denselben ist.

Weitere Ursachen der relaxativen passiven Hyperämie sind in substantiellen Erkrankungen der Gefässwandungen gegeben, wie derjenigen, welche die Varicositäten der Unterextremität-Venen theils einleiten, theils compliciren.

Endlich liegt ihre Veranlassung in einer neurotischen Relaxation, Livedo neuroparalytica, deren wesentliche Bedeutung darin besteht, dass die Vasoconstrictores paretisch oder gelähmt werden. Dies kann beschränkte Gefässbezirke betreffen. So wären die im Gefolge von Hautreizen und a venenatis entstandenen passiven Hyperämien, welche der derart erzeugten activen Blutüberfüllung zu folgen pflegen, hierher zu zählen. Ebenso die Livedo calorica, welche bei plötzlicher Abkühlung der Haut als blaurothe Marmorirung der letzteren sich präsentirt, oder als diffuse, dunkelblaurothe, mit zinnoberrothen Zeichnungen untermischte Hautinjectionen an der Nasenspitze, an den Fingern und Zehen von Personen sich einstellen, die lange Zeit in kalten Räumen, oder in der kalten freien Atmosphäre sich aufhalten.

Interessant und literarisch vielfach ventilirt sind die Fälle, bei denen im Verbreitungsbezirke solcher Nervenstämme, die durch Narben gedrückt, gereizt, oder atrophisch geworden, oder als Folge von insufficienter Function der vasomotorischen Centren, oder einzelner Strecken des sympathischen Systems (Angioneurosen) chronische Röthungen von theils lebhaft rother, theils cyanotischer Nuance — locale Asphyxie — sich einstellen, verbunden mit herabgesetzter, manchmal erhöhter Temperatur, Empfindung von Taubsein und Ameisenkriechen, oder im Gegentheil glühendem Brennen und Schmerz, auffallender Trockenheit, oder Absonderung kalter Schweisstropfen. Oder es kann der neuroparalytische Einfluss vom Central-Nervensystem, vom centralen Sitze der Gefässinnervation, hergeleitet werden, wie bei der an den peripherstenKörpertheilen, und dann meist symmetrisch an beiden Händen und Füssen, an den Ohren und an der Nasenspitze sich etablirenden Bläuung gehirn- oder rückenmarkkranker und anämischer Personen, wobei die erwähnten Parästhesien und Functionsstörungen in

der mannigfachsten Combination, Form und Intensität vorzukommen pflegen; oder bei der in der letzten Zeit als Myxödem bekannt gewordenen Krankheitsform. Auch auf einen Arm beschränkt kommt diese neurotische Asphyxie vor, wobei zugleich Schwellung und Schmerzhaftigkeit des gleichseitigen Halssympathicus vorhanden zu sein pflegt, welche somit als directe Ursache solcher vasomotorischer Störung angesehen werden kann.

Aus dem Angeführten ist ersichtlich, dass die nächste Ursache der passiven Hyperämie stets in einer mit Erweiterung der feinsten Gefässchen und auch gröberen Venenstämme gepaarten Verlangsamung des venösen Blutstromes gelegen ist, dass die entfernteren Ursachen aber theils örtliche und periphere, theils allgemeine und centrale, im Gefässsystem oder ausserhalb desselben, in mechanischen und neurotischen Einflüssen gelegen sind.

Dem entsprechend ist auch der Verlauf der Livedo und Cyanosis einmal ein kurzer, ein andermal chronisch oder dauernd. Im letzteren Falle bleiben wohl bedeutendere Folgeerscheinungen und Complicationen, als: Oedem, und in weiterer Folge Neubildung von Schleim- und Bindegewebe (Myxödem, Pachydermia), Entzündung, Muskelschwäche, Gangrän (symmetrische Gangrän, Raynaud) u. s. w. nicht aus; während wieder in anderen Fällen eigenthümliche Formen von Atrophie der Haut und der unterliegenden Gebilde, der Nägel an den Fingern und Händen aus solchen Zuständen hervorgehen — Trophoneurosen, die wir noch näher kennen lernen werden.

Von einer Behandlung der passiven Hyperämien kann nur insoweit die Rede sein, als einzelne Symptome zur Bekämpfung einladen und eine Beseitigung der nächsten oder entfernteren Ursachen des Uebels erreichbar wäre. Im Allgemeinen können geeignete Druckverbände gegen passive Hyperämie einzelner Oertlichkeiten mit Erfolg angewendet werden. Bei den sehr schmerzhaften Hyperämien, welche auf periphere Innervationsstörung zurückgeführt werden kann (Nervennarben), haben wir nach subcutanen Morphin-Injectionen und warmen Thermen (Baden bei Wien) die Affection schwinden gesehen. Dort, wo eine Anregung der vasomotorischen Centren indicirt ist, bei Sympathicus-Parese, sind innerlich Ferruginosa, Chinin, Ergotin neben Kaltwassercur und Elektrisirung des Sympathicus zu empfehlen.

II. Classe.

Anaemiae cutaneae.

Durch verminderten Blutgehalt ihrer feinsten Gefässe verursachte krankhafte Erscheinungen der Haut.

Anschliessend an die Hyperämien will ich gleich die Anämien der Haut besprechen.

Die Anämie der Haut bedeutet mangelhafte Füllung ihrer feinsten Gefässe mit Blut, oder bei genügender Injection, doch Mangel an Gehalt von rothen Blutkörperchen, ohne oder mit gleichzeitiger Vermehrung der weissen Blutkörperchen. In ersterem Falle haben wir eigentliche Oligämie, Anämie oder Ischämie (Virchow) vor uns, im letzteren die als Pseudoleukämie, Leukämie, Leukokythämie bekannten Zustände.

Die anämische, im vulgären Sinne „blutleere" Haut erscheint blass, alabasterweiss, wachsfarben, leichenfahl, schmutzigweiss, weiss mit einem Stich in's Gelbliche. Diese Nuancen der Färbung hängen davon ab, ob die Anämie plötzlich oder allmälig entstanden, vorübergehend oder andauernd, mit oder ohne qualitative Veränderung des Blutes und der allgemeinen Ernährung verbunden ist, an einem turgescirenden oder welken Hautorgan auftritt. Jede von Haus aus dunkel pigmentirte Hautstelle, also auch die Haut der Neger, sieht im anämischen Zustande nicht blass, sondern noch mehr dunkel gefärbt aus, weil mit der Blutleere auch eine Verringerung der Gewebsdurchtränkung mit Serum, d. i. des Turgors, sich einstellt, Corium und Epidermis sich falten (runzeln) und die pigmenthaltigen Zellen näher aneinander rücken.

Mit dem anämischen Erblassen ist örtlich auch eine Verminderung der Hauttemperatur vergesellschaftet. Nur bei ge-

wissen Formen der chronischen Anämie kann im Gegentheil die Hautwärme erhöht sein.

Abnorme Empfindungserscheinungen, das Gefühl von Taubsein, Ameisenlaufen, vollständige Anästhesie, Frösteln, in seltenen Fällen heftiger Schmerz, gehören zu den begleitenden subjectiven Symptomen der Hautanämien.

Auffallende örtliche Ernährungsstörungen, mit Ausnahme der erwähnten Verminderung des Turgor cutis, sind zwar im Allgemeinen nicht zu beobachten, doch kömmt es manchmal zu Oedem, bei lang andauernder Anämie zu Alterationen der Secretion und Epidermisbildung, womit die Haut, einmal trocken, spröde wird, oder im Gegentheil abnorm kalten Schweiss oder Fett absondert, die Oberhaut reichlich in feineren, fettig sich anfühlenden oder trockenen Schüppchen abkleit (Defurfuratio, Pityriasis tabescentium).

Andere begleitende und Folgesymptome, wie allgemeine schlechte Ernährung, Effluvium capillorum, Gangrän und tödtlicher Ausgang bei Embolie in periphere Arterienstämme, Endarteriitis obliterans etc. gehören nicht der Hautanämie als solcher an, sondern jenen Zuständen des Organismus, der Blutbeschaffenheit, des Centralnervensystems, des Herzens u. s. w., welche die Anämie der Haut entfernt verschuldet haben.

Die nächste Ursache der Hautanämie kann nur in einer mangelhaften Zufuhr von Blut in die feinsten Hautgefässe, oder in der allgemeinen Armuth des Blutes an rothen Blutkörperchen, oder auch nur von Hämoglobin liegen. Im letzteren Falle wird die Hautblässe sicher allgemein, im ersteren einmal universell, ein andermal örtlich beschränkt sein können.

So entsteht allgemeine Hautanämie bei plötzlicher Verminderung der Blutmenge in Folge von Hämorrhagien nach aussen (Metrorrhagie, bei Operationen) oder nach inneren Organen, womit, bei excessivem Grade, in Folge der gleichzeitigen Anämie des Gehirnes, die bekannten Ohnmachtserscheinungen, Erblassen der Lippen, der Schleimhäute, Blässe und Kälte der Haut, Flimmern vor den Augen, Lähmung der Muskeln, Bewusstlosigkeit, Stillstand der Herz- und Athmungsthätigkeit, eventuell der Tod eintritt. Auch eine plötzliche Verschiebung des genügend vorhandenen Blutquantums kann örtlich Anämie, bei gleichzeitiger Hyperämie anderer Partien, und alle Folgen jener veranlassen. Hierher möchte ich die Fälle von Ohnmacht

und von plötzlichem Todeseintritt rechnen, welche nach Lösen der nach Esmarch's Verfahren angelegten Binde beobachtet worden sind. Indem in die durch die Umschnürung entleerten und durch den Druck wahrscheinlich paretisch gewordenen Gefässe einer Unterextremität plötzlich ein grosses Quantum Blut eingetrieben oder aspirirt wird, erblassen andere Hautpartien und wird auch das Gehirn anämisch, womit dann der weitere Symptomencomplex der Ohnmacht, eventuell der Eintritt des Todes zwar sehr überraschend, aber doch erklärlich wird.

Allgemeine chronische Hautanämie ist Folge einer mangelhaften Blutbildung nach Quantum oder auch nur Quale, wie solche als Symptom der Chlorose, Pseudoleukämie, perniciösen Anämie, als Folge von Scrophulose, Milztumoren, Tuberculose, protrahirten, fieberhaften und depascirenden Krankheiten sich einstellt.

Bei normalem Blutvorrath und normaler Blutbeschaffenheit kann weiters allgemeine oder örtliche Hautanämie durch Nerveneinflüsse bedingt werden — Anaemia neuroparalytica. Man muss sich vorstellen, dass hierbei die feinsten Arterien und die Capillaren sich contrahiren und dem Eintritt von genügenden Blutmengen, d. i. der normmässigen Injection mit rothem Blute, ein Hinderniss entgegensetzen. Von der Contractilität der Arterien nicht zu reden, steht heute nach den Untersuchungen von Golubew-Tachanoff und Stricker auch der Annahme nichts im Wege, dass selbst die Capillaren auf einen directen Reiz mittels Contraction und Verengerung ihres Lumens reagiren. Unter Umständen (wie im Froststadium des Fieberanfalles) mag auch die Contraction der in der Cutis verbreiteten organischen Muskelfasern, welche streckenweise unter den Papillen Netze bilden, zur Contraction der in die Papillen eintretenden Gefässe und zur Entstehung der Hautblässe das Ihrige beitragen.

So entstehen die örtlichen Hautanämien mit den Erscheinungen der Blässe und Herabsetzung der Temperatur und Empfindung bei der behufs örtlicher Anästhesirung auf die Haut applicirten Kälte, Spray von Schwefeläther und Chloroform, beim Elektrisiren; eben so unter dem Einflusse niedrig temperirter Medien, kalter Luft, kalter Bäder und Douchen. Hier ist es der locale Reiz, welcher Contraction der von Nerven versorgten Gefässe und Anämie veranlasst. Wie schon

bei den Hyperämien erwähnt, folgt allen diesen Zuständen nachträglich Ektasie und Blutüberfüllung der Hautgefässe. Der gleiche Effect mit Anämie der Haut kann vom Centralnervensystem ausgehen und dann meist als allgemeine Blässe der Haut zur Erscheinung kommen, wie im Froststadium des Fiebers, bei der psychischen Erregung von Schreck, Zorn, Angst, Neid und der Ohnmacht überhaupt. Oder diese Wirkung wird reflectorisch hervorgerufen, z. B. von den Hautnerven, wie bei der Hautblässe, eventuell Ohnmacht in Folge von selbst nur wenig schmerzhaften Erregungen an der Haut, bei kleinen Operationen, oder reflectorisch von den splanchnischen Nerven aus, bei der Blässe, welche bei Magenüberfüllung, Kolik, Schlag auf den Unterleib etc. das Uebelsein begleitet, oder dem Erbrechen vorangeht.

Noch möchte ich der Hautanämie in Folge von Compression der feinsten Hautgefässe gedenken. Durch Liegen, Druck von Bändern gedrückte Hautstellen erscheinen anämisch, blass, werden von Kriebel-Empfindung oder „Taubsein", selbst Anästhesie befallen. Doch ist dieser Zustand stets vorübergehend.

Dauernd ist die Hautblässe bei Compression der feinsten Gefässe durch stagnirendes Gewebsödem. Die Haut ist dabei gespannt, glänzend, alabasterartig oder von wächsernem Ansehen.

Eine eigenthümliche Form von Blutleere, die im Lauf der Zeit zu sensorischen, functionellen und trophischen Störungen meist atrophischen Charakters an den peripherstен Körpertheilen, Händen, Füssen ,Ohren, Nase, führt, haben wir bei einzelnen, meist weiblichen Personen beobachtet, bei denen eine angeborene Enge des Gefässsystems angenommen werden muss.

(Verstopfung grosser Arterien durch Embolie oder Druck von Geschwülsten, oder Endarteriitis obliterans führt rasch zu collateraler Hyperämie, wofern nicht Mumificirung eintritt.)

Nach der Verschiedenheit der angeführten veranlassenden Momente wird die Hautanämie vorübergehend sein, länger oder für immer bestehen.

Als Hautaffection kömmt ihr demnach durchwegs eine mehr symptomatische Bedeutung zu, indem zugleich Prognose und Therapie von den Ursachen der Hautanämie beeinflusst wird. Allenfalls kann noch die Behandlung der früher aufge-

zählten Folgezustände, Pityriasis, Alopecia etc., nebenbei zur Aufgabe fallen.

Die diagnostische Feststellung der Hautanämie ist aber nichtsdestoweniger von Wichtigkeit, sowohl zur Ergänzung des am Individuum vorgefundenen pathologischen Gesammtbildes, als wegen des Einflusses, welchen die Hautanämie auf die Beschaffenheit anderweitiger, gleichzeitig bestehender Dermatonosen und krankhafter Formationen ausübt. Insoweit nämlich ein wesentlicher Charakter der letzteren in Injectionsröthe und Turgescenz besteht, wird mit der Hautblässe jenes charakteristische Symptom fehlen, und die betreffende Affection eben schwächer charakterisirt und schwerer diagnosticirbar sein. So sind Psoriasis, Eczema squamosum, Syphilide etc. bei anämischen Personen wegen der blassen Farbe thatsächlich schwer zu erkennen. Eben so wird mit dem plötzlichen, oder subacuten Eintritte der Hautanämie ein wesentlicher Charakter vieler Hautaffectionen sofort verwischt, wie im Tode. So geringfügig diese Thatsache, so selbstverständlich, so bedeutungsvoll war doch ihre Constatirung und richtige Deutung. Mit derselben hat Hebra das alte Vorurtheil vom Zurücktreten der Hautausschläge erfolgreich bekämpft, indem er zeigte, dass nur die Hautanämie es bewirke, wenn z. B. eine lang bestandene Psoriasis nach einer starken Hämorrhagie blass, wie plötzlich verschwunden erscheint, oder im Verlaufe einer depascirenden Krankheit, die mit Blässe und Deturgescenz der Haut verknüpft ist, sich thatsächlich zurückbildet. Denn mit der Rückkehr der normalen Hautinjection und Turgescenz des Hautgewebes steht das Exanthem ebenfalls wieder kenntlich da, oder regenerirt sich dasselbe.

Sie werden nicht in den Fehler der früheren Zeiten zurückfallen, sondern jederzeit den Thatsachen in dem angedeuteten Sinne Geltung verschaffen.

III. Classe.

Anomaliae secretionis cutaneae et glandularum cutanearum.

Durch Abnormitäten der Hautsecretion und der Hautdrüsen veranlasste Hautkrankheiten.

Achte Vorlesung.

Anomalien der Hautperspiration und Schweisssecretion.

Physiologie der Schweissabsonderung; chemische Beschaffenheit des Schweisses und krankhafte Schweissabsonderung. Quantitative Störungen: Hyperidrosis universalis et localis. Oertliche und allgemeine Folgen und Complicationen. Therapie. Anidrosis. Qualitative Anomalien der Schweissabsonderung. Anatomische Veränderungen.

Die in die 3. Classe unseres Systems eingereihten Hautkrankheiten bestehen wesentlich in Abnormitäten der Hautsecretion und der Hautdrüsen und manifestiren sich auf zweierlei Art: 1. als functionelle, 2. als nutritive Störungen derselben.

Die functionellen Störungen der Hautdrüsen bedeuten eo ipso Anomalien der Hautsecretion. Von diesen wollen wir zuerst handeln. Da aber die Hautsecretion einen wesentlichen Einfluss auf die Beschaffenheit der allgemeinen Decke, namentlich der Epidermis, ausübt, so begreift es sich, dass mit der Alteration jener auch die Zustände der letzteren eine Aenderung erleiden können, und dass diese daher ebenfalls zu berücksichtigen sind.

Zweierlei sind die Ausscheidungsstoffe der Haut, Schweiss, das Product der Knäueldrüsen, und Fett, das von den

Talgdrüsen geliefert wird. So wird es durchwegs dargestellt und ist es im Allgemeinen auch ganz richtig. Allein es ist bisher trotz vielfacher Versuche der Physiologen nicht gelungen, die Ausscheidungsstoffe der Haut derart gesondert zu gewinnen, dass man auch thatsächlich entweder nur reines Product der Schweiss- oder nur der Talgdrüsen vor sich gehabt hätte. Und so beziehen sich auch die von Thenard, Anselmino, Schottin, Séguin, Funcke und Favre u. A. vorliegenden Angaben für die chemische und morphologische Zusammensetzung des Schweisses und des fettigen Hautsecretes durchwegs auf ein Gemenge beider, in welchem bald das eine, bald das andere überwiegt.

Unna hat sogar in sehr geistreicher Weise darzuthun versucht, dass die wässerige Aussonderung aus der Haut, der Schweiss, lediglich dem Papillar-Gefässnetz entstamme und dass die als Schweissdrüsen bis nun angesehenen Knäueldrüsen nur Fett absondern, das emulgirt und auf dem Wege der Papillar-Lymphbahnen abgeführt, und dann in den Fettläppchenzellen aufgespeichert werde.

Dieser rein theoretischen Ansicht stehen die Thatsachen entgegen, dass in den Schweissdrüsen niemals ein fettiger Inhalt gesehen wurde und dass die Knäuel der Drüsen mit einem Gefäss-Wundernetz, gleich den Glomerulis der Nieren, versehen sind (Brücke), dem man nur eine conforme Functions-Fähigkeit, die der Ausscheidung wässeriger Lösungen, zuschreiben kann.

Ganz absprechen lässt sich jedoch nicht eine fettige Absonderung der Schweissdrüsen, u. z. nicht nur rücksichtlich der, wie wir noch sehen werden, mehr dem Typus der Ohrschmalzdrüsen entsprechenden Achseldrüsen, sondern auch der Knäueldrüsen. Auch enthalten nach Ranvier die Drüsenzellen des secretorischen Theiles (Knäuel) der Drüse Fetttröpfchen.

Praktisch verhält sich die Sache so. Wir nehmen ein Hautsecret für ein Product der Talgdrüsen, wenn es vorwiegend fettige Eigenschaften darbietet, und sprechen eine überwiegend wässerige Ausscheidung auf der Haut der Leistung der Schweissdrüsen zu. Unter normalen Verhältnissen befindet sich aber ein Gemenge beider auf der Haut. Dasselbe nun, vereint mit gewissen Exhalationsproducten, Gase und Flüssigkeit, welche aus dem Papillargefässsysteme und durch die

Epidermisdecken austreten, bildet die Materia perspiratoria der Haut.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass schon bezüglich der gesammten Hautspiration Anomalien platzgreifen können, indem bei manchen Personen das ganze Gemenge der Materia perspiratoria quantitativ, oder qualitativ von den durchschnittlich geltenden Verhältnissen abweicht.

Während die quantitative Anomalie der Perspiration symptomatisch nur schwer zu umgrenzen wäre, verräth sich die qualitative Alteration derselben durch deutlichere Merkmale, welche vorwiegend dem Geruchssinne sich aufdrängen. Schon die vulgäre Auffassung spricht jedem Menschen eine eigenthümliche „Ausdünstung" zu, die sicherlich vorhanden und durch den Geruchssinn percipirbar ist.

Wir erfahren ja, dass mit feinerem Geruchsorgane versehene Thiere, Hunde, derart die Spur ihres Herrn finden. Abnorm muss es erscheinen, wenn das Individuum eine ungewöhnlich stark oder auffällig charakteristisch riechende Perspiratio cutanea hat, welche seinen „Dunstkreis" erfüllt — Osmidrosis, Bromidrosis. Von solchen Personen gilt der sonst tropisch genommene Ausdruck, dass sie in schlechtem Geruche stehen, dass man sie nicht riechen könne oder möge, wohl im realen Sinne.

Es lässt sich nicht genau angeben, welche Substanzen dem penetranten oder prononcirten Geruche der Hautausdünstung zu Grunde liegen. Es scheinen vorwiegend Fettsäuren, also Producte der Talgdrüsen, zu sein. Allein wir werden hören, dass sicher auch das Secret der Schweissdrüsen seinen Theil daran hat.

Jene Körperregionen, welche besonders grosse Schweiss- und Talgdrüsen besitzen, wie die Achselhöhle, die Haut der Genitalien, namentlich der weiblichen, sind auch der vorwiegende Sitz der Osmidrosis. Darnach unterscheidet man diese auch als Osmidrosis oder Bromidrosis localis gegenüber der Osmidrosis universalis.

Hebra hat seinerzeit nachgewiesen, dass in vielen Fällen der Stinkschweiss nicht der eigentlichen Perspiration angehört, indem diese bei ihrem Erscheinen thatsächlich nicht auffallender riecht, als bei den meisten Menschen, sondern dass der üble Geruch erst entsteht, wenn die Perspirationsstoffe,

namentlich der Schweiss, bei längerem Verweilen auf der Haut und Imprägnirung der Umhüllungsstoffe, der Strümpfe, Schuhe, Leibwäsche, sich zersetzen und Fettsäuren allerlei Art bilden. (Thin meinte jüngst von einem „Bacterium foetidum".) Das wäre keine eigentliche Bromidrosis.

Eben so wenig wäre hierher zu rechnen der besondere Geruch, den die Emanation der Haut erlangt, wenn das Individuum gewisse Nahrungsstoffe und Medicamente, innerlich genommen und inhalirt, oder überhaupt eine mit derartigen Stoffen geschwängerte Luft längere Zeit eingeathmet hat, welche sodann durch die Hautdrüsen ausgeschieden werden, wie Knoblauch, Terpentin.

Unter krankhaften Zuständen des Organismus, allgemeiner Cachexie, Syphilis, Tuberculose, sowie während der Florition gewisser acuter exanthematischer und fieberhafter Krankheiten entströmt der Hautperspiration ein intensiverer Geruch, den manche Aerzte (Heim, Schönlein) als so charakteristisch wahrzunehmen erklärten, dass sie aus demselben die jeweilige Krankheit diagnosticiren zu können vorgaben. Es wird wohl besser sein, seinem Geruchsvermögen nicht so viel zuzumuthen und Scharlach, Masern, Blattern durch andere Symptome zu unterscheiden, als nach dem Geruchseindruck von frisch gerupften Federn, einer Menagerie, von frisch gebackenem Brode u. s. w.

Betrachten wir nun die Anomalien der nach ihren Quellen deutlicher unterscheidbaren Secretion, d. i. der Schweissabsonderung und Fettsecretion. Zunächst die

Anomalien der Schweisssecretion.

Die Anomalien der Schweisssecretion werden durch die Berücksichtigung der Physiologie der Schweissabsonderung unserem Verständnisse näher gebracht.

Wie schon früher erwähnt, bildet das Gefässsystem jeder einzelnen Knäueldrüse ein kleines Wundernetz, indem der zutretende Arterienast zu einem die Windungen des Drüsenschlauches umspinnenden Gefässnetze sich verzweigt, aus welchem wieder eine Sammelarterie austritt. Wir haben hier also ein Verhältniss, wie bei den Malpighi'schen Körperchen der Niere. Es wird somit, wie das Secret der letzteren, auch das Secret der Schweissdrüse aus arteriellem Blute ausgeschieden.

Diese Analogie findet auch ihren Ausdruck in der chemischen Zusammensetzung des Schweisses, soweit dieselbe bis jetzt festgestellt werden konnte. Der Schweiss ist eine sauer reagirende Flüssigkeit, welche um so weniger feste Bestandtheile enthält, je reichlicher sie abgesondert wird. Sein Hauptbestandtheil (etwa 99%) ist Wasser, in welchem die auch sonst im Körper vorfindlichen Salze (Chlornatrium, phosphorsaurer Kalk u. a.) in verschiedener, aber im Ganzen sehr geringer Menge gelöst sind. Nebstdem hat man Milchsäure (bei Arthritikern), Harnsäure, Harnstoff und dessen Zersetzungsproduct, Ammoniak, eine eigene Hydrotsäure und Indigo in demselben nachgewiesen. Die letzteren Bestandtheile bekunden wohl deutlich die Analogie mit dem Nierensecrete.

Ausserdem hat man im Schweisse auch Fettsäuren gefunden, die schon durch den eigenthümlichen Geruch sich verrathen, und zwar rührt das Fett nicht etwa von dem äusserlich beigemengten Secrete der mit den Knäueldrüsen untermengt situirten Fettdrüsen her, sondern sicher von den Schweissdrüsen selber, da solches sich auch dort gefunden hat, wo ausschliesslich Knäueldrüsen und gar keine Talgdrüsen vorkommen, wie an der Flachhand; von den grossen Achseldrüsen und den durch Gay beschriebenen Circumanaldrüsen nicht zu reden, deren Secret denen der Ohrschmalzdrüsen analog zu sein scheint. Sicher rührt der eigenthümliche Geruch mancher Schweisse und besonders derjenigen mancher Hautregionen von solchen Bestandtheilen des Schweisses her.

Der Schweiss wird unter gewöhnlichen Verhältnissen in imperceptiler Menge ausgeschieden. Er verdampft hierbei, kann aber bei Verminderung der Verdampfung, wie durch impermeable Umhüllungen, Wachstaffet, Kautschuk, abgekühlt, sich tropfbarflüssig niederschlagen. Bei activer oder passiver Erwärmung des Körpers und stärkerer Füllung der Hautgefässe erscheint er in hellen Tropfen und reichlicher Menge.

Die Schweisssecretion hängt aber nicht nur von der durch die Herzaction bewirkten stärkeren arteriellen Füllung der Hautgefässe ab, sondern wird in hohem Masse vom Nervensystem beeinflusst. Jedermann weiss, dass psychische und sensorielle Erregung des Gehirns, Angst und Schreck, heftige Schmerzen, Magenüblichkeit etc. den Schweiss in grossen Tropfen auf die Stirne oder auf die gesammte allgemeine Decke hervor-

treten machen. Contraction der feinsten Arterien, wie unter dem Einflusse der Kälte, oder des Fieberfrostes, ist mit Sistirung, Relaxation der Gefässchen, wie in der Wärme, im Abfall der Fieberhitze, mit Steigerung der Schweissabsonderung verbunden. Es ist also kein Zweifel, dass durch örtlichen, centralen oder reflectorischen Nerveneinfluss, die Schweisssecretion gefördert oder gehemmt wird. Seit den letzten Jahren, seit das Studium der Gefässnerven und ihrer Centren so viele Experimentatoren beschäftigt, haben wir erfahren, dass die Bahnen der vasomotorischen Nerven auch diejenigen für die Schweisserregung sind; dass durch Trennung und Reizung sympathischer Fasern und solche führender sensitiver Nerven die Schweisssecretion experimentell unterbrochen und angeregt werden kann, ganz so wie die Speichel- oder Pancreassecretion. Reizung eines solchen Nervenstammes ruft selbst an einer amputirten, also von der Blutcirculation ausgeschlossenen Extremität Schweiss hervor (Atropin hebt die Schweissnerven-Function auf). Für die Hinterpfoten (der Katze) liegen die so eruirten Schweissnerven im Ischiadicus, von wo sie theils direct, theils auf dem Umwege durch den Bauchantheil des sympathischen Grenzstranges und durch dessen Rami communicantes durch die vorderen Wurzeln in das obere Lenden- und untere Brustmark gelangen, wo das Centrum für die Schweisssecretion der hinteren Extremität zu liegen scheint. Die Schweissnerven für die Vorderpfoten der Katze verlaufen im Ulnaris und Medianus, von wo sie wieder theils direct durch die Spinalwurzeln, theils durch den Bruststrang des Sympathicus in's untere Halsmark eintreten. In der Medulla oblongata (Adamkiewicz) und im Grosshirne selbst sind dominirende Centra der Schweisssecretion für den ganzen Körper gelegen. Von Coyne sind ausserdem periphere Ganglien der Schweissdrüsen zum Theil nachgewiesen worden; Nervenfasern, welche zu den glatten Muskelfasern der grösseren Knäueldrüsen verlaufen, bewirken bei ihrer Reizung den plötzlichen Austritt von Schweiss.

Neben den Arbeiten von Vulpian, Betzold, Goltz, Samuel, Ostrumoff u. a. A. sind die von Stricker über die tonischen Gefässnervencentren und collaterale Innervation und die von Kendall und Luchsinger und von Navrocki über den Einfluss der Nervenerregung auf die Thätigkeit der Schweissdrüsen in dieser Beziehung besonders aufklärend.

Pathologisch belegt werden diese Verhältnisse durch die Beobachtungen von localer abnormer Schweissabsonderung, Ueberfluss oder Mangel, im Bereiche von einzelnen sensitiven Nerven, welche gelähmt oder, im Gegentheil, erregt, gereizt sind, (wie bei Migrän), bei Verletzungen, Zerrung durch Narben (Weir-Mitchell). Nach der jüngsten Studie der einschlägigen Casuistik und Experimente durch Bouveret scheint die Hyperidrosis an eine Erregung der Cerebrospinalnerven, oder an eine Paralyse des Sympathicus gebunden zu sein.

Die Analogie mit den schon geschilderten neurospastischen und neuroparalytischen Hyperämien der Haut ist unverkennbar. Begreiflich, da ja auch die Schweisssecretion zunächst und unmittelbar von den örtlichen Circulationsverhältnissen der die Knäueldrüsen umspinnenden Gefässnetze regulirt wird.

Der nächste physiologische Zweck der Schweisssecretion scheint die Wärmeregulirung zu sein, da derselbe im Allgemeinen bei erhöhter Körpertemperatur in bedeutendem Grade sich einstellt und durch seine nachträgliche Verdunstung dem Körper Wärme entzieht. Nebstdem muss auch dem Schweisse ein excretorischer Zweck zugeschrieben werden. Dies scheint nicht nur durch die vorher aufgezählten Bestandtheile desselben ausgedrückt, sondern auch durch die Erfahrung, dass die Nierensecretion unter physiologischem Befinden des Individuums im Allgemeinen zu der Schweissabsonderung quantitativ in proportionalem Verhältnisse steht. Je reicher die Transpiration, desto spärlicher und concentrirter die Nierenausscheidung und umgekehrt.

Diese Alltagserfahrung hat sicherlich mit zu der Annahme geführt, welche noch vielfach geltend gemacht wird, dass das Zurücktreten des Schweisses, oder die Unterdrückung der Schweisssecretion, namentlich der pathologisch gesteigerten, schädliche Folgen für den Organismus, Erkältungskrankheiten, oder noch viel ärgere Uebel nach sich ziehen könne.

Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass, wie unter gesteigerter Nierensecretion bestehende Exsudate und Oedeme rascher zur Resorption gelangen, dieses Resultat durch gleichzeitige Steigerung der transpiratorischen Hautthätigkeit mit gefördert wird. Allein diese Secretionsverhältnisse sind zunächst selber eine Folge des Fiebernachlasses und der mit letzterem sich einstellenden Gefässthätigkeit überhaupt. Keineswegs aber

begründen sie die Annahme, dass mit einer geringeren Hauttranspiration ein etwa vorhandenes Exsudat zunehmen, oder ein inneres Organ erkranken müsse, da ja die normal functionirenden Nieren unverhältnissmässig mehr an Umsatzstoffen ausscheiden, als die Schweissdrüsen, deren Secret bekanntlich fast pures Wasser ist. Am allerwenigsten kann von einem Zurücktreten des abgesonderten Schweisses die Rede sein. Denn solches ist physiologisch eben so wenig denkbar, wie das Zurücktreten von Harn, wenn dessen Abfluss keinerlei Hinderniss im Wege steht. Wir fürchten ein solches Zurücktreten darum gar nicht, weil es unmöglich ist, und scheuen auch nicht die übermässige Secretion der Schweissdrüsen zu bekämpfen, dort, wo sie pathologisch erscheint. Wir trachten vielmehr solche zu heilen, gerade so wie die Polyurie, und haben niemals von einer solchen Heilung auch nur den geringsten Nachtheil gesehen. Wenn wir über etwas in dieser Beziehung uns zu beklagen hätten, wäre es gerade das Gegentheil, dass es uns nämlich oft schwer oder gar nicht gelingt, die übermässige Schweisssecretion zu hemmen.

Fast fürchte ich Ueberflüssiges zu sagen, wenn ich darauf aufmerksam mache, dass das plötzliche Versiegen des Schweisses in der kalten Luftströmung kein Zurücktreten des Schweisses, sondern ein rasches Verdampfen des schon vorhandenen Secretes bedeutet.

Für die allgemeine Pathologie wäre hier der Anknüpfungspunkt zur Erörterung der sogenannten „Erkältungskrankheiten“ gegeben, welche in der Medicin von jeher mit mehr oder weniger Geschick, aber im Allgemeinen mit nicht viel Glück ventilirt worden sind. Wir haben aber den Weg einzuhalten, der von der Betrachtung der physiologischen Schweissabsonderung uns zu der ihrer Pathologie geführt hat.

Die Schweissabsonderung erscheint pathologisch in quantitativer, oder qualitativer Beziehung.

In ersterer Rücksicht nimmt man als krankhafte Zustände an die übermässig gesteigerte Schweisssecretion — Dysidrosis s. Hyperidrosis, und den Zustand ihrer abnormen Verminderung — Anidrosis.

Man spricht von **Hyperidrosis** als einem krankhaften Zustande, wenn eine übermässige Menge von Schweiss, also in Tropfen, unter solchen Umständen auf der Haut erscheint,

unter welchen dies bei den meisten Menschen nicht der Fall zu sein pflegt. Es gehört also nicht hierher das excessive Schwitzen, das bei erhöhter Körperwärme, durch Sonnen- oder Feuerhitze, körperliche Anstrengung, bei der Arbeit, auf dem Marsche, beim Tanzen etc. hervorgerufen wird. Eben so wenig haben wir hier jene übermässige Schweissabsonderung im Auge, welche als begleitendes, oder Folgesymptom anderweitiger Allgemeinerkrankungen, des acuten und chronischen Fiebers, der Tuberculose, der chronischen Cachexie erscheint und bei acuten Fieberzuständen (Typhus, Pneumonie) auch als „kritisch" gedeutet wurde. In der Zeit von 1485 bis 1550 hat, nach vorliegenden Berichten fünfmal, in England, Frankreich und Deutschland eine durch übermässige Schweissausbrüche charakterisirte Epidemie geherrscht, die als Sudor anglicus in der Geschichte der Krankheiten aufgeführt wird. Eine gleiche Epidemie wird vom Jahre 1718 aus der Picardie gemeldet, Suette de Picardie. Es dürfte sich da um fieberhafte Krankheiten gehandelt haben.

Den Gegenstand der Dermatopathologie bildet die von derartigen Ursachen unabhängige, als selbständiges Hautübel sich darstellende Hyperidrosis.

Dieselbe betrifft entweder die allgemeine Decke in ihrer ganzen Ausdehnung — Hyperidrosis universalis, oder ist nur auf einzelne Körperregionen beschränkt — Hyperidrosis localis.

In allgemeiner Verbreitung begegnen wir der Hyperidrosis zumeist bei fettleibigen, seltener bei mässig genährten Individuen. Eine geringe körperliche oder geistige Anstrengung, der Aufenthalt in nur mässig erwärmten Räumen, psychische Erregung, Verlegenheit, Ungeduld veranlasst bei ihnen eine plötzliche und profuse Schweissaussonderung. Die Haut fühlt sich dabei entweder warm an und turgescent, oder sie ist kühl, namentlich bei längerem Verweilen des Schweisses auf der Haut. Letzteres rührt wohl von der Wärmeentziehung durch die verdampfende Flüssigkeit her.

Die Hyperidrosis universalis tritt bei Manchen zwar häufig, aber jedesmal nur auf kurze Zeit ein; bei Anderen ist sie habituell und continuirlich. Die Personen diffluiren förmlich fortwährend von Schweiss. Als krankhafte Function der Haut

besteht sie meist viele Jahre hindurch und betrifft sie fast ausschliesslich das mittlere Lebensalter. Doch trifft sich dieselbe auch bei frühzeitiger Fettsucht im ersten Jünglingsalter.

Dem Ausbruche des copiösen Schweisses geht meist die unangenehme Empfindung des Prickelns und Stechens der Haut, zuweilen auch das Gefühl der Beklemmung, Oppression, voraus. Hebra hat diese Empfindungen von der Blutüberfüllung in den Papillargefässen hergeleitet, durch deren Turgescenz die Hautnerven gereizt würden. Es scheint dies sehr plausibel. Nach dem Erscheinen der Schweisstropfen lassen diese unangenehmen Empfindungen nach und die Kranken fühlen sich behaglicher, erleichtert.

Mit dem Ausbruche der profusen Schweisse erscheint bisweilen auf der Haut ein Exanthem, bestehend aus hirsekorngrossen und etwas grösseren, mässig juckenden, lebhaft rothen und derben Knötchen, oder mit wasserheller Flüssigkeit gefüllten Bläschen. Es stellt die als Sudamina, prickley heat, calori, Hitz- oder Schweissblätterchen bekannte Hautkrankheit vor, welche bei jedem Menschen, besonders auf zarter Haut, darum besonders leicht bei Kindern, aufzutreten pflegen, wenn durch übermässige Hitze profuse Schweissabsonderung bei denselben veranlasst wird. Man kann nicht sagen, dass die Sudamina eine Folge des Schweisses sind, in dem Sinne, dass dieser die Oberhaut erweichen und die Papillen irritiren würde, wie dies z. B. reizende Salben, heisse Bäder, auch der lange und häufig die Haut benetzende Schweiss, protrahirte Cataplasmen zu thun vermögen. Denn die Sudamina erscheinen fast gleichzeitig mit dem Schweisse, sie scheinen das Product der wässerigen Ausscheidung aus den blutüberfüllten Papillen zu sein. Wie durch die Schweissdrüsen Schweiss, so tritt aus den Papillargefässen Flüssigkeit zwischen die Epidermisschichten aus und erhebt sie zu Knötchen und Bläschen. Darnach hat das Exanthem die Bedeutung der Hautkrankheit, welche wir als Eczem kennen lernen werden, zu dessen charakteristischen Formen es sich ohne weiteres entwickeln kann, wofern die Haut durch andauernde Benetzung mit Schweiss, oder durch unzweckmässige Behandlung gereizt wird. Bei zweckmässigem Verhalten jedoch, und im Falle die Hyperidrosis nur vorübergehend war, sinken die Knötchen und Bläschen bald ein. Letztere haben noch feine Abkleiung der

abgehobenen Epidermisblättchen zur Folge und die Haut kehrt zur Norm zurück.

Obgleich wir von der Behandlung des Eczema Sudamen unter dem Capitel Eczem noch sprechen werden, mache ich doch schon hier darauf aufmerksam, dass beim Vorhandensein der Sudamina aus dem angeführten Grunde Alles vermieden werden muss, was die Haut weiter zur Schweissproduction veranlassen und irritiren könnte. Bäder, Hitze, warme Bekleidung, échauffirende Getränke und körperliche Bewegung sind zu meiden. Die Haut wird durch Benetzen mit Alkohol, Eau de Cologne und Aehnlichem abgekühlt, der Schweiss durch Bestreuen mit Amylum (Poudre) aufgesogen.

Als eigentliche Folge der Hyperidrosis universalis ist die Maceration der Oberhaut und Röthung der Haut — Fratt, Frattsein, Intertrigo — an solchen Stellen zu beobachten, welche für das Verbleiben des Schweisses und der erneuerten Production desselben besonders günstig sind, also an den aneinanderliegenden Hautfalten der Genitalien, der Hängebrust und des Stammes u. s. f. Auch dieser Zustand kann sehr leicht zum Eczem sich steigern — Eczema Intertrigo — und wird seinerzeit näher besprochen werden.

Häufiger und praktisch wichtiger ist die Hyperidrosis localis. Sie stellt die auf einzelne Hautbezirke beschränkte habituelle, abundante Schweisssecretion vor. Gesicht (Stirne und Kinn), behaarter Kopf, die Haut der Achselhöhle und des Schenkelbuges, Flachhand und Fusssohle sind ihr häufigster Sitz.

Die übermässige Schweissabsonderung der Achselhöhlen findet sich besonders häufig bei Frauen und ist in der Regel zugleich mit penetrantem Geruche verbunden — Osmidrosis. Sie belästigt durch diesen, sowie durch die Verfärbung, welche die von dem Schweisse imbibirten Kleider erleiden. Bei längerer Dauer hat dieselbe Eczem zu Folge.

Hyperidrosis palmae manus ist ein höchst peinlicher Zustand. Wie oft auch gewaschen und getrocknet, bedeckt sich der Handteller und die innere Fläche der Finger sofort wieder mit hellen Schweisströpfchen, die aus den mit freiem Auge erkennbaren, erweiterten Mündungen der Schweissdrüsen hervortreten.

Habituell schwitzende Hände fühlen sich jederzeit feucht, kühl und klebrig an. Ein solcher Zustand macht die Hand der schönsten Dame weniger begehrlich zum Erfassen und mag gar oft selbst die Glut entgegengebrachter Liebe abgekühlt haben. Die Betroffenen fühlen dies. Sie wischen eilends ihre Hand ab, bevor sie dieselbe zum Grusse reichen. Ihre Handschuhe werden sofort durchnässt und verfärbt, ihre Handarbeiten sehen immer schmutzig und fett aus. Denn es ist sicher, dass die Schweissdrüsen auch Fett absondern. Sie sehen, dass mit habituellem Handschweisse behaftete Personen auch im Berufe und in der praktischen Carrière bedeutend gestört werden können. Im Uebrigen kann der Zustand jahrelang bestehen, ohne die Haut örtlich besonders zu verändern. Höchstens erscheint die Epidermis zart, hier und da in höchst oberflächlichen Bläschen abgehoben, sich abblätternd, an den Fingerspitzen gerunzelt. Nur selten kommt es zur Bildung von grieskorngrossen und auch grösseren Bläschen und Blasen, selbst Pusteln, ein Vorkommen, das zur Aufstellung einer besonderen Krankheitsform durch Hutchinson (Cheiro-Pompholix), Tilbury Fox (Dysidrosis), Robinson (Pompholix) Veranlassung gegeben hat — mit Unrecht, wie wir bei Besprechung des Eczems erfahren werden. Denn es handelt sich hier thatsächlich nur um Erscheinungen von acuten Eczem-Ausbrüchen.

Der geschilderte Zustand findet sich vorwiegend bei jugendlichen Personen beiderlei Geschlechtes, öfters in Verbindung mit Chlorose und schlechter Verdauung, kaltem Anfühlen der Hände und Füsse, Cyanose derselben, den als Asphyxia localis manuum (pag. 132) beschriebenen Livedoformen, bei Neigung zu Perniones. Doch habe ich denselben auch im mittleren Lebensalter beobachtet, und zwar auftauchend ohne die geringste nachweisbare Ursache, und bei andauerndem Wohlbefinden, Gleichbleiben der Lebensweise, Berufsbeschäftigung etc. des Betroffenen. Ebenso pflegt die Hyperidrosis ohne merkliche Veranlassung nach Monaten oder Jahren wieder zu verschwinden.

Immerhin gehört das Uebel zu den lästigsten und hartnäckigsten.

Dasselbe gilt auch von den habituellen Fussschweissen — Hyperidrosis pedum. Gelegentlich kann Jeder von profusem Fussschweisse und dessen örtlichen Folgen be-

troffen werden, z. B. auf einem stärkeren Marsche in der Sommerhitze. Durch den Schweiss wird die Oberhaut, namentlich an den aneinanderliegenden Zehenflächen und Uebergangsfalten, an den Zehenspitzen und Fusssohlen erweicht, losgelöst, die Haut blossgelegt, rissig, höchst schmerzhaft. Das Klammern mit den Zehen, das feste Auftreten wird erschwert, ja unmöglich.

Nicht anders ist es bei habituellen Fussschweissen. Nur dass hier der Zustand, wie die Hyperidrosis, anhaltend, oft seit den frühesten Kinderjahren bis in's Mannesalter andauernd ist, allerdings in der kalten Jahreszeit und bei ruhigem Verhalten etwas mässiger, als im Sommer und bei vielem Umhergehen. Deshalb treten auch die Betroffenen vorsichtig, wie beim Eiertanz, auf. Hyperidrosis pedis wird aber in der Regel zugleich zum Stinkschweiss — Bromidrosis —, wie gezeigt worden, nicht etwa, als wenn der frisch secernirte Fussschweiss schon einen besonders penetranten Geruch hätte, sondern weil der in die Beschuhung imprägnirte Schweiss faulig zersetzt worden.

Mit der Beseitigung der Beschuhung ist auch der Stinkschweiss entfernt. Allein es ist ersichtlich, dass es nicht Jedermanns Sache ist, in jeder kurzen Frist neue Beschuhung zu nehmen. Somit belästigt der habituelle Fussschweiss den Betroffenen nicht nur durch die anhaltende Maceration der Füsse, die Behinderung im Gehen, sondern auch direct und indirect durch die begleitende Bromidrosis. Letztere macht ihn unerträglich für seine Umgebung. Er steht überall im übelsten Geruche und wird in Dienst und Amt, die dessen persönlichen Verkehr bedingen, nicht geduldet. Ein trauriges Los.

Hand- und Fussschweisse finden sich zuweilen bei demselben Individuum. Viel häufiger jedoch kommen sie nicht combinirt vor.

Ueber die entferntere Ursache der Hyperidrosis localis sind wir vollkommen im Dunkel. In vielen Fällen kann sie als einfache Steigerung der physiologischen Hautfunction hingestellt werden. Von den Handschweissen habe ich schon gesagt, dass sie zuweilen mit Chloranämie und chronischer Indigestion vergesellschaftet sind.

Die nächste Ursache der Hyperidrosis liegt aber immer im Capillargefässsystem der Haut, zunächst der Knäueldrüsen

und der Papillen. Und zwar ist es einmal eine active Blutüberfüllung, wie bei der durch Hitze gesteigerten Schweisssecretion der Achselhöhlen, der Genitalien, oder ein passive, auf (neuro-paretischer) Dilatation beruhende Injection.

Wie ich nun bei Besprechung der Hyperämien auseinandergesetzt, so sind es die vasomotorischen (sympathischen, secretorischen) Nerven, die diese Verhältnisse reguliren. Und es sind darum auch alle jene neurotischen Verhältnisse bezüglich der Hyperidrosis (universalis) und localis zu berücksichtigen, welche bei den Hyperämien zur Sprache gekommen sind, weshalb ich mich beschränke, auf das dort Gesagte hinzuweisen.

Wir begreifen unter diesem Hinweise ganz gut, wie unter dem Einflusse psychischer Erregung, Schreck, Angst, Verlegenheit, oder örtlichen Schmerzes, durch einen vom Centralorgane ausgehenden oder reflectorischen Reiz, allgemein oder örtlich, eine profuse Schweissabsonderung erscheinen mag. Es ist dies auch experimentell producirt worden, indem Claude Bernard nach Durchschneidung des Halssympathicus mit der eintretenden Gefässlähmung auch copiöse Schweisse im Lähmungsbereiche auftreten sah. Dasselbe ätiologische Verhältniss waltet in den zahlreichen Fällen ob, in welchen nach vereiternder Parotitis, im Bereiche verletzter, gereizter, gelähmter, sensitive und Gefässnerven führender Nerven Hyperidrosis beobachtet worden ist.

So reihen sich denn an diese naturgemäss jene Formen von Hyperidrosis localis unilateralis, welche bestimmten Nervenbezirken entsprechen, z. B. bei Migrän die entsprechende Stirn- und Kopfhälfte betreffen, oder, in paraplegischen Fällen, selbst auf eine ganze Körperhälfte ausgedehnt sind. Derartige Beobachtungen sind von Hartmann, Er. Wilson, Hebra, P. Guttmann und auch von mir gemacht worden. Bei einer Frau sah ich in Verbindung mit Migrän die gesunde Stirnhälfte kühl und trocken, die der schmerzhaften Seite, entsprechend der Ausbreitung des N. frontalis, sanft geröthet und mit perlendem Schweiss bedeckt. In einem Falle von Hyperidrosis der linken Körperhälfte haben Fränkel und Ebstein in den Ganglien des entsprechenden Halssympathicus eine Anschoppung von Blutkörperchen in den Gefässen gefunden; während Riehl in einem die linke Kopfseite betreffenden Falle neben gleichem Befunde

an den Gefässen noch interstitielle Zelleninfiltration des Ganglion sympath. cervic. super. antraf. Nach der von Riehl an diesem Orte gegebenen Uebersicht der bekannten Fälle von Hyperidrosis unilateralis im Bereiche des Trigeminus, fand sich in den meisten Fällen während des Anfalles neben Gefässerweiterung Myosis, in wenigen aber Mydriasis.

Es sind andererseits auch Fälle von Sympathicuslähmung mit Myosis und Gefässdilatation beschrieben, bei welchen Anidrosis bestand (Moebius).

Ich kenne eine Dame, die an Lues gelitten, bei der jedoch schon vor dieser Erkrankung und bis heute gekreuzt halbseitiges Schwitzen zu beobachten ist, die linke Gesichts- und die rechte Körperhälfte bei dem geringsten psychischen Anlass mit Schweisstropfen besäet, die rechte Gesichts- und linke Körperhälfte trocken.

Wesentlich bleiben noch immer die meisten Fälle von Hyperidrosis localis ätiologisch ganz unaufgeklärt.

Was die Vorhersage anbelangt, so haben wir für dieselbe höchstens in den rein neurotischen Formen einige Grundlagen. Auch da wird sie höchst unbestimmt lauten müssen.

Bei den gewöhnlichen Formen der Hyperidrosis der Achselhöhle, der Flachhand und Fusssohle können wir die Prognose insofern nicht ungünstig stellen, als häufig nach mehrjähriger Dauer die Erkrankung spontan sistirt, und die Behandlung zumeist von einigem, oder selbst vollständigem Erfolge sein kann. Leider widerstehen doch auch manche Fälle jedweder Therapie.

Für die Behandlung der Hyperidrosis der Achselhöhle, der Genitalien und Flachhand, sowie der leichteren Formen der Fussschweisse empfehlen sich häufige Waschungen mit Tannin- (1 Gramm auf 250 Gramme Alkohol oder Wasser), Alaun-, Sodalösung, Decoct. cort. Quercus (20 ad 500), Sublimat (1 ad 400), Kali hypermangan. (5 ad 400), Natron ammoniat. und Aehnlichem, einfachem Alkohol und Aether, oder mit Zusatz von Extract. Aconiti (1 ad 200), Colombo u. dgl.; für die Hände und Füsse solche Flüssigkeiten auch als locale Bäder. In einigen Fällen von Schweiss der Flachhand und Fusssohle hat das Einwaschen mit Naphthol 10, Spir. vin. gall. 175, Spir. Colon. 25 sich rasch erfolgreich erwiesen. Nebstdem muss für die Aufsaugung des Schweisses und die Isolirung gegen-

überstehender Hautfalten gesorgt werden durch häufiges Einstreuen von Puder, Amylum tritici, oryzae, pur oder mit Zuthat von Oxyd. Zinci, Plumbum carbonicum, Cremor tartar. pulverisirt, Acid. salicyl., Naphtol. pulv. (1 ad 100 Amylum) und Einlegen von mit solchen Pulvern belegter Charpie. Dies gilt namentlich für die Interspatien und Furchen der Zehen, die Genitalfalten und Achselhöhle. Bei den Achselschweissen sind die von den Schneiderinnen beliebten Kautschuk- oder Wachstafft-Achseleinlagen der Damenkleider (Suettes) höchst unzweckmässig. Sie veranlassen durch Behinderung der Verdunstung nur bedeutendere Schweissansammlung und Hautreizung.

Was insbesondere noch die Fussschweisse anbelangt, so kann man mit den genannten Mitteln in den leichteren Fällen ausreichen. Das Einlegen von Puder-Bäuschchen zwischen die Zehen und die untere Zehenfurche muss täglich öfters wiederholt werden.

In höheren Graden der Hyperidrosis und Bromidrosis pedis erweist sich die von Hebra schon vor vielen Jahren angegebene Behandlung mittels dessen Unguentum Diachyli als sehr verlässlich.

Da diese Salbe einen noch immer allgemein anerkannten Schatz in unserem Arzneivorrath bildet und in der Praxis die verbreitetste Anwendung findet, so sollen Sie deren Bereitungsweise auch näher kennen. Sie ist ursprünglich aus Emplastr. Diachyli simplex mit Oleum lini, später mit Oleum olivar. durch Verkochen bereitet worden. Seit Jahren schon wird sie aus Lithargyrum und Oleum olivar. beschafft, nach der Formel: Rp. Lithargyri 100, Olei olivar. 400, sub leni igni et addendo pauxilli aqu. font. coque usque ad fiat Ungentum consistentiae spissioris, dein adde: Olei lavandul. 10. D. S. Ungu. Diachyli oder Unguent. Hebra.

Zur Bekämpfung der hochgradigen Hyperidrosis und Bromidrosis pedum wird nun diese Salbe auf je einen länglich viereckigen, zur Einhüllung des Fusses genügend grossen Fleck reiner, gut gewaschener, grober Leinwand messerrückendick gestrichen. Der Fuss, der eine und der andere, rein gewaschen und abgetrocknet, wird auf den Salbenfleck gestellt. Zwischen die Zehen und in die Zehenfurche legt man mit Salbe bestrichene Plumasseaux und schlägt nun den Lappen kunstgerecht über den Fuss zusammen. Darüber wird neue, d. i. früher von dem

Kranken nicht getragene Umhüllung, Strumpf und Schuh genommen. Der Kranke kann dabei sehr gut seinen Geschäften nachgehen, thut aber besser, liegen zu bleiben, weil die Salbe derart rascher günstig einwirkt. Nach 24 Stunden werden die Salbenflecke abgenommen, die Füsse nicht gewaschen, sondern nur mit Charpie und Puder abgerieben und sofort wie Tags vorher mit einem frischen Salbenlappen belegt. Diese Procedur wird durch 10—14 Tage fortgesetzt. Nun lässt man die Salbe weg, beschränkt sich darauf, den Fuss fleissig einzupudern und Puder in die Falten einzulegen. Innerhalb der folgenden Tage stösst sich die Oberhaut in dicken, gelbbraunen, pergamentartigen Schwarten ab, die Haut kommt mit schön weisser, zarter Epidermis zu Tage und die Hyperidrosis ist geheilt. Erst jetzt darf der Fuss gewaschen werden.

Noch durch lange Zeit, und besonders nach längerem Marsche und in der Hitze ist es für den Kranken zweckmässig, fleissig den Fuss und besonders die Zehenfurchen mit Puder zu bestreuen, besser noch in die letzteren Puderbäuschchen einzulegen und selbst in die Strümpfe Puder zu geben.

Sollte der Erfolg nicht ein vollkommener sein, so muss das Verfahren sofort nochmals wiederholt werden. Die bleibende Heilung ist derart bestimmt zu erreichen.

Wenn ich hier betone, dass weder wir, noch sonst Jemand von der Behebung örtlicher profuser Schweisse mittelst äusserlicher Mittel jemals eine nachtheilige Wirkung auf ein inneres Organ, oder das Gesammtbefinden des Behafteten gesehen haben, so will ich Ihnen damit eine neue Waffe in die Hand geben, gegenüber dem häufig zu begegnenden Vorurtheile, dass gefährliche Krankheiten des Organismus, selbst plötzlicher Tod, eintrete könne, wenn die habituelle übermässige Schweisssecretion, besonders der Fussschweiss, durch Behandlung sistirt wird, oder spontan aufhört, oder selbst nur durch plötzliche Abkühlung vorübergehend verschwindet. Ich erinnere hier an dasjenige, was ich bezüglich des Vorurtheils von den vermeintlichen Folgen des Zurücktretens und Zurückgetriebenwerdens der Hautausschläge gesagt habe. Denn beide Meinungen sind auf derselben Grundlage falscher Deutung klinischer Thatsachen entstanden und von gleichem Unwerthe.

Der angedeutete Vorwurf wird weniger gegen jene „inneren“ Medicamente erhoben, welche zur Bekämpfung der

Hyperidrosis empfohlen worden sind, als Decoct. Chinae, Extract Aconiti, besonders aber Agaricus albus pulverisirt in der Dosis von 0,3—2,0 und 3,00 pro dosi, Agaricin ½ Milligr. pro dosi bis 2 Ctgr. pro die, und Atropin. sulfur. 0,02, Gummi Tragacanth. 1,50, Glycerrhin., Pulv. liquir. aa q. s. ut f. pill. Nr. XX. Sig. 2 Pillen täglich zu nehmen; oder dasselbe in Lösung und in steigender Dosis, von welch' beiden letzteren Mitteln zuweilen ein eclatanter, wenn auch meist vorübergehender Erfolg gesehen wird —; weiters Tonica, Roborantia und Diuretica, welche letztere eine vicariirende Nieren-Hypersecretion anregen sollten.

Der der Hyperidrosis entgegengesetzte Zustand, **Anidrosis**, bedeutet die mangelhafte und vollständig mangelnde Schweisssecretion. Mit derselben ist eine trockene, spröde Beschaffenheit der Epidermis und die subjective Empfindung der Trockenheit, Spannung, Unbehaglichkeit des Gemeingefühls, Kitzelns und Juckens verbunden.

Anidrosis cutis kennt man wohl nicht als selbständiges Hautübel. Sehen wir von der Eigenthümlichkeit einzelner Individuen ab, die bei Hitze und Anstrengung gar nicht oder nur unmerklich in Schweiss gerathen, so ist Anidrosis als pathologischer Zustand der Haut durchwegs ein begleitendes Symptom gewisser allgemeiner Ernährungszustände oder mancher Hautkrankheiten von sonst noch mehr charakterisirtem Gepräge, wie Prurigo, chronisches Eczem, Psoriasis, Ichthyosis, Xeroderma mihi. Darnach ist die Anidrosis einmal universell, wie zumeist bei Diabetes mellitus und insipidus, bei von Tuberculose oder Krebs kachektischen Personen. Hierbei kann der mangelnden Schweisssecretion eine übermässige oder alterirte Secretion aus den Talgdrüsen parallel gehen. Oder die Anidrosis ist, wie die bezügliche Dermatose, mehr localisirt und in beiden Fällen bald vorübergehend, bald dauernd. Bei der mit Dermatonosen vergesellschafteten Anidrosis stellt sich ein regelmässiges Wechselverhältniss zwischen beiden heraus, so dass jedesmal mit dem Kommen und Schwinden der Hautkrankheit auch die Schweisssecretion versiegt und wieder erscheint. So ist z. B. eine von Eczema chronicum behaftete Hautstelle zugleich anidrotisch, sie transpirirt dagegen wieder, sobald das Eczem abnimmt und schwindet. Auch dieser Um-

stand ist im Sinne der Dermapostase gedeutet worden, als wenn das Eczem, der Ausschlag, als eine Art Ablagerung nach aussen deshalb erschienen wäre, weil der Schweiss und dessen Producte im Körper zurückbehalten worden wären. Man hat ganz übersehen, dass gerade jene Hyperämien, welche die genannten chronischen Exantheme, Eczem, Psoriasis, bedingen, zugleich auch mehr Productionsstoffe den Knäueldrüsen zuführen, und dass ebenso mehr Schweiss abgesondert werden könnte, wie übermässig Serum exsudirt und Epidermis producirt wird. Wenn unter solchen Umständen die Schweissdrüsen dennoch nicht functioniren, so muss eben die im Eczem, in der Psoriasis gelegene Ernährungsstörung der Haut dies verschulden, wie denn auch thatsächlich die Haut wieder regelmässig thaut, sobald die die Dermatonose darstellende Ernährungsalteration schwindet. Niemals findet aber ein umgekehrtes Verhältniss statt.

Ihrer Ausbreitung und Localisation nach folgt denn auch die Anidrosis genau der Ausbreitung und Localisation der Dermatonose, ein Umstand, der mit Rücksicht auf die gerügte Ansicht von den Dermapostasen nicht genug hervorgehoben werden kann und in der Symptomatologie der betreffenden Hautkrankheiten gebührende Beachtung finden wird.

Ausser der örtlichen Ernährungsstörung kann auch ein nervöser Einfluss regionär Anidrosis veranlassen, so dass im Bereiche von gelähmten, oder neuralgisch irritirten Hautstellen, auf der von Migrän befallenen Stirn, oder der gelähmten Körperhälfte, wie einmal Hyperidrosis, so ein andermal Anidrosis sich geltend machen kann.

Die Therapie und Prognose der Anidrosis fällt mit der des sie bedingenden örtlichen oder allgemeinen Krankheitszustandes zusammen.

Ueber die **qualitativen** Anomalien der Schweisssecretion stehen uns nur sehr wenige positive Erfahrungen zu Gebote, um so erklärlicher, als ja über die physiologische Qualität des Schweisses unsere Kenntnisse nur sehr lückenhaft sind. Sie beziehen sich auf unbestimmte Alterationen im Geruche — Bromidrosis s. Osmidrosis, in der Färbung — Chromidrosis, oder auf abnorme substantielle Beimengungen.

Was von der Osmidrosis oder Bromidrosis zu gelten habe, ist schon gesagt worden. Ich meine, dass bei manchen Personen die gesammte Ausdünstung der Haut, oder das Secret gewisser Hautregionen der Achselhöhlen, der Genitalien, durch einen ganz specifischen Geruch sich charakterisirt (Osmidrosis) und das der eigentliche Stinkschweiss (Bromidrosis) nur die Folge der Zersetzung des in der Beschuhung imprägnirten Schweisses ist. Ebenso habe ich mich über den Werth der von manchen Aerzten, Heim, Schönlein u. A., geäusserten Behauptung ausgesprochen, der zufolge der Hautausdünstung bei gewissen Allgemeinerkrankungen, Blattern, Scharlach, Typhus etc. ein charakteristischer Geruch zukäme.

Als Fälle von Chromidrosis werden von den Autoren solche angeführt, in welchen der Schweiss auffällige, gelbe, grüne, schwarze und blaue Färbung darbot. Als Träger der blauen Färbung des Schweisses ist einmal phosphorsaures Eisenoxydul (Scherer), ein andermal (Schwarzenbach) eine dem Pyocyanin von Fordos analoge Cyanatverbindung, einmal ein mikroskopischer Pilz (Bergmann), dessen Gonidienkerne blau erschienen, und wieder einmal Indikan und Berlinerblau (Apjohn, Bizio) angegeben worden. Gar nicht selten, besonders bei rothhaarigen Personen, trifft man stark abfärbenden, gelben bis orangerothen Schweiss der Achselhöhle. Die Haare finden sich da jedesmal mit kleinen, derben, orangegelben bis braunen, harten Knötchen besetzt. Ob dieselben grösstentheils aus eingetrocknetem Secret der Achseldrüsen bestehen und ob die zugleich vorfindlichen Coccen etwas mit der Färbung zu thun haben, wie Balzer und Barthelémy meinen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Als durch besondere substantielle Beimengungen charakterisirte Anomalien des Schweisses werden angeführt: Hämatidrosis, kein eigentliches Blutschwitzen, sondern das gelegentliche, ohne Trauma veranlasste Austreten arteriellen Blutes aus den Hautporen, wie solches Finol, Schilling, Lenhosseck, Wilson, Hebra u. A. beobachtet haben. Genau erzählt Hebra, dass er einmal auf dem Handrücken eines jungen Mannes, entsprechend der Mündung einer Schweissdrüse, Blut in einem 1‴ hohen und spiralig geformten Strahle hervorkommen gesehen. Es ist also eine Erscheinung der leichten Zerreisslichkeit von Capillaren, wie bei Blutern. In

einem Falle (Tittel), der ebenfalls ein zu Blutungen auch in anderen Organen disponirtes Individuum betraf, hat Wagner die Schweissdrüsen als Sitz der Hautblutung, sowie Franque in einem analogen Falle Blutkörperchen in der ausgetretenen Flüssigkeit nachgewiesen.

Von Galaktidrosis sprach man nur, so lange man noch an „Milchmetasten" und „Verschlagen" der Milch bei Wöchnerinnen geglaubt und den Puerperalprocess, sowie die ihn begleitenden Schweisse auf solches zurückgeführt hat.

Dagegen liegen der Annahme einer Uridrosis, d. i. einer Beimengung von Harnbestandtheilen zum Secrete der Schweissdrüsen, positive Thatsachen zu Grunde. Schon die älteren Autoren haben, ohne über die Mechanik der Harnsecretion und der Schweissabsonderung besonders orientirt zu sein, von Sudor urinosus gesprochen, lediglich nach den Wahrnehmungen eines urinösen Geruches am Schweisse. Seither liegen aber positive Befunde vor, zunächst von Harnstoff, den Schottin, Drasche, Treitz, Hirschprung, Kaup und Jürgensen u. A. im Hautsecrete, allerdings nur in Ausnahmsfällen, nachgewiesen haben. Drasche hat bei Cholerakranken während der Epidemie von 1855 zwölfmal und Schottin in drei Fällen auf der Haut der Stirne, des Gesichtes und anderer Körperstellen Schüppchen abgesammelt, welche bei der mikroskopischen und chemischen Untersuchung sich als aus Harnstoff bestehend erwiesen. Die gleichen Beobachtungen von Kaup und Jürgensen betrafen Individuen mit atrophischen Nieren und solche ohne jegliche Nieren- und Blasenaffection. Die genannten Schüppchen waren 1—2 Tage vor dem Tode auf der Haut erschienen. Jedenfalls ist die Beimengung von Harnstoff und des ebenfalls nachgewiesenen Ammoniak ein Ausdruck der vicariirenden Function der Nieren und der Schweissdrüsen. In dem gelegentlich gemachten Nachweise von Eiweiss im Schweisse einzelner Kranker (Leube), von Bilin, Biliphaein und Urerythrin ist dieses Verhältniss erheblich weiter commentirt.

Dass die meisten urophanen Stoffe, die durch den Digestionstract, oder eingeathmet in die Blutbahn und zur Ausscheidung durch die Nieren gelangen, auch durch die Hautsecretion ausgefördert werden, wie Terpentin, Theer, Balsamica, Jod, Arsenik u. A., gibt nicht weiter Veranlassung zur Auf-

stellung besonderer Arten von qualitativen Anomalien der Schweisssecretion.

All' die besprochenen Anomalien der Schweissabsonderung scheinen von keinerlei nachweisbarer anatomischer Veränderung der Knäueldrüsen abhängig zu sein. Nur Virchow gibt an, bei Pthisikern, die an profusen Schweissen litten, manchmal Vergrösserung der Drüsen und fettige Metamorphose ihres Auskleidungsepithels gefunden zu haben.

Von anatomischen Veränderungen der Schweissdrüsen ist überhaupt erst in den letzten Jahren etwas mehr bekannt geworden. Dieselben stellen aber grösstentheils Theilerscheinungen anderweitiger histologischer Veränderungen der Haut vor, wie bei Lupus, Carcinom, Lupus erythematosus, Elephantiasis Arabum et Graecorum. Hierher gehören die Befunde von erweiterten und vergrösserten Schweissdrüsen bei Lepra (Brücke, G. Simon), von Atrophie derselben in Hühneraugen (v. Baerensprung), von Entartung ihres Epithels bei chronischer Dermatitis (Gay), von Entzündung des sie begrenzenden Bindegewebes bei Lupus erythematosus, die ich angegeben. u. s. f. Sie betreffen auch nur die in das anderweitige Erkrankungsgebiet fallenden Drüsen, nicht aber den Schweissdrüsen-Apparat im Allgemeinen. Ihre Erörterung ist also hier nicht am Platze. Eben so werden die Schweissdrüsen selbstverständlich in entzündliche Processe der Cutis mit einbezogen und es scheint dabei überflüssig, von einer Hydrosadenitis phlegmonosa (Verneuil) zu sprechen, da eben eine solche als isolirter Process nicht vorkommt.

Aus Schweissdrüsen - Hyperplasie hervorgehende Geschwülste, wahre Schweissdrüsen-Adenome, wohin vielleicht auch die „Schweissdrüsengeschwulst" von Lotzbeck gehört, kommen theils in reiner Form, theils wahrscheinlich in Combination mit Epitheliom, Lupus vor — wie schon früher erwähnt worden. Bei Schrumpfung jener als champignonähnlich geschilderten, schwammig sich anfühlenden Geschwülste (Rindfleisch) kommt es zu cystoider Entartung der Schweissdrüsenschläuche.

Neunte Vorlesung.

Anomalien der Fettsecretion.

Physiologie der Fettsecretion. Pathologie. Uebermässige Secretion. Seborrhoea localis et universalis. Diagnose, Prognose, Therapie. Verminderte Secretion. Xerosis. Gestörte Excretion, ihre Folgen als Proliferations-, Degenerations- und Retentionsformen. Comedo, Milium, Molluscum verrucosum s. contagiosum. Atheroma.

Wir kommen heute zur Besprechung jener Hautkrankheiten, welche in pathologischer Aenderung der zweiten Art von Hautabsonderung, d. i. der Fettsecretion, bestehen.

Erinnern Sie sich, dass das physiologisch zur Beölung der Haut und der Haare bestimmte Fett von den Talgdrüsen nicht in der Weise producirt wird, wie der Schweiss von den Knäueldrüsen. Dieser, in dem Blute präformirt, wird aus den Capillaren der Schweissdrüsen abgesondert und durch die letzteren als fertiges Product nach aussen auf die Hautoberfläche gefördert.

Die Fettbildung in den Talgdrüsen geht anders vor sich. Es entstehen, analog der Epidermisregeneration im Rete, in der Tiefe der Fettdrüsen, fortwährend junge Zellen, wahrscheinlich durch Proliferation der Epidermiszellen, welche die Drüsenläppchenwand von innen bekleiden. Im successiven Vorrücken nach der Höhle der einzelnen Läppchen und der Drüse umwandelt sich ein Theil ihres Inhaltes, ihres Protoplasma, zu Fett und wird zugleich ihre Wandung trocken, brüchig. Das Fett erscheint anfangs in kleinen, später in zusammenfliessenden grösseren Tropfen im Innern der Zellen. Diese fetthaltigen Zellen nun und ihre Trümmer sind es, die nach und nach von den nachrückenden vorgeschoben und in den eigenen, oder mit dem des Haarbalges gemeinschaftlichen Ausführungsgang, und endlich an die Hautoberfläche zu Tage gefördert

werden. Es findet also thatsächlich eine Ausscheidung von Epidermiszellen aus den Talgdrüsen statt, gerade so wie von dem Rete, aus dessen Anlage die Talgdrüsen entwicklungsgeschichtlich abstammen. Nur dass diese Zellen auf ihrem Wege eine fettige Umwandlung erleiden. Und nur, indem sie während ihrer Herausbeförderung zerbröckeln, tritt auch das Fett ihres Inhaltes frei hervor.

Unter normalen Verhältnissen ist diese Zellenabsonderung eben so wenig auffällig, wie die der Oberhaut, und nur das freigewordene Fett macht sich in dem Effecte der physiologischen Beölung der Hautoberfläche und der Haare geltend. In pathologischen Fällen jedoch kann das Talgsecret in grossen Massen der Hautoberfläche erscheinen, welche fast ausschliesslich aus fettigen Epidermishaufen bestehen.

Es kann aber die Fettsecretion der Haut in zweifacher Weise krankhaft erscheinen, indem erstens ihre Secretion (Absonderung), zweitens ihre Excretion (Ausscheidung) von der Norm abweicht.

Die anomale Fettsecretion der Haut bietet sich dar einmal als abnorm gesteigerte, ein andermal als abnorm verminderte Fettabsonderung.

Die erstere stellt den krankhaften Zustand vor, welchen man mit Seborrhoea oder Steatorrhoea, Schmeerfluss, Fluxus sebaceus bezeichnet, also eine Krankheit, welche sich durch den Austritt und die Ansammlung von abnorm grossen Mengen Talgdrüsensecretes auf der Hautoberfläche charakterisirt. Das Ausscheidungsproduct der Fettdrüsen erscheint auf der Hautoberfläche entweder als fast rein öliger Ueberzug, oder als auflagernder, sehr fettreicher Schuppengrind, welcher entweder dicke, missfärbige Krusten, oder einen dünnen, firnissartigen Ueberzug bildet — Seborrhoea oleosa s. adiposa, Acné sebacée fluante nach Cazenave. Oder die auflagernden Massen stellen zwar fettige, aber doch zugleich mehr trockene, brüchige Epidermisschüppchen vor —, Seborrhoea sicca s. squamosa, s. furfuracea, Acné sebacée sèche (Cazenave). Beide Formen können gesondert, oder untermischt bei demselben Individuum vorkommen, und zwar entweder nur auf einzelne Körperregionen beschränkt, Seborrhoea localis, oder in allgemeiner Verbreitung, Seborrhoea universalis. Darnach, sowie je nachdem die Seborrhoe behaarte oder nicht

behaarte Hautstellen betrifft, gestalten sich auch die Symptome und Folgen des Uebels unterschiedlich.

Der behaarte Kopf ist wohl der häufigste Sitz der Krankheit — Seborrhoea capillitii — bei Säuglingen und Erwachsenen beiderlei Geschlechtes. Ihr Product auf dem Kopfe der Kinder ist der sogenannte Gneis, eine gelbbraune und verschieden missfärbige, käsig-brüchige und fettig anzufühlende, bisweilen trocken-harte oder blättrige Masse, welche in dünner Schichte, oder in mächtigeren, unregelmässig-höckerigen Agglomeraten auf dem Haarboden festklebt. Werden die Sebummassen abgehoben, so erscheint die Kopfhaut blass und feucht. Sie bedeckt sich nach wenigen Minuten mit einem pergamentähnlichen, dünnen, glänzenden Häutchen, dem Product des frisch secernirten Fettes. Oder die Haut ist etwas geröthet, leicht verwundbar, indem die Oberhaut dünn und locker ist; oder es finden sich sogar blutende oder eine seröse, klebrige Masse absondernde, epidermislose, eczematöse Stellen. Letzteres rührt von dem macerirenden und irritirenden Einflusse her, welchen die durch die Fettkruste zurückgehaltenen und zersetzten Hautsecrete auf die Epidermis und den Papillarkörper ausüben. Die in die Schmeermasse einbezogenen Haare folgen sehr leicht dem Zuge.

Der Gneis entwickelt sich als Ueberbleibsel und Fortsetzung der Seborrhoe und copiöseren Epidermisregeneration, welche beim Fötus und Neugeborenen über dem ganzen Körper angetroffen wird (Vernix caseosa, Desquamatio, Exfoliatio epidermidis neonatorum), innerhalb der ersten Lebenswochen und besteht, aus Fett, Schmutz, abgestossener Epidermis und Haaren sich aufbauend und erhaltend, bis in das 2. und 3. Lebensjahr. Endlich wird der Gneis, unter Abnahme der copiösen Fettabsonderung, von der Haut abgehoben, von dem wachsenden Haare vorgeschoben, zerbröckelt und fällt ab.

Auch bei Erwachsenen kommt Seborrhoea capillitii mit der Bildung solch' massiger Auflagerungen vor, welche die Haare mit einander verkleben und verfilzen. Zuweilen stellt sich das Product der Seborrhoe als eine auflagernde, glänzendweisse, schiefrig-blätterige, asbestähnliche Masse dar. Am allerhäufigsten jedoch als dünne, schmutzig-weisse, in fortwährender Abstossung begriffene, dünne, kleienähnliche Schüppchen — Pityriasis capillitii.

Bei Erwachsenen ist die Seborrhoe des behaarten Kopfes häufig die Folge vorausgegangener örtlicher Entzündungsprocesse, wie Erysipel, acutes und chronisches Eczem, Variola; die Form der Pityriasis noch besonders oft Folge und Symptom von acuter und chronischer Anämie, bei Wöchnerinnen, schlecht genährten Personen beiderlei Geschlechtes; namentlich auch nach vorausgegangener, oder bei noch bestehender Syphilis (Seborrhoea syphilitica), ausserdem aber auch häufig genug ein idiopathisches Uebel, ohne nachweisbare derartige Ursachen. Sie besteht durchwegs monate- oder jahrelang und heilt spontan, oder durch Behandlung, nach Massgabe der sie veranlassenden Ursache vorübergehend, oder dauernd. Als örtliche Folge ist jederzeit Lockerung und reichliches Ausfallen der Kopfhaare — Effluvium capillorum — und bei jahrelanger Dauer des Uebels auch dauernde Lichtung des Haarwuchses und Kahlwerden — Alopecia — zu bemerken.

Im Bereiche des Gesichtes sind vorwiegend Stirne, Nase, Schläfe und Kinn, bei Männern noch der Bereich des Bartes, der Sitz der Seborrhoe — S. faciei. Am bekanntesten, weil häufigsten, ist hier der ölige Schmeerfluss. Manche Personen, besonders brünette, sind während ihrer Pubertätsjahre damit behaftet. So oft sie auch ihr Gesicht mit Seife waschen, erscheint doch dasselbe sofort wieder fett, glänzend und beim Verweilen in staubgeschwängerter Atmosphäre noch schmutzig, indem die Staubpartikelchen an der fetten Haut leichter haften. Was als Seborrhoea nigricans palpebrarum (Neligan, Wilson) und Blepharomelaema (Law) beschrieben wurde, bedeutet wohl nichts anderes, als derart schmutzig und schwarz gewordene Sebumauflagerungen. Hitze begünstigt die Ausscheidung des Fettes. Oft tritt der fettige Erguss über das Gesicht urplötzlich auf. Stärkeres Ausfallen der Augenbrauen und Barthaare in Folge einer in ihrem Bereiche localisirten Seborrhoe gehört zu den nicht seltenen Vorkommnissen.

Auf der Nase, der angrenzenden Wangenpartie und der Nasenwurzel bilden sich zuweilen durch Eintrocknung und Anhäufung seborrhoischer Producte dicke, schmutzig-gelbschwarze Krusten, welche z. B. die Nase wie eine aufgesetzte Düte aus Papier-maché einhüllen. Solche Fälle sind öfters für ein bösartiges Neugebilde, Krebs, angesehen worden. Hebt man die Krusten mittels der Meisselsonde, oder den Fingernägeln von

den Rändern her behutsam ab, was immer leicht möglich ist, so gewahrt man von der unteren Fläche der Sebumkruste her zapfenförmige Fortsätze wurzelgleich in die erweiterten Mündungen der Talgdrüsen sich einpflanzen. Die Krusten sind eben nur die flächenhaften Ausbreitungen der aus den Follikeln sich herausschiebenden Fettmassen. Endlich sind dieselben Oertlichkeiten, besonders die Furchen der Nasenflügel, die Augenbrauengegend, die Ohrmuscheln, der behaarte Theil des Gesichtes auch oft der Sitz einer Seborrhoea sicca, indem sie bei mässiger Röthung hartnäckig mit dünnen, trockenen, aber festhaftenden und in die Follikel zapfenförmig sich fortsetzenden Schüppchen bedeckt erscheinen. Die von der Auflagerung befreite Haut ist blass oder mässig roth, von grossen Poren, klaffenden Talgdrüsenmündungen besetzt, glänzend und incrustirt sich leicht wieder; selten ist sie stellenweise blutend oder nässend. Bisweilen ist die Injection der Haut mehr ausgesprochen. Hebra hat solche Formen als Seborrhoea congestiva besonders beschrieben. Seither hat es sich gezeigt, dass diese die Vorstufe für den Lupus erythematosus abgeben kann, eine Krankheit, von der wir noch ausführlich handeln werden.

Zur Entstehung der zuletzt geschilderten Formen der Seborrhoea faciei gibt, wie für den Schmeerfluss des behaarten Kopfes, zuweilen nachweislich ein vorausgegangener Entzündungsprocess die ursächliche Veranlassung ab, so besonders Erysipel und Variola. Manche Fälle stehen mit der Pubertätsentwicklung, Anämie in Folge von Blutverlusten, fieberhaften Krankheiten etc. in Causalnexus. Noch andere sind nicht weiter ursächlich zu erklären, sondern als Ausdruck einer individuellen Hautbeschaffenheit hinzunehmen.

Als Complicationen und Folgen der Seborrhoea faciei sind örtlich Eczem, Erweiterung und Entzündung einzelner Talgdrüsen, Comedonen- und Acnebildung und in einzelnen Fällen der mit narbiger Veränderung der Haut einhergehende Process zu verzeichnen, der eben als Lupus erythematodes erwähnt worden ist.

Alle Formen von Schmeerfluss des Gesichtes pflegen nach Andauern von vielen Monaten oder Jahren spontan zu heilen und weichen einer zweckmässigen Behandlung.

Von anderen localen Seborrhoen erwähne ich noch zunächst der des Nabels. Im grubig eingezogenen Nabel sammelt sich gerne Fett und Epidermis in grösserer Menge an. Die Masse riecht ranzig, ihre Zersetzungsproducte reizen die Haut zur Entzündung. Ferners die Seborrhoea genitalium. Es ist schwer zu entscheiden, ob es sich da jedesmal um eine thatsächliche copiösere Fettausscheidung, oder nicht vielmehr um eine örtliche Anhäufung von normalen Abstossungsproducten von Epidermis und Fett handelt. Letzteres scheint z. B. für die Eichel und innere Fläche der Vorhaut wahrscheinlicher, da hier nur wenige (Thyson'sche) Drüsen sich befinden und es zumeist bei enganschliessendem, oder gar phymotischem Präputium zu dem hier angedeuteten Zustande kommt. Besonders in der Kranzfurche sammeln sich die fettigen und ranzig riechenden Absonderungen, Smegma praeputii, an. Sie führen bekanntlich zu schmerzhaften Erosionen der Vorhaut und Eichel, Nässen, Aussickern von eiterigem Secret — Balanitis, Balanopostitis.

Auch die Clitoris und ihr Präputium, sowie die Vulva sind unter analoger Veranlassung der Sitz von Entzündung, Gefühl von Brennen und eiteriger, einen Tripper vortäuschender Absonderung. Bei jungen, schwächlichen Kindern, sowie bei erwachsenen weiblichen Individuen, welche durch Krankheit lange Zeit an's Bett gefesselt und heruntergekommen waren, habe ich öfters das acute Auftreten solcher Seborrhoea, Balanitis und Vulvitis gesehen.

Ungleich seltener als der örtlich beschränkte Schmeerfluss ist die Seborrhoea universalis zu beobachten.

Bei Neugeborenen wird sie repräsentirt durch eine stärkere, und in den ersten Lebenstagen sich noch fort erneuernde Vernix caseosa, welche die Haut incrustirt und zu Spannung und Entstehung von schmerzhaften Einrissen Veranlassung gibt. Betrifft dieser Zustand die ganze Haut, so erscheint dieselbe schon wenige Stunden nach der Geburt braunroth, atlasartig glänzend, wie gefirnisst, oder, nach Hebra's Vergleich, wie ein halbgebratenes cochon-de-lait. Es bilden sich im Gesichte, von den Mundwinkeln her, über den Gelenken, in den Backenfalten, schmerzhafte Risse; die Starrheit der Nase und des Mundes, die Schmerzhaftigeit der Rhagaden machen das Saugen unmöglich; die Kinder gehen binnen

wenigen Tagen an Inanition und Wärmeverlust zu Grunde, wenn ihnen nicht durch ausgiebiges Einfetten und Erweichen der Incrustation, sowie durch künstliches Erhalten der Körperwärme Hilfe gebracht wird. Man bezeichnet diesen Zustand richtig als Ichthyosis sebacea, oder Seborrhoea squamosa neonatorum. Derselbe ist auch als Ichthyosis congenita von manchen Autoren ausgegeben worden und lehnt sich einerseits an die noch zu besprechenden Formen der extrauterinen Exfoliatio Epidermis neonatorum, andererseits an gewisse als fötale Entwicklungshemmung erscheinende Formen an, deren Typus noch geschildert werden soll und in der von Behrend 1839, nach Steinhausen's Beschreibung eines Kindes aus dem Berliner Museum, unter dem Titel Incrustatio s. Scutulatio gebrachten Abbildung gegeben ist. Ganz analoge Fälle haben beschrieben Sievruk, Vrolik (1854), Löcherer (1846), Kyber und Hans Hebra 1881. Doch gibt es zweifellos wahre Ichthyosis congenita, im Sinne einer Ichthyosis foetalis, wie zwei jüngst mitgetheilte Fälle Caspary's lehren.

Bei Erwachsenen stellt sich die Seborrhoea univers. salis dar entweder in Form von den Stamm und die Streckseite der Extremitäten vorwiegend bedeckenden, in stetiger Abschülferung begriffenen, fettig-glänzenden Schüppchen. Derart findet sie sich zumeist bei älteren, oder auch jüngeren, marastischen Individuen und heisst deshalb Pityriasis tabescentium. Oder es bilden sich jene selteneren Formen von Cutis testacea, oder Ichthyosis sebacea, bei welcher der grösste Theil der Hautoberfläche, namentlich des Stammes und der Streckseite der Extremitäten, mit grünlichbraunen und schwärzlichen Krusten belegt ist. Die Krusten spalten sich den tieferen Furchen und Linien der Haut entsprechend in Platten und Felder, sind streckenweise dünn, an anderen Stellen aufgethürmt, stachel- und hornartig emporragend. Auch diese Krusten können losgelöst werden. Die Haut erscheint bis auf mässige Röthe normal, doch vielfach mit erweiterten Talgdrüsenmündungen besetzt, in welche die Sebumkrusten mit fadenförmigen Fortsätzen sich einpflanzen.

Die Diagnose der Seborrhoe ist bei Berücksichtigung ihrer eben geschilderten Symptome im Allgemeinen ziemlich gesichert. Dennoch ergeben sich unter Umständen manche Schwierigkeiten, namentlich in Anbetracht der Mannigfaltigkeit,

welche die verschiedene Form, Intensität und Localisation in der Erscheinungsweise der Erkrankung veranlassen. Da Sie jedoch bis nun die differentiellen Charaktere der hier in Betracht kommenden ähnlichen Affectionen noch nicht kennen, so beschränke ich mich darauf, hier nur auf dieselben hinzudeuten. So bemerke ich denn zu Ihrer Orientirung, dass die Seborrhoe des behaarten Kopfes im Allgemeinen mit allen Hautkrankheiten verwechselt werden kann, welche Auflagerung von Krusten und Schuppen auf dem Haarboden mit sich bringen, Formen, welche alle in früheren Zeiten mit dem nosologisch bedeutungslosen Namen Tinea (Kopfgrind) belegt wurden; so vor Allem Eczema squamosum und impetiginosum, sodann Psoriasis, Herpes tonsurans und Favus. Bezüglich der beiden letzteren handelt es sich um Ausschliessen der ihnen zukommenden Charakteristica, des mikroskopisch nachweisbaren Pilzes; in Betreff der ersteren um Ergänzung des Krankheitsbildes aus den Veränderungen, welche mit denselben gleichzeitig an anderen Hautstellen sich vorzufinden pflegen.

Die Gesichtsseborrhoe ist von Eczem, Psoriasis und Lupus erythematosus abzugrenzen. Letztere bedingt jederzeit neben der Röthung auch narbige Schrumpfung der Haut. Bei Seborrhoe der Genitalien, namentlich gleichzeitiger Balanitis und Erosionen an der Eichel und Vorhaut vergessen Sie nicht die Möglichkeit einer gleichzeitigen syphilitischen Ansteckung im Auge zu behalten, und daher in Ihrem Urtheile vorsichtig zu sein, d. h. wegen der Prognose sich die genügende Beobachtungsfrist zu wahren.

Seborrhoea universalis neonatorum ist nicht zu verkennen die der Erwachsenen dagegen kann leicht mit Ichthyosis verwechselt werden. Bei Seborrhoea sind die Krusten mechanisch, und durch Erweichung, vollkommen ablösbar und erscheint die Haut mässig roth, allenfalls mit grossen Poren besetzt, aber sonst normal, geschmeidig, glatt. Das Uebel ist heilbar. Die Ichthyosis ist stets eine von Kindheit an bestehende, unheilbare Krankheit. Die Schuppen bei derselben sind schwer und unvollkommen abzuheben, die Haut bleibt verdickt, warzig, von tiefen Furchen durchzogen, zurück (es besteht Hypertrophie der Haut und der Papillen) und die Krusten erzeugen sich rasch wieder.

Die Prognose der Seborrhoe, der örtlichen, wie der allgemeinen, ist günstig. Das Uebel ist jederzeit rasch zu

bessern und in den meisten Fällen dauernd zu heilen. Ausser der örtlichen Entstellung, der Belästigung durch Spannung, Entstehung von schmerzhaften Einrissen, der zeitweiligen Complication mit Eczem, Comedonen und Acne im Gesichte, hat die Krankheit keinerlei üble Wirkung auf das Gesammtbefinden. Nur die Ichthyosis sebacea des Neugeborenen kann für das Leben des Letzteren, wie erwähnt, bedrohlich werden.

Für die Behandlung der Seborrhoe ist die Hauptrichtschnur durch die Principien vorgezeichnet, welche ich in der allgemeinen Therapie dargelegt habe. Da es sich nämlich hier jedesmal um Auflagerungen von (secundären) Krankheitsproducten, Fett- und Epidermisschuppen und Krusten, handelt, so besteht die nächste Aufgabe der Behandlung in der Beseitigung derselben; principiell in Erweichung, Loslösung und Entfernung der Schuppen und Krusten.

Ihre Erweichung und Zerbröcklung wird am raschesten durch Einwirkung von flüssigen Fetten, ihre Entfernung sodann durch Waschen mittels Seife und Wasser zu Wege gebracht.

Als die Schuppen und Krusten lösende Fette empfehlen sich einfaches Olivenöl, Leberthran, Petroleum, Butter, Schweinefett. Zuthaten von Zink, Präcipitat, Carbol- und Salicylsäure u. s. w. sind ganz nebensächlich und überflüssig. Die Hauptsache bleibt immer das Oel oder Fett, und dass dasselbe in solcher Menge und nach einer solchen Methode in Gebrauch komme, dass der beabsichtigte Zweck auch vollständig und möglichst rasch erreicht wird.

Dies wird nun nach der Oertlichkeit und Intensität der Seborrhoe, sowie nach den äusseren Verhältnissen des Kranken mancherlei Modalitäten gestatten oder erfordern.

Bei Seborrhoe des behaarten Kopfes trägt man das Oel mittels eines abgeschliffenen Borstenpinsels, oder mit einem Stück Schwamm oder einem Charpiebausch auf, macht durch Drücken und Frottiren, dass das Oel in grosser Menge in die Borken eindringt und bedeckt dann den Kopf mit einer Flanellhaube, oder einer (nicht gefärbten) türkischen Mütze (Fez). Derart wird das Oel täglich 4—5mal applicirt und auch über Nacht belassen. Binnen 12—24 Stunden können die mächtigsten Lagen von Schuppengrind derart erweicht sein, dass sie nun unter dem Finger zerbröckeln und sich loslösen. Beim Gneis der Säuglinge geht man besonders sanft vor. Es liegt

ja in diesem Falle nichts an einem langsameren Erfolge, aber sehr viel an der „Vorsicht und Milde“, welche die Angst und die Vorurtheile der Mütter und Kindsfrauen am sichersten besiegt. Bei erwachsenen Männern kann das Verfahren dadurch erleichtert werden, dass die Haare kurz geschnitten werden. Bei weiblichen Kranken dürfen die Haare nicht abgeschnitten werden, da das Gegentheil barbarisch und unnöthig ist.

Sind die Borken und Schuppen vollends erweicht und bröckelig, so werden sie abgewaschen. Man benützt hierzu gewöhnliche harte Haus- oder eine Toilettenseife beliebiger Art, oder Schmierseife; am zweckmässigsten wohl, bei zarter, empfindlicher Haut, wie bei Kindern, flüssige Glycerinseife, bei Erwachsenen dagegen Spiritus saponatus kalinus Hebra; letzteren deshalb, weil er Alkohol enthält, der das Fett gut löst und wahrscheinlich auch auf den Tonus der Talgdrüsen einen anregenden Einfluss übt. Derselbe wird nach folgender Formel bereitet:

Rp. Saponis viridis . . . . . 100 grammes
solve leni calore in spir. vini . 200 „
filtra et adde:
Olei lavand.
„ bergamott. aa . . . . . 3 „
Misc. filtra. DS. Kali-Seifengeist.

Bei der Handhabung des Waschens bedient man sich eines rauhen (Flanell-) Lappens oder eines sogenannten Frottirschwammes, auf den die flüssige Seife geschüttet, oder die feste bis zum Schäumen gerieben wird, und benütze genügend viel laues und kaltes Wasser. Derart gelingt es sicher, den Kopf vollkommen rein zu bringen.

Am Schlusse wird noch die Seife mittels Uebergiessens von lauem, oder kaltem Wasser, oder durch Abdouchen vollständig abgespült und der Kopf abgetrocknet.

Bei diesem Vorgehen bemerkt man, dass zugleich ein grosser Theil der von den Fettmassen und Krusten zusammengeballten und daher sehr „üppig“ aussehenden Kopfhaare sich ablöst und abfällt, ja dass manche Kranke, die vor der Abwaschung genügend reiche Chevelure zu haben schienen, nunmehr fast kahl geworden sind. Die Kranken, darüber erschreckt, sind sofort geneigt, den Haarverlust den „zu starken“ Mitteln zuzuschreiben. Sie wissen, worum es sich handelt. Durch den

seborrhoischen Process findet, wie ich schon früher bemerkt, gleichzeitig Lockerung und Ausfallen der Haare statt. Sind ja viele Fälle von Alopecie einzig auf Pityriasis capitis zurückzuführen, doch kann man mit ziemlicher Zuversicht genügenden Wiederersatz des Haarwuchses nach Heilung von Seborrhoe, die nicht Jahre bestanden, in Aussicht stellen.

Die rein gewaschene Haut erscheint nun mässig roth, glänzend und je mehr sie trocken wird, gespannt. Gegen die hieraus entspringende unangenehme Empfindung, das Rissigwerden der dünnen Oberhaut und die Erneuerung von Sebumauflagerungen, schützt man den Kranken durch Einschmieren von Oel oder Pomaden, z. B. Olei olivar. 50, Bals. peruv. 1; oder Ungu. emoll. 25, Oxyd. Zinci 0·50, Olei baccar. lauri gutt. 5·0 und Aehnliches.

Hat nach Verlauf mehrerer Tage die Oberhaut sich in genügender Dicke regenerirt und die Haut ihre Empfindlichkeit verloren, so muss doch noch durch mehrere Wochen der Haarboden mittels Spir. vin. gallic. pur oder mit Zuthat, z. B. Spir. 100, Acid. carbol. 0·15 oder Acid. boracici, Acid. salicyl. 3, Glycerrhin. 1·50 gebürstet werden, u. z. im Verhältnisse der sich neu erzeugenden Schuppen täglich, oder 3mal wöchentlich.

Da sowohl die Seifen, als die Alkoholica die Oberhaut stark entfetten, spröde und rissig machen, so ist es zweckmässig, von Zeit zu Zeit ein indifferentes Oel oder Fett, eine beliebige Pomade einzuschmieren.

Diese Nachbehandlung kann wochen- und selbst monatelang nothwendig erscheinen.

Gegen Balanitis ist das blosse öftere Waschen, wie dies oft beliebt wird, nicht zweckmässig. Besser ist das Einlegen von in Poudre getauchter Charpie, oder Streifen Leinwand und, wenn nässende, wunde Stellen zugegen sind, Einlegen von Leinwandläppchen, die in adstringirende Lösungen oder Salben getaucht sind, wie Rp. Aeruginis 0·15, Aqu. font. 25; oder Plumb. acetici basici 0·50, Aqu. font. 30; oder Ungu. emoll. 20, Oxyd. Zinci 0·25.

Nachdem ich Ihnen nun zunächst an dem Beispiele der häufigst zur Behandlung sich darbietenden Form von Seborrhoe, der des behaarten Kopfes, die Methode der örtlichen Behandlung ausführlich geschildert, darf ich mich bezüglich der

anders localisirten Seborrhoe, besonders der nicht behaarten Körperstellen, kürzer fassen. Ueberall ist Erweichung der Auflagerungen, Ablösen und Abwaschen und nachträgliche Anwendung von Alkoholicis mit zeitweiligem Waschen und Einsalben Bedingung des Erfolges. Ueber die Modalitäten der Ausführung werden Oertlichkeit und Umstände entscheiden. So z. B. wird man dicke Krusten des Gesichtes am raschesten entfernen, wenn Oellappen, oder mit Salbe bestrichene Flecke aufgelegt und mit weniger imbibirbarem Stoffe, Flanell, fest niedergebunden werden.

Auch die sogenannten Streupulver, Amylum, Talcum venetum pulverisatum (Federweiss), Kaolin etc. finden hier ihre gelegentliche Verwendung, z. B. zum Einlegen zwischen Präputium und Glans, zum Bestreuen und Abwischen des mit Pommade bestrichenen Gesichtes, da man doch nicht dieses fettglänzend belassen kann, u. s. w.

Nicht anders sind die Grundsätze und Mittel, nach und mit welchen die universelle Seborrhoe bekämpft werden muss. Ein mit Cutis testacea behaftetes Kind muss mit Oel oder Schmalz energisch eingerieben, oder in mit blander Salbe bestrichene Lappen eingehüllt werden, u. z. methodisch derart, dass die Extremitäten, die Zehenfalten, das Gesicht etc. mit gesonderten und angepassten Flecken eingewickelt und mittels Flanelllarve und Flanellbinden eingerollt werden. Ausserdem noch wird das Kind behufs Conservirung seiner Körperwärme in schlechte Wärmeleiter, Feder- oder Baumwollhüllen gegeben. Täglich wird dasselbe im warmen Bade mit Seife gewaschen und nach dem Abtrocknen wieder mit Fett behandelt.

Das Aehnliche geschieht bei Ichthyosis sebacea Erwachsener. Bei solchen kann zur Erweichung der Krusten der Kranke durch einige Tage mittels Schmierseife, oder Leberthran geschmiert und zwischen Wolldecken gelegt, oder in Flanellkleider gesteckt werden. Nach erreichter Erweichung der Krusten folgt die Behandlung mittels täglicher Bäder, Abseifen, Douchen und abermaligem Einfetten, so lange, bis die Haut ihre normale Beschaffenheit erlangt hat.

In Anbetracht dessen, dass manche locale Seborrhoe, besonders die des Kopfes und des Gesichtes, durch entfernte Ursachen, Anomalien anderer Organe oder der Gesammternährung, bedingt sein kann, als welche ich namentlich chro-

nischen Gastricismus und Chlorose der Frauen betont habe, muss neben der örtlichen Behandlung auch eine gegen jene Ursachen gerichtete, zum Theile innere Therapie zur Anwendung kommen. Amaricantia, wie Gentiana, Rheum, akalische und eisenhältige Mineralwässer, Ferrum etc., werden in geeigneter Form neben diätetischen und klimatischen Behelfen den Kranken angerathen und von diesen durchwegs durch längere Zeit gebraucht werden müssen, wenn der Recidive der Seborrhoe vorgebeugt werden soll.

Gegen die bei Scrophulösen und Tuberculösen zu beobachtende Seborrhoea sicca universalis empfiehlt sich der innerliche Gebrauch von Leberthran, woferne nicht besonders Umstände denselben gegenanzeigen.

Ueber das von dem bisher besprochenen entgegengesetzte Verhalten der Talgdrüsen, d. i. die verminderte Fettsecretion, Asteatosis cutis, ist nur Weniges zu sagen. Die der physiologischen Beölung ermangelnde Haut zeigt eine trockene, rissige, gelegentlich auch feinschülfernde Oberhaut, Pityriasis simplex. Idiopathisch und selbstständig findet sich dieser Zustand selten. Zumeist ist er Theilsymptom einer anderweitigen angeborenen Hautkrankheit, z. B. der Xerodermie, Ichthyosis, Prurigo oder eines erworbenen Leidens, wie Elephantiasis Graecorum, Psoriasis, Lichen ruber, ganz so, wie die Anidrosis; darnach auch selten universell, sondern auf grössere oder geringe Hautstrecken beschränkt und dauernd, oder, wie die bezüglichen Hautkrankheiten, vorübergehend und wechselnd.

Häufig ist die Asteatosis cutis künstlich erzeugt, durch den Einfluss solcher Agentien, welche der Epidermis dauernd zu viel Fett entziehen. Das ist der Fall durch Seife und Lauge an den Händen der Wäscherinnen, durch Chemikalien bei gewissen Gewerbetreibenden. Die Flachhand bildet dabei eine meist verdickte und spröde, unelastische und deshalb rissige Oberhaut dar. Die derart kranken Personen halten die Finger gebeugt, und vermögen sie selbst passiv nicht ganz zu strecken. Leute, die gewohnheitsmässig mit kaltem, Kalksalze und Salpeter enthaltendem („hartem“) Wasser sich täglich am ganzen Körper zu waschen pflegen, bekommen ebenfalls eine entfettete, schül-

fernde, trockene Haut. Jucken und Eczem sind nicht selten die Folge davon.

Dauer und Heilbarkeit der Asteatosis cutis hängt von der jeweiligen Ursache des Uebels ab.

Wir kennen kein Heilverfahren, durch welches die Thätigkeit der Talgdrüsen angeregt werden könnte. Neben der Beseitigung der veranlassenden Ursache, der Heilung des concomitirenden Hautleidens, der Vermeidung der die Haut entfettenden Schädlichkeiten, fällt der Therapie nur noch die Aufgabe zu, der Oberhaut von aussen Fett zuzuführen, durch Einreiben von Leberthran, Schweinefett etc. Da aber alle Fette, sobald sie ranzig werden, die Haut irritiren, so müssen sie öfters wieder durch Seife und Bad entfernt werden. Einreibung mit Vaseline oder Lanolin dürfte sich deshalb am besten empfehlen.

Wir haben uns nunmehr mit einigen interessanten Krankheitsformen der Haut zu beschäftigen, welche durch gestörte Ausscheidung aus den Talgdrüsen entstehen, Anomaliae excretionis glandularum sebacearum, oder Formen der **Fettretention**. Sie kommen dadurch zu Stande, dass das von den Talgdrüsen abgesonderte Secret, Epidermis und Fett, nicht nach aussen gefördert, sondern im eigenen oder im gemeinschaftlichen Ausführungsgang oder in der Drüse selbst zurückgehalten wird. Mit dem Secrete der Talgdrüsen werden gelegentlich auch die zur physiologischen Abstossung gelangten Wollhärchen im Ausführungsgange liegen bleiben.

Die hierbei obwaltenden Verhältnisse sind mannigfach, zum Theil sehr complicirt, zum Theil aber auch ganz unaufgeklärt.

Die einfachsten Verhältnisse sind die der mechanischen Störung der Ausscheidung. Wenn der gemeinschaftliche Ausführungsgang des Haarbalges durch fremdartige Substanzen, wie Theer, Staub, verstopft ist, oder der Ausführungsgang der Talgdrüse durch Narben verödet, dann ist das Liegenbleiben des Secretes begreiflich. Es versteht sich auch, dass, da unter solchen Umständen die Talgdrüsen eine Zeit lang noch ungestört Epidermiszellen und Fett absondern, die zurückgehaltenen Producte mechanisch den Ausführungsgang und die Drüse ausdehnen und hiedurch, sowie durch chemische Umwandlung irritirend auf die Talgdrüse wirken, dieselbe zu

üppigerer Proliferation und zur Entzündung veranlassen können. Das wären also die einfachen Retentionsformen aus mechanischer Ursache bei verschlossenem Ausführungsgange, wie Theer-Comedonen, Milium in der Nachbarschaft von Narben, manche Atherome.

Es kommen aber auch dieselben Formen bei offenen Ausführungswegen vor. Da bleibt denn nichts Anderes übrig, als neben einer Hypersecretion (Proliferation), noch eine qualitative Veränderung des Talgsecretes als Ursache seiner Retention anzunehmen, was um so eher gestattet ist, als thatsächlich unter solchen Verhältnissen die eingeschlossenen Epidermismassen eine bedeutende chemische Differenz gegenüber dem normalen Drüsensecrete aufweisen, wie bei Milium und Molluscum sebaceum.

Anstatt nämlich, wie physiologisch, eine fettige Umwandlung einzugehen, verhornen einmal die von der Drüse abgesonderten Zellen, gleich denen des Rete, wie im gewöhnlichen Milium, oder sie degneriren colloid, wie im Colloid-Milium, oder amyloid, oder hyaloid, wie wahrscheinlich im Molluscum contagiosum. Beide Zustände verhindern, dass die secernirten Zellen zerfallen und ausgestossen werden.

Ausserdem möchte ich auch noch für viele Verhältnisse namentlich depressorische Ernährungszustände (Chloranämie, Scrophulose u. a.), als drittes disponirendes Moment der Fettretention einen verringerten Tonus der Hautmuskeln, der Arrectores pilorum, die ja Abzweigungen zu den Talgdrüsen senden, sowie der Drüsenwand selbst annehmen.

Doch bleiben wieder andere Verhältnisse, wie gesagt, ganz dunkel.

Die vom dermatologischen Standpunkte hier vorzugsweise in Betracht kommenden Formen sind Comedo, Mitesser, Milium s. Grutum, Hautgries und Molluscum verrucosum s. sebaceum s. contagiosum; Atherom, Cholesteatom, Cryptolithen sind besser Gegenstand der Chirurgie.

Comedones, Mittesser (Acne punctata) sind nadelspitz- bis stecknadelkopfgrosse, schmutzig-weissgelbe, bis braune und schwarze Punkte der Haut, welche den freien Drüsenmündungen entsprechen. Sie stellen das zu Tage liegende Ende eines den gemeinschaftlichen Ausführungsgang ausfüllenden Pfropfes

dar und ragen nur selten mässig über das Hautniveau empor. Bei seitlich angebrachtem Drucke drängt sich der Pfropf durch die Mündung, wie durch eine Spritze getriebene Butter, in Gestalt eines geschlängelten Körpers. Mit dem dunkel gefärbten oberen Theile, gleichsam dem Kopfe, erscheint derselbe einem Wurm ähnlich. Daher die Vorstellung von einem Thierchen und die vulgäre Bezeichnung: Mitesser.

Der gewöhnliche Standort der Comedonen ist die Haut der Stirne, Nase, Schläfe, Brust und des Rückens, an welchen Oertlichkeiten sie bisweilen in enormer Zahl sich etabliren, disseminirt oder zu Häufchen, oder selbst zu warzenähnlichen höckerigen Massen gedrängt (Sebumwarzen, Hebra; Comedonenscheibe, Ribbentrop); doch finden sie sich auch an anderen Körperstellen, besonders auf der Haut des Penis.

Einzelne Mitesser kommen gelegentlich bei jedem Menschen vor. Nach kürzerem oder längerem Bestande wird der Pfropf lose und durch das nachschiebende Secret, oder durch mechanischen Druck und Reibung beim Waschen nach aussen befördert. Die Drüsenmündung sieht man durch einige Zeit klaffend. Viele und habituelle Mitesser bilden eine lästige und entstellende Krankheit. Obgleich auch hier die einzelnen Comedonen ausgestossen werden, erscheint doch das Leiden durch fortwährendes Wiederauftauchen neuer, und durch ihre Menge stationär und auffällig.

Als solches entwickelt es sich in der Regel zur Pubertätszeit männlicher und weiblicher Personen, und besteht es bei ersteren oft bis in die 20er, 30er Lebensjahre, während es bei letzteren gewöhnlich früher erlischt. Es ist häufig mit Seborrhoea oleosa faciei vergesellschaftet und führt eben so oft zu entzündlicher Acne, in Folge des Reizes, welchen die in der Talgdrüse zurückgestauten Elemente auf jene und die sie umgebende Cutis ausüben.

Insoferne ist auch die Ursache für Comedonenbildung zum Theile dieselbe, wie für Seborrhoea faciei (Chlorose, Cachexie). Gelegentliche Ursachen sind Verstopfung der Drüsenmündungen durch Theer und Schmutz beim Aufenthalte in mit solchen Substanzen geschwängerter Atmosphäre (Theerfabriken), so wie das Unterlassen der gehörigen Hautreinigung mittels Seife und Waschen bei bestehender copiöser Fettsecretion.

Für die ausserhalb dieser Verhältnisse entstehenden Comedonenbildung ist nur schwer ein plausibler Grund anzugeben. Am nächsten liegt es, denselben in den anatomischen Verhältnissen zu suchen.

Der Comedo besteht aus einer peripheren, aus epidermoidalen Zellen zusammengesetzten Hülle, welche eine Masse umschliesst, die aus Fett (Cholestearin), fetthaltigen und zerbröckelten Epidermiszellen, sowie einlagernden (3—12) Wollhärchen und Haarsackmilben gemengt ist. In alten, eingedickten, trocken-brüchigen Comedo-Pfröpfen habe ich häufig solche Körper gefunden, wie sie dem Molluscum als eigenthümlich zugeschrieben werden. Extrahirt man das Fett mittels Alkohol und Terpentin, so bleiben nur die Härchen und epidermoidalen Elemente, besonders aber der periphere Theil des Mitessers, in Gestalt einer tulpenartigen Hülse, zurück. Die die letztere zusammensetzenden Zellen stammen von der Schleimschicht des Ausführungsganges und von Resten der Wurzelscheide, die Bestandtheile des Comedo-Innern, die Wollhärchen ausgenommen, aus den Talgdrüsen.

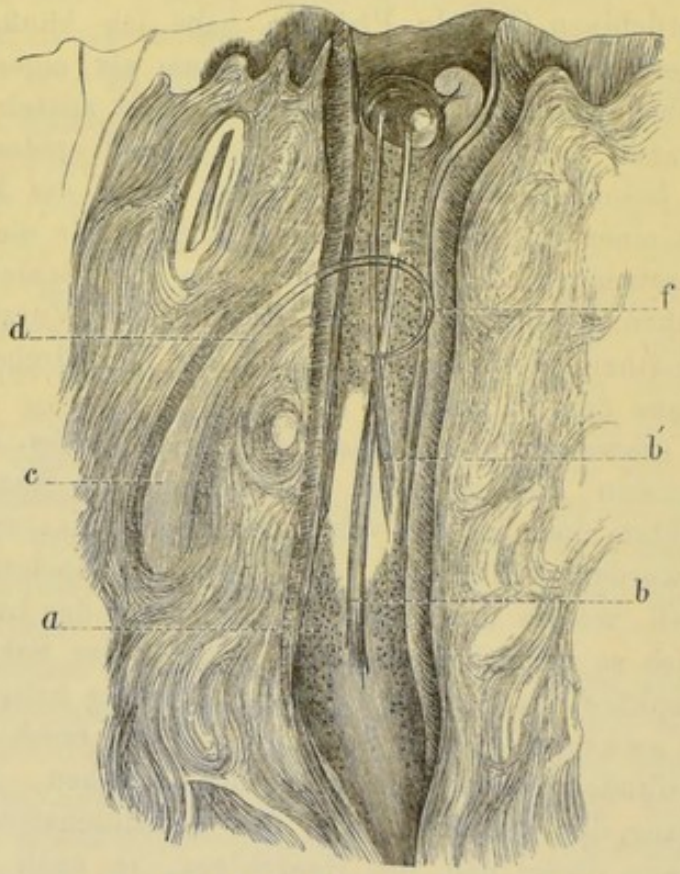
Die schwarzbraune Farbe des Comedokopfes hat Unna auf Ultramarin, als normalen Bestandtheil des Hautsecretes, zurückgeführt, doch ist dem von anderer Seite (Krause) widersprochen worden. Ich glaube, dass verhornte Epidermis und Fett überall, wo sie lange und in Contact mit der Luft liegen bleiben, sich so verfärben und dass zugleich der Schmutz aus der Atmosphäre das Seinige zu dieser Färbung beiträgt.

Als anatomischer Sitz des Comedo erscheint nach diesem Befunde, sowie dem klinischen Ansehen, der Ausführungsgang der Talgdrüse, oder der gemeinschaftliche Ausführungsgang dieser und des Haarbalges, je nach der verschiedenen Oertlichkeit.

Dort nun, wo vorwiegend der Sitz von Comedonen ist, Stirne, Nase, Rücken etc., gleichzeitig der Standort von Lanugohaaren, ist das Verhältniss, wie es Biesiadecki besonders anschaulich gemacht hat, derart, dass die Talgdrüsen mit weitem Ausführungsgange frei zu Tage münden. Die Haarfollikel bilden einen Anhang der Talgdrüsen und münden in einem stumpfen, ja bisweilen in einem rechten Winkel in den Ausführungsgang der Talgdrüse, so dass das aus dem Haarbalge kommende Haar mit seiner Spitze an die gegenüber-

liegende Wand des Ausführungsganges anstösst, ja manchmal nach abwärts sich rollt (Fig. 15, Biesiadecki). Dasselbe mag so auf diese Stelle irritirend wirken und eine Proliferation des den Ausführungsgang auskleidenden Epithels bewirken, wodurch die den Talginhalt umschliessende Hülle zu Stande kommt. Dass die Comedonenbildung gerade in der Pubertätszeit aufzutreten pflegt, wäre auch hiermit erklärt. Denn um

Fig. 15.



Durchschnitt eines Comedo.

a Ausführungsgang der Talgdrüse von dem Mitesser erfüllt. In diesem zwei Wollhärchen mit zerfasertem unteren Ende *bb'*. Der kleine Haarfollikel *c* mündet spitz ein; dessen Haar *d* stösst an die gegenüberliegende Wand des Talgdrüsen-Ausführungsganges und krümmt sich bei *f* nach abwärts.

diese Periode stellt sich bekanntlich ein lebhafterer Haarwuchs ein. Die Lanugohärchen werden rascher erzeugt und abgestossen. Während die aus dem Follikel wachsenden Härchen irritirend wirken, gelangen die im physiologischen Haarwechsel von der Papille abgestossenen, älteren Härchen in den weiten Talgdrüsen-Ausführungsgang und bleiben sie hier im Agglo-

merat von Zellen, Zellentrümmern und Fett liegen, Bestandtheile des Comedo bildend (Fig. 15 *b b'*).

An anderen Körperstellen, z. B. den Extremitäten, wo das Verhältniss umgekehrt ist, so dass die Talgdrüsen in den Haarfollikel münden, ist der Ausführungsgang des letzteren für beide gemeinschaftlich und der Sitz eines gelegentlichen Comedo.

Dass mechanische Verstopfung des Ausführungsganges durch Theer, Schmutz etc. zur Entstehung von Mitessern Anlass geben kann, ist selbstverständlich und bereits erwähnt worden.

Ich bin aber auch geneigt, für alle diese Vorkommnisse eine Verminderung im Tonus der Wand des Ausführungsganges zu beschuldigen.

Die Behandlung der Comedonen besteht in deren Entfernung. Man bewirkt dies durch einfaches Ausquetschen mittels der beiden Daumennägel oder bedient sich hierbei des von Hebra angegebenen sogenannten Comedonenquetschers. Derselbe stellt ein 4 Cm. langes, conisches Metallröhrchen vor, dessen schmales Ende eine stumpfe Krämpe, dessen oberer Theil zwei Oesen seitlich trägt. Man drückt dasselbe in raschem Tempo mit dem schmalen Ende senkrecht über je einen Comedo auf die Haut und macht diesen derart in die Höhle des Röhrchens hervortreten. Von Piffard, O. Simon, Unna sind zu dem Zwecke ebenfalls gut brauchbare Instrumentchen angegeben worden. Nebstdem verwendet man noch die gegen Seborrhoe früher empfohlenen Mittel: Seifenwaschungen, Einpinselungen mit Alkoholicis etc., um die Fettsecretion zu mindern und den Tonus der Drüsen anzuregen, so wie weiters jene Verfahrungsweisen, welche gegen Acne, die ja mit Comedonen zugleich vorzukommen pflegt, sich nützlich erweisen und später zur Sprache kommen werden.

Milium s. Grutum, der Hautgries, bildet grieskorn- bis stecknadelkopfgrosse, gelblich- bis milchweisse, in die Haut eingestreute oder etwas emporragende, durch die Oberhaut durchschimmernde, derb anzufühlende, rundliche, kugelförmige Körperchen.

Ihr Hauptstandort ist die zarte Haut der Augenlider und deren nächste Umgebung, Wange und Schläfe; nächst-

dem der Lippensaum; an den männlichen Genitalien, Penis und Scrotum, besonders aber der Eichelkranz, welcher von Miliumkörnern manchmal ganz eingesäumt ist; und endlich an den weiblichen Genitalien besonders die innere Fläche der kleinen Schamlippen.

Ritzt man mittels eines feinen Messers die Haut über einem Miliumkorn, so blutet die Stelle mässig und man kann das Körperchen alz Ganzes mit den Daumennägeln aus seinem Neste herausquetschen, oder mit der Spitze des Bistouris herausheben. Es hängt manchmal mittelst eines dünnen Stieles an der Haut (dem Haarbalge) fest, der erst abgerissen werden muss. Das Körperchen ist rund, kugelig oder feingelappt, glatt und kann leicht zerquetscht werden, wobei es schollig zerklüftet. Es besteht aus einer einfachen, oder gelappten peripheren Hülle, einem feinen Häutchen und einem Inhalte von trockenen Epidermiszellen, welche um einen centralen, epidermoidalen und Fett enthaltenden Kern zwiebelschalenartig angeordnet sind, also eine Epidermiskugel darstellen, wie die sogenannten Cancroidkörperchen; nur dass in letzteren proliferirende Zellen vorhanden sind.

Das Milium besteht aus einem einzigen, oder mehreren Talgdrüsenläppchen einer oberflächlich gelegenen Drüse, und hat deshalb immer eine dünne Schichte des Corium mit seinen Papillen und das Rete über sich, die also erst eingeschnitten werden müssen, wenn dasselbe herausgeholt werden soll. Es kommt dadurch zu Stande, dass das, oder die Läppchen von der in ihrem Innern sich aufhäufenden Epidermis ausgedehnt werden.

Die Ursachen einer solchen Ansammlung von Epidermiszellen und Ausdehnung der Drüsenläppchen mögen verschiedene sein. Bei dem auf gesunder Haut entstehenden Milium und bei offenem Ausführungsgang ist keine Veranlassung, eine mechanische Störung für die Ausscheidung des Drüsensecretes anzunehmen. Es scheint, dass hier eine chemische Störung stattfindet, indem die producirten Zellen, statt sich fettig zu umwandeln und sodann zu zerfallen, was für ihre Ausscheidung günstig ist, einfach verhornen, wie die Zellen der Epidermis, und deshalb liegen bleiben.

Ein gleicher Grund scheint in manchen oberflächlichen Entzündungsprocessen der Haut gegeben zu sein. Wie Baeren-

sprung, haben nämlich auch Hebra und ich einmal während des Ablaufens von Pemphigus bei einem Manne, und ich noch einmal bei einem sechsjährigen, an Pemphigus leidenden Kinde an den Stellen, wo Pemphigusblasen abgeheilt waren, und endlich noch einmal bei einem Manne nach Ablauf von Rothlauf viele hundert, binnen Kurzem entstandene Miliumkörner gesehen, welche an den Armen, auf Hand- und Fingerrücken und auf der Haut des Bauches in zierlichen Gruppen und Kreisen angereiht waren. Sie haben in diesen Fällen nach vielen Wochen theils sich exfoliirt, theils mögen sie auch weiter verblieben sein.

Dagegen ist eine rein mechanische Ursache für die Entstehung jener Miliumkörper anzusprechen, welche am Saume von Hautnarben zu entstehen pflegen, mögen diese von Lupus, Syphilis oder Verbrennung herrühren. Hier werden offenbar einzelne Drüsenläppchen durch die Narbenstränge vom Ausführungsgange abgesperrt und derart in ihrer Höhle die eine Zeit lang ungestört secernirten Zellen aufgehäuft.

Gelegentlich kann aber auch bei in den Haarbalg einmündenden Talgdrüsen das Milium eine cystenartige Aussackung des Haarbalges, eben jener Einmündungsstelle entsprechend, bilden. Ja Virchow und Rindfleisch geben ausdrücklich die Haartasche als Sitz des Milium an, Ersterer dessen Mündung, Letzterer aber sogar den Fundus. Das Letztere dürfte doch nicht ganz richtig sein, mit Rücksicht auf das über den Standort des Milium und seine Entwicklungsweise eben Gesagte.

Als anatomisches Curiosum erwähne ich noch das von E. Wagner im Jahre 1866 beschriebene Colloid-Milium, das er bei einer 54jährigen Frau vorgefunden hatte. Stirne, Nase und die nachbarliche Wangen- und Schläfehaut waren, besonders die erstere, mit Längs- und Querwülsten besetzt, auf deren First zahlreiche, hirsekorngrosse, derbe, bläschenartig schimmernde Knötchen sassen. Dieselben konnten durch den stärksten Druck nicht zum Bersten gebracht werden. Erst nachdem die über ihnen liegende Hautschichte eingestochen worden, trat ihr Inhalt als blassgelbliche, homogene, matt glänzende, durchscheinende, an festes Colloid gemahnende Masse hervor. Nach Wagner's Auffassung lagen hier Milien vor, deren Epidermis-Inhalt durchwegs colloid entartet war. Es fanden sich keine erkennbaren Epidermiszellen vor, wohl aber einzelne zarte Härchen.

Zur Behandlung des Milium wird man besonders von weiblichen Kranken veranlasst, deren Antlitz, namentlich bei zartem weissen Teint, durch eine grössere Menge von eingelagertem Hautgries allerdings verunziert wird. Das beste Mittel besteht derin, dass man der Reihe nach über jedem einzelnen Knötchen die Haut mit der Spitze eines feinen Bistouris genügend tief einritzt und die Milien sodann herausquetscht. Die Ritzstellen bluten wenig und verheilen spurlos.

Bei acuter und massenhafter Entwicklung von Milium, wie die bei Pemphigus und Rothlauf geschilderte, habe ich durch Auflegen von Schmierseife Röthung und mässige Entzündung der Haut hervorgerufen, in deren Folge die Milien sich rasch exfoliirten. Daraus schliesse ich um so sicherer, dass in diesen Fällen die Communication zwischen Miliumläppchen und Ausführungsgang frei war. Denn bei Verödung dieser Verbindung würden dieselben sich höchstens mit der Zeit durch Atrophie der über ihnen liegenden dünnen Coriumschichte ausblättern können.

Ich führe nun noch das sogenannte Molluscum contagiosum oder Molluscum verrucosum mihi als hierher gehörige pathologische Form an, obgleich man vom rein anatomischen Standpunkte dasselbe zu den (gutartigen) Epithelialgeschwülsten (Epithelioma molluscum, Virchow) rechnen muss, über dessen Begriff noch ziemliche Verwirrung herrscht.

Ich meine zunächst dasjenige Gebilde, welches der Schöpfer dieses Namens, Batemann, ursprünglich als solches angeführt hat. Das sind im Niveau der Haut gelagerte, oder über diese hervorragende, kugelige Gebilde von einiger Transparenz, ziemlicher Härte, glatter Oberfläche, breit oder gestielt aufsitzend und mit einer kaum merklichen Oeffnung versehen, durch die ein milchig trüber Inhalt („milky fluid“) der Knoten herausgepresst werden kann. Sie kommen einzeln, zu mehreren und sehr vielen vor, insbesondere untermischt mit Acne und Comedonen. Dieselben stellen zweifellos ausgedehnte, von verflüssigtem Fett- und Epidermisbrei erfüllte, cystenartig degenerirte Talgdrüsen vor, deren Wandung oft deutlich verdickt, deren Oeffnung verödet oder sichtbar, selbst für eine Sonde passirbar ist, also Drüsenbalggeschwülste.

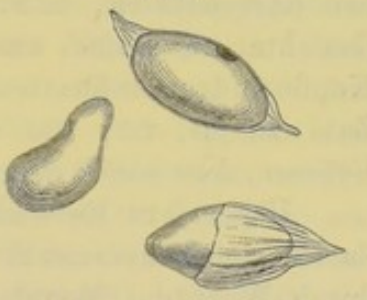
Sie contrahiren sich entweder, nachdem ihr Inhalt durch Auspressen oder nach Punction ein- oder mehreremals entleert worden. Andere können erst nach erfolgter Spaltung durch Eiterung zur Verödung gebracht werden. Noch andere sind nicht anders, als durch Ausschälen des Balges zu beseitigen.

„Contagiosum" hat Batemann dieses Moluscum genannt, weil er dasselbe bei mehreren in gegenseitigem Verkehr gestandenen Personen gleichzeitig beobachtet hatte und so vermuthete, dass es contagiös sei.

Seit den Zwanziger Jahren ist aber vielfach, ja fast ausschliesslich ein etwas anders aussehendes Gebilde als Molluscum contagiosum aufgeführt worden.

Dasselbe erscheint auf der Haut in Gestalt von stecknadelkopf- bis erbsengrossen, rundlichen, halbkugeligen, kugeligen, emporgewölbten, weiss schimmernden, beinahe transparenten, zuweilen von einem schmalen rothen Saum eingefassten, warzenähnlichen Hervorragungen oder kleinen Geschwülsten. Die grösseren zeigen in der Mitte eine dellenartige Vertiefung, welche unverkennbar der Follikelmündung entspricht. Sie sehen derart den Efflorescenzen der Varicella sehr ähnlich, mit denen sie auch gerne verwechselt werden.

Fig. 16.



„Molluscumkörperchen."

Quetscht man ein solches Gebilde zwischen beide Daumennägel, so tritt das ganze Körperchen aus seinem Bette und hinterlässt eine seichte Grube, deren Oberfläche ziemlich stark blutet. Dasselbe besteht aus mehreren runden, glatten, weissen Läppchen, die an einem kurzen Strange zu einem Träubchen verbunden sind. Es gelingt aber auch zuweilen das ganze gelappte Körperchen derart aus seinem Neste herausspringen zu lassen, dass die Epidermisdecke, nur von einer kleinen centralen Oeffnung durchbohrt, unversehrt und im Zusammenhang mit der Umgebung zurückbleibt. Zwischen den Fingern zerreibt sich dasselbe erst nach Berstung seiner strammen Hülle. Dann bekommt man eine breiig-blättrige Masse, die sich unter dem Mikroskope als fein vertheilte, platte Epidermiszellen, Fettkügelchen und Fettkrystalle darstellen. Ausserdem finden sich

grosse, eiförmige, kernlose, eigenthümlich mattglänzende Körper, theils frei, theils eine Epidermishülle ausfüllend, oder zum Theile in einer solchen steckend, zum anderen Theile nackt aus ihr hervorlugend (Fig. 16). Diese Körperchen hat man als „Molluscumkörperchen" bezeichnet und eingehend studirt, weil man, seit Henderson und Paterson auf dieselben aufmerksam gemacht hatten, vielfach der Meinung war, dass sie ein dem Molluscum eigenthümliches und charakteristisches Vorkommniss vorstellen und die Träger der „Ansteckung" seien, die man ebenfalls dem Gebilde zuschrieb — beides aber fälschlich, wie ich in einer besonderen Arbeit dargethan zu haben glaube.

Die geschilderten warzen- oder pockenähnlichen Gebilde kommen ziemlich häufig zur Beobachtung. Sie finden sich am Penis und Scrotum, an den Labien, weshalb sie auch mit Tripper in Beziehung gebracht worden sind; weiters am Stamme, an den Extremitäten, u. z. vorwiegend auf der Beugeseite, im Gesichte, am Halse, am Nacken, höchst selten am behaarten Kopfe und am behaarten Schamberg, einzeln oder in grösserer Zahl zu 20, 50, 100 und darüber in den verschiedensten Grössen, disseminirt oder stellenweise dicht aneinander gedrängt.

Ueber ihre Entwicklung weiss man nicht viel zu sagen, da sie meist unvermerkt erscheinen. Ihr Bestand ist chronisch, durch Wochen, Monate oder Jahre. Viele bilden sich vom kleinsten Umfange zurück und verschwinden. Die grossen werden gelegentlich zerkratzt und fallen unter Blutung ihrer Basis aus. Andere werden durch schmerzhafte Entzündung und Eiterung ihrer Umgebung ausgestossen und hinterlassen eine Narbe, was namentlich bei Localisation im Gesichte und bei Mädchen nicht gleichgiltig ist. Andere können, wie gesagt, jahrelang unverändert fortbestehen.

Weder Jucken noch Schmerz ist mit ihrer Gegenwart verbunden, die einzelnen in Entzündung begriffenen ausgenommen.

Bei Kindern sind sie häufiger als bei Erwachsenen. Eczem, Prurigo, starke Schweisse, Maceration der Haut scheinen zu ihrer Entstehung Anstoss zu geben. Unter solchen Umständen haben ich und Andere auch acute Entwicklung derselben über grosse Hautstrecken beobachtet.

Wie vielfach dieses Gebilde gedeutet wurde, kann man schon aus der Menge von Namen ersehen, die neben M. contagiosum demselben gegeben worden sind, als subcutanes und

endocystisches Condylom, Condyloma porcelaneum, Sebumwarzen (Hebra), Molluscum epitheliale (Virchow), Acné varioliformis (Bazin).

Die Idee von der Ansteckungsfähigkeit dieser Warzen wird noch vielseitig behauptet und ist dadurch erregt und wach erhalten worden, dass man wiederholt, so auch ich selber, bei mehreren Personen, besonders Kindern, die in gegenseitigem innigen Verkehr gestanden, contemporär dieselben entstehen gesehen.

Man hat sich aber noch weiter auf die anatomischen Verhältnisse des Molluscum in dieser Beziehung stützen zu können geglaubt, aber mit Unrecht: denn es erweist sich, dass die Molluscumwarzen nur von einem gewucherten und eigenthümlich veränderten epitheloiden Inhalt erfüllte, ausgedehnte Talgdrüsen sind, obgleich viele Autoren sie aus Wucherung und lappigem Auswachsen der interpapillären Retezellen herleiten (Retzius, Bizzorero, Manfredo, C. Boeck, Lukomsky, Thin, Taylor, Geber, Caspary, Sangster). Auf dem Durchschnitt zeigen sie, wie alle Talgdrüsen, einen lappigen Bau, eine Begrenzungswand, die nach der Höhle Septa sendet, und einen geschichteten Inhalt. Dieser besteht peripher aus Enchymzellen und mehr nach der Mitte fortschreitend aus Zellen, deren Protoplasma, von der Kern-Nachbarschaft beginnend, eigenthümlich (hyalin?), nach Renaut keratinös, entartet, homogen durchscheinend geworden, während die äusserste, nach innen den Zellkern enthaltende Zone der Zelle verhornt ist. Dies sind die früher erwähnten „Molluscumkörper“ (Fig. 16), welche die Träger der Ansteckung sein sollten. Am allerwenigsten hat man Grund, sie für Pilze (Angelucci) oder eingewanderte Gregarinen, wie bei den sogenannten „Geflügelpocken“ (Bollinger) anzusehen. Csokor hat zwar nach Ueberimpfung von Inhalt des Molluscum contagiosum des Menschen auf den Kamm eines Huhnes die sogenannten Pocken an diesem entstehen gesehen, und in diesen die Gregarinen demonstriren können. Allein bei einer neuerlichen, in meiner Gegenwart gemachten und resultatlos gebliebenen Impfung, hat derselbe ein Versehen bezüglich des ersteren Falles zugestanden, indem jenes Huhn nicht isolirt worden war. Ueberdies haben unzweifelhaft die „Molluscumkörper“ mit Gregarinen keine Aehnlichkeit und kommen solche Körper

auch überall vor, wo Epithel lange liegen bleibt, in Epitheliomen, in alten Comedonen u. a.

Wie schon in meiner früheren Arbeit, so bin ich auch jetzt der Meinung, dass die zur Bildung des Molluscum contagiosum führende Epithelwucherung vom Rete des Follikel-Ausführungsganges seinen Anfang nimmt, gerade so, wie dies schon früher Virchow und Thin nach mir ausgesprochen. Durch die Epithelzapfen neuer Bildung werden Drüsenschlauch und Acini kolbig ausgeweitet und können auch interpapilläre Wucherungen mit ähnlichem Effecte in der Drüsennachbarschaft entstehen. Die geschilderte Umwandlung der Epithelzellen erfolgt allmälig, derart, dass in den Zellen der mehr wandständigen Reihen nur eine kleine Zone des Protoplasma, vacuolenähnlich, glänzend und homogen durchscheinend wird, bis, je mehr nach dem Centrum vorgerückt, desto mehr und endlich der ganze Zellleib — die Mantelzone ausgenommen, so transformirt und so das fertige Molluscumkörperchen erscheint.

Es ist aber auch weiters weder casuistisch, noch experimentell (Retzius, Vidal), die Uebertragbarkeit der Molluscumwarzen dargethan worden. Deshalb halte ich mit den meisten Klinikern und Anatomen dieselben auch für nicht ansteckend und ihren Beinamen „contagiosum“ für ungerechtfertigt.

Sie bilden mit den früher geschilderten Balggeschwülsten, dem ursprünglichen M. contagiosum, Bateman, ein und dieselbe Erkrankungsform und beide kommen auch gemengt vor. Sie sind beide Proliferations- und Retentionsgeschwülste der Talgdrüsen und heissen besser nach Hebra Molluscum sebaceum. Nur schlage ich zur klinischen Unterscheidung vor, die cystenartigen M. atheromatosum, die zuletzt geschilderten, warzenförmigen Gebilde M. verrucosum zu nennen.

Die Behandlung der Molluscumwarzen ist eine mechanische. Die einzelnen Warzen werden mit den Daumennägeln herausgequetscht, was das Praktischeste ist, oder mit dem scharfen Löffel herausgekratzt. Die stark blutenden Wundstellen werden mit Bruns'scher Watte bedeckt und verheilen rasch. Sind viele Mollusca dicht aneinandergedrängt, so kann man auch durch Auflegen eines Umschlages von Schmierseife, oder einer anderen, oberflächliche diffuse Entzündung hervorrufenden Application Schrumpfung und Exfoliation derselben veranlassen.

IV. Classe.

Dermatoses inflammatoriae.

Durch Exsudation und Entzündung bedingte Hautkrankheiten.

Zehnte Vorlesung.

Allgemeines über Exsudation und Entzündung.

Exsudation und Entzündung im Allgemeinen, die Zellentheilung, ihre Beziehung zu jenen und zu den stabilen und eingewanderten Formelementen, Symptome der Exsudation und Entzündung an der Haut. Verlauf und Ausgang derselben. Resolution, Eiterung, Hypertrophie, Atrophie, Degeneration.

Meine Herren! Ich gehe daran, Sie mit einer Serie von Hautkrankheiten bekannt zu machen, die, wegen ihrer vorwaltenden Häufigkeit, Sie von allen Dermatosen zumeist in Ihrem praktischen Berufe beschäftigen werden.

Ausserordentlich verschieden nach Ansehen, Verlauf, Ursache und Bedeutung wurzeln sie doch alle in einem gemeinschaftlichen pathologisch-anatomischen Grunde, in dem der Exsudation und Entzündung. Sie stellen Exsudativ- oder Entzündungsprocesse κατ' ἐξοχήν dar. Wir müssen uns demnach zunächst darüber verständigen, was diese Processe in der Pathologie im Allgemeinen und was sie für die Haut im Besonderen bedeuten.

Sie wissen, dass die Vorstellung von der Entzündung von jeher die medicinischen Studien beherrscht oder besonders beschäftigt hat. Die Haut war es, von welcher man ihre Erscheinungen am frühesten abgelesen hat, wie ihre traditionelle Charakteristik als: Rubor, Calor, Turgor, Dolor et Functio laesa bezeugt, und aus der an der lebenden, entzündeten Haut gemachten Wahrnehmung wurde die Vor-

stellung von der Entzündung auch auf die inneren Organe übertragen.

Zwei Jahrtausende hindurch war man darauf beschränkt, das Wesen dieser Erscheinungen nicht anders als speculativ zu beleuchten. Erst die pathologische Anatomie führte dahin, in den materiellen Veränderungen der entzündeten Gewebe selber auch das Wesen des entzündlichen Vorganges aufzusuchen.

Bis in die Fünfziger-Jahre nun hat der grosse Meister dieser Doctrine, Rokitansky, und seine Schule das in entzündeten Geweben vorfindliche Exsudat als wesentlichstes anatomisches Symptom der Entzündung angesehen, und den exsudativen Process selber gleichbedeutend mit Entzündung.

Die letztere betrachtete man als eingeleitet durch eine Circulationsstörung, welche als Hyperämie begann, bis zur Stase des Blutes sich steigern sollte und sodann zum Austritte von Exsudatflüssigkeit — zur Exsudation — führte.

Die Exsudation bezeichnete die Acme des Entzündungsprocesses.

In dem eigentlichen Exsudate oder dem Entzündungsproducte vorgefundene Formelemente, Zellen, Kerne, „Exsudatkörperchen“ (Eiter, Corps pyoides), liess man aus dem Plasma der Exsudatflüssigkeit, gewissermassen per generationem aequivocam, sich entwickeln.

Allein es wurde zugleich gelehrt, dass „diese sämmtlichen Elemente keiner weiteren Entwicklung fähig sind“.

Von dem Exsudate unterschied man in zweiter Reihe als Befund in dem entzündeten Gewebe die entzündliche Neubildung, die Gewebsvegetation, die Fleischwärzchenbildung. Sie war nicht mehr als Attribut des entzündlichen Vorganges selbst, sondern als dessen Folge hingestellt. Die Entzündung selbst hatte mit der Exsudation ihr typisches Ende erreicht. Die Gewebsvegetation war nur auf Anregung der Exsudatflüssigkeit, oder durch die Verwendung des übermässig vorhandenen Plasma aus den präexistenten Bindegewebselementen (auch Gefässen) hervorgegangen; und stellte demnach nur eine Folge, einen „Ausgang“ der Entzündung vor.

Die Eiterelemente, deren Entwicklung die entzündliche Gewebsvegetation (Granulationsbildung) begleitete, wurden, wie die entsprechenden Elemente des ursprünglichen Exsudates,

aus einem neuerlichen Exsudate hergeleitet, welches aus den mit der Granulationsbildung gleichen Schrittes vorrückenden neuen Blutgefässen ausgetreten war, und dieselben aus sich erzeugen sollte.

Man sieht, dass der Entzündungsprocess, den man auf der einen Seite mit der ursprünglichen Exsudation enden liess, auf der anderen Seite wieder fortgesetzt gedacht wurde, indem ja die Eiterbildung der Granulationen aus einem neuen Exsudate entstehen sollte, Exsudation aber nur wieder Product einer Entzündung sein konnte.

Mit der Erfahrung, dass den stabilen Bindegewebselementen eine Proliferationsfähigkeit zukomme, und mit der auf dieser Erkenntniss durch Virchow aufgebauten Zellentheorie (Cellularpathologie) war die bisherige Bedeutung der Exsudation in den Hintergrund gedrängt. Die in den entzündeten Geweben vorfindliche Neubildung von Formelementen (Zellen, Eiter) und bleibenden Geweben wurde aus der Proliferation der Bindegewebskörperchen hergeleitet. Zwar konnte das Exsudat, d. i. dessen flüssiger Bestandtheil nicht übersehen werden, und eben so wenig, dass es aus den Blutgefässen herstamme. Allein dessen Austritt war nicht durch die Gefäss- oder Herzaction erklärt, sondern es sollte durch die poliferirende Vegetation der Gewebselemente zum Austritte veranlasst werden (Virchow).

Man zwang sich demnach geradezu, den Blick von den Vorgängen in den Gefässen, von der Circulationsstörung und deren unmittelbarer Consequenz, der Exsudation, ab- und ausschliesslich den Vorgängen in den Gewebselementen selbst zuzuwenden.

Die Aufmerksamkeit der Histologen wurde auch eine Zeit hindurch durch eine Reihe von neu entdeckten Erscheinungen an die Vorgänge in den Geweben selbst gefesselt. Zunächst durch die Entdeckung Recklinghausen's der Wanderung der Eiterzellen (Exsudatzellen). Weiters durch den Nachweis von Cohnheim, dass während des Entzündungsprocesses Schaaren von weissen Blutkörperchen aus dem Lumen der Gefässe durch deren Wandung hindurchpassiren und in die Gewebe auswandern. Schon früher hatte Stricker gezeigt, dass bisweilen einzelne rothe Blutkörperchen auf diesem Wege

durch die Gefässwand hindurch den Gefässraum verlassen, wie Waller solches für weisse Blutkörperchen.

Die Entdeckung Cohnheim's von der massenhaften Auswanderung der weissen Blutkörperchen war identisch mit dem Nachweise einer unerschöpflichen Quelle für die Herkunft der Eiterzellen. Weisse Blutkörperchen, Eiterzellen, Exsudatkörperchen sind von einander nicht unterscheidbare, demnach als identisch aufzufassende Elemente. Dadurch ward auch die Lehre Virchow's in's Schwanken gebracht. Der eigentliche Nachweis, dass die Bindegewebskörperchen sich theilen und die Eiterzellen aus sich herausbilden, war ja von Virchow gar nicht geliefert worden. Die Auswanderung der weissen Blutkörperchen per Diapaedesin konnte aber Jedermann unter dem Mikroskope verfolgen. Viele hielten sich demnach lieber an das Neue, was zugleich positiv und unbestreitbar erschien.

Die Thatsachen häuften sich alsbald in überraschender Weise an Zahl und meritorischer Bedeutung.

Durch gründliche Untersuchungen ward dargethan, dass die Eiterzellen durch endogene Bildung sich vermehren. Weiters, dass auch die Epithelien durch endogene Zeugung Eiterzellen hervorbringen, so wie durch Theilung ihrer Kerne und ihres Protoplasma sich vermehren (Buhl, Rindfleisch, Oser u. A.). Ferner, dass Auswanderer (Wanderzellen) aus dem Bindegewebsraume bis in die Epithelialschichten vordringen können.

Die von und seit Cohnheim angezweifelte Proliferationsfähigkeit der Bindegewebskörperchen ward von Recklinghausen und in unzweifelhafter und eingehender Weise neuerdings von Stricker-Norris (für Hornhautkörper und Bindegewebskörper der Zunge) dargethan. Die Zelltheilung in entzündeten Geweben wurde weiters der Reihe nach für die Muskelelemente, Nervenzellen und die Elemente der Gefässwand, für Knochen und Sehnen etc. erwiesen.

Kurz, die Beobachtung lehrte, dass die lebenden Elemente zum Theil bewegungsfähig sind, zum Theil es werden können, und dass sie weiters keimen und sprossen und proliferiren.

In die inneren Vorgänge bei der Zell- und Kerntheilung haben wir in der letzten Zeit, Dank der Arbeiten von Heitzmann u. A., besonders aber von Flemming und Rabl, bessere Einsicht gewonnen. Dieselben, als „karyokinetische" Erscheinungen in die neueste Pathologie eingeführt, sollen ihrem

wesentlichen Inhalte nach gleichzeitig mit den Vorgängen bei der Wundheilung und Benarbung besprochen werden.

Nicht diese allgemeine Zellenproliferation als solche war es, durch welche die klinische Doctrine über die Entzündung in die ärgste Schwebe gerieth. Dass eine solche stattfinde und stattfinden müsse, das war ja längst bekannt, wenn auch nicht, dass sie in einer solchen In- und Extensität stattfinde. Verwirrend und verblüffend für die klinische Lehre war nur die biologische Selbständigkeit, welche die einzelnen Formelelemente in ihrer Productivität an den Tag zu legen schienen; die Zumuthung, dass die Gewebselemente auf directen Reiz in dem Sinne der Proliferation reagiren; und dass diese reichen und fruchtbaren Ereignisse innerhalb der Gewebe ohne Zusammenhang mit den allgemeinen Nutritionsvorgängen, namentlich aber ohne Beziehung zu den localen Circulationsverhältnissen dargestellt wurden, von welchen wir sonst jede Nutritionsveränderung abhängig zu machen gewohnt waren.

Zwar hat Virchow selbst, der erste epochemachende Gründer der neuen Solidarpathologie, die Gefässaction nicht ganz ausser Acht gelassen. Im Gegentheile setzte er, wie die klinischen Beobachtungen es forderten, die Hyperämie als Ursache der entzündlichen Nutritionsstörung voraus. Noch mehr, er betonte ja, dass *nicht jede Hyperämie Entzündung zur Folge* habe.

Auch das *Exsudat* war von ihm in seiner Bedeutung nicht unterschätzt. Allein es war ihm mehr die Folge, als die Ursache der Gewebsveränderung.

Cohnheim's Entdeckung wies aber ganz deutlich auf die Circulationsstörung hin. Unter ihrem Einflusse fand ja die Auswanderung der weissen Blutkörperchen statt. Dennoch vergass, oder vernachlässigte man über die letzteren, über die Verfolgung ihrer Wanderungen und weiteren Schicksale, über das Interesse, welches weiter die Proliferationserscheinungen der fixen Gewebselemente darboten, das Verhalten der Gefässe zu allen diesen Vorgängen.

Diese für die klinische Lehre sehr hemmende einseitige Auffassung scheint gegenwärtig ziemlich überwunden.

Einerseits sind die Angaben über die proliferirende Thätigkeit der stabilen Gewebselemente durch neue Experimente bestätigt und ergänzt.

Andererseits wird neuestens auch die Exsudation wieder auf ihren meritorischen und chronologischen Platz in der Reihe der entzündlichen Vorgänge gesetzt und die Betheiligung der Gefässwandung im Entzündungsprocesse betont (Samuel, Stricker, Billroth, Ziegler).

Der Vorgang der Entzündung ist demnach so aufzufassen, dass die Circulationsstörung, auf einen directen oder durch die Nervenbahn vermittelten Reiz entstanden — (Hyperämie) — den Process der Entzündung jedesmal einleitet; sodann aus den Blutgefässen eine Exsudation von flüssigen und geformten Elementen stattfindet, und dass hierauf erst die Nutritionsstörung in den Geweben zu Stande kömmt.

Die Exsudation, oder sagen wir das Exsudat, aber ist nicht nur als Nahrungs-, als Baumateriale für die neu zu producirenden Elemente nothwendig, sondern die Exsudation, die Strömung des Exsudates, wie Stricker's Experiment anzunehmen erlaubt, auch als mechanischer Reiz für die stabilen Gewebselemente dienlich, indem sie durch denselben zu der neuen Lebensthätigkeit, zur Proliferation, angeregt werden.

So ist denn die Kette der Erscheinungen wieder zu einem Ganzen geschlossen, welches das klinische Bild der Entzündung wiedergibt. Die vorübergehende Unterbrechung ihres Zusammenhanges hat dem Ganzen nur Vortheil gebracht. Die einzelnen Glieder der Kette sind eben in die verschiedenen Werkstätten gewandert und da, den Erfordernissen der Thatsachen entsprechend, neu umgearbeitet, erweitert, vermehrt und nunmehr wieder zusammengefügt worden.

Wir können nun wieder an der Hand der klinischen Erfahrung das Gebiet der von Entzündung befallenen Gewebe durchwandern und uns von den dortigen Vorgängen belehren lassen.

Auf der allgemeinen Decke kommen die im Vorhergehenden erörterten histologisch-anatomischen Merkmale der Entzündung, die Circulationsstörung, die Exsudation, die Nutritionsstörung der Gewebselemente in besonders prägnanter Weise und unter folgenden Symptomen zur klinischen Anschauung:

1. Die Circulationsstörung als Hyperämie. Sie erscheint als eine unter dem Fingerdrucke erblassende Röthe

der Haut, in verschiedener Nuance und Ausdehnung. Sie ist der Ausdruck der abnormen Blutüberfüllung der kleineren und kleinsten Gefässe. Als solche ist sie auch mit erhöhter Wärme der betroffenen Hautpartie verbunden (Rubor, Calor).

Allein an und für sich stellt die Hyperämie nicht das einleitende Symptom der Entzündung dar. Sie wird es erst mit Bezug auf eine nachfolgende Exsudation. Diese letztere gibt erst der vorausgegangenen Hyperämie ihre Bedeutung. Mit anderen Worten, nicht jede Hyperämie führt zur Exsudation und demnach gehört nicht jede Hyperämie der Entzündung an.

Diese von allen Physiologen und Experimentatoren anerkannte Thatsache (Brücke, Virchow, O. Weber, Billroth) müssen wir von unserem Standpunkte besonders scharf betonen.

Es gibt eben hyperämische Zustände der Haut, welche nicht, oder nur ausnahmsweise zur Exsudation führen; und man kann es der Hyperämie nicht ansehen, ob sie eine Exsudation zur Folge haben werde. Aber nicht nur das Ausbleiben der Exsudation, sondern dass solche Hyperämien einen typischen Verlauf zeigen, stempelt dieselben zu eigenartigen Krankheitsformen. Und darum haben wir derartige Hyperämien der Haut in einer besonderen Classe abgrenzen müssen (I. Classe der Hautkrankheiten), wenn wir den klinischen Thatsachen Rechnung tragen wollten.

Die Entzündungsröthe ist entweder diffus, über grössere Strecken ausgedehnt, oder beschränkt sich auf einzelne Punkte, und dann am häufigsten auf das Gefässgebiet der drüsigen Hautgebilde.

Wichtig ist ferner, ob die Hyperämie nur die oberflächlichen, die Papillargefässe, betrifft, oder auch auf das Gefässgebiet des Corium sich ausdehnt.

Endlich ist noch von Belang die Dauer der Circulationsstörung, ob acut, ob chronisch. Im ersteren Falle ist die Temperaturerhöhung oft eine sehr bedeutende (bis 41° C. und etwas darüber), im letzteren kaum von der normalen verschieden.

2. Die Exsudation; der Austritt vom Exsudat, d. i. von flüssigen (Serum) und geformten (weisse Blutkörperchen) Blutbestandtheilen aus den Gefässen in die Gewebe.

Es zeugt von nicht sehr geschickter klinischer Beobachtung, wenn man die Bedeutung der „Exsudation“ und des „Exsudates“ für den inneren Vorgang bei der Entzündung und für den klinischen Ausdruck der letzteren ignorirt, oder geringschätzt, und ich lasse mir den von einer Seite gegen mich erhobenen Vorwurf, dass ich in diesem Punkte noch auf dem Standpunkte Hebra's vom Jahre 1844 stehen geblieben sei, sehr gerne gefallen, weil ich und jeder gut beobachtende Kliniker dabei richtig stehen. Ja, es wäre sehr erwünscht, wenn unsere Kenntniss sich nicht nur auf die Thatsache des „Exsudates“ beschränken würde, sondern auch auf die gewiss bei verschiedenen Processen sehr verschiedene chemische Beschaffenheit desselben, was leider bis nun nicht der Fall ist. Man bedenke nur, welche Verschiedenheit die bei Urticaria, Eczem, Erysipel, Dermatitis, Pemphigus u. s. w. austretenden Exsudate unter einander in der Erscheinung, im Verlauf, in dem Einflusse auf das Gewebe unter einander bekunden.

Durch das „Exsudat“ markirt sich eben eine grosse Reihe von Processen gegenüber anderen, ebenfalls entzündlichen Vorgängen und wir können dasselbe eben so wenig als objective Erscheinung, wie als klinisches Criterium übergehen.

Die „Exsudation“ gibt sich kund im Corium als dessen Schwellung (Volumsvermehrung) und, bei intensiver Entwicklung, durch die bei Druck schmerzhafte „Infiltration“ (Turgor, Dolor, Functio laesa); an dessen Oberfläche als Loswühlung und Emporwölbung der Epidermis in Form von Knötchen, Bläschen und Blasen, deren Inhalt eben das Exsudat darstellt; und nach Abhebung der Epidermis als eine in Tropfen und in grösserer Menge an der Oberfläche frei zu Tage tretende Flüssigkeit, welche chemisch und mikroskopisch die Charaktere des entzündlichen Exsudates erkennen lässt.

Das Exsudat erscheint unter solchen Verhältnissen als eine gelblichweisse, klebrige Flüssigkeit von schwach alkalischer Reaction. Gekocht, oder auf Zusatz von Salpetersäure lässt sie ein grosses Quantum Eiweiss fallen. Unter dem Mikroskope findet man in derselben eine geringere oder grössere Menge von geformten Elementen: einzelne rothe, mehr weisse Blutkörperchen, freie Kerne.

An der Luft vertrocknet sie zu gelben, bräunlichen, honig- oder gummiartigen Borken.

Die Schwellung und Infiltration und die freie Exsudation entspricht in ihrer Localisation in der Regel der ihr zu Grunde liegenden Hyperämie; sie ist demnach einmal mehr diffus, ein andermal auf einzelne Punkte beschränkt.

In letzterem Falle erscheint sie meist um die Mündungen der einzelnen Follikel, oder tritt aus der Mündung der letzteren selber hervor, nachdem der Erguss in das Drüsen- oder Follicularlumen stattgefunden hat.

Die Menge des gesetzten Exsudates kann jedoch nicht in ein stetiges Verhältniss zur Intensität der Hyperämie gebracht werden. Es erscheinen massige Exsudate bei scheinbar geringer Hyperämie, und umgekehrt.

Die Frage nach dem weiteren Schicksale des Exsudates lässt sich nur insoferne beantworten, als bis zu einem gewissen Grade allerdings die Exsudation von der durch sie eingeleiteten Nutritionsstörung getrennt werden kann.

Rasch zu Stande gekommene, an Formelementen arme (mehr seröse) Exsudate werden bisweilen so rasch wieder resorbirt, dass sie wohl keine merkliche Störung in den Nutritionsverhältnissen der Gewebe veranlassen konnten (Erythema exsudativum multiforme, Urticaria). Insbesondere dürfte es schwer fallen, unter solchen Verhältnissen an eine active Betheiligung der stabilen Gewebselemente (Wucherung der Bindegewebskörperchen) zu glauben.

Bei massigerer, oder mehr zellenreicher Beschaffenheit des Exsudates, bei längerem Verweilen desselben innerhalb der Gewebsräume, oder bei häufiger Wiederholung der Exsudation, oder endlich unter Umständen, die nicht näher definirt werden können, aber aus der Natur des betreffenden Processes herstammen, kommt es dagegen zu einer mehr oder weniger auch klinisch erkennbaren Gewebsveränderung, die als Proliferation der Gewebselemente sich kundgibt.

Insoferne aber das Exsudat selbst mit seinen Bestandtheilen, Serum und Auswanderungs-Zellen, nicht nur als verwendbares Materiale in die Proliferation der Gewebe aufgenommen wird, sondern auch selber durch Theilung seiner Formelemente an der Gewebswucherung activ sich betheiligt, ist das weitere Schicksal des Exsudates enge verknüpft mit

dem der entzündeten Gewebe; mit anderen Worten, die Nutritionsstörung ist für Beide identisch und kann nur in Einem betrachtet werden.

3. Die Nutritionsstörung des entzündeten Gewebes.

Sie manifestirt sich klinisch an der Haut durch eine ausgedehntere, oder nur auf einzelne Punkte beschränkte, derbere Infiltration des Coriums, als Knötchen- und Knotenbildung; in deren oberflächlicheren Schichten als übermässige Bildung, Anhäufung und Abstossung der Epidermis und der epidermoidalen Gebilde der drüsigen Hautorgane (Schuppung, sowie Anhäufung von Pigment); endlich in einzelnen oder in allen Geweben des Hautorganes als Auflockerung, Erweichung und Zerstörung, Zerfall der Gewebselemente unter den Erscheinungen der Eiterung, der Gewebsnekrose, Gangrän; oder als Hyperplasie, oder Atrophie, mit oder ohne Erscheinungen der retrograden Metamorphose.

Die zunächst sich ergebende Nutritionsstörung der entzündeten Haut besteht, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, neben dem Auseinandergedrängtwerden der einzelnen Gewebselemente durch das flüssige Exsudat in der Production von zahlreichen zelligen Elementen neuer Bildung — Zellenproliferation — welche inmitten dem von der Entzündung befallenen Gewebe sich anhäufen — zellige Infiltration.

Die Zellen neuer Bildung sind meist runde, rundliche, ovale, spindelförmige Gebilde von der Grösse der weissen Blutkörperchen, mit grossem, stark lichtbrechendem Kerne; nebstdem solche mit zwei und mehreren kleineren Kernen und fein granulirtem Protoplasmakörper.

Sie stammen zum grossen Theile, zugleich mit dem flüssigen Exsudate, aus den Gefässen, deren Wandung im Entzündungsprocesse krankhaft verändert und derart für die Blutkörperchen leichter passirbar angenommen wird. Desshalb erscheinen sie auch im Beginn der Entzündung (sowie bei vielen Neubildungen) in unmittelbarer Nähe der Capillaren und in dem sogenannten Adventitial-Raum der Gefässe, diese umscheidend. Zum anderen Theile jedoch sind sie auf dem Wege der Zellen- und Kerntheilung, oder Sprossung aus den exsudirten Körperchen, sowie durch Zeugung aus den früher stabilen Gewebselementen, Bindegewebskörperchen, aus epitheloiden

Gebilden, den Enchymzellen der Drüsen, den Epithelzellen der Malpighi'schen Schichte hervorgegangen.

Alle die zelligen Elemente neuer Bildung (junge Zellen, Entzündungszellen, Granulationszellen, Infiltrationszellen) haben zugleich die biologischen Eigenschaften der weissen Blutkörperchen, die aus den Blutgefässen in die Gewebe gewandert sind; d. h. insonderheit, sie haben die Fähigkeit der Ortsveränderung und finden sich darum bisweilen entfernt von dem Orte ihrer Geburt, z. B. innerhalb der Malpighi'schen Schichte, wenn sie im Corium erzeugt worden (Wanderzellen).

Der Ausgang der Entzündung ist verschieden.

Nachdem nämlich die Zellenproliferation und die Infiltration der Haut kürzere oder längere Zeit angedauert, dann kann entweder

a) der Process allmälig sich rückbilden und die Haut vollständig zur Norm zurückkehren — Lösung, Resolution.

Zuerst mindert sich die Hyperämie. Damit verringert sich und sistirt auch die Exsudation. Und mit letzterer bleibt auch das Materiale und die Anregung für die stabilen Gewebselemente zur Proliferation aus, i. e. die Zellenneubildung hält inne.

Das in dem Gewebe vorhandene flüssige und zellige Exsudat verliert sich allmälig; wenn an der Oberfläche, in der Epithelialschicht , theilweise durch Verdampfen, Eintrocknen. Die mechanisch losgewühlten und abgehobenen Epithelzellen werden als Corpora mortua abgestossen; wenn dagegen innerhalb des Coriums, dann wahrscheinlich durch Resorption. Die zelligen Elemente mögen hierbei entweder in integro, oder vielleicht nach fettiger Metamorphose zur Aufsaugung gelangen.

b) Oder es werden die beweglichen, amöboiden, jungen Zellen, unter der erwähnten Abnahme der Hyperämie und der zur Proliferation anregenden Exsudation, wieder zu stabilen Elementen, als welche sie, im Corium, zu Bindegewebe, Gefässelementen u. s. w. sich umgestalten, indem sie zu faserig zelligen Geweben sich vereinen, während sie in der Epithelialschichte die Elemente der letzteren an Zahl vergrössern — entzündliche Hypertrophie. Sie ist häufig Folge der chronischen Entzündung, wie Dermatitis chronica, chronisches Eczem, Psoriasis, chronisches (lympha-

tisches) Oedem und combinirt sich gerne mit den zugleich zu erwähnenden Formen der Degeneration und retrograden Metamorphose der Gewebselemente.

Oder endlich es kömmt

c) zur Eiterung.

Klinisch charakterisirt sich dieser Ausgang durch die acute Erweichung und Zerstörung der Gewebe unter der Bildung einer dicklichen, grünlich gefärbten Flüssigkeit, — des Eiters.

Der Eiter (Pus bonum et laudabile Chirurgorum) reagirt, wie jedes Exsudat, schwach alkalisch und besteht aus einer eiweisshältigen Flüssigkeit, Eiterserum, und aus in dieser suspendirten zelligen Elementen, Eiterkörperchen.

So wie die Flüssigkeit mit dem flüssigen Exsudate, so stimmen auch die Eiterzellen mit den Zellen des Exsudates in Aussehen und Beschaffenheit überein. Allerdings findet man dieselben einerseits in relativ grösserer Zahl als in den sogenannten Exsudaten, und andererseits sind unter ihnen viel mehr mit zwei und mehr Kernen versehen und mit (Fett-) Körnchen versetzt.

Man kann demnach sagen, Eiter ist ein Exsudat, in welchem die Zellenproliferation besonders acut und reichlich vor sich geht.

In der That kann ein jedes durchsichtig klare, also zellenarme Exsudat (z. B. einer Pemphigusblase) dadurch eiterig und dann trübe werden, dass in demselben die zelligen Gebilde durch Proliferation sich übermässig vermehrt haben.

Zwei Fragen haben die Pathologen von jeher sehr eingehend beschäftigt: 1. Woher kömmt der Eiter? und 2. Auf welche Weise kömmt die unter der Eiterung bemerkbare Zerstörung der Gewebe zu Stande?

Die erste Frage findet ihre Beantwortung in der Gleichstellung des Eiters mit dem Exsudate. Wie dieses, kömmt auch jener mit seinem flüssigen Bestandtheile gewiss aus den Gefässen, und mit seinen Formelementen, theils aus diesen, theils aus den stabilen Gewebselementen. Die rapide Vermehrung geschieht dann durch Proliferation der vorhandenen Lymphzellen. Dafür spricht der so häufige Befund von mehrkernigen und in Spaltung begriffenen Eiterzellen und dürfte in dem Nachweise karyokinetischer Erscheinungen an denselben, wie

später bezüglich der Epithelien gezeigt werden soll, ein exacterer Nachweis sich ergeben.

Wieso hierbei die Gewebe zu Grunde gehen, hat man zu verschiedenen Zeiten verschieden zu erklären versucht.

Früher hat man dem Eiter als solchem fälschlich die Eigenschaft zugeschrieben, dass er durch seinen Contact die Gewebe schmelzen mache. Heutzutage muss man sich die Schmelzung, das Zugrundegehen des Gewebes in der Eiterung anders vorstellen.

Was die Zellenformen anbelangt, so wäre ihre Erweichung und Vernichtung derselben nicht als solche, sondern als identisch mit der Zellenproliferation, mit der Eiterbildung, und nicht als deren Folge aufzufassen.

Indem die stabilen Gewebselemente, Bindegewebskörperchen, die Epithelzellen, aus sich selbst junge Zellen, Eiterzellen, bilden, geht ihre Substanz eben in dieser neuen Bildung auf. Oder, wie Stricker sich ausdrückt: wir sehen, „dass viele Gewebe durch den Entzündungsprocess ihren functionellen Zwecken entfremdet und auf einen den Zeugungszwecken entsprechenden Zustand geführt werden; das heisst, sie werden beweglich, nehmen an Masse zu und theilen sich total oder partiell".

Die eiterige Schmelzung ist demnach der Ausdruck der acuten massenhaften Zellenproliferation.

Was aber die Schmelzung des faserigen Antheils des Bindegewebes anbelangt, so haben die neueren Untersuchungen gelehrt, — was Virchow schon früher, allerdings vermuthungsweise, ausgesprochen, — dass die als Intercellularsubstanz bezeichneten Bindegewebsbündel allenthalben von feinsten Ausläufern der Zellen (der Bindegewebskörperchen) durchsetzt sind, die unter einander anastomosirende Netze bilden; dass ferners diese Ausläufer, gleich dem Zellkörper selber, während der Entzündung wahrscheinlich auf Kosten der intercellularen (leimgebenden) Substanz anschwellen und endlich den ganzen Gewebsraum einnehmen. Man beobachtet also, dass die leimgebende Substanz in demselben Masse schwindet, als die Ausläufer der Zellen dicker und das durch ihre Verbindungen gebildete Netzwerk enger geworden. So dass schliesslich der Eiterungs- oder Entzündungsherd ausschliesslich aus diesen zusammengesetzt erscheint — ein purer Eiterherd.

Dieser Vorgang ist für die Hornhaut, die Sehne und schliesslich auch für das Cutisgewebe (Ravogli) nachgewiesen worden.

Einmal zu Tage liegend, wird ein Theil der Eiterzellen durch die Menge des nachschiebenden Exsudates weggeschwemmt, andere vertrocknen, noch andere werden durch Imbibition aufgebläht, bersten, und ein anderer Theil wird durch Fettkörnchen-Anhäufung metamorphosirt und zur Resorption gelangen.

Ein Rest endlich, die jüngsten, die am wenigsten durch chemische und mechanische Unbilden gelitten haben, die zunächst aus dem noch zurückgebliebenen stabilen Gewebe hervorgegangen sind, die auf und in dem Mutterboden der Eiterung, im Grundgewebe der Wunde sich befinden (plasmatische Schichte, Thiersch), gelangen dann wieder, unter Verminderung der entzündlichen Proliferation, zur normalen Stabilität und werden zu stabilen Gewebselementen sich umgestalten.

Im Coriumgewebe (Bindegewebe) durch Eiterung zu Stande gekommene Substanzverluste werden dann durch junges Narben-(Binde-)Gewebe ersetzt, indem aus den jungen Elementen Bindegewebe, Gefässe, Nerven, wenn auch nicht in der physiologischen Gruppirung, sich wieder erzeugen.

Substanzverluste jedoch, welche die Epithelialschichte allein betreffen (Herpes, Pemphigus), heilen begreiflicherweise ohne Narbe, da in solchem Falle nur die Restitution mehr homologer, zelliger Gebilde zu geschehen hat.

Hieran wäre noch die Erörterung der anderen möglichen Ausgänge der Entzündung zu knüpfen: Nekrobiose in Form der Gangrän, die sich durch das Absterben grösserer Gewebsmassen von dem mehr die Gewebselemente im Einzelnen betreffenden eitrigen Zerfall unterscheidet; der fortschreitende moleculäre Zerfall der Gewebe bei der fibrinösen Exsudation (croupöse, diphtheritische Entzündung); weiters die verschiedenen Formen der Atrophie und degenerativen Zerstörung der Gewebe, die fettige, amyloide, schleimige und colloide Entartung, Verkäsung und Verkalkung der Entzündungsproducte und infiltrirten Gewebe. Ich begnüge mich jedoch mit ihrer blossen Erwähnung, da ich unter den

besonderen und seltenen Verhältnissen ihres Vorkommens bei Hautkrankheiten dieselben noch hervorheben werde, ihre Bedeutung aber Ihnen aus der pathologischen Anatomie ohnehin bekannt sein muss.

Die überwiegend grösste Zahl von Hautkrankheiten überhaupt reiht, wie schon erwähnt, in diese, durch Exsudation und Entzündung charakterisirte Classe. Bei allen hierher gehörigen Formen werden wir also die geschilderten Erscheinungen der Exsudation und Entzündung, sowohl im klinischen Bilde ausgeprägt finden, als auch mikroskopisch nachweisen können.

Insoweit macht sich dann auch kein anatomischer Unterschied zwischen den einzelnen Formen der hierher gehörigen Hautkrankheiten bemerklich, höchstens nach der Intensität, Ausbreitung und speciellen Oertlichkeit der entzündlichen Veränderung, indem sie in manchen Processen vorwiegend in circumscripten Herden, in anderen diffus auftritt, bei einigen nur die obersten Schichten, bei anderen das Corium in seiner ganzen Tiefe, bei noch anderen vorwiegend die Drüsen und ihre Umgebung betrifft. Besonders die feineren histologischen Verhältnisse, wie sie das Mikroskop bisher zu eruiren vermochte, erscheinen bei allen ziemlich übereinstimmend, in dem Stippchen der Variola, wie in dem Knötchen bei Eczem, Prurigo, Lichen urticatus und Psoriasis; nicht anders im Bläschen des Herpes, wie in dem des Eczem u. s. f. Damit reducirt sich auch die Bedeutung, welche von Einzelnen dem histologischen Detail vindicirt wurde, auf ein richtiges Maass. Sie wissen nun, dass wir durch dasselbe wohl sehr belehrende Einsicht in die feineren Veränderungen der Gewebe und damit auch manche Aufklärung für die klinischen Erscheinungen, aber kaum unterscheidende Merkmale zwischen den einzelnen analogen, hier den entzündlichen Krankheitsformen der Haut gewinnen.

Die letzteren unterscheiden sich aber sehr durchgreifend nach ihrem klinischen Charakter, nach Ursache, Verlauf, Ansehung, Bedeutung und Folgen für das Hautorgan und den Gesammtorganismus. Auf dieser Grundlage ordnen sich denn auch die entzündlichen Dermatonosen in mehrere Gruppen und

Unterabtheilungen und wird das Studium der einzelnen Formen am besten ermöglicht.

Um Sie vorweg in der Menge der exsudativen Dermatosen einigermassen zu orientiren, bemerke ich, dass sie in zwei natürliche Hauptgruppen sich absondern, dadurch, dass die einen stets, oder vorwiegend einen acuten und typischen, d. i. nach einer bestimmten und bekannten Regel abzusehenden cyclischen Verlauf nehmen, während die anderen alle durchwegs, oder vorwiegend chronisch verlaufen.

Unter den acuten Exsudativprocessen bilden die sogenannten „acuten Exantheme", Masern, Scharlach und Blattern, als contagiöse Krankheiten eine natürliche Gruppe, denen eine andere Gruppe nicht contagiöser acuter Formen gegenübersteht. Unter diesen zeichnet sich eine Reihe von Erkrankungen durch das Vorwalten einer vasomotorischen Alteration des Gefässtonus aus (Angioneurosen), welche klinisch entweder nur als Röthung erscheint, oder allenfalls noch mit mässiger seröser Exsudation gesellt — Erythem-Formen: Erythema polymorphe, Erythema nodosum, Pellagra, Acrodynia, Roseola, Urticaria. Bei einer zweiten Reihe acut und typisch verlaufender Krankheiten gibt eine neuritische Störung den Anstoss zur Entzündung und tritt die Exsudation in den Vordergrund, indem es bei derselben zur Bläschenbildung kommt — vesiculöse Formen: Herpes facialis, progenitalis, Zoster, Iris et circinatus, Miliaria, Pemphigus acutus. Bei der dritten Reihe endlich kommen die Erscheinungen der Entzündung, Röthe, Temperaturserhöhung, Schwellung (Infiltration) und Schmerz und alle möglichen Ausgänge derselben zum vollen Ausdrucke — eigentliche Dermatitides, Hautentzündungen. Die hierher gehörigen Formen können durch traumatische, chemische oder dynamische Schädlichkeiten hervorgerufen sein — Dermatitis idiopathica, als D. traumatica, a venenatis, calorica (ambustionis et congelationis), oder, zum Theile immer, zum Theile möglicherweise, das Symptom einer örtlichen oder allgemeinen Vergiftung darstellen, als deren Ursache bestimmte bacteritische Organismen, oder auch gewisse chemisch giftige Substanzen angesehen werden, welche im weitesten Sinne animalischer Abstammung sind, u. z. solcher, die theils vom menschlichen Organismus, theils von Thieren herstammen — Dermatitis infectionis:

Erysipel, Furunkel, Anthrax, Pseudoerysipel, Leicheninfectionspustel und die exquisiten Zoonosen: Pustula maligna und Rotzkrankheit. Dabei kann die Entzündung entweder die oberflächlichen Hautschichten allein betreffen und in Lösung enden, wie bei den gewöhnlichen Formen des Erysipel, oder bis in die tiefsten Schichten dringen und zur Eiterung führen, wie bei der Phlegmone; einmal diffus auftreten, wie bei den letzteren Processen; oder circumscript, wie beim Furunkel.

Der grossen Zahl von acuten Entzündungsformen steht eine nicht minder grosse von chronisch verlaufenden Dermatitiden gegenüber, welche wieder nach besonderen Charakteren in mehrere Unterabtheilungen gruppirt werden können. An dieser Stelle sie jetzt aufzuzählen, dürfte weniger Nutzen haben. Es wird vielmehr besser sein, nachdem Sie alle hieher gehörigen Formen gründlich kennen gelernt haben werden, dieselben in einem übersichtlichen Schema Ihnen noch einmal vorzuführen.

So wollen wir uns denn zunächst mit den acuten Entzündungsprocessen der Haut, und unter diesen in erster Reihe mit den acuten contagiösen Formen, den sogenannten „acuten Exanthemen“, beschäftigen.

A. Acute exsudative Dermatosen.

a) Acute, contagiöse, entzündliche Dermatosen.

Eilfte Vorlesung.

„Acute Exantheme."

Gemeinschaftliche Charaktere der acuten Exantheme. — Masern.

Masern, Scharlach und Blattern bilden die Gruppe der sogenannten acuten Exantheme oder „Exantheme" κατ' ἐξοχήν.

Dieselben charakterisiren sich als durch specifische Contagien hervorgerufene Krankheitsformen, welche neben Affection des Gesammtorganismus und acutem, fieberhaften, typischen Verlauf, sich durch specifische Veränderungen an der allgemeinen Decke und regelmässige Reihenfolge der örtlichen und allgemeinen Symptome auszeichnen.

Die Uebereinstimmung in den allgemeinen Symptomen der Exantheme gibt sich, näher bezeichnet, wesentlich in folgenden Momenten kund:

1. In ihrer Contagiosität, indem sie nur durch Ansteckung entstehen und sich auf Andere übertragen.

2. Dadurch, dass vom Augenblicke der Ansteckung bis zum Ausbruche der Krankheit eine bestimmte Frist von Tagen relativen Wohlseins verstreicht (Incubation).

3. Dadurch, dass dem Ausbruche des Exanthems Fieber vorangeht, welches nach Intensität und Dauer zu jenem in einem gewissen regelmässigen Verhältnisse steht.

4. Dass die Veränderungen an der allgemeinen Decke (Exanthem), nebst ihrem specifischen anatomischen Charakter,

einen regelmässigen Typus im Verlaufe, Entwicklung, Dauer und Rückbildung darbieten.

5. Dass sowohl während des Bestandes, als nach Verschwinden des Exanthems die Mitleidenschaft des Gesammtorganismus, ausser durch Fieber, noch durch mannigfache andere begleitende und Folge-Krankheiten sich kundgibt, der Process sich demnach als Infectionskrankheit darstellt.

6. Dass die acuten Exantheme, indem das ihnen entsprechende Contagium in dem davon befallenen Organismus, sich regenerirt und auf Andere überträgt, häufig epidemisch auftreten.

7. Endlich darin, dass sie das Individuum in der Regel nur einmal im Leben heimsuchen.

Die charakteristische Veränderung an der allgemeinen Decke, das Hautexanthem, bildet semiotisch und pathologisch den eigentlichen Knotenpunkt des ganzen Krankheitsprocesses, um welchen die anderweitigen Erscheinungen sich in einer durchschnittlich geltenden Ordnung gruppiren. Diese gestattet demnach in dem Verlaufe der Exantheme bestimmte Etapen zu fixiren, welche die verschiedenen Stadien abgrenzen. Als solche erachtet man üblicherweise:

1. Das Stadium incubationis, die Zeit, welche vom Tage der nachweislichen oder muthmasslichen Ansteckung bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen verstreicht.

2. Stadium prodromorum. Es manifestirt sich mit dem ersten Fieberausbruch und dem einem solchen angehörigen Symptomencomplexe. Es dauert bis zum

3. Stadium eruptionis, das mit dem Auftauchen des charakteristischen Hautausschlages gegeben ist. Dieses geht unmittelbar über in das

4. Stadium floritionis, welches der Andauer der Blüthe der Hautaffection entspricht. Mit dem Eintritt der Rückbildung des Exanthems rechnet man das

5. Stadium exsiccationis, desquamationis s. decrustationis, welches in die Reconvalescenz und Genesung übergeht.

In Anbetracht des durchwegs acuten Verlaufes der Exantheme bemessen sich die einzelnen Stadien nur nach Tagen, im Uebrigen aber nach Charakter und Intensität des Processes und nach der Individualität sehr verschieden. Nur

das Stadium decrustationis kann (bei Blattern) auf Wochen sich erstrecken.

Trotz der auffälligen Uebereinstimmung in ihren allgemeinen Charakteren bilden aber die genannten Exantheme drei specifisch differente Krankheitsformen, indem jedem derselben ein eigenartiges Contagium, und ein besonderes pathologisches Gepräge zukommt. Ja, sie schliessen sich bis zu einem beträchtlichen Grade gegenseitig aus, sowohl individuell, wie epidemisch.

Was Letzteres anbelangt, so ist es Erfahrungssache, dass, wenn eines der Exantheme in grösserer epidemischer Verbreitung herrscht, die anderen nicht, oder nur sporadisch innerhalb der betreffenden Bevölkerung sich vorfinden, und dass die Epidemien von Masern, Scharlach und Blattern sich gegenseitig ablösen und folgen.

Das Individuum aber anlangend, gilt es ebenfalls als Regel, dass dasselbe nicht gleichzeitig von zwei Exanthemen behaftet sein kann, während andere Hautkrankheiten, wie Eczem, Psoriasis, Scabies und selbst constitutionelle und Infections-Exantheme, wie Syphilis, mit Masern, oder Scharlach, oder Blattern ganz gut gleichzeitig an einem Kranken sich vorfinden.

In den letzten Jahren ist allerdings von vielen Seiten, namentlich von Kinderärzten, über gleichzeitiges Auftreten zweier acuter Exantheme berichtet worden, Masern mit Scharlach, Blattern mit Scharlach. Nicht so, als wenn, sensu stricto, gleichzeitig Masern und Scharlach bei einem Kinde aufgetreten und miteinander bestanden hätten, sondern derart, dass z. B., während das Masernexanthem noch kenntlich da stand, plötzlich heftiges Fieber auftrat, dem am 3. Tage ein deutlicher Scharlachausschlag nebst den anderen Symptomen der Scarlatina folgte, so dass jenes Fieber sich als Prodomalfieber des zweiten Exanthems charakterisirte, und ähnliche Fälle mehr. In allen Fällen handelt es sich formell allerdings um ein rasches „Nacheinander" der zwei Exantheme, in Wirklichkeit aber um eine Gleichzeitigkeit, da ja das Contagium des zweiten Exanthems, wegen der durchschnittlichen Incubationsdauer, sicherlich schon zu einer Zeit im Organismus geweilt haben musste, als das erste Exanthem in Entwicklung begriffen war.

Hebra hat, wie auch andere Aerzte, wohl die Aufeinanderfolge zweier acuter Exantheme gesehen, derart, dass das zweite erschien, wenn das erste eben geschwunden war, nicht aber die gleichzeitige Existenz zweier Exantheme, wie dies von so vielen Kinderärzten angegeben wird. Es ist auch kein Zweifel, dass manche dieser Angaben auf Irrthümern beruhen können, indem man den sogenannten „Nachschub", eine neuerliche und stärkere Entwicklung eines schon zum Erblassen geneigten Exanthems, oder ein complicirendes Erythem, oder Urticaria für ein zweites Exanthem ansah. Allein alle einschlägigen Angaben werden damit nicht entkräftet. Ich selbst habe allerdings ebenso wenig, wie Hebra, solches beobachtet. Die Möglichkeit des Zusammentreffens zweier acuter Exantheme wäre mir aber nicht gerade unerhört, da ja bei der raschen Aufeinanderfolge solcher wenigstens die Contagien beider gleichzeitig im Organismus existiren, und schliesslich Masern, Scharlach und Blattern denn doch wesentlich ganz differente Processe vorstellen.

Wir wollen uns jetzt mit ihren specifischen Eigenthümlichkeiten bekannt machen.

Masern, Morbilli.

Masern, Morbilli (Flecken, Rubeolae, Rötheln, Rougeole, Measles etc.), heisst eine Krankheit, welche durch die Erscheinung von getrennt stehenden, unregelmässigen, rothen Flecken und Knötchen auf der ganzen allgemeinen Decke, nebst gleichzeitigem Fieber und Catarrh der Athmungswege, acutem, typischem Verlauf und Contagiosität sich charakterisirt.

In der Literatur längst angeführt (Rhazes) sind die Morbilli durch Sydenham und Morton (1670—1674) zuerst in durchgreifend charakteristischer Weise beschrieben worden.

Die wesentlichsten Symptome der Masern werden durch das Exanthem, das Fieber und den Catarrh der Schleimhäute der ersten Athmungswege repräsentirt. Es gehört aber noch dazu, dass diese Symptome nach einem bestimmten, regelmässigen Typus sich entwickeln. Je mehr der Verlauf eines Krankheitsfalles dem Typus entspricht, desto mehr gilt er als normaler Masernprocess. Dem stehen andere, anomale,

gegenüber, welche in irgendwelchen Beziehungen von dem normalen Typus auffällige Abweichungen aufweisen.

Der Beginn der Erkrankung muss von dem Zeitpunkte an gerechnet werden, als das Individuum den Ansteckungsstoff von einem Masernkranken unmittelbar, oder mittelbar in sich aufgenommen hat.

Damit beginnt das Incubationsstadium, dessen man allerdings in der Regel nicht gewahr wird, weil es durch keinerlei Krankheitssymptome sich verräth. Es muss aber mit Rücksicht auf die folgenden Erscheinungen, und in jedem Falle gewissermassen retrospectiv, in Anschlag gebracht werden. Dasselbe beträgt durchschnittlich 8 Tage, seltener mehr, bis 21 Tage. Man hat diese Durchschnittsdauer des Incubationsstadiums theils in solchen Fällen constatirt, in welchen die Gelegenheit zur Ansteckung genau bekannt wurde, theils bei der künstlichen (experimentellen) Einimpfung des Maserngiftes mittels Thränen- oder Nasensecret Morbillöser. Solche Impfungen sind seit Home (1758) wiederholt gemacht worden und haben die obige Durchschnittsdauer des Incubationsstadiums ergeben.

In seltenen Fällen nur ist dasselbe durch Unbehagen, Mattigkeit, einigermassen gekennzeichnet, oder stellt sich gar gegen dessen Ende und unmittelbar vor Beginn des zweiten Stadiums mässige und atypische Fieberbewegung ein.

Das Stadium prodromorum ist durch Fieber und Catarrh der Schleimhäute charakterisirt. Es kündigt sich durch einen Fieberanfall an, mit Frost und folgender Hitze und dem bekannten febrilen Symptomencomplex, Abgeschlagenheit, Gelenksschmerzen, Kopfschmerz, heisse, trockene Haut mit Temperatur zwischen 39° und 40°, selten Erbrechen und, insoferne es sich vorwiegend um Kranke kindlichen Alters handelt, in höchst seltenen Fällen mit rasch vorübergehenden Convulsionen (Fraisen).

An den folgenden Tagen, am zweiten oder dritten, ist das Fieber bis auf geringe Spuren, oder mässige abendliche Exacerbationen geschwunden, so dass die Kranken ganz wohl zu sein scheinen.

Dagegen steigert sich der Catarrh der Schleimhaut, welcher gleichzeitig die Anfänge des Respirationstractes befallen hat. Derselbe ist für die kommenden Morbillen bereits pathognomonisch. Er beginnt auf der Nasenschleimhaut, befällt

bald auch die Conjunctiva, die Schleimhaut des Gaumens, Rachens und Kehlkopfes. Häufiges Niesen, Injection, Chemosis der Conjunctiva, Druck in der Stirngegend bilden die ersten Symptome. Es folgt bald reiches Thränen, Lichtscheu, gesteigerte Secretion, auch zeitweiliges Bluten von der Nasenschleimhaut. Die Nasenlöcher sind oft verstopft, das Gesicht gedunsen, die Lider ödematös. Auf dem weichen Gaumen zeigen sich häufig neben stärkeren Gefässramificationen dunkelrothe Pünktchen und Flecke, welche Geübten ein charakteristisches Vorzeichen der kommenden Masern abgeben können; Tonsillarschwellung und Schlingbeschwerden sind meist unbedeutend. Trockener, hohlklingender, selbst bellender und krampfartiger Husten mit mässigem Schleimauswurf, Heiserkeit verrathen den Catarrh des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Exanthem fehlt noch um diese Zeit.

Nachdem das Prodromalstadium 3—5 Tage, selten, wie bei anämischen, scrophulösen Kindern, länger, selbst 8—10 Tage, gedauert, eröffnet sich das

Stadium eruptionis, mit einer neuerlichen Exacerbation des Fiebers und dem Erscheinen des charakteristischen Hautexanthems.

Das Eruptionsfieber zeigt eine anhaltende Steigerung bis zu 40° und 41°. Es dauert in gleichem Grade noch in das nächstfolgende Stadium hinüber und erreicht sein Maximum in der Regel mit der Höhe des gleichzeitig sich entwickelnden Exanthems, was mit dem 2. oder 3. Tage, etwa den 15. Tag von der Infection an gerechnet, zusammenfällt. Mit dem Fieber gleichen Grades steigern sich auch die Allgemeinsymptome, die Gedunsenheit und Röthe des Gesichtes und der Catarrh der Respirationswege.

Das Exanthem erscheint zuerst im Gesichte, auf der Stirn und Schläfe, breitet sich rasch, binnen 24—36 Stunden, über den Hals, Hinterkopf, Stamm und Schultern aus und erscheint in der Regel zuletzt an den Extremitäten, an deren Streckseiten dichter als an den Beugen, besonders über den Gelenken.

Im Stadium floritionis (4.—6. Tag der Erkrankung) erreichen Fieber und Exanthem ihr Maximum. Ersteres fällt bald nach der höchsten Entwicklung des Ausschlages wieder ab.

Das Exanthem ist um diese Zeit am intensivsten gefärbt, breitet sich alsbald noch über den Stamm und die Extremi-

täten aus, während es an den früher ergriffenen Stellen stehen bleibt. Flachhand und Fusssohle sind nicht ausgenommen. Es hält sich aber kaum länger als 12—24 Stunden auf dieser Höhe. Alsdann beginnt dasselbe abzulassen.

Das Masernexanthem erscheint in Form von nagelgliedgrossen, lebhaft-, bläulich- bis gelblich-rothen, flachen oder etwas erhabenen, unter dem Fingerdrucke erblassenden Flecken (Morbilli laeves), oder feinen, rothen, den Follikelmündungen entsprechenden Knötchen (Morbilli papulosi), welche den Stippchen der Variola ähnlich sind. Die Flecke drängen sich auch stellenweise bis zur Confluenz über grössere Strecken zusammen, doch bleiben immer zwischen den ausgebreiteten Röthungen normal gefärbte Hautstriche und Flecke zurück. Niemals beobachtet man allgemeine Confluenz. Manchmal sind sie an den Rändern wie gezackt, unregelmässig, oft halbkreisförmig, aber niemals an den Rändern verwaschen, sondern deutlich markirt. Bei Neugeborenen kommt es ausnahmsweise in Gestalt feiner, rother Punkte zur Beobachtung. An Stelle der unter Fingerdruck erblassenden Flecke ist die Haut gelblich tingirt, um so dunkler, je älter der Ausschlag. Mässiges Brennen oder Jucken begleitet zuweilen denselben.

Nachdem sich das Exanthem durch wenige Stunden auf der Höhe der Ausbreitung und Injectionsröthe erhalten, blasst dasselbe ab, in der Regel in der Reihenfolge seines Erscheinens, mit Hinterlassung von gelbbrauner bis brauner Pigmentirung.

Das Fieber hat inzwischen merklich nachgelassen. Ebenso sind die Schwellung des Gesichtes und die catarrhalischen Erscheinungen in ihrer Acuität abgeschwächt, am wenigsten die des Rachens und der Luftröhre. Damit ist die Krankheit in das

Stadium desquamationis eingetreten, das ganz fieberlos ist und noch eine Weile von den weiter sich verringernden catarrhalischen Affectionen begleitet ist. Es stellt sich Schlaf und Esslust ein.

Auf der erblassenden und mässig transpirirenden Haut zeigt sich, den ehemaligen exanthematischen Stellen entsprechend, am deutlichsten an den unbedeckten Partien, Gesicht, Hals und Händen, kleienförmige Abschuppung, welche oft über 14 Tage, vom Tage der Eruption an gerechnet, anhält und zuweilen von nicht unbedeutendem Jucken begleitet ist.

Das Individuum ist vollständig genesen.

Derart gestaltet sich der normale Verlauf der Masern.

Es kommen aber Masernerkrankungen mit Anomalien der einen und anderen Symptome, oder ihrer Beziehungen zu einander vor, welche geeignet sind, entweder nur bezüglich der Diagnose oder Prognose zu beirren, oder an und für sich die Erkrankung bedenklich oder gefährlich zu gestalten, oder auch im Gegentheil ganz belanglos sind. Solche Anomalien, soferne sie bei einzelnen Kranken vorkommen, sind entweder individuell, oder in speciellen Verhältnissen des Organismus, namentlich Krankheitszuständen desselben, Anämie, Tuberculose und Scrophulose, oder in ungünstigen äusseren Verhältnissen, schlechte Wohnung, Ernährung und körperliche Pflege der Betroffenen, begründet; oder sie sind in der Eigenthümlichkeit einzelner Epidemien gelegen, wodann sie bei vielen Erkrankungsfällen zur Beobachtung kommen und zum besonderen Charakter der jeweiligen Epidemie gehören.

So kann das Exanthem ausserhalb der normalen Reihenfolge, statt im Gesichte, zuerst am Stamme und an anderen Körperstellen auftreten, oder überhaupt unvollkommen entwickelt sein; statt 2—3 Tage 7—10 Tage in Blüthe stehen, wodann es besonders dunkel colorirt erscheint und mehr Pigment hinterlässt. Es kann mitten in der Blüthe plötzlich erblassen und dann nach 1—3 Tagen wieder zum Vorschein kommen (secundäre Masern). Diese Erscheinung ist nicht zu verwechseln mit einer nochmaligen Erkrankung an Masern, zu deren Annahme nothwendig ist, dass zwischen dem ersten und zweiten Exanthem mehrere Wochen, mindestens aber das vollendete Desquamationsstadium, liege. Das plötzliche Verschwinden des Ausschlages ist stets die Folge einer fieberhaften Complication und nicht die Ursache desselben. Ist diese rasch vorübergehend, so kann der Ausschlag wieder hervortreten. Dauert sie jedoch ihrer Natur nach längere Zeit, wie eine Pneumonie, dann kommt auch das Exanthem nicht wieder zum Vorschein. Da gar oft lebensgefährliche, oder gar zum Tode führende Complicationen das rasche Verschwinden des Exanthems verursachen, so ist es begreiflich, dass ein solches Symptom nicht gerne gesehen und als übles Zeichen gedeutet wird. Nur darf man pathologisch nicht Ursache und Wirkung verwech-

seln. Dass während der Desquamation noch einmal die Morbillen sich zeigen können, wie Manche angeben, scheint nicht richtig und auf Verwechslung mit Erythem und Urticaria zu beruhen.

Endlich kann auch das Exanthem während des morbillösen Processes ganz fehlen, während alle übrigen Erscheinungen der Masern, Fieber im normalen Typus, catarrhalische Erscheinungen der Schleimhäute und die constatirte Gelegenheit zur Ansteckung mit Masern, wie durch Contact mit morbillösen Geschwistern, das Herrschen einer Masernepidemie, die Annahme rechtfertigen, dass man doch einen Fall von Masern vor sich habe. Man spricht dann von Febris morbillosa sine Exanthemate, wie bei Gegenwart des Hautausschlages, aber mangelnden Fiebersymptomen, von Morbilli apyretici.

Auch bezüglich des morphologischen Charakters und der Intensität der morbillösen Hautaffection gibt es Abweichungen von der Norm. So unterscheidet man darnach neben den Morbilli laeves und den M. papulosi der normalen Masern auch Morbilli vesiculosi s. miliares (Frieselmasern) und M. confluentes, die alle noch gute Vorbedeutung zulassen, und Morbilli haemorrhagici. Einzelne Petechien, d. i. durch Blutaustritt entstandene und unter dem Fingerdrucke nicht schwindende Flecke, können bei jedem intensiver entwickelten Exanthem, untermischt mit den gewöhnlichen Flecken der Morbillen, auftreten. Sie sind dann blos der Ausdruck einer Steigerung der mit jeder activen Hyperämie verbundenen Veränderungen der Gefässwände, ihrer stellenweise grösseren Permeabilität oder gar Zerreisslichkeit. Von Morbilli haemorrhagici spricht man aber nur beim Vorwalten solcher Blutaustritte. Sie bedeuten dann einen gefährlichen Zustand, da sie zumeist eine Theilerscheinung der allgemeinen Disposition zu Hämorrhagien sind und mit stärkeren und schwer stillbaren Blutungen aus der Nase — Rhinorrhagie — Magen- und Darmblutungen, blutigen Sputis, den Zeichen von lobulärer und lobärer Pneumonie, mit allgemeiner Blutzersetzung und entsprechenden Fiebersymptomen, anfangs vollem und frequentem, alsbald schwächer werdendem, fadenförmigem Puls, Bewusstlosigkeit und raschem Collapsus verbunden sind und meist zum Tode führen. Sie sind ein häufiges Symptom der Morbilli typhosi, s. nervosi, s. putridi, Morbillentyphus.

Diese Anomalie des Symptomencomplexes gehört dem Floritions-Stadium an.

Aber auch ohne hämorrhagische Beschaffenheit des Exanthems können die Fiebererscheinungen und der allgemeine Symptomencomplex durch Steigerung der einzelnen Erscheinungen, oder durch Complicationen aller Art, deren ich noch mehrere erwähnen werde, den normalen Verlauf alteriren und dem Processe einen typhoiden Charakter aufprägen. Milzschwellung und copiöse Darmentleerungen begleiten in der Regel einen derartigen Maserntyphus.

Als Complication der Morbillen erscheint zuweilen während des Prodromalstadiums schwer stillbares und erschöpfendes Nasenbluten. Dasselbe kann bei hämorrhagischem Charakter des Exanthems auch noch während der Florition anhalten und die Einleitung bilden eines typhös sich gestaltenden Masernverlaufes, mit hohem Fieber, trockener Zunge, Gehirndruckerscheinungen; oder die Vorstufe zu Scorbut, welcher als Folge schwerer Mobillen zurückbleiben kann. An diesen reiht sich Stomacace und Noma mit ausgebreiteter Gangrän der Mundschleimhaut und des Gesichtes, hämoptoischer Lungeninfarct, Lungengangrän; Laryngitis, als sogenannter falscher Croup, gehört dem Prodromalstadium an und charakterisirt sich durch rauhen oder bellenden, oder spasmodischen Husten, bisweilen mit Inspirationskrampf. Der Zustand ist nur der Ausdruck einer hochgradigen catarrhalischen Erkrankung des Kehlkopfes und verschwindet mit dem Ausbruche des Exanthems. Die eigentliche Laryngitis crouposa s. diphtheritica, der wahre Croup, tritt während des Blüthestadiums des Exanthems oder der Abschuppung auf, kündigt sich durch neuerliche Steigerung des Fiebers an und charakterisirt sich durch die bekannten membranösen Auflagerungen, welche auch über die Rachenschleimhaut sich ausbreiten, und durch bellenden, tonlosen Husten. Er führt in den meisten Fällen zum Tode durch Suffocation, oder Blutdissolution, oder Complicationen von Seite der Lungen (croupöse Pneumonie und Bronchitis), des Gehirnes u. s. w.

Neben catarrhalischer oder croupöser Tracheal- und Bronchialerkrankung bildet Pneumonie die häufigste Complication der Masern, als lobäre meist in der Höhe oder selbst schon zu Beginn der Erkrankung, als lobuläre öfters

als Nachkrankheit. Mit dem Auftreten der letzteren erblasst das Exanthem. Doch verlaufen die meisten Lungenentzündungen günstig, wofern sie nicht eine Fortsetzung des Croups sind.

Miliartuberculose, bei Kindern unter den Erscheinungen des Hydrocephalus acutus sich manifestirend, tritt bisweilen schon im Beginne der Masern, oder auch während ihres Bestandes auf und führt rasch zum Tode.

Was die Complication der Masern mit anderen Hautkrankheiten anbelangt, so bilden sich solche schon früher bestandene, wie chronisches Eczem, Psoriasis, während der Morbillen theilweise zurück, verschwinden auch ganz, oder tauchen in der Reconvalescenz wieder auf. Ausserdem erscheinen bisweilen Urticaria, Erythem, oder auch einzelne grössere Blasen (Steiner).

Wie bei anderen Blutvergiftungen, so sind auch bei dem eine solche darstellenden Masernprocesse die möglichen Complicationen und Folgen kaum erschöpfend aufzuzählen. Zu den häufigeren Nachkrankheiten der Masern gehören: Ozaena, catarrhalisch-chronischer Kehlkopf- und Lungencatarrh, Darmcatarrh, Ophthalmien, chronische Entzündung der Kieferdrüsen, der Bronchial- und Mediastinaldrüsen (Widerhofer), mit dem Ausgang in Vereiterung oder Verkäsung, Scrophulose, Anämie u. v. A., während Nierenaffectionen wohl zu den seltensten Vorkommnissen gehören; ausserordentlich häufig dagegen Keuchhusten.

Die anatomischen Veränderungen, welche dem Masern-Exanthem zu Grunde liegen, sind sehr einfach; sie bestehen nach dem klinischen Aspect in Injection der um die Follikelmündungen gelagerten feinsten Gefässe, oder derjenigen einzelner Papillengruppen, nebst mässiger seröser Transsudation. Post mortem sind diese wesentlichsten Symptome geschwunden. Mikroskopisch sind Veränderungen in den Epidermisstratis und im Gewebe der Papillen, die auf Proliferation der Zellen schliessen liessen, bisher nicht gefunden worden, was bei der geringen Intensität und kurzen Dauer der klinisch sichtbaren Veränderungen auch erklärlich. M. Simon hebt stärkere Prominenz des einem Masernknötchen entsprechenden Cutisantheiles hervor. Mayr und Hebra erklären die Knötchen aus einer Entzündung der Talgfollikel. Mir scheint, dass dieselben

zumeist den Ausführungsgängen der Haartaschen, oder Talgdrüsen entsprechen, aber an vielen Punkten auch durch Schwellung einzelner Papillen und des über diesen lagernden Rete gebildet sind, womit auch die letzten Untersuchungen J. Neumann's übereinstimmen.

In mit Petechien oder Bläschen combinirten Masern sind die anatomischen Veränderungen örtlich solche, wie sie derartigen Morphen auch bei anderen Processen entsprechen.

Was die Veränderungen des Blutes und der inneren Organe anbelangt, welche bei Sectionsfällen zur Anschauung kommen, so entsprechen sie den jeweiligen auch im klinischen Bilde repräsentirten Complicationen der schweren und letal endigenden Masern.

Die Ursache der Morbillen liegt in dem ihnen eigenthümlichen Contagium, in der Gelegenheit und der Disposition der Menschen, dasselbe in sich aufzunehmen.

Das Contagium physikalisch zu demonstriren, ist bisher noch nicht gelungen. Es wird angenommen, dass dasselbe organischer Natur sei, vielleicht ein pflanzlicher Organismus von dem Charakter der Coccen oder Bacterien. Es regenerirt und vermehrt sich in dem davon inficirten Organismus, der dadurch zur Ansteckungsquelle für andere wird. Träger des Masern-Contagiums sind die Excretionsproducte der catarrhalisch afficirten Schleimhäute, das Secret der Nase, die Sputa, die Thränen und auch das Blut Morbillöser (Home, Speranza, Katona u. A.). Mit denselben experimentell vorgenommene Impfungen haben den Ausbruch der Krankheit nach der normalen Incubationsfrist zur Folge gehabt. Aber auch die Exhalation der Lungen und der Haut während des Prodromalstadiums und des Bestandes des Exanthems führen das Contagium, welches somit als flüchtig durch die Atmosphäre verbreitet wird. Es genügt daher, einige Zeit in der Atmosphäre eines Masernkranken zu verweilen, um den Ansteckungsstoff in sich aufzunehmen. Ueber die Ansteckungsfähigkeit Morbillöser während des Desquamationsstadiums und der Producte der Abschuppung sind die Meinungen getheilt.

Die Disposition für die Erkrankung an Masern ist so ziemlich gleich für alle Menschen, sie fehlt aber bei solchen, die schon einmal die Krankheit überstanden. Doch sind zahl-

reiche Fälle von zwei-, selbst dreimaligem Befallenwerden mit Intervallen von mehreren Wochen bis Monaten und Jahren nicht gerade selten. Kinder innerhalb des ersten Lebensjahres und Greise scheinen weniger zu Masern disponirt. Das grösste Contingent liefern solche vom 2.—10. Lebensjahre, so dass die Morbillen eine exquisite „Kinderkrankheit" vorstellen.

Acute, fieberhafte Krankheiten schützen nicht vor Empfänglichkeit gegen das Contagium. Doch pflegt dann der Ausbruch der Masern bis zum Ablauf jener sich zu verzögern; Schwangere und Wöchnerinnen sind durch die Krankheit bedeutend gefährdet. Es liegen auch Angaben vor, wonach Kinder mit Masernexanthem geboren worden seien, deren Mütter eben um die Zeit ihrer Entbindung von der Krankheit befallen waren.

Die Ansteckung erfolgt durch directen Contact mit einem Masernkranken oder auch nur durch Einathmen der von ihm ausgehenden Exhalation, beim Aufenthalte in der ihn umgebenden Sphäre. Wie lange Zeit hierzu erforderlich ist, dürfte nach der individuellen Disposition und der Intensität des Contagiums, die nach Epidemien und Einzelfällen wechselnd sein mag, sehr verschieden sein. Gewiss ist, dass eine nur flüchtige Annäherung schon genügt, um inficirt zu werden. Das Contagium haftet sicher auch an Kleidungsstücken und Geräthen und kann so durch gesunde Personen verschleppt und Anderen übermittelt werden. Doch scheint speciell das Maserncontagium in dieser Beziehung, sowie bezüglich der Lebensdauer seiner Wirksamkeit anderen Contagien nachzustehen, so dass weder die absolvirten Masernkranken, noch die Geräthe und Wohnungsräume über den letzten in ihnen abgelaufenen Masernfall hinaus ihre Infectiosität behalten.

Vermöge ihrer Ansteckungsfähigkeit auf unmittelbarem und mittelbarem Wege befallen die Masern in der Regel alle zu einer Familie gehörigen, noch nicht durchmaserten Kinder, und von dem Orte ihres Auftauchens aus alsbald eine grosse Reihe von bis dahin masernverschonten Personen. Sie treten also in Epidemien auf. In grossen Städten fehlt es nie an sporadischen Fällen von Masern und etablirt sich alle 3 bis 4 Jahre eine grössere Epidemie. In vom grossen Verkehr abseits gelegenen Gegenden, in welchen seit langer Zeit, oder überhaupt noch keine Masernepidemie geherrscht, demnach

viele, oder alle Individuen nicht maserndurchseucht sind, befällt die Krankheit, sobald sie dorthin eingeschleppt worden, den grössten Theil der Bevölkerung, alt und jung, und erreicht demnach die Epidemie die grösste Ausdehnung.

Obgleich für alle Fälle und alle Epidemien das gleiche Contagium angenommen werden muss, zeichnen sich doch einzelne durch besondere Milde der Symptome und des Verlaufes, andere durch Intensität und Gefährlichkeit aus.

Als Vorläufer von Masernepidemien werden in der Kinderbevölkerung herrschende catarrhalische Erkrankungen der Luftwege, Bronchialcatarrhe, Influenzen, besonders aber Keuchhusten öfters constatirt, ebenso wie derartige Affectionen nach Erlöschen der Epidemien zurückzubleiben pflegen.

Die Diagnose der Morbillen gründet sich auf die Combination und die regelmässige Entwicklungsweise der catarrhalischen Erscheinungen, des Fiebers und des Exanthems. Das letztere hat grosse Aehnlichkeit mit dem Prodromalexanthem der Pocken, deren Ausbruch ebenfalls Catarrh und Fieber voranzugehen pflegen. Ein vorsichtiger und erfahrener Arzt wird daher nur dann am ersten Tage des Ausbruches Masern diagnosticiren, wenn auch die catarrhalischen Erscheinungen und die constatirte Gelegenheit zur Ansteckung eine solche Auffassung stützen. Sonst ist es besser, noch den nächsten Tag abzuwarten. Im Falle Blattern vorlägen, würden die Knötchen bis dahin sich deutlicher entwickelt oder gar zu Bläschen erhoben haben, während die Knötchen der Masern sich nicht derart verändern. Scharlach präsentirt sich wohl überhaupt anders. Miliaria und Roseola papulosa haben dagegen eine grosse Aehnlichkeit mit Masern. Nur fehlen bei jenen der Catarrh und die Fiebererscheinungen, oder sie sind nur höchst mässig, die letzteren übrigens nicht von dem regelmässigen Typus des Masernfiebers.

In neuerer Zeit wird auch mit dem Nachdruck wissenschaftlicher Begründung die Differentialdiagnose zwischen Morbillen und Rubeolen oder Rötheln verlangt. Unter diesen Namen wird nämlich seit den Sechziger-Jahren häufiger, als dies früher geschehen, ein acutes, contagiöses, öfters epidemisch erscheinendes Exanthem der Kinder aufgeführt, welches zwar mit Morbillen sehr viel Aehnlichkeit besitzt, aber doch eine von diesen verschiedene und von einem besonderen Contagium

herstammende Krankheitsform darstellen soll. Aus unserer nächsten Nachbarschaft (Leoben, Dr. Buchmüller) ist im Jahre 1877 über eine grössere Epidemie von Rubeolen berichtet worden. Die Symptome, welche von den „specifischen" Rubeolen angegeben werden, unterscheiden sich aber in Nichts von denjenigen mild verlaufender Masern. Auch ist der Uebergang solcher Formen in echte Morbillen nicht nur von Gegnern ihrer Specifität erwiesen (Kassowitz), sondern auch von Anhängern derselben zugegeben worden (Gerhardt). Das gelegentliche Vorkommen bei Kindern, die bereits Masern überstanden haben, hat nichts Auffälliges, da ja auch charakteristische Masern zwei- und dreimal dasselbe Individuum befallen können. Dies Alles und meine eigenen Beobachtungen berücksichtigend, muss ich mit Hebra und vielen Anderen die als Rubeolae ausgegebenen Exantheme als Fälle von Morbillen ansehen und die Diagnose „Rubeolae" mit dem Begriffe einer selbständigen contagiösen Krankheit als unbegründet erachten.

Unter Umständen mag endlich die symptomatische Roseola mancher Krankheiten, wie Typhus, zur Verwechslung mit Morbillen Anlass geben.

Ich muss jedoch hervorheben, dass Kassowitz, früher ein Gegner der Specifität der Rubeolen, allerjüngst wieder Beobachtungen gemacht hat, die ihn zur Annahme einer specifischen Krankheit „Rubeola" disponiren.

Die Prognose der Morbilli vulgares ist durchweg günstig. In normalen Fällen und gewöhnlichen Epidemien und bei sonst gesunden Individuen ist stets Genesung zu erwarten.

In complicirten Fällen kann die Vorhersage nur insoferne bedenklich oder absolut ungünstig werden, als die geschilderten Zufälle an und für sich oder vermöge der individuellen Organisation des befallenen Individuums den Verlauf der Krankheit ungünstig zu beinflussen geeignet sind. Mit Rücksicht auf die fieberhaften Complicationen möchte ich dem Ausspruche Thomas' mich ganz anschliessen: „Die prognostisch wichtigsten Anomalien sind ungewöhnlich hohes Fieber und Verzögerung der kritischen Entscheidung desselben, ungewöhnlich reichliches und lebhaft gefärbtes, sowie anomales Exanthem, ungewöhnlich intensive Schleimhauterkrankungen, endlich complicatorische Erkrankungen innerer Organe, oder complicatorische allgemeine Leiden." In diesen Beziehungen ist besonders der Intensität

und Verlaufsweise des Fiebers ein grosses Gewicht beizumessen und die grosse Bedeutung der Temperaturmessungen für das Studium der Masern liegt darin, dass es mit ihrer Hilfe viel besser, als auf irgend welchem anderen Wege, und insbesondere viel sicherer, als durch blosse Berücksichtigung des Exanthems gelingt, die normalen Fälle von den anomalen zu sondern, den Eintritt von Anomalien und Complicationen zu bestimmen und die Bedeutung derselben zu beurtheilen."

Nebstdem wird die Vorhersage noch durch die individuellen und epidemischen Momente beeinflusst. Kinder im ersten Lebensjahre und Greise, sowie anderweitig bereits Kranke, besonders auch Wöchnerinnen und Schwangere, sind durchschnittlich zumeist gefährdet. Ausserdem ergeben manche Epidemien überhaupt mehr und gefährliche Complicationen und Todesfälle, während in anderen fast alle Erkrankungen normal und typisch verlaufen und daher in Genesung enden. So finden sich denn grosse Differenzen in den Mortalitätsverhältnissen bei Masern, von kaum 1%—5% und darüber. Die erschreckendsten Ziffern in dieser Beziehung liefern die Epidemien, welche in einer bis dahin von Masern ganz verschonten Bevölkerung aufgetreten sind, wie auf manchen Inselländern dies erfahren wurde, die zum ersten Male von Masern heimgesucht wurden.

Der Tod, als directer Ausgang des Masernprocesses, tritt selten im Prodromalstadium, häufiger während der Florition ein, bei sogenanntem Maserntyphus, Morbilli asthenici, synochales. Derselbe kann überdies während aller Stadien und auch noch viel später durch jene Complicationen und Folgen der Masern veranlasst werden, deren früher gedacht worden ist.

Die beste Behandlung der normal verlaufenden Masern ist diejenige, welche sich aller unnöthigen und unnützen Eingriffe und Belästigungen der Kranken enthält. Ruhe, gut gelüftetes und auf 14—15° R. temperirtes, bei Lichtscheu mässig verdunkeltes Krankenzimmer, dem Fiebergrade und den subjectiven Empfindungen angepasstes Regime, entsprechen am meisten. Gegen übermässige Temperatur des Körpers können kalte Waschungen, oder selbst methodische nasse Einhüllungen vorgenommen werden. Man hat durch all' dies kein „Zurücktreten" des Exanthems zu befürchten. Wenn es plötzlich verschwindet, so ist, wie schon erwähnt, das Auftreten einer bedenklichen Complication daran Schuld.

Das tägliche Waschen des Körpers, das Wechseln der Leibwäsche kann ohne Nachtheil vorgenommen werden und wird nur für den Kranken angenehm sein. Gegen das Jucken der Haut sind Einreibungen mit blandem Fett angezeigt. Vollkommen fieberfreie masernkranke Kinder dürfen ohneweiters tagsüber ausser Bett bleiben und mässige Kost geniessen.

Complicatorische und Folge-Erkrankungen der Masern werden nach ihrer Natur und den Regeln der Kunst behandelt, ohne Rücksicht auf das Hautexanthem.

Nach vollendeter Desquamation, also etwa 14 Tage nach Beginn der Erkrankung, können die Kranken ein lauwarmes Bad nehmen und ohne Gefahr für sich und Andere zum freien Verkehre mit der Aussenwelt zugelassen werden.

Was die Mittel der Prophylaxis gegen Masern und ihre Verbreitung anbelangt, so ist es mit denselben schlecht bestellt. Die Impfung mit Secreten und Blut Morbillöser gewährt keinen Vortheil, da durch dieselbe nicht ein unbedeutender örtlicher Process, sondern die allgemeine Erkrankung hervorgerufen wird. In den Familien befürworten sogar die meisten Aerzte, die noch nicht durchmaserten Kinder von den morbillösen Geschwistern nicht zu separiren, da allgemein angenommen wird, dass sie früher oder später denn doch erkranken würden und praktisch die Absonderung thatsächlich selten vollkommen geschehen kann. Da schon im Prodromalstadium, also zur Zeit, wo noch kein Exanthem zugegen ist und die Diagnose noch nicht gestellt werden kann, die Kranken Andere inficiren können, so erfolgt auch in der Regel die Erkrankung bei solchen Kindern, welche schon zur Zeit separirt worden, als bei ihrem Geschwister der Ausschlag noch nicht erschienen, wohl aber schon die catarrhalischen Symptome zugegen waren.

Zwölfte Vorlesung.

Scharlach, Scarlatina.

Scharlach, Scarlatina (Febris scarlatinosa, Angina maligna, Rossalia, Scarlet-fever, Scarlatine) charakterisirt sich als acute, contagiöse, fieberhafte Krankheit, durch gleichzeitige entzündliche Affection der Schlingorgane und **scharlachrothes** Exanthem der allgemeinen Decke.

Obgleich schon von Sennert und Döring im Beginne des 17. Jahrhunderts kenntlich beschrieben, hat der Scharlach doch erst durch Sydenham (1670—1674) eine für alle Folgezeit massgebende Beschreibung erhalten.

Wir haben auch hier, wie bei Masern, Erkrankungsformen mit normalem (typischem) und solche mit abnormem (atypischem) Verlauf zu unterscheiden und bezüglich des ersteren vor Allem die vier Stadien der Incubation, Prodrome, Florition und Desquamation.

Das Incubationsstadium, mit dem Momente der Ansteckung beginnend, dauert durchschnittlich kürzer als bei Masern, circa 8 Tage, oft genug aber, constatirtermassen, nicht länger als 4—5 Tage, ausnahmsweise dagegen sogar 3 bis 5 Wochen, oder im Gegentheil sehr kurz, kaum 24 Stunden. Man ist zur Bestimmung seines Beginnes nur auf die nachweisliche Gelegenheit zur Contagion von einem Scharlachkranken beschränkt, da experimentelle Uebertragungen des Scharlach-Contagiums wegen der eventuellen Gefährlichkeit des derart provocirbaren Krankheitsprocesses zwar einigemal vorgenommen worden sind, aber theils keinen Erfolg, theils, bei bewirkter Erkrankung, sehr differente Incubationsdauer ergeben haben.

Während des Incubationsstadiums ist in der Regel keinerlei Störung der Gesundheit, bisweilen nur 2—3 Tage vor Beginn der Prodrome geringe Fieberbewegung, Unlust, Mattigkeit, Eingenommenheit des Kopfes wahrzunehmen.

Das Stadium prodromorum führt sich mit plötzlichem heftigem Fieber ein. Die Temperatur erreicht 40° C. und darüber, die Pulsfrequenz die Höhe von 140—160 Schlägen in der Minute. Gleichzeitig zeigt sich Angina, Röthung und Schwellung der Mandeln, des weichen Gaumens, hier mit stärker markirten dunkelrothen Punkten, und in geringer Intensität meist über die Rachenschleimhaut, den harten Gaumen, seltener auch die Nasenhöhle, Kehlkopf, Trachea und Conjunctiva sich fortsetzend. Die Zunge ist stark belegt. Subjectiv sind Schlingbeschwerden, Abgeschlagenheit, begleitende Erscheinungen des Fiebers, wie Durst, Ueblichkeit, Kopfschmerz nur in mässigem Grade zugegen. Oder die concomitirenden Symptome sind bereits sehr intensiv. Erbrechen, Betäubung, Hinfälligkeit, Convulsionen (bei Kindern), drückender Kopfschmerz, Delirien oder Betäubung sind nicht selten zu beobachten, und wenn an und für sich auch bedeutend als Symptome eines intensiveren Ergriffenseins der Nervencentren, doch bezüglich des weiteren Verlaufes der Krankheit noch nicht entscheidend.

Dieses Stadium währt 12—24 Stunden oder auch 2 bis 3 Tage und markirt sich gegen das

Stadium eruptionis nur durch den Ausbruch des Exanthems ab. Denn die Fieber- und concomitirenden Symptome halten ungeschwächt an oder haben sich womöglich noch gesteigert.

Der Scharlachausschlag tritt am Halse und der Schlüsselbeingegend zuerst auf in Form von dicht gedrängten, nadelstichgrossen, blass- oder gesättigt-rothen Pünktchen, welche, von der Entfernung gesehen, zu einer diffusen und gleichmässigen Röthe verschmelzen. Obgleich die Färbung des Exanthems meist um diese Zeit nicht scharlach-, sondern mehr lebhaft-roth ist, so kann doch aus der feinen Punktirung desselben und die Abgrenzung gegen den Kieferrand dessen Bedeutung als scarlatinöse, wenn auch nicht diagnosticirt, so doch als wahrscheinlich hingestellt werden. Das Gesicht, wohl fieberhaft geröthet und etwas turgescent, bleibt doch stets von

dem Ausschlage selbst verschont. Nur ausnahmsweise kommen auch auf der Stirne und Schläfe Flecke vor, wogegen die Umgebung des Mundes stets blass bleibt (Thomas). Dagegen breitet sich derselbe im

Stadium floritionis rasch über Rücken und Brust, Ober- und Unterextremitäten aus; mit besonders deutlicher Entwicklung auf Hand- und Fussrücken, der charakteristischen Zusammensetzung aus feinen Pünktchen und mit prononcirter Scharlach-Tinte. Auf den Extremitäten erscheint das Exanthem meist unterbrochen und an einzelnen Stellen in Form von bis linsengrossen Flecken. Es schwindet unter dem Fingerdrucke, wobei die Haut sich etwas ödematös erweist. Am 2. Tage hat dasselbe die grösste In- und Extensität erreicht. Es erhält sich so 1—3, manchmal auch 5—7 Tage, wobei die Intensität der Färbung öfters wechselt und namentlich mit den Exacerbationen und Remissionen des Fiebers aufsteigt und fällt.

Fieber und allgemeine Symptome halten an. Die anginösen Erscheinungen sind mitunter mässig, diffuse Röthe, mässiges Oedem des Velum und der Uvula, zuweilen aber durch intensive Entzündung und grauen, oder diphtheritischen Beleg der Tonsillen, bei Kindern, belästigend oder selbst unmittelbar gefahrdrohend. Die Mundschleimhaut ist diffus geröthet, die Zunge nach Abstossung ihres grauen Belages dunkelfleischfarben und zottig (Katzenzunge), die Cervicaldrüsen oft deutlich geschwellt. Die Haut ist trocken, heiss, brennend, die Diurese spärlich, oft deutlich Eiweiss und Nieren-Epithelien im Urin nachweisbar (Eisenschitz).

Nachdem sich das Exanthem durchschnittlich 1—3 Tage auf der Akme erhalten, beginnt dasselbe in der Reihenfolge vom Halse abwärts abzublassen, unter gleichzeitigem Nachlass der Temperatur und der anderen Fieber- und Begleiterscheinungen. Nur die Angina pflegt noch ungeschwächt fortzubestehen oder gar noch sich zu steigern.

Binnen 4—8 Tagen ist der Ausschlag mit Zurücklassung einer gelbbraunen Pigmentirung abgeblasst, die Haut normal temperirt, transpirirend, Angina und die Reihe der begleitenden Erscheinungen in Rückbildung begriffen, die Unruhe und Schlaflosigkeit gewichen, Esslust eingetreten.

Das Stadium desquamationis macht sich von da ab unter den Fortschritten der allgemeinen Reconvalescenz geltend durch die, entsprechend dem Exanthem sich darbietende, Epidermis-Ablösung. Sie schülfert in kleineren und grösseren Lamellen (Desquamatio membranacea), besonders an den Fingern, zuweilen in ganzen handschuhfingerförmigen Hülsen (Desquamatio siliquosa), denen manchmal die Nägel selbst in toto folgen; an stärker transpirirenden Stellen nur in Schüppchen (D. furfuracea). Binnen 14 Tagen ist die Abschuppung vollendet und die Epidermis allenthalben gleichmässig regenerirt. Ausfallen der Haare oder Ergrauen (Beigel) ist einigemal gesehen worden.

Die Dauer des ganzen Processes vom Stadium prodromorum bis zur Beendigung der Abschuppung beträgt zwischen 2 bis 3 und 5 Wochen.

Der geschilderte Symptomencomplex und Verlauf des Scharlachs entspricht der Mehrzahl der Krankheitsfälle bei gutartigen Epidemien, oder sporadischem Vorkommen und bei sonst gesunden Individuen.

Von diesem an und für sich schon abwechslungsreichen Typus zeigt der Scharlach oft, viel häufiger als die anderen acuten Exantheme, sehr bedeutende Abweichungen, welche einen in einzelnen Beziehungen, oder durchwegs anomalen Symptomencomplex und Verlauf bedingen.

Die Incubation kann ungewöhnlich kurz, 4—5 Tage, seltener abnorm lang, mehrere Wochen, dauern; letzteres bei rhachitischen oder sonst herabgekommenen Kindern. Das Prodromalstadium fehlt ganz, oder macht sich nicht durch Fieber kenntlich. Freilich fehlt auch da kaum jemals die Angina, welche jedoch wegen Mangels des Fiebers leicht übersehen wird. Das Stadium eruptionis scheint dann urplötzlich ohne Prodrome aufzutreten. Das Exanthem kann unregelmässig, zuerst am Stamme, über den Gelenken und den warm gehaltenen, oder gedrückten, oder gereizten Körperstellen auftreten, oder überhaupt sehr spärlich, nach einzelnen Beobachtungen auch halbseitig, allmälig und zögernd, oder plötzlich über dem ganzen Körper erscheinen. An paralytischen Extremitäten pflegt dasselbe zu fehlen, oder im Gegentheil stärker entwickelt zu sein und länger zu verbleiben.

Der Ausschlag hält in manchen Fällen kaum wenige Stunden an, so dass er oft ganz übersehen wird, und nur die Tonsillitis und die für eine Ansteckung sprechenden Nebenumstände, eventuell die späteren Folgen (Desquamation, Hydrops) den Charakter der Erkrankung verrathen. Daran knüpft sich das Vorkommen einer Scarlatina sine exanthemate, mit completem Fehlen des Ausschlages und der Abschuppung, aber Gegenwart der Angina und aller übrigen, dem Scharlach entsprechenden Erscheinungen und möglichen, selbst letalen Folgen.

Im Gegentheil kann das Exanthem ungewöhnlich lange, 1—2 Wochen und darüber, andauern. Damit stehen gewöhnlich ein öfteres Erblassen und Wiederaufblühen und dunklere Färbung, mit Austritt von unter dem Fingerdrucke nicht schwindenden Flecken (Blutfarbstoff), selbst Petechialflecken in Verbindung. Es wird auch von Recidiven des Exanthems nach vollendeter, oder beinahe vollendeter Desquamation berichtet. Allein es scheint sich da um Erythem und nicht um wahres Scharlach-Exanthem zu handeln.

Auch die Desquamation kann ungewöhnlich verspätet eintreten, sich lange hinschleppen, sehr intensiv sein, d. h. in Form ausgedehnter und dicker Schwarten-Ablösung stattfinden.

Bezüglich der morphologischen Eigenschaften des normalweise als punktförmig, gleichmässig fleckig und glatt erscheinenden Exanthems — Scarlatina laevis — findet sich die Abweichung als Sc. laevigata, mit mehr vorspringenden, glänzenden Flecken; Sc. papulosa und Sc. miliaris, mit deutlicher Knötchen- und Bläschenbildung auf der diffus gerötheten Haut; Sc. variegata, mit der Bildung grösserer, von den einzelnen rothen Punkten ausgehender Flecke, welche durch ihr dunkleres Colorit von der blässer gefärbten übrigen Exanthemfläche sich deutlich abheben; endlich Scarlatina haemorrhagica s. septica, mit anfangs punktförmigen, später bis Thaler- und Flachhand-Grösse und darüber sich ausdehnenden Blutaustritten mitten auf den scharlachgefärbten Hautregionen, bei Kindern meist am Stamme, bei Erwachsenen am Halse und über den Gelenken, und in Gesellschaft mit scorbutischen Erscheinungen der Mundschleimhaut — eine böse Form.

Was die Gleichzeitigkeit des Scharlachs mit anderen acuten Exanthemen, Masern und Blattern, anbelangt, von welcher in den letzten Jahren wiederholt, namentlich Kinderärzte, berichtet haben, so ist kein Zweifel darüber, dass die den einzelnen Exanthemen entsprechenden Contagien gleichzeitig im Körper aufgenommen sein und ihre specifische Wirkung entfalten können. Sie macht sich aber in der Weise geltend, dass die eine erst auf der Haut erscheint, wenn die des anderen bereits in Abnahme begriffen ist. So kann man in decremento scarlatinae Morbillen oder Variola, und wechselweise auftreten sehen. Fälle aber, in welchen das eine Exanthem, z. B. Scharlach, durch einen Ausbruch von Masern unterbrochen worden und nach Abblassen dieser jenes wieder neu erblüht sein soll, dürften wohl anderer Deutungen fähig sein.

Erytheme, Urticaria, einzelne Blasen und Pusteln, sowie Petechialflecke kommen gelegentlich mit Scharlach vor, haben aber keine weitere Bedeutung, als die der örtlichen Steigerung der Gefässfüllung, Exsudation und Permeabilität der Gefässwandung.

Chronische Exantheme, Scabies, Eczem, Psoriasis bilden sich während der Blüthe des Scharlachs zurück und reactiviren sich wieder mit dem Fortschreiten der Reconvalescenz.

Die Reihe der weiteren Anomalien, welche die Scarlatina darbieten kann, ist eben so gross, als die der einzelnen überhaupt möglichen örtlichen und allgemeinen Symptome. Es gibt kaum eines, welches nicht durch abnorme Entwicklung zu dem hervorragendsten des ganzen Symptomencomplexes sich herausbilden, dadurch das Krankheitsbild des Scharlachs wesentlich umgestalten und den Verlauf und Ausgang der Erkrankung zu bestimmen geeignet wäre. Derartige abnorme Symptome erscheinen dann entweder als Complicationen, wofern sie ganz aus dem Rahmen des gewöhnlichen Krankheitsbildes heraustreten, oder als Nachkrankheiten, indem sie nach Ablauf des gewöhnlichen Cyclus noch andauern, oder gar erst da entstehen.

Am häufigsten ist eine abnorme Steigerung der scarlatinösen Angina zu beobachten — Angina scarlatinosa maligna. Es kommt schon während der Prodrome, und zu Beginn der Eruption zu parenchymatöser Entzündung der

Tonsillen, der Gaumen- und Rachenschleimhaut und des retromucösen Bindegewebes. Hochgradige Schlingbeschwerden, Offenhalten des Mundes, reichlicher Speichelabfluss aus diesem, heftiges Fieber, Gedunsenheit des Gesichtes, Unruhe, Delirien begleiten den Zustand. Die enorm vergrösserten Tonsillen legen sich hart aneinander und können Suffocation veranlassen. Ihre Abscedirung an ein oder mehreren Stellen ist ein relativ günstiger Ausgang. Gefährlicher ist die Vereiterung des retromucösen Bindegewebes. Besonders führen Retropharyngealabscesse direct, oder durch Eitersenkung unmittelbar, oder in der Folge zum Tode. Rapid geht es zum Verderben, wenn der entzündliche Infarct der Tonsillen und der Gaumenschleimhaut zu Gangrän führt. Diese verräth sich durch den bekannten brandigen Geruch des Athems, breitet sich, von den Tonsillen ausgehend, sehr rasch über die Gaumensegel, die Mund- und Rachen-Nasenschleimhaut aus und führt unter Coma, Convulsionen, jauchigem Ausfluss aus Nase und Mund, bis zur Undeutlichkeit beschleunigtem und geschwächtem Pulse zum Tode. Das Exanthem besteht während des die Gangrän begleitenden intensiven Fiebers und erblasst erst mit dem Schwächerwerden des Pulses.

Ein andermal ist es Diphtheritis des Rachens — Angina diphtheritica — welche die Angina verschlimmert. Die schmutziggelben, fibrinösen Auflagerungen können sich über die Rachenschleimhaut und durch die Choanen auf die Schneider'sche Schleimhaut ausbreiten. Doch findet oft wieder Lösung des membranartig auflagernden Exsudates statt. Mehr Gefahr bringt die auf den Kehlkopf sich ausbreitende Diphtheritis — Laryngitis crouposa — welche durch Suffocation, hinzutretende Pneumonie, Gangrän und Blutzersetzung, oder selbst nach Lösung des Croup durch nachträgliche plötzliche Nerven- und Gefässlähmung dem Leben ein Ende bereitet.

An alle diese Affectionen schliesst sich regelmässig bedeutendere Schwellung, oder Entzündung der Unterkiefer- und Speicheldrüsen. Zuweilen steigert sich dieselbe zu einer ausgebreiteten Entzündung auch des umgebenden Bindegewebes. Wangen-, Kiefer- und Halsgegend sind von einer derben Geschwulst besetzt, welche gegen den Kehlkopf drängt und das Oeffnen des Kiefers unmöglich macht. Es kommt

regelmässig zur Abscedirung an mehreren Stellen, mit Nachlass der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen und möglicher Heilung; oder zu rasch um sich greifender Gangrän, welche durch Erschöpfung, Fieberhöhe, oder Arrosion der grossen Halsgefässe und tödtliche Blutung das Leben vernichtet; oder es bleibt, bei sonst günstigem Verlaufe, eine indolente Geschwulst noch monatelang fortbestehen.

Affectionen des Intestinaltractes, durch mässige Diarrhoe in benignen Fällen sich manifestirend, können durch Steigerung zu croupöser Enteritis einen deletären Charakter annehmen, unter profusen, blutig-schleimigen Entleerungen, Meteorismus, noch während des Blüthestadiums des Exanthems raschen Verfall der Kräfte, Temperaturabnahme und den Tod herbeiführen.

Otitis catarrhalis et suppurativa des Mittelohres, Perforation des Trommelfelles und folgende Anchylose der Gehörknöchel, auch Entzündung und Caries des Warzenfortsatzes mit complicirender Phlebitis und Meningitis, mit schleppendem Verlaufe oder raschem, deletärem Ende, compliciren nicht selten den Scharlach schon in dessen frühen Stadien, oder stellen sich als dessen Folge ein.

Ueberhaupt ist jede Angina scarlatinosa parenchymatosa, gangraenosa oder diphtheritica die Quelle für alle bisher genannten und eine ganze Reihe noch zu erwähnender Complicationen, namentlich Blutungen, Embolie, Pyämie und metastatischer Entzündungen in allen Geweben und Organen.

Ohne noch durch einen besonders localisirten Process, selbst Angina und Exanthem nicht ausgenommen, sich geltend gemacht zu haben, oder bei Gegenwart eines alsbald hämorrhagisch sich gestaltenden Exanthems, kann die durch das Contagium der Scarlatina gesetzte Blutvergiftung die Lebensfunction zerrütten, indem durch dasselbe sofort allgemeine Blutzersetzung bewirkt wird. Sie manifestirt sich in einem Symptomencomplex, der als Scharlachtyphus, Scarlatina typhosa, septica, haemorrhagica bezeichnet wird.

Derselbe wird bezüglich der Intensität seiner Symptome nach zwei Graden unterschieden (Mayr, Hebra).

Im ersten Grade macht sich sogleich beim Ausbruche des Fiebers grosse Muskelschwäche und Eingenommenheit des Kopfes geltend. Im Stadium eruptionis steigern sich die Er-

scheinungen des Gehirndruckes: häufiges Erbrechen, Delirien, Betäubung, Coma, Convulsionen, erweiterte Pupillen. Alsbald stellt sich Bronchial- und Trachealrasseln ein, die Zunge ist roth und trocken, der Unterleib meteoristisch, die Milz mässig geschwellt, Urin spärlich. Der Puls, sehr frequent, wird schwächer, die Temperatur sinkt und der Tod erfolgt nach einem Krankheitsverlauf von zwölf Stunden bis fünf Tagen.

Das Exanthem erscheint bei raschem Decursus gar nicht, sonst unregelmässig oder urplötzlich sehr intensiv, in grossen, alsbald livid (oder hämorrhagisch) werdenden Flecken.

Im zweiten Grade des Scharlachtyphus sind (nach Löschner) die Gehirndruckerscheinungen mässiger und ist der ganze Krankheitsverlauf mehr träge, so dass auch das Exanthem sich regelrecht entwickelt, oft allerdings mit Petechien und Miliariabläschen gemengt. Erst später steigern sich die Krankheitserscheinungen. Es tritt Albuminurie, Meteorismus und Diarrhoe hinzu und erfolgt der Tod unter Coma, verschwindendem Pulse und Temperaturabnahme.

Aus den in solchen Fällen sich ergebenden Sectionsbefunden sind hervorzuheben: Graue Granulationen auf den Meningen, häufiger nach lentescirendem Krankheitsverlaufe zu beobachten, Hyperämie des Gehirnes, der Lungen und der Eingeweide, Schwellung der Peyer'schen Plaques, der Solitärdrüsen des Darmes und der Drüsen des Mesenteriums, endlich seröse Ansammlung in den Höhlen der serösen Häute.

Nierenerkrankung bildet wohl die häufigste Complication des Scharlachs, insoferne in den meisten, selbst sonst normal verblutenden Fällen, schon in den frühen Stadien etwas Eiweiss und Nierenepithel, selbst mit Anzeichen der Verfettung sich im Urin vorfindet (Eisenschitz, Steiner u. A.). Doch fällt die vorwiegende catarrhalische und parenchymatöse Nephritis in die Periode der Abschuppung und der späteren Zeit, derart eine Folgekrankheit des Scharlachs darstellend. Durch die einer solchen Affection innewohnende Bedeutung kann der günstigst verlaufende Fall von Scharlach noch nachträglich unglücklich enden.

Pneumonie, desquamative und croupöse, letztere besonders als Fortsetzung des Croup des Larynx, Entzündung der serösen und synovialen Häute, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Gelenksaffectionen, gehören zu den selteneren Com-

plicationen. Keratomalacie tritt im Gefolge der septischen Scarlatina und Gangrän auf. Geringere Bedeutung haben die seltener auftretenden Blutungen aus der Nase, Aphthen des Mundes, Vereiterung einzelner Unterkiefer- und Halsdrüsen, wofern sie eine isolirte Complication des normalen Scharlachs darstellen.

Als Nachkrankheiten des Scharlachs werden solche Erkrankungen anzusehen sein, die wohl während des Bestandes des Scharlachs begonnen haben, aber die Abschuppungsperiode als selbständiges Uebel überdauern, oder gar erst nach derselben zur Entwicklung gelangen, aber aus den der Scarlatina eigenthümlichen Veränderungen des Organismus herzuleiten sind.

In die erste Kategorie gehören andauernde Ozaena, als einfacher chronischer Nasencatarrh, oder intensivere Entzündung, die zu Geschwüren, eitrigem Ausfluss, Caries und Nekrose der Muscheln und Nasenscheidewand, Erysipel und selbst Gangrän führen kann; Otitis mit den möglichen Folgen, als Zerstörung wichtiger Gebilde, bleibender Schwerhörigkeit oder Taubheit, selbst letal endigender Caries; Vergrösserung der Mandeln, chronischer Darmcatarrh und consecutive Störung der Ernährung, metastatische Affectionen der Gelenke und serösen Häute, Entzündung und Vereiterung der Lymphdrüsen, der Haut und des subcutanen Zellgewebes an den verschiedensten Körperstellen. Besonders Parotis und Submaxillardrüsen schwellen sehr oft in indolenter Weise und bilden durch Monate, ein bis zwei Jahre fortbestehende Tumoren, ebenso wie Mumps, die indolente Schwellung und Infiltration des periglandulären Bindegewebes in der Kieferfurche, oft nach Scharlach zurückbleibt. Aus allen diesen Affectionen kann sich eine chronische Ernährungsstörung des Organismus, namentlich Scrophulose, entwickeln, oder selbst ein acuter, letal endigender Process hervorgehen.

Die häufigste und zumeist gefürchtete Folgekrankheit des Scharlachs bleibt jedoch die Nierenaffection, welche in seltenen Fällen, sowie in früheren Stadien, auch später, als acuter Morbus Brigthii durch Erscheinungen der Urämie plötzlichen Tod herbeiführen kann, oder später und in allmäliger Entwicklung, bald an verschiedenen Körperstellen wechselnd auftauchenden, bald vorwiegend auf die Unterextremitäten beschränkten Hydrops Anasarca, sowie Ascites veranlassen

kann. Die meisten Fälle mit späterem Hydrops heilen wieder, andere führen zu erschwerenden Complicationen oder gar, wie durch Hydrocephalus acutus, Hydrothorax und Hydrocardium, Glottisödem, zum Tode.

Ich habe mich mit Rücksicht auf den Plan unserer Vorlesungen darauf beschränkt, nur die Hauptmomente der Complicationen und Folgezustände des Scharlachs hervorzuheben. Aber schon das Angeführte wird genügen, um den schwankenden und unbestimmbaren Charakter des scarlatinösen Processes, zugleich dessen Gefährlichkeit Ihnen zur Ueberzeugung zu bringen.

Die Prognose kann daher bezüglich der Scarlatina nie anders als zweifelhaft lauten. Ich kenne keine hinterlistigere Krankheit als den Scharlach. Man darf ihr gegenüber niemals sich in Sicherheit wiegen. Jederzeit und in jedem Falle kann man von den gefährlichsten Zufällen überrascht werden. Der normalst sich einleitende und mit mässigen und typisch sich gebenden Symptomen einhergehende Fall kann plötzlich durch Urämie, Gehirnlähmung, oder irgend eine der genannten Complicationen mit Tod abbrechen, oder nach vollendetem glücklichen Verlaufe noch durch Folgekrankheiten und Metastasen entweder sich in die Länge ziehen, oder noch nachträglich gefährlich werden, oder selbst letal enden. Der Arzt soll daher unter allen Umständen dem Scharlach gegenüber sich skeptisch verhalten, auch die geringste Complicationserscheinung nicht als unwichtig beachten und den Patienten nicht für gesund und von aller Gefahr befreit erklären, bevor nicht alle Symptome des Processes, auch die über die Abschuppung sich verlängernden, vollkommen beseitigt, der Urin vollkommen frei von Eiweiss ist und die Functionen des Organismus durchwegs normal geworden sind.

Insbesondere ist auf den Gang des Fiebers und des Exanthems zu achten. Zu hohes Fieber ist immer ein bedenkliches Zeichen, noch mehr dessen Complication mit bedeutenden Erregungs- oder Depressions-Erscheinungen des Gehirnes. Deutlich und zur rechten Zeit entwickeltes Exanthem, mit mässigem Fieber und catarrhalischer Angina gibt den besten Symptomen-Complex. Parenchymatöse Angina, Zellgewebs-Entzündung der Rachenschleimhaut und des Halses sind sehr gefährliche; Diphtheritis, Croup, Gangrän fast durchwegs

letal endigende Complicationen. Das plötzliche Verschwinden des Exanthems deutet auf intensive Erkrankung innerer Organe, der Lungen oder des Gehirnes; zögernder Ausbruch desselben bei andauerndem, hochgradigem Fieber und gleichzeitigen cephalischen Symptomen ist ein böses Zeichen. Scarlatina variegata ist oft von hartnäckiger Bronchitis und Pneunomie gefolgt. Scarlatina miliaris, durch Auftauchen von Bläschen auf dem schon bestehenden Exanthem charakterisirt, deutet auf pyämische Blutvergiftung. Einzelne Petechien, Nasenbluten bei sonst mässigen Symptomen sind unbedenklich; dagegen bei hohem Fieber, Delirien, Sopor, Gangrän, Vorboten allgemeiner Blutdissolution.

Dem Gang der Diurese muss von Anbeginn der Erkrankung grosse Aufmerksamkeit zugewendet, der Gehalt des Harnes an Eiweiss durch tägliche Untersuchung controlirt werden. Albuminurie als solche ist noch kein gefährliches Symptom. Sie fehlt fast niemals. Aber ihr Nachweis hält die Gefahr von Urämie und deren möglichen Ausgang, oder nachfolgendem Hydrops und zögernder Reconvalescenz stets vor Augen. Diese und jede andere Complication muss überdies nach ihrem pathologischen Werthe und nach ihren möglichen Folgen bemessen, und zur Orientirung bezüglich der Prognose verwerthet werden. Dasselbe gilt für die Folgeerscheinungen und Nachkrankheiten.

Im Uebrigen bietet auch der allgemeine Charakter der Epidemie und des „Genius epidemicus“ einigen Anhalt für die Vorhersage. Eine gutartige Scharlach-Epidemie gibt es nach dem Ausspruche erfahrener Kinderärzte überhaupt nicht. Doch zeichnen sich manche durch besonderen Reichthum und durch Gefährlichkeit der Complicationen und Folgekrankheiten aus. Gegen Ende der Epidemie sind im Allgemeinen die Erkrankungen gutartiger. Während des Vorherrschens von Croup, Typhus, Dysenterie, Cholera sind auch sporadische Scharlachfälle mehr zu fürchten.

Endlich sind auch die individuellen Verhältnisse des Alters, der allgemeinen Constitution, der gelegentlichen anderweitigen Complication, mit bei der Vorhersage zu berücksichtigen, abgesehen natürlich von den im Krankheitsprocesse liegenden Momenten. Jüngere Individuen sind im Allgemeinen mehr gefährdet als reifere, obgleich auch diese ebenso rasch

hingerafft werden können. Schlecht genährte, schlecht gepflegte Personen, von häufiger Angina geplagte, mit infarcirten Tonsillen behaftete Kinder, Wöchnerinnen, Blattern- oder Typhuskranke oder Reconvalescenten sind durch Scharlach sehr gefährdet. Ich schliesse diese Andeutungen mit der wiederholten Mahnung, dass der Arzt jedem Scharlachfalle gegenüber zwar nicht die Umgebung fortwährend beängstigen, sie aber auch keineswegs in Hoffnungssicherheit wiegen darf, bevor nicht die allerletzten der Complications- und Folgesymptome vollständig geschwunden sind.

Ueber die anatomischen Veränderungen ist, das Exanthem bezüglich, nichts zu sagen, was nicht schon aus der klinischen Erscheinung desselben zu entnehmen wäre: Hyperämie mit mässiger Exsudation in den normalen Formen, bei Knötchen und Bläschen, die dieser entsprechende stärkere Exsudation und Zellenvermehrung innerhalb der Papillen und dem Rete, bei Petechien freier Blutaustritt in die Papillen und die Cutis. In cadavere ist die Hyperämie geschwunden. Die in der Haut und in anderen Geweben und Organen sonst vorfindlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprechen den jeweiligen, im klinischen Verlaufe vorgekommenen Erkrankungen und sind zum Theile bei deren Besprechung bereits erwähnt worden.

Die Aetiologie der Scarlatina ist nicht weiter gediehen als die der anderen acuten Exantheme. Es ist zweifellos, dass die Ursache der Krankheit in einem specifischen Contagium gegeben ist. Durch die an allen Orten und für die meisten Fälle von Scharlacherkrankung erwiesene Gelegenheit zur Ansteckung von einem anderen Scharlachkranken ist dargethan, dass der Process nie anders als durch Contagion entsteht. Dies muss daher auch für solche sporadische Fälle gelten, in welchen der Nachweis der Ansteckungsquelle nicht gerade gegeben werden kann.

Uebertragung auf Gesunde durch Ueberimpfung von Blut, Schuppen und Secret Scarlatinöser ist Einzelnen gelungen, mit dem Effect einer oft schweren Allgemeinerkrankung, weshalb solche Versuche aufgegeben worden sind. Andere haben überhaupt nicht Haftung erzielt. Nur Miquel gibt an, einzig örtliche Entzündung und Schutz vor weiterer Ansteckung erlangt zu haben. Im Blute von Kaninchen, die durch Einspritzung

von Blut Scharlachkranker rasch zum Tode gebracht wurden (Cose und Feltz u. A.), hat man reichlich Bacterien gefunden. Es steht sehr in Frage, ob diese mit dem Contagium des Scharlachs etwas gemein haben.

Das Scharlach-Contagium ist flüchtig und erfüllt die Athmungssphäre der Scharlachkranken. Es ist ferners in dem Blute, wahrscheinlich auch den Abschuppungs- und Excretionsstoffen der Kranken enthalten und haftet auch an Gegenständen und Geräthen, mit denen es auf weite Entfernungen verschleppt werden kann. Einathmen der contagiumgeschwängerten Luft, wie die directe Berührung des Kranken und seiner Secrete, sowie der Verkehr mit den Personen und Dingen, die das Contagium an sich zu heften vermochten, kann die Ansteckung ermöglichen. Ueber die grosse Lebensdauer des Scharlach-Contagiums, seine Tenacität gegen Zeit- und Ortsveränderung, hohe Kälte und Hitze und Witterungsänderungen liegen die sonderbarsten, vielfach sehr beglaubigten Angaben vor. Darnach ist die Krankheit durch gesunde Mittelpersonen, oder von Scharlachkranken oder ihrer Umgebung herrührende Gegenstände, Kleider, selbst Briefe viele Meilen weit verschleppt worden; oder sind Personen an Scharlach erkrankt, die ein seit Monaten von einem Scharlachkranken verlassenes und seither gründlich gereinigtes und desinficirtes Zimmer bezogen haben.

Das Contagium scheint nicht im Prodromalstadium, wohl aber zur Eruptionszeit von dem Kranken ausgehaucht zu werden. Daher bleiben Kinder, die zu jener frühen Periode von ihrem erkrankten Geschwister entfernt wurden, meist verschont. Dagegen dauert die Ansteckungsfähigkeit Scarlatinöser länger als die Morbillöser, wie manche Fälle annehmen lassen, sogar noch einige Zeit nach vollendeter Desquamation, wofern noch Folgezustände, z. B. Hydrops, zugegen sind.

Die Disposition für das Scharlach-Contagium ist allgemein geringer, als für das der Masern. Daher erkranken meist in einer Familie nur einzelne Mitglieder, höchst selten alle Kinder. Vom 2.—7. Lebensjahre erscheint die Disposition zur Erkrankung am grössten. Doch ist mit Ausnahme etwa des Greisenalters kein Lebensalter vor Scharlach gefeit. Ob die Affection auch im Mutterleibe acquirirt und zur Welt gebracht werden kann, ist nicht entschieden.

Einmal vom Scharlach Absolvirte scheinen für das ganze Leben von einer neuen Infection geschützt zu sein. Wenigstens gehören Beobachtungen von zweimaliger Scarlatina zu den grössten und jederzeit angezweifelten Seltenheiten.

Das häufigere Vorkommen der Scarlatina ist sporadisch. In grossen Städten, wie bei uns, mangelt es nie an solcher. Manche halten dafür, dass Diphtheritis und Scharlach zu einander in Wechselbeziehung stehen. Durch engeres Aneinanderschliessen von Einzelfällen und damit vermehrte Gelegenheit zu weiterer Ansteckung entstehen in grösseren Städten alle 3—4 Jahre Epidemien von Scharlach. Sie erreichen jedoch niemals eine solche Maximalgrösse wie Masernepidemien. Schwankende Entwicklung und zögerndes Erlöschen, längeres Verweilen auf ihrem Maximum, sind den Scharlachepidemien eigen (Thomas). Sie unterscheiden sich als mehr gutartige, oder durch besondere Complicationen und Verlaufsweisen charakteristische und bösartige. In entlegeneren Bevölkerungen wird die Krankheit gelegentlich durch Afficirte, oder Reconvalescenten, oder auch contagium-behaftete Gegenstände verschleppt. Sie kann da wieder sporadisch bleiben, oder zur Epidemie sich entwickeln.

Das Mortalitätsverhältniss variirt zwischen 5% und 20—25% der Erkrankten, je nach dem mehr gutartigen, oder perniciösen Charakter der herrschenden Epidemie. Schliesslich bemerke ich noch, dass auch bei einzelnen Hausthieren eine für Scharlach imponirende Krankheit beobachtet worden ist.

Für die Diagnose des typischen Scharlach bietet das charakteristische Hautexanthem, dessen punktirte Röthe und Abgrenzung gegen das Gesicht, die frühzeitige Angina, mit der punktirten Röthe des Gaumens, das begleitende Fieber und die nach Abblassen des Exanthems folgende Desquamation sichere Merkmale. In rudimentär entwickelten, oder noch vor Ausbruch des Exanthems letal endigenden Fällen wird das Herrschen einer Scharlach-Epidemie, oder die nachweisliche Gelegenheit zur Ansteckung, und in nicht geringem Grade der Nachweis von Albuminurie zur Diagnose verhelfen, während andere unklare Erkrankungsformen, wie Scarlatina sine exanthemate, durch die Angina und den Genius epidemicus, Scharlach mit flüchtigem Exanthem durch die deutliche Desquamation, oder gewisse Folgekrankheiten, wie Mumps, Hydrops

— neben dem Nachweis der Ansteckungs-Gelegenheit — sich zu erkennen geben.

Morbillen differenziren sich gegenüber dem Scharlach durch die Fleckenform des Exanthems, dessen Gegenwart auch im Gesichte und die catarrhalischen Erscheinungen; Erytheme durch die Abwesenheit von Angina, die Wandelbarkeit der Form und geringes oder mangelndes Fieber. Chinin-Exanthem, dem Scharlach oft so ähnlich, kann derart differenzirt werden. Ebenso muss vor Verwechslung der Purpura variolosa mit Scarlatina gewarnt werden.

Bei Puerperen kommt eine in der Regel letal verlaufende Affection vor, welche als Scarlatina puerperalis (Helm, 1837) bekannt ist. Sie ist nicht mit Scarlatina in Puerpera zu verwechseln. Letztere bedeutet Scharlach bei einer Wöchnerin, erstere ein zumeist auf den Unterleib beschränktes, zuweilen auch auf anderen Körperstellen localisirtes, oder selbst universelles Erythem, charakterisirt durch diffuse, lebhafte bis dunkle Scharlach-Röthe, Hitze der Haut, namentlich der Bauchdecke, die oft gleichzeitig mit zahlreichen, miliären Bläschen bedeckt ist. Zumeist ist Schmerzhaftigkeit des Uterus, spärlicher und übelriechender Lochialfluss und typhoider Zustand mit hohem Fieber, trockener Zunge vorhanden. Das Erythem ist der Ausdruck eines von Metrophlebitis ausgehenden pyämischen Processes und durch obige Charaktere leicht von Scharlach zu unterscheiden. Er endigt meist mit Tod. In cadavere sind oft noch die Bläschen erhalten oder durch punktförmige Abschülferung bezeichnet.

Die Therapie des Scharlachs möglichst wirksam zu gestalten, ist von jeher das Streben der Aerzte gewesen, was in Anbetracht der grossen Gefährlichkeit der Krankheit nur erklärlich ist. Leider gebricht es uns noch bis an den heutigen Tag an Mitteln, welche die Wirksamkeit des von den Scharlachkranken emanirenden, oder des in den Organismus bereits eingedrungenen Contagiums zu paralysiren vermöchten. Diejenigen, welche die mycotische Natur des Scharlach-Contagiums, sowie das der meisten Infectionskrankheiten, als bereits erwiesen annehmen, mögen immerhin glauben, durch innerliche Darreichung von salicylsaurem oder borsaurem Natron, Carbolsäure, Chlorwasser etc. demselben innerhalb des Organismus begegnen zu können. Thatsache ist, dass es bis jetzt weder durch diese

Mittel, noch durch die früher gebräuchlich gewesenen Mineralsäuren gelungen ist, den Ausbruch des Scharlachs zu verhüten, sobald dessen Contagium aufgenommen worden ist.

Deshalb besteht die erste Indication für die Behandlung in der Prophylaxis, der subjectiven und objectiven. Unter der ersteren meine ich den Schutz des noch nicht inficirten Individuums durch dessen rechtzeitige und vollständige Isolirung von der Krankheitsquelle; unter der objectiven Prophylaxis die möglichste Unschädlichmachung des Ansteckungsherdes, durch dessen Separirung, durch Desinfection der mit dem Kranken in Contact gestandenen Räume und Geräthe.

Gegen die Krankheit selber ist nach dem Stande der heutigen Erfahrung nur eine symptomatische Behandlung am Platze. Es ist da genug Gelegenheit für den Arzt zum rationellen und erfolgreichen Eingreifen. Nicht in normal verlaufenden Fällen. Da ist die rein exspectative Methode am besten. Der Kranke werde in einem fleissig gelüfteten, gegeräumigen Zimmer, von 14—15° R., im Bette leicht bedeckt gehalten; erhalte fleissig kühlende Getränke, verdünnte Fleischbrühe, Milch, gekochtes Obst; bei belästigender oder gutartiger Angina Eispillen, Zuckereis (Gefrornes) zur Erquickung, ein Gurgelwasser zum Spülen. Reinhalten des Körpers durch Waschen, Wechseln der Leib- und Bettwäsche ist nur wohlthätig.

Der Kranke darf erst das Bett verlassen, wenn der Puls bereits durch mehrere Tage normal, die Haut weich und leicht transpirirend sich erweist. Nach Ablauf der Desquamation nehme der Kranke ein lauwarmes Wannenbad und von da ab ein solches jeden 2. bis 3. Tag. Erst am Ende der 4. bis 5. Woche, nach allseitig beendigter Abschuppung, und wenn keine Spur von Albuminurie zu finden, kann der Reconvalescent die freie Luft aufsuchen.

In allen Fällen von hoher Fiebertemperatur und allarmirenden Gehirnsymptomen möchte ich der vielfach erprobten hydrotherapeutischen Behandlung das Wort reden. Von dem individuellen Falle und dem Ermessen des Arztes mag es weiter abhängen, inwieferne dieselbe in Form von öfteren lauen oder kühlen Halbbädern, Abwaschungen oder Einhüllungen etc. angewendet wird. Wenn ich auch noch der methodischen

Speckeinreibungen (nach SCHNEEMANN) hier gedenke, ist es, um deren Nutzlosigkeit zu bemerken.

Ich muss es mir versagen, auf die Mittel und Methoden einzugehen, welche gegen das grosse Heer der complicirenden allgemeinen und örtlichen Krankheitssymptome angezeigt und anwendbar sind, wie die excitirenden bei Gehirndruck, Collapsus; die Tonica und Opiate gegen Diarrhoe; Chinin, Digitalis gegen zu hohes Fieber und grosse Pulsfrequenz; Ononis, Kali acetium bei spärlicher Diurese; die Verfahren gegen Diphtheritis, Croup, Pneumonien, Gangrän, Gelenksaffectionen u. s. w. u. s. w. Alle diese Affectionen werden, auch wenn sie dem Symptomen-Complex des Scharlachs angehören, nur nach den Regeln behandelt, welche aus der speciellen medicinischen und chirurgischen Pathologie Ihnen ohnedies geläufig sind.

Ich möchte nur als ein häufig nach Ablauf des Scharlachs zur dermatologischen Behandlung kommendes Uebel die durch Monate, 1—2 Jahre bestehende Intumescenz der Parotis und der Submaxillardrüsen speciell hervorheben. Gegen dieselbe habe ich die Application von Emplastr. hydrargyr. pur oder cum. Empl. cicutae āā part. aequales oft von überraschender Wirkung gesehen. Auch Einpinselungen von Jodoformii 1,00 ad 15,00 Collod. elasticum wären zu versuchen.

Dreizehnte Vorlesung.

Blattern, Variola.

Geschichte. Variolation und Vaccination. Variolosis, Varicella. Typische Blattern, Variola vera. Atypische mit günstigem Verlaufe.

Blattern, Variola, Pocken, Petite vérole, Smallpox, Vajuolo, nennen wir jene acute contagiöse Krankheit, welche sich durch eine unter Fieber und Ergriffensein des Gesammtorganismus auf der allgemeinen Decke erscheinende Eruption von Knötchen, Bläschen und Pusteln und typischen Verlauf charakterisirt.

Unter den acuten Exanthemen ist Variola pathologisch und epidemiologisch wohl das wichtigste. Dieselbe interessirt die Dermatologie noch besonders durch die ausgesprochenen und charakteristischen Veränderungen, welche die allgemeine Decke bei derselben erfährt. Das Exanthem bildet zweifellos das hervorragendste Merkmal des Blatternprocesses. An dasselbe knüpfen sich die entscheidenden Merkmale für die Diagnose und Prognose. Deshalb findet man auch allenthalben, wo kein besonderes Pockenhospital besteht, die Zuweisung der Blatternkranken an die dermatologischen Sectionen als naturgemäss. Der hiesigen dermatologischen Abtheilung war die Blatternstation für den ganzen Wiener Rayon bis zum Jahre 1873 einverleibt.

Die Geschichte der Blattern zeugt davon, dass Laien und Aerzte, Regierungen und Alle, welche das sanitäre Wohl der Menschheit zu berücksichtigen berufen sind, zu allen Zeiten die hohe Wichtigkeit dieser Krankheit gewürdigt und sich bemüht haben, ihrer verderblichen Wirkung zu steuern. Manche wichtigen Fragen, die ihre Pathologie betreffen und zum Theile noch heute ihrer Erledigung harren, wurzeln in

historischen Momenten. Deshalb dürfen auch Sie nicht ganz gleichgiltig über die letzteren hinweggehen.

Es ist sehr wahrscheinlich (Moore), wenn auch nicht gerade documentirt, dass die Blatternkrankheit schon ein uraltes Uebel der Völker ist und von dem Osten Asiens, China und Hindostan, her seinen Weg über die östlichen Küstenländer des Mittelmeeres nach Europa genommen hat. Genauere geschichtliche Angaben über Blatternseuchen in Arabien, Kleinasien, Egypten will Gregory zuerst im Procopius (544 n. Chr.) finden. Jedenfalls muss von da die Krankheit sehr rasch sich über die anderen Küstenländer des Mittelmeeres verbreitet haben. Denn nach Hecker hat schon im Jahre 581 n. Chr. Gregor von Tours eine über den ganzen Süden Europas verbreitete epidemische Krankheit beschrieben, die wohl als Variola angesehen werden darf. Noch deutlicher lässt sich Rhazes (900 n. Chr.) über die Krankheit vernehmen, der zugleich Aeusserungen des egyptischen Arztes Ahron aus dem 6. Jahrhundert n. Chr. übermittelt. Von den Arabern in unbezweifelbarer Weise geschildert, scheinen die Blattern, nach einigen im British Museum zu London aufbewahrten Manuscripten zu schliessen, auch schon vor dem Jahre 900 n. Chr. unter dem Namen Variola (Diminutivum von Varus, Knoten, oder hergeleitet von αἴολος, varus) bekannt gewesen zu sein, obgleich die Autorschaft dieser Bezeichnung gemeiniglich Constantinus Africanus (1087) zugeschrieben wird. Der deutsche Name „Pocke" bedeutet „Beutel".

Während der Kreuzzüge trug der rege Völkerverkehr viel zur Verbreitung der Krankheit bei, sowie zu der allgemeinen Vorstellung von ihrer grossen Ansteckungsfähigkeit und Gefährlichkeit. Die gegen Ende des 15. Jahrhundertes epidemisch erschienene Syphilis, mit den ihr eigenthümlichen Pustelausschlägen auch „Blatterkrankheit" genannt, wurde als „grosse Pocken", „grand vérole", von den eigentlichen Pocken, „petite vérole", „small pox", unterschieden. Im Gefolge der vom Ende des 15. Jahrhundertes ab in die neuentdeckten überseeischen Erdstriche einwandernden Europäer hielten auch die verheerenden Blattern mit dem gefürchteten „schwarzen Tod" ihren Einzug. Nach Millionen zählten ihre Opfer während einzelner Epidemien dies- und jenseits des Weltmeeres. Zahlreiche Blatternhäuser wurden zur Unterbringung

und Absonderung der von der Seuche Befallenen errichtet, und die Furcht vor Ansteckung und Tod durch dieselbe erzeugte die mannigfachsten, im Sinne der Neuzeit selbst inhuman zu nennenden Vorschriften bezüglich der Blatternkranken, wie beispielsweise die Vehme jedes einen Blatternkranken bergenden Hauses durch einen an die Thüre des letzteren angebrachten Aushängezettel.

Wie jeder sanitätspolizeiliche Fortschritt, ging auch der wider die Blatternseuchen geplante zunächst unvermerkt, sodann bewusst, von dem genaueren wissenschaftlichen Verständniss der Krankheit, hier von der sorgfältigeren Pathologie der Blattern aus.

Wieder war es Sydenham, der in den letzten Jahrzehnten des 17. Jahrhundertes über die Pathologie der Variola werthvolle Arbeiten veröffentlichte, während zu Beginn und im Laufe des 18. Jahrhundertes Boerhave, van Swieten, Cotugno, de Haën, Hoffmann, Sauvages u. v. A. den Gegenstand klinisch beleuchteten.

Von Wichtigkeit war zunächst die Thatsache, welche von allen Beobachtern der Blattern constatirt wurde, dass manche Epidemien derselben durch vorwiegend leichte, mit geringer Schädigung der Haut verlaufende und in Genesung endigende Erkrankungen gebildet wurden, während andere Epidemien vorwaltend schwere, mit intensiver Zerstörung der Haut und wichtiger Organe einhergehende und häufig letal endigende Fälle aufwiesen. So hat schon Sydenham die Erkrankungen der Epidemie aus den Jahren 1667—1672 als Variolae regulares, die von 1674—1675 als Variolae anomales bezeichnet. Da man zugleich wusste, dass, wer einmal Blattern überstanden hatte, von einer neuerlichen Ansteckung geschützt war, so lag der Gedanke nahe, zur Zeit, wo leichte Erkrankungsformen vorherrschten, die bis dahin blatternfreien Personen der Ansteckung direct auszusetzen. Man konnte so darauf rechnen, dieselben zunächst in ungefährlicher Weise erkranken zu sehen und weiters vor der sonst wahrscheinlichen Gefahr zu schützen, während einer kommenden bösartigen Epidemie in gefährlicher Weise zu erkranken. So entstand der Gebrauch der Impfung mittels Menschenblattern, die Variolation oder Inoculation.

Die ersten Anfänge dieses Gebrauches sind allerdings unbekannt. Im Orient soll er nach Eimer schon im 11. Jahrhunderte bestanden haben und gewiss ist derselbe von da aus verbreitet worden. Historisch ist, dass die Gemahlin des englischen Gesandten in Constantinopel, Lady Montague, im Jahre 1717 daselbst ihren Sohn und 1721 in England ihre Tochter mit Blatterninhalt impfte. Alsbald, da die Herrscherfamilien mit dem Beispiele vorangingen, fand die Methode der Blatternimpfung auch in die Länder des Continentes allenthalben Eingang.

Die Wirkung der Blatternimpfung bestand darin, dass zunächst an den Impfstellen am 3.—4. Tage, in den folgenden Tagen auch in deren Umgebung, Knötchen entstanden, welche zu Bläschen und Pusteln sich entwickelten, und dass unter Fiebererscheinungen am 10.—11. Tage eine allgemeine Blatterneruption erschien, die jedoch im Allgemeinen milde verlief. Obgleich die derart Geimpften selber vor neuerlicher Erkrankung im Allgemeinen geschützt waren, so konnte doch die Variolation nicht auf die Dauer sich erhalten. Denn es ist klar, dass die Variolisirten selber gerade so zur Verbreitung des Blattern-Contagiums und zur Entstehung von Epidemien beitrugen, wie zufällig Erkrankte. Deshalb wurden bereits gegen Ende des vorigen Jahrhundertes an einzelnen Orten und später allenthalben die Impfungen mit Menschenblattern behördlich auf's Strengste verboten.

Man konnte um so leichteren Herzens die Variolation aufgeben, als inzwischen die segensreiche Impfung mittels Kuhpocken, die Vaccination, durch Jenner in London, im Jahre 1798 zur Geltung gebracht wurde. Diese erzeugte an dem Individuum nur örtlich einige Pusteln und keine Allgemeinerkrankung, veranlasste auch keine Ansteckung auf Distanz bei anderen Personen und schützte dennoch die Geimpften vor der gefürchteten Variola. Diese glänzende Wirkung sicherte der Vaccination für alle Zukunft die Werthschätzung aller Sachverständigen und unbefangen denkenden Aerzte und Laien. Sie ist heute ein werthvoll gehegtes Gemeingut aller gebildeten Staaten und Gemeinwesen des Erdrundes, trotz der Anwürfe und Verdächtigungen, welche von berufener und unberufener Seite zeitweilig gegen dieselbe erhoben werden.

Ich will mich hier nicht weiter über die Kuhpockenimpfung ergehen, da ich im Capitel der Prophylaxis gegen Blattern noch des Weiteren über dieselbe sprechen werde. Hier musste ich derselben nur im Interesse der historischen Darstellung gedenken und weil die Pathologie der Blattern zum Theile von derselben und ihren Folgen beeinflusst wurde.

Nicht Jenner selbst, wohl aber viele seiner Anhänger hegten und verbreiteten nämlich die Hoffnung, dass mit der vollzogenen Impfung auch die Fähigkeit, von Blattern angesteckt zu werden, absolut verloren gehe. Nun zeigte es sich alsbald, dass einzelne regelrecht Geimpfte denn doch nach etlichen, oder wenigen Jahren von Blattern, wenn auch in der Regel leichteren Grades, befallen wurden. Um nun die Theorie zu retten, versuchte man vielfach solche Erkrankungen nicht als Blattern gelten zu lassen. Man nannte sie Variolois, oder Varicella. Nach und nach machte man sich auch mit dem Gedanken vertraut, dass auch Geimpfte an Blattern erkranken können. Da jedoch die Fälle zumeist gutartig und von den bei Nichtgeimpften vorkommenden echten Blattern, Variola vera, in manchen Beziehungen günstig sich unterschieden, so betrachtete man dieselben als durch die Impfung des Befallenen umgeänderte, mitigirte Blattern, Variola modificata. In Wirklichkeit verhält es sich aber so, dass alle diese Formen genetisch und pathologisch ein und dieselbe Krankheit darstellen, dass auch Geimpfte, wenn auch viel seltener als Ungeimpfte, an Variola vera erkranken können, dass leichte Variolois und Varicella eines Geimpften die Quelle abgeben kann für schwere Blattern bei einem Geimpften, oder Nichtgeimpften und dass schliesslich auch Nichtgeimpfte an so milden Formen erkranken können, wie solche bei Geimpften in derem Erkrankungsfalle zur Regel gehören.

Die Variolois betreffend sind alle Meinungen übereinstimmend. Man nennt so Variola milderen Grades, gleichgiltig, ob sie an einem geimpften, oder nichtgeimpften Individuum sich vorfindet.

Bezüglich der Varicella gehen jedoch die Ansichten der Aerzte auch heutzutage noch auseinander. Schon vor Einführung der Impfung war dieselbe als Varicella, Variolae spuriae, Wasserpocken, Chicken pox etc. bekannt (de Haën)

und seit dem vorigen Jahrhunderte vielfach (Heberdeen, Thomson, Diemerbröck, Heim, Willan, Hesse u. v. A.) erörtert und bald als identisch mit den Blattern (Thomson), bald als eine durch die Impfung modificirte Blatternform, bald als von Variola vollkommen verschiedene Krankheit hingestellt. Es ist ganz unmöglich, aus dem älteren literarischen Materiale ein entscheidendes Urtheil zu schöpfen, so widersprechend lauten die dort niedergelegten Daten. Eisenschitz, der dieselben in der objectivsten Weise neben einander gestellt hat, ist doch zu Schlussfolgerungen gelangt, denen weder ich, noch Andere (Kassowitz) zustimmen können. Neben Hesse, Trousseau, Vetter vertreten namentlich seit den Sechziger-Jahren viele Kinderärzte, Thomas, Steiner, Lothar Meyer, Gerhardt, Monti, Fleischmann, Henoch u. v. A. mit grosser Wärme die Ansicht, dass die Varicella eine von der Variola vollständig verschiedene Krankheit der Kinder, und nur der Kinder vorstelle. Den Motiven, welche diese Autoren für die Aufstellung einer „specifischen" oder „echten" Varicella aufbringen, haben Hebra, Kassowitz, ich u. A. sachliche Gründe entgegengestellt, welche mir gewichtig genug erscheinen, um die Existenz einer von Blattern verschiedenen Varicella in Abrede zu stellen. Eine besondere Darlegung jener Gründe muss ich mir an diesem Orte versagen. Hier möge es genügen, dass ich nur eine Art von Blatternkrankheit, Variola schlechtweg, kenne, die auch nur von einem Contagium herstammt, aber einmal unter einem mehr minder schweren, oder selbst letal endigenden Symptomencomplexe auftritt, ein andermal als unbedeutendes Uebel verläuft. Nach Hebra halten wir es für praktisch, nach dem Intensitätsgrade drei Formen der Variola aufzustellen: Variola vera, Variolois und Varicella, doch immer mit der Betonung ihrer Identität und der Thatsache, dass aus der einen Form, für ein anderes Individuum, die anderen Formen hervorgehen können.

Nicht mehr also, denn einen praktischen, zur gegenseitigen Verständigung über den allgemeinen Intensitätsgrad des jeweiligen Falles dienlichen Zweck hat Hebra mit der Aufstellung dieser drei Variolaformen verfolgt, indem er die leichteste, binnen 14 Tagen oder noch kürzerer Zeit ablaufende Form als Varicella, die zwischen der 3.—4. Woche endigende Variolois, die bis Ende der 4. Woche und darüber dauernde

als Variola vera bezeichnete. Ich halte aber diese, oder eine analoge Eintheilung auch für erspriesslich, insolange die leichten, mit vorwiegend Bläschen-Efflorescenzen einhergehenden Fälle von einer Anzahl Aerzten als Varicella sui generis angesehen werden, damit es nicht in Vergessenheit gerathe, dass wir und mit uns viele andere Aerzte diese Formen ebenfalls als identisch mit Variola und zu ihr gehörig betrachten.

Gehen wir nun zur Symptomatologie der Blattern über.

Wenn Sie viele sehr verdienstliche Abhandlungen über Blattern durchstudiren, wird es Ihnen nur schwer gelingen, ein einheitliches Krankheitsbild der Variola aus denselben zu gewinnen und die oft bedeutenden Abweichungen in der Symptomatologie auszugleichen. Der Vorwurf dieses Mangels trifft am wenigsten die Autoren, zumeist nur die Krankheit selbst. Ich, der ich in der Lage war, als Assistent an der hiesigen Klinik, innerhalb sechs aufeinander folgender Jahre an 4000 und in der Folge noch ein fünftes Tausend Blatternkranke zu beobachten, habe ein volles Verständniss für die Unvermeidlichkeit solcher Differenzen in den Anschauungen. Es wird aber bei all' Denjenigen fehlen, die zu wenig Blatternkranke gesehen haben. Nicht nur bietet jede einzelne Epidemie die grösste Mannigfaltigkeit der Fälle dar, sondern einzelne Symptome präsentiren sich in der oder jener Epidemie dieses oder jenes Jahres, oder Länderstriches in ganz besonderer Weise. Der auf ein geringes Beobachtungsmaterial Beschränkte geräth dann leicht in die Gefahr, Zufälliges als charakteristisch aufzufassen und Einzelnes überhaupt nicht richtig zu deuten, gerade so, wie Derjenige, der seine Blatternstudien nur in einer einzigen Epidemie zu machen Gelegenheit gehabt.

Diese Bemerkungen schicke ich voraus, um Ihnen begreiflich zu machen, dass jede Schilderung der Blattern nach streng gegliederten Einzelnformen gar leicht den Anstrich des Schematischen gewinnt. In der Natur gibt es derartige scharfe Grenzen nicht. Von den leichtesten, ungefährlichsten Formen gibt es stetige Uebergänge zu den intensivsten und gefährlichsten.

Zählt man die beobachteten Fälle nach Tausenden und wägt man nach einem Durchschnitt aus so Vielen die Symptome, so kann man die Erkrankungen doch in zwei Gruppen abtheilen, in typische, normale, Variolae regulares, erethycae

und in atypische, Variolae anomales, wobei es in beiden Gruppen leichte, ungefährliche, schwere und letal endigende Formen gibt.

Für die Blattern mit normalem Verlaufe prätendiren wir die deutliche Ausprägung der für die acuten Exantheme geltenden Stadien durch die ihnen entsprechenden charakteristischen Symptome, und unter diesen vor Allem die typische Entwicklung der auf der Haut erscheinenden Blattern-Efflorescenzen.

Dies trifft vor Allem zu bei den meisten Fällen der als Typus der Krankheit hinzustellenden

Variola vera.

Das Stadium incubationis, vom Tage der gelegentlichen Ansteckung an gerechnet, dauert in der Regel vierzehn Tage, zuweilen etwas länger, bis drei Wochen, häufiger etwas kürzer, 10—12 Tage und verläuft bei vollständigem Wohlbefinden des Betroffenen. Gegen Ende desselben macht sich bei Einzelnen Unbehagen, Mattigkeit, verringerte Esslust, unruhiger Schlaf geltend.

Das Stadium prodromorum beginnt urplötzlich mit einem zumeist in den Abendstunden sich einstellenden Schüttelfrost. Das so eingeleitete Fieber ist in der Regel durch grosse Intensität der Temperatur (40—41° C.) und der begleitenden Erscheinungen, Erbrechen, Kopfschmerz, grosse Unruhe, Delirien, Convulsionen (bei Kindern) und heftige Kreuzschmerzen gekennzeichnet. Die letzteren sind meist so heftig, dass die Kranken sofort, auch oft ohne Befragen, über dieselben klagen und von einer Verletzung oder Entzündung in der Kreuzgegend befallen zu sein meinen. Das Symptom ist, wenn auch nicht gerade pathognomonisch für die kommenden Blattern, so doch in hohem Grade beachtenswerth. Am zweiten und dritten Tage hält das Fieber fast gleichmässig an, indem Hitzegefühl mit Horribilationen abwechseln, oder es steigert sich noch einigermassen, ebenso wie die es begleitenden Symptome, namentlich die Kreuzschmerzen.

Die Schleimhaut des Gaumens und des Rachens erscheint oft schon da diffus, oder fleckig geröthet, die Tonsillen geschwellt, durch Schlingbeschwerden die Aufmerksamkeit des Kranken

erregend. Am dritten Tage sieht man, wofern später Efflorescenzen daselbst sich bilden werden, da und dort auf der Schleimhaut der Mundhöhle bereits rothe, erhabene Knötchen.

Ebenfalls am zweiten oder dritten Tage taucht auf der allgemeinen Decke zuweilen, also durchaus nicht bei allen Kranken, ein Exanthem auf, welches als Roseola variolosa, Erythema variolosum oder Prodromalexanthem der Pocken bekannt ist. Schon früher von verschiedenen Autoren öfters erwähnt und verschieden gedeutet, ist es zuerst von Hebra nach seinen vorwiegenden Eigenschaften genauer geschildert und als der Prodrome der Blattern angehörig festgestellt worden. Ich habe dasselbe in allen Jahrgängen und in allen Formen beobachtet. In einzelnen Epidemien hat es sich besonders häufig und mannigfach geartet erwiesen. Unter solchen Verhältnissen ist dasselbe besonders aus der Hamburger Pockenepidemie von Th. Simon, Knecht und Lothar Meyer in den letzten Jahren eingehend geschildert worden.

Es erscheint als lebhaft- bis dunkelrothe, unregelmässig gestaltete, zuweilen scharf abgegrenzte, flache, manchmal wenig vorspringende Punkte, Flecke und Streifen, welche unter dem Fingerdrucke erblassen und selten mässig jucken oder brennen, Seine Localisation betrifft zumeist den Leistenbug und die angrenzende innere Oberschenkelfläche (Schenkeldreieck, Simon), die Regio pubica und hypogastrica, die Streckseiten der Knie- und Ellbogengelenke, der Phalangen, den Fussrücken (längs des grossen Zehenstreckers, Simon), die Achselfalten und Schlüsselbeingegend, die seitlichen Lendenpartien, kann aber auch auf jeder beliebigen Stelle des Stammes und der Extremitäten sonst noch erscheinen.

In der Schenkel-Leistengegend und der Schamgegend, sowie der Achselhöhle treten im Bereiche der erythematösen Flecke öfters punktförmige bis linsengrosse, dunkelrothe, unter dem Fingerdrucke nicht schwindende Flecke, Hämorrhagien, Petechien, auf, welche in den darauf folgenden Tagen die bekannten Farbenveränderungen durch grüne, gelbe und braune Pigmentirung eingehen.

Das Erythem zeigt sich an vielen Stellen wandelbar, an anderen dauernder, breitet sich auch aus und besteht als Ganzes, allmälig erblassend und ohne Schülferung endend, bis in die ersten Tage des Stadium eruptionis, selten noch länger,

Alsdann pflegen auch auf demselben miliäre und auch grössere Bläschen oder Quaddeln aufzutauchen.

Im Allgemeinen findet sich das Erythema variolosum häufiger bei Indviduen jugendlichen und kräftigen Alters, bei weiblichen häufiger als bei männlichen; bei Ersteren namentlich als petechiales, gewöhnlich in Gesellschaft mit durch die Krankheit präcipitirter und profuser Menstruation.

Weder die Intensität der oben geschilderten fieberhaften Erscheinungen, noch Charakter und Ausdehnung des Prodromalexanthems gewähren Anhaltspunkte bezüglich der Intensität, der kommenden Variola. Es ist wahr, dass die von Erythem besetzt gewesenen Stellen, namentlich des „Schenkeldreieckes", in der Regel von Blatterneffloreszenzen verschont bleiben, oder nur von wenigen Blattern besetzt werden. Das hindert nicht, dass im Uebrigen die Krankheit recht gefährlich werden kann. Eine intensiv dunkle Röthung der ganzen Bauchdecke, wenn selbe namentlich bis in das Eruptionsstadium unvermindert fortbesteht und mit sich wiederholenden Hämorrhagien durchsetzt wird, ist, wie bereits Hebra betont hat, ein ominöses Symptom. Von dem abgesehen, habe ich, nach meinen Erfahrungen, das Erythema variolosum stets als hoffnungsvolleres Zeichen für eine mässige Erkrankung ansehen dürfen.

Nach durchschnittlich dreitägigem, selten um einen Tag verzögertem Prodrom beginnt das

Stadium eruptionis. Auf dem Gesichte und behaarten Kopfe zuerst und in reichlicherem Masse, zögernder und in Nachschüben auf dem Stamme und den Extremitäten, Flachhand und Fusssohle, tauchen unter Empfindung von Stechen, Druck und Schmerz, stecknadelkopfgrosse und grössere, lebhaft rothe, conische, derbe Knötchen auf, Stippchen. Am Stamme zeigen sich einzelne von einem fingernagelgrossen, rosenrothen Hof umgeben — hyperämischer Halo — ein für Variola geradezu charakteristisches Merkmal. Die Knötchen bilden sich zumeist um die Mündungen der Hautfollikel. Besteht auch noch ein Prodromalexanthem, so begreift sich die täuschende Aehnlichkeit des Exanthems mit Morbilli papulosi. Die Diagnose ist auch an diesem Tage unter solchen Umständen kaum zu machen.

Mit dem Auftreten der Variolenstippchen fallen die Fiebersymptome in der Regel plötzlich ab. Sie erhalten sich aber in noch immer erheblichem Grade, wenn inzwischen die

Blatterneffloreszenzen auf der Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes sich in beträchtlicher Menge entwickelt haben, oder die Stippchen tief sitzen, zahlreich und dicht gedrängt (als Vorläufer einer Variola confluens) erscheinen.

Mit dem Auftreten der Stippchen entscheidet sich auch für die normalen Blattern die allgemeine Intensität der Krankheit. Kommen innerhalb des vierten und fünften Tages nur wenige zum Vorschein und hat das Fieber fast ganz nachgelassen, so dürfte der ganze Verlauf der Krankheit am 12. bis 14. Tage sein Ende erreicht haben — Varicella. Treten dieselben in erheblicher Menge, aber durchwegs, namentlich aber am Stamme, disseminirt und grosse Hautstellen zwischen sich freilassend auf, so wird das Exanthem innerhalb der dritten Woche vollständig abgelaufen sein — Variolois.

In den Fällen der typischen Variola vera vermehren sich nun am ersten und zweiten Tage des Stadium eruptionis die Knötchen, immer schmälere Hautinseln zwischen sich freilassend. Die am frühesten aufgetauchten Knötchen, also vorweg die im Gesichte, sind inzwischen grösser und durch Ansammlung eines klaren, serösen Inhaltes zu durchscheinenden Bläschen geworden. Viele derselben zeigen in der Mitte eine seichte Depression, Delle. Damit hat das

Stadium floritionis begonnen, das vom sechsten Krankheitstage gerechnet wird. Innerhalb dieser Zeit ist das Fieber sehr mässig, der Puls 96—100, und verwandeln sich zunächst die meisten Knötchen zu Bläschen. Einzelne Stippchen involviren sich in jedem Falle als solche.

Vom achten und neunten Tage ab trübt sich der Inhalt der Bläschen in der Reihenfolge ihres Alters, also zuerst der im Gesichte, und mit dem 10. bis 11. Tage, der Akme des Processes, beginnt allenthalben das Suppurationsstadium. Die Bläschen bekommen eitrigen Inhalt, sie werden zu Pusteln. Dabei füllen sie sich stärker, sie wachsen bis zu Erbsengrösse heran, die Delle gleicht sich aus, die Pusteln sind voll, prall, ihre Basis erscheint roth umsäumt, oft von einem grösseren entzündlichen Halo umgeben.

Mit der beginnenden Suppuration steigert sich auch neuerdings das Fieber — Eiterungsfieber — und die Reihe der subjectiven Unannehmlichkeiten, welche hierin, in den Veränderungen auf der Mund-Rachenschleimhaut, sowie

in der Menge der in der Haut sitzenden Eiterherde und der sie begleitenden Entzündungserscheinungen begründet sind; also vor Allem Schmerz- und Spannungs-Empfindung in der Haut, Schlingbeschwerden, Durst, Schlaflosigkeit, Wüstsein des Kopfes u. v. A. Nicht selten werden Kranke in diesem Stadium von Fieber-Delirien zu Selbstmord-Handlungen, Aus-dem-Fenster-springen, getrieben, weshalb sie stets überwacht werden müssen.

Das Gesicht eines gleichmässig und reichlich mit Blattern behafteten Kranken ist gedunsen, aufgetrieben, seine Augenlider ödematös und geschlossen, Nase und Lippen verdickt, die Unterlippe durch das Gewicht der Pusteln herabgezogen, der Mund offen, speicheltriefend, die Nasenlöcher von Pusteln und Krusten verlegt, die Ohren dick, wulstig, das Antlitz derart, selbst des Bestbekannten, geradezu unkenntlich und wird im Allgemeinen um Vieles älter geschätzt. Die Arme und Hände verdickt, liegen schlaff darnieder; sie sind zu schwer geworden; die Finger in halber Beugung, Flachhand und Fusssohle, wo die Blattern wegen der Mächtigkeit der Epidermisdecke nicht emporgewölbt, sondern plattgedrückt erscheinen, sowie auf der Kopfhaut ist die Empfindung von Schmerz und Spannung am quälendsten.

Die Vertheilung der Blattern ist im Allgemeinen eine gleichmässige, am spärlichsten in der Regel am Unterleib. Stellenweise sind sie zu Haufen näher gerückt (Variola corymbosa) und fehlen dagegen meist sowohl in der Area der von Erythem besetzt gewesenen Haut, wie im Schenkel-Leistendreieck, auch an manchen Körperstellen, die nach der von Voigt dargestellten Vertheilung der Hautnerven intermediäre Zonen darstellen, wie über den Gluteis etc. Am Stamme, der Schultergegend sind sie, wie schon Hebra signalisirt, in parallelen Reihen angeordnet, die einerseits den Langer'schen Spaltrichtungen, andererseits zugleich dem Nervenverlaufe entsprechen.

Hautstellen, welche vor der Erkrankung gereizt worden, wie durch Sinapismen, oder längerem Drucke ausgesetzt waren, wie von Bruch- und Tragbändern etc., sind in der Regel von auffallend dicht gedrängten Blattern besetzt, offenbar, weil sie der Sitz von zur Hyperämie und Stauung mehr vorbereiteten Hautgefässen sind.

Auf der Schleimhaut der nach aussen mündenden Körperhöhlen erscheinen gleichfalls Pocken. Ihre Entwicklung schreitet derjenigen auf der allgemeinen Decke bedeutend vor. Schon gegen Ende des Prodromalstadiums kann man häufig auf dem weichen und harten Gaumen, der Zunge, der Wangen- und Lippenschleimhaut, den Tonsillen, am Rachen, rothe Stippchen bemerken, welche sehr bald mit einem graulichen Häubchen bedeckt erscheinen. Schon nach wenigen Tagen fällt dieses, d. i. die durch die Wärme und den Speichel macerirte Epitheldecke, ab und man sieht in der Mitte der Effloreszenz ein Grübchen mit rothem Grunde, die blossgelegte oder dünn mit Epithel belegte, roth injicirte Schleimhaut. Am 12.—15. Tage, nur in schweren Fällen später, ist auch der Rest des grauen Belages abgestossen und jede Effloreszenzstelle durch neugebildetes Epithel überhäutet, ihre Spur erblasst. Die Menge der Effloreszenzen ist meist proportional der auf der allgemeinen Decke. Demgemäss erscheint oft der Zungenrücken dicht von denselben besetzt. Schmerzen beim Schlingen, reichliche Speichelsecretion, Trockenheit im Halse sind ihre Folge. In intensiven Fällen besetzen dieselben auch reichlich den Kehldeckel, das Innere des Kehlkopfes und finden sie sich (bei Sectionen) auf der Schleimhaut der Trachea und bis in die Bronchien 2. und 3. Ordnung. Dass ihre Gegenwart hier Aphonie, Glottisödem, Gangrän, Perichondritis veranlassen kann, erfährt man nur in schweren Fällen. Bei Kindern und Säuglingen ist schon Variola der Mundschleimhaut wegen der behinderten Ernährung bedenklich. Sonst verlaufen, wie gesagt, die Effloreszenzen hier sehr rasch und ohne bedenkliche örtliche Complicationen.

Im Oesophagus finden sich Blattern oft in grosser Menge.

Auf der Schleimhaut der Vulva und Vagina, sowie des Anfangsstückes des Mastdarmes erscheinen die Pocken nur spärlich und zögernd.

Der äussere Gehörgang ist in Fällen von Variola vera bis in den knöchernen Theil mit Effloreszenzen besetzt. Der tiefste Theil, wie das Trommelfell sind wohl immer frei. Das Gehör ist während der Zeit kaum merklich abgestumpft.

Von den äusseren Gebilden des Auges trägt nebst der Haut der Augenlider auch der Augenlidrand, entsprechend

den Meybom'schen Drüsen, Efflorescenzen. Auf der Schleimhaut der Augenlider tauchen nur selten welche auf, die auch bald macerirt werden. Auf der Conjunctiva bulbi kommen keine Blattern vor, höchstens ein rasch zerfallendes Pustelchen am Limbus, besonders bei an Conjunctivitis pustulosa (Herpes corneae, v. Stellwag) schon früher leidenden Kindern. Was von den bösartigen Augenerkrankungen bei Blattern bekannt ist, bezieht sich auf Complicationen und Folgezustände, die noch zur Sprache kommen werden.

Das Stadium exsiccationis beginnt bei mässigeren Fällen um den 13. Tag, bei intensiven ein bis zwei Tage später und lauft bei ersteren langsamer, binnen 8—10 Tagen, bei letzteren zögernder, binnen 10—14 Tagen, ab. Sein Eintritt markirt sich durch Nachlass des Eiterungsfiebers. Der Puls, früher zwischen 112—120, fällt binnen 1—$2^1/_2$ Tagen auf 96 bis 80, später noch unter das Normale ab. Schlaf und etwas Esslust stellen sich ein. Die Blatternpusteln sind da und dort im Gesichte geborsten und von gelben Krusten bedeckt. Die übrigen, zumeist voll dicken eitrigen Inhaltes, sinken zunächst an der Spitze ein (secundäre Delle) und bilden sodann braune Borken, das Product der Eintrocknung ihrer Decke sammt Inhalt. Zugleich schwillt die Haut ab, das Gesicht bekommt wieder die normalen Contouren. Die Eintrocknung der Pusteln schreitet in den folgenden Tagen rüstig vor. Vom 16. Tage ab lösen sich schon viele ab und hinterlassen eine seichte, weiss glänzende Depression. Am längsten, 3—4 Wochen, bleiben die dunkelbraunen, linsenförmigen, und in der Epidermis eingekapselten Körper in der Flachhand und Fusssohle liegen, welche durch Eintrocknung der dort situirten Pusteln entstanden sind. Mit Ausnahme dieser ist im Verlaufe der vierten Woche allenthalben die Decrustation vollendet, der Kranke, zu Beginn der Desiccation abgemagert, und nun sich nährend, nimmt stetig an Körpergewicht zu, er ist hergestellt.

Die Blatternspuren, theils weisse, glänzende (narbige), theils seicht deprimirte, braune oder blaurothe Flecke, bleiben jedenfalls viele Monate kenntlich. Die ersteren persistiren zeitlebens, die letzteren verschwinden nach Frist von vielen Monaten.

Von diesem Typus der Variola gibt es mannigfache Abweichungen nach den verschiedensten Richtungen. Es bleibt

Jedem unbenommen, solche Verschiedenheiten als Anomalien oder Varianten der Blattern oder Variolae irregulares darzustellen. Es gibt eben keine Epidemie, wo nicht alle überhaupt möglichen Formen vorkämen, und zwar glücklicherweise gerade die im günstigen Sinne von dem Typus abweichenden in Mehrzahl.

Darum will ich auch unter den vom Typus abweichenden Vorkommnissen vorerst die klinisch günstigen hervorheben.

Die Prodrome selber sind durch keinerlei Symptome markirt. Der Kranke zeigt Variolen-Effloreszenzen und erinnert sich kaum, unwohl gewesen zu sein. Mancher stellt sich im Ambulatorium wegen vermeintlicher Acne vor und hört erst da, dass er Blattern habe. Viele Effloreszenzen sind da nie vorhanden, doch gibt es solche Fälle, wo doch das Gesicht genügend besetzt ist, später auch das Eiterungsfieber sich noch gehörig entwickelt, ja unangenehme Folgeerscheinungen auftreten können.

Ein andermal sind die Prodromalsymptome ausserordentlich stürmisch, bedeutendes Prodromalexanthem, am 4. Tage Abfall des Fiebers und — parturiunt montes . . . 10 bis 20 Stippchen, die rasch zu Bläschen oder bis bohnengrossen Blasen sich entwickeln, grösstentheils als solche eintrocknen, nur zum Theile pustulös werden, ohne Eiterungsfieber bei andauerndem Wohlsein des Befallenen am 10. bis 12. Tage eingetrocknet sind, repräsentiren die ganze Variola, Variola apyretica, Varicella, zumeist bei Kindern und geimpften Individuen des jugendlichen und reifen Alters, gewiss oft auch als Pemphigus acutus diagnosticirt.

Oder Prodrome wie immer, Eruptionsstadium typisch, enorm zahlreiche Stippchen, die alle zu Bläschen mit und ohne Delle sich entwickeln. Am 9. bis 10. Tage mässiges Suppurationsfieber, dann plötzlich allgemeine und gleichzeitige Vertrocknung der kleinen Pusteln und Beendigung der Decrustation am 14. bis 15. Tage. Offenbar kann dies nur bei allgemein oberflächlich situirten Pocken stattfinden.

Vierzehnte Vorlesung.

Blattern (Fortsetzung). Ungünstige Atypie: Variola haemorrhagica. Variola confluens. Complicationen und Folgen der Blattern. Anatomie.

Ungleich mannigfacher sind die Atypien der Variola im ungünstigen Sinne.

Vor Allem wäre hier der bereits im Prodromalstadium und im Beginne der Eruption als funest sich darstellenden Variola haemorrhagica zu gedenken.

Variola haemorrhagica,

im Volksmunde als schwarze Blattern bekannt, ist bei Laien und Aerzten gleich übel berüchtigt.

Nicht jedesmal, wenn im Verlaufe des Blatternprocesses Hämorrhagien auftreten, hat man auch das Recht, von Variola haemorrhagica zu sprechen oder, was nach dem bisherigen Usus damit metonymisch, einen deletären Verlauf zu erwarten.

Es ist aber geradezu unmöglich, die Formen, welche als eigentliche Variola haemorrhagica gelten sollen, demnach meist deletär verlaufen, von denjenigen scharf abzugrenzen, bei welchen die Hämorrhagien nur ein nebensächliches Symptom darstellen. Es finden sich nämlich Uebergangsformen zwischen den absolut letal verlaufenden hämorrhagischen Blattern und den, wenn ich sagen darf, indifferenten Hämorrhagien bei Variolen.

Die Bedeutung der Hämorrhagien im Blatternprocesse ist schon verschieden, je nach dem Stadium der Erkrankung, in welchem, und je nach der Oertlichkeit, an welcher sie sich zeigen.

Die Menge der hämorrhagischen Herde bildet jedenfalls das wichtigste Moment. Demnächst der Umstand, inwiefern die

Hämorrhagien in einem Schub entstehen, oder in aufeinanderfolgenden Stössen sich vermehren. Je mehr Hämorrhagien, je continuirlicher dieselben sich erneuern, desto mehr stempeln sie den Fall zu einem bösartigen, i. e. zu einer Variola haemorrhagica. Man darf aber keineswegs die Hämorrhagien als solche, insoferne sie einen mehr minder bedeutenden Blutverlust darstellen, auch als nächste Ursache des deletären Verlaufes, und demnach als meritorisch hervorragendstes Symptom der Variola haemorrhagica betrachten. Die Blutaustritte erweisen sich vielmehr in den wahrhaft bösen Fällen nur als Folgeerscheinungen der destructiven Gesammterkrankung.

Fasst man die Variola haemorrhagica in diesem Sinne auf, so können, wie ich bereits im Jahre 1872 dargethan, zunächst zwei Typen derselben aufgestellt werden.

1. Form der Variola haemorrhagica, Purpura variolosa.

Durch zwei bis drei Tage empfindet der Kranke allgemeine Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Kreuzschmerzen. Am vierten Tage stellt sich heftiges Fieber, grosse Unruhe und ein Exanthem ein.

Dieses besteht in einer Dunkelpurpurröthe, welche beinahe über die gesammte Körperhaut, Gesicht, Hals, Stamm, Unterleib, Extremitäten fast gleichmässig ergossen erscheint. Sie schwindet unter dem Fingerdrucke. Die Haut ist dabei heiss, trocken, turgescirt. Man könnte glauben, einen intensiven Fall von Scarlatina vor sich zu haben.

Schon die gleichmässige Tingirung des Dunkelpurpurs, das wie eine in die Haut ergossene (diffundirte) Tinte sich darstellt, und dessen gleichzeitige Ausbreitung über das Gesicht schützen vor dieser Täuschung. Noch mehr die anderen begleitenden Symptome. Fieberhitze und Pulsfrequenz sind bedeutend, die Cornea ist glänzend, die Pupille verengt. Der Kranke wirft sich ungeberdig im Bette umher. Die Kreuzschmerzen haben sich bis zu einem Grade entwickelt, der den Kranken stöhnen macht. Beinahe regelmässig beklagt er sich vor Allem und einzig über dieses Symptom. Alle Versuche, es zu mildern, sind vergeblich. Auch heftige Schmerzen in der Magengrube, Athemnoth, ohne objectiv nachweisbaren Grund, werden von Manchen angegeben.

Schon um diese Zeit, also am 1. Eruptionstage, ist das Bewusstsein einigermassen alterirt. Der Kranke antwortet zwar prompt auf die an ihn gerichteten Fragen, allein er ignorirt im Uebrigen Alles, was um ihn vorgeht. Er ist wie in sich und seinen heftigen Schmerz verloren.

Nun treten sehr bald Hämorrhagien auf. Am frühesten in der Conjunctiva, wo sie in Gestalt einer dreieckigen Ecchymosirung einen inneren oder äusseren Augenwinkel occupirt. Demnächst auf der allgemeinen Decke, zumeist am Stamme, auf dem Unterleibe. Hier erscheinen sie als stecknadelkopf- bis linsengrosse, schwarzblaue, unter dem Fingerdrucke nicht schwindende Flecke auf dem purpurrothen Grunde. Ueber ihnen ist die Hautoberfläche glatt und geschmeidig. Sie tauchen anfangs vereinzelt und ohne alle bestimmte Anordnung, da und dort, zunächst am Stamme, aber auch im Gesichte, an den Extremitäten auf. Die einzelnen hämorrhagischen Flecke dehnen sich sehr rasch, binnen Stunden, peripher aus. Sie diffundiren gleichsam, wie Fetttropfen in Filtrirpapier. Ein linsengrosser, hämorrhagischer Fleck kann binnen wenigen Stunden die Grösse einer Flachhand erreicht haben. Dadurch, sowie durch das Aufeinandertreffen nachbarlicher Flecke, entstehen ausgedehnte, schwarzblaue, den Todtenflecken vergleichbare Verfärbungen. Auch die Zahl der neuen Hämorrhagien nimmt rasch zu. Allenthalben auf der Haut tauchen frische, kleine und rasch peripher sich ausbreitende Hämorrhagien auf.

Die anderen Gewebe werden schon im Verlaufe weniger Stunden auf ähnliche Weise von Blutaustritten betroffen. Die Bindehaut der Bulbi, schon beim Auftreten der Scharlachröthe in den Augenwinkeln ecchymosirt, wird binnen wenigen Stunden fast durchgehends zu einem dunkelblaurothen Wulste infiltrirt, welcher die stark glänzende Cornea wallartig überragt. Das Epithel der Schleimhaut der Lippen, der Zunge, trocknet zu einer schmutzig braunrothen Kruste ein, durch welche deren Beweglichkeit gehemmt wird. Es erfolgen Einrisse mit freiem Blutaustritte, hämorrhagische Suffusionen unter dieselbe und fleckenweise Hämorrhagien in die Schleimhaut selbst. Aus dem Munde strömt ein fötider Geruch. Die Schleimhaut des Gaumens und des Rachens ist braunroth, trocken, rissig, die Stimme aphonisch, das Athmen wird rauh, heiser. Mit dem

zeitweiligen Husten räuspert der Kranke von hellrothen Streifen oder schwarzen Blutgerinnseln durchzogene Sputa aus.

Bisweilen stellen sich blutige Darmentleerungen, bei Weibern Gebärmutterblutungen ein.

Der Harn ist meist zurückgehalten, die Blase zeigt sich bis über die Symphyse ausgedehnt. Mit dem Katheter wird blutiger Urin entleert.

Das Bewusstsein ist bei Manchen bis nahe an's Lebensende klar, bei den meisten jedoch schon beim Ausbruch der Erkrankung insoferne getrübt, als die Kranken erst auf Ansprache auf ihre Umgebung achten. Mit dem Fortschreiten des Processes erlischt das Bewusstsein vollständig. Unter diesen Erscheinungen wird das Athmen schwächer und unregelmässig, der Puls klein, fadenförmig, und stellt sich unter Hervortreten blutigen Schaumes aus dem Munde der Tod ein.

Dieser im Ganzen so symptomenreiche Verlauf geht innerhalb 24 bis 36 Stunden vor sich. Von dem Augenblicke an, als die Purpura variolosa sich erst als diffuse Röthe eingestellt hat, ist bereits die Diagnose dieser Form der „Variola haemorrhagica" möglich, und damit die Prognose des absolut letalen und rapiden Verlaufes gestattet. Von Stunde zu Stunde schreiten die Hämorrhagien und die Störung des Bewusstseins vor. Es ist geradezu unmöglich, die Symptome über Momente hinaus zu fixiren. Mit der nächsten kurzen Zeitfrist hat sich die Scenerie bereits im schlechten Sinne geändert und so rasch, wie kaum eine andere Allgemeinerkrankung, hat der Tod den Process beendigt. In seltenen Fällen dehnt sich der Verlauf über zwei Tage aus, so dass erst später, aber doch längstens am 3. Tage vor der Eruption des Exanthems an gerechnet, der letale Ausgang sich einstellt.

Bei der Section finden sich kleinere oder ausgedehnte Hämorrhagien beinahe in allen Geweben und inneren Organen; in den serösen Häuten, den Muskeln, dem Periost, den parenchymatösen Organen, der Leber, den Nieren, zuweilen auch in den Meningen, den Nierenscheiden etc. Das freie Blut im Herzen, in den Venen und Parenchymen ist schwarzroth, dünnflüssig, zwetschkenbrühartig.

Berücksichtigt man den eben geschilderten Symptomencomplex, so wird es verständlich, dass hier und da ein Zweifel darüber sich erhebt, ob derselbe wirklich dem Blatternprocesse

angehört und dessen Auffassung als Variola haemorrhagica gerechtfertigt ist. Es findet sich ja auf der ganzen Haut nicht die geringste Andeutung einer Blatternefflorescenz oder auch nur eine Anlage zu einer solchen, ein Stippchen.

Gegenüber solchen Bedenken ist zu bemerken, dass die ätiologische Beziehung dieser Erkrankung zu gewöhnlichen Formen von Blatternerkrankung gar nicht selten constatirt werden kann. Eine Person, welche einen an gewöhnlicher Variola, oder Variola modificata leidenden Kranken gepflegt hat, erkrankt nach dem entsprechenden Zeitintervall an Purpura variolosa. Ein drittes Individuum, welches mit dieser letzteren Person umgegangen war, erkrankt an gewöhnlicher Variola. Ueberdies kommen nicht selten Fälle zur Beobachtung, in welchen auch klinisch die Identität der Variola mit dieser Erkrankungsform sich ergibt. In den etwas protrahirten, bis zum 8. Tage sich hinziehenden Fällen von Purpura variolosa kommt es bisweilen an einzelnen Hautstellen, meist der Unterextremitäten, zu kleinen, schlaffen, flachen, oft selber hämorrhagischen, oder von Hämorrhagie freien, als Blatternefflorescenzen erkennbaren Eruptionen.

Bei dem gewöhnlich äusserst rapiden Verlaufe der Purpura variolosa ist allerdings von einer Andeutung wirklicher Variolenefflorescenzen nichts wahrzunehmen. Es ist jedoch aus dem Verhalten bei protrahirten Fällen die Annahme gestattet, dass der rasch eintretende Tod die Entwicklung einer jeweden Efflorescenz unmöglich macht. Man hat hier im wahren Sinne eine, wie die Alten sagten, „Variola sine variolis".

Nicht minder spricht für die in Rede stehende Identität das häufigere Vorkommen der Purpura variolosa während grösserer Variolenepidemien.

Im Ganzen kommt die Purpura variolosa selten zur Beobachtung. Oft vergehen Jahre, bevor solch' ein unglücklicher Fall gesehen wird. Ja auch bedeutendere Epidemien bieten nicht immer derartige Formen dar. Vom Jahre 1866 bis 1871 war die Blatternepidemie in Wien eigentlich nie erloschen. Unter den während dieser Zeit auf der Blatternabtheilung des allgemeinen Krankenhauses behandelten 4088 Blatternfällen habe ich diese Form in reiner Entwicklung nur einmal gesehen. In derselben Zeit sind mir in der Privatpraxis zwei exquisite Fälle vorgekommen, während im Jahre 1874 unter

209 Blatternkranken der Klinik 10 solche Fälle vorkamen. Aehnliches ist auch anderswo (Hamburg, Dr. Knecht) beobachtet worden.

Abgesehen von der in der Bösartigkeit mancher Epidemie gelegenen Ursache können wir, namentlich für das sporadische Vorkommen der Purpura variolosa keinerlei Grund auffinden.

Die Impfung scheint in Rücksicht auf diese Erkrankungsform nicht den geringsten Schutz darzubieten. Purpura variolosa findet sich bei ihrer absolut geringen Zahl so oft bei Geimpften, Revaccinirten und bei Personen, die bereits Blattern überstanden haben, dass dieser Umstand geradezu auffällig ist. Auch in anderen, sonst massgebenden Verhältnissen der Individuen finden wir keine Aufklärung. Es sind nicht etwa alte, decrepide, cachectische, armselige, den schlecht genährten, niedrigeren Volksclassen angehörige Individuen, sondern meist junge, blühende, im Alter zwischen 20 und 30 stehende, oft in den besten Verhältnissen lebende Personen, die der Purpura variolosa zum Opfer fallen. Wir befinden uns hier, wie bei dem Versuche, den bösen Verlauf anderer zymotischen Krankheiten, des Typhus exanthematicus, zu erklären, vor einem Räthsel, das wir höchstens mit der Annahme einer besonderen individuellen Disposition decken, aber nicht lösen können.

2. Form der Variola haemorrhagica.

Die Prodromalsymptome gleichen denen der ersteren Form und einer jeden bevorstehenden intensiven Variola. Am vierten Tage der Erkrankung werden die Erscheinungen stürmisch. Ein Prodromalexanthem ist vorhanden oder fehlt. Die Kreuzschmerzen sind sehr heftig. Grosse Unruhe des Kranken, heisse, trockene Haut, fliegender Puls. Im Verlaufe desselben oder des nächsten Tages klagt der Kranke über heftige Schmerzen in den Unterextremitäten. Beim Zufühlen findet sich die Haut der letzteren, bisweilen auch die des Unterleibes bis zur Nabelgegend, und die der Vorderarme geschwellt, dabei bretthart, kaum eindrückbar, beim Druck sehr schmerzhaft, und für den über sie streichenden Finger feinstumpfhöckerig.

Mittels Tastens und der Besichtigung bei guter Beleuchtung kommt man zu dem Urtheile, dass die Schwellung und Härte der Haut durch kleine, harte, rundliche und nach

oben etwas zugespitzte, tief im Corium sitzende Knötchen veranlasst ist, die in Unzahl und hart an einander gedrängt, und in gleichmässiger Weise überallhin das Hautgewebe infarciren. Am ersten oder zweiten Tage der Eruption erscheinen erst punktförmige, anfangs je den Conis der einzelnen Knötchen entsprechende, tiefsitzende, durch die Epidermis durchscheinende, schwarzblaue Flecke — Hämorrhagien. Von Stunde zu Stunde mehrt sich ihre Zahl, während auch die einzelnen durch periphere Ausbreitung sich vergrössern und zu confluirenden, ausgedehnten hämorrhagischen Flecken werden. Doch bleiben die meisten isolirt und höchstens in den Grenzen der einzelnen knotigen Hervorragungen. Ja, es nekrosirt stellenweise die Haut in verschieden grosser Ausdehnung, nachdem sie hämorrhagisch suffundirt worden, oder von vornherein, zu einer missfärbigen, trockenen, schwärzlich grünen Masse.

Die Haut des Stammes und des Gesichtes kann sich dabei verschieden verhalten. Einmal sieht man mässig viele, in normaler Weise in Entwicklung begriffene, oder von vornherein hämorrhagische Efflorescenzen; ein andermal ohne diese, oder nebst solchen, auf erythematösem Grunde auftauchende hämorrhagische, sich rasch peripher vergrössernde Flecke, wie bei der erst zu schildernden Form.

Inzwischen haben die febrilen Symptome noch an Intensität zugenommen, der Puls sehr frequent, die Zunge trocken, rissig. Das Bewusstsein wird getrübt, die Delirien und Unruhe machen einem comatösen Zustande Platz, welcher allmälig in Sopor und zum Tode führt. Curschmann scheint mit seiner V. haemorrhagica pustulosa diese Blatternform zu meinen.

Diese Form von Variola verläuft, wenn auch nicht so rapid wie die erste, doch meist innerhalb 2—3 Tagen, kann aber auch bis vier Tage sich ausdehnen. In letzterem Falle kommt es immer zu den oben erwähnten deutlichen Efflorescenzbildungen im Gesichte und am Stamme. Ja es erheben sich auch über den bretthart infiltrirten Partien der Unterextremitäten einzelne flache, meist hämorrhagische Efflorescenzen. Sie führt aber binnen der genannten Frist immer zum Tode.

Unter den Symptomen fällt hier besonders die grosse Menge auf eine gewisse Partie der allgemeinen Decke, der

Unterextremitäten und des Unterleibes zusammengedrängter Efflorescenzen auf, welche, schon als Stippchen tief gelagert und hart aneinander stossend, die geschilderte harte, schmerzhafte Infarcirung der Haut veranlassen. Die hier örtlich auftretenden Hämorrhagien erscheinen unter diesen Umständen mehr als Effect der localen Circulationsstörung in Folge der dichten entzündlichen Infiltration, denn als Ausdruck einer allgemeinen Blutzersetzung.

Wie diese Form durch die Production von Initialformen der Blattern-Efflorescenzen den typischen Formen der Blatternkrankheit sich nähert, so schliesst sie sich auch nach der anderen Richtung der Purpura variolosa in den Fällen an, in welchen am Stamme, auf efflorescenzfreier Haut, sich die oben erwähnten diffusen Hämorrhagien bilden.

Diese Form der Variola haemorrhagica kommt nach meiner Erfahrung noch seltener vor als die Purpura variolosa.

Ihre ätiologischen Momente scheinen dagegen nach einer Richtung klarer als die der Purpura variolosa. Sie findet sich immer bei Nichtgeimpften, oder bei Personen, die weit ab von ihrer Impfung sich befinden, das ist bei Personen höheren Alters.

Sehen wir von den bisher geschilderten zwei Formen der Variolen-Erkrankung ab, welche ich wegen des zeitlichen Auftretens und der Intensität der Hämorrhagien, und des absolut letalen Verlaufes, κατ' ἐξοχήν, als Variola haemorrhagica bezeichnen möchte, so kommen noch Hämorrhagien unter sehr mannigfachen Umständen bei Variola zur Beobachtung.

In den nun zu bezeichnenden Fällen treten die Hämorrhagien nicht allgemein auf, sondern meist nur auf die einzelnen Variolen-Efflorescenzen und deren nächste Umgebung beschränkt.

Sie erscheinen durchschnittlich zwischen dem 5. bis 11. Krankheitstage als hämorrhagischer Inhalt der entstehenden oder schon entwickelten Efflorescenzen, und als hämorrhagischer Erguss in die Papillarschicht und das Corium des Grundes und der Umgebung der einzelnen Efflorescenzen. Die betreffenden hämorrhagischen Efflorescenzen sind in toto, oder nur am Rande und der nächsten Umgebung, dunkelroth bis schwärzlich, dabei meist schlaff, flach, kommen nie zu praller Füllung und trocknen

viel rascher ab, als zu regelmässiger Eiterung kommende Efflorescenzen.

Viele solche Hämorrhagien treten schon in den Stippchen auf, und insoferne die letzteren sehr häufig den Follikeln entsprechen, hat man stellenweise das Bild, wie bei Acne cachecticorum. Derart Stippchen entwickeln sich nicht weiter zu Variolen-Efflorescenzen, sondern trocknen als solche zu einer schwarzen Masse ein, welche nach Abblätterung der sie bedeckenden Epidermis ausfällt. Die hämorrhagischen Flecke sind deshalb disseminirt und differiren blos in den einzelnen Fällen an Zahl, nicht an Intensität und Ausbreitung.

Solche Art Hämorrhagien finden sich fast regelmässig bei jeder universellen, confluirenden Variola, und in der auffällig grössten Zahl im Gesichte, auf dem Rücken und an den Unterschenkeln.

Ihre Ursachen sind aber sehr verschieden. Insoferne confluirende Variola zumeist bei Nichtgeimpften sich findet, gehören hämorrhagische Efflorescenzen auch zumeist solchen Individuen an. Manche bösartige Epidemien zeichnen sich durch das besonders häufige Auftreten nicht nur der vorerwähnten zwei typischen Formen der Variola haemorrhagica aus, sondern auch besonders noch durch das häufige Erscheinen von Variola confluens, mit und ohne Hämorrhagien, bei Nichtgeimpften. Zudem erscheinen sie fast regelmässig bei Potatores. Ferners bei aus welch' immer Ursache cachectischen Individuen, bei alten Personen. Endlich an den Unterschenkeln bei Personen, die varicöse Venen haben, oder viel gestanden haben, bei welchen alle entzündlichen Processe und Exantheme mit Pigmentablagerung und Hämorrhagien sich gesellen. In allen diesen Fällen kann man nicht so sehr von Variola haemorrhagica, sondern besser von hämorrhagischen Efflorescenzen bei Variola sprechen.

Der Verlauf ist auch gar nicht von diesen Hämorrhagien abhängig, sondern von den erwähnten, sie mit bedingenden Umständen. Die Kranken sind gefährdet, nicht weil sie Hämorrhagien in der erwähnten Form zeigen, sondern weil confluirende Variola an und für sich eine gefährliche Krankheit darstellt, weil bei Potatores jedwede fieberhafte Krankheit, z. B. auch eine Pneumonie caeteris paribus, tödtlich zu verlaufen pflegt.

In der That, je geringfügiger das genannte allgemeine Moment, auf welches die Hämorrhagie sich mit bezieht, desto geringer ist die Gefahr überhaupt, ob mit, ob ohne Hämorrhagien. Ein Potator ohne Hämorrhagien ist durch Variola immer mehr gefährdet, als ein Bäcker, der nicht Potator, aber wegen Varices an den Unterextremitäten Hämorrhagien zeigt; und eine confluirende Variola ohne hämorrhagische Efflorescenzen ist immer gefährlicher, als eine mässige, mit schlappen, theilweise hämorrhagischen Efflorescenzen untermischte Variola modificata eines Tuberculösen.

Im Allgemeinen gilt es jedoch, dass, je grösser die Menge und Intensität der Hämorrhagien, diese ein desto bedenklicheres Symptom darstellen, sei es als Ausdruck der Bösartigkeit des Contagiums überhaupt, sei es als Symptom eines in der Individualität des Kranken gelegenen Momentes. Absolut letal sind aber die zuletzt geschilderten Formen von mit Hämorrhagien gesellten Variolen nicht, sondern die Gefahr liegt in dem Zusammentreffen mehrerer der erwähnten Momente und steigert sich mit der Zahl und Intensität der letzteren.

Die allergeringste Bedeutung haben jene Hämorrhagien, welche als Folge der localen Steigerung der Hyperämie bei dem Prodromal-Erythem der Variola, dem Erythema variolosum, auftreten, wie ich bereits besprochen habe.

Auf der Area, welche der Sitz solcher Hämorrhagien geworden, kommt es meist zu gar keiner, oder nur zu spärlicher Entwicklung von Blattern-Efflorescenzen.

Die Darstellung der Verhältnisse ergibt nebenher, dass, unter allen Umständen, auch beim Auftreten von Hämorrhagien der klinische Charakter der Variola unverkennbar sich ausprägt, und dass selbst bei der Purpura variolosa, bei welcher keine Efflorescenzen erscheinen, die Identität des Processes mit Variola klinisch unanfechtbar ist.

Ich erwähne hier nochmals dieses Umstandes, weil es einmal versucht wurde, vom histologischen Standpunkte der Variola haemorrhagica eine besondere Stellung zu vindiciren (Erismann). Wenn man Hautstücke von Variola haemorrhagica verschiedener Form, und aus verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung untersucht, kann man, wie auch die Untersuchungen von E. Wagner, O. Wyss und Zuelzer lehren, sich zur Genüge überzeugen, dass die Art und Weise der

Efflorescenzbildung bei der Variola haemorrhagica in gleicher Weise vor sich geht, wie bei der gewöhnlichen Variola. Die Extravasation von rothen Blutkörperchen und Blutserum ist nicht auf die Localisation der Efflorescenzen beschränkt, erfolgt oberflächlich, in den Papillen, und tiefer im Corium, längs der Gefässe, und stört nur die Efflorescenzbildung in dem Masse, als sie zugleich auch in den Bereich der Efflorescenz fällt, oder überhaupt relativ früh sich einstellt.

Während die geschilderten Formen der Variola haemorrhagica rücksichtlich der mangelnden oder mangelhaften Entwicklung der Pocken, und indem der Krankheitsprocess durch den frühen Eintritt des Todes abgebrochen wird, gewissermassen zugleich Abortivformen der Blattern darstellen, zeigt sich eine excessive Bildung von Efflorescenzen bei jener Form, welche als

Variola confluens

bekannt ist.

Dieselbe wird in der Regel schon durch ein stürmisches Prodromalstadium eingeleitet. Wenn die Symptome der Prodrome unbedeutend sind, ist Variola confluens wohl nicht zu befürchten. Während der Eruption der Stippchen fällt das Fieber kaum ab, es erhält sich in beträchtlichem Grade während der Florition und steigert sich oft zu einem typhösen Zustande (Variola typhosa), mit Delirien, oder Stupor und Coma während der Suppuration.

Die Stippchen sind derber als sonst, weil ihre entzündliche Basis sehr tief im Papillarkörper und Corium sitzt, und erscheinen in so grosser Menge, dass sie schon während ihrer Entwicklung zu Bläschen durch ihr Breitenwachsthum dicht aneinander stossen. Noch mehr drängen dann die entwickelten Pusteln aneinander. Sie bilden stellenweise, namentlich im Gesicht und an den Händen, eine confluirende, durch die Spitzen der Pusteln höckerig gezeichnete, derbe Hervorragung über der Haut, welche überdies durch Entzündung ihrer tieferen Schichten und Oedem in toto enorm geschwellt ist. Die Tumescenz und Spannung des Gesichtes, der Augenlider, der Kopfhaut, der Hände ist auf's Höchste gediehen. An allen diesen Stellen, ebenso wie am Stamme, können die Pusteldecken so dicht aneinander treffen, dass sie zu einer con-

tinuirlichen Pusteldecke verschmelzen, welche von der Masse des Eiters auf grosse Flächen abgehoben wird. Das Corium liegt da bloss und bedeckt sich bald mit einem gelblichen diphtheritischen Belag. Oder es gangränescirt selbst die Haut, streckenweise in eine missfärbige Pulpe sich verwandelnd, in Folge der dichten Entzündungs-Infiltration der Pustelgrundlage. Dass unter solchen Umständen viele Pusteln hämorrhagischen Inhalt bergen, ist schon gesagt worden.

Auch die Menge der Blattern auf der Schleimhaut der Mund-, Rachen- und Kehlkopfhöhlen ist bei Variola confluens stets sehr bedeutend. Die Zunge, zuweilen stark geschwellt (Glossitis variolosa), presst sich gegen die Zähne und zeigt diphtheritisch belegte Quetschstellen. Die Stimme ist aphonisch, das Athmen und Schlingen geht mühsam vor sich. Schwer stillbares Erbrechen hat Curschmann beobachtet. Die Schleimhaut des Rachens, des Kehldeckels und Larynx erscheint trocken, braunroth, wie gefirnisst. Oder es entstehen diphtheritische Geschwüre. Perichondritis laryngea kommt meist erst im Decrustationsstadium vor. Bronchialcatarrh ist bedeutend.

Dem ausserordentlich in- und extensiven Entzündungszustande der allgemeinen Decke entsprechend, die, wie geschildert, mit vielen hundert tiefen Pusteln, also eben so vielen Eiterherden besetzt, und überdies vielleicht streckenweise noch von diphtheritischer Entzündung, oder Gangrän befallen ist, sind auch die allgemeinen und Fiebererscheinungen höchst intensiv. Zur Suppurationszeit, 12. bis 15. Tag, ist das Fieber continuirlich, die Kranken deliriren, oder liegen im Sopor, aus dem sie erst mit dem allgemeinen Eintritt der Vertrocknung erwachen. Sie gehen aber oft schon früher zu Grunde an Lungenödem, Pleuropneumonie, Herzparalyse, Suffocation wegen Larynx- und Trachealcroup. Auch wenn sie bis in das Stadium decrustationis anlangen, können sie noch durch metastatische Entzündungen der Haut und anderer Organe, die ich noch erwähnen werde, und durch Erschöpfung das Leben einbüssen, oder dauernde nachtheilige Folgen, als Larynxstricturen, Augendefecte, Blindheit, Anchylosen u. v. A. davontragen.

Ueberdies sind Variola vera und confluens reich an sehr mannigfachen Complicationen.

Unter diesen erwähne ich vor Allem, als seltenere Vorkommnisse bei Variola (vera und) confluens, Aphasie, Lähmung einzelner Muskelgruppen, Paraplegie, welche ich, Westphal u. m. A. beobachtet haben. Im Falle die Variola überstanden worden, schwanden dieselben entweder mit dem Nachlass der febrilen und Meningeal-Erscheinungen, oder in der Reconvalescenz, oder sie sind noch nach Ablauf der Variola zurückgeblieben.

Albuminurie und Diarrhoë sind seltener, und von geringerem Belang.

Dagegen sind von grösster Wichtigkeit die bereits angedeuteten, auf der Höhe des Suppurationsstadiums, sowie im Verlaufe der Decrustation eintretenden Metastasen.

Die häufigsten betreffen die Haut und das Unterhautzellgewebe. Bis zu 50, 100 und darüber bilden sich successive, unter jedesmaliger erneuerter Fieberbewegung, kleinere und grössere Abscesse, Furunkel, circumscripte Entzündungen mit Bildung von hämorrhagischen Blasen über denselben. Oder es entsteht um einzelne Pockenkrusten ein entzündlicher Hof, über welchem die Oberhaut zu einer Eiterblase emporgehoben wird, die die centrale Kruste wallartig umgibt — Pemphigus variolosus, Rupia variolosa. Ein andermal entstehen zwischen den vertrocknenden Variolen auf erysipelatös, oder circumscript entzündeter Haut, einfache Pusteln und Furunkel — Impetigo variolosa. Kaum von einzelnen solchen durch Operation und Heilung befreit, kündigt ein Schüttelfrost eine neuerliche metastatische Localisation an. Trotz sorgfältiger Untersuchung ist Nichts zu entdecken. Doch schon nach 12, nach 24 Stunden zeigt sich an einer Körperstelle, zumeist über dem Knie oder sonst wo, mässige Röthe der Haut und unter derselben bereits Fluctuation. Beim Einschneiden entleert sich eine colossale Menge jauchiger, mit nekrotischen Gewebsfetzen untermischter Flüssigkeit. Nur selten ist Nekrose des Knochens die Folge. Meist heilen alle diese Abscesse und Phlegmonen wieder sehr schnell. Untermengt laufen Lymphangioitis und Erysipel, Adenitis mit und ohne Vereiterung. Der mit all' diesen Zufällen verbundene Säfteverlust, die begleitenden Fieber, Schmerzen, Schlaf- und Appetitlosigkeit, führen durch Erschöpfung zum Tode, oder verzögern auf sechs bis acht Wochen die Reconvalescenz. Oder es wird der Tod direct

durch Metastase in inneren Organen (Pleuritis, Pericarditis) veranlasst.

Die das Auge betreffenden Affectionen, zu welchen Blattern Veranlassung geben, machen wohl unter all' diesen folgenschweren Ereignissen den deprimirendsten Eindruck auf den behandelnden Arzt. Ich habe schon der unbedeutenderen Catarrhe und der Pustelbildungen am Limbus corneae gedacht. Man hat aber von Alters her gerade wegen der üblen Folgen für das Auge die Blattern noch besonders gefürchtet. In der That wird dasselbe bei Variola vera und confluens oft gefährdet und vernichtet. Xerosis der Cornea, Keratomalacie, Abscesse und diffuse eitrige Keratitis, aus einzelnen Pusteln hervorgehende Ulceration, Hypopium, Irido-Cyclitis, Perforation der Hornhaut und Irisvorfall, Panophthalmitis habe ich selber öfters beobachtet. Alle diese Affectionen treten als metastatische Processe zur Zeit des Suppurationsstadiums, oder später auf, und stellen demnach ebenso wenig, wie die erwähnten Abscesse und Phlegmonen der Haut, eigentliche Symptome der Variola, sondern Complicationen und Folgen derselben dar. Hans Adler hat eine sehr verdienstliche Arbeit über diesen wichtigen Gegenstand veröffentlicht, in welcher auch die bis zu dieser Zeit reichende Literatur über Augenerkrankungen in Folge von Variola verzeichnet ist.

Bei Complicationen mit anderen, schon früher bestandenen, acuten oder chronischen Hautkrankheiten bewirken die Blattern gewöhnlich eine theilweise Rückbildung dieser Processe, und zwar auf verschiedene Weise. So gehen die Milben der Scabies in der Regel zu Grunde und involviren sich auch die Eczemerscheinungen. Allein in der Reconvalescenz entwickeln sich die zurückgebliebenen Milbeneier und die Serie der Krätzesymptome auf's Neue. Mit Verdickung der Epidermis und chronischen Congestivzuständen des Corium einhergehende Hautkrankheiten, wie Eczem, Psoriasis, auch Lupus begünstigen eine copiösere Entwicklung von Blatterneffloreszenzen an den von ihnen besetzten Hautstellen. Nach dem Abfallen der Blatterkrusten ist auch die Hautkrankheit verschwunden, oder geringer geworden. Sie erneuert sich aber zumeist später. Ebenso vermindern sich, oder verschwinden während des Blatternprocesses die Symptome der Prurigo, Ichthyosis, frühe Syphilisformen, ohne jedoch für die Dauer zu erlöschen.

Complicationen der Blattern mit Typhus habe ich öfters gesehen, jedoch nur derart, dass die ersteren in der Reconvalescenz der letzteren auftraten.

Was ihr Zusammentreffen mit Scharlach und Masern anbelangt, so habe ich mich schon darüber geäussert. Die meisten Fälle, welche eine Verwechslung des neu hinzugetretenen Exanthems mit Erythema variolosum, oder Erythema, Urticaria, Erysipel ausschliessen, stellen sich bei genauer Betrachtung als ein „Nacheinander" heraus, derart, dass das Exanthem der Scarlatina, der Morbillen auftrat, wenn das der Variola bereits die Höhe der Entwicklung erreicht, oder überschritten hatte. Allerdings involviren auch solche Fälle noch die gleichzeitige Anwesenheit der beiden Contagien im Organismus, mit Rücksicht auf die Incubationsdauer, welche auch für das später sich geltend machende in Anspruch genommen werden muss.

Als Nachkrankheiten und Folgen der Blattern können alle jene Affectionen und deren weitere Wirkungen betrachtet werden, welche ich im Vorhergehenden als Complicationen und metastatische Processe bei Variola geschildert, oder kurz erwähnt habe, wofern sie ihrer Natur nach den Blatternprocess längere Zeit überdauern; z. B. gewisse Augen- und Gelenksaffectionen, bei schon früher dazu disponirten Personen auch Tuberculose.

Als gewöhnliche Folgen derselben sind zu erwähnen: Seborrhoe, Pigmentflecke und Narben.

Die Seborrhoe betrifft zumeist das Gesicht, besonders die Nase und den behaarten Kopf. Ihre Symptome, sowie ihre specielle Form als Seborrhoea congestiva (Hebra) mit dem möglichen Uebergang in Lupus erythematosus habe ich bereits unter dem betreffenden Capitel geschildert. Mit der Seborrhoe des behaarten Kopfes hängt auch rasches Ausfallen der Haare zusammen, Effluvium capillorum, die jedoch meist wieder durch Nachwuchs ersetzt werden. Bleibender Haarverlust betrifft nur solche Stellen, an denen durch tiefgehende Eiterung der Blattern die Haarfollikel zu Grunde gegangen sind.

Die Nase erscheint bei Kranken, die Variola vera und confluens des Gesichtes überstanden haben, von tiefen Gruben durchfurcht, über welche warzige Zapfen, das sind Reste der Haut, emporragen. Andere warzige Hervorragungen werden

durch Sebumanhäufung in den Talgdrüsen, oder in durch Narben abgeschlossenen Acinis derselben bedingt; noch andere durch dicht aneinander gedrängte Variolaknötchen, die nicht zur Eiterung gekommen, sondern als papilläre und epitheloide Hyperplasien einige Zeit bestehen. All' dies figurirt unter dem Namen Variola verrucosa, warty pocks.

Die regelmässigen Spuren der Blattern bleiben als Pigmentflecke und Narben zurück. Die ersteren sind linsengross, gelbbraun, alsbald in der Mitte weiss und etwas deprimirt, unter dem Fingerdrucke nur wenig erblassend. Sie finden sich an allen Stellen, wo oberflächliche, d. i. innerhalb der Epidermis abgelaufene Pocken, seien es vesiculöse der Varicella, oder regelrecht zur Eiterung gelangte dieser und der Variola gesessen hatten. Sie verdanken ihre Färbung einer bedeutenderen Pigmentanhäufung im Rete und einer noch länger andauernden stärkeren Füllung der Papillargefässe. Aus letzterem Grunde erscheinen sie auch in der Kälte mehr blauroth. Nach Monaten kehrt die normale Farbe zurück.

Die Narben sind von derselben Gestalt und Grösse wie die Pigmentflecke, anfangs blauroth, später glänzend weiss und seicht deprimirt. Sie entstehen nur an den Punkten, wo die Blatternpustel bis in den Papillarkörper gereicht haben und ein Theil dieses in der Eiterung mit zerstört worden ist. Da, wo sie dicht aneinander stossen, bilden die dazwischen übrig gebliebenen, unversehrten Hautreste Inseln und Brücken, welche der betreffenden Stelle ein gestricktes, genetztes Ansehen verleihen. Charakteristische Pockennarben gibt es aber nicht. Sie sehen aus, wie aus ähnlichen Effloreszenzen, z. B. Syphilis, Acne etc., hervorgegangene Narben. Nur aus ihrer gleichmässigen Anordnung und Verbreitung kann man auf ihre Quelle schliessen.

Alle diese letztgenannten örtlichen Folgen der Blattern, Flecke, Narben und Warzen, sind also in der anatomischen Veränderung begründet, welche die einzelne Pocke gesetzt hat. Deshalb wollen wir jetzt diese etwas näher betrachten.

Die **Anatomie** der Varioleneffloreszenzen bietet manche Eigenthümlichkeiten dar, durch welche dieselben von den analogen Morphen der nicht variolösen Entzündung, z. B. den Knötchen, Bläschen und Pusteln des Eczems, sich nicht un-

wesentlich unterscheiden. Nach meiner Auffassung jedoch beruht diese Eigenthümlichkeit nicht etwa auf nutritiven Vorgängen, die den anderen entzündlichen Processen fremd wären, sondern sie ist die blosse Folge und der Ausdruck des typischen, innerhalb einer bemessenen Zeit zur Entwicklung und zum Abschluss kommenden örtlichen Processes. Der Typus selbst ist uns allerdings ein Räthsel, wie seine Ursache, variolöse Erkrankung. Diejenigen freilich, welche in dem Inhalte der Pocken und in dem unter diesen liegenden Corium auch die Bacterien, Mikrokoccen und Mikrosphären der Blattern gefunden zu haben glauben, sind auch sofort bereit (Weigert), die feineren anatomischen Vorgänge direct aus der Anwesenheit jener Contagiumskörperchen zu erklären. Abgesehen davon, dass diese Beziehung für andere Untersucher nicht ersichtlich ist, herrscht auch noch rücksichtlich der anderen sachlichen Befunde, wie ihrer Deutung, grosse Meinungsverschiedenheit.

Am reinsten bieten sich die Verhältnisse in der typischen Blattern-Efflorescenz dar, welche innerhalb der Epidermis ihren Sitz hat und in ihrem Wachsthum nicht über diesen hinausgreift.

Die Efflorescenzbildung beginnt mit einer hyperämischen, durch stärkere Injection der Gefässe (Röthe), seröse Durchtränkung und mässige Zelleninfiltration bewirkten Schwellung der Papillen des begrenzten Bezirkes, auf welchem sich alsbald das Knötchen erhebt. Diesen Befund aus dem Initialstadium, den Auspitz und Basch in ihrer bezüglichen Arbeit zuerst, neben anderen auch heute als richtig anzusehenden Thatsachen, angegeben haben, habe ich selbst an Präparaten von Purpura variolosa zu verzeichnen. Der Hauptantheil des über das Hautniveau sich erhebenden Knötchens wird jedoch durch eine Wucherung der Malpighi'schen Zellen beschafft. Sie beginnt mit einer „trüben Schwellung" der Retezellen. Rindfleisch gibt von dieser Metamorphose der Epithelzellen eine zutreffende Beschreibung, wonach dieselben entweder nur feinkörnig getrübt, oder von einer dunklen, die Kerngebilde gänzlich verdeckenden Körnung befallen, vergrössert und zu plumpen Schollen verwandelt werden. Dieser Veränderung unterliegen die Epithelzellen auch bei anderen Processen. Weigert glaubt, dass diese Umwandlung eines Theiles der Retezellen zu scholligen „kernlosen" Gebilden direct

durch den Contact mit dem aus dem Corium in die Epidermis vorgedrungenen Bacterien veranlasst sei und eine „diphtheroide" Zerstörung darstelle. Renaut dagegen, der im Uebrigen die Pustulation bei Variola wesentlich conform mit den früheren Autoren darstellt, spricht von Mikroorganismen in den oberen und zur Wucherung sich anschickenden Stachelzellen.

Rindfleisch gibt die mittlere Schichte des Rete Malpighii als den Ausgangspunkt der erwähnten Wucherung an. Unna dagegen demonstrirt das Stratum lucidum, also die unterste Hornzellenschichte, als jene, welche durch Wucherung und weitere Umwandlungen ihrer Zellen den eigentlichen späteren „Pockenkörper" bilden. Es scheint mir zweifellos, dass die oberen Reteschichten in allen typisch sich entwickelnden Pocken, ob mit oder ohne Stratum lucidum, an dem Processe betheiligt sind.

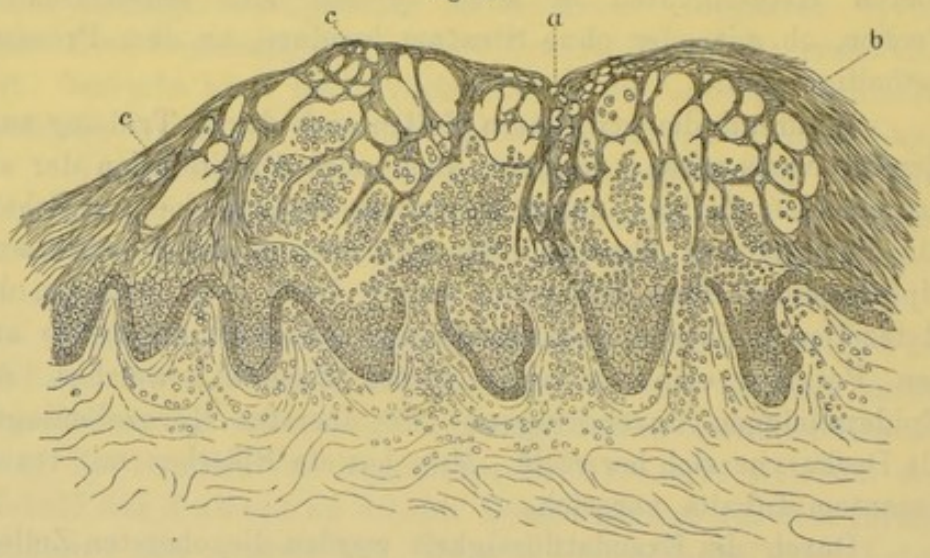
Während die erwähnten Zellen sich durch Trübung zum Zerfall vorbereiten, beginnt auch eine Proliferation der sie umgebenden Zellen, deren vermehrte Massen eine Art Schale für die mittleren abgeben. Nur im Centrum, da wo Weigert's diphtheroider Herd und seine untere Delle liegt, werden die Retezellen in ihrem Zusammenhange gelockert durch das aus den Papillen emporsteigende seröse Exsudat, welches, die Epidermislagen durchdringend, die obersten Hornzellenlagen als Decke vor sich herwölbt. Man hat ein Bläschen mit transparentem Inhalte vor sich.

Durch die Exsudatflüssigkeit werden die obersten Zellenlagen der Schleimschichte, vorwiegend jedoch zuerst die unteren Hornzellenschichten, auseinander gedrängt. Dieselben bilden, theilweise selbst auch aufgequollen, die Wände und Balken eines Maschen- und Fächerwerkes im Innern des Pockenbläschens (Fig. 17). Ebstein hat das Fächerwerk als ein oberflächliches, von Hornzellen gebildetes und ein tieferes, den Retezellen angehöriges, unterschieden. In die letzteren greift dasselbe jedenfalls erst in dem Masse hinein, als die Pocke sich weiter entwickelt und tiefer greift.

Die Maschenräume sind mit klarer Flüssigkeit erfüllt, in welcher mässig Exsudatzellen, Epidermistrümmer, amorphe Massen und kleine glänzende Körnchen von angeblich specifischer Art und der Bedeutung von Schizomyceten (Mikrococcus, Haller, Klebs, Ferd. Cohn u. A.) enthalten sind.

Die Bildung der Delle im ersten Blüthenstadium einzelner Pocken (denn nicht alle haben eine Delle) haben Auspitz und Basch damit erklärt, dass die Ausdehnung der mittleren Pockentheile durch Exsudat nicht gleichen Schritt hält mit der Vergrösserung der Papel in ihrem peripheren Theile, welche durch Wucherung des Epithels veranlasst wird. Weigert meint, dass die diphtheroiden Epithelbalken in der Pockenmitte der Ausdehnung durch Exsudat länger widerstehen, als die peripher gelagerten Zellen und die Pockenkuppen fest halten, bis sie später zerreissen. Renaut führt die Delle auf eine durch die gefüllten Lymphcapillaren auf die Blutcapillaren

Fig. 17.



Senkrechter Durchschnitt einer Pocke im Stadium der beginnenden Pustelbildung (nach Rindfleisch), verjüngt.

a Delle mit Schweissdrüsencanal, *b* Fächer in der Epidermis, *c* kleinste Fächer, in ihnen Lymphe und Eiterzellen.

geübte Compression zurück. Ich schliesse mich Hebra und Rindfleisch an, welche das Hornstratum einer die Pocke durchsetzenden Follikel- oder Schweissdrüsen-Mündung für die Entstehung der Delle in Anspruch nehmen (Fig. 17 *a*), indem dasselbe der in der Umgebung stattfindenden Erhebung gegenüber sich wie ein Retinaculum verhält. Die Delle ist auch nicht der Pocke eigenthümlich. Eine solche findet sich unter gleichem anatomischen Verhalten auch bei einfach entzündlichen Efflorescenzen. Sie verschwindet immer zu Beginn der Eiterung.

Die Umwandlung des Pockenbläschens in eine Pockenpustel geschieht durch Ansammlung von Eiterzellen im Innern der Effloreszenz und Trübung ihres Inhaltes. Sie stammen nach der gegenwärtig geltenden Vorstellung theils aus den Gefässen der Papillen (Wanderzellen), theils sind sie Abkömmlinge der proliferirenden Retezellen. Die Trabekeln der Fächerräume gehen theils durch eigene eitrige Schmelzung, theils durch den Druck, welchen die sich steigernde Flüssigkeitsmenge ausübt, in Trümmer. Der mittlere und untere Theil der Pockenpustel wird von einer unregelmässigen Eiterhöhle eingenommen, in welche Epidermisfetzen der oberflächlichen Fächerwände und der seitlich und unterhalb lagernden Retezellen hineinragen. Die Pustel ist auf der Höhe ihrer Entwicklung angelangt.

In dem darauffolgenden Stadium der Eintrocknung vermindert sich die entzündliche Blutüberfüllung der Papillen und die aus ihnen stammende Exsudation. Aus den den Eiterherd seitlich und von unten her umfassenden Retezellen gehen nun solche junger Formation hervor, welche in ihrem physiologischen Umwandlungsprocesse zu Hornzellen durch kein nachschiebendes Exsudat gestört werden. So formirt sich seitlich und von unten her eine genügend mächtige Hornzellenlage, welche an die der Pusteldecke anschliessend, mit dieser vereint, eine vollständige Capsel um den Eiterherd bilden (Fig 18 *e*), der auf diese Weise von der ernährenden Stratis der Haut vollständig abgeschlossen ist.

Durch Vertrocknung (Verdampfung oder Aufsaugung) der flüssigen Bestandtheile bildet sich der Pustelinhalt in Verbindung mit seiner Decke zur Kruste, welcher nach Tagen oder Wochen mechanisch sich herausbröckelt, um so später, je dicker die sie bedeckende Hornschichte ist, wie in der Flachhand und Fusssohle.

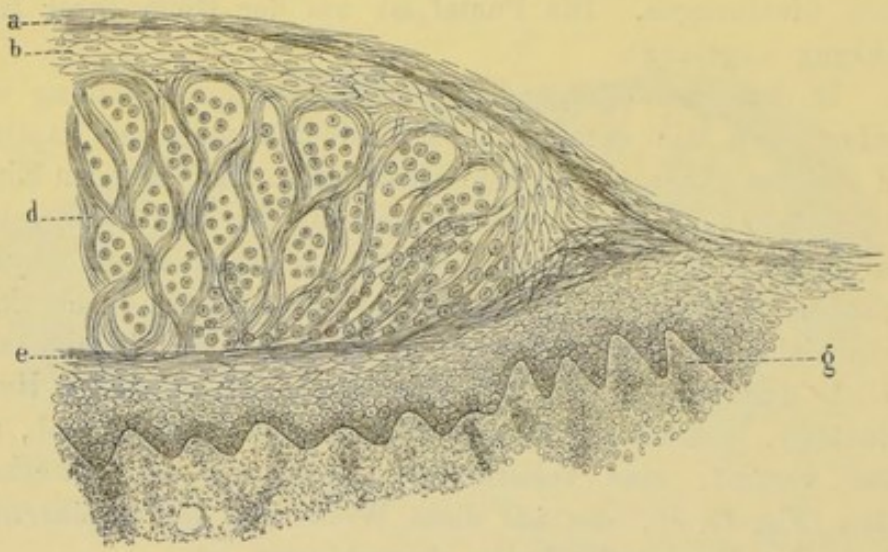
Die dem Grunde der Effloreszenz entsprechenden Papillen werden, obwohl im Beginn der Knötchenbildung in der Regel geschwellt und hervorragend, im weiteren Verlaufe durch die proliferirenden Retezellen der Bläschenbasis, oder nach Unna des Stratum lucidum, welche einen Druck nach der Tiefe ausüben, comprimirt, abgeflacht. So sehen Sie dieselben auch in Fig. 18 eingedrückt, im Vergleiche zu den peripheren normalen Papillen bei *g*. Unter allen Umständen wird aber

bei diesen typischen Formen nach Abfallen der Pockenkruste nur ein deprimirter und durch stärkere Pigmentirung des Rete (unterhalb *e*, Fig. 18) braun gefärbter Fleck übrig bleiben, aber keine Narbe, da die Papillen erhalten sind.

So verlaufen anatomisch alle, oder die meisten Pocken bei Varicella und Variolois, sowie viele auch bei Variola vera.

Ein andermal gedeiht jedoch die entzündliche Infiltration der Papillen, welche jeder Pockenbildung vorangeht, bis zu dem Grade, dass ein Theil derselben, oder noch ein angrenzender Theil des Coriums zu eitrigem und nekrotischem Zerfall

Fig. 18.



Senkrechter Durchschnitt durch eine in Abkapselung begriffene Pustel (zur Hälfte) nach Auspitz und Basch.

a alte Epidermis, *b* Retezellen oberhalb des Maschenwerkes, *d* Maschenwerk mit darin befindlichen Eiterzellen, *e* neugebildete Epidermiszellen, *g* Papillen, die an der Basis der Pustel abgeplattet, alle von Zellen infiltrirt.

gelangt. Auf dem Durchschnitt erscheint eine solche Partie, wie schon Bärensprung bemerkt, gleichmässig weiss verfärbt (diphtheritische Pocke), weil, wie Rindfleisch's Injectionspräparate lehren, selbst die zuführenden Gefässchen durch das Exsudat und die Zelleninfiltration comprimirt werden. So stirbt dieser Theil der Papillen und des Coriums ab und dessen Zerfallproducte und Eiterzellen vermehren mit den aus dem darüber liegenden Rete stammenden, das in solchen Fällen selbstverständlich ebenfalls vereitert, den Pockeninhalt. Die Eiterhöhle erstreckt sich also in solchen Formen bis in die

Papillen und noch tiefer. Und es versteht sich, dass da auch jedesmal eine Pockennarbe zurückbleiben muss, weil ein bindegewebiger Antheil der Haut mit in Eiterung zerstört worden. Darnach kann man auch bemessen, wie unrichtig es ist, wenn Jemand glaubt, durch Salben, Pflaster etc., die zur Zeit der beginnenden Suppuration applicirt werden, die Narbenbildung verhüten zu können, da die Bedingung für diese bereits in dem tiefen Sitze und der Intensität der ersten Entzündungsvorgänge gegeben ist.

Die Efflorescenzen bei Variola haemorrhagica, wofern solche überhaupt zu Stande kommen, bilden sich nicht anders als bei Variola pustulosa; nur dass bei jener, neben weissen Blutkörperchen und serösem Exsudat, auch rothe Blutkörperchen dem Inhalt der Pockenhöhlen beigemengt sind und hämorrhagische Herde in den Papillen und im Corium sich finden. Der Versuch Erismann's, für die Variola haemorrhagica in anatomischer Beziehung einen von der gewöhnlichen Variola durchgreifenden Unterschied geltend zu machen, ist von Wyss, E. Wagner, Zuelzer als unbegründet dargethan.

Bei Purpura variolosa finden sich neben Zelleninfiltration der Papillen an vielen Stellen, offenbar den Anläufen zur Stippchenbildung, nur zerstreute Blutaustritte im Corium und subcutanen Gewebe.

Ueber die feineren Veränderungen der auf der Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle, des Larynx, der Bronchien, des Oesophagus situirten Pocken fehlen uns genauere Untersuchungen.

Was die anderweitigen pathologisch-anatomischen Veränderungen anbelangt, welche bei zur Obduction gelangten Variolafällen bisher sich vorfanden, so entsprechen dieselben im Allgemeinen den auch klinisch wahrnehmbaren Complicationen, z. B. bei Pneumonie, Lungenödem. In vielen Todesfällen bleibt der anatomische Grund der unmittelbaren Todesursache ganz unaufgeklärt. Ich darf sagen, dass, so zahlreich auch die vorliegenden Angaben über Post-mortem-Befunde in den inneren Organen bei Variola, dieselben doch noch nicht gestatten, allgemein giltige Daten aufzustellen, so widersprechend lauten dieselben. Wenn z. B. Hebra gesehen hat, dass bei Purpura variolosa die parenchymatösen Organe, Leber, Herz, Lunge, Milz, ebenfalls von Hämorrhagien betroffen werden

und letzteres Organ oft zu einem fibrinösen Blutklumpen verwandelt erscheint, Curschmann und Ponfick dagegen es sogar als Unterschied gegen Variola pustulosa geltend machen wollen, dass bei Purpura variolosa die Milz stets klein und derb ist und überhaupt in dem Verhalten der Unterleibsorgane bei den genannten Pockenformen eine durchgreifende Differenz erkennen wollen, so dürften diese Meinungsverschiedenheiten wohl erst durch die Zeit, oder besser durch ein Mehr von Beobachtungen ausgeglichen werden.

Speciell bezüglich der Variola haemorrhagica, bei welcher auch noch die zuweilen gefundenen Blutaustritte in die Nervenscheiden und Meningen (Neumann, Zuelzer, ich) hervorzuheben sind, spielen die noch mehr fraglichen Bacterienschläuche und Micrococcushaufen in den Augen der neueren Untersucher eine grosse Rolle. Ja ein Autor lässt sogar dieselben von der Epidermisoberfläche her eindringen und so jede Pocke erzeugen, wobei er vergisst, dass dann für das Vorangehen von Fieber gar kein Grund wäre. Zu solchen Verkehrtheiten führt der blinde Glaube in der Medicin. Zuelzer betont überdies die Starrheit und Zerreisslichkeit der Gefässwandungen in Folge körnigen Zerfalles der Elemente, besonders der Muscularis.

Man hat auch in der Lunge, unter der Pleura, in der Leber, theils bei an Variola verstorbenen Menschen, theils bei Thieren, die durch Injection von Blut an Variola haemorrhagica Verstorbener geendet hatten, Knötchen und Knoten gefunden. Sie haben wohl nur die Bedeutung metastatischer Entzündungsherde (nach Weigert ebenfalls Bacterien-Colonien), nicht die von eigentlichen Pocken. Diese kommen über die schon erwähnten Schleimhaut-Gebiete hinaus nicht weiter im Innern des Körpers vor.

Fünfzehnte Vorlesung.

Blattern (Schluss). Diagnose. Prognose. Einfluss der Impfung auf die Schwere der Erkrankung. Aetiologie. Therapie. Prophylaxis. Vaccination; originäre und humanisirte Lymphe. Variola vaccina. Normaler und abnormer Verlauf.

Die **Diagnose** gut ausgebildeter Blattern unterliegt wohl keiner Schwierigkeit. Die geschilderten Symptome bieten genügende Gewähr für dieselbe. Unter Umständen unterliegt die Diagnose jedoch erheblichen Schwierigkeiten und kommen auch thatsächlich unangenehme Irrthümer vor. Niemandem ist es zu verdenken, wenn er im Anblicke des Prodromal-Exanthems, oder selbst am ersten Tage der Eruption, beim Erscheinen der ersten Stippchen, zwischen Erythema papulatum, oder selbst mit Rücksicht der fieberhaften und catarrhalischen Erscheinungen, zwischen Morbilli papulosi und Variola in der Diagnose schwankt. Ich rathe in solchen Fällen überhaupt, die Diagnose in Schwebe zu lassen. Am nächsten Tage werden die Symptome klarer, da im Falle der Blattern die Stippchen des Vortages erheblich grösser geworden, und namentlich im Gesichte bereits in vesiculöser Umwandlung begriffen sein werden. Die vorschreitende und überwiegende Entwicklung der Knötchen im Bereiche des Gesichtes spricht auch mehr für Blattern. Vesiculöse Blattern, Varicella, werden unter Umständen gegenüber von Impetigo faciei, oder beginnendem Pemphigus (acutus) abgeschätzt werden müssen. In pustulösem Zustande sich präsentirende Variola wird wohl selten verkannt. Häufiger ereignet sich das Umgekehrte, dass ein pustulöses Syphilid oder die selten vorkommenden Pusteln der Rotzkrankheit für Blattern diagnosticirt werden. Auf die Aehnlichkeit mit Syphilis deutet ja schon die Bezeichnung „grande vérole“, für Syphilis, gegenüber den Blattern, als „petite vérole“, „small pox“ hin. Beim Syphilid (Varicella syphilitica,

Syphilis pustulans varioloides u. A. der Autoren) finden Sie stets Efflorescenzen der verschiedenen Entwicklungsstufen gleichzeitig vor, grosse, linsen- bis erbsengrosse Knoten, in Blüthe und in Verschorfung vom Centrum her begriffene Efflorescenzen, und in der Peripherie der letzteren einen deutlichen, derben Knötchen-Wall. Auch kann ein solcher Irrthum nur wenige Tage bestehen, da auch dem Mindergeübten der gleichmässige Bestand der syphilitischen Eruption gegenüber dem jederzeit raschen Evolutions- und Involutionsgang der Blattern auffallen muss. Bei Rotzkrankheit finden sich neben oberflächlichen Pusteln stets auch grössere furunkelartige Knoten und Abscesse. Fieber kann bei beiden Processen in kenntlichem Grade zugegen sein, während bei mässiger Variolois oder Varicella das Fieber sehr gering zu sein pflegt.

In der Betrachtung der Mund-Rachenschleimhaut werden sich überdies differentiale Merkmale bei Blattern fast immer ergeben.

Mässige Fälle von Blattern, bei welchen vorwiegend und in raschem Tempo im Gesichte, namentlich auf der Stirne spitze und zumeist deutlich den Follikeln entsprechende Pusteln entstanden sind, während am Stamme verspätete, vereinzelte und abortiv verlaufende Efflorescenzen entstehen, imponiren leicht für Acne pustulosa. In solchen Fällen ist das rasche und gleichzeitige Auftreten der Pusteln zu Gunsten der Diagnose Variola zu verwerthen, während bei Acne in den Symptomen der ungleichzeitigen Entwicklung und des chronischen Verlaufes, der Gegenwart von Comedonen, entzündlichen Knötchen und Abscesschen Merkmale gegeben sind. Medicamentöse Acne, wie die durch innerlichen Gebrauch von Jod und Brom entstandene, ist, weil stets acut sich entwickelnd, allerdings im Beginne schwerer zu unterscheiden.

Zur **Prognose** der Blattern habe ich schon in der vorhergeschickten Schilderung der Symptome und des Verlaufes der Krankheit sehr beachtenswerthe Momente vorgeführt. Sie müssen dieselben sich jedesmal gegenwärtig halten. Es ist gesagt worden, dass noch so stürmische Prodromalerscheinungen, wofern sie innerhalb des typischen Rahmens bleiben, im Allgemeinen keine Schlussfolgerung über die Schwere und den Verlauf des folgenden Blatternprocesses gestatten, dass aber

bei Purpura variolosa der tödtliche Ausgang schon aus den ersten Symptomen zu entnehmen ist.

Hiervon abgesehen, sind durchwegs die Menge der Blatternpusteln, ob Variola vera, confluens, Variolois oder Varicella zugegen, nebstdem das Individuum betreffende specielle Verhältnisse für die Prognose von grösstem Belange, als Alter, bei Frauen Gravidität und Puerperium, ob geimpft oder geblattert, sowie der Charakter der eben herrschenden Epidemie.

Varicella verläuft durchwegs günstig; Variolois bei Geimpften wahrscheinlich günstiger als bei Ungeimpften, Variola confluens ist auch bei Geimpften höchst gefährlich und in ihrem Ausgang überdies mehr als die mässigen Formen durch die Verhältnisse des Individuums beeinflusst; Variola haemorrhagica der geschilderten Formen ist stets tödtlich.

Das Alter anbelangend, so sind variolöse Säuglinge wegen des behinderten Saugens fast unrettbar verloren, ältere und sonst kräftige Kinder überstehen oft selbst schwere Blattern. Im Greisenalter stehende Personen disponiren zu schlaffen und hämorrhagischen Blattern und erlauben nur eine zweifelhafte Prognose, ebenso wie Potatores, die meist an der Schwere der Blattern, oder im Delirium potatorum durch Lungenödem zu Grunde gehen.

Schwangere und Puerperae sind durch schwere Blattern mehr gefährdet als andere weibliche Personen. Ich habe als Assistent auf der hiesigen Blatternabtheilung unter 700 weiblichen Variolösen der Jahre 1866 und 1867 allein 120 Schwangere und Wöchnerinnen beobachtet und ihre grössere Gefährdung in einem ungarischen medicinischen Journal statistisch dargestellt. Darnach starben — auch die Impfungsverhältnisse berücksichtigend — von solchen jede 5. von den anderen weiblichen Kranken jede 22. Die grössere Mortalität ist bedingt durch complicirende Puerperalprocesse, zu welchen Abortus und Frühgeburt Veranlassung geben. Damals sah ich die meisten der letzteren im 7. und 9. Schwangerschaftsmonat.

Höchst wichtig ist bezüglich der Prognose der Umstand, ob das Individuum früher mit Erfolg geimpft worden, oder ungeimpft ist. Zunächst erkranken Geimpfte durchschnittlich mehr an leichteren Formen, Ungeimpfte mehr an schweren

Blattern. Aber auch Variola vera lässt bei Geimpften einen besseren Ausgang hoffen. Dabei darf aber nicht verschwiegen werden, dass unter den gleichen äusseren Umständen Vaccinirte an schwerer, und Nichtgeimpfte an leichter Variola erkranken, und demnach auch die Gefahr in demselben Verhältnisse vertheilt sein kann. Allein im Allgemeinen verhält es sich unzweifelhaft so, wie ich gesagt. Ich kann hier nicht auf die grosse Zahl von an Tausenden und Abertausenden Variolöser hier und anderswo gemachten Beobachtungen, auf die von Einzelärzten und Commissionen gemachten statistischen Ausweise eingehen, die alle von der evidenten Abschwächung der Blatternkrankheit durch die Vaccination und den relativ grossen Schutz gegen die Erkrankung überhaupt, d. i. die relative Immunität der Geimpften das unbezweifelbarste Zeugniss geben. Im internationalen Aerzte-Congress zu Wien 1873 sind von 700, fast alle civilisirten Länder vertretenden Aerzten, bis auf 3, alle für den grossen Nutzen der Impfung eingestanden. Treten Sie in ein Blatternspital, so werden Sie bei einiger Erfahrung sofort die Nichtgeimpften, mit seltenem Fehler, herauskennen — sie haben durchwegs schwere Formen, universelle und grosspustulöse Blattern. In Ländern, wo die Impfung nicht allgemein geübt wird, hausen die Epidemien heute ebenso verheerend, wie in früheren Jahrhunderten. Bei uns sterben durchschnittlich von Ungeimpften 13, 20 bis 45%, von Geimpften 2, 5 bis 15%, je nach der Bösartigkeit der Epidemie und der Grösse der in Rechnung gebrachten Zahl Erkrankter.

Wollen Sie sich von der Richtigkeit dieser Angaben durchdringen und nicht beirren lassen von gegentheiligen Behauptungen, mögen sie von welcher Seite immer kommen. Sie haben gewiss eine unlautere oder unrichtige Quelle. Bedenken Sie, dass durch die Impfung die Erkrankungsfälle an Zahl und Schwere geringer und damit die Gefahr für das betroffene Individuum sowohl vermindert wird, als die Gelegenheit zur Ansteckung für Andere und für die Entstehung von Epidemien. Halten Sie dagegen die Nachtheile, welche durch Vernachlässigung der Vaccination in der Bevölkerung entstehen können und bei jeder Einschleppung von Blattern sich sofort in erschreckender Weise geltend machen, so werden Sie in Ihrem Berufe als praktische und für das körperliche Wohl Ihrer

Mitmenschen begeisterte Aerzte, gewiss mit Gesinnung, Wort und That allerorten für die möglichst allgemeine Durchführung der Vaccination einstehen.

Bemerkenswerth ist, wie Hebra und Oppolzer betont haben, dass vorausgegangene Blattern prognostisch eine üble Vorbedeutuug haben, indem sie wiederholt mit Narben von absolvirter Variola besetzte Kranke bei ihrer zweiten und dritten Erkrankung sterben sahen.

Endlich wird selbstverständlich den jeweiligen Complicationen und Folgen der Blattern, Phlegnome, Erkrankungen der Gelenke, der inneren Organe, Herz- und Lungenkrankheiten etc. das entsprechende Gewicht bezüglich der Vorhersage zufallen.

Die **Aetiologie** der Blattern ist kaum weiter gediehen, als die der anderen infectiösen Krankheiten. Wir wissen als positiv nur, dass denselben ein eigenartiges Contagium zu Grunde liegt, welches von den Blatternkranken emanirt, demnach auch durch die Atmosphäre weiter getragen wird, also „flüchtig" ist; dass es auch besonders im Inhalte der Blattern-Efflorescenzen enthalten ist und mit demselben, sei dieser flüssig oder zu Krusten eingetrocknet, auf andere Individuen durch subepidermidale Impfung übertragen werden kann; dass es im Organismus erst nach einer Incubationsfrist von 12 bis 14 Tagen eine allgemeine Erkrankung veranlasst und hier sich reproducirt, vermehrt. Ob es auch im Blute Variolöser enthalten ist, scheint wahrscheinlich (Zuelzer), aber noch nicht erwiesen, unwahrscheinlich dagegen, dass in anderen Secreten der Blatternkranken. Auf Thiere (Schaf, Pferd, Esel, Ziege, Kuh) mittels der genannten Vehikel übertragen, erzeugt es an ihnen meist eine analoge, wenn nicht gar identische, entweder nur örtliche oder allgemeine Krankheit. Sicher ist, dass diese, auf den Menschen zurückverimpft, nicht eigentlich als allgemeiner, sondern vorwiegend als örtlicher Process zur Erscheinung gelangt (Vaccina).

Die in den letzten Jahren immer mehr sich geltend machende Vorstellung von der organisirten Natur der Contagien überhaupt, hat auch bezüglich desjenigen der Pocken (und der Vaccine) eine concrete Form angenommen. Seit Keber's Nachweis sehen Viele in kleinen (0·001 Mm.) Körnchen der Pockenlymphe, wenn nicht das Contagium selbst, so doch dessen

wesentlichsten Träger. Ferd. Cohn hat durch neuere exacte Arbeiten diese Ansicht gestützt und die Körperchen als vegetationsfähig und als eine den Blattern specifische Kugelbacterien-Art hingestellt. Trotz der genannten grossen Autorität auf dem fraglichen Gebiete und trotz analoger Funde von Luginbühl, Klebs, Weigert, Zuelzer, de Toma, Alvaro u. v. A., trotz experimenteller Versuche aller Art (Chauveau's Filtrationsversuche) und scheinbar gelungener Reinculturen, Injectionen an Thieren etc. kann man nicht sagen, dass der specifische Mikrococcus der Variola schon zweifellos erkannt, oder dargestellt sei; dies um so weniger, als in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Coccus- und Bacteriumformen als normale Vorkommnisse in der Epidermis demonstrirt worden sind, welche in den Variolen- und Vaccinia-Efflorescenzen, als innerhalb der Epidermis befindlichen Herden, selbstverständlich mit zugegen sein können (Bizzozero u. A.).

Der Weg, auf dem der Ansteckungsstoff gewöhnlich aufgenommen wird, ist der des Respirationstractes. Die früher geübte Variolisation hat erwiesen, dass die Uebertragung auch durch verletzte Hautstellen möglich ist. Bei dieser Gelegenheit bemerke ich, dass zumeist in Folge von Verunreinigung kleiner Wunden durch Blatternproducte heftige Lymphangioitis, Erysipel, Phlegmone mit Schüttelfrösten, Pyämie, Icterus, selbst Tod sich einzustellen pflegt. Ich selber habe eine leichtere, ein College eine sehr complicirte derartige Erkrankung durchzumachen gehabt.

Ausnahmsweise aber kommt es durch directe Einimpfung des Blatterncontagiums, bei zufälliger Berührung, Reibung der Haut eines Gesunden mit der variolenbesetzten Haut eines Kranken, auch zu wirklicher Impf-Variola — Variolisatio fortuita, die Form, welche man seinerzeit, als noch die Impfung mittels Blattern-Inhalt üblich war, absichtlich hervorrief — Variolisation (vide pag. 241). Ich habe in den letzten Jahren vier solche Fälle gesehen. Der erste betraf eine 33 Jahre alte Frau, die ihr eben an Blattern verstorbenes Kind gepflegt hatte. An beiden Handrücken fanden sich an je 15—20 vacciniaähnliche, grosse, gedellte Pocken. Es trat auch nach 10 Tagen Erythema variolosum, Fieber und allgemeine Variola mässigen Grades ein. Der zweite Fall betraf eine 32jährige Frau, die ebenfalls ihr variolakrankes

Kind gepflegt hatte. Der dritte eine 22jährige Frau und der vierte ein $3^1/_2$jähriges Kind, die Alle unter gleichen Verhältnissen mit einem Blatternkranken in directem Contact gewesen. Bei den drei Letzteren war die Variolisations-Eruption sehr reichlich, aber nur auf das Gesicht und die Halsregion beschränkt und daher die Aehnlichkeit mit Impetigo contagiosa sehr gross. Es folgte aber nur noch bei dem $3^1/_2$jährigen Kinde am 10. Tage unter Fieber eine mässige allgemeine Eruption. Alle vier Personen waren geimpft.

Dass das Contagium durch Zwischenpersonen und Geräthe verschleppt werden kann, scheint zweifellos. Sehr hohe Temperaturen vernichten dasselbe viel mehr als hohe Kälte.

Durch Kranke, seltener durch Mittelspersonen, wird die Variola verbreitet. Für einzelne Bevölkerungen, wie für die Stadt Lyon durch Rendu sehr schön demonstrirt worden, kann man sehr oft von Fall zu Fall den Weg verfolgen, den die Krankheit durch Verschleppung nimmt. Aus Einzelfällen werden dann auf engere Bezirke beschränkte Endemien und endlich Epidemien, die ganze Länder und Erdtheile überziehen. Bei uns in Wien, wie in grossen Städten überhaupt, fehlt es nie an sporadischen Fällen. Von 1866—1876 hat eine fast ununterbrochene Epidemie geherrscht, die im Jahre 1870 bis 1872 bezüglich ihrer geographischen Ausbreitung, Bösartigkeit und Mortalität wohl als die bedeutendste des ganzen Jahrhunderts sich entwickelt hat. In Wien z. B. sind unter 25.000 Sterbefällen des Jahres 1872, 3800 Blattern-Todesfälle gewesen, ein Verhältniss, dessen Bedeutung Sie ermessen können, wenn Sie erfahren, dass im Jahre 1864 unter 21.000 Sterbefällen nur 137 in Folge von Blattern zählen. Auf der Höhe der Epidemie sind die intensiven und letalen Erkrankungen häufiger, abgesehen davon, dass die Epidemien unter einander noch in vielen Beziehungen sich unterscheiden. In der 70er Epidemie z. B. war die Häufigkeit von Variola haemorrhagica geradezu unerhört.

Was die Jahreszeiten anbelangt, so ist bei uns regelmässig in den Wintermonaten, December bis Ende Februar, die grösste Menge von Variolafällen zu verzeichnen.

Dass in einer durchwegs geimpften Bevölkerung die Blattern derselben Epidemie niemals jene Verheerungen anrichten, wie in einer nicht geimpften, kann man fort und

fort constatiren. Hierüber, sowie über den relativen Schutz der Individuen durch die Impfung, habe ich bereits gesprochen, in dem Sinne, dass die Empfänglichkeit gegen das Blatterncontagium und dieses in seiner Wirkung dauernd, oder für lange Zeit aufgehoben oder wenigstens abgeschwächt wird. Das Gleiche erweist sich für Personen, die bereits Blattern überstanden haben. Doch sind zwei-, selbst dreimalige Erkrankungen an Blattern öfters beobachtet worden und derartige Personen sind in den späteren Erkrankungen mehr gefährdet. Sie erweisen sich eben ipso facto als besonders disponirt. Ich habe von einem Falle berichtet, in dem 14 Tage nach Ablauf einer Variolois eine zweite regelrecht auftrat und verlief, und KRAMER hat Gleiches mitgetheilt.

Von diesen Verhältnissen abgesehen, ist die Disposition der Individuen sehr verschieden, am geringsten wohl bei Kindern der ersten Lebensmonate und Personen hohen Alters. Doch kann auch der Fötus im Mutterleibe an Variola erkranken, wobei derselbe fast durchwegs ausgestossen wird, todt oder lebensschwach. Es ist strittig, ob jedesmal eine Erkrankung der Mutter vorausgehen muss. Dass Schwangere und Wöchnerinnen gerade mehr als Andere für Blattern disponirt wären, wüsste ich nicht zu sagen. Ich weiss nur, dass sie mehr gefährdet sind. Dasselbe gilt bezüglich der Neger, die wohl durchwegs sehr bösartig erkranken, wahrscheinlich aber nur, weil sie meist ungeimpft sind. Eine interessante Thatsache ist, dass innerhalb der 30 Jahre, da die Blatternabtheilung der hiesigen dermatologischen zugehörte, Niemand von den dort continuirlich beschäftigten Aerzten und Wartpersonen erkrankt ist, dagegen leider alljährlich mehrere Aerzte und Studenten, die auch nur ganz flüchtig die Abtheilung der Vorlesung halber besucht haben. Man kann temporär immun gegen Pocken sich verhalten, in einer Gelegenheit verschont, in einer scheinbar weniger gefährlichen inficirt werden.

Dass die Infection mit Blattern durch anderweitige, von früher bestehende Krankheiten der Haut und der inneren Organe, auch das Puerperium, nicht behindert wird, ist schon gesagt worden, eben so wenig durch acute fieberhafte Krankheiten, wie Typhus, Pneumonie und die anderen acuten Exantheme, nur dass in den letzteren Fällen der Ausbruch der

Blattern bis in das Stadium decrementi jener Processe sich verzögert.

Der **Therapie** bietet solch ein symptomenreicher Process, wie die Blattern, ein weites Feld, doch sind die auf demselben zu gewinnenden Erfolge lange nicht so befriedigend, als dies erwünscht sein mag. Wenn Einzelne glauben, die im Pockeninhalte oder im Blute von Variola-Leichen gefundenen feinsten Körnchen als Bacterien oder Mikrococcen und als das Pockengift agnosciren zu dürfen, und demnach auch durch Darreichung von salicylsaurem Natron oder Xylol (Burkart, Zuelzer) bei Blatternkranken auf die Zerstörung dieser giftigen Schizomyceten hinwirken und den Krankheitsprocess besänftigen zu können, so habe ich nichts dagegen einzuwenden, da ja das Princip, welches hierbei leitet, richtig ist. Ich zweifle nur an der Bedeutung der vermeintlichen Erfolge. Eben so wenig vermögen grosse Dosen von Chinin, Brechweinstein, oder die bei Beginn der Blattern ausgeführte Vaccination, oder subcutane Injection von Vaccine, etwas Erspriessliches zu leisten. Es verläuft sogar, wenn die letztere haftet, die Vaccine-Eruption ungestört parallel der Variola. Wir besitzen eben nach meiner Ueberzeugung kein Mittel, welches die einmal perfecte Infection und ihre Wirkung auf den Organismus aufzuhalten oder zu beirren vermöchte. Es bleibt uns auch für die Blattern nur die symptomatische Behandlung übrig.

Da aber die Symptome bei den Blattern mässigen Grades nicht beunruhigend sind, und der Verlauf typisch sein Ende erreicht, so ist auch da thatsächlich nichts wesentlich Therapeutisches zu leisten. Mässige Zimmertemperatur, gute Lüftung des Krankenraumes auch bei strenger Winterkälte ohne Gefahr des Zurückgetriebenwerdens der Pocken, aber im Interesse des Patienten und der mit ihm verkehrenden Personen, kühlende Getränke, am besten frisches Wasser, das bei Blattern der Mundhöhle am liebsten genommen wird, der Fieberbewegung entsprechende Diät, das ist Alles, was in solchen günstigen Fällen das Behandlungsprogramm ausfüllt.

Gegen durch die Variola der Schleimhaut veranlasste Schlingbeschwerden und Stomacace können Gargarismen (Kali chloricum, Alumen zu 5, auf 300, aqu. font. oder Infus. tiliae und Aehnliches mit Tinct. laudan. croc. 2,50 und Mell. rosat. 10) gereicht werden. In schweren Fällen vermögen aber die

Patienten kaum zu spülen und man reicht am besten frisches Wasser und Eispillen.

Sobald die Decrustation allenthalben eingetreten, verhält man den Kranken täglich, oder jeden anderen Tag, ein warmes Bad zu nehmen, sich gut mit Seife zu waschen. Es ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass ein derart von Blattern Absolvirter, nach Abfallen aller Krusten, noch Andere anstecken könne.

Grössere Anforderungen treten an den Arzt heran gegenüber der Variola vera und confluens. Doch vermögen wir nur zum Theile denselben zu genügen. Dass gegen Variola haemorrhagica alle Mittel vergebens sind (Xylol, Ferrum sesquichloratum, Ergotin innerlich und subcutan injicirt u. v. A.), ist bereits nach den geschilderten Symptomen derselben vorauszusetzen. Dieselben laufen ja im Prodromal- und ersten Eruptionsstadium zu Ende. Wir sind selbst gegen die oft stürmischen Erscheinungen dieser Periode, Fieber, Unruhe, Erbrechen, Kreuzschmerzen, Cardialgie, Oppression, nicht viel zu leisten im Stande. Ich warne speciell vor Chloralhydrat, Kali bromat., Opiaten und subcutanen Morphin-Injectionen, um nicht die Nerventhätigkeit vorzeitig zu sehr herabzusetzen. Nur wenn ohnedies, wie bei Purpura variolosa, der letale Ausgang sicher zu erwarten steht, oder wenn das Individuum im Fieberwahn Selbstmordversuche macht oder die Umgebung bedroht, oder Delirium potatorum vorliegt, oder das Individuum überhaupt anders nicht tractabel wäre, kann ich Opiate befürworten. Chloralhydrat empfiehlt Curschmann als Klysma zu verabfolgen (Hydrat. Chloral. 6,6—8,0, Aqu. dest., mucil. g. arab. āā 25,0).

Auf Nebensymptome Bedacht nehmende Medicationen, wie Aqu. lauroceras. gegen Ueblichkeiten, kalte Umschläge gegen Hitze im Kopfe, gegen Collapssymptome Cognac, Campher etc., können frei gehandhabt werden.

Im weiteren Verlaufe steht die grosse Menge von dicht gedrängten Pockenpusteln und die sie begleitende Dermatitis im Vordergrunde der Symptome. Mit derselben sind Fieber, Schlaflosigkeit, Delirien, Coma oder der plötzliche Tod durch Herz- und Lungenlähmung im innigen Zusammenhange. Deshalb sind auch diese Krankheitsmomente durch nichts in directer Weise zu beeinflussen.

Aus diesem Grunde sowohl, wie auch, weil je zahlreicher, mehr gedrängt und tief die Pusteln sitzen, auch die subjectiven Symptome, Schmerz, Spannung um so grösser sind und weiters, im späteren Stadium decrustationis um so mehr Metastasen der früher geschilderten Art befürchtet werden müssen, endlich in der Hoffnung, das Zurückbleiben von Narben verhüten zu können, — aus all' diesen Gründen hat man von jeher sich bestrebt, die Pustelbildung möglichst zu bekämpfen, die abortive Rückbildung der Pocken und die Eintrocknung derselben durch Coagulation des flüssigen Inhaltes zu beschleunigen.

Bekannt ist die schon von Alters her geübte Methode des Aufstechens der Pusteln, oder ihrer Aetzung mittelst Lapis (ektrotische Behandlung), Verfahren, die bei wenigen Pocken überflüssig, bei zahlreichen undurchführbar und unnütz, oder eigentlich schädlich sind.

Zur Verminderung der schmerzhaften Spannung im Gesichte, an Händen und Füssen ist die Application von auf Leinwand gestrichenen einfachen Salben, Einölen, Einschmieren von Speck und Aehnlichem zu empfehlen, besser noch das Belegen und Einhüllen mit kühlen nassen Compressen, Umschlägen von Wasser-Glycerin oder mit Kautschuk-Leinwand.

Wichtiger sind die Verfahrungsweisen, welche dahin zielen, die abortive Eintrocknung der Bläschen (vor der Suppuration) und Pusteln zu bewirken. Was die Hoffnung anbelangt derart Narbenbildung verhüten zu können, so darf man nicht vergessen, dass tief angelegte Pocken eo ipso mit Vereiterung des Papillarkörpers einhergehen, daher unter allen Umständen Narben hinterlassen müssen, während im Rete ablaufende, also oberflächliche Pusteln eben so unter allen Umständen ohne Narbe verheilen. Darnach können Sie den Werth jener Anpreisungen ermessen, nach welchen das Auflegen oder Einschmieren dieser oder jener Salbe oder Tinctur, oder das Abhalten des Lichtes und vieles andere z. Th. Abenteuerliche die Pockennarben verhütet habe. Die günstigere oder ungünstigere anatomische Anlage der Pocken ist im Voraus in dieser Beziehung bestimmend. Man rühmt neben den oben angeführten kalten Umschlägen und einfachen Salben noch Unguent. cinereum, Empl. hydrargyri, Bepinseln mit Tinct. jod., Eintupfen mit Sublimatlösung (Sublimat 0,20, Aqu. dest. 100), oder Sublimatbäder (5,00 ad 300 Wasser in's Bad zu schütten).

Doch vergesse man bei den Quecksilberpräparaten nie auf die Gefahr der Salivation. In neuerer Zeit ist das auch von uns schon in den Sechziger-Jahren auf der Blatternabtheilung angewendete Lister'sche Liniment (Acid. carbolici 1, Olei olivar. 8, Cretae alb. pulv. 2,00) empfohlen worden (Schwimmer). Wir haben nichts Eclatantes von seiner Wirkung gesehen. Dennoch will ich behufs beschränkter Applicationen im Gesichte, an Händen und Füssen diese und ähnliche Mittel, die wir fast alle mit versucht haben, befürworten. Sie verringern alle die Spannung, verhüten die Eiterabsperrung und damit einen Theil der Gefahr für Erysipel und Metastasen.

Was ich in schweren Fällen von Variola vera und confluens aus gleichem Grunde bestens und wärmstens empfehlen kann, sind die zuerst von Hebra gewagten continuirlichen Bäder. Man kann die Kranken vom 9. Tage ab, vom Beginn der Suppuration, täglich in ein lauwarmes Bad bringen und daselbst durch 2—4 Stunden belassen, während dieser Zeit stets durch Wasserwechsel das Bad in der dem Kranken angenehmsten Temperatur erhaltend. Aus dem Bade genommen, wird derselbe am ganzen Körper mit Poudre bestreut. Die Patienten befinden sich höchst behaglich. Die Mühe ist nicht gross, da selbst Schwerkranke ganz gut allein in's Wasser steigen und herausgehen, eventuell mit dem Laken hineingehoben werden können. Die auffallendste Wirkung besteht in raschem Einsinken der Pocken und Nachlass der Spannung, in Beschleunigung der Abtrocknung und Decrustation, so dass Fälle, in welchen die letztere sonst gegen Ende der vierten Woche zu erwarten wäre, schon am 15.—16. Tag in dieser Beziehung beendet sind. Man hat dabei nichts zu befürchten. Hat ja Hebra den schwerstkranken Variolösen mit Pleuropneumonie Tag und Nacht im Wasserbett erhalten und genesen gesehen. Ich habe als Assistent zahlreiche Fälle auf der Klinik und viele privat derart behandelt. Der nächste und grösste Vortheil dieses Verfahrens besteht in der zweifellosen Verhütung oder Beschränkung der metastatischen Hautentzündungen, Abscesse und Gangrän, die bei copiösen und confluirenden Pockenpusteln stets zahlreich und das Leben gefährdend sich einstellen. Solche metastatische Processe verlaufen auch selber im continuirlichen Bade nach unseren reichen Erfahrungen am besten.

Im Uebrigen werden sie lege artis chirurgicae behandelt. Namentlich müssen Abscesse, sobald sie durch Hautröthe, oder auch nur Schmerz und geringe Fluctuation sich zu erkennen geben, sofort eröffnet werden.

Von den Augenaffectionen erheischen die metastatische Keratitis, Iritis, Hypopium rasches Eingreifen. Punction der Cornea, Atropin-Einträufeln, Druckverband, Einschmieren von Belladonna mit Ung. cinereum (Extr. Bellad. 0,50, Ung. cinerei 10,00) über den Augenbrauen etc. werden indicirt sein.

Bei intensiver Variola des Kehlkopfes mit Aphonie, Incrustation der Schleimhaut habe ich von der Tracheotomie doch keine Rettung gesehen.

Nach Ablauf der Blattern zurückgebliebene Seborrhoe ist nach den (auf pag. 169) gegebenen Vorschriften zu behandeln. Warzige Narben, Hautinseln und Brücken im Bereiche der Nase und der Stirne sind mittels Scheere abzutragen.

Ich schliesse diese therapeutischen Rathschläge mit dem Hinweise auf die Nothwendigkeit, dass der Arzt der Mannigfaltigkeit der Symptome und ihrer Bedeutung jedesmal sein Benehmen anpasse.

An die Massnahmen der Behandlung schliessen sich die der Prophylaxis. Sie sind zunächst dieselben und auf derselben theoretischen Grundlage zu empfehlen, wie bei anderen contagiösen Krankheiten, als möglichst strenge Isolirung der Kranken sowohl in der Privat- wie in der öffentlichen Pflege und Desinfection der von Blatternkranken innegehabten Räume und benützten Kleider und Geräthe u. s. w. Nebst der guten Lüftung ist das Aufstellen von Chlorkalk in dem Krankenzimmer oder Carbolspray, Trimethylammonium, mit dem auch die Haut der Variolösen zwei-, dreimal täglich allenthalben arrosirt werden kann, Desinfection der Aborte und Aehnliches zu empfehlen.

Die individuell und epidemiologisch wichtigste Prophylaxis gegen Blattern bildet die Impfung mittels

Vaccine — Vaccination.

Im geschichtlichen Theile dieses Capitels habe ich bereits mitgetheilt, wie man dazu gelangt ist, durch künstliche Einimpfung der Pocken, Inoculation oder Variolisation,

die Menschen vor der Gefahr einer späteren Erkrankung zu schützen, und dass dieses Vorgehen deshalb verlassen und behördlich verboten wurde, weil die derart Erkrankten ipso facto zur Verbreitung des flüchtigen Contagiums und zur Entstehung neuer Blatternepidemien beitrugen; und dass schliesslich durch Jenner's Entdeckung der Vaccination sowohl jener angestrebte Schutz erreicht, als die letztgenannte Gefahr vermieden wurde.

Bei vielen Hausthieren, Kuh, Schwein, Pferd (Mauke am Fussgelenke), Ziege, Hund (und beim Affen), hat man gelegentlich den Ausbruch von Pocken beobachtet. Bei der Kuh sitzen sie auf dem Euter und den Zitzen. Sie stellen da eine rein örtliche Krankheit vor, und man hat Grund zu glauben, dass sie nie anders, als durch directe Uebertragung, und niemals originär entstehen. Ihr Contagium ist aber nicht flüchtig und überträgt sich demnach auf andere Thiere, sowie auf den Menschen nur durch directen Contact mit einer verletzten Hautstelle.

Gelegentlich kommt eine solche Uebertragung auf den Menschen vor. Ich habe zweimal an Männern, sogenannten „Schweizern", das sind Kuhmeier, eine Eruption von Variola vaccina gesehen. Sie erschien in Form von auf den Händen und über den Arm zerstreuten, stellenweise zu Gruppen aneinandergedrängten, bis pfenniggrossen, mit heller Lymphe gefüllten und zum Theile gedellten, flachen, von rothem Hofe umgebenden Bläschen, die binnen 14 Tagen etwa unter Trübung und Verkrustung verheilten.

Bei Schafen kommt auch die Pocke (Ovine) als örtliches Uebel, aber zuweilen auch als allgemeine Blatternkrankheit vor, welche sich flüchtig-contagiös erweist und derart zu verheerenden Ovine-Epizootien Veranlassung gibt, denen grosse Schafheerden zum Opfer fallen. Deshalb hat man wiederholt die Idee gefasst, die Schafe mit Menschen- oder Thierpocken schutzweise zu impfen, und dieselbe scheint nur wegen der materiellen Schwierigkeit der Durchführung und besonders deshalb nicht durchzugreifen, weil bei solchen Impfungen gelegentlich statt örtlicher Pocken allgemeine Ovine auftrat, die wieder zu einer Ovine-Epizootie führte.

Bezüglich der Einimpfung der Vaccine auf den Menschen ist Aehnliches nicht zu fürchten. Stets entsteht nur eine ört-

liche Eruption und von dem geimpften Menschen überträgt sich deren Lymphe wieder nur durch directen Contact, sei es auf Menschen, oder die Kuh und andere Thiere, während, wie ich schon früher (pag. 282) erzählt, durch zufällige oder geflissentliche Einimpfung von Varioleninhalt sowohl örtlich Variolisationspusteln, als auch manchmal, nach entsprechender Incubation, allgemeine Variola auftritt.

Man hat unmittelbar nach Jenner's Publication (1798) nur mittels Kuhpocken direct auf den Menschen geimpft, was man später Impfung mit originärer Lymphe nannte, nach und nach aber diese Methode aufgegeben, weil die Beschaffung des Materials schwierig und kostspielig war und die Lymphe zu oft fehlschlug, auch bei der Haftung heftige Entzündungserscheinungen zuweilen auftraten. So kam man bald dazu, statt von originären Kuhpocken, von den durch diese erzeugten Menschenpocken zu impfen, deren Lymphe als humanisirte Vaccine bezeichnet und bis heute allgemein zur Impfung verwendet wird.

Die Schutzkraft derselben wurde vielfach direct erwiesen, indem man geimpften Kindern sogar Menschenblattern ohne Wirkung oculirte, wie die von Auspitz veröffentlichten Protokolle Peter Franck's (1801) sehr überzeugend darthun. Die sanguinischen Erwartungen der ersten Impfjahre wurden allerdings nicht erfüllt. Sie wissen, dass auch Vaccinirte an Blattern erkranken können. Allein selbst Variola schützt nicht absolut vor einer zweiten und selbst dritten Erkrankung. Aber es liegt geradezu ein erdrückendes Beobachtungsmaterial über die relative, aber doch bedeutende Schutzkraft der Impfung vor, gegen dessen Beweise alle Gegen-Argumente verstummen müssen.

Man ist im Laufe der Zeit zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Schutzkraft der Vaccine zwar bei vielen Menschen für das ganze Leben besteht, aber im Allgemeinen mit der Zeit im Individuum sich abschwächt und bei Vielen nicht über 10—12 Jahre sich geltend macht. Darum dringt man mit Recht auf Wiederholung der Impfung — Revaccination. In der preussischen Armee hat sich diese Massregel glänzend bewährt.

Weiters hat man die Schuld an der Infection Geimpfter durch Blattern damit motiviren wollen, dass die humanisirte

Lymphe, indem sie seit ihrer Entnahme von den originären Kuhpocken durch so viele Menschengenerationen durchgeführt worden, an Schutzkraft nothwendig eingebüsst haben müsse, und dass es darum räthlich sei, dieselbe durch Retrovaccination auf die Kuh aufzufrischen. In unserem Hauptimpfinstitute in Wien wird aber in einzelnen Sälen die von Jenner selbst gesandte Lymphe seit der Einführung durch de Carro, d. i. seit 1802 fortgeführt, ohne dass sie nachweislich an Haftbarkeit, oder Schutzkraft eingebüsst hätte. Das Gleiche ist in England der Fall. Obgleich demnach die Regeneration der Kuhpocken durch Retrovaccination nicht nöthig erscheint, ist sie doch wiederholt angerathen und öfters mit Erfolg durchgeführt worden (Pissin).

Endlich hat man der Impfung mittels humanisirter Lymphe den Vorwurf gemacht, dass durch dieselbe allerlei constitutionelle Krankheiten, Scrophulose, Rhachitis, Tuberculose, speciell Syphilis von einem Kinde auf's andere übertragen und derart das Menschengeschlecht systematisch körperlich deteriorirt würde.

Von allen diesen Vorwürfen haftet blos der eine bezüglich der Syphilis. Es sind thatsächlich einzelne Uebertragungen dieser Krankheit durch die Impfung vorgekommen — Impfsyphilis. Allein die Zahl dieser unglücklichen Vorkommnisse ist geradezu verschwindend klein gegenüber den Millionen schadlos durchgeführter Impfungen, und die genauen Untersuchungen der Fälle haben theils Irrthümer ergeben, theils dass die betreffenden Kinder schon vor ihrer Impfung syphilitisch waren, theils dass bei gehöriger Vorsicht von Seite des Impfarztes das Unglück hätte vermieden werden können. Einige Fälle bleiben allerdings noch unaufgeklärt, ebenso wie die Art der Uebertragung. Auf keinen Fall ist die Ansicht Viennois' richtig, dass in der Beimengung von Blut zur Lymphe die einzige materielle Ursache der gelegentlichen Syphilisübertragung ruhe, denn die reinste Lymphe enthält einzelne Blutkörperchen. Köbner, Auspitz, Rinecker, Bäumler haben den Gegenstand in belehrender Weise behandelt.

Dennoch sind die angeführten, gegen die humanisirte Lymphe geltend gemachten Vorwürfe wirksam genug gewesen, um einen Theil der Impffreunde ihr abwendig zu machen und den Wunsch rege zu halten, dass nur originäre Vaccine für

die Impfung verwendet werde. Nachdem in Neapel schon über 50 Jahre ein Institut für Kuhpocken-Impfung bestanden hatte, wurden seit 1864 der Reihe nach, theils auf Staatskosten, theils durch Privatmittel, solche errichtet in Frankreich, Belgien, Deutschland (Pissin's und Röll's Bericht) und neuestens zwei in Wien selbst. Man impft da junge Färsen auf der Bauchwand und benützt die durch Anstechen, oder durch Einklemmen der Basis zum Austritt gezwungene Lymphe direct, oder eingetrocknet, oder flüssig aufbewahrt zur Impfung. Obgleich die Berichte der Institutsvorsteher selbst sehr günstig lauten, wird doch von anderer Seite die schwierigere Haftung und die grössere Gefahr von complicirenden Entzündungen, Rothlauf und Gangrän betont. Ich selbst habe derart ein Kind zu Grunde gehen sehen. Indessen kann man doch principiell die Impfungen mit originärer Lymphe nur gut heissen, da sie gewiss in der Hand von Geübten auch möglichst von solch' üblen Folgen frei bleiben und dem Theile der Bevölkerung den Schutz der Impfung bieten, der die humanisirte Lymphe aus irgend welchen Gründen perhorrescirt. Es kommt aber bei der Prophylaxis der Bevölkerung durch die Impfung darauf an, dass sie möglichst absolut allgemein durchgeführt werde, weil jedes einzelne nicht geimpfte Individuum sowohl selber mehr disponirt für Blattern und mehr durch sie gefährdet ist, als auch die Ansteckungsquelle für Andere abgibt.

Wie rücksichtlich der Variola, so sieht man auch bezüglich der Vaccine in den in der letzteren vorfindlichen Coccen das wirksame Agens, das Contagium. Weder die bis in die Neuzeit reichenden Untersuchungen (M. Bauer-Weichselbaum), noch angeblich gelungene Reinculturen (Quist, Lawrence, Hamilton, L. Voigt, Bareggi) haben jedoch den specifischen Organismus der Vaccine bis nun zu isoliren oder zweifellos zu demonstriren vermocht. Nur Voigt's Versuche, der mit Reinculturen an Kälbern locale Eruption und Immunität gegen Vaccine erzeugt hat, scheinen der Lösung der Frage am nächsten gekommen zu sein.

Man impft entweder von Arm zu Arm, oder mit in gläsernen Haarröhrchen aufbewahrter flüssiger, oder auf Beinchen eingetrockneter Lymphe. Die flüssige kann im Falle des Bedarfes nach Müller's Vorgang mit Glycerin und Wasser (je 2 Theile) verdünnt werden; die eingetrocknete wird vor

der Anwendung in einem Tröpfchen Wasser, oder durch Verschmieren in dem von dem Impfstich des Impflings hervorquellenden Serum gelöst. Neuestens hat man sogar die Impflymphe mittels Beimengung von Thymol, Sublimat u. A. aseptisch gemacht und doch haftbar befunden. Jedenfalls ist die aseptische Reinigung der Impfstelle und der Instrumente vor der Impfung zu empfehlen. Bei directer Impfung nimmt man die durch oberflächliches Anstechen der 7 bis 8 Tage alten Impfpusteln des Stammimpflings zum Austritte veranlasste Lymphe. Man überträgt sie mittels Impflanze und subepidermidales Einstechen, oder durch Aufstreichen auf die mittels Impfschnepper, Scalpels, Impfspatel (M. Bauer) u. A. oberflächlich scarificirte Haut, am besten der Streckseite des Oberarmes, bei Mädchen so weit oben, dass die Narben später beim Blosstragen des Armes nicht zu sehr sichtbar werden. Zwei Impfstiche beiderseits genügen. Gesunde Kinder können nicht früh genug geimpft und vor Blattern geschützt werden, besonders zur Zeit von Epidemien, oder bei grosser Nähe der Blatterngefahr, z. B. Kinder von Aerzten. Ich habe meine Kinder in der ersten Lebenswoche geimpft; sie haben den Process ohne Fieber durchgemacht. Keine Jahreszeit oder Witterung ist ein Hinderniss für die Impfung.

Bei normalem Verlaufe derselben entstehen an den Impfstellen am 3. bis 4. Tage kleine rothe Knötchen, welche am 5. bis 7. Tage zu Bläschen sich entwickeln und am 7. bis 8. Tage bis zu pfenniggrossen, prallen, oft gedellten, transparenten Bläschen geworden sind. Ein mässiger rother Hof umgibt dieselben. Vom 9. Tage ab trübt sich der Inhalt und trocknet derselbe zu einer Borke ein, welche nach abermals 10—14 Tagen mit Hinterlassung einer Narbe abfällt.

Man sieht allgemein die „schöne“ Narbe als Kriterium für eine erfolgreiche Impfung an, ohne dass dies jedoch absolut richtig wäre. Es ist gut, die Kinder während dieser Zeit nicht zu baden, um die Entwicklung der Pocken nicht durch Maceration, oder mechanische Verletzung zu stören. Mässiges Fieber begleitet dieselben zumeist im Höhestadium.

Anomaler Weise bleiben die Impfefflorescenzen auf der Höhe der Knötchen stehen, ohne sich zu Bläschen zu entwickeln — Variola vaccina atrophica, Steinpocken. Oder es entwickeln sich auf der Impfstelle und ihrer Nachbar-

schaft juckende und alsbald vom Kinde zerkratzte Knötchen und Bläschen — Eczempocken, V. vaccina herpetica; oder grosse Blasen, nach deren Abtrocknen keine Narbe zurückbleibt — Blasenpocken, V. vaccina pemphygoides; oder es tauchen Furunkel auf. Zuweilen bleibt nach Abfallen der Pockenkruste eine wunde Stelle zurück, welche durch Wochen und Monate Serum und Eiter secernirt, sich peripher vergrössert, an der Basis sich hart infiltrirt, mit wuchernden Granulationen und, wenn nicht gepflegt, mit dicken Krusten sich belegt, Schwellung der Achseldrüsen bedingt und ein syphilitisches Geschwür vortäuscht. Sie heilt nach Aetzung mit Lapis und Bedeckung mit leicht adstringirenden Verbänden (Kali caust. 0,05, Aqu. font. dest. 25, oder Ung. simpl. 25, Nitr. argent. 0,04).

Bisweilen entstehen Nebenpocken, Vaccinolae, das sind den Impfpocken ähnliche Effloreszenzen, gleichzeitig mit jenen, oder etwas später, an nicht geimpften Stellen, meist am Arm, den Schultern und dem Thorax, zu einzelnen bis 20—30, discret, oder zu Haufen gedrängt. Sie bedingen stets bedeutendere Dermatitis und Fieber, selbst Lebensgefahr.

Die häufigste Complication der Schutzpocken ist Roseola vaccina, eine im Verlaufe des Pockenbestandes von den Armen ausgehende und über einen grossen Theil der Haut sich ausbreitende, da und dort auch in isolirten Flecken erscheinende Röthe, die mit erhöhter Hauttemperatur und mässigem Fieber, aber immer ohne Nachtheil verläuft.

Gefährlich ist das Impf-Erysipel, Variola vaccina erysipelatosa, welches, von den Impfstellen ausgehend, grosse Ausbreitung gewinnen, zur Phlegmone sich steigern und selbst zu Gangrän führen kann. Es kommt selbst bei Erwachsenen (namentlich bei Revaccination) vor und kann da den Tod zur Folge haben; häufiger tritt es bei Kindern auf, und da wieder öfters nach Impfung mit originärer Lymphe. Dass bei Kindern ein unglücklicher Ausgang öfters noch zu beobachten, braucht nicht erst gesagt zu werden. Zu Zeiten, wo auch auf chirurgischen Abtheilungen Erysipel herrscht, kommen auch Impferysipele in grösserer Zahl vor. Es ist constatirt, dass die Ursache wohl manchmal in einem verdorbenen Impfstoffe gelegen sein mag, viel öfters jedoch in anderen Umständen, die überhaupt für Rothlauf geltend gemacht werden. Denn es

sind Fälle bekannt, wo unter mehreren mit derselben Lymphe geimpften Kindern nur eines erkrankt ist.

Vaccine und Variola, obgleich experimentell ihre Identität so ziemlich erwiesen ist, können doch ungestört neben einander bestehen. So kann ein mit florescirenden Schutzpocken behaftetes Kind von Blattern befallen werden, deren Gift es vor der Impfung aufgenommen, und kann an einem mit Blattern besetzten Individuum durch Impfung schöne Vaccine erzeugt werden. Beide Processe schliessen sich erst nach vollendetem Decursus aus, mit welchem erst die Durchseuchung des Organismus vollendet zu sein scheint.

Wenn die Vaccine fehlschlägt, ist das Kind nach Ablauf von 2—3 Monaten neuerdings zu impfen. Manche Personen erweisen sich nur zeitweilig und gegen eine besondere Lymphe immun, wenige Individuen aber absolut; ob auch gegen Blattern, ist wohl schwer zu ermitteln.

Sechszehnte Vorlesung.

b) Acute, **nicht contagiöse**, entzündliche Dermatosen.

Die anatomischen Veränderungen bei den Erythemen identisch, nur nach dem Grade verschieden. Erythema multiforme und Herpes Iris et circinatus, Erythema nodosum, Purpura rheumatica.

Wir kommen heute zur Besprechung einer grossen Reihe von durch die Erscheinungen der Entzündung charakterisirten Formen von Hautkrankheiten, welche ebenfalls durch acuten, zum Theile stets typisch begrenzten, cyclischen Verlauf sich auszeichnen, aber, im Gegensatz zu der zuletzt abgehandelten Gruppe, nicht contagiös sind.

Die zahlreichen und mannigfachen, in diese Kategorie fallenden Dermatosen sondern sich wieder nach prägnanten klinischen und anatomischen Merkmalen in drei natürlich auseinander zu haltende Hauptgruppen.

Bei den zur ersten dieser Gruppen gehörigen Krankheitsformen kommt neben dem obersten gemeinschaftlichen Charakter eines acuten, nicht contagiösen Entzündungsprocesses noch das besondere Merkmal zur Geltung, dass bei denselben der Entzündungsprocess mittels einer eigenthümlichen, als vasomotorische aufzufassenden Störung des Gefässtonus und der Gefässfüllung eingeleitet wird. Ihnen kommt also der Typus der Angioneurosen (Eulenburg und Landois in einem Stadium (im Beginne) ganz besonders zu und man könnte sie daher auch als typische Angioneurosen markiren, allerdings mit dem noch zu erläuternden Vorbehalte, dass hierin allein ihr Charakter nicht liegt. Zu dieser Gruppe gehören: *a)* die typischen Erythemformen, *b)* Urticaria.

Die zweite Gruppe von hierher gehörigen Krankheiten charakterisirt sich durch die typische Bildung von Bläschen,

Phlyktänosen, die also durch Ueberwiegen der Exsudation innerhalb der Papillarschichte und des Rete zu Stande kommen — Formen des Herpes.

Bei einer dritten Gruppe endlich kommen die Symptome der Entzündung, wie sie pag. 187 et sequ. geschildert worden sind, in durchgreifender Weise zum Ausdrucke, eigentliche Hautentzündung, Dermatitis.

Zunächst von den erstgenannten, den

1. Typischen Angioneurosen.

Die sehr prägnanten klinischen Merkmale, welche diese Gruppe von Hautkrankheiten auszeichnet, gestatten die gegründete Vermuthung, dass denselben Störungen in der physiologischen Gefässinnervation zu Grunde liegen, und man fasst demnach seit Eulenburg's und Landois' bezüglicher Arbeit diese Art von Processen gerne unter dem sehr zutreffenden Namen der Angioneurosen zusammen.

Als wesentliches klinisches Merkmal einer als Angioneurose aufzufassenden Erscheinung an der Haut wäre ein in acuter Weise sich manifestirender Labilitätszustand in dem Tonus der feinsten und Capillargefässe anzusehen, derart, dass innerhalb eines begrenzten Hautgebietes die Gefässchen zunächst in einen Reizzustand gerathen, in Folge von Reizung der Vasoconstrictores (oder der lebenden Materie der Gefässwandung), womit eine active, fluxionäre Blutüberfüllung einhergeht, und dass diesem Zustande alsbald ein Erschlaffungsstadium folgt, in Folge von Lähmung der Vasoconstrictoren, oder der Gefässwandung, oder Reizung der Vasodilatatoren, womit dann eine passive, eine Relaxations-Hyperämie mit ihren bekannten Charakteren gegeben ist.

Im ersten Stadium, der activen oder fluxionären Hyperämie, entsteht demnach eine als arterielle Blutüberfüllung zu bezeichnende, unter dem Fingerdrucke verschwindende Hyperämie. Sie erscheint als lebhaft rothe Färbung. Im zweiten Stadium ist mit der relaxativen Erweiterung der Gefässlumina eine Verbreiterung des Strombettes und damit eine Verlangsamung des Blutstromes gegeben. Mit dem längeren Verweilen des Blutes in einem Hautgebiete wird demselben von den Gewebs-

elementen mehr Sauerstoff entzogen und mehr Kohlensäure zugeführt und dessen Färbung in demselben Masse auch dunkler. Die Hyperämie erscheint demnach in diesem Stadium als verschieden dunkel- bis blaurothe (asphyktische) Röthung, deren düstere Nuance noch durch den gleichzeitigen Austritt von Blutfarbstoff in die Gewebe erhöht wird.

Allein die geschilderte, auf Alteration des vasomotorischen Einflusses berührende Störung des Gefässtonus kann noch durch weitere Erschlaffung der Gefässwandung neben Hyperämie den Austritt von flüssigem Exsudat zur Folge haben, womit Bläschen, Blasen und Quaddeln gegeben sind; ja sogar den Durchtritt von rothen Blutkörperchen, Hämorrhagie ermöglichen, so dass alle diese Formen, die geschilderten Hyperämien, Quaddeln, Blasen, Hämorrhagien, in dem gedachten Sinne „Angioneurosen" vorstellen.

Dies die elementare Erscheinung und die physiologische Erklärung der angioneurotischen Circulationsstörung.

Lassen Sie uns nun die Verhältnisse näher erwägen, unter welchen solche Vorkommnisse auftreten können, nachdem wir in den vorhergehenden Studien dieselben nur gelegentlich berührt haben (pag. 132).

Bekanntlich liegen im ganzen Rückenmarke bis in die Medulla oblongata vasomotorische Centren. Von jedem Punkte der letzteren kann also ein Reiz ausgehen, der an der Peripherie als angioneurotische Störung in Erscheinung tritt und es ist auch a priori zu erwarten, dass alsdann die letztere an verschiedenen, auch symmetrischen Körperstellen auftaucht. Wird ein Gift dem Blute einverleibt, so mag durch dessen Einwirkung auf jene Centra ein solcher Reiz gegeben sein und dann angioneurotisches Erythem entstehen.

Solche Gifte sind das Fieberblut (pyrogene Substanz), die Contagien der Blattern, der Masern, des Scharlach, Typhus, medicamentöse Stoffe: Chinin, Opium u. v. A. und Roseola febrilis, typhosa, syphilitica, Erythema variolosum, die acuten Exantheme überhaupt, die Arzneiexantheme wären so zu deutende Angioneurosen, die alle durch directe Reizung der vasomotorischen Centren entstanden sind.

Die vasomotorischen Centren können aber auch indirect, reflectorisch erregt werden und es werden die gleichen Erscheinungen an der Peripherie zu Tage treten.

Zunächst von der Gehirnrinde. Die Röthe der Scham, des Zornes, der Verlegenheit sind auf von der Gehirnrinde ausgehende und an der Peripherie sich geltend machende Erregungen der vasomotorischen Centren zurückzuführen.

Sodann aber kann die Reizung auch von den peripheren sensitiven Nervenendigungen ausgehen. Ein Punkt der Hautoberfläche wird gereizt, die Erregung wird in's Rückenmark geleitet, dort werden die Gefässcentren erregt und von da projicirt sich die Reizung des letzteren gewöhnlich im gleichen Sinne, wie die primäre, an eine andere Hautstelle — reflectorische Gefässreizung. Dieser Vorgang spielt in den Erkrankungen der Haut eine grosse Rolle. Eine Raupe fällt auf die eine Hand. Es entsteht eine brennende, juckende Quaddel, als Effect der directen Erregung der peripheren Gefäss- und Empfindungsnerven. Nach wenigen Secunden tauchen aber an entfernten und hetero-lateralen Hautstellen Quaddeln auf und dann fort deren immer mehr in dem Masse, als jede neue Quaddel, jeder mechanische Reiz (das Kratzen) seinerseits wieder die Quelle für andere reflectorische Reizungen abgibt. Nicht anders ist es bei Eczem, bei Psoriasis bei Pemphigus, Lichen ruber u. v. A.

Nun darf über dies Alles nicht übersehen werden, dass die Blutgefässe der Papillarschicht auch durch solche mechanische, chemische und dynamische Schädlichkeiten, welche direct von aussen her die Haut treffen, in den gleichen Labilitätszustand mit anfangs activer, später passiver Fluxionserscheinung versetzt werden können. Wir führen mittels des Fingernagels auf der Haut einen Strich. Sofort entsteht, dem letzteren entsprechend, eine weisse Linie (Contraction und Blutleere der vom Druck des Nagels getroffenen Capillaren) die nach wenigen Secunden hellroth (Reizungs-Fluxion), oft auch quaddelartig erhaben (Exsudation), nach einigen Minuten aber dunkel, blauroth (Erschlaffungs-Hyperämie) erscheint und in diesem Zustande verschieden lange verharren kann. Meist auch dehnt sich diese Erscheinung über ein verschieden breites Gefässgebiet ausserhalb der direct vom Nagelstrich getroffenen Linie aus. Also wieder Veränderungen angioneurotischer Grundlage.

Wenn man nun, wie von mehreren Seiten dies geschehen, all' diese, dem örtlichen Vorgange und ihrer Physiologie nach identischen, aber ihrer fernen Ursache, nach ihrem Verlaufe, ihrer Geschichte nach doch so wesentlich verschiedenen Formen

von vasomotorischer Störung als klinisch einheitliche Gruppe zusammenfassen wollte, so kann dies nicht anders, als höchst gezwungen, unnatürlich und klinisch unrichtig erscheinen. Denn nicht der physiologisch-anatomische Charakter allein entscheidet über die Natur eines Krankheitsprocesses, sondern, wie ich dies schon wiederholt betont habe, auch alle anderen bei diesem mit concurrirenden Momente, unter denen Ursache und Verlauf wohl die wichtigsten sind.

Dass aber das Prodromal-Exanthem der Blattern und ein Erythema solare, eine von dem Uterus oder dem Magen provocirte Urticaria und die Schamröthe, Acne rosacea und Purpura rheumatica u. s. w., keine klinische Verwandtschaft unter einander bekunden, obgleich sie rücksichtlich des physiologisch-anatomischen Vorganges mit einander übereinstimmen, bedarf wohl keiner näheren Begründung.

Darum ist es räthlich, auch nur jene Gruppe von Hautkrankheiten allenfalls unter dem gemeinschaftlichen Merkmale der „Angioneurosis" zusammenzufassen, bei welchen auch der gesammte klinische Charakter, die Ursachen und der Verlauf dem Typus und Inhalte nach grosse Uebereinstimmung zeigen und dadurch als natürlich zusammengehörig erscheinen. Und dies ist die vorhin charakterisirte erste Gruppe der entzündlichen Dermatitiden, welcher *a)* die typischen Erythemformen, *b)* die Urticaria angehören.

a) Die typischen Erythemformen.

Das anatomische Wesen der zu den Erythemformen mit typischem Verlaufe zählenden Processe besteht darin, dass zunächst auf eine beginnende Entzündung hindeutende, durch Hyperämie bedingte, rothe Flecke, mit mässiger seröser Imbibition, Exsudation, der obersten Hautschichten auftreten. Diese Gruppe stellt die vielgestaltigen Erytheme vor.

Es braucht jedoch nur einer geringen Steigerung der Hyperämie und der serösen Schwellung, damit gleichzeitig Knötchen, Knoten oder Quaddeln erscheinen. Ja, es kann noch weiters unter denselben Verhältnissen durch die Menge des exsudirten Serums die Epidermis zu Bläschen und Blasen emporgehoben werden, so dass sich klinisch eine Combination von rothen Flecken, Knötchen, Knoten, Quaddeln,

Bläschen und Blasen gleichzeitig von verschiedenen Punkten desselben Krankheitsherdes und im Verlaufe desselben Krankheitsprocesses ergibt, ohne dass man dadurch sich berechtigt oder veranlasst sehen könnte, die verschiedenen Gestaltungsweisen auch als differente Krankheiten anzusehen.

Die typischen Erythemformen können nach ihren muthmasslichen oder nachweislichen Ursachen unterschieden werden als: α) idiopathische, β) toxische Erytheme.

α) Idiopathische (essentielle) Erytheme.

1. Erythema exsudativum multiforme (Hebra).

Erythema polymorphe, autor.

Wie schon der von Hebra ihm gegebene Name besagt, fällt dieser Process durch seine Vielgestaltigkeit auf und durch die demselben zu Grunde liegende Exsudation unterscheidet sich derselbe von dem durch blosse Hyperämie gebildeten Erythema congestivum (pag. 122).

Nach dem fast ausnahmslos sich wiederholenden Typus des Erythema multiforme beginnt die Krankheit gleichzeitig und symmetrisch an beiden Hand- und Fussrücken und den angrenzenden Partien des Vorderarmes und Unterschenkels mit dem Erscheinen von stecknadelknopfgrossen und alsbald zur Linsengrösse heranwachsenden, lebhaft- und zinnoberrothen, unter dem Fingerdrucke erblassenden, flachen, oder mässig über das Niveau emporragenden, normal, oder derb und ödematös sich anfühlenden, scharf begrenzten, disseminirten Flecken (Erythema laeve).

Sehr rasch vergrössern zich diese Flecke, peripher fortschreitend, während zwischen ihnen und weiter nach dem Vorderarme hinauf neue Efflorescenzen auftauchen. Schon nach wenigen Stunden zeigen sich die ältesten Eruptionspunkte, das sind also die Centra der grösseren Flecke, eingesunken und cyanotisch, während der jüngere, periphere Theil einen lebhaft- bis zinnoberrothen Saum darstellt.

In dem so raschen Wachsthum kommt es alsbald zu kreuzer- und thalergrossen Flecken, die nach demselben Typus entstanden sind, weshalb die centrale Partie blauroth, die periphere hellroth erscheint, und endlich confluiren auch

diese grösseren Flecke, so dass schon am zweiten bis dritten Tage der Eruption der Handrücken diffus blauroth, cyanotisch erscheint, dabei sich kalt anfühlt, beim Druck, unter Verschwinden der Blauröthe, gelbbraune Pigmentirung aufweist während am Vorder-, Oberarm und im Gesichte vielleicht erst linsen- bis kreuzergrosse, disseminirte, im Centrum blaurothe, peripher hellrothe, und am Stamme die eben erst aufgetauchten stecknadelkopf- bis linsengrossen, hellrothen Flecke sich vorfinden.

Da die nach der lebhaftrothen Hyperämie so rasch folgende cyanotische Injection auf eine Stagnation in den venösen Capillaren hindeutet, so ist es begreiflich, dass neben gelegentlichem Oedem der tieferen Hautschichten und des Unterhautzellgewebes, z. B. am Augenlid, auch alsbald etwas Blutfarbstoff austritt, ja wirkliche Hämorrhagie stattfindet und demnach in den folgenden Tagen die Flecke durch die Farbennuancen von Blau zu Gelb, Grün, Gelb und Braun durchgehen, und zwar in der Reihenfolge vom Centrum nach der Peripherie, entsprechend dem Erkrankungsalter der einzelnen Zonen.

Blassen die Flecke rasch im Centrum ab, während der rothe Saum centrifugal sich ausbreitet, so entsteht die Form des Erythema annulare. Durch Aufeinandertreffen mehrerer Kreise, die an den Berührungspunkten sich verwischen, entstehen geschlängelte Linien und allerlei zierliche Figuren — Erythema gyratum, figuratum.

Wenn im Centrum der sich vergrössernden Flecke neuerdings ein rother Fleck auftaucht, hat man Erythema Iris.

Wenn der ursprüngliche Fleck zu einem etwas erhabeneren, derberen Knötchen sich entwickelt hat, in Folge Steigerung des exsudativen Vorganges, so nennt man es Erythema papulatum, und ist es etwas grösser an Umfang, so dass es einer Urticariaquaddel entspricht, Erythema urticatum oder Lichen urticatus.

Da im letzteren Falle die Knötchen gewöhnlich heftig jucken, so werden sie alsbald nach ihrem Auftauchen zerkratzt und demnach mit einem schwarzen Blutbörkchen besetzt erscheinen. Da inzwischen auch bei den Knötchen der gleiche Entwicklungsgang stattfindet, wie bei den einfachen Flecken, so bekommt man zierliche und charakteristische Bilder von linsen- bis pfenniggrossen Flecken, deren Centrum ein Blut-

börkchen trägt, worauf dann eine blaurothe und eingesunkene, von einem rothen, erhabenen Saum umfasste Area folgt.

Endlich kommt es auch durch weitere Exsudation in die Knötchen bisweilen zur Bläschenbildung, und zwar in der Form von wässerig schimmernden, oder mit einer grösseren Menge wässeriger Flüssigkeit erfüllten, in der Regel sehr derben Efflorescenzen, die selbstverständlich auch wieder nach dem beschriebenen Typus fortschreiten. Das Centrum des Knötchens sinkt nach wenigen Stunden ein, sich blauroth färbend, indem dessen Flüssigkeit aufgesogen und die Cyanose der Basis sichtbar wird; peripher schreitet die Bildung eines rothen, erhabenen, steil abfallenden, derben Saumes fort, auf welchem ein Kranz solcher Bläschen aufsitzt. Man hat so Erythema vesiculosum und im letzteren Falle Herpes circinatus.

Bisweilen findet sich im Centrum noch ein altes, oder frisch aufgetauchtes Bläschen, peripher ein Bläschenkranz, ja zuweilen an diesen angrenzend ein dritter centraler — Herpes Iris.

Endlich kann auch an irgend einer, oder an mehreren Stellen, im Centrum, oder an der Peripherie der Efflorescenzen die Oberhaut zu einer grossen Blase emporgehoben werden — Erythema bullosum.

Hiermit sind die möglichen Typen der Erythementwicklung, von dem einfachen Erythem zum Erythema papulatum, vesiculosum et bullosum und Herpes Iris und circinatus geschildert. Daraus ist zu entnehmen, dass alle diese Formen aus einer Grundform hervorgehen, demnach nur ein und denselben Process darstellen.

Die Mannigfaltigkeit ihrer Gestaltungen rechtfertigt ihren Gattungsnamen Erythema multiforme oder polymorphe, und die vielfachen schon angeführten Benennungen sind ganz geeignet, die in jedem speciellen Falle vorwiegende Form zu kennzeichnen.

Die einzelnen Flecke enden also mit Hinterlassung von brauner Pigmentirung ohne Schuppung. Nur wo oberflächlich stärkere Exsudation statthatte, bei den Bläschen und Blasenformen, kommt es durch Vertrocknung solcher Efflorescenzen zu Krustenbildung und Schuppung.

Ausser diesen objectiven Erscheinungen sind in der Regel keine anderen Vorkommnisse, namentlich kein Fieber vorhanden und auch keine bemerkenswerthen subjectiven Symptome anzugeben, manchmal leichtes Brennen bei der Knötchenform, bei Lichen Urticatus heftigeres Jucken, zuweilen nicht unerhebliche Schmerzen in den Gelenken der Finger, der Handwurzel, dem Sprunggelenke.

Der Verlauf des Erythema multiforme ist, wie schon erwähnt, ein typisch begrenzter. Binnen 14 Tagen bis 4 Wochen, längstens 6 Wochen ist in der Regel der ganze Process zu Ende. Er dauert länger, wenn die Eruptionen, wie in selteneren Fällen, nach und nach auch den ganzen Stamm befallen und an den schon krank gewesenen Stellen neue Nachschübe auftauchen, weil jeder neue Fleck bis zur vollständigen Abblassung noch 8 bis 10 Tage braucht.

Ebenso wird ein mit intensiver seröser Exsudation combinirtes Erythem, also Er. urticatum, herpeticum, im Allgemeinen länger verlaufen als ein flüchtiges Er. laeve.

Ausnahmsweise kann aber das Erythem auch mehrere Monate und über's Jahr dauern, aber immer nur durch Wiederholung von Ausbrüchen. Die einzelnen Proruptionen verlaufen aber auch da immer acut.

Ich kenne mehrere solche Fälle, unter andern einen Wärter, dessen Erythema, Herpes Iris und circinatus durch 2 Jahre immer fort Nachschübe macht. Unter solchen Umständen ist das Pigment im Centrum der einzelnen Flecke so intensiv, und die Umwallung derselben meist so derb, dass man zu dem Irrthum verleitet werden könnte, im Centrum sich involvirende syphilitische Papeln vor sich zu haben.

Ueberhaupt kommen sehr bemerkenswerthe Abweichungen von dem geschilderten Typus vor zunächst in Bezug auf Localisation, dann auch die Intensität der örtlichen und begleitenden Erscheinungen und Complicationen. So kann, die Localisation betreffend, Hand- und Fussrücken gar nicht, oder erst später befallen werden und die Eruption vorwiegend Gesicht und Stamm betreffen, einmal auf eine kleine Hautregion sich beschränken, ein andermal universell erscheinen, oder Flachhand und Fusssohle in eminenter Weise betroffen sein.

Bemerkenswerth ist besonders das mit den Erscheinungen der allgemeinen Decke gleichzeitige ganz analoge Vorkommen

von gerötheten Flecken an der Mund- und Rachenschleimhaut, über welcher das Epithel rasch grau getrübt wird und sich ablöst, so dass die Stellen wund und schmerzhaft werden — bei Kindern ein sehr lästiges Ereigniss.

Die Intensität der Symptome betreffend, kann es örtlich zu starker, derber, bis in's subcutane Gewebe reichender Infiltration und Hämorrhagie kommen. Es können heftige gastrische Erscheinungen, Frost, hohes Fieber (Gerhardt, Heubner), intensive Entzündung, selbst Ulceration der Rachenschleimhaut, psychische Depressionssymptome (Lewin), intensive Gelenksaffectionen zugegen sein. In einem Falle meiner Erfahrung sind durch mehrere Monate periodisch (alle 14 Tage) wiederkehrende Blutungen aus der Niere dem Ausbruche des Erythems vorangegangen.

An Complicationen und Folgen des Erythema multiforme, allerdings vorwiegend des Erythema nodosum, werden noch angeführt Endo- und Pericarditis, Meningitis, Tuberculose, Klappenfehler, Pleuro- und Pneumonie und es ist in einer beträchtlichen Zahl (unter 70 von Lewin aus der Literatur angeführten Fällen 10) unter solchen Complicationen der Tod eingetreten. Offenbar hat in all' diesen Fällen das Erythem nicht die Bedeutung des wesentlichen Processes, sondern nur einer symptomatischen Erscheinung, wie auch viele Roseolen. Man kann deshalb auch nicht dem Erythem den unglücklichen Ausgang zuschreiben. Ich glaube darum auch die Unterscheidung eines benignen und malignen Verlaufes bei Erythema multiforme nach Lewin, oder einer „ominösen" Form nach Uffelmann nicht befürworten zu sollen.

Diese seltenen Fälle nun abgerechnet, gestattet der Process in der Regel nur eine günstige Prognose, da er ja unter allen Umständen spontan abläuft.

Die Diagnose des Erythems ist bei einiger Aufmerksamkeit ziemlich leicht. Die Erscheinung von, wie geschildert, disseminirten Flecken, deren grössere unter allen Umständen die centrale blaurothe Depression zeigen, ist so auffallend, dass sie gar nicht mit irgend einem anderen Krankheitsbilde verwechselt werden kann. Nicht minder sind die mit Knötchen und Bläschen combinirten Formen sehr charakteristisch.

Wenn man nun aus der Beschaffenheit der einzelnen Flecke ihren regelmässigen Entwicklungsgang von einzelnen Centren absehen kann, und zugleich erkennt, dass der Process symmetrisch an beiden Hand- und Fussrücken begonnen haben muss, weil dort die Erscheinungen des grösseren Alters der Flecke (confluirende blaurothe Färbung, nach deren Wegdrängen mittels des Fingers gelbliche Tingirung) sich zeigt, während vielleicht am Stamm eben auftauchende sich befinden; Ferners den raschen, binnen Stunden vor sich gehenden Wechsel der Erscheinungen in Betracht zieht, dann ist ja ein Irrthum über den Charakter dieser Krankheit gar nicht möglich.

Von den ebenfalls in Kreisform erscheinenden Herpes tonsurans und Psoriasis ist Erythema leicht durch den Mangel an Schuppung, von Syphilis annularis durch den Mangel an eigentlicher Infiltration, die unter dem Finger nicht schwindet, nebst den genannten positiven Eigenschaften zu unterscheiden.

Ueber die Ursache dieses merkwürdigen Processes sind wir vollständig im Unklaren. Dass wir es mit einer Capillarhyperämie und nachträglicher Parese der feinsten Papillargefässe zu thun haben, ist zweifellos, das ist ja aus den klinischen Erscheinungen zu deutlich zu entnehmen.

Wenn man demnach seit Landois denselben als Angioneurose hinstellt, so will ich zwar gern dem Ausdruck beipflichten. Denn er besagt in Kürze, dass der Process durch eine plötzliche Aenderung in dem Innervationszustande einzelner Gefässbezirke eingeleitet wird. Allein in diese physiologische Kategorie fallen auch andere Processe, die klinisch mit den Erythemen nichts gemein haben, wie ich ja vorhin ausführlicher dargethan habe, so dass man sich vor dem Irrthum bewahren muss, als würde der Begriff Angioneurose mit dem klinischen des Erythema multiforme sich erschöpfen und decken. Auch erklärt derselbe vor der Hand nicht mehr, als was das klinische Bild lehrt; denn wir wissen dann noch immer nicht, ob die peripheren Gefässnerven, oder die vasomotorischen Centren und wodurch sie afficirt sind. Wir wissen nur so viel, dass in gewissen Jahreszeiten der Process regelmässig in einer grösseren Anzahl zur Beobachtung kommt, speciell März, April, October, November, gleichzeitig mit Fällen von Zoster, vereinzelt aber auch in anderen Monaten;

dass einzelne Personen manchmal noch zwei bis drei Jahre, circa um dieselbe Jahreszeit von Erythem befallen werden (Typus annuus) und dass schliesslich im Allgemeinen jugendlichere Individuen männlichen und weiblichen Geschlechtes ein grösseres Contingent dieser Krankheitsform liefern, als Erwachsene und ältere Personen.

Mit Rücksicht auf die meist wie eine kleine Epidemie sich gestaltende Häufigkeit der Krankheit zu gewissen Jahreszeiten und auf den oft zu beobachtenden Typus annuus, ferners die nicht seltene Complication mit Gelenksschmerzen, die insbesondere bei den zwei sofort zu besprechenden Erythemformen sich geltend machen, ist vielleicht eine Beziehung von Gelenksrheumatismus, resp. der Ursache des letzteren zum Erythema multiforme nicht ganz unwahrscheinlich. Allein da die Aetiologie des Gelenksrheumatismus nicht minder dunkel ist, als die des Erythems, so ist mit dieser Annahme eben auch nichts aufgeklärt. Nicht weniger hypothetisch ist demnach auch die Annahme einer bacteritischen Ursache, welche das epidemische und annale Auftreten der Krankheit noch am besten erklären würde.

Die Lebensweise, äussere Verhältnisse, allgemeine Constitution, speciell bestimmte Nahrungsmittel, Getränke scheinen für die Entstehung der Krankheit ganz belanglos.

Nach Hebra sollen örtliche Ursachen nicht Erythema multiforme hervorrufen können. Aber bei einem so gar nicht aufgeklärten Processe dürfen alle Thatsachen wenigstens registrirt werden. Ich habe bereits wiederholt Erythema Iris in Folge von Einreibung mit Unguentum cinereum gesehen und in einem exquisiten Falle von Erythema Iris und papulatum, einem Falle, der rasch wechselnde Formen, keine Schuppung und keine Bläschen zeigte, demnach nicht mit Herpes tonsurans, für den ihn Pick ansieht, verwechselt werden konnte — ich besitze die Abbildung — zweifellos einen parasitären Pilz demonstrirt. Es würde aus diesen zwei Beobachtungen wenigstens so viel hervorgehen, dass denn doch zuweilen durch einen örtlichen Reiz ein derartiges Erythem hervorgerufen werden kann. Lewin gibt an, dass in einigen Fällen auf Reizung der Harnröhre durch Erosionen (auch experimentell) das Erythem hervorgerufen werden konnte und ich habe einen Herrn kennen gelernt, bei dem seit mehreren Jahren bei jedesmaliger Recru-

descenz seines chronischen Trippers an beiden Handrücken ein Erythema annulare entstand. Diese Fälle sind von keiner anderen Bedeutung als diejenigen, in welchen von der weiblichen Sexualsphäre aus, oder von den Nieren her das Erythem reflectorisch hervorgerufen wird.

Keineswegs sind die erwähnten vereinzelten Beobachtungen für die Aufstellung einer Aetiologie genügend und namentlich für die Erklärung der typischen Localisation auf Hand- und Fussrücken. Das letztere Moment dürfte bezüglich mancher Fälle wenigstens eher mit einem anderen Verhältnisse in Beziehung gebracht werden können, unter welchem an den peripherstenKörpertheilen — Händen und Füssen — Capillarstasen eben am leichtesten entstehen, und, wie auch bei Erythem der Fall, Hände und Füsse in der Regel sich kalt anfühlen.

Da will ich denn gleich anfügen, dass man bei einzelnen weiblichen Individuen, welche an Amenorrhoe in Folge von pueriler Entwicklung des Uterus, Dysmenorrhoe, Chlorose, Sterilität leiden, durch mehrere Jahre, von Zeit zu Zeit Erythem der Hände und namentlich der Stirne sieht, sub forma des Erythema urticatum et Iris (Menokelis, Fuchs). In diesen Fällen sah ich zuweilen die Flecke der Stirne sehr träge verlaufen, mit sehr derbem Circumvallationsrand und dunkelbraunem, deprimirtem Centrum, so dass Ungeübtere die Diagnose Corona venerea machten.

Damit möchte ich auch die Blasengeräusche im Herzen, die Klappenfehler vortäuschen, in Verbindung bringen, von denen Lewin in einzelnen Fällen von Erythem berichtet. Sie sind wohl ein Symptom der Chlorose, nicht des Erythem, wofern nicht Fieber und örtliche auscultatorische Symptome Endocarditis erweisen.

Wir werden erfahren, dass Urticaria und Roseola ebenfalls in Kreisen und Gyris auftreten und so den analogen Formen des Erythema multiforme gleichen können. Da jene Processe zweifellos durch Ingesta, gewisse Speisen und Medicamente, oder örtliche Schädlichkeiten, z. B. die Processionsraupe, veranlasst werden, so ist es begreiflich, dass einzelne dieser Ursachen auch für Erythem geltend gemacht werden, wenn der Hautausschlag eben in dem letzteren Sinne diagnosticirt worden ist. Dahin gehören Fälle, wie der von Mader,

in dem derartige Eruptionen mit heftigen Koliken, also von der Darmschleimhaut reflectorisch hervorgerufen, sich wiederholt einstellten, oder der von Arnold Pick bei einer Blödsinnigen, wo die Ausbrüche mit den Menses wiederholt zusammentrafen. Hebra hat eine ganze Reihe von pathologisch analogen Formen mit Functionsstörungen des Uterus in Beziehung gebracht.

Thatsächlich bieten alle diese Processe, Erythema, Roseola, Herpes und Urticaria so viel Uebereinstimmendes dar und kommen sie in so mannigfachen Uebergangsformen vor, dass es manchmal nur schwer hält, dieselben klinisch strenge auseinander zu halten.

Wir sehen dies gleich bei dem folgenden Processe, dem

2. Erythema nodosum.

Dieses, auch Dermatitis contusiformis oder Urticaria tuberosa genannt, schliesst sich pathologisch unmittelbar an das Erythema multiforme an. Dasselbe erscheint in Gestalt von haselnuss- bis nussgrossen Beulen und geschwulstähnlichen Knollen von derber Beschaffenheit, zumeist an beiden Unterschenkeln und Fussrücken, weniger häufig an den Vorderarmen, Oberschenkeln und Nates, höchst selten gleichzeitig auch an anderen Körperstellen.

Die Knollen des Erythema nodosum ragen mässig über das Hautniveau empor, oder liegen im Niveau und fallen nur durch die an der Peripherie rosenrothe und in ihrem Centrum mehr blaurothe Färbung auf, werden dagegen mit dem Finger deutlich als derbe Knollen gefühlt und sind sowohl spontan, als namentlich bei Druck ausserordentlich schmerzhaft. Sie finden sich vereinzelt, manchmal aber in grösserer Zahl, oft 15—20 an jeder Extremität, disseminirt.

Ihre Entwicklung erfolgt höchst acut, manchmal unter begleitenden Fiebererscheinungen, allgemeinem Unbehagen, gastrischen Symptomen, Schmerzhaftigkeit in den Gelenken, namentlich der betreffenden Extremität. Die einzelnen Knollen bestehen selber mehrere, 8—14 Tage. Der frisch entstandene Knoten bleibt nämlich durch 2—3 Tage scheinbar unverändert, alsdann verwandelt sich das lebhafte Roth der über demselben befindlichen allgemeinen Decke, zunächst im Centrum, dann peripher fortschreitend, in Blauroth, Gelb-Grün um, während

auch die Masse des Infiltrates sich vermindert, bis endlich nach einem Zeitraum von anderthalb bis zwei Wochen jede Spur desselben, bis auf etwas braune Pigmentirung der betreffenden Hautstelle, geschwunden ist. Bisweilen erfolgt in die infiltrirte Hautstelle ein massiger hämorrhagischer Erguss, wodann die mit jeder Hämorrhagie verbundene Reihe von Involutions-Erscheinungen und Farbenveränderungen etwas länger für sich in Anspruch nimmt. Manche Knoten fühlen sich mehr weich-elastisch an, so dass sie für einen entzündlichen Abscess imponiren. Sie schliessen aber nie eine Höhle ein, noch verflüssigen oder vereitern sie jemals.

Was den Verlauf der Krankheit anbelangt, so erscheinen innerhalb der ersten 8 bis 14 Tage in der Regel neue Knoten, welche die geschilderten Veränderungen durchmachen, so dass die Krankheit im Ganzen auf einen Zeitraum von drei bis sechs Wochen, auch noch länger, ausnahmsweise sogar durch Monate sich ausdehnt. Auch die Fiebererscheinungen, welche in intensiven Fällen und bei sensibleren Personen selten fehlen, halten mit der Eruption gleichen Schritt und bleiben mit dem Beginn der allgemeinen Involution vollständig aus. Als Begleiterscheinungen sind neben den Gelenksaffectionen besonders Dyspepsie, seltener Koliken und Diarrhoe, nach Einzelnen auch schmerzhafte Knoten der Zunge und der Mund-Rachenschleimhaut zu erwähnen, welche als den Hautknoten analog zu betrachten wären.

Das Erythema nodosum belästigt sowohl durch die Intensität der örtlichen Affection, als der begleitenden subjectiven Erscheinungen, des Fiebers und der Schmerzhaftigkeit in den Knoten, den Röhrenknochen und Gelenken in viel höherem Grade, als die früher geschilderten Erytheme. Doch stellt dasselbe im Wesentlichen nur einen analogen Process vor, insoferne dem Erythema nodosum entsprechende Knoten auch mit den Flecken des Erythema multiforme gemengt vorzukommen pflegen, beide Processe die gleiche Localisation der Eruption zeigen, zur selben Jahreszeit und unter gleichen Verhältnissen vorkommen und acut und typisch verlaufen. Denn auch die Knoten des Erythema nodosum gelangen unter allen Umständen vollständig zur Resorption.

Anatomisch bestehen sie vorwiegend aus seröser Infiltration aller Gewebsschichten bis in's subcutane Bindegewebe

mit gleichzeitiger, anfangs arterieller, später venöser Capillarstasis neben mässiger Zellenanhäufung in den Geweben und herdweiser Anhäufung von ausgetretenen rothen Blutkörperchen. Mit Rücksicht auf das Plötzliche seines Entstehens und seiner vollständigen Rückbildung und den anatomischen Befund stellt demnach der Erythemknoten nur eine intensiver entwickelte Urticariaquaddel dar.

Was das ätiologische Moment anbelangt, so ist dasselbe ebenso unklar, wie bezüglich der anderen Erythemformen. Erythema nodosum kommt bei zarten weiblichen und jugendlichen Individuen, Säuglinge und Kinder mit einbegriffen, am häufigsten zur Beobachtung, nicht selten mit dem auch für das Erythem hervorgehobenen Typus annuus, und der grösseren Frequenz in den Frühlings- und Herbstmonaten.

Die Prognose kann in Anbetracht des von dem Processe Ausgesagten nicht ungünstig lauten, doch darf nicht vergessen werden, dass derselbe immerhin von praktischer Wichtigkeit ist, indem er länger dauernde Berufsstörung, ja Bettlägerigkeit veranlassen kann.

Bei kleinen Kindern ist die Krankheit überdies noch bedenklicher, obgleich sie auch hier in der Regel gut abläuft. Allein es kann doch durch bedeutende Herabsetzung der Ernährung während der andauernden Appetitlosigkeit, die häufigen Fieber und zufällige Complicationen, wie Nierenblutung, zu einem unglücklichen Ende kommen, weshalb da immerhin die Prognose vorsichtiger gestellt werden soll. Ueberhaupt darf man bei allen diesen Processen nicht vergessen, dass sie für einen zarten Organismus um so mehr bedeuten, je mehr sie zu Hämorrhagien neigen; also weniger als Erytheme, mehr in der Form von Erythema nodosum, und noch mehr als Purpura.

In diagnostischer Beziehung wäre zu erwähnen, dass bei dem Auftauchen vereinzelter solcher Knollen an den Unterschenkeln, oder gar an einer anderen Körperstelle, z. B. am Arme, an einem Augenlid, welches dadurch enorm geschwellt, in den bekannten Farben vorangegangener Hämorrhagie schillernd erscheint, leicht der Irrthum begangen werden könnte, diese Beulen von einem Trauma (Beulen von subcutanen Injectionen bei Morphiomanen), Schlägen, Anstossen u. s. w. herzuleiten. Wenn man jedoch einen Fall von typischer Localisation am Unterschenkel vor sich hat, und dabei Knoten von verschiedenem

Alter, namentlich aber frische, demnach an der Oberfläche rosenroth, im Centrum aber blauroth erscheinende sieht, welche letztere in dieser Beschaffenheit niemals durch ein Trauma hervorgerufen werden können, wird eine irrthümliche Diagnose selbstverständlich vermieden werden können.

Nicht ulcerirte Gummaknoten der Unterschenkel können mit Erythema nodosum verwechselt werden, wenn, wie wir gesehen, dieselben an beiden Unterschenkeln sich vorfinden. Die syphilitischen Knoten sind stets scharf umschrieben und umgreifbar, die Erythemknoten an der Peripherie sich verlierend. Literarische Angaben, welche von Ulceration der Erythemknoten berichten, dürften auf solchen Irrthümern beruhen.

Noch ein dritter Process ist hier anzuschliessen:

3. Purpura rheumatica

oder Peliosis rheumatica.

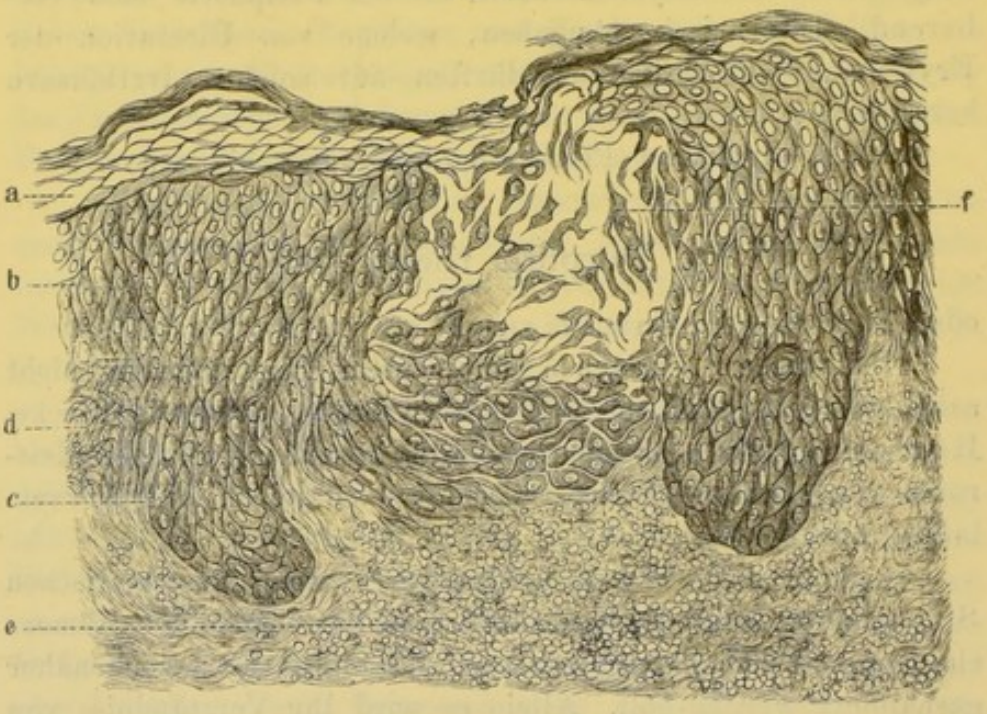
Bei diesem entstehen unter dem Fingerdrucke nicht schwindende, blaurothe und später braun werdende Flecke, Hämorrhagien, welche ebenfalls in einem typischen Zeitraum von drei bis sechs Wochen zu entstehen und zu verlaufen pflegen.

Ein solcher Process gehört vom streng systematischen Standpunkte nicht hierher, sondern in die Classe der Hämorrhagien, mit denen zugleich diese Krankheitsform noch näher geschildert werden soll. Allein es wird Ihr Verständniss von dem eigenthümlichen Charakter der schon geschilderten exsudativen Vorgänge nicht wenig fördern, wenn sie wissen, dass auch die hier gemeinten Blutaustritte typisch an den Unterschenkeln und Vorderarmen zuerst auftreten, von Gelenksschmerzen und Exsudationen um und in die Gelenke, von Geräuschen im Herzen, selbst Klappenfehlern begleitet zu sein pflegen, wie in zwei Fällen meiner Klinik, bei denen, ohne Fieber, allmälig Insufficienz der Aorten-Klappen sich entwickelte (berichtet von meinem Sec.-Arzt Dr. A. Schwarz 1883) und dass schliesslich auch bezüglich der Purp. rheum. ein Typus annuus constatirt werden muss.

Während in der Regel die einzelnen Unterarten dieser Erkrankungsgruppe nach dem Geschilderten gesondert vorzu-

kommen pflegen, findet man doch auch nicht selten alle Formen an einem Individuum gleichzeitig vertreten, z. B. Erythema annulare, laeve, diffusum, Iris an den Oberextremitäten, Herpes Iris und circinnatus am Handrücken und im Gesichte, Urticaria papulata und Erythema nodosum an den Unterextremitäten und zwischen den Knollen des letzteren eingestreut linsengrosse und grössere, flache Hämorrhagien, nebst Gelenksschwellung, Purpura rheumatica, so dass an der

Fig. 19.



Durchschnitt eines Bläschens von Er. papulo-vesiculosum.
a Hornschichte, *b* Rete, *c* Retezapfen, *d* Papille, dessen Bindegewebsräume durch seröse Exsudation erweitert, *e* (Hämorrhagie) rothe Blutkörperchen im papillären und subpapillären Bindegewebe, *f* Bläschenfächerwerk in der Schleimschichte mit Serum- und Exsudatzellen-Inhalt.

physiologischen Zusammengehörigkeit all' dieser Formen nicht zu zweifeln ist.

Ich gebe Ihnen hier die Abbildung (Fig. 19) eines Durchschnittes von einem in Umwandlung zum Bläschen begriffenen Knötchen des Erythema papulatum bei starker Vergrösserung. Man sieht am Grunde zweier Papillen frei ausgetretene rothe Blutkörperchen (Hämorrhagie); über der mittleren Papille das Rete Malpighii theils aufgequollen und gelockert, theils in den oberen Schichten zu Balken und Scheidewänden eines

Fächerwerkes auseinander gedrängt. Dasselbe ist mit Serum und einzelnen Exsudatskörperchen erfüllt, stellt also ein Bläschen mit dicker Epidermisdecke vor.

Was die Behandlung aller dieser Krankheitsformen anbelangt, so sind wir nicht in der Lage, jenen Nerveneinfluss zu paralysiren, durch welchen einzelne Capillargefässbezirke in so merkwürdiger Weise in ihrem Tonus alterirt werden, dass in denselben zunächst arterielle, später mehr venöse Hyperämie, dann seröse Exsudation und Hämorrhagie stattfindet, mit einem Worte, die eigenthümlichen Erscheinungen von Flecken, Knötchen, Quaddeln, Bläschen, Blasen, Hämorrhagien mit der typischen Tendenz zum peripheren Fortschritt bedingt werden. Wir sind also nicht in der Lage, weder den ersten, noch die erneuerten Ausbrüche hintanzuhalten, ebensowenig aber auch die Rückbildung der vorhandenen zu beschleunigen und so den Krankheitsverlauf in toto abzukürzen. Es ist demnach eine eigentliche Behandlung all' der genannten Krankheitsformen gar nicht nothwendig.

Die Fälle von gewöhnlichem Erythema polymorphe werden ohneweiters sich selbst überlassen, indem man dem Kranken mit aller Beruhigung einen günstigen spontanen Verlauf versprechen kann und nur selten durch eine ungebührlich lange Dauer des Processes Lügen gestraft wird. Gegen etwaige Juckempfindung, welche bei der Lichen urticatus, Erythema urticatum et papulatum genannten Form immerhin belästigend werden kann, werden Bepinselungen mit Alkohol, Spiritus vini gallicus ohne oder mit Zuthat von 1·0 Acid. carbol. oder salicyl. auf 200 Gr. der Flüssigkeit und darauf Application von Amylum, oder auch kaltnasse Einhüllungen erleichternd wirken. Bei Gegenwart von Gelenksschmerzen, oder bedeutender Schwellung der Gelenke, sowie bei andauernden Fiebererscheinungen werden die Kranken besser im Bette behalten, weil sicherlich beim Herumgehen sowohl Oedem, als Schmerzen sich steigern und vielleicht neue Hämorrhagien producirt werden können und überdies Natr. salicylicum, Antipyrin, Chinin u. A. verabreicht erhalten. Zugleich werden Umschläge mit Eis, kaltem Wasser, Plumbum aceticum basicum solutum Erleichterung verschaffen. Es versteht sich von selbst, dass gegen etwaige allgemeine Symptome, Fieberhitze, gastrische Erscheinungen etc. ebenfalls eine entsprechende innere Medi-

cation, Acid. phosphoricum, Elixirium acidum Halleri, Antifebrilia, diätetisches Verfahren am Platze sein wird.

In den durch öftere Recidive bedenklicher und höchst lästig sich gestaltenden Fällen müssen die individuellen Verhältnisse des betroffenen Organismus sorgfältig ermessen und darnach die therapeutischen Massnahmen ergriffen werden. Darnach ergibt sich nach Umständen die Erspriesslichkeit von Mineralwassercuren (Karlsbad), von Nervinotonicis, als: Chinin, Ferrum, Ergotin, Hydrotherapie, Elektricität.

β) Toxische Erytheme.

Es sind dies Erythemformen, welche zum Theile ganz und gar klinisch mit den bisher besprochenen übereinstimmen, zum Theil aber auch in ihrer Gestaltungs- und Verlaufsweise von denselben abweichen, wesentlich aber in der Rücksicht von denselben sich abgrenzen, als bei ihnen eine infectiöse oder toxische Substanz als Ursache, als Krankheitserreger vorliegt.

Vor Allem wäre hier der **Roseola** zu gedenken, von welcher bereits früher (pag. 127) die Rede war. Die Flecke derselben können durch Steigerung der ihnen zu Grunde liegenden Hyperämie und Exsudation zu Knötchen sich entwickeln und würden dann den früher besprochenen exsudativen Erythemen zugezählt werden, insofern sie dem hier geschilderten Typus entsprechen, wie Roseola autumnalis, vernalis (Willan), oder Roseola cholerica, variolosa, vaccinica. Bei den letzteren, sowie bei der Roseola typhosa ist es wahrscheinlich der specifische Krankheitserreger, das specifische Contagium (wenn nicht die Fiebererregung selbst), welche die Gefässnerven derart beeinflusst, dass an der Haut die genannten Exantheme erscheinen, und diese können daher ätiologisch als „toxische" bezeichnet werden.

Das Prodromalexanthem der Pocken ist bereits geschildert worden (pag. 247), ebenso Roseola cholerica (pag. 127). Das Typhusexanthem, theils als Flecken, theils als Knötchen, kommt sowohl bei Ileotyphus, als bei dem exanthematischen Typhus vor. Manchen Epidemien des Ileotyphus ist eine besondere Form desselben eigenthümlich. Es findet sich da meist in Form von linsen- bis fingernagelgrossen Roseolen,

oder Erythem-Papeln, vorwiegend localisirt am Stamme, Bauch und Innenfläche der Extremitäten, gleich Anfangs oder im Verlaufe. Es ist mehr stationär als das typische Erythema exsudativum multiforme. Das Dietel'sche Typhusexanthem, ebenfalls dem Ileotyphus zugehörig, erscheint in Gestalt von weizenkornähnlichen, länglichen, glänzenden Knötchen auf der Brust und dem Bauche.

Das Exanthem des „Typhus exanthematicus" ist weiter verbreitet, ausgesprochen polymorph und wandelbar, oft selbst petechial und wie die typischen Erytheme ausser auf dem Stamme, besonders auf der Streckseite der Extremitäten localisirt (W. Salomon).

Die Roseola syphilitica stellt ebenfalls Flecke dar, die ihre Gestalt nicht verändern, sondern in der Form und Grösse, in der sie aufgetaucht, bestehen und ohne Schuppung schwinden.

Nach ihrer Form und ihren allgemeinen ätiologischen Verhältnissen, sowie ihrer physiologischen Bedeutung gehören zu den hier angeführten toxischen Exanthemen auch die meisten jener Eruptionsformen, welche als „Arznei-Exantheme" (Köbner) in der Literatur der letzten Jahre so häufig angeführt werden. Während man früher nur von einzelnen Arzneien, z. B. Copaivabalsam, wusste, dass nach ihrem Genusse Erytheme, Roseola und Urticariaformen auftreten können, hat man in den letzten Jahren solches von vielen Medicamenten kennen gelernt, gleichviel ob dieselben durch den Verdauungstract, per clysma, oder durch subcutane Injection, durch Einathmung, oder innigen Contact mit der Haut einverleibt und zur Einwirkung auf die Gefässnerven gebracht worden waren; so von Chinin, Opium, Morphium, Chloralhydrat, Chloroform, Terpenthin, Digitalis, Antipyrin, Quecksilber, Theer, Jod, Brom und vielen anderen. Neben den selteneren und für einzelne Arzneistoffe charakteristischen Knötchen-, Knoten-, Blasen- und Pustelformen ist es vorwiegend ein Erythem, welches das Arznei-Exanthem vorstellt: scarlatina- und morbillenähnliche Eruption, Erythema papulatum et urticatum. Doch zeigt dasselbe nur selten die typische Localisation des Erythema multiforme und macht es im Allgemeinen viel rascher seine Wandlungen durch als dieses. Das Chininexanthem erscheint zumeist als Dunkelscharlachröthe, zuweilen selbst universell. Ich habe dasselbe bei einer

Frau, mehreremale sub forma von diffuser Dunkelscharlachröthe und binnen wenigen Stunden säpiabraune Pigmentirung an den afficirt gewesenen Hautstrecken gesehen; bei einer anderen zweimal als universelle, vom Scheitel bis zur Sohle sich erstreckende Purpurröthe mit Fieber und nachfolgender allgemeiner Desquamation. Bei zwei Herren, die ich behandle, erscheint auf eine kleinste Dosis Chinin das Exanthem als thaler- bis flachhandgrosser Fleck stets auf bestimmten Hautbezirken auf der Innenfläche eines Oberschenkels, am linken Vorderarm, am Gesässe einerseits.

Endlich wären in die Gruppe der toxischen Erytheme auch die zu rechnen, welche als einleitende oder Theilerscheinung der Pellagra und der Acrodynie geltend gemacht werden.

Pellagra

Risipola lombarda, Mal rosso, Mal del sole, der lombardische Aussatz, wird als eine endemische Krankheit ausgegeben, welche besonders unter der ärmeren Bevölkerung der lombardischen Ebene, Piemonts, Venetiens und Südfrankreichs sich vorfindet. In den letzten Jahren ist auch über eine grössere Zahl solcher Erkrankungen aus Rumänien (Scheiber), Spanien und dem südlichen Frankreich berichtet worden. Ich will gleich hier bemerken, dass die Literatur über die Pellagra seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts zwar zu ausserordentlich starken Bänden angeschwollen ist, aber, trotzdem sie fast ausschliesslich mit den Vorkommnissen in den oberitalischen Ebenen sich beschäftigt, es nicht zu einer einheitlichen und allgemein überzeugenden Darstellung über die Symptome, Ursache und Bedeutung des Uebels gebracht hat. Deshalb ist auch zeitweilig ein Zweifel über die Existenz einer Pellagra zu nennenden Krankheitsform aufgetaucht und Winternitz hat erst im Jahre 1876 auf Grund eigener, an so genannt Pellagrösen gemachter Beobachtungen, und eingehender literarischer Studien die Schlussfolgerung machen zu können geglaubt, dass eine so zu nennende einheitliche Krankheit gar nicht existire, und dass die Aerzte allerlei Krankheiten, die in den bekannten pathologischen Systemen bei guter Diagnose ihren Platz fänden, auf unmotivirte Beurtheilung hin als Pellagra zusammenfassen.

Allein es stehen diesem Autor ausserordentlich zahlreiche, gediegene Beobachter entgegen, welche die Krankheit aus eigener Anschauung kennen und als besonderen Process hinstellen. Hebra selbst sagt, dass er Pellagrakranke in grosser Anzahl beobachtet und gefunden hat, dass das Krankheitsbild unzweifelhaft die grösste Aehnlichkeit habe mit anderen, durch verdorbene Vegetabilien herbeigeführten Intoxicationen. Auch ich habe, wenn auch nur einzelne Fälle, gesehen, die ich aber unmöglich anders als in die symptomenreiche Gruppe der pellagrösen Erkrankungen einzureihen vermöchte.

Die Symptome der Pellagra werden in sehr divergirender Weise angegeben. Ich glaube, dies hängt eben damit zusammen, dass die Krankheit thatsächlich unter mannigfacher Form und Verlaufsweise sich darstellt, mehr acut, oder äusserst lentescirend verlaufend, mit wenigen, oder vielen Erscheinungen, oder nur rudimentär.

Durchschnittlich werden mehrere Stadien angegeben. Das erste Stadium wird durch Erythem gekennzeichnet. Auf den Handrücken, dem Gesichte, auf Hals und Brust, so weit sie überhaupt unbekleidet und den Sonnenstrahlen (bei Arbeitenden) ausgesetzt wird, erscheint die Haut dunkelbraunroth. Es tritt im Frühling und Sommer auf, verschwindet unter geringer Schuppung im Herbst und Winter und stellt sich mehrere Jahre hindurch mit der wärmeren Sonne wieder ein. Bei öfterer Wiederkehr wird die Epidermis über den erythematösen Stellen dunkelolivbraun gefärbt und schält sich dieselbe in sehr dicken Schwarten ab. Es gesellt sich Muskelschwäche, allgemeine Verstimmung dazu. Von da kann das Uebel sich ganz zurückbilden. Oder es tritt in das zweite Stadium ein, welches durch erhöhte Muskelschwäche, Kriebeln, fortwährendes Kältegefühl und weitere Veränderungen an der Haut gekennzeichnet wird. Die Haut erscheint dann allgemein, besonders im Gesichte, an Händen und Füssen, blauroth oder broncebraun, glänzend, mit verdünnter Epidermis, atlasartig, sie ist höchst empfindlich. In den Fingern fühlen die Kranken Kriebeln oder Pamstigsein. Sie frösteln stets. Die Finger werden gebeugt gehalten; die Berührung des Bodens ist für die Haut des Fusses schmerzhaft. Störungen der Sinnesempfindungen, Krämpfe Diarrhoen, Delirien, Stupor, Melancholie (religiöser Wahnsinn) und Blödsinn gesellt sich allmälig dazu. Die Kranken sterben

an Marasmus, colliquativen Diarrhoen, oder acuten und chronischen Erkrankungen der Lungen, Nieren, des Herzens.

Ausser den solchen Complicationen entsprechenden pathologisch-anatomischen Veränderungen haben sich bei der Section (Labus, Scheiber u. A.) Pachymeningitis, Sclerose des Gehirnes und Rückenmarkes und oft anämischer oder atrophischer Zustand der inneren Organe, wie nach chronischer Inanition, ergeben.

Unter den mannigfachen Ursachen, welche für die Pellagra geltend gemacht wurden (als persönliches Elend überhaupt, tellurische und klimatische Verhältnisse, Sonnenbrand, (Erythema solare), Heredität, da man auch bei Säuglingen das Uebel angetroffen haben will etc.), wird die ausschliessliche Ernährung mittels Mais (Kukurutz, Zea, Mais, Polenta der Italiener) besonders betont und darauf hingewiesen, dass es nur die von solchem lebende arme Bevölkerung gewisser Gegenden sei, die von Pellagra befallen werde. Seit dem Vorwalten der Pilztheorie in der Aetiologie der Krankheiten ist ein Pilz des Mais (Sporisorium Maidis), der beschuldigt wurde, namentlich mit Rücksicht darauf, dass man Grund hatte, nur die Ernährung mittels verdorbenen, schimmeligen Maismehles anzuklagen. Lombroso hat experimentell, durch Darreichung von aus verdorbenem Mais bereiteter Tinctur, die Symtome der Pellagra erzeugt (1860). Hierdurch hat er sowohl die Existenz der Krankheit positiv erwiesen, weiters den Mais als Ursache dargethan, zugleich aber aus dem Gange der Experimente sich veranlasst gesehen, nicht den Maispilz und nicht den gewöhnlichen Schimmelpilz, sondern eine in der Verderbniss des Maismehles sich entwickelnde besondere Substanz als Krankheitsursache zu beschuldigen.

Die letztere Annahme ist sicher nicht allgemein giltig, da Scheiber, ich und Andere auch an solchen Personen Pellagra gesehen haben, die nie von Maismehl, sondern wie wohl situirte Städter sich genährt haben. Da darunter auch Personen waren, die nie in der Sonne gearbeitet haben, einer meiner Fälle auch aus Böhmen war, wo Pellagra nicht endemisch vorkommt, so ist ersichtlich, dass noch Vieles bezüglich der Pellagra im Dunkel liegt.

Therapeutische Erfolge erwartet man nur in den früheren Stadien der Krankheit durch Aufenthalt in gesunden

Verhältnissen, gute Nahrung und roborirende Diät, Kaltwassercuren, Ferrum u. s. w. Manche Fälle werden auch spontan gut. Die weiter gediehenen und namentlich mit Geisteskrankheit gepaarten Formen führen regelmässig zum Tode.

Acrodynie, oder Erythema endemicum, bietet viele Analogie mit Pellagra dar. Dieselbe hat nach Alibert's Aussage im Jahre 1828 und nach Hirsch auch 1829 und 1830 in Paris epidemisch geherrscht. Hände und Füsse der Betroffenen waren der Sitz eines Erythems mit folgender Schuppung, oder auch Bläschen- und Blasenbildung, Ablösung der verdickten Epidermis in Schwarten, wie bei Pellagra, während die Haut der Brust und des Unterleibes fast schwarz pigmentirt erschien. Kriebeln, Taubsein in den Fingern und Zehen, auch heftige Schmerzen in denselben, Erbrechen, Durchfall, Ischurie gesellten sich hinzu und führten oft zum Tode. Man beschuldigte allgemein (Chomel, Recamier u. A.) eine Verderbniss der zum Genusse gekommenen Getreidevorräthe und brachte die Krankheit mit Pellagra in Analogie.

Siebzehnte Vorlesung.

b) Urticaria, Nesseln.

Formen und Bedeutung der Urticaria, idiopathische und symptomatische, acute und chronische Nesseln.

Die Urticaria (Cnidosis, Nesselsucht, Porcellanfriesel) genannte Krankheit besteht, wie der Name schon besagt, in der Production von Quaddeln oder Nesseln, das sind fingernagelgrossen und grösseren, urplötzlich auftauchenden, rosenrothen oder weiss schimmernden und roth umsäumten, flach erhabenen, rundlichen oder unregelmässig gestalteten und etwas derb sich anfühlenden Efflorescenzen, welche heftig jucken und brennen und einen äusserst flüchtigen Bestand haben, indem sie binnen wenigen Minuten, oder überhaupt sehr kurzer Zeit wieder vollständig schwinden, ohne Schuppung oder sonstige Spuren zu hinterlassen.

Die einzelne Quaddel breitet sich entweder rasch der Fläche nach aus, indem ihr rother Saum peripher vorrückt, bis zur Grösse eines Kreuzers, Thalers und darüber, wobei ihr Plateau weiss schimmernd — Urticaria porcellanea — eben, oder im Centrum etwas deprimirt ist. Alsdann sinkt dieselbe ein und verschwindet spurlos, oder mit Hinterlassung geringer brauner Pigmentirung. Oder sie verschwindet im Centrum, während die Peripherie fortschreitet. Dann entstehen Quaddelringe, Urticaria annularis, und durch die Vereinigung mehrerer solcher Ringe Gyri, Urticaria gyrata, figurata; oder mehrere concentrische und excentrische Kreise, die alle, wegen der Flüchtigkeit der Eruption, wieder sehr rasch ihre Form ändern. Da, wie wir sehen werden, die Haut jedes Urticariakranken auch an quaddelfreien Stellen höchst empfindlich ist, so wird durch jede Berührung mit dem

Finger, durch den über sie fahrenden Fingernagel, wieder Urticaria hervorgerufen und man kann daher auch Quaddeln in Gestalt von Striemen und Streifen sehen, ja ganze Quaddelzeichnungen, Buchstaben etc. sofort in Quaddelerhebung auf der Haut durch den Finger provociren — Urticaria factitia. Unter dem Striche entsteht erst ein weisser Streifen, der sofort roth wird und dann weiss schimmernd, quaddelartig vorspringt, sich verschieden lange erhält und auch weiter ausbreiten kann.

Die Erscheinung ist zum Processe der Urticaria gehörig und längst bekannt. Es war also, wie Michelson ganz richtig demonstrirt, ganz unnöthig, mit der „Femme autographique" von Dujardin-Beaumetz ein solches Aufsehen zu machen, als wäre dies etwas ganz Unerhörtes. Bei einem von ihm vorgeführten jungen Mädchen konnte man durch Hinüberführen des Fingers über die Haut beliebige Figuren und Buchstaben, also auch ein Autogramm von Urticaria erzeugen. Bei Personen mit erregbarem Nervensystem sind eben auch die Gefässnerven sehr erregbar und daher der Gefässtonus sehr labil. Solche Fälle sind von anderen Aerzten genug oft gesehen worden und Jedem kommen sie vor. Allein es ist nicht einmal nöthig, dass es gerade ein hysterisches Mädchen betreffe. Es gibt Personen, die auf örtlichem Druck vom Schuh, vom Mieder (da kommt es öfters vor) Quaddeln und selbst Blasen, Urt. factitia bullosa, bekommen und Campana hat die Photographie eines durchaus nicht hysterischen Individuums, eines alten Mannes, publicirt, auf dessen Rücken Namen und Datum in Urticariaschrift erscheinen.

Ich glaube, dass die von Goldscheider, Valentin und Köbner als hereditäre Anlage zur Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hereditaria, Köbner) beschriebenen Fälle von Blasenbildung in Folge von mechanischem Druck, wesentlich hieher gehören.

Es können nämlich an einzelnen Punkten einer oder mehrerer Quaddeln durch Ansammlung von grösseren Serum-Mengen in der Epidermis Bläschen und Blasen sich erheben, Urticaria vesiculosa et bullosa, nach deren Platzen sich Krusten bilden; oder es entstehen nur serös infiltrirte Knötchen, Urticaria papulosa.

Die feineren anatomischen Veränderungen bei Urticaria entsprechen wesentlich denjenigen, welche beim Erythema papullatum angegeben worden sind (pag. 314). Man findet Erweiterung der Papillar-Capillaren, seröse Durchtränkung der Papillen und zuweilen des Rete, Erweiterung der interstitiellen Gewebsräume, der Lymphräume der Papillen und der Gefässe, spärlich lymphoide Zellen, Wanderzellen, zuweilen mikroskopische Blutaustritte (Pick). Bei Urticaria bullosa kommen noch die histologischen Veränderungen des Rete dazu, welche der Blasenbildung überhaupt angehören.

Der Krankheitsprocess nun, welcher aus der Formation solcher Quaddeln sich zusammensetzt, heisst Urticaria. Es kommt nämlich aus verschiedenen Ursachen, die wir alsbald erörtern werden, zum Ausbruche von Urticariaquaddeln, die theils gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen, theils successive erscheinen, zu fünfzehn bis zwanzig und viel mehr solchen über dem ganzen Körper in unregelmässiger Situation, so dass man gleichzeitig alle möglichen Entwicklungs- und Rückbildungsstufen vor sich hat. An den Augenlidern, am Präputium veranlasst die Quaddel bedeutendes Oedem, so dass z. B. das Auge, natürlich nur auf kurze Zeit, geschlossen erscheint.

Auch auf der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehldeckels kommen manchmal gleichzeitig flüchtige Röthungen und den Quaddeln entsprechende, ödematöse Schwellungen vor, durch welche z. B. das Zäpfchen enorm vergrössert, die Epiglottis bis zur Erstickungsgefahr angeschwollen sein kann. Doch sind derartige Vorkommnisse gewiss höchst selten und speciell bei der als Riesenurticaria (Milton) mitgetheilten Form gesehen worden, bei welcher auch auf der Haut enorm grosse, beulenartige, derbe, ödematöse Geschwülste entstanden sind, die durch plötzliches Auftauchen, Schmerzlosigkeit und flüchtigen Bestand als Quaddeln sich zu erkennen gaben. Die von Quincke, nach ihm auch von Anderen (Strübing), als „acutes, umschriebenes Hautödem“ dargestellte Affection, die mit gastrischen Erscheinungen und Recidiven einhergeht, dürfte wohl eine Urticaria recidiva vorstellen.

Wie mit den anderen Angioneurosen, so ist auch mit Urticaria öfters Abgeschlagenheit und dumpfe Schmerzhaftigkeit in den Gliedern vergesellschaftet.

Wie viel Quaddeln immer auftauchen mögen, immer ist ihre Dauer nur eine sehr flüchtige. Aber auch der Process als solcher ist ein höchst acuter, insoferne man in der Regel denselben nicht länger als ein bis einige Tage zu sehen bekommt, Urticaria acuta, evanida. Doch kann unter Umständen der Nesselausschlag viele Wochen, Monate und Jahre in gleichmässigen oder aus Exacerbationen und Remissionen sich zusammensetzenden Eruptionen bestehen, Urticaria recidiva, chronica, oder Urticatio, Nesselsucht. Darnach wird die Bedeutung der sonst scheinbar so harmlosen Krankheit grösser, sowie die Art und Menge der complicirenden und begleitenden Symptome verschieden sein. Als solche sind anzuführen auf der Haut neben frischen Quaddeln Excoriationen, Pigmentation, Knötchen und Pusteln, subjectiv höchst belästigendes Jucken und Brennen an den Eruptionsstellen, Ameisenlaufen, pamstiges Gefühl in den Fingern, Schmerzen in den Gelenken und Röhrenknochen, welche Symptome insbesondere die frischen Eruptionen begleiten; weiters: Dyspepsie, Ueblichkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Fieber, Urticaria febrilis, remittirend und intermittirend und viele andere, deren Besprechung sich am besten derjenigen von den verschiedenen Formen der Urticaria anschliessen wird.

Die Wichtigkeit dieser Krankheit wird erst einleuchten, wenn man die verschiedenen Ursachen kennt, durch welche Urticaria veranlasst werden kann. Darnach stellt sie einmal eine ganz unbedeutende, vorübergehende Molestirung, ein anderes Mal ein recht schweres Leiden dar.

Praktisch unterscheiden wir am besten die Urticaria nach ihrer Ursache als idiopathische und symptomatische.

Die idiopathische Urticaria ist diejenige, welche durch äussere Schädlichkeiten, durch directe Reizung der Haut hervorgerufen wird, als deren vulgäres Beispiel der Nesselausschlag in Folge von Brennessel bekannt ist. In praktischer Beziehung wäre hier zunächst hervorzuheben, dass die bei uns häufigen Epizoën, Flöhe, Pulex irritans, Wanzen, Cimex lectularius und Läuse, Pediculi, nebstdem noch andere Insecten, die Processions- und andere Raupen, Mücken (Gelsen, Culex pipiens) die häufigste Ursache für Urticaria sind.

Es entstehen zunächst an den Punkten, wo das Insect, z. B. die Wanze, einsticht und saugt, um die Einstichsstelle

herum quaddelartige Erhebungen, durch welche bis auf eine gewisse Circumferenz das Rete Malpighii serös imbibirt und aufgequollen ist. Da nun die Quaddel juckt, so kratzt sich der Betreffende und trifft mit zwei bis drei Fingernägeln das aufgelockerte Epidermisstratum. Dadurch werden zwei bis drei parallele Excoriationsstriche hervorgerufen, welche an der Bissstelle der Wanze selber gewöhnlich in einer rundlichen Blutborke sich vereinigen. Es entstehen aber nicht nur an den von den Flöhen und Wanzen durch Saugen direct irritirten Stellen Quaddeln, sondern auch an vielen anderen Körperstellen, welche die betreffenden Insecten nur springend oder kriechend gereizt haben, endlich aber auch an solchen Hautstellen, welche von den betreffenden Thieren gar nicht berührt worden sind, durch reflectorische Reizung der Gefässnerven.

Es ist nämlich eine Eigenthümlichkeit, dass das auf einem Punkt der Haut vorhandene Jucken ein Irritament derart abgibt, dass, auf dem Wege der sensitiven Nerven vermittelt, reflectorisch an einer ganz anderen Körperstelle, und an vielen solchen, Urticariaquaddeln auftreten und dass besonders die von Urticaria schon befallene Haut in dieser Beziehung die grösste Irritabilität bekundet, so dass schon die Berührung mit dem Finger, noch mehr das Kratzen, die Reibung durch gesteifte Wäsche, Druck von Strumpfbändern etc. neue Quaddeln hervorrufen. Wir begegnen darum der Urticaria in allen den Krankheitsformen, wo Jucken überhaupt vorhanden ist. Es werden die bereits vorhandenen Quaddeln noch viele Tage, wenn die ursprüngliche Schädlichkeit auch beseitigt ist, durch reflectorische Irritation neue Quaddeln hervorrufen.

Man kann z. B. bei einem Kinde, welches sehr rein gehalten wird und eine empfindliche Haut hat, bei sorgfältigster Untersuchung nur einen Floh auffinden, mit einem einzigen Flohstich am ganzen Körper, und sofort Quaddeln in grosser Zahl über den ganzen Körper zerstreut, welche durch mehrere Tage und in allmäliger Decrescenz sich erneuern. Dagegen werden Wanzen, wenn sie in grosser Menge eingenistet sind, zu exquisit chronischer Urticaria Veranlassung geben. Man findet an einer unter solchen Umständen erkrankten Haut allenthalben zerstreut theils frische, theils nur in Form von braunen Streifen gekennzeichnete Excoriationen, in der Gestalt

von zwei- bis dreifach gezogenen und sich gegenseitig dukatenzeichenähnlich kreuzenden Linien, so dass man aus dieser Erscheinung die Diagnose Urticaria chronica mit der wahrscheinlichen Aetiologie „e cimicibus“ machen kann, auch wenn im Momente der Untersuchung nicht eine einzige Quaddel da ist; und die Diagnose ist fast jedesmal richtig, wenn angegeben wird, dass das Jucken nur immer in der Nacht vorhanden ist.

Seltener hat man Gelegenheit, und zwar in Sommermonaten, vereinzelt, oder nahezu in endemischer Verbreitung, Urticaria in Folge von Culex pipiens, Leptus autumnalis oder der Processionsraupe, Gastropacha processionea, zu sehen, zumeist als Urticaria papulosa.

Dass durch mechanischen Druck, die blosse Berührung der Haut bei schon an Urticaria leidenden, oder dazu besonders disponirten Personen Nesselausschlag, Urticaria factitia, hervorgerufen werden kann, ist schon (pag. 323) erwähnt worden. Letztere leiden darunter wohl sehr, da eine solche Disposition nicht nur belästigend, sondern selbst berufsstörend werden kann.

Die symptomatische Urticaria erscheint als Reflexsymptom eines von einem anderen Organ oder Symptome, als die Haut, ausgehenden Nervenreizes, rein reflectorisch, oder als begleitendes Symptom anderer Hautkrankheiten und darnach auch wieder entweder acut, oder chronisch.

Am häufigsten ist dieselbe bedingt durch Reizung der Geschmacksnerven und des Gastrointestinaltractes, wobei einmal durch die betreffenden Ingesta ein ausgesprochener Magen- und Darmcatarrh mit Erscheinungen der Ueblichkeit, Erbrechen, Diarrhoe, choleraähnlichen Zuständen, belegter Zunge, Fieber u. s. w. auftritt, oder auch ohne alle derartige begleitende Symptome. In allen diesen Fällen muss eine, für viele Personen wenigstens, ganz besondere Idiosynkrasie gegenüber von speciellen Speisen oder Getränken angenommen werden. Man kann nicht annehmen, dass überhaupt, oder wenigstens nicht, dass in gewissen Fällen, erst durch eine von Seite des Magen-Darmtractes resorbirte und in das Blut gelangte Substanz, welche chemisch auf die betreffenden Vasomotoren-Centra einwirken würde, die Urticaria hervorgerufen wird. Denn es ist notorisch, dass sehr häufig fast unmittelbar, sobald die betreffende Substanz, oder das Medica-

ment auf die Mundschleimhaut gebracht wurde, schon Urticaria auftritt, was selbstverständlich nur auf dem Wege des Reflexes von den Geschmacksnerven aus erklärt werden kann.

Solche bei vielen, oder einzelnen Individuen zeitweilig, oder regelmässig einen Urticaria-Ausbruch veranlassende Speisen und Substanzen sind: Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Fische aller Art, insbesonders Seefische, Hummern, Austern, Flusskrebse, Schnecken, Würste aller Art, Schinken, Champagner, Majonnaise, Schweinefleisch, geräuchert, gebraten oder gekocht, manche Sorten Käse, Gefrorenes (Fruchteis). An Medicamenten: Copaivabalsam, Terpenthin, verschiedene Mineralwässer, Chinin u. A., die wir als Ursache der sogenannten „Arzneiexantheme" aufgezählt haben, auch blosse Inhalation von Balsamicis, Terpenthin und eine Menge anderer Stoffe, die unter Umständen und bei bestimmten Individuen Urticaria hervorrufen.

Manche glauben, dass ein grosser Theil der Schuld in solchen Fällen an sogenanntem Ekel, oder in der Einbildung liegt, indem ein Individuum, welches nach einer bestimmten Speise ein oder mehrere Male einen so unangenehmen Zustand erfahren hat, vorkommenden Falls schon mit einer gewissen Furcht an den neuerlichen Genuss der betreffenden Speise herangeht. Das ist ein Irrthum, wie mir bekannte Beispiele beweisen, nach welchen es gelungen war, solche Personen über den Genussgegenstand zu täuschen, dieselben aber doch wieder Diarrhoe, Erbrechen und Urticaria bekamen.

Gastrische Zustände überhaupt (J. Pringle hat bei einem Kranken mit jedem Anfall von Hämatemesis Urticaria beobachtet) disponiren auffallend für Urticaria und insoferne ein solcher Gastricismus monatelang persistiren kann, wird auch die durch denselben bedingte Urticaria häufig sich wieder einstellen, also als chronisch sich präsentiren.

Ein solches Individuum ist nicht nur subjectiv sehr gequält, insofern dasselbe fortwährend von Jucken geplagt wird, mit der Gesellschaft nicht verkehren, an keinem Mahle theilnehmen kann, sondern es magert auch im Verlaufe der Zeit ab, da sowohl der Schlaf gestört ist, als auch seine Ernährung enorm leidet. Es kann vorkommen, dass ein solcher Kranker tagelang, und manchmal durch viele Wochen mit geringen Unterbrechungen höchstens ganz indifferente Flüssigkeiten, Thee oder Wasser,

kaum etwas Suppe zu sich nehmen kann, oder nur warme, oder nur kalte Speisen, weil in dem Momente, als das eine oder das andere in den Mund gebracht wird, über dem ganzen Körper Urticaria ausbricht.

Bei kleinen Kindern ist diesen Verhältnissen besonders Rechnung zu tragen, denn häufig ist wochen- und monatelang andauernde Urticaria nichts anderes, als der Reflex eines chronischen Magencatarrhs, der durch unzweckmässige Ernährungsweise, schlechte Milch, fette Speisen, welche der kindliche Magen noch nicht verträgt, hervorgerufen ist.

Ich habe bei diesen ätiologischen Momenten der Urticaria etwas länger verweilt, weil deren Eruirung für die praktische Hilfeleistung von grossem Belange ist.

Durch Gemüthsaffecte plötzlicher Art, Scham, Verlegenheit, Zorn, kommt wohl auch Urticaria zu Stande.

In die Reihe der durch irritirende, in die Blutmasse aufgenommene Substanzen bedingten Urticariaformen gehört auch das Auftreten von Urticaria neben Scarlatina und Morbilli, oder im Prodromalstadium der Variola neben dem Exanthema variolosum, in welchen Fällen eben das specifische Krankheitscontagium als das irritirende Moment angesehen werden muss.

Mit Intermittens, oder unter intermittirendem Fieber ist wiederholt Urticaria gesehen worden — Febris urticata intermittens, oder Intermittens sub forma urticariae larvata (Scorczewski, Zeissl, Neumann, ich).

Höchst wichtig ist noch das Auftreten von Urticaria als Vorläufer und Begleiter der den Pemphigus constituirenden Blaseneruptionen.

Entweder erscheinen über den Körper zerstreut zahlreiche Erythemformen in Combination mit Urticaria, und es entwickeln sich über einzelnen Quaddeln Pemphigusblasen, während der grösste Theil des Erythems wieder schwindet. Oder es kommen consequent nur einzelne Urticariaquaddeln, und nur an solchen Stellen sodann auch Blasen. Das letztere ist speciell bei Pemphigus pruriginosus der Fall.

Prurigo beginnt auch in der Regel mit den Erscheinungen der Urticaria derart, dass durch mehrere Monate bei einem Kinde nur Quaddeln auftauchen und erst im Verlaufe des zweiten Lebensjahres die charakteristisch localisirten Prurigoknötchen erscheinen.

Wir kennen weiters chronische und symptomatische Urticaria, als Ausdruck einer theils nachweisbaren Erkrankung irgend eines inneren Organs, theils nicht näher definirbarer allgemeiner Zustände, somatischer wie psychischer. So in Folge von gewissen Functionsanomalien des weiblichen Sexualsystems, Dysmenorrhoe, Amenorrhoe, chronischem Infarct, Sterilität, chronischer Albuminurie (auch bei acuter Urticaria ist Albuminurie beobachtet worden, Leube), chronischem Gastricismus, Reizung des Darmtractes durch Eingeweidewürmer, Intestinalcatarrh, Leberanschoppung, Diabetes, oder als Ausdruck eines allgemeinen Marasmus, namentlich des Marasmus senilis, als Begleitung des Pruritus senilis, deprimirender, lang andauernder Gemüthsaffecte, Trauer über Verlust theurer Familienmitglieder ungünstiger Aenderung der materiellen Verhältnisse u. s. f., und da die letzt angeführten Ursachen in der Regel ihrer Natur nach lang andauern, so wird auch die von ihnen veranlasste Urticaria in der Regel eine Urticaria chronica sein.

Neben der eben geschilderten Urticaria chronica ist eine nach Sangster sehr zutreffend als Urticaria pigmentosa zu bezeichnende Nesselform zu erwähnen, welche seit 1869 durch eine Mittheilung Nettleships bekannt geworden und seither hauptsächlich in England, weniger anderwärts beobachtet und bis nun im Ganzen von kaum 20 Fällen mitgetheilt worden ist, von Tilbury Fox, Colcotte Fox, M. Baker, Cavafy, Crocker, Morrow, Pick, Lewinski u. A. Bei den betreffenden, durchwegs jugendlichen Patienten hatte die Krankheit in den ersten Lebenstagen oder Monaten begonnen. Der Symptomencomplex besteht in der Erscheinung von einzelnen Quaddeln, die als solche viele Tage, selbst Monate persistiren, dabei allmälig eine rothbraune Färbung acquiriren, öfters neuerdings aufquellen und nach ihrem endlichen Schwunde für viele Jahre, in Lewinski's Fall bis in's 19. Lebensjahr, dauernde, braune Pigmentirung zurücklassen. Letztere ist entweder der Quaddelform entsprechend fleckig, oder nur auf ihre Randzone beschränkt und dann ringförmig, meist glatt, oder auch vorspringend und derb, — daher „Xanthelasmoidea" genannt nach F. Fox. Je nach der Menge der im Verlaufe der Jahre auftauchenden Quaddeln ist auch die Menge und Vertheilung dieser Flecke der U. pigmentosa verschieden, am Stamm und den Extremitäten, selten an der Flachhand und Fusssohle zu

finden. Der Process erlischt in manchen Fällen gegen das 9.—10. Jahr, ohne dass doch die Pigmente verschwinden. Pick hat an Stelle solcher Quaddeln mikroskopische hämorrhagische Herde und damit eine Erklärung für die abnorme Pigmentirung gefunden. Keineswegs ist aber damit die Trägheit der Resorption des Pigments erklärt, auch nicht mit der begleitenden Lymphdrüsenschwellung, die ja nur die Folge der persistirenden localen Exsudationen, der Quaddeln sein kann.

Sie sehen, meine Herren, zu welch' bedeutendem Leiden diese anscheinend so harmlose Affection unter Umständen sich herausbilden kann und Sie werden es dadurch gerechtfertigt finden, dass ich, obgleich die örtliche Hautveränderung der Urticaria jedesmal eine höchst unbedeutende, flüchtige ist, dennoch der Urticaria als Erkrankungsform des Organismus etwas grössere Aufmerksamkeit geschenkt habe. Denn Sie sehen schon ein, wie schwierig im Allgemeinen die Frage zu beantworten ist, ob die Urticaria eine günstige oder ungünstige Prognose gestattet.

Ein in Folge von Wanzen oder des einmaligen Genusses einer Selchwurst entstandener Nesselausschlag ist eine nicht redenswerthe Affection; sie geht nach wenigen Tagen von selbst vorüber. Eine Urticaria, welche mit Amenorrhoe zusammenhängt, oder mit einer gar nicht eruirbaren Ursache, oder nach jedem Speise- und Getränkegenuss recidivirt, ist ein sehr schweres Leiden, welches den Kranken und die Umgebung belästigt, den Betroffenen in seinem Berufe stört, an Körper und Gemüth herunterbringt und bis zum Lebensüberdruss treiben kann.

Die Prognose wird demnach wesentlich abhängen von dem jeweiligen ätiologischen Momente des Nesselausschlages, oder, was ein und dasselbe ist, von der speciellen Diagnose.

Die Urticaria nämlich als solche zu diagnosticiren, unterliegt ja keiner Schwierigkeit. Eine Urticariaquaddel kann ja mit nichts Anderem verwechselt werden. Die specielle Diagnose bezieht sich darauf, dass man in dem jeweiligen Falle die Art ihrer Veranlassung herausfinde, ob dieselbe durch ein äusserliches Moment und durch welches, durch ein inneres vorübergehendes, oder dauerndes, ein solches, welches beseitigt werden kann oder unheilbar ist, bedingt ist.

Um nun in dieser Richtung sich zu orientiren, muss man vor Allem zu entscheiden sich bemühen, ob ein Fall von acuter oder chronischer Urticaria vorliegt. Man ist hierbei vorwiegend, aber nicht ganz, auf die Angaben des Kranken angewiesen. Denn bei chronischer Dauer der Urticaria werden neben frischen Excoriationen auch zahlreiche Pigmentstreifen sich vorfinden. Ueberdies sind dieselben bei Pediculi vestimentorum besonders localisirt, am Nacken, der Schultergegend und am Kreuz; bei anderen Ursachen unregelmässig über den Körper zerstreut.

Urticaria in Folge von Epizoën, Insectenstichen etc. ist in der Regel acut und vorübergehend. Nur bei Bettwanzen kann durch die Andauer der Ursache auch die Affection chronisch sein. Hier ist die Erfahrung, dass die Schädlichkeit in der Regel nur in der Nacht auf die Haut wirkt, zur Orientirung zu benützen. Die Kinder wachen in der Regel mit Urticaria auf, verlieren sie aber im Laufe des Tages, und zeigen in der nächsten Nacht und Morgens wieder Urticaria.

Ebenso wird der einmalige Genuss von gewissen Speisen der aufgezählten Sorten auch eine vorübergehende Urticaria veranlassen. Sind namentlich auch gastrische Erscheinungen vorhanden, so wird man durch Aufzählen der erwähnten Speise- und Getränkesorten dem Gedächtnisse des Kranken nachhelfen und auf diese Weise von ihm die Bestätigung erhalten, dass er ein oder zwei Tage vorher Erdbeeren, Gefrorenes, Hummer etc. gegessen habe, womit die specielle Diagnose „Urticaria ab ingestis“ und die günstige Prognose gesichert ist.

Schwieriger ist die Orientirung, sobald es feststeht, dass man eine Urticaria chronica, Nesselsucht, vor sich hat. Man muss dann per exclusionem vorgehen und der Reihe nach alle jene früher geschilderten Verhältnisse zu eruiren, oder anzuschliessen trachten, welche eben chronische Urticaria zu veranlassen vermögen, und darnach den betreffenden Krankheitsfall specificiren, z. B. Urticaria chronica ex morbo Brightii, oder ex hysteria.

Nach den aufgezählten Verhältnissen richtet sich auch das Vorgehen bei der Behandlung. Eine acute, flüchtige Urticaria bedarf ja keiner solchen, obgleich es auch da wünschenswerth sein wird, wenigstens der momentanen Juckempfindung entgegen zu wirken.

Im Allgemeinen wird man zunächt die Ursache der Urticaria zu eruiren und womöglich zu beseitigen sich bemühen, Dies gilt namentlich für die Urticaria in Folge von Bettwanzen, zu deren Nachweis in ihren bekannten Schlupfwinkeln, Bilderrahmen, Fussdielen etc. man bei Urticaria der Kinder das Nöthige veranlassen muss. Bei Urticaria ab ingestis wird vielleicht ein Abführmittel die Entfernung der betreffenden schädlichen Substanz aus dem Darmtract befördern und den Urticaria-Anfall abkürzen.

Bei Nesselausschlag in Folge von chronischem Magencatarrh wird man durch eine sorgfältige, dem Individuum angepasste Diätverordnung, Soda, Magnesia, Rheum, Amaricantia, Ferruginosa, eventuell Brunnencuren, wie Marienbad, Karlsbad, Franzensbad, bei Kindern durch Verabreichung leicht verdaulicher, guter Milch, Vermeidung fetter Substanzen u. s. w. die Quelle der Urticaria beseitigen.

Ebenso werden die etwa eruirten Anomalien von Seite des Genitalsystems bei Weibern entsprechend behandelt werden müssen, wenn die durch sie bedingte Urticaria ihr Ende erreichen soll.

In Bezug auf die durch Gemüthsaffecte bedingte Nesselsucht hat die Erfahrung gelehrt, dass sie nach plötzlichen Schicksalsschlägen wie urplötzlich auftritt, und nach verschieden langem, oft Jahre langem Bestande, entweder wie die Seelenzustände selbst allmälig erträglicher, so auch die Urticaria selbst in ihrer Intensität abgeschwächt wird und endlich verschwindet; oder dass die Urticaria mit plötzlicher Wendung in den Gemüthsstimmungen, ja selbst der äusseren Lebensverhältnisse der Individuen auch urplötzlich verschwindet. Man kann sich dies auch für die Therapie zu Nutze machen und durch den jeweiligen Verhältnissen angemessene allgemein diätetische Verordnungen, günstige psychische Einwirkung, Zerstreuung und Umstimmung bei den Kranken hervorzurufen sich bemühen.

Manchmal hört die Urticaria plötzlich auf, wenn der Kranke seinen Aufenthalt wechselt, z. B. auf Reisen geht. Sobald er das Weichbild seiner Leidensstätte verlassen, kann er Alles essen und trinken, in heisse Locale gehen, marschiren, sich aufregen, die Urticaria bleibt weg, und kehrt er nach drei bis vier Monaten zurück, bleibt er von seinem Uebel

verschont. Ein anderes Mal kehrt alsbald nach wenigen Wochen die Urticaria wieder.

Sie sehen, wie precär unsere ätiologische Therapie in der Urticaria ist, indem wir nur in sehr wenigen Fällen die Ursache der Krankheit zu beseitigen vermögen. Wir sind noch übler daran mit der Bekämpfung des Nesselausschlages selbst, mit der symptomatischen Behandlung.

Unsere Aufgabe ist in diesem Falle, das durch die Quaddeln bedingte Jucken möglichst zu mildern und die Schädlichkeiten, welche den Ausbruch steigern oder erneuern könnten — und das Jucken und Kratzen selbst ist ja eine solche Schädlichkeit — möglichst hintanzuhalten.

Im Allgemeinen sind es solche Mittel, welche der Haut Wärme entziehen, durch welche die Kranken einige Erleichterung erfahren, also Abwaschungen mit kaltem Wasser, gemengt mit aromatischen flüchtigen Substanzen, Acetum vini, Acetum aromaticum, Spiritus vini gallicus, Mindereri, Aether sulfuricus, Abreiben mit Citronenscheiben u. s. f., kalte Einhüllungen, Douchen (lauwarme Bäder entsprechen seltener), Fluss- und Seebäder.

Am besten ist es, dass der Kranke sich möglichst kühl verhalte, im kühlen Zimmer schlafe und sich nur leicht zudecke. Die Bettwärme, der Aufenthalt in dicht bewohnten, stark geheizten Räumen, Theater u. s. w., sind zu vermeiden. Nicht nur, das Wärme und Gaslicht bei dazu Disponirten Urticaria producirt, wirkt auch die Angst vor einem solchen Ausbruch als psychisches Erregungsmoment der Urticaria, wenn die Betreffenden sich mitten in der Gesellschaft befinden, z. B. einer Sitzreihe im Theater, wo sie dem Drange nach Kratzen nicht folgen können und auch nicht, ohne Aufsehen zu erregen, sich entfernen können.

Da die Urticariaausbrüche im Laufe des Tages nur zwei- bis dreimal, gewöhnlich ein paar Stunden nach dem Essen und unmittelbar beim Schlafengehen, oder beim Entkleiden, oder ein paar Stunden nach dem Einschlafen erscheinen, so kann man jedesmal beim Beginn des Ausbruches den Körper mit einer der genannten Flüssigkeiten benetzen, z. B. Rp. Spir. vini gallici 200, Aeth. petrol. 5, Glycerini 2,5. S. Zum Einpinseln. Oder: Rp. Spir. lavand. 100, Spir. vini gall. 150,0.

Aeth. sulf. 2,5, Aconitini 1,0. S. Zum Einpinseln. Auf die benetzten Hautstellen wird Puder gestreut.

Gelingt es die ersten Quaddeln rasch zur Rückbildung zu bringen, so wird das Kratzen verhütet und demnach auch ein allgemeiner und vehementerer Ausbruch.

Gegen einzelne Quaddeln von Insectenstichen, Mücken-, Bienenstichen ist das Betupfen mit Ammonia pura liquida als günstig wirkend befunden worden.

Medicamentöse Bäder mit Soda, $^1/_2$—1 Kilogramm, gut aufgelöst in's Bad geschüttet, Alaun 500 Gramm, Sublimatbäder 5—10 Gramm pro Bad, werden in verzweifelten Fällen immerhin versucht werden müssen.

Von dem internen Gebrauche von Arsenik, Atropin (Atropin. sulf. 0·01, Aqu. dest., Glycerin. āā 2·0, Pulv. Tragacanth. q. s. ut f. pill. N. X. S. zweimal täglich, 1 Pille, Schwimmer), Ergotin sieht man zuweilen momentane und vorübergehende Besserung.

Im Uebrigen wird bei einer unter so mannigfachen Verhältnissen auftretenden Krankheit der Umsicht und Erfahrung des einzelnen Arztes zu überlassen bleiben müssen, sowohl in Bezug auf die allgemein diätetische, als auch psychische und örtliche Behandlung nach dem speciellen Falle das Richtige zu treffen.

Die Behandlung der mit den erwähnten anderweitigen Hautkrankheiten, wie Pemphigus, Prurigo, Scabies etc. symptomatisch vergesellschafteten Urticaria fällt mit derjenigen eben dieser Krankheiten zusammen.

Achtzehnte Vorlesung.

2. Phlyctänosen, Bläschenausschläge.

Wie diese allgemeine Bezeichnung besagt, charakterisiren sich die in diese Gruppe von acuten, nicht contagiösen Dermatitiden gehörigen Krankheitsformen durch unter den Erscheinungen von Entzündung sich entwickelnde typische Bläschen. Nebst dem gemeinschaftlichen Merkmale der gleichen örtlichen anatomischen Läsion und des acuten, cyclischen Verlaufes dieser, wie des Gesammtprocesses, trägt aber noch ein drittes Moment dazu bei, dass wir diese Gruppe als eine natürlich zusammengehörige Krankheitsfamilie ansehen, indem nämlich der grösste Theil derselben in directer ursächlicher Beziehung zu gewissen Erkrankungen der Nerven steht, während für einen anderen Theil derselben diese Beziehung allerdings nur bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, oder auch nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens noch nicht annehmbar erscheint.

Darnach unterscheiden wir auch die hierher zu zählenden Phlyctänosen, als 1. neuritische Phlyctänosen mit *a)* typischem Verlaufe (Herpes Zoster, labialis, progenitalis), *b)* atypischem Verlaufe (neuritische Entzündung mit Bläschenbildung). 2. idiopathische Phlyctänosen, Miliaria rubra, Pemphigus acutus.

1. neuritische Phlyctänosen,

a) mit typischem Verlaufe.

Herpes.

Allgemeiner Charakter. — Herpes, Definition. — Herpes Zoster.

Es gibt kaum eine dermatologische Krankheitsbezeichnung, welche eine mannigfachere Verwendung gefunden hätte, als die des Herpes.

Etymologisch bedeutet der Name etwas was kriecht (το ἑρπεῖν), und daher haben die alten Schriftsteller als Herpetes solche Hautausschläge bezeichnet, welche von einer Stelle aus in schleichender Weise sich ausbreiten, und damit vorwiegend chronische Hautaffectionen benannt, und zwar theils oberflächliche, theils solche, welche in die Tiefe der Gewebe dringen und die letzteren zerstören. Im ersteren Sinne hat sich das Wort leider noch heutzutage bei sehr vielen Aerzten erhalten, welche bei jeder chronischen, im Allgemeinen „trockenen" Hautkrankheit ebenso unterschiedslos, wie die Laien, von einer Flechte, einem Herpes, einem herpetischen Ausschlag sprechen. Im zweiten Sinne haben wir noch in dem Herpes esthyomenus, exedens, rodens, devastans, ferus der Autoren für ein fressendes, kriechendes Geschwür, also nach unserem heutigen Begriff, für serpiginösen Krebs, oder Lupus, Belege bei Alibert und manchen Chirurgen der Vierziger-Jahre.

Nach unseren heutigen, möglichst festgestellten Begriffen ist es nicht gestattet, von einem „herpetischen Ausschlag" zu sprechen.

Wir verstehen seit Willan unter Herpes eine acut auftretende und innerhalb eines auf kurze Zeit bemessenen Cyclus ablaufende, gutartige Hautkrankheit, welche sich durch die Bildung von in Gruppen gestellten, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllten Bläschen und meist zugleich durch eine dem Verlaufe bestimmter Hautnerven entsprechende Localisation der Eruption charakterisirt.

Dem Typus des Herpes entspricht demnach nur folgendes Krankheitsbild.

An einer bestimmten Region der Haut und meist entsprechend einem bestimmten Nervenverlaufe, entstehen, in acuter Weise, ein oder mehrere Gruppen von kleinen Epidermidalelevationen, Knötchen, welche sich rasch

durch Ansammlung von Serum zu Bläschen entwickeln; damit ist die Höhe des Processes erreicht.

Den weiteren Verlauf kann man sich nach allgemein pathologischen Gesetzen a priori construiren.

Die Bläschen bestehen ein paar Stunden, oder ein bis zwei Tage und trocknen durch Resorption des Serums zu Borken ein. Unter diesen entsteht, in Folge Rückbildung der Entzündung und Aufhören der Exsudation, normale Epidermis, die Borken fallen ab, die Bläschenstellen erscheinen überhäutet, der Herpes ist zu Ende.

Nach den besonderen Typen, unter welchen der Herpes sich zu präsentiren pflegt, unterscheidet man:

1. Herpes Zoster.
2. Herpes praeputialis s. progenitalis.
3. Herpes labialis s. facialis.
4. Herpes Iris et circinatus.

Ich will Sie gleich mit der ersten, unstreitig der klinisch und pathologisch interessantesten Form, welche vielleicht auch für die folgenden zwei Arten den Schlüssel abgibt, mit dem Herpes Zoster bekannt machen.

Herpes Zoster, Zoster (Zona), Gürtelrose, Gürtelausschlag.

Wir bezeichnen jene Krankheitsform als Herpes Zoster, welche nach dem Typus des Herpes, das ist mit acut auftretenden Bläschengruppen, an einer Körperhälfte, höchst selten an beiden, des Stammes, des Kopfes, oder der Extremitäten sich localisirt und in seiner Anordnung die durch die Nerven vorgezeichnete anatomische Richtung einhält.

Da ich schon in der Definition der Krankheit als wesentlichen Charakter eine genaue Beziehung des Nervenverlaufes zur Hauteruption hervorgerufen habe, so wird es Sie gewiss interessiren, zunächst über dieses Verhältniss einige Aufklärung zu erhalten.

Schon zu einer Zeit, als man die hier zu besprechende Hautkrankheit noch nicht, wie heute, als Herpes zu bezeichnen in der Lage war, sondern, wegen des mit der Eruption ver-

bundenen Gefühls von heftigem Brennen, als Ignis sacer benannte, hat man in dem halbseitigen Auftreten der Erkrankung das auffallendste Symptom gefunden. So schreibt schon Plinius: Ignis sacri plura sunt genera, quorum quod medium hominem ambiens Zoster appellatur, und de Haën sagt von demselben: Haec tamen perpetua lex, ut ab anteriore parte nunquam lineam albam, nunquam a postica spinam transcenderet.

Diese Erscheinung hätte schon frühzeitig auf die Idee führen müssen, dass das Cerebrospinalsystem, oder wenigstens die Spinalnerven mit der Krankheit in inniger Beziehung stehen. Doch hat erst Mehlis 1818 und haben erst später Rayer, Romberg, Hebra, Häusinger auf eine solche Beziehung hingewiesen. Aber erst Bärensprung hat diesem Verhältnisse einen concreten Ausdruck gegeben, indem er aus dem Studium der Verlaufsweise vieler Zosterfälle erst theoretisch, und dann, nach einem Sectionsbefunde, auch objectiv demonstrirte, dass der Zoster immer in seiner Richtung einem Spinalnerven entsprechen müsse und dass eine Erkrankung des zugehörigen Intervertebralganglions die Ursache des Zoster sei, das ist jenes Ganglions, durch welches die hintere sensitive Wurzel des Rückenmarkes hindurchstreicht und von welchem sie einzelne Fasern aufnimmt, bevor sie, durch die letzteren verstärkt, mit der vorderen, motorischen Wurzel zu dem gemeinschaftlichen Stamm eines Spinalnerven sich vereinigt. Da von den Hirnnerven nur der Trigeminus es ist, in dessen Bereich erfahrungsgemäss Zoster auftritt, derselbe aber auch, analog den Spinalnerven, ein Ganglion besitzt, das Ganglion Gasseri, so hat Bärensprung für den Zoster im Bereiche des Gesichtes eine Erkrankung des Ganglion Gasseri verantwortlich gemacht. Erklärt hat B. dies speciell damit, dass von dem betreffenden Ganglion Fasern zu dem Nervenstamm ziehen, welchen die Bedeutung trophischer Nerven zukäme und die zunächst der Ernährung der Gewebselemente vorstünden, zugleich (wie wir, spätere Auffassungen anticipirend meinen) als Vasomotoren im peripheren Verbreitungsbezirke die feinsten Blutgefässe der oberen Haut- und Papillarschichte versorgen, dass sie demnach auch bei ihrer Alteration Entzündung und Exsudation daselbst veranlassen können, was unter dem Bilde des Herpes erscheint.

So hat Bärensprung denn auch die Zosteres nach ihrer Verlaufsweise, genau dem Verlaufe der Nerven entsprechend, unterschieden als:

1. Zoster facialis. *a)* labialis. 2. Z. occipito-collaris. 3. Z. cervico-subclavicularis. 4. Z. cervico-brachialis. *a)* brachialis. 5. Z. dorso-pectoralis. 6. Z. dorso-abdominalis. 7. Z. lumbo-inguinalis. 8. Z. lumbo-femoralis. 9. Z. sacro-ischiadicus. *a)* genitalis.

Dieser interessante Fund von Bärensprung, mit welchem in einem Male das Wesen der Zostererkrankung enträthselt zu sein schien, hat durch analoge Befunde von Rayer, Danielssen, Weidner, Charcot und Cotard, E. Wagner, O. Wyss, Sattler, von mir, Lesser, H. Hebra Bestätigung und durch eine Reihe von anderen, später anzuführenden Forschern eine sehr belehrende Vervollständigung erfahren.

Ich selbst habe in einem Falle von Zoster frontalis (Tod in Folge von Pneumonie), sowie Wyss und Sattler, Hämorrhagien und Zerstörung im Ganglion Gasseri, und in einem Falle von Zoster lumbo-inguinalis (Tod in Folge von Harninfiltration im Perineum) jene bedeutende Erkrankung in den Spinalganglien der dem Zoster entsprechenden Körperhälfte und Nerven nachgewiesen, wie solche aus den vorliegenden Zeichnungen Fig. 20, 21 und 22 zum Theile erkenntlich sind.

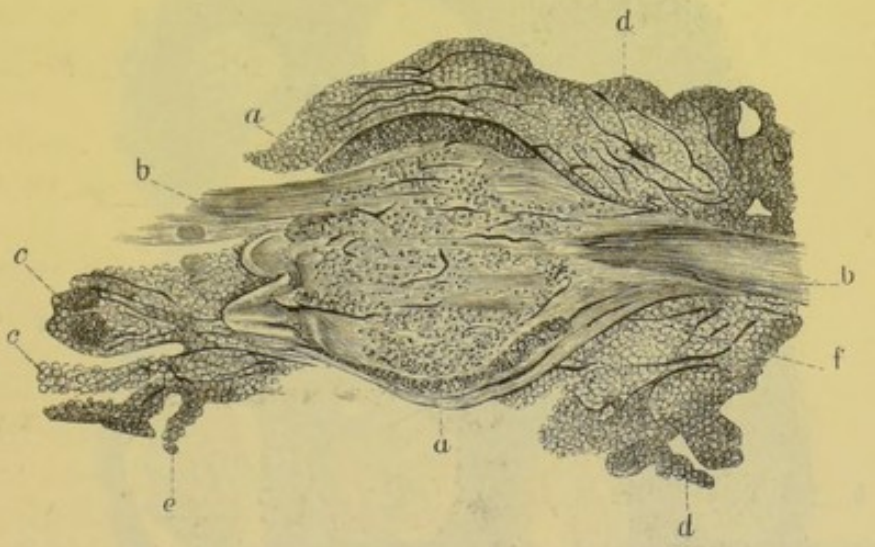
Sie sehen in der Abbildung (Fig. 20) den Durchschnitt eines solchen Intervertebral-Ganglion. Darin die Gefässe von Blut strotzend. In Fig. 21 ist ein hämorrhagischer Herd aus dem Ganglion dargestellt, in welchem mehrere Ganglienzellen durch den in ihre Kapsel erfolgten Bluterguss verändert, oder zerstört worden sind. In Fig. 22 sehen Sie innerhalb einer einzelnen Ganglienzelle, deren Protoplasma und Kern noch gut erhalten sind, rothe Blutkörperchen eingedrungen.

Trotz dieser positiven Befunde von Anderen und mir habe ich aus verschiedenen, theils klinischen, theils anatomischen und physiologischen Gründen mich in meinen speciellen Arbeiten über Zoster dahin ausgesprochen, dass die Erkrankung der Spinalganglien gewiss nicht in allen Fällen die Ursache des Zoster abgibt. Zoster kann sicherlich auch entstehen in Folge von Erkrankungen des Rückenmarkes und vielleicht auch des Gehirns, wofern nur die vasomotorischen Centren getroffen werden. Dafür sprechen unter Anderem die Fälle von zeitweilig

doppelseitigem Auftreten von Zoster und die Fälle von Zoster-Eruption, welche nach Kohlenoxydgas-Vergiftung beobachtet worden sind (Leudet fils, Casuistik von Mougeot); ferner das Zusammentreffen von Myelitis (Hardy, Weidner), Hemiplegie (Duncan, Payne), Tetanie (in einem Falle von Bloch aus der Klinik J. Neumann's), obgleich, wie Charcot's Fall von Zoster femoralis bei Gehirnabscess lehrt, dieses Zusammentreffen nicht in jedem Falle auch ursächlichen Zusammenhang bedeutet.

Es ist aber nach den zahlreichen vorliegenden klinischen und histologischen Nachweisen auch zweifellos, dass der Zoster

Fig. 20.



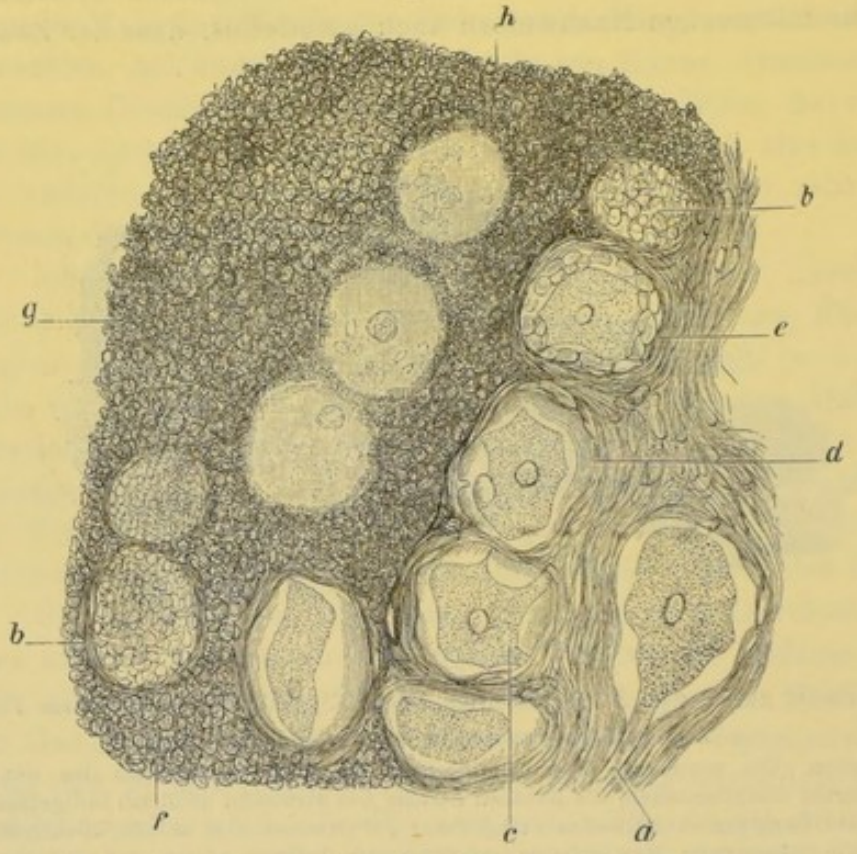
Längsschnitt durch das 3. rechtsseitige Lenden-Spinalganglion in einem Falle von Zoster lumbo-inguinalis (Loupen-Vergrösserung).

aa Ganglion. Die schwarzen Punkte innerhalb desselben entsprechen den dunkel pigmentirten Ganglienzellen, die dunklen Striche den strotzend erfüllten Blutgefässen. *a b c d e* das Ganglion einhüllendes Fettgewebe; *f* Fettzellen; bei *d* und allenthalben wo dunkle Schattirung, Hämorrhagie und strotzende Gefässe; *b b* ein- und austretende Nervenbündel im Längsschnitt, bei *c c* im Querschnitt.

auch seine Quelle haben kann in einer Erkrankung, welche einen peripheren Nerven an irgend einer Stelle seines Verlaufes getroffen. Dafür spricht zunächst die klinische Erfahrung, dass der Zoster häufig nicht im Bereiche des ganzen Nervenverlaufes, sondern nur entsprechend dem peripher-sten Theile eines Nervenstammes, oder nur einem Zweige desselben auftritt; weiters das so häufig beobachtete Auftreten von Zoster im Bereiche von in ihrem peripheren Verlaufe durch Traumen, Geschwülste, Eiterherde insultirten Nervenstämmen

(Oppolzer, Dubler, Schwimmer u. A.). Endlich eine Reihe von Befunden, nach welchen zum Bereiche eines Zoster gehörige Nervenstämme von perineuritischen Entzündungsknoten umwuchert erschienen (Curschmann und Eisenlohr, Pitrés und Vaillard), oder durch interstitielle und parenchymatöse Entzündung — Neuritis — verändert gefunden worden sind (Dubler).

Fig. 21.



Hämorrhagischer Herd im Ganglion (starke Vergrösserung).
g darin abgeblasste Ganglienzellen in der Linie *h*, *b b f* mit Blutkörperchen erfüllte Ganglienzellen-Kapseln, bei *e* mit einer Reihe solcher erfüllt, *d* normale Ganglienzellen, *a* solche mit Nervenausläufer.

Ob ein von M. Weiss als Zoster cerebralis mitgetheilter Fall von wiederholten, in Folge von psychischer Erregung entstandenen, mit Parästhesien und Hyperidrosis gepaarten Bläscheneruptionen an den Fingern, als solcher aufzufassen sei, kann ich nicht entscheiden.

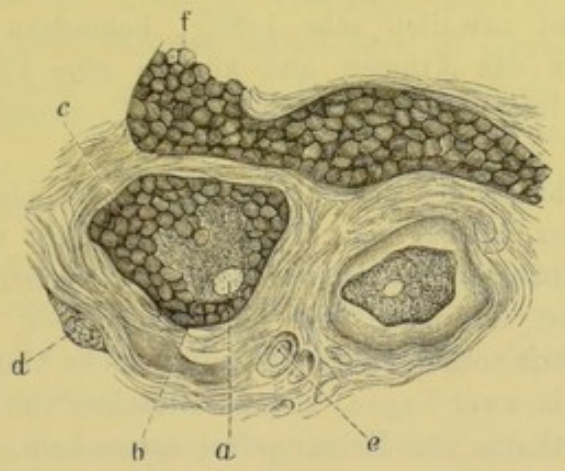
So viel geht zweifellos aus den bisher bekannt gewordenen Verhältnissen hervor, dass eine Erkrankung im Bereiche des

Nerven, an seinem Ursprunge oder im Spinalganglion, oder in seinem weiteren Verlaufe, die Ursache des Zoster ist und dass der anatomische Verlauf des Zoster jedesmal den anatomischen Verlauf jenes Nerven deckt, in dessen Bereich das ätiologische Erkrankungsmoment liegt.

Sie werden darum auch jedesmal sich Mühe geben müssen, beim Anblick des Zoster aus seiner Ausbreitungsweise den betreffenden Nerven herauszulesen, wie dies BÄRENSPRUNG in der oben angeführten Eintheilung des Zoster zum Ausdruck gebracht hat.

Weil aber diese anatomische Beziehung im Krankheitsbilde nicht in jedem Falle, und nicht in allen Punkten gleich

Fig. 22.



f Intraganglionäres Blutgefäss mit Körperchenstase, *b* innerhalb der Ganglienzellen-Kapsel rothe Blutkörperchen, Zellenkörper und Kern *a* erhalten, *c* Bindegewebe, *e* Exsudatzellen.

deutlich ausgeprägt ist, so dürfte es für die Praxis genügen, nach den gröberen topographisch-anatomischen Regionen, in welchen am häufigsten Zoster aufzutreten pflegt, die Typen des Zoster aufzustellen, als:

1. Zoster capillitii. 2. Z. faciei. 3. Z. nuchae et colli. 4. Z. brachialis. 5. Z. pectoralis. 6. Z. abdominalis. 7. Z. femoralis.

Nunmehr gehe ich über zur

Symptomatologie des Zoster.

Dem Ausbruche des Zoster gehen bisweilen mehrere Tage, manchmal selbst drei bis sechs Wochen, neuralgische Schmerzen

voran, die entweder in dem ganzen Bereich des späteren Erkrankungsherdes sich kundgeben, oder vorzüglich auf einzelne, genau fixirbare Punkte sich beschränken, welche letztere in der Regel Theilungs- oder Austrittsstellen von Nerven oder Nervenästen entsprechen.

So befindet sich bei Zoster pectoralis ein schmerzhafter Punkt in der Nähe der Wirbelsäule, da wo die hinteren Aeste der Spinalnerven hervortreten, ein anderer Punkt in der Axillarlinie, an der stärksten Vorwölbung der Rippen, da wo der vordere Zweig der Spinalnerven in einen oberflächlichen und tiefen Zweig sich theilt und der erstere, die Muskelschichte durchbohrend, zur Haut tritt. Seltener ist ein dritter schmerzhafter Punkt an der vorderen Medianlinie, also an dem peripherstenVerbreitungspunkte der Nerven, gelegen. Die Neuralgien sind zuweilen sehr heftig, behindern beim Sitze an dem Thorax das Athmen und können eine Pleuritis vortäuschen. In vielen Fällen mangeln diese Prodromalneuralgien vollständig.

Der Ausbruch des Zoster erfolgt, ob mit oder ohne derartige Vorläufer, höchst acut. Unter dem Gefühl von Brennen schiessen an einzelnen Stellen der Haut, auf vorher gerötheter Basis, einzelne Gruppen von hirsekorngrossen und etwas grösseren, lebhaft rothen Knötchen auf, welche binnen wenigen Stunden, ein bis zwei Tagen, sich zu Bläschen von Stecknadelkopf- bis Schrotkorn- und Erbsengrösse entwickeln. Die Empfindung des Brennens ist ziemlich heftig. Die Eruptionsdauer kann sich auf vier bis acht Tage ausdehnen, indem nämlich nicht alle Gruppen schon am ersten Tage auftauchen. — Die Efflorescenzen der einzelnen Gruppen aber sind coaevi, erreichen demnach gleichzeitig die Höhe ihrer Entwicklung und es kann eine Gruppe schon vollständig entwickelt sein, während eine andere eben erst auftaucht. Die Bläschen der einzelnen Gruppen stehen entweder ganz isolirt von einander, oder sind, wenn grösser geworden, dicht aneinander gedrängt, ja sie können zu einer grossen, an der Oberfläche höckerigen Blase confluiren.

Der Inhalt der Bläschen erhält sich durch drei bis vier Tage ziemlich hell, wasserklar, sodann trübt er sich, wird eitrig und trocknet mit den Bläschendecken zu gelbbraunen Borken ein. Darüber vergeht für jede wohl entwickelte Gruppe

ein Zeitraum von acht bis zehn Tagen, und da innerhalb der ersten Woche häufig noch Nachschübe kommen, so kann auf diese Art der Gesammtverlauf auf vierzehn Tage bis vier Wochen durchschnittlich sich erstrecken. Nach Abfallen der Borken bleibt eine vollständig mit Epidermis bedeckte, für einige Zeit etwas braun pigmentirte Haut zurück.

Die Menge der Bläschengruppen ist ausserordentlich variabel. In den mässigsten Fällen findet sich blos eine einzige Gruppe, entweder am Austritt, oder an dem peripheren Ende des betreffenden Nerven, oder in dessen Verlauf. In mässigen Fällen sind mehrere Gruppen, sechs bis acht, in ziemlich gleichmässiger Vertheilung im betreffenden Nervengebiete zu finden. In sehr intensiven Erkrankungsfällen sind nicht nur die Bläschen der einzelnen Gruppen sehr dicht gedrängt, sondern auch die letzteren selber hart an einander gerathen, so dass das ganze Territorium fast gleichmässig mit grossen Bläschen besetzt erscheint, und nur an der peripheren Umrandung erkennt man aus der Configuration die Zusammensetzung aus einzelnen Gruppen.

Selbstverständlich werden in einem so gearteten Falle auch die Schmerzen viel intensiver sein, die begleitenden Fiebererscheinungen, sowie die ganze Ablaufsdauer viel länger sich bemessen.

Von dem hier geschilderten, an und für sich schon zwischen ziemlich bedeutenden Extremen sich bewegenden Typus des Zoster, der jedoch immerhin als normaler bezeichnet werden muss, gibt es Abweichungen in auf- und absteigender Linie, durch welche der Zoster sich als abnorm charakterisirt.

Wenn mit dem Ausbruche der Zostereruption die Prodromalneuralgie nicht nachlässt, sondern im Gegentheil sehr vehement fortbesteht, oder, was ebenso geschehen kann, selbst nach Ablauf des Zoster die Neuralgie persistirt, ist der Krankheitsfall jedenfalls ein ungewöhnlicher. Es kann weiters der Zoster abortiv verlaufen, indem alle Gruppen nur in Knötchen bestehen und letztere gar nirgends zu Bläschen sich entwickeln, sondern alsbald wieder unter Abblättern und Abschuppen sich verlieren. Einzelne unvollkommen entwickelte Gruppen finden sich beinahe bei jedem Zoster, manchmal als ziemliche Spätlinge.

Eine sehr bemerkenswerthe Abnormität im Zosterverlauf wird durch den Eintritt von Hämorrhagien in den Bläscheninhalt und in die Papillarschichte gegeben. Bei jedem intensiven Zoster werden einzelne Effloreszenzen, oder alle Effloreszenzen einzelner Gruppen, statt wasserhellen Inhaltes, ein blaurothes Contentum, also Hämorrhagien zeigen. Allein solche Effloreszenzen können noch immer sammt dem hämorrhagischen Inhalt ganz gut abtrocknen. Bei dem sogenannten Zoster haemorrhagicus erscheinen dagegen die meisten Effloreszenzen hämorrhagisch. Alsdann ist die Schmerzhaftigkeit ausserordentlich heftig, die betreffenden Effloreszenzen und Effloreszenzgruppen trocknen nicht einfach ein, sondern jede Decke platzt, wird abgeschoben und es bleiben nun der Configuration der Effloreszenzen und ihren Gruppen entsprechende, verschieden tiefgreifende, mit einem durch Hämorrhagie zerwühlten Gewebsgrunde versehene Substanzverluste zurück, welche ausserordentlich empfindlich sind und erst einen Eiterungsprocess durchzumachen haben, bevor das zertrümmerte Gewebe abgestossen worden und es zur Ueberhäutung kommt. Selbstverständlich heilen solche Stellen nur mittels Narben, da ja ein Theil des bindegewebigen Papillarkörpers mit zerstört worden, und kann der Verlauf eines derartigen Zosters sechs Wochen bis drei Monate dauern.

Noch intensiver sind die örtlichen Gewebsveränderungen, so wie die begleitenden und Folgeerscheinungen bei Zoster gangraenosus. Bei diesem tritt noch während des unversehrten Bestandes der Bläschen eine schwarzgrüne, alsbald in's Schwarzbraune übergehende Verfärbung der die Basis der Bläschen bildenden obersten Cutisschichte ein, so dass die nekrotische Veränderung durch die Bläschendecke durchscheint. Erst später trocknet die letztere auf dem Schorfe ein. Oder die Verschorfung erscheint von vornherein, wie wenn die Stelle mit Salpetersäure geätzt worden wäre, ohne vorherige Bläschenbildung. Dem entsprechend sind die Schorfe einmal vom Umfange der einzelnen Bläschen und gleich diesen zu Haufen gedrängt; oder jeweilig in Eins und von dem Umfange einer ganzen Bläschengruppe und wie letztere am Rande rundzackig, dem Contour der Randeffloreszenzen entsprechend.

Bei jedem intensiven und namentlich hämorrhagischen Zoster findet sich da und dort die Basis einzelner Bläschen

nekrotisch. Beim Zoster gangraenosus betrifft aber die Gangrän einzelne ganze, und selbst alle Gruppen mitsammt im ganzen Bereiche des Zoster; Schmerz, ja Fieber sind da jederzeit bedeutend.

Die Schorfe stossen sich durch Eintrocknung und Eiterung an ihrer Basis ab und hinterlassen stets mächtige, oft keloidartige Narben; fast regelmässig auch nachhaltige Neuralgie.

Abnorm auch kann sich der Zoster gestalten durch seine Folgen, indem nach manchem Zoster für Monate, oder selbst das ganze Leben hindurch Neuralgien, oder Lähmungserscheinungen, oder Atrophie der Muskeln, trophische Störungen, Ausfallen der Haare oder Zähne (M. Singer) oder Secretions-Anomalien im Bereiche des von Zoster befallen gewesenen Territoriums zurückbleiben.

Am häufigsten hat man Muskel-Lähmung und Atrophie mit und nach Zoster facialis, d. i. Zoster im Bereiche des Trigeminus und der oberen Halsnerven gesehen (Tryde, Greenough, Verneuil, Letulle, Strübing, E. Voigt, Eulenburg, E. Remak) und Vernon berichtet über partielle Oculomotorius-Lähmung bei Z. ophthalmicus. Bei traumatischen Z. brachialis haben Schwimmer, Broadbent Armmuskellähmung, Joffroy einmal Atrophie des Deltoideus, ein andermal der vom N. ulnarius versorgten Muskeln gesehen.

Ich selbst habe wiederholt nach Zoster facialis Neuralgien beobachtet, Neuralgien im Bereiche des N. maxillaris, durch welche die Kranken sehr herunterkommen, weil sie bei jedem Versuche zu kauen oder zu sprechen einen neuen Anfall von Tic douloureux sich producirten und demnach von allen Versuchen zu essen und zu trinken abstehen mussten, häufig auch Intercostal-Neuralgie Monate und Jahre persistirend.

Bei einer Frau sah ich noch 4 Monate nach Ablauf eines Z. collaris dexter bei psychischer Erregung plötzlich tropfenförmigen Schweiss im Bereiche der genannten Region auftreten, wie Donders bei Z. facialis, und Gerhardt hat durch galvanische Untersuchung sensible Entartungsreaction nach Zoster constatirt. Oefters ist Herabsetzung der Sensibilität, oder einzelner Empfindungsqualitäten, selbst Anästhesie bei bestehender Schmerzhaftigkeit im Bereiche des Zoster gefunden worden — Anaesthesia dolorosa.

Von diesen, im Allgemeinen doch seltenen, aber immerhin genügend oft beobachteten Abnormitäten abgesehen, kann man den Zoster nur als eine gutartige Krankheit bezeichnen, welche durchschnittlich mit vollständiger Heilung und ohne bleibende Veränderung der Haut verheilt. Wie gesagt, bleiben Narben nur nach Zoster haemorrhagicus zurück.

Merkwürdig ist auch, dass der Zoster in der Regel nur einmal das Individuum befällt. Von zweimaliger Erkrankung an Zoster sind in der Literatur nur wenige Fälle angegeben (Wyss, Fabre, Stern, Fr. Skabell) und bei diesen waren nicht immer alle Erkrankungen von einem und demselben Arzte beobachtet worden. Aus mündlicher Mittheilung weiss ich von zwei Personen, darunter einem Arzt, dass bei denselben wiederholt Zoster im Bereiche des Nerv. cruralis und genitalis vorgekommen ist. Nur ich habe von einer bis nun schon neunten Recidive des Zoster bei einer und derselben Kranken berichten können und bei derselben seither noch einen zehnten und elften abortiven Ausbruch gesehen. Allein in diesem Falle war der Zoster auch in allen anderen Richtungen eine so merkwürdige Ausnahme (Zoster gangr. punctatus et striatus), dass dieser eine Fall die Regel nicht erschüttert, dass man vom Zoster nur einmal im Leben befallen wird.

Was die typische Halbseitigkeit der Eruption anbelangt, so kennt man ziemlich viele Ausnahmen, namentlich sind von mir und Anderen schon doppelseitiger Zoster facialis und cervico-brachialis gesehen worden und ich habe überdies einen Fall von doppelseitigem Zoster sacro-femoralis et ischiadicus beobachtet. Ein von Tomaso de Amicis als Zoster bilateralis universalis beschriebener Fall durfte vielleicht eher als Herpes Iris anzusehen sein.

Was das Vorkommen des Gürtelausschlages anbelangt, so findet er sich sowohl bei jugendlichen, als bei dem reiferen Alter angehörigen Personen, selbst bei Greisen, im Allgemeinen doch viel seltener bei Kindern.

Merkwürdigerweise zeigt sich die Gürtelkrankheit in gewissen Jahreszeiten in grösserer Zahl, gewöhnlich zu der Zeit, wo auch Lungenentzündungen und die früher geschilderten Formen von Erythemen sich in häufigen Fällen präsentiren, während in manchen Monaten gar keine, oder nur sporadische Erkrankungen vorkommen.

Für dieses in der Regel gehäufte, quasi epidemische Vorkommen von Zoster scheint vielleicht ein miasmatisches Contagium als Ursache supponirbar. Allein mit dieser Annahme bliebe es noch immer räthelhaft, warum ein solches Agens immer nur ein Ganglion angreifen sollte und warum das Individuum überhaupt nur einmal.

Dass Erkältung Zoster hervorrufen kann, mag gelegentlich eben so richtig sein, wie bezüglich jeder anderen Form von Neuritis.

Wiederholt ist Zoster-Ausbruch bei Personen gesehen worden, welche eben in einer Arsenik-Medication begriffen waren. Ich schliesse mich denjenigen an, welche, wie James White, Paul Faber, O. Juliusburger, der Meinung sind, dass zwischen Arsenik-Gebrauch und Zoster-Erkrankung kein ursächlicher Zusammenhang besteht und das Zusammentreffen beider jedesmal ein zufälliges ist.

Wir können aber von all' diesen mehr als zufällige und begleitende Umstände erscheinenden Momenten absehen, da wir bezüglich der Aetiologie des Zoster, nach den früheren Auseinandersetzungen, über ganz positive Thatsachen verfügen.

Als solche sind die schon früher angegebenen, als Hämorrhagie und entzündliche Reizung constatirten Erkrankungen der Spinalganglien und des Ganglion Gasseri und die schon erwähnten, ebenfalls durch histologische Untersuchung constatirten Neurititiden anzugeben.

Als Gelegenheits-Ursachen können noch angeführt werden: Neoplasmen, Krebs, Tuberculose, Eiterherde und Periostitis, entzündliche Exsudate und Entzündung überhaupt, Pleuritis, insoferne durch dieselben den betreffenden Erkrankungsherden nachbarliche Nervenstämme gereizt und entzündlich afficirt werden. Auch nach Vergiftung von Kohlenoxydgas hat man Zoster beobachtet.

Dieselbe Rolle spielen Traumen (Z. traumaticus), Schuss, Hieb, Schlag, Peitschenhieb, in deren unmittelbarer Folge man z. B. im Bereiche des N. frontalis, des brachialis, ulnaris, eines Spinalnerven, Zosteruptionen auftreten gesehen hat.

Ich schliesse aber jene diffusen Röthungen („glossy skin") schmerzhafte Entzündungen, Bläschen und Blasenbildungen aus, welche im Verbreitungsbezirke von verletzten, von Narben oder Neoplasmen gezerrten Nerven in chronischer Weise

aufzutreten pflegen (Mitchel, Morehouse und Keen, Mougeot Schieferdecker u. m. A.) und auch oft unter dem Titel Zoster mitgetheilt worden sind; ihnen mangelt der typische und cyclische Verlauf des klinischen Zoster. Hierher gehört der Fall eines 20jährigen Mädchens unserer Klinik, bei welchem seit vielen Wochen im Bereiche der rechten Mamma Blasen-eruptionen unter Begleitung von heftigen Neuralgien erschienen. Hier dürfte die Nervenzerrung durch ein Trauma (Pferdebiss), oder durch pleuritische Schwielen veranlasst gewesen sein.

Localisation des Zoster.

Um jeweilig den Zoster auf das betreffende Nervengebiet reduciren zu können, wäre es nothwendig, die peripheren Verbreitungsgebiete jedes einzelnen Spinal- und sensiblen Gehirnnerven zu kennen.

Voigt hat in dieser Beziehung allerdings Ausgezeichnetes zu Tage gefördert, indem er durch die mühsamste Präparation so ziemlich die cutanen Nerven bis in ihre peripherstenEndigungen blossgelegt und so die Grenzgebiete der einzelnen Nerven bestimmt hat. Dabei hat es sich aber gezeigt, dass sowohl in der Medianlinie des Körpers, als auch an anderen Bezirken die einzelnen Hautnerven in das nachbarliche Gebiet übergreifen und eigentlich strenge Grenzen, oder vollständige neutrale Zonen kaum existiren. Dazu kommt, dass auch nahe ihrem Austritt aus dem Rückenmarke zunächst die Spinalnerven nach auf und abwärts, sowie nach der anderen Körperhälfte durch anastomotische Schlingen verbunden sind, so dass die Erkrankung des einen, noch Reizung und Entzündung im Verlaufe des anastomotischen Nerven zur Folge haben kann; abgesehen davon, dass, wie bei doppelseitigem Zoster, sicherlich von einem im Rückenmarke selbst befindlichen Krankheitsherde die Reizung nach beiden Seiten ausstrahlen mag.

Wegen der vielfachen Anastomosen zwischen den Zweigen des Trigeminus, Facialis und der oberen Halsnerven ist darum auch der Zoster facialis in Bezug auf das betroffene Nervengebiet der allervariabelste.

So tritt der Zoster facialis sehr häufig auf als Zoster frontalis, entsprechend der Ausbreitung des Ramus frontalis des ersten Astes. Es erscheinen mit einer scharfen Begrenzung

nach der Medianlinie dichtgedrängte Bläschengruppen über der einen Stirnhälfte, entsprechend der Ausbreitung des N. supraorbitalis, welcher vom Foramen supraorbitale austritt, am oberen Augenlid und bis zum Scheitel, ebenso bis zum Augenwinkel sich ausbreitende Efflorescenzen, dem N. supratrochlearis entsprechend. Sehr oft ist dieser Zoster ein hämorrhagischer oder gangränöser. In Folge der Mitbetheiligung des R. ethmoidalis und infratrochlearis vom Nervus nasalis pflegt auch Schwellung der Nasenschleimhaut, Eruption auf der betreffenden Hälfte des Nasenrückens bis zur Nasenspitze vorhanden zu sein. Ferners können bei weiterer Ausbreitung durch Betheiligung des Zygomaticus und Lacrymalis die nachbarliche Partie der Schläfe der Sitz einer Eruption werden. In einer solchen Ausbreitung stellt er eben den Zoster ophthalmicus dar.

Er gehört zu den schmerzhaftesten und wird unter Umständen lebensgefährlich, ja kann zum Tode führen. Zunächst erscheinen in Folge Betheiligung des Ramus ciliaris und der Radix longa ganglii ciliaris Injection der Ciliargefässe, Knötchen, Bläschen und Geschwüre auf der Cornea, Iritis und Xerosis der Hornhaut; in Folge Affection des R. lacrymalis Conjunctivitis. v. Stellwag betrachtet nicht nur diesen gleichzeitig mit Zoster an der Haut zu betrachtenden „Herpes ciliaris“, bei welchem der anatomische Zusammenhang der Efflorescenz mit je einem in die Hornhaut auslaufenden Ciliarnerven-Endaste nachgewiesen ist (Iwanoff), als mit Zoster identisch, sondern führt auch die Phlyktänen der Cornea, welche bei scrophulösen und geschwächten Kindern so häufig auftreten, auf directe Reizung der Ciliarnerven-Enden zurück und auf die bei derart Individuen geringere Widerstandskraft der Gefässe. Die neuralgischen Schmerzen, Lichtscheu sind in solchen Fällen ausserordentlich heftig. Endlich kann es, wie in dem Falle von Wyss, zu Phlebitis um und innerhalb des Bulbus, zu Panophthalmitis und durch Fortsetzung der Phlebitis in die Schädelhöhle zu Pyämie, Meningitis und zum Tode kommen.

Eine zweite Localisationsform des Zoster facialis ist diejenige, welche ihren Hauptsitz auf der Wange aufschlägt und den Verästlungen des R. maxillaris superior entspricht mit auslaufenden Gruppen gegen den Nasenflügel und am

unteren Augenlide, welche vom R. infraorbitalis, dem Endausläufer des Oberkiefernerven, versorgt werden. Gleichzeitig können im Bereiche der Wangen, Gaumen- und Rachenschleimhaut der betreffenden Seite theils diffuse schmerzhafte Röthungen, theils Efflorescenzgruppen von ephemerer Dauer auftreten durch Betheiligung der R. palatini und pharyngei. Nicht selten sind bedeutende Schlingbeschwerden, heftige Zahnschmerzen die Folge der Affection, ja es kann dauernd oder für längere Zeit Lähmung des betreffenden Gaumensegeltheiles zurückbleiben. Ebenso sind nachträglich andauernde neuralgische Zahnschmerzen, Ausfallen der Zähne nnd Atrophie des Alveolfortsatzes als Folge der Erkrankung im Bereiche des N. alveolaris posticus beobachtet worden (M. Singer).

In das Bereich des dritten Astes des fünften Paares, des Maxillaris inferior, fällt ein Zoster, der hauptsächlich dem Ramus inferior desselben entspricht, welcher vorwiegend sensitive Fasern führt. So treten Bläschengruppen auf an der vorderen Partie der Ohrmuschel und der angrenzenden Schläfe, im äusseren Gehörgang bis zum Trommelfell (N. auricularis anterior); ferners Eruptionen im Bereiche des Kinnwinkels dem R. mentalis entsprechend, und Reizungszustände, bisweilen Epithelialabschürfungen, auf der betreffenden Seite der Zunge, entsprechend dem N. lingualis.

Es können aber auch noch an der hinteren Fläche der Ohrmuschel ein paar Gruppen auftreten, entsprechend dem N. auricularis posterior vom Facialis, sowie im Bereiche der Schläfe, der Jochgegend, der Wangen, des Unterkiefers und der oberen vorderen Halsgegend durch die Betheiligung der Rami temporales, zygomatici, buccales und der mit dem Mentalis zu einem Plexus sich vereinigenden R. maxillares und subcutanei colli superiores.

Es kann die Ausdehnung des Gesichtszoster noch grösser werden durch Einbeziehung jener Gebiete, welche von den oberen Halsnerven versorgt werden, nämlich vom N. occipitalis magnus, welcher am Nacken und an der Hinterfläche der Ohrmuschel sich ausbreitet und vom dritten Halsnerven entspringt.

Häufig erscheinen in dem beschriebenen Gebiete des Gesichtes nur ganz vereinzelte Zostergruppen. Ein anderes Mal kann das ganze beschriebene Gebiet der Sitz des Zosters sein,

entweder mit einer beinahe confluirenden, dicht gedrängten Gruppenbildung hämorrhagischer Efflorescenzen, oder mit disseminirten, normal entwickelten Bläschen, worunter auch viele Gruppen mit abortiv sich rückbildenden Knötchen. Seltener ist schon eine gleichzeitige Eruption am Hinterhaupt und Nacken, also eine Betheiligung der Ansa cervicalis von den ersten drei Halsnerven (Zoster occipito-collaris). Endlich am seltensten, aber doch schon wiederholt gesehen, ein doppelseitiger Zoster facialis, wie ihn zu allererst Hebra beschrieben und in seinem Atlas abgebildet hat.

Nach Z. facialis jeglicher Localisation hat man, wie schon früher aufgezählt, am häufigsten Neuralgien, Muskellähmungen und trophische Störungen (Ausfallen der Haare und Zähne, Atrophie der Muskeln) zurückbleiben gesehen.

Da der Z. facialis auf einer Erkrankung des Trigeminus oder einzelner Trigeminus-Aeste beruht, die Muskellähmung aber eine Affection des N. facialis voraussetzt, so ist die Erklärung für diese Beziehung nicht leicht. Strübing meint, es handle sich um ein Uebergreifen der Entzündung von den peripheren Trigeminus-Aesten auf die mit denselben nachbarlichen und communcirenden Endäste des Facialis und eine dann von diesen auf den Stamm des Facialis hinansteigende Neuritis. Eulenburg bezieht sich auf die vasomotorischen und trophischen Nerven, welche der Facialis nach Samuel, Schiff (vom Vagus) mit sich führt, so dass eine Entzündung des Facialis durch Betheiligung der letztgenannten Nerven selber Zoster des Gesichtes und der Halsregion und an und für sich trophische und Lähmungszustände zur Folge haben könnte. Für gewisse Fälle ist eine Erkrankung im Canalis Fallopii vor Abgang der Chorda tympani angenommen worden, wobei also der Facialis schon ursprünglich mit betroffen erschiene. E. Remak meint, dass es natürlicher sei, anzunehmen, dieselbe Schädlichkeit (Erkältung), die etwa die Trigeminusäste betroffen, habe in solchen Fällen auch den Facialis tangirt und so dessen Functionsstörung veranlasst.

Beim Zoster occipito-collaris finden sich ausser den Gruppen im Bereiche des Hinterhauptes, vom Occipitalis major und minor, noch entsprechend dem Auricularis magnus, Gruppen an der hinteren Fläche der Ohrmuschel, am Ohrläppchen, an der hinteren Fläche des Gehörorganes, endlich noch nach vorne

gegen die Medianlinie des Halses und unter dem Kinn hinstreichend, Gruppen entsprechend dem R. subcutaneus colli aus den oberen Cervicalnerven.

Beim Zoster cervico-subclavicularis beginnt die Eruption am Nacken, an der Grenze des behaarten Kopfes, steigt an der Seite des Halses nach abwärts und aussen zur Schulter, von da nach vorne über die Haut zwischen Clavicula und Brustwarze und einen Theil des Halses oberhalb der Clavicula. Die Verbreitung entspricht dem des vierten Cervicalnerven, der N. subclaviculares und der aufsteigenden Nackennerven.

Der Zoster cervico-brachialis geht aus einer Erkrankung im Bereiche des Plexus brachialis hervor, welcher aus einer Vereinigung der vorderen Aeste der vier unteren Hals- und des ersten und zweiten Brustnerven gebildet wird.

Es entstammen aus diesem Nervengeflechte Hautäste für den Nacken und die Schulter, vom dem zum Plexus gehörenden ersten und zweiten Brustnerven gehen Hautäste zum hinteren und inneren Theile des Oberarmes und einige Hautäste für den vorderen Theil der Brust im Bereiche der ersten und zweiten Rippe ab. Ein solcher Zoster erstreckt sich sowohl an der Streck- als Beugeseite des Armes verschieden tief nach abwärts, manchmal am Vorderarm bis zum kleinen Finger herab, nebst Gruppen im Bereiche der ersten und zweiten Rippe bis zum Sternum. Es kann aber durch gleichzeitige Betheiligung der mit dem Plexus verbundenen mittleren Halsnerven eine Eruption im Bereiche des Nackens bis zum Hinterhaupt und auch in der Schultergegend stattfinden, letzteres entsprechend dem N. cutaneus brachii superior.

Ich habe einmal einen doppelseitigen Zoster occipito-collaro-brachialis mit bis an die Fingerspitzen und zur Hohlhand sich fortsetzenden Bläschen gesehen.

Beim Zoster pectoralis kommt der Nerventypus der Erkrankung am schönsten zur Ansicht.

Ein jeder Rückennerv theilt sich sofort nach dem Austritt in einen hinteren und vorderen Ast. Der hintere Ast durchbohrt die Rückenmuskelschichten, zum Theil diese versorgend, und schickt Hautäste in die Nachbarschaft der Medianlinie. Der vordere Zweig, als N. intercostalis nach vorne

laufend, theilt sich in einen Ramus externus und internus. Der erstere durchbohrt die Intercostalmuskeln, versorgt die Haut der seitlichen Rückengegend und läuft als Hautast nach vorne bis zur Medianlinie in der Brustgegend, die Nervi cutanei pectorales, am Unterleib die N. cutanei abdominales bildend.

Der Z. pectoralis präsentirt sich nun einmal als eine, von der Wirbelsäule bis zur vorderen Medianlinie des Stammes fortlaufende Reihe von Bläschengruppen, die die Breite von ein bis drei Intercostalräumen einnehmen können. Nicht selten confluiren die Gruppen. Sie sind oft zum Theil, oder auch allesammt hämorrhagisch, in welchem Falle derselbe ausserordentlich schmerzhaft ist und selbstverständlich mit Eiterung und Narbenbildung, oft erst nach drei Monate langem Verlaufe heilt. Ein anderes Mal findet sich nur eine sehr beschränkte Zahl von Gruppen, z. B. eine in der Nähe der Wirbelsäule, und seitliche, entsprechend dem Austritte des R. externus und eine am peripheren Ende, in der vorderen Medianlinie. Oder es findet sich überhaupt nur eine Gruppe. Die Endgruppen am Rücken sowohl wie in der vorderen Medianlinie überschreiten die mittlere Grenze in der Regel um etwas.

Der Z. pectoralis ist sehr häufig von einer Prodromalneuralgie eingeleitet. Es sind Fälle bekannt, in welchen Jahre lange Intercostalneuralgie dem Zoster vorangegangen sind. Mit pleuritischer Reizung complicirt, oder von einer Pleuritis angeregt, oder von Caries oder Krebs der Wirbel, ist schon öfters Zoster pectoralis beobachtet worden. Ebenso ist während des Bestandes des Zoster Seitenstechen, Athembeklemmung gewöhnlich vorhanden und endlich bleibt nach Zoster pectoralis auch die Neuralgie öfters zurück.

Ueber den Zoster dorso-abdominalis und Z. lumbo-inguinalis ist nicht viel mehr zu sagen, als sein Name selbst bedeutet; nur ist zu bemerken, dass die hinteren Aeste der Lumbalnerven zur Haut des Gesässes und an die äussere Seite des Oberschenkels, bis zum Trochanter Zweige abgeben und demnach vom Kreuzbein nach dem Trochanter hin über den Glutaeis ebenfalls Gruppen von Zoster vorkommen, sowie am Mons veneris, der Leistengegend und am Scrotum, entsprechend dem Ileo-inguinalis und scrotalis.

Der Z. lumbo-femoralis entspricht einer Erkrankung des zweiten bis vierten Lendennerven, und es erscheint die

Eruption über dem Lumbal- und Sacraltheil der Wirbelsäule, dem Gesäss, der vorderen Fläche des Oberschenkels an seiner äusseren und inneren Fläche bis zum Knie herab und der Wade entlang, sowie am Scrotum und an der grossen Schamlippe, entsprechend dem N. cutaneus anterior externus femoris, dem Genito-cruralis, dem sensitiven Ast des N. obturatorius und dem Cutaneus medius und saphenus vom Cruralis.

Der Z. sacro-ischiadicus und sacro-genitalis besteht aus Eruptionen im Bereiche des Gesässes, des Kreuzbeins, des Perineum, der hinteren Fläche des Hodensackes, der Aftergegend, der Schamlippen und am Scheideneingang. Die letzteren Localisationen, sowie eine Eruption auf dem Rücken des Penis, entsprechen dem N. pudendus, Eruptionen im Bereiche des Trochanter und des Tuber ischii dem N. cutaneus posterior magnus, während der Ischiadicus am Oberschenkel gar keine, und nur am Unterschenkel mittels des Peronaeus für Fussrücken und Fusssohle Hautäste abgibt und demnach auch einem dort localisirten Zoster entspricht.

Bezüglich der Affectionen im Bereiche des N. pudendus kann ich die interessante Thatsache mittheilen, dass ich wiederholt auch am Penis und Scrotum einen genau in der Medianlinie des Penis begrenzten Zoster gesehen habe.

Die anatomischen Veränderungen bei Zoster beziehen sich einestheils auf die bei demselben betheiligten Nerven, anderntheils auf die Bläscheneruption. Bezüglich der ersteren habe ich bereits die Art der Ganglienerkrankung dargestellt (pag. 340, Fig. 20—22) und eben so sind die von anderen Autoren dargestellten Veränderungen der afficirten Nervenstämme und Endzweige erwähnt worden.

Der Fund von Haight, einer entzündlichen Zelleninfiltration um eine Nervenfaser der tieferen Hautschichten, kann bei jeder Hautentzündung gemacht werden und ist dem Zoster ebensowenig eigenthümlich, wie das Fehlen des Achsencylinders an einer oder der anderen Nervenfaser.

Was die Veränderungen in der Haut anbelangt, so sind sie die schon für die Bildung entzündlicher Bläschen bekannten, die ich für das Erythema vesiculosum geschildert habe (Fig. 19). Haight hat sie noch besonders studirt. Es ist allen Herpesformen, also auch dem Zoster eigenthümlich, dass die Bläschen in den tieferen Schichten des Rete entstehen, so dass die

Zellen des letzteren zu einem Fachwerke auseinander gedrängt erscheinen, dessen Räume von Fibringerinnseln, Serum und Exsudatzellen (Wanderzellen) erfüllt sind. Das Gewebe der Papillen, sowie des Coriums ist ebenfalls von Exsudatzellen und seröser Infiltration durchsetzt, die Gefässe sind erweitert, die Maschenräume des Bindegewebes geräumiger. Lesser meint, dass die Proliferations- und Degenerationsvorgänge in der Epidermis den nutritiven Veränderungen im Papillarkörper vorangehen. Ich glaube, dass sie wohl in Einem beginnen und jedenfalls die Vorgänge in dem von Blutgefässen und Nerven versorgten Hautantheile, der Papillarschicht, als örtlich Ursächliches, zeitlich und meritorisch vorangehen. Die Ansicht von Weigert und Neisser, nach welcher das Absterben peripherer Theile in Folge des alterirten Nerveneinflusses das Primäre und Wesentliche bei der Zoster-Eruption vorstelle, und die Eiterung in den Efflorescenzen erst durch das nachträgliche Eindringen von infectiösen Stoffen entstehe, widerstreitet wohl den thatsächlichen Verhältnissen.

Je intensiver die örtliche Entzündung, desto tiefer reicht auch die Zelleninfiltration und Exsudation längs der Gefässe, und desto grösser die Bläschen, desto mehr ist auch ihr Fachwerk entwickelt. Bei hämorrhagischen Formen wird durch den Blutaustritt in die Papillen und oberen Coriumschichten ein Theil des Bindegewebes mechanisch zertrümmert und ein Substanzverlust gesetzt, der erst auf dem Wege der Eiterung und Narbenbildung heilt. Bei den gewöhnlichen Bläschen wird nur ein Theil des Rete abgehoben. Ueber den unversehrten und zum Theil noch mit unversehrten Zellen besetzten Papillen bildet sich normale Epidermis, durch welche die eintrocknende Bläschenmasse, die Borke, abgehoben wird und die Heilung erfolgt ohne Narbe. Bei Zoster gangraenosus und haemorrhagicus ist, wie schon erwähnt, die Heilung nur mittels Eiterung, Granulation und Narbenbildung möglich.

Ueber den inneren Zusammenhang zwischen Ganglien- und Nerven-Erkrankung und der eigentlichen Hauterkrankung in Form des charakteristischen Zoster kann man sich eine ziemlich klare Vorstellung machen. Bedenken wir, dass jeder Spinalnerv ein gemischter Nerv ist, der sensible, motorische, vasomotorische, secretorische (eventuell „trophische“) Nerven führt. Wenn nun die geschilderte Erkrankung die sensiblen

und vasomotorischen Fasern reizt, dann entsteht am peripheren Ausbreitungsgebiete der letzteren Entzündung sub forma der Knötchen und Bläschen (oder Hämorrhagie), die dann weiters ihren, allen solchen Formen eigenen Verlauf der Entwicklung und Rückbildung nehmen. Es ist nämlich nach den histologischen Befunden eigenthümlich, dass jene Nerven- (Ganglion-) Läsion eine plötzliche und transitorische ist, also der Reiz nicht fortdauert, daher auch die periphere Hautentzündung sich nicht wiederholt. Selbst die grossen Hämorrhagien der Ganglien werden offenbar rasch resorbirt und Ganglien- und Nervenzellen regeneriren sich zweifellos rasch, Beweis dessen, dass doch so selten nach Zoster dauernde Nervenstörungen zurückbleiben.

Werden durch die genannten Processe einzelne Nervenfasern ganz vernichtet, so wird deren trophischer Einfluss ganz aufgehoben, und ihrem Ausbreitungspunkte, resp. Gebiete entsprechend, sofort Gewebsnekrose — Gangrän eintreten.

Eben so erklären sich die zeitweilig zu beobachtenden Lähmungen, Secretions-Alterationen, Neuralgien durch Reizung oder Vernichtung der entsprechenden specifischen, motorischen, secretorischen, sensitiven Fasern und der Dauerzustand solcher Erscheinungen nach Ablauf des Zoster, durch einen Dauerzustand jener Nerven-Alteration: Die Neuralgien durch Reizung von Seite zurückgebliebener perineuritischer Schwielen, die Lähmung durch bleibende Vernichtung motorischer Fasern u. s. w.

Sie sehen demnach, dass wir in der That, wie ich einleitungsweise bemerkt, im Zoster einen der pathologisch am meisten klargestellten Krankheitsprocesse vor uns haben.

Bezüglich der Diagnose verweise ich auf die geschilderten Symptome des Zoster, bei deren Berücksichtigung selbst ein abortiver oder rudimentärer Zoster noch leicht zu erkennen ist. Ebenso finden sich in der geschilderten Symptomatologie alle Anhaltspunkte für die Prognose, die darnach im Allgemeinen günstig ist.

Was die Behandlung des Zoster betrifft, so sind wir weit entfernt davon, einen seiner ganzen Natur nach so typisch angelegten Krankheitsprocess irgendwie beeinflussen oder abkürzen zu können; was wir zu leisten berufen oder befähigt sind, beschränkt sich auf die Bekämpfung der vorhandenen lästigen Symptome.

Am günstigsten und mit der geringsten Belästigung verlauft der Zoster, wenn die Bläschendecken erhalten bleiben und die Efflorescenzen eintrocknen. Aus dem Grunde ist davon abzurathen, dass man allenfalls zur Bekämpfung der Empfindung von Brennen kalte oder warme Umschläge applicire, weil durch dieselben die Epidermisdecke macerirt wird; die ihrer Decke beraubten Eruptionsstellen schmerzen alsdann ausserordentlich, weil der Papillarkörper nackt, oder von einer geringen Schichte Epithels bedeckt, zu Tage liegt. Am besten ist es um diese Zeit, der schmerzhaften Empfindung mit Einstreuen von Amylum, mit oder ohne etwas Opiumpulver, zu begegnen; dadurch wird sowohl das Eintrocknen beschleunigt, als auch verhütet, dass die Leibwäsche die Bläschen reibt und zerstört und an nässende Stellen anklebt. Wenn jedoch die Bläschen durch übermässige Füllung, bei intensiverer Steigerung des Processes, platzen und auf diese Weise ausgedehnte wunde Stellen blossgelegt werden; oder wenn, wie bei Zoster haemorrhagicus, auf alle Fälle ausgedehnte eiternde Wundflächen sich präsentiren, dann wird man am besten die Wunden mit indifferenten Fetten und Salben bedecken, aber nicht Unguentum diachyli, welches ebenfalls sehr heftig brennt, sondern mit Unguentum simplex, Ceratum simplex, einer Salbe von Cera flava und Oleum olivarum 1 : 3, welcher etwas Extractum Belladonnae oder Extractum Opii aquosum (0,5 auf 50,0 Unguent.) oder Cocain zugefügt wird.

Heftige Neuralgien, sowohl des Prodromal- als Verlaufsstadiums, sowie intensive diffuse Schmerzen im Bereiche des Erkrankungsherdes, und die häufig zu beobachtende Schlaflosigkeit während der ganzen Eruptionszeit bekämpft man mit subcutanen Morphiuminjectionen, innerlicher Verabreichung von Chloralhydrat, Opiaten oder örtlicher Application von Opiatpflastern, z. B. Emplastrum de Meliloto oder Cicutae supra linteum extens. 25,0 insperge pulvere laudani 2,0.

Doch wird man von all' dem oft genug in Stich gelassen und der Nachlass der Schmerzen, sowie der beruhigende Schlaf stellen sich erst mit dem Beginne des Desiccationsstadiums ein.

Eine schwer zu lösende Aufgabe für die Therapie bietet die nach Zoster zuweilen zurückbleibende Neuralgie. Abgesehen von der gegen derartige Affectionen im Allgemeinen üblichen

endermatischen und subcutanen Anwendung von Narcoticis, kann man bei typischer Form der Neuralgie von Chinin und, wie mir einigemal gelungen, von der methodischen Anwendung von Solutio Fowleri Erleichterung oder Heilung erlangen.

Man beginnt mit 6 Tropfen de die in 25,0 Aqua foeniculi oder anisi, auf dreimal des Tages zu gebrauchen, und steigt jeden dritten Tag um je 2 Tropfen der Tinctur bis auf etwa 30—40 Tropfen de die. Bei merklicher Besserung, oder beim Eintritt von Magendrücken, Diarrhoe, geht man stufenweise auf 15—12 Tropfen herab.

Neunzehnte Vorlesung.

Herpes labialis, Herpes progenitalis, Herpes Iris et circinatus, Miliaria rubra, alba et crystallina, Pemphigus acutus.

Nach der eingehenden Schilderung des Herpes Zoster kann ich mich bezüglich der anderen Herpesformen und acuten Phlyctänosen etwas kürzer fassen.

Herpes labialis.

Als Herpes labialis, oder nach Hebra besser H. facialis, bezeichnet man die bekannte Erkrankungsform, bei welcher im Bereiche der Lippe, der Nasenflügel, in der Umgebung des Mundes, in acuter Weise, eine bis mehrere Bläschengruppen auftauchen.

Ihre Entwicklung und die erste Zeit ihres Bestandes ist ebenfalls mit der Empfindung von Brennen verbunden. Die Bläschen bestehen ein bis drei Tage, worauf sie eintrocknen und die Borken abfallen. Bisweilen finden sich analoge Erkrankungsherde im Bereiche der Wangenschleimhaut und des weichen und harten Gaumens, der Zunge, der Innenfläche der Nasenflügel. Das Epithel wird an einzelnen oder gruppirten Punkten grau getrübt, abgestossen, worauf die betreffenden Stellen roth und für einige Tage empfindlich zurückbleiben. Schlingbeschwerden, Belästigung beim Sprechen und Kauen sind begleitende Erscheinungen. Es ist bekannt, dass dieser Herpes im Verlaufe von ephemeren und überhaupt acuten fieberhaften Erkrankungen, Schnupfen, Pneumonie, Typhus, also bei vollständig geringfügigen, sowie auch bei intensiven Erkrankungen aufzutreten pflegt (Hydroa febrilis). Dass das Erscheinen von Herpes labialis s. facialis eine günstige Bedeutung für den Verlauf des Processes habe, als dessen Begleiter

er sich eingefunden, wird von keinem Unbefangenen geglaubt, da derselbe auch während eines letal endigenden Typhus erscheinen kann.

Wir sind überhaupt nicht in der Lage, über die Ursache dieses merkwürdigen Processes etwas aussagen zu können. Bärensprung hat zwar die Meinung geäussert, dass der Herpes facialis einen gewissermassen auf die allerperiphersten Nervenzweige des Trigeminus beschränkten Zoster darstelle, dessen Ursache vielleicht in der Reizung eines peripher eingestreuten Ganglions, z. B. des Ganglion incisivum, läge. Allein er selbst hält diese Meinung nicht bezüglich aller in der Form von Herpes labialis auftretenden Eruptionen aufrecht. Dieser unterscheidet sich auch vom Zoster noch dadurch, dass dessen Gruppen meist zu beiden Seiten der Medianlinie unregelmässig, nicht einem einzelnen Nervenaste entsprechend, situirt sind, dass er wiederholt ein und dasselbe Individuum befallen kann, so oft eben, als eine fieberhafte Erkrankung zu demselben Veranlassung gibt. Gerhardt dagegen meint, dass er vielleicht durch Reizung der in Knochencanälen verlaufenden Trigeminus-Aeste veranlasst würde, welche von Seite der sie begleitenden und im Fieberzustande stark gefüllten Blutgefässchen einen Druck zu erfahren hätten.

Herpes praeputialis s. progenitalis.

Man bezeichnet so eine acute Eruption von Bläschengruppen der männlichen oder weiblichen Geschlechtstheile. Ihr Standort ist die Vorhaut des männlichen Gliedes, die Kranzfurche und das angrenzende Integument des Penis; bei weiblichen Individuen das Praeputium clitoridis, die kleinen Schamlippen und allenfalls noch die angrenzenden Theile der inneren Flächen der grossen Labien.

Unter der Empfindung von Brennen und Jucken erscheinen an den genannten Oertlichkeiten ein bis mehrere Gruppen miliarer, bis stecknadelkopfgrosser oder etwas grösserer Bläschen auf geröthetem oder geschwelltem Grunde. Das Oedem ist dabei ziemlich bedeutend und erstreckt sich sehr weit in die Umgebung, so dass z. B. die Vorhaut einen serös imbibirten, dicken Wall bildet, oder die kleinen Labien mächtig geschwollen erscheinen. Dabei pflegt es nicht selten nach

Berstung des Epithels auch zum Aussickern von Serum zu kommen und zu begleitender catarrhalischer Secretion von der Harnröhrenschleimhaut und der Vagina. Auch im vordersten Theile der männlichen Urethra kann ein analoger Entzündungsherd sich bilden mit der Erscheinung von eitrig-serösem Ausfluss und Brennen beim Urinlassen.

Nach zwei- bis dreitägigem Bestande trocknen die Bläschen zu Börkchen ein, und nach abermals so vielen Tagen sind diese Börkchen abgefallen und die Eruptionsstellen verheilt. Wie beim Zoster können auch beim Herpes progenitalis einzelne, oder alle Bläschen hämorrhagischen Inhalt bekommen. Alsdann wird nach Bersten der Bläschendecken, in Folge hämorrhagischer Zertrümmerung der obersten Papillarschichte, Eiterung eintreten, welche zehn bis vierzehn Tage anhält und nach Abstossung des zertrümmerten Gewebes zur Narbenbildung führt.

Die Diagnose dieses Uebels ist im Allgemeinen ziemlich leicht, da die Bläschengruppen, auch wenn die einzelnen Efflorescenzen zu einem pfennig- bis kreuzergrossen Plaque confluirt sind, an dem kerbigen Aussehen des Randes die Zusammensetzung aus einzelnen Bläschen und somit ihren Charakter als Herpes erkennen lassen. Nur wenn durch mechanische Einflüsse, Kratzen, Ankleben der Leibwäsche, oder bedeutende Exsudatmenge und Hämorrhagie die Bläschendecken entfernt worden sind und ein gelblich belegtes, oder hämorrhagisch gefärbtes Gewebsstratum zu Tage liegt, oder auch im Stadium der Krustenbildung, wenn unter der Kruste etwas eitrig gewordenes Secret abgesperrt worden ist, wäre primo intuitu die Affection von einem beginnenden Schanker, oder überhaupt einer specifischen Primäraffection nicht leicht zu unterscheiden. Wenn es namentlich constatirt ist, dass das Individuum innerhalb des entsprechenden Zeitraumes, das ist ad maximum einer Woche, durch einen Coitus sich der Gelegenheit einer Ansteckung ausgesetzt hat, muss man sein Urtheil in Schwebe lassen. Denn auch bei zweifelloser Anwesenheit eines Herpes könnte doch noch gleichzeitig eine Ansteckung erfolgt sein, deren Wirkung sich erst im weiteren Verlaufe sub forma eines Schankergeschwüres, oder einer Induration, kundgeben würde. Von dieser Möglichkeit nun abgesehen, verläuft der Herpes

progenitalis immer als acute Krankheit und gestattet demnach immer eine günstige Prognose.

Eigenthümlich ist die häufige Wiederkehr des Herpes progenitalis. Es gibt Individuen, namentlich männliche, welche im Laufe des Jahres mehrmals von einem solchen befallen werden. Viele Kranke geben ganz bestimmt an, dass sie jedesmal nach einem Coitus auf eine Herpeseruption gefasst sein müssen. Es lässt sich schwer sagen, inwieferne diese Angabe begründet ist.

Es würde dies eine mechanische Ursache der Entstehung des Herpes voraussetzen. Einzelne mit Herpes progenitalis recidivus Betroffene habe ich mit Verdauungsstörungen behaftet (so auch Plumbe), anämisch, mit kalten Händen und Füssen, Hyperidrosis, also von „nervösem" Habitus gefunden. Andere glauben den Herpes progenitalis mit specifischen Genital-Affectionen in Beziehung bringen zu können (Diday und Doyon) Uebrigens sind wir selber auch nicht in der Lage, eine Ursache überhaupt anzugeben. Bärensprung hat auch diesen Herpes als eine Art peripheren Zoster genitalis angesehen. Es ist zu bemerken, dass, entgegen von Zoster, bei H. progenitalis die Bläschengruppen keineswegs auf die eine Hälfte des Gliedes beschränkt, sondern ganz unregelmässig situirt sind, ebenso wie die häufige Wiederkehr des H. progenitalis im Gegensatze steht zur regelmässigen Einmaligkeit des Zoster.

Was die Therapie anbelangt, so wird bei dem typischen, acuten Verlauf selbstverständlich keine eingreifende Behandlung nothwendig sein. Man beschränkt sich, durch Einstreuen von Amylum, und namentlich durch Einlegen von in Amylum eingetauchter Charpie oder Baumwolle zwischen Vorhaut und Glans und in die Labialfurchen die Empfindung des Brennens zu mildern, der Maceration der Bläschen vorzubeugen und ihre Eintrocknung zu begünstigen. Im Falle der Blosslegung der Herpesstellen und ihrer Eiterung wird man indifferente Deckmittel, durch welche die Krustenbildung verhütet wird, Ceratum simplex, Emplastrum domesticum, anwenden.

Herpes Iris et circinatus.

Unter den acuten Bläschenausschlägen wird gewöhnlich auch Herpes Iris und circinatus als besondere Eruptionsart angeführt. Man versteht unter dieser Bezeichnung eine acute

Bläscheneruption, welche die bekannte Gestalt von Iris, das sind concentrische Kreise, oder nur eines Kreises, d. i. circinatus, darbietet.

Die Irisform entsteht derart, dass ein Bläschen auftaucht, und während dieses nach ein- bis zweitägigem Bestande eben einzusinken beginnt, ringsum auf der peripher fortgeschrittenen Röthung der Haut ein neuer Bläschenkranz und sofort auch ein zweiter auftritt. Hat das centrale Bläschen sich vollständig involvirt, so bleibt nur der äussere Bläschenkranz zurück, welcher eine geröthete oder bereits pigmentirte Hautstelle einschliesst, und man hat dann den Herpes circinatus.

Die Bläschen des Herpes Iris und circinatus sind stecknadelkopf- bis erbsengross, wobei gewöhnlich derselben Gruppe angehörige Bläschen von gleicher Grösse zu sein pflegen. Zuweilen confluiren die centralen mit den peripheren zu einem continuirlichen Blasenringe, welcher nur durch ein gekerbtes Ansehen die Entstehung aus einzelnen Bläschen erkennen lässt Die Bläschen fühlen sich in der Regel sehr derb an, weil sie durch seröse Exsudation in die Papillarschichte und Aufquellung der tiefen Schichte des Rete gebildet sind. Darum platzen sie auch sehr selten und ist daher auch fast niemals Nässen oder Krustenbildung bei denselben zu beobachten. Sie involviren sich im Gegentheile in der Regel nach acht- bis zehntägigem Bestande durch Resorption ihres Inhaltes und hinterlassen etwas Pigmentirung, nur selten auch Schuppung.

Wenn ich Ihnen über die Bedeutung des Herpes Iris et circinatus etwas Bestimmtes sagen soll, finde ich mich in sehr grosser Verlegenheit. Sie werden sich erinnern, dass wir eigentlich von demselben schon gesprochen haben, und zwar bei Gelegenheit des Erythema Iris und circinatum. In der That haben wir auch alle Veranlassung, diese beiden Processe mit einander zu identificiren (Hebra, Köbner). Zunächst erscheint derselbe in der schon früher (pag. 304) geschilderten Combination mit Erythema Iris und circinatum, aber auch in der reinen Herpesform in derselben cyclischen Localisation am Hand- und Fussrücken, mit dem gleichen cyclischen Verlauf binnen zwei bis drei Wochen, dem Typus annuus, kurz ganz mit dem Charakter des Erythema multiforme.

Es hat eine Zeit gegeben, wo man den Herpes circinatus als Formation einer Pilzkrankheit, unseres heutigen Herpes

tonsurans, angesehen hat. Das war vor Allem bei Batemann der Fall, welcher denselben als Porrigo scutulata angeführt und abgebildet hat, und ebenso später noch bei den Franzosen, namentlich Cazenave. Ich habe wiederholt Fälle gesehen, wie bei einem sechzehnjährigen Schneiderlehrling und bei einem zwölfjährigen Mädchen, wo auf dem Rücken der linken Hand, oder, in einem anderen Falle, am Vorderarme eines Kindes, ein thalergrosser Doppelkreis von sehr derben, zwei Linien hohen, zu einem gekerbten Ring confluirenden Bläschen stand, während noch sonst auf dem Handrücken zerstreut mehrere miliare isolirte Bläschen zu sehen waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein reichliches Geflecht von Pilzfäden innerhalb der Retezellen, so dass in allen diesen Fällen an der Pilznatur der Affection, die unter dem Bilde des Herpes circinatus vorlag, nicht zu zweifeln war.

Sie sehen, meine Herren, wie schwer die Entscheidung in dieser Frage ist, da man zur Schöpfung des Urtheils erst einer genauen mikroskopischen Untersuchung bedarf. Ich möchte Ihnen rathen, die Sache so zu nehmen. Wenn beim Herpes Iris und circinatus der Typus des Erythema exsudativum sich manifestirt, dass nämlich beide Hand- und Fussrücken den Ausgangspunkt, die erste und hauptsächlichste Localisation für den Herpes abgeben, dann wollen wir ihn eben mit dem Erythem identificiren. Wenn derselbe dagegen an irgend einer anderen Körperstelle, z. B. im Gesichte, auf der Wange, oder asymmetrisch, nur auf einer Hand sich darbietet, dann dürfte die Vermuthung, dass man es mit einem Herpes tonsurans, das ist einer ansteckenden und durch einen Pilz bedingten Krankheit, zu thun habe, gerechtfertigt sein und durch die mikroskopische Untersuchung sich beweisen lassen.

Wenn wir hiermit schon in eine Art Differentialdiagnose gerathen sind, so muss ich noch eines Umstandes gedenken, dass nämlich auch eine chronische, sehr gefährliche, durch Blasenbildung charakterisirte Hautkrankheit, Pemphigus, und zwar die gefährlichste Form desselben, der Pemphigus foliaceus, mit der Bildung circinärer und irisförmiger Blasen zu debutiren pflegt. In diesem Falle ist allerdings die Diagnose pro momento gar nicht zu machen. Erst im Verlaufe von sechs bis acht Wochen wird der Charakter der Krankheit klar werden, indem der Herpes Iris et circinatus

in der Regel und nach einer Eruptionszeit von zwei Wochen binnen abermals so langer Zeit sich vollständig involvirt und nur selten mehrere Wochen persistirt, während bei Pemphigus nach vielen Wochen noch neue Blasen erscheinen und der Process sich als chronisch erweist.

Dies veranlasst mich noch zu einer Bemerkung gegen einen verdienstvollen Collegen, Duhring, der in der letzten Zeit in einer Reihe von Publicationen für die Aufstellung einer Krankheitsform „Dermatitis herpetiformis" plaidirt. Es ist mir unzweifelhaft, dass dieser Autor sich diesbezüglich in einem grossen Irrthum befindet und dass durch jene Schablone eine arge Verwirrung in der Auffassung der bezüglichen Krankheitsprocesse geschaffen würde. Denn es fallen bei ihm in jene Kategorie nicht nur die eben besprochenen Processe, Herpes Iris und Pemphigus circinatus, sondern auch Erythema bullosum, Pemphigus gestationis, P. acutus und selbst eine nicht durch Bläschen, sondern durch Pusteln sich charakterisirende, letal verlaufende, pyämische Krankheit, die wir als „Impetigo herpetiformis" kennen lernen werden — eine Auffassung, die durchaus unrichtig ist.

Es versteht sich von selbst, dass die Behandlung eines Herpes Iris und circinatus, in Anbetracht seines acuten und typischen Verlaufes eine indifferente sein wird und nur bei heftigen und entzündlichen Erscheinungen, im Falle grösserer Blasenbildung, oder wenn, wie bei Erythem, auch Gelenksaffectionen sich dazugesellen, man von kalten Umschlägen u. s. w. Gebrauch machen wird.

Miliaria, Friesel.

Unter die acuten Bläschenausschläge gehört auch die Miliaria, der sogenannte Frieselausschlag, welcher in der Pathologie der früheren Zeit eine grosse Rolle gespielt hat, indem man sogar von Miliaria-Epidemien zu wiederholten Malen berichtet hat (ital. Migliaria).

Man führt dreierlei Arten von Miliaria an: 1. M. rubra, 2. M. alba, 3. M. crystallina.

Als Miliaria rubra bezeichnet man eine in acuter Weise und in der Regel unter profusen Schweissen über den Stamm und die Extremitäten auftretende, dicht gedrängte Eruption von

hirsekorngrossen, rothen, an ihrer Spitze etwas klare Flüssigkeit bergenden, also kleine Bläschen mit rother Basis darstellenden Efflorescenzen. Wenn die Epidermisdecke derselben macerirt, aufgelockert und der Inhalt trübe wird, so erscheinen die Bläschen opalescirend und man hat dann die zweite Art, Miliaria alba.

Hebra hat darauf aufmerksam gemacht, dass diese Miliariaform die Bedeutung eines durch Schweiss bedingten Exanthems hat, und demnach eigentlich den Namen Eczema Sudamen oder Sudamina verdient (prickly heat engl., Calori der Italiener). Haight hat einen belehrenden mikroskopischen Durchschnitt eines Miliariabläschens abgebildet. Es zeigt sich da die Hornschichte allein über einer Schweissdrüsenmündung als Bläschendecke abgehoben. Man begegnet dem Ausschlag sehr häufig in den heissen Sommertagen, aber auch im Winter, bei Personen, welche in starken Schweiss gerathen waren. Selbst in Folge von irritirenden Salben habe ich einigemal solche allgemeine Eruptionen gesehen. Man kann sich überzeugen, dass man es nur mit einem leichten Grade von durch Schweiss bedingtem Eczem zu thun hat, weil bei Andauer der macerirenden und irritirenden Schweisse, des Kratzens in Folge des Juckens, der Ausschlag wirklich zu nässendem Eczem sich steigert. Wenn dagegen die genannten Reize ferne gehalten werden, involviren sich dieselben unter Abschiebung der Bläschendecken, das ist geringer Schuppung.

Dem entsprechend kann man auch die Miliaria rubra und alba in Begleitung fieberhafter Krankheiten sehr häufig beobachten. Ihrer Entwicklung geht sehr oft eine Empfindung von Stechen, wie mit Nadelstichen, in der Haut voran. Nach erfolgter Eruption dagegen ist es das Jucken, welches die Kranken belästigt.

Man hat aber mit Rücksicht auf diese Erscheinungen, und den erwähnten anatomischen Befund von Haight, alle Ursache, die Bläschen nicht durch den irritirenden Einfluss des schon auf die Hautoberfläche ausgetretenen Schweisses zu betrachten, sondern als Effect der Ansammlung des Schweisses zwischen den die Schweissdrüsen-Mündung ausfüllenden Epidermislagen.

Dagegen gebührt der Miliaria crystallina unzweifelhaft die Bedeutung eines eigenthümlichen Hautexanthems, sowohl nach seinem klinischen Charakter, als nach seinem ätiologischen

Momente. Die Bläschen der M. crystallina stellen grieskorngrosse, wasserklare, blasse, thautropfenähnliche, oft mit dem Finger deutlicher als mit dem Gesichte wahrnehmbare Efflorescenzen dar, welche sowohl am Stamm, namentlich auf der Brust, am Unterleib, an der seitlichen Thoraxgegend, aber ebenso gut an den Beugeflächen der Extremitäten, am Halse, in grosser Menge sich vorfinden.

Sie bestehen mehrere Tage, bis eine und mehrere Wochen, je nach den Verhältnissen, unter welchen sie aufgetreten sind. Ihr Inhalt reagirt schwach alkalisch, nie sauer. Sie persistiren während der angegebenen verschieden langen Zeit, ohne jemals im Einzelnen sich zu vergrössern — hier und da kommen auch linsen- bis bohnengrosse Blasen darunter gemengt vor, aber auch diese haben eine ausserordentlich dünne Epidermisdecke — ihr Inhalt wird nie trübe, eiterähnlich, sondern sie bestehen fort als solche thauperlenähnliche Efflorescenzen, ja es ist das einzige exsudative Exanthem, welches selbst noch an der Leiche kenntlich sich erhält.

Sie verschwinden in der Regel in der Art, dass ihre Bläschendecken spontan, oder unter dem Einflusse von Schweiss weggeschwemmt werden, so dass es zu einer eigentlichen Schuppung gar nicht kommt. Dadurch, dass ein Theil derselben auf diese Weise zu Grunde geht, während sie überhäutete Stellen zurücklassen und wieder neue Eruptionen auftauchen, kann der ganze Process durch mehrere Wochen sich erhalten. Der ersten Eruption wie den einzelnen Nachschüben pflegen Schüttelfröste voranzugehen. Hebra hat in nachdrücklicher Weise darauf aufmerksam gemacht, dass man allen Grund hat, die M. crystallina als den Ausdruck eines metastatischen Processes anzusehen, bedingt durch solche Vorgänge in inneren Organen, welche eben Metastasen auf die allgemeine Decke zu veranlassen geeignet sind, wie Endometritis, Metrophlebitis, der Puerperalprocess in toto, Endocarditis, Typhus, Gelenksrheumatismus, acute Exantheme, wie Scarlatina (Miliaria exanthematica), weil im Verlaufe aller dieser Processe, und zwar gewöhnlich in deren späterem Verlaufe, die Miliaria aufzutreten pflegt, demnach man auch von einer Miliaria typhosa, puerperalis s. uterina, pectoralis s. cardiaca lesen kann.

Die Diagnose der M. crystallina ist nicht schwer, da keinem Exantheme diese thautropfenähnliche Beschaffenheit der

Efflorescenzen zukommt. Da dasselbe weder durch Jucken, noch durch intensivere Veränderungen der Haut belästigt, bietet es auch gar keine Veranlassung für die Erörterung einer Prognose oder Therapie; sein Bestand hängt von der dasselbe veranlassenden fieberhaften Krankheit ab, und es handelt sich in dem betreffenden Falle nur um die Prognose jener Krankheit, nicht um die der Miliaria.

Pemphigus acutus s. febrilis, Blasenfieber.

An die acuten Blasenausschläge muss ich noch den sogenannten Pemphigus acutus anschliessen.

Man versteht darunter eine Krankheit, bei welcher in acuter Weise und mit einem acuten, auf einige Wochen beschränkten Verlaufe, mit oder ohne Fiebererscheinungen, Blasen, das ist erbsen- bis bohnengrosse und grössere, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllte Efflorescenzen, in unregelmässiger Weise zerstreut, im Gesichte, am Stamme, an den Extremitäten auftreten, welche Blasen nach Bestand von wenigen Stunden oder Tagen eintrocknen und nach Abfallen der Borken rothe, später pigmentirte Flecke zurücklassen.

Der Verlauf der Krankheit ist ein acuter, indem innerhalb der ersten acht bis vierzehn Tage in unregelmässigen Nachschüben Blasen auftauchen, hierauf die Eruptionen spärlicher werden, die alten Blasen abheilen und endlich der ganze Process erlischt, um nicht mehr zu recidiviren.

Der Pemphigus acutus ist auch in kleineren oder grösseren Endemien bei Kindern beobachtet worden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass für viele Fälle Hebra's Einwand richtig ist, wonach solche acute Blaseneruptionen, wie sie bei Variola modificata und Varicella bullosa, Erythema bullosum, Herpes Iris und circinatus, selbst bei Eczem, bei Urticaria bullosa vorkommen, endlich eine eigenthümliche Form von Impetigo des Gesichtes — Impetigo contagiosa — von welcher erst im Jahre 1885 auf Rügen eine Epidemie beobachtet wurde und die wir beim Eczem kennen lernen werden, dass diese Blaseneruptionen, welche ebenfalls einen acuten Verlauf haben, von einzelnen Aerzten als Pemphigus acutus diagnosticirt worden sein mögen, ja jüngst von Pontoppidan geradezu so benannt wurde; oder dass man gar die einzelnen

acut ablaufenden Eruptionsperioden des Pemphigus chronicus für einen Pemphigus acutus hielt.

Inzwischen haben in den letzten Jahren von vielen Seiten, namentlich von Kinderärzten, Mittheilungen stattgefunden, wie von Thomas, Moldenhauer u. v. A., denen zu Folge in kurzer Zeit, bei einer grossen Zahl von Kindern einer Ortschaft (in vereinzelten Fällen auch bei Erwachsenen) ein mit einem Stadium prodromorum, eruptionis und decrementi verlaufender Blasenausschlag beobachtet wurde, der aber unter allen Fällen günstig abgelaufen ist.

Obgleich es nun selbst niemals an gegentheiligen Stimmen gefehlt hat, von denen einzelne den betreffenden Blasenausschlag als Varicella diagnosticirten, was auch damit harmoniren würde, dass manche Aerzte diese Endemien von einem Contagium herleiteten und die Krankheit als Pemphigus contagiosus infantum bezeichneten; andere dagegen, wie Bohn, die Epidemie auf den Einfluss von zu heissen Bädern zurückführten, welche ein und dieselbe Hebamme bei den ihrer Wartung empfohlenen Kindern anwendete; noch andere deshalb, weil nur von derselben Hebamme gepflegte Kinder erkrankten, den Process durch Ansteckung von Seite dieser Personen entstehen liessen — kurzum die verschiedenartigsten und entgegengesetztesten Ansichten über die Krankheit laut geworden sind: so kann ich doch über die mitgetheilten Thatsachen des Vorkommens eines Blasenausschlages von acutem Verlaufe zumeist bei Kindern, manchmal auch bei Erwachsenen (Köbner's Fall), nichts aussagen, da ich selbst eine solche epidemische Pädophlyctis oder Febris pemphigosa s. bullosa, s. ampullosa, s. epidemica contagiosa, infantum etc. noch nicht zu sehen Gelegenheit gehabt habe.

In Anbetracht dieser über die Natur und die „Contagiosität" des P. acutus herrschenden Meinungsverschiedenheiten oder mindestens Ungewissheit erhält der Befund von Pilzen, Gonidien in grosser Zahl, spärlicher Mycelien, den mein früherer Assistent Riehl bei einem Falle von P. acutus eines 14 Tage alten Knaben meines Ambulatoriums gefunden und genau beschrieben und abgebildet hat, eine gewisse Bedeutung. Es scheint wahrscheinlich, dass, wie in diesem, so in anderen Fällen auch, solche Schimmelpilze die Ursache der Pemphigus-

blasen bilden, womit auch für eine „epidemische“ Verbreitung und „Contagion“ das Substrat gegeben wäre.

Endlich dürften Fälle der sogenannten Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter) und Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner) zuweilen als P. acutus aufgefasst worden sein. Letztere, von Goldscheider, Valentin und Köbner beschriebene Form scheint doch nur als traumatische (Urticaria-) Blasenbildung bei angeboren entzündlich-reizbarer Haut, nicht als idiopathische Krankheit aufgefasst werden zu sollen.

Zwanzigste Vorlesung.

3. Dermatitides. (Dermatitis essentialis.) Eigentliche Hautentzündungen.

Identität der anatomischen Veränderung. Klinische Verschiedenheit, durch Grad und Ursache der Entzündung bedingt. Idiopathische und symptomatische — infectiöse — Dermatitis und Gangrän. D. traumatica, mechanica, neuropathica, toxica, a venenatis, diabetica et dynamica. Calorische Form: Verbrennung und Erfrierung.

Die in die Gruppe der eigentlichen Hautentzündungen — Dermatitides — reihenden Affectionen charakterisiren sich, neben acutem Verlaufe, durch prägnanten Ausdruck aller der Entzündung angehörigen Erscheinungen, wie sie im Allgemeinen (auf pag. 187 et sequ.) geschildert worden sind, als: Röthung, Schwellung, erhöhte Temperatur, Infiltration, Schmerzhaftigkeit, mit den Ausgängen der Entzündung in Lösung, oder Eiterung, oder Nekrobiose en masse (Gangrän), oder dem Uebergang in chronische Dermatitis. Den klinischen Erscheinungen entsprechen die ebenfalls im Allgemeinen schon angeführten feineren histologischen Veränderungen. Insoferne stimmen also auch die örtlichen Symptome bei allen hierher gehörigen Krankheitsformen der Hauptsache nach überein. Unterschiede ergeben sich aber sowohl bezüglich der örtlichen, wie der begleitenden Symptome nach dem Sitze, der Form, Ausbreitung, dem morphologischen und chemischen Charakter des Infiltrates, dem Ausgange der Entzündung und schliesslich noch ihrer besonderen Veranlassung.

Darnach kann unter allen Umständen die Entzündung entweder die obersten Hautschichten allein, oder die Cutis in ihrer ganzen Tiefe bis in's Unterhautzellgewebe betreffen, vor-

wiegend durch Röthe und seröse Durchtränkung sich manifestiren, die den Ausgang in Lösung nimmt — Dermatitis erythematosa — oder durch mehr plastische Infiltration des Parenchyms, die gerne zur Eiterung führt — Dermatitis phlegmonosa; oder ein rasch gerinnendes fibrinöses Exsudat setzen, das moleculären Zerfall bedingt — Dermatitis diphtheritica; oder mit Absterben grösserer Gewebsmassen einhergehen — Dermatitis gangraenosa et escharotica, Gangraena — oder, durch seröse Ausschwitzung in die Epidermisschichten, mit Blasenbildung vergesellschaftet sein — Dermatitis bullosa; weiter circumscript oder diffus erscheinen, fix oder fortschreitend, afebril oder mit Fieber und complicirten Allgemeinsymptomen verknüpft sein.

In all' diesen verschiedenen Formen und Graden kann die Hautentzündung einmal durch Einflüsse entstanden sein, welche die Haut direct getroffen haben, ein andermal als Theilerscheinung einer anderweitigen Erkrankung auftreten. Darnach unterscheidet sich dieselbe als *a)* idiopathische und *b)* symptomatische Entzündung.

a) Idiopathische Hautentzündung.

Zu dieser führen alle jene bereits auf pag. 124 angeführten Schädlichkeiten, welche bei geringerer Intensität nur Erythem hervorrufen, sobald ihr Einfluss stärker oder nachhaltiger geworden, oder das getroffene Hautorgan reizbarer ist. Nach dem allgemeinen Charakter jener Potenzen führen wir die durch sie veranlassten Hautentzündungen an, als:

1. Dermatitis traumatica s. mechanica, die Entzündung, welche durch Schlag, Stoss, Druck von eng anliegender Beschuhung, Druck- und Tragbändern, hantirten Werkzeugen, Rudern, durch Kratzen mit den Fingernägeln (Excoriationes), traumatische Einwirkungen welcher Art immer, veranlasst ist.

Hierher gehören auch die durch Behinderung der örtlichen Blutcirculation bedingten Stauungs-Entzündungen.

2. Dermatitis neuropathica, die direct oder mittelbar durch Störungen der Innervation, vasomotorischer oder

trophischer Natur, peripheren oder centralen Ursprunges, bedingten Hautentzündungen.

3. Dermatitis a venenatis, D. toxica et D. a causticis, die durch chemisch giftige, oder ätzend wirkende Substanzen veranlasste Hautentzündung, wie von Canthariden (Vesicantien), Mezereum, Rhus thoxicodendron, Terpenthin, Aetzkali, Aetzkalk, Aetzpasten überhaupt und die starken Mineralsäuren. Hierher gehören auch die durch Einlagerung von Zucker in die Haut entstehenden Entzündungsformen, Dermatitis diabetica. Endlich

4. Dermatitis dynamica et calorica, die durch excessive dynamische und Temperaturs-Einflüsse, Elektricität, Blitzschlag, hohe Hitze und Kälte erzeugte Entzündung.

Diese beiden letzten Gruppen geben zu Entzündungsformen von ziemlich übereinstimmendem Symptomen-Complexe Veranlassung.

All' diese nach der allgemeinen und speciellen Qualität ihrer Veranlassung angeführten Kategorien von Dermatitis bieten wesentlich dieselben örtlichen Symptome dar, wie ich im Eingange dieser Vorlesung angeführt habe und wesentlich auch dieselben Anhaltspunkte für die Prognose und Therapie. Dennoch ergeben sich auch manche praktisch sehr berücksichtigenswerthe Unterschiede, nicht nur rücksichtlich der allgemeinen Momente, wie Intensität, Ausdehnung, Bedeutung für das betroffene Organ und den Gesammtorganismus etc., sondern auch, wenn ich sagen darf, der Qualität. Indem es mir unthunlich erscheint, nach dieser Richtung den Gegenstand weiter zu verfolgen und ich rücksichtlich desselben auf die allgemeine Pathologie der Dermatitis und die specielle Chirurgie verweise, hebe ich doch einzelne Formen der mechanischen Hautentzündung, ferners die neuropathischen Dermatitisformen, sodann die Formen der diabetischen und noch die durch calorische Einflüsse hervorgerufene Hautentzündung besonders hervor, sowohl wegen ihrer eminenten praktischen Wichtigkeit, als auch weil deren Symptome ein erschöpfendes Schema der verwandten Affectionen überhaupt darbieten.

Bezüglich der Symptome der durch mechanische Ursachen aller Art bedingten Hautentzündungen, gelten die allgemeinen Gesetze der Pathologie. Die Entzündung wird

in der Regel deutlich durch Hyperämie und entzündliche Infiltration eingeleitet und entspricht rücksichtlich der Ausdehnung, Dauer und der möglichen Ausgänge (Lösung, Eiterung, Gangrän) der Intensität, Dauer und speciellen Natur des mechanischen Momentes, das sie veranlasst; weiters aber auch den mehr weniger günstigen Bedingungen, welche durch die betroffene Oertlichkeit, die vorherige Beschaffenheit der Haut und den allgemeinen Ernährungszustand gegeben sind.

So wird beispielsweise der Druck einer zu knappen Bracherium-Pelotte auf der beweglichen Haut der Leistengegend Entzündung, allenfalls mit Blasenbildung, bewirken können, während der Druck der Beschuhung über der derben Achillessehne Entzündung mit Gangrän herbeiführen kann. Druck auf die Kreuzgegend erzeugt bei Personen, die durch zymotische und infectiöse Krankheiten sehr herabgekommen sind, rasch Röthung, Entzündung und Gangrän — Decubitus — wie nach Variola, Typhus, im Gelenks-Rheumatismus, bei Tripper-Rheumatismus, während ein sonst gesundes Individuum den Druck an diesen Stellen lange ohne Nachtheil erträgt. Concurriren noch ungünstige örtliche, oder auf allgemeine Ursachen, Anämie, Herzkrankheiten, Atheromatose-Process u. A., beruhende Circulationsverhältnisse, so wird durch die genannten Schädlichkeiten um so leichter Entzündung und Gewebsnekrose eintreten. Daher leichter an abhängigen Stellen (beim Liegen am Kreuzbein), besonders also an den Unterextremitäten. So werden an varicösen Beinen schon geringe Verletzungen leicht zu Entzündung mit Eiterung, Geschwürsbildung und Brand führen.

Ja die örtliche Circulationsstörung kann an sich Entzündung und Gangrän veranlassen, wobei wir von der Gangrän in Folge absoluten Circulationsstillstandes, bei Embolie, Abschnürung, ganz absehen.

Hierher gehören die bei Varicosität der Unterextremitäten entstehenden und die neoplastischen und ulcerösen Processe (Lupus, Syphilis), dieser Gegenden begleitenden erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen.

Eine eigenthümliche Form bildet die in Folge von luetischer (Heubner), oder idiopathischer Endarteriitis obliterans (Winiwarter, Billroth) entstehende Entzündung der Unterextremitäten. Nachdem Monate lang continuirliche und

lancinirende Schmerzen vorangegangen und geringfügige Entzündungserscheinungen der Extremität-Enden sich gezeigt, gangränesciren die Zehen. Die Gangrän schreitet centripetal allmälig vor, nachdem unter gleichen Schmerzen die angrenzenden Hautzonen entzündet gewesen.

Naturgemäss schliesst sich hieran die seit RAYNAUD so genannte „symmetrische Gangrän", die aus der localen Asphyxie hervorgeht und deren Ursache in einer auf vasomotorischer Störung beruhenden, regionären Relaxations-Hyperämie und Stase gegeben ist. Sie ist ein Vorkommniss bei neuropathischen, hysterischen, anämischen Individuen, gleich der auf pag. 132 besprochenen neuroparalytischen Asphyxie (M. WEISS).

Wesentlich dieselbe Bedeutung haben die bei durch erschöpfende Allgemeinerkrankungen herabgekommenen, oder durch hohes Alter marastischen Individuen vorkommenden, und demnach ebenfalls auf mechanische Circulationsstörung (Herz- und Gefäss-Schwäche) beruhenden Entzündungen der abhängigen Körpertheile, also vorwiegend der Unterextremitäten, die ebenfalls häufig in Gangrän enden — senile, marantische Gangrän.

Als „multiple cachectische Hautgangrän" hat O. SIMON die Bildung von stecknadelkopf- bis thalergrossen und grösseren, oberflächlichen, oder durch die Haut bis selbst auf den Knochen durchgreifenden Gangränherden auf früher entzündeten, oder mit Blasen bedeckten Hautstellen 1—2jähriger cachectischer Kinder bezeichnet. Nach Abstossung der Schorfe resultiren lochförmig scharf ausgehackte Substanzverluste, die aber granulirend vernarben. Ich habe solche Formen aus Eczem bei Kindern wiederholt hervorgehen gesehen und beschrieben. Sie verleiten oft zur irrthümlichen Diagnose „Syphilis". Ich habe aber auch bei Erwachsenen, deren Haut entzündlich infiltrirt und deren Organismus herabgekommen war, solch gangränöses Herausfallen von Hautfeldern beobachtet, über der Schulter, am Bauch, am Thorax, so bei Psoriasis universalis, Lichen ruber universalis und Pityriasis rubra. Ich halte diese Gangrän als die Folge örtlicher Capillar-Thrombosen.

Die neuropathischen Hautentzündungen und Gangränformen sind mannigfacher Art und Veranlassung.

Als essentielle neuritische Dermatitis ist jene Hautentzündung aufzufassen, welche schon früher vielfach bekannt, aber seit Weir Mitchell, Moorhous und Keen's Berichten über die während des letzten amerikanischen Secessionskrieges vorgekommenen Nervenverletzungen und deren Folgen unter dem Namen „glossy skin" näher specificirt worden ist. Auspitz hat dafür den Namen „Liodermia essentialis" vorgeschlagen. Im peripheren Ausbreitungsgebiete eines verletzten, durch Narben gedrückten, gereizten Nervenstammes, z. B. des Brachialis, stellt sich grosse Schmerzhaftigkeit, continuirliches, glühendes Brennen ein und etablirt sich unter Hitzegefühl, Röthung, mässige Schwellung der Hand und der Finger; die Haut wird nach Monaten roth, glänzend, gespannt, verdickt; auf ihr schiessen zeitweilig Blasen (Pemphigus neuriticus), Bläschengruppen (Herpes, Zoster neuriticus (?), auf; es kommt zu Excoriationen, Geschwüren, stellenweisen Nekrosen, später über der Streckseite der gebeugten Fingergelenke zu pergamentartiger Verdünnung, Exfoliation und Gangrän der Haut, Auswachsen und Degeneration der Nägel — kurz trophischen Störungen mannigfachster Form und Intensität.

Da all' die genannten, aus mechanischen, circulatorischen, vasomotorischen, neuroparalytischen und neuritischen Ursachen entstehenden Entzündungen durch Hyperämie eingeleitet werden und bei geringerer Intensität der Ursache auch auf dieser Stufe stehen bleiben können, so haben wir naturgemäss derselben in diesem Sinne bereits früher pag. 132 und sequ., so wie theilweise bei den Anämien (pag. 136) gedacht.

Auf centrale Innervationsstörung ist die von Charcot als Decubitus acutus bezeichnete Gangrän zurückzuführen, welche zumeist in Folge von Gehirnabscess und im Sinne seiner Localisation, d. i. auf der diesem entgegengesetzten Körperhälfte aufzutreten pflegt. Die Rapidität seines Auftretens lässt örtliche Circulationsstörung und Gewebsatonie, wie bei Decubitus nach Typhus etc. ausschliessen und spricht für eine reine trophische Störung.

Noch sei der sogenannten spontanen Gangrän Hysterischer gedacht, wie solche von Nervenpathologen wiederholt gesehen und davon hier von Neumann ein typischer Fall demonstrirt worden ist. Ich habe erst in den letzten Monaten eine solche Patientin im klinischen Ambulatorium zu wieder-

holter Beobachtung gehabt und besitze eine classische solche Kranken Beobachtung von Dr. Otto Kalb aus Thalmässing in Bayern. Es handelt sich durchwegs um jugendliche, weibliche Individuen, mit oder ohne deutliche Zeichen von Anämie und Hysterie. An einer bestimmten Stelle der Haut, der Brust, der Arme, entsteht plötzlich das Gefühl von Brennen. Die Kranke markirt einen kreuzer- bis thalergrossen Fleck, an dem die Haut sanft geröthet und vorspringend, oder aber alabasterweiss, quaddelähnlich erscheint. Schon nach wenigen Stunden verfärbt sich die Haut daselbst, wird schwarzblau, grünlichbraun, verschorft, ledern, wie nach Schwefelsäure-Aetzung. Der Schorf stösst sich allmälig ab und es folgt eine meist hypertrophische Narbe. Inzwischen wiederholt sich der gleiche Vorgang an anderen Stellen in Intervallen von Tagen und Wochen, mit gleicher Erscheinung von Schmerz, Röthung, scharf begrenzter Gangrän und Narbenbildung. Der Process dauert Wochen, Monate, bis Jahre und sistirt dann gänzlich.

Dermatitis diabetica bildet eine Theilerscheinung der bei Zuckerharnruhr vorkommenden Dermatosen — Dermatoses diabeticae. Zu den letzteren zählen wir Asteatosis und Anidrosis, Pruritus cutaneus, universalis et localis (vulvae), Urticaria chronica, Acne cachecticorum, Roseola et Erythema, Eczema und die eigentliche Dermatitis. Es kommt nämlich zuweilen unter dem macerirenden und irritirenden Einflusse des zuckerhaltigen Harns, vielleicht auch der von diesem begünstigten Pilzbildung an der betroffenen Haut des Präputium, des Hodensackes, der Vulva, des Perineum, zu diffuser phlegmonöser Entzündung und Gangrän, oder zu circumscripter Abscessbildung und Furunculosis.

Ausserdem kommen aber auch Furunkel, oft letal verlaufender Anthrax, Dermatitis diffusa und Gangraena diabetica vor, die nicht auf Einwirkung des Zuckers auf die Haut von Seite der Excrete zurückgeführt werden können, sondern auf den in die Gewebe abgelagerten und sich zersetzenden Zucker (Aceton?). Die Entzündung und Gangrän betrifft meist eine oder die andere Zehe, u. zw. nicht immer das peripherste Ende, sondern im Gegensatz zur marantischen Gangrän oft eine umschriebene Stelle der Fusssohle, des Zehenballens, der kleine Zehe, des Fussrückens, mit vor-

ausgehender Entzündung und Blasenbildung (Marchal de Calvi, Champouillon, Landouzy) und ist meist einseitig. Zuweilen heilt die Gangrän aus.

Ich habe eine Form als Gangraena diabetica bullosa serpiginosa beschrieben, bei welcher am linken Unterschenkel, also wieder einseitig und fern von der Peripherie, disseminirte Blasen auf entzündeter Basis und nachträglich Verschorfung entstand und von solchen Centren der Process in gleicher Weise serpiginös vorschritt, binnen Monaten ausheilte und der Tod erst eintrat, als der Process neuerdings über das Sprunggelenk seinen Fortgang nahm.

Endlich habe ich auch als Dermatitis diabetica papillomatosa eine bei Glycosurie vorkommende Hautentzündung beschrieben, bei welcher in jahrelangem Verlaufe auf entzündeter Basis drusige, plaquesartige und theilweise zu schlapprandigen Geschwüren zerfallende Auswüchse entstehen — eine im Ganzen dem Lupus sehr ähnliche Form.

Die calorische Hautentzündung wird nach den zwei Extremen ihrer Ursache als Verbrennung und Erfrierung unterschieden.

Dermatitis ambustionis, Verbrennung,

Combustio, heisst die durch abnorm hohe Temperaturs-Einflüsse veranlasste Hautentzündung.

Symptome, Verlauf und Bedeutung derselben sind verschieden nach dem Grade der sie veranlassenden Temperatur, der Zeitdauer ihrer Einwirkung, der Qualität des Mediums, weiters der räumlichen Ausdehnung der Verbrennung und nach der betroffenen Individualität.

Indem die augenfälligen örtlichen Erscheinungen zunächst einen Massstab abgeben für die begleitenden und allgemeinen Symptome, Folgen, Bedeutung und die Massnahmen der Behandlung, unterscheiden wir zum praktischen Gebrauche die Verbrennung nach drei Graden, welche aber nur Intensitätsstufen, nicht streng von einander zu trennende Formen der Erkrankung vorstellen.

Der erste Grad: Dermatitis ambustionis erythematosa, charakterisirt sich durch gleichmässige, diffuse, unter dem Fingerdrucke nicht ganz schwindende Röthung und mässige

Schwellung der Haut, so weit sie von der höheren Temperatur getroffen wurde.

Die Röthe, anfangs lebhaft, alsdann dunkel nuancirt bis blau- und braunroth, ist demnach meist scharf begrenzt. Durch Fingerdruck verdrängt, macht sie einer gelblichen Tingirung Platz. Das Gefühl von lebhaftem Brennen und, bei grösserer Ausdehnung und bei jugendlichen oder reizbaren Individuen, auch mässige Fieberbewegung begleiten dieselbe. So stellt sich das Bild dar nach Begiessen der Haut mit Wasser von 30 bis 45° R. Wärme, bei Personen, die ihre Haut der heissen Juli-Sonne mehrere Stunden ausgesetzt haben, beim Schwimmen, Rudern, Marschiren, oder deren Gesicht von einer Flamme im Fluge, oder auch nur von strahlender Wärme getroffen wurde.

Der anatomische Effect solch' mässiger Hitzegrade besteht in einer sofortigen activen Hyperämisirung der feinsten Hautgefässe mit folgender Parese und passiver Blutüberfüllung. Am schönsten erweist sich dies bei dem Erythema solare, indem die Röthe genau in der Linie sich abgrenzt, in der die Nachbarhaut, z. B. von der Schwimmhose, bedeckt war. Die Schwellung und gelbliche Tingirung sind der Ausdruck einer mässigen Exsudation.

Unter Abnahme der Schwellung, Hitze und Schmerzhaftigkeit der afficirten Haut und Aufhören des Fiebers verwandelt sich binnen wenigen Tagen das Lebhaftroth in Braunroth bis Braun, die Oberhaut schiebt sich in Form von schmutzigweissen Kleien, oder grösseren Lamellen ab und die Haut kehrt binnen 1—3 Wochen zur Norm zurück; allenfalls ist sie noch durch einige Zeit etwas dunkler pigmentirt.

Der zweite Grad der Verbrennung, Dermatitis ambustionis bullosa, durch heisses und siedendes Wasser (50° bis 80°), flüchtige Berührung mit Feuerflammen, heisse Metalle, starke Sonnenhitze, geschmolzenes Siegellack u. A. veranlasst, charakterisirt sich, neben den Symptomen des ersten Grades, durch die Erscheinung von Bläschen und Blasen als Effect einer reichlichen serösen Exsudation in die Epidermisschichten. Sie erheben sich unmittelbar, oder auch erst mehrere Stunden nach stattgehabter Hitzeinwirkung auf der diffus gerötheten, oder auch sonst scheinbar nicht veränderten, oft aber auch noch intensiver afficirten Haut zu einzelnen und vielen Blasen, und in verschiedener Grösse bis zum Umfange eines Hühnereies,

prall gespannt, da wo die Oberhaut dünn, gelb durchscheinend; wo die Epidermis dick, wie an den Händen, nur als stramme Vorwölbung. An manchen Stellen wird die Oberhaut durch die Exsudatmenge ganz losgehoben. Sie hängt in Fetzen herab, oder erscheint über grössere Strecken zusammengeschoben, oder aufgerollt.

Oberflächliche Blasen haben zur Decke die obersten Hornzellenlagen und entleeren beim Anstechen sofort ihren ganzen Inhalt. Andere Blasen betreffen die ganze Dicke des Rete. Da sickert, selbst nachdem die Blasendecke mittels der Scheere abgekappt worden, nur allmälig das Serum aus und die gequollenen Retezellen liegen als gelblich-graue, sulzeartige Pulpe zu Tage.

Auf mikroskopischen Durchschnitten von Brandblasen zeigen sich innerhalb der verbreiteten Papillen ihrer Basis und des obersten Corium die Gefässe erweitert, die Bindegewebsfasern gequollen, die Maschenräume erweitert, mässig viele Exsudatzellen in ihnen und im adventitiellen Gefässraum, im Bereiche der Blase selbst die Retezellen trüb, gequollen, mit Zeichen von Kerntheilung abortiver oder proliferirender Art, zu Fasern und Balken ausgezogen, welche zwischen der Blasendecke und den basalen Papillen, oder den noch auf diesen haftenden Retezellen ausgespannt sind. Derart bilden diese ein Fächerwerk, dessen Räume nebst Serum Exsudatzellen, Epitheltrümmer und Fasergerinnsel enthalten (v. Biesiadecki, Unna u. A.), Verhältnisse, welche der Blasenbildung unter allen Umständen zukommen. Nebenbei bemerke ich noch, dass die inneren Vorgänge der Blasenbildung stets dieselben sind, sie mögen von geschmolzenem Siegellack oder Feuer, oder einem Vesicans erzeugt sein (Unna), oder von einer anderen Ursache herrühren, wie bei Zoster, Pemphigus.

Der Verlauf des örtlichen Processes findet nun in typischer Weise statt. Dort, wo die Blasendecke erhalten ist, vertrocknet dieselbe, sobald die Entzündung und weitere Exsudation sistirt, mit ihrem Inhalte zu einer Kruste, unter welcher die über den erhaltenen Papillen nachschiebenden Retezellen verhornen. Oder die Blasendecke wird mechanisch, oder durch die Menge des Exsudates losgehoben und es erfolgt reichliche Zellenproliferation des blossliegenden Rete unter dem Bilde der catarrhalischen (epithelialen) Eiterung. Die Papillen liegen

als rothe Pünktchen, zum Theil hämorrhagisch zerwühlt, in einem grauen, eiternden Netze bloss, dessen Maschen von dem interpapillären MALPIGHI'schen Stratum gebildet werden.

Allmälig vermindert sich unter Rückbildung der Entzündung die Abstossung und überwiegt die Festsetzung der neugebildeten Zellen, welche in den oberen Lagen verhornen und inzwischen auch über die Papillen hinübergewuchert sind. Es erfolgt allseitig Ueberhäutung *ohne* Narben und nur an Punkten, wo einzelne Papillen durch Bluterguss zerwühlt worden und nekrosirt sind, bleiben weisse Narben zurück.

Auch bei sehr beschränkter Ausdehnung dieses Grades von Verbrennung begleiten heftige Schmerzen die ersten Stadien desselben. Bei grösserer Verbreitung, z. B. über beide Hände und Arme, tritt wohl auch heftiges Fieber hinzu. Auch complicirende Entzündung, Lymphangioitis, Drüsenschwellung kann noch während der Eiterung eintreten. Ausserordentlich schmerzreich ist das Stadium, in welchem nach Abstossung der Blasenpulpe die Papillen über grosse Flächen blossliegen. Mit dem Eintritte der neuen Epithelbekleidung, auch bevor es zur Verhornung gekommen, haben diese Beschwerden ein Ende.

Ist aber eine noch grössere Hautregion von der Verbrennung zweiten Grades betroffen, etwa beide Hände und Füsse, Vorderarme und Unterschenkel, das Gesicht und etwa noch ein Theil des Rückens; oder trifft sich solches gar bei einem jugendlichen Individuum, einem Kinde, dann kommt es wohl leicht noch zu den gefährlichen Complicationen, welche dem höchsten Grade der Verbrennung häufiger sich zugesellen.

Dieser *dritte Grad* der Verbrennung, Dermatitis ambustionis *escharotica*, ist durch die Einwirkung höchster Hitzegrade, wie durch Feuerflammen, glühendes oder geschmolzenes Metall, explodirendes Gas, Dampf hoher Spannung, oder auch nur siedende und ätzende Flüssigkeiten bedingt, wofern diese nur durch längere Zeit mit der Haut in Berührung geblieben, oder grössere Wärmecapacität besitzen.

Das Bestimmende für diesen Grad der Verbrennung ist die *Verschorfung* der Haut, die unmittelbare Mortification. Je nach der Qualität des Verbrennungs-Mediums erscheint die Haut, so weit sie verschorft, wie verkohlt, schwarz, braun, missfärbig oder vertrocknet, lederartig, oder scheinbar auch gar nicht verändert, glatt und weiss, alabasterartig, aber

unter allen Umständen beim Zufühlen starr, hart oder zähe und immer empfindungs- und leblos. In dem getroffenen Hautstücke ist jede Lebensthätigkeit, Blut- und Säftebewegung und Ernährung sistirt. Dem chemischen Effecte nach handelt es sich einmal um wirkliche Verkohlung, z. B. durch Feuergluth, wodann in dem braunen Schorfe schwarzbraune, baumartige Zeichnungen, der verkohlte Inhalt der oberflächlichen Blutgefässe, bemerkt wird. (Wenn die Haut eines Todten, etwa vorher Ermordeten, verbrannt wird, sieht man diese Gefässinjection nicht, was gerichtlich-medicinisch entscheidend ist [E. Hofmann].) Ein andermal ist die nächste Wirkung Mortification der Gewebe durch Gerinnung und Zersetzung der Proteïnsubstanzen, oder eine Umwandlung wie bei der Ledergerbung, z. B. beim Sturz in eine Kalkgrube, oder die Haut ist gekocht, wie bei Verbrühung durch heisse Dämpfe und Wasser u. s. f. Ueber manchen weissen Schorfen ist die Oberhaut zu Blasen erhoben. oder lamellös aufgeschwemmt und man glaubt, an der Stelle nur Verbrennung zweiten Grades vor sich zu haben. Aber nach 2—3 Tagen gibt sich auch da der Zustand zu erkennen, indem das Hautstück missfärbig und runzelig wird und an den Rändern gegen die Umgebung sich absetzt.

Zwischen dem 3. bis 5. Tage entsteht nämlich unter reactiver Entzündung der Umgebung eine eiternde Marke rings um den Schorf; dieselbe wird zur breiten Furche und setzt sich in die inzwischen ebenfalls eiternde Basis fort. Durch die Eiterung wird der Schorf binnen 8—12 Tagen losgehoben. Die nun zu Tage liegende eiternde Wundfläche ist meist ungleich tief, unregelmässig grubig, ein Beweis dafür, dass fast immer die Verschorfung sehr ungleichmässig nach der Tiefe greift. Die oberflächlichen Brandschorfe schützen sehr lange die unterliegenden Gewebe vor dem Einfluss der hohen Temperatur (Hofmann) und die Leichenverbrennungen haben im Grossen erwiesen, wie überaus schwierig die Verkohlung nach der Tiefe greift. Ich werde an einer anderen Stelle über die intimeren Vorgänge bei der Wundheilung mittels Eiterung sprechen und beschränke mich hier auf die kurze Anführung der leicht wahrnehmbaren anatomischen Erscheinungen. Es folgt also allenthalben üppige Fleischwärzchenbildung und endlich Ueberhäutung. Die neue Epidermisdecke geht zum

grössten Theile von der randständigen Epidermis hervor. Doch zeigen sie auch stets inmitten des granulirenden Feldes neue Epidermisinseln. Man hat nach den bis heute vorliegenden Daten der experimentellen und histologischen Untersuchungen alle Ursache zu glauben, dass diese nicht von dahin aus dem Corium, oder den Randepithelien emigrirten Wanderzellen und Bindegewebskörperchen stammen, wie dies angedeutet wurde (Biesiadecki, Pagenstecher), sondern von präformirtem Epithel, nämlich von Resten der Retezapfen, die an solchen Punkten stehen geblieben, wo die Verschorfung nicht zu tief gedrungen war. Und ich habe ja ausdrücklich auf den letzteren Umstand hingewiesen.

Das Resultat der Verheilung ist also neugebildetes Bindegewebe, in welchem Papillen, Haare und Follikel fehlen — eine Narbe. Sie entspricht schon im Momente ihres Entstehens nicht mehr ganz der Grösse und Form des Brandschorfes, da schon während der Granulationsbildung ein Heranziehen der Gewebsunterlage und Nachbarschaft stattfindet (Billroth); noch weniger später, da das junge Narbengewebe noch in der Folge schrumpft. So wird die Narbe um so unregelmässiger, zackig, strahlig, eingezogen, wulstig, leistenartig vorspringend, genetzt, je grösser der Substanzverlust und je zögernder die Heilung war.

Verkohlung, Verschorfung kann aber stellenweise auch die Cutis in toto und alle unterliegenden Gewebe mitsammt den Knochen betreffen. Findet ein solches in sehr grosser Ausdehnung statt, dann hat man freilich keinen Kranken, d. h. kein lebendes Object, vor sich, weil das Individuum sicherlich lange vorher in den Flammen sein Leben ausgehaucht haben muss, sei es durch Erstickung, oder durch den Shock.

Ich habe bis nun, so zu sagen, die anatomischen Erscheinungen der Verbrennung geschildert, diejenigen, welche unmittelbar durch den Einfluss der hohen Temperatur an der Haut erzeugt werden, und diejenigen, welche in physiologischer Gesetzmässigkeit nach den ersteren sich örtlich einstellen und in ihrer Summe den Eliminations- und Regenerationsprocess vorstellen. Sie stehen zu einander in einem constanten Verhältnisse. Insoferne hat also die Unterscheidung der Verbrennung nach bestimmten Graden eine positive Basis. Allein mit diesen örtlichen Symptomen ist nicht das eigentliche Krankheitsbild

der Verbrennung erschöpft. Denn es gesellen sich zu jenen sehr mannigfache und bedeutungsvolle hinzu von Seite des Gesammtorganismus, für welche nicht der Grad der anatomischen Veränderung an der Haut allein, sondern vorwiegend die Flächenausbreitung derselben den Grund und Massstab abgibt. Sie fehlen z. B. gänzlich bei Verbrennung dritten Grades, wenn diese sehr beschränkt ist, etwa eine Handbreite betrifft, können dagegen sich einstellen, wenn im anatomischen Sinne nur Verbrennung ersten und zweiten Grades vorhanden, aber ein grosser Theil der allgemeinen Decke von derselben betroffen ist.

Nehmen wir einen Durchschnittsfall, wie er sich bietet, wenn die Kleider einer Person durch Spiritus-, Petroleum-, Gas- oder Feuerflammen überhaupt in Brand gerathen waren, wobei die Flammen sofort nach oben schlagen, so dass Gesicht und Arme mehr in ihr Bereich gelangen, und nehmen wir weiters an, dass der Brand schon nach 1—3 Minuten durch anwesende Personen erstickt worden. Da findet sich gewöhnlich eine bis zwei Stunden nach der Katastrophe folgendes Bild: Die Haare im Bereiche des Gesichtes und Kopfes versengt, die Hände und Vorderarme, einzelne Stellen der Oberarme, das Gesicht, Hals- und Schlüsselbeingegend, der Nacken, die obere Rückengegend und einzelne Stellen der Unterextremitäten zeigen Brandverletzungen. Wo die Kleider fest angedrückt sind, oder Bänder einschnüren, ist die Haut, bei raschem Brande, am wenigsten versehrt; so unter dem Mieder, an der Taille, unter den Strumpfbändern.

Der überwiegende Theil der Verletzung ist ersten und zweiten Grades; nur beschränkte Stellen des Gesichtes, der Brust, meist auch des Rückens, zeigen braune Verkohlung, oder sind unter der durch die Exsudation, oder bei den Löschversuchen mechanisch losgewühlten Epidermis weiss verschorft. Es ist also gar nicht, oder nur in geringer Ausdehnung Verbrennung dritten Grades zugegen.

Der Verlauf ist nun folgender: Der Kranke, der unmittelbar, während und nach der Verbrennung im höchsten Grade aufgeregt war und wie wahnsinnig sich geberdet, Jammergeschrei ausgestossen hat, beruhigt sich, sobald die Brandwunden kunstgerecht bedeckt worden. Die Empfindung von Brennen trägt er stille, oder äussert er höchstens in

leisem Stöhnen und Wimmern. Er ist übrigens wieder ganz seiner Gedanken und moralischen Kraft mächtig. Auf Befragen erzählt er die Einzelnheiten des Ereignisses und er gibt über Alles genaueste Auskunft. Er hat seither meist nicht Urin gelassen. Führt man den Katheter ein, so findet sich in der Regel keine Spur von Harn, oder manchmal doch welcher in wenigen Tropfen, der eiweisshältig (Wertheim), oder, seltener, hämorrhagischer Harn. Nach 5—6 Stunden stellt sich von Zeit zu Zeit Gähnen und tiefes Seufzen ein, die Augenlider werden geschlossen gehalten. Auf Ansprache blickt der Kranke auf und gibt noch richtige Antwort; aber es ist eine gewisse Apathie nicht zu verkennen. Jetzt folgt öfters tiefes Inspirium und Ructus oder Singultus. Das ist schon ein schlimmes Zeichen. Bald kommt Erbrechen von Speiseresten, galliger Flüssigkeit, selten auch Blut. Hebra gibt an, beim Anstechen verschiedener Hautvenen keinen Blutstrom bekommen zu haben, Bei Venaesectionen, die ich gemacht, war der Blutstrahl kräftig. Nun folgt rasch Unruhe, Verworrenheit, die Kranken werfen sich ungeberdig herum, bekommen klonische Krämpfe, Opisthotonus und verlieren ganz das Bewusstsein. Lärmende Delirien machen stillem Sopor Platz, oder solcher geht aus der früheren Apathie unmittelbar hervor. Unter diesen Erscheinungen und beschleunigtem flachen Respirium, und fliegendem, erlöschendem Pulse, inmitten von Schreien und Toben, oder stillem Stupor erfolgt der Tod innerhalb einer Zeit von 18 bis 24 bis 48 Stunden. Manchmal kommen auch noch vorher Blutungen aus dem Magen und der Harnblase. Ich habe nur sehr wenige Kranke genesen sehen, bei welchen einmal Ischurie zu constatiren war, oder Singultus und Erbrechen sich eingestellt hatte.

Schon das tiefe Seufzen und der öftere Ructus ist in meinen Augen ein ominöses Zeichen. Doch mag immerhin von diesen ersten Symptomen noch eine Lösung möglich sein. Ich habe solches einmal bei einer Frau gegen Ende des zweiten Tages gesehen, und da die Diurese sich eingestellt und das Erbrechen aufgehört hatte, die Kranke gerettet geglaubt. Aber nach zweitägigem Wohlbefinden trat am Ende des vierten Tages in rascher Aufeinanderfolge die ganze Reihe der genannten Symptome wieder auf und binnen wenigen Stunden war Alles zu Ende. Auch nach einer Woche noch kann ein solcher Symptomen-Complex beobachtet werden.

Bei der Section finden sich zuweilen Geschwüre im Duodenum (Corrosionsgeschwüre nach Klebs und Hofmann), hämorrhagische Erosionen auf der Magen- und Darmschleimhaut, körnige Degeneration der Gefässwände, Muskeln und parenchymatösen Organe, Hyperämie der Meningen, sehr früh schon Nephritis (Wertheim), das Blut meist geronnen, im Uebrigen aber gewöhnlich keinerlei als eigentliche Todesursache anzusehende Veränderungen.

Der ganze Symptomen-Complex dieser ersten, der Verbrennung unmittelbar folgenden Periode, der rasche Verlauf und der rapide letale Ausgang machen den Eindruck einer allgemeinen Intoxication. Es ist klar, dass die Läsion des Hautorganes nicht in dem Sinne einer Entzündung diese Erscheinungen verschuldet. Denn innerhalb dieser ersten Stadien ist ja von Entzündung und Eiterung kaum noch etwas zu merken. So hat man denn versucht, diese räthselhafte unmittelbare Folge der Verbrennung auf verschiedene Weise zu erklären. Indem man mit Firniss bestrichene Thiere rasch verenden sah, vermeintlich durch Vernichtung der Hautperspiration innerhalb einer grossen Area, hat man mit Unrecht beim Menschen analog geschlossen. Aber es ist bei Verbrennung zweiten Grades solches gar nicht erwiesen, und bleibt räthselhaft, warum die unversehrten zwei Drittel der Hautflächen und die Nieren diesen Ausfall nicht rasch sollten decken können, und warum die Nieren im Gegentheil gewöhnlich ganz zu functioniren aufhören.

Wie zuerst Wertheim 1865, haben auch Andere (Ponfick 1877, v. Lesser 1880), auf die Gegenwart kleiner Körperchen im Blute Verbrannter aufmerksam gemacht, die als Derivate rother Blutkörperchen anzusehen wären, indem zugleich viele rothe Blutkörperchen zackig, verschrumpft sich erweisen, und man hat diese Zerfallproducte, nebst krystallisirtem Blutfarbestoff in den Harncanälchen und in den Capillaren der Arachnoidea (Wertheim), in der Milz und im Knochenmark (Ponfick) vorgefunden. Dass aber diese Trümmer der Blutkörperchen, oder vorfindliches Melanin etwas mit dem raschen Tode zu thun haben, ist ebenso fraglich, wie unverständlich. v. Lesser deutet den Befund dahin, dass viele rothe Blutkörperchen nicht nur, wie die sichtliche Formveränderung zeigt, zu Grunde gehen, sondern sehr viele, indem sie im Durchströmen durch den

Verbrennungsherd übermässig erhitzt worden, trotz Beibehaltung ihrer Form, für die Athmung und Ernährung functionsunfähig werden, und dass so der Organismus in acuter Weise blutkörperchenarm, oligokythämisch werde, Abkühlung und der Tod sich einstellen müsse. Diese Theorie passt für manche, nicht aber für alle Formen von Verbrennung.

Hoppe-Seyler hat dagegen direct demonstrirt (1881), dass, wie auch Tappeiner behauptet, die rothen Blutkörperchen weder materiell in grossen Massen zu Grunde gehen, noch auch functionell unfähig werden, da sie experimentell prompt Sauerstoff leicht binden und wieder abgeben.

Eine ältere, neuerlich wieder geltend gemachte Anschauung ist die, dass der Verbrennungstod durch im Blute zurückgehaltene Excretionsstoffe (kohlensaures Ammoniak) oder giftige Stoffe veranlasst ist, die aus den durch die Hitze zersetzten organischen Substanzen erzeugt und in's Blut gelangt sein mögen. Die so häufig bei Schwerverbrannten sich einstellende Anurie, sowie der meist negative anatomische Befund der Nieren, spricht nicht hierfür. Auch das zeitweilige Erscheinen von geringer Albuminurie, oder „Methämoglobinurie" (Hoppe-Seyler) ist nicht mehr erklärend; massenhafte Hämatoglobinurie aber, wie solche nach Massenzerstörung von rothen Blutkörperchen bei Vergiftung durch Chlors. Kali, Pyrogallussäure etc. gesehen worden, ist bei Verbrennung nicht beobachtet worden. Vielfach, auch experimentell (Falk), ist das rasche Sinken der Körpertemperatur nach ausgedehnter Verbrennung constatirt worden, während Sonnenburg meint, dass die Ueberhitzung des Blutes direct Herzlähmung zur Folge habe, bei langsam eintretendem Tode aber der Blutdruck in Folge reflectorischer Gefässlähmung sinke, Angaben, die wieder von v. Lesser als nicht durchwegs geltend erwiesen und auch anders commentirt worden sind. Ich kann auch der jüngsten auf Experimente gestützten Meinung Tappeiner's nicht beipflichten, wonach der Verbrennungstod in Folge plötzlichen grossen Verlustes an Lymphe durch die Brandblasen der Haut eintrete; denn bei Kalkverbrennung und bei diffuser Verbrennung ersten Grades bei einem Kinde, und bei Verkohlung auf grossen Strecken ist kein Serumverlust zu constatiren, aber der Tod erfolgt doch in bekannter foudroyanter Weise.

Auf rein theoretische Speculation gründet Catiano die Ansicht, dass der rapide Verbrennungstod durch Blausäure veranlasst sei, welche unter dem Einflusse der Verbrennungshitze aus dem auf der Haut vorhandenen ameisensauren Ammoniak sich entwickelt.

Nach Allem, was ich bisher gesehen und was die experimentelle Pathologie bisher bezüglich des Gegenstandes zu eruiren vermocht hat, bin ich für meine Person der Meinung, dass der Nerven-Shock am höchsten in Anschlag zu bringen sei. Denn ich habe den gleichen Verlauf gesehen auch da, wo von hohen Temperaturen der Verbrennung nicht die Rede war und bei allen Arten von Verbrennungs-, Verbrühungs- und Aetzungstod, obgleich der chemische Effect unter all' diesen Umständen doch verschieden sein muss, z. B. anders bei Verbrennung durch Flammen, bei Verbrühung, und beim Sturz in eine Löschgrube von Kalk.

Ueberlebt der Verbrannte dieses erste Stadium, erst dann treten die Läsionen der Haut in den Vordergrund der Symptome und der weitere Verlauf gestaltet sich nun in der schon früher geschilderten Weise nach den allgemein giltigen Gesetzen, nach welchen Entzündung, Eiterung, Schorf-Ablösung, Granulation und Ueberhäutung überhaupt vor sich gehen. Wofern nicht noch im Verlaufe der ersten oder zweiten Woche ganz abnormer Weise jener Intoxications-Complex sich einstellt, kann nunmehr ein übler Ausgang nur im Rahmen der allgemein-chirurgischen Vorkommnisse erfolgen, wie solche allen Eiterungsprocessen zukommen, wie durch Rothlauf, Pyämie, Erschöpfung, Pneumonie, Morb. Brightii. Doch kommen bei ausgebreiteter Verbrennung noch ziemlich oft in der zweiten und dritten Woche, also zur Zeit, wo Eiterung und Granulation überall im Gang sind, plötzliche Todesfälle unter raschem Collaps vor.

Die unmittelbare Prognose bei Verbrennungen hängt nach dem Gesagten zunächst von der Intensität und Ausbreitung der localen Läsion ab. Sie kann im Allgemeinen günstig gestellt werden bei Verbrennung ersten und zweiten Grades, ist aber bei der letzteren immerhin zweifelhaft, sobald diese sehr ausgebreitet ist, oder ein zartes Individuum (Säugling) getroffen hat. Verbrennung dritten Grades ist selbst in geringer Ausdehnung bei jugendlichen Personen von schwerer Bedeutung

und endet fast immer letal, sobald dieselbe, wenn auch mit Verletzungen zweiten Grades untermengt, ein Drittel der ganzen Hautoberfläche betroffen hat. Ist der Tod nicht in unmittelbarer Folge der Verbrennung eingetreten, so ist noch der weitere Verlauf, sowie die materielle Folge (Krankheitsdauer, Berufsstörung durch Functionsbehinderung der Finger, Schrumpfung der Augenlider etc.) mannigfach beeinflusst durch die grössere oder geringere Tiefe der Verschorfung, die betroffene Oertlichkeit, die Individualität und — man darf wohl sagen — die Behandlung.

Der Therapie der Verbrennungen fällt als unmittelbare Aufgabe zu die Linderung der heftigen Schmerzen. Bei dem erythematösen Grade kann man sich beschränken auf Einstreuen von Amylum, Umschläge von kaltem Wasser, Bleiwasser, bei geringer Ausdehnung derselben auf Einpinseln von Collodium und Aehnlichem. Nach Rückbildung der Entzündung erheischt die Desquamation keine weitere Behandlung.

Beim zweiten Grade der Verbrennung ist zunächst die Empfindung der Spannung zu beheben durch Anstechen der Blasen an deren abhängigen Stellen, wodurch, sowie durch sanftes Drücken mittels in Poudre getauchter Charpieballen der Austritt von Serum befördert wird. Die Erhaltung der Blasendecke ist jedoch wünschenswerth, weil diese für die entblössten Papillen den besten Schutz abgibt und unter diesen die Ueberhäutung grösstentheils ohne Eiterung vor sich geht.

Da aber bei ausgedehnter Verbrennung aller Grade namentlich Blasen- und Schorfbildung, die Berührung mit der Luft die heftigsten Schmerzen verursacht, besonders da, wo die Epidermis losgelöst ist, so ist von jeher die möglichste Abschliessung der verbrannten Theile mittels milder und gut sich anschmiegender Verbandmittel angestrebt worden. Für Verbrennung innerhalb beschränkter Territorien sind Einhüllungen mittels in Olivenöl, Eiweis, Oleum lini cum Aqua Calcis (aa part. aequales) eingetauchten Leinwandflecken oder Baumwolle anzuempfehlen. Man lässt dieselben in den ersten Tagen liegen, um nicht bei deren Ablösen auch die Blasendecken mit loszureissen, und verhindert ihre Eintrocknung durch häufiges Betupfen mittels der genannten Oele. Auch

kann man über dieselben noch kalte Umschläge appliciren, wofern dem Kranken die Kälteempfindung angenehm ist.

Es sind auch zu verschiedenen Malen andere Schutzverbandmittel empfohlen worden, die thatsächlich nur in gleichem Sinne wirken, wie das Linimentum calcis, obgleich ihnen von ihren Autoren höchst überraschende Wirkung zugeschrieben wird, indem sie Eiterung und Narbenbildung verhüten sollten.

So empfahl Nitsche, die Brandstellen mit Firniss (Leinöl und Bleiglätte), dem unter Erwärmung 5 Percent Salicylsäure zugesetzt worden, successive in mehreren eintrocknenden Schichten zu bestreichen und hierauf zu verbinden. Ed. Busch empfiehlt, die Stellen mittels gut eingeölten Guttapercha-Papiers einzuhüllen und darüber mit geleimter Watte niederzubinden. Johnston lässt die verbrannten Theile mit in Campherwasser gelöstem kohlensaurem Natron verbinden, während Herzenstein und Troizki einfach Soda als Verbandmittel bei Verbrennungen rühmen, u. zw. in Pulverform für leichte Fälle, in 2percentiger Lösung für feuchte Umhüllungen bei Verbrennung zweiten und dritten Grades.

Gleichviel welcher von diesen oder ähnlichen Verbänden angewendet worden (Jodoformverband kann länger verbleiben), so müssen sie, wenn unter denselben nach Verlauf von 3 bis 5 Tagen sich Eiterung eingestellt hat, zur Verhütung der Zersetzung des Secretes entfernt und öfters gewechselt werden. Dies ist selbstverständlich mit grossen Schmerzen für den Kranken und, bei Gegenwart vieler Brandwunden überhaupt, noch mit unsäglicher Mühe für die Wartepersonen verbunden.

In dem von Hebra eingeführten Wasserbette ist in all' den genannten Beziehungen, sowie für die ganze folgende Behandlung ein nicht genug zu schätzender Vortheil geboten. Dasselbe besteht aus einer geräumigen Zinkwanne, die in einem Bettgestelle sich befindet. In derselben wird ein länglich viereckiger, mit Gurten querbespannter, eiserner Rahmen mittels Ketten schwebend erhalten, die um je eine am Kopf- und Fussende des Bettes verlaufende Welle laufen. Der Rahmen hat einen Kopf- und Körpertheil. Der erstere kann mittels gezahnten Charniers verschieden hoch aufgestellt werden und ist der ganze Rahmen mittels Kurbel und Zahnrad auf- und niederzuwinden. Auf den gurtbespannten Rahmen wird eine Matratze oder Wolldecke und darauf der Kranke gelegt.

Die Wanne ist nach gewöhnlicher Art zu füllen, worauf der Kranke mit sammt seinem schwebenden Bette in das Wasser hinabgesenkt wird. (Zum Behufe der Nothdurft-Verrichtung wird er aus dem Wasser gewunden.)

Unmittelbar empfindet der Verbrannte das Wasser zu heiss, weshalb es auf 25—26° R. gerichtet werden soll. Sofort stellt sich Frösteln ein und das Bad wird rasch auf 32 bis 34° R. gerichtet. Alsdann befindet sich derselbe höchst behaglich. Die Schmerzen haben fast ganz aufgehört. Ein Rettungsmittel gegen die ersten Intoxicationssymptome und den acuten letalen Verlauf bildet das Wasserbett nicht. Die Kranken sterben bei ausgebreiteter Verbrennung hier ebenso, wie ausserhalb, aber sie sind wenigstens sofort von ihren Schmerzen befreit.

Dagegen ist das continuirliche Bad ein wirkliches Heilmittel und eine wahre Wohlthat für den Kranken und die Wartung in der ganzen Periode der Eiterung. Man denke nur: Während solche Kranken im Bette nie genügend rein gehalten werden können, weil die grosse Zahl und Ausdehnung der eiternden Wunden zum Verbande viel Zeit erfordert, dabei das Heben und Wenden der Kranken für diese höchst schmerzhaft, ein Ankleben und Losreissen an und von den Bettlaken nicht zu vermeiden ist, da frische Blutung, dort Absperrung und Stinkigwerden des Secretes eintritt, das Fieber stetig unterhalten wird, Gefahr für Sepsis allenthalben gegenwärtig ist, nervöse Aufregung jeden Verbandwechsel begleitet, — hat alle Mühe und Qual im Wasser ein Ende. Der Kranke liegt und bewegt sich wie er will, schläft und isst, beschäftigt sich, wenn er nicht fiebert, nach Lust und Neigung, und die Wunden sind fortwährend bedeckt, immer rein und granuliren prächtig, oft so üppig, dass dieselben nach bekannter Weise eingeschränkt werden müssen. Nach diesen Andeutungen ist also das Hebra'sche Wasserbett anfangs und später das beste Schutzmittel gegen Schmerzen, und während des Suppurationsstadiums geradezu ein unübertroffenes directes Heilmittel, indem im Wasser die Abstossung der Schorfe rascher als ausserhalb erfolgt, Absperrung und Zersetzung des Eiters kaum möglich, die Gefahr für Sepsis, Rothlauf ferngehalten wird, das Fieber auch sofort aufhört, Schlaf und Esslust sich einstellen, wodurch der Organismus in die Lage

versetzt wird, den grossen Eiterverlust zu ersetzen und schliesslich auch die Granulation und Heilung, unter Fernhaltung aller dieselbe sonst begleitenden subjectiven und objectiven Unannehmlichkeiten und Gefahren, im continuirlichen Bade ausserordentlich günstig verlaufen.

Ich will nicht auf die theoretischen Daten eingehen, welche das physiologische Experiment bezüglich des Verhaltens des Körpers im Bade ergeben hat. Hier ist wichtiger, die Thatsache hervorzuheben, dass erstens alle mit ausgebreiteten Epidermisverlusten (wie Verbrennung, Pemphigus foliaceus), Gangrän oder Eiterwunden behaftete Kranke im Wasserbette sehr rasch ihr Fieber verlieren, Esslust und Schlaf gewinnen und dass die Heilung der Wunden am raschesten erfolgt, und dass zweitens nach den an der hiesigen Klinik gemachten (zum Theil von Hanns Hebra zusammengefassten) Erfahrungen Kranke bis zu 385 Tagen und Nächten continuirlich im Wasser gehalten worden sind, ohne eine andere Folge als ihre Genesung davonzutragen.

In der Privatpflege richtet man sich eine, am besten, höher gestellte lange Wanne, in welche Wolldecken- und Rosshaarpolster gelegt werden, als Wasserbett her. Das Wasser ist stets der Empfindung des Kranken entsprechend zu temperiren und nach Bedarf zwei- bis dreimal täglich zu erneuern.

Beschränkte Brandwunden können auch mittels continuirlicher Irrigation behandelt werden.

Bei ausserhalb des Bades stattfindender Behandlung hat man die Schorfe bei ihrer Lösung successive abzutragen und die eiternden Wunden nach speciell chirurgischen Regeln zu behandeln, indem sie mit Liniment., Ung. simplex, Ceraten, mit und ohne Zuthat von Zinc. oxydatum, Cerussa, Alaun, Carbolöl, Carbolpaste, Opiaten, Jodoformpulver, Jodoformgaze etc. bedeckt und fleissig gereinigt werden.

Die Behandlung der Brandwunden mittels Jodoform, die ich schon vor Jahren (2. Aufl. d. B., pag. 364) angegeben habe, ist neuerlich von einigen Aerzten, Altschul, Mosetig u. A., besonders warm empfohlen worden, u. zw. erstens wegen dessen schmerzstillender und zweitens wegen seiner aseptischen Wirkung. Die erste ist richtig. Aber ich habe nicht gefunden, dass dieselbe den Schmerz mehr lindert, als die anderen bekannten Deckmittel.

In Bezug auf den zweiten Punkt wäre allerdings ein enormer Vortheil geboten, wofern der Jodoformverband auf Brandwunden die Eiterung verhüten könnte. Das ist nun ein Irrthum. Sobald die anatomische Läsion eine solche ist, dass nicht nur die Oberhaut abgehoben, sondern auch das Corium verschärft ist, dann ist eine Abstossung der Nekrose und Heilung ohne Eiterung und Granulation nicht zu verhüten, weil physiologisch. Dagegen ist als ein eminenter Nachtheil der Jodoformbehandlung bei Brandwunden hervorzuheben eine allmälig sich einstellende Jodoform-Vergiftung, die durch Unruhe, beschleunigten Puls, Jactation, Delirien und Collaps sich kundgibt. Und zwar kommt es zu solcher selbst bei örtlich sehr beschränkter Anwendung, z. B. Verbrennung beider Hände; um so eher bei ausgebreiteter Anwendung am Stamme. Da ich solche Fälle gesehen, solche, bei denen die drohenden Erscheinungen schwanden, als das Jodoform auf meine Veranlassung sofort beseitigt und die Kranken in jodoformfreie Atmosphäre gebracht wurden und Andere, bei denen Rettung zu spät war, so muss ich vor der continuirlichen Jodoformbehandlung bei Verbrennungen warnen.

Eine Ueberwachung der Granulationen, zum Zwecke der Erzielung glatter Narben, ist überdies bei den anderen Methoden der Wundbehandlung viel vollkommener durchzuführen als unter dem Jodoformverband.

Werden nach Abstossung der Schorfe die Granulationen zu üppig, so sind dieselben mittels Lapisstift, oder durch tägliches Betupfen mit Lapislösung (1 : 1 Aqu. dest.), Auflegen von Charpie, die in solche oder eine schwächere Lösung getaucht worden, oder von einer ätzenden Salbe (Ung. emoll. 50,00, Nitras argenti 0,15—0,50) zu beschränken. Durch letztere Mittel, oder durch energische und, wenn nöthig, jeden oder jeden zweiten Tag ausgeführte Aetzung sind die Fleischwärzchen im Niveau zu erhalten. Diese Proceduren, einst so schmerzhaft, haben jetzt den grössten Theil ihrer Schrecklichkeit eingebüsst, da man die Wundflächen vor dem Touchiren mit 5%iger Cocain-Lösung bestreichen und unempfindlich machen kann. Nur so erzielt man glatte, weiche, später wenig schrumpfende Narben, und nur so verhütet man Contracturen über den Gelenken, am Halse, Blepharophimosis und ähnliche störende Folgen. Namentlich aber kann die Verwachsung der

Finger und Hautfalten überhaupt durch täglich, bis zur vollendeten Ueberhäutung, ausgeführte Lapisätzungen am sichersten verhütet werden.

Dennoch kann die zweckmässigste Behandlung es nicht verhindern, dass sehr ausgebreitete, z. B. eine ganze Extremität, oder den Rücken in toto einnehmende Brandwunden auch nach zwei bis drei Jahren nicht gänzlich verheilt sind, dass die jungen Narben bald da, bald dort wieder zerreissen, zerfallen, hämorrhagisch zerwühlt werden, oder dass schliesslich auch functionbehindernde Contracturen sich ausbilden.

Was in Bezug auf Symptome, Bedeutung, Folgen, Prognose und Behandlung der eigentlichen Verbrennung angeführt worden, gilt im Allgemeinen auch für die analogen Verletzungen, welche als eigentliche Aetzungen, z. B. durch Begiessen mit Vitriolöl, Sturz in eine Kalkgrube u. s. w., veranlasst werden.

Bei Blitzschlag finden sich auf der Haut unregelmässige rothe Flecke, oder braune und verschieden gefärbte, baumartig verzweigte Zeichnungen, wie solche Schefzik abgebildet hat, die Gefässen oder Nerven entsprechen mögen; oder auch gar keine Spuren von Verletzung.

Viel kürzer darf ich mich fassen rücksichtlich der durch abnorm tiefe Temperatur-Einflüsse bedingten Hautkrankheit, die als

Erfrierung, Dermatitis congelationis,

oder Congelatio bekannt ist.

Unter dem lang andauernden Einflusse absolut niedriger Temperatur, bei dazu disponirten Personen aber auch schon bei einer Temperatur von 4—5° über dem Gefrierpunkte, erleiden die derselben ausgesetzten Hautstellen Veränderungen, die, wie diejenigen nach Verbrennung, ebenfalls in drei Grade unterschieden werden können: als Dermatitis congelationis erythematosa, bullosa et escharotica.

Die erythematöse Form erscheint zumeist in den Frostbeulen, Perniones. Ihr Standort ist vorwiegend an den Händen und Füssen, seltener an der Nase, den Wangen und Ohren. Sie treten erst zu Tage, wenn die betreffenden Hautstellen, nachdem sie der Kälte längere Zeit ausgesetzt

waren, sich wieder erwärmen, demnach zumeist in den Abendstunden und in der Zimmerwärme, wo sie durch stechenden Schmerz und intensives Jucken mehrere Stunden hindurch ihre Besitzer quälen. Alsdann stellen sie daumennagel- bis thalergrosse, knotigerhabene Flecke vor, von peripher lebhaftrother, in der Mitte livider Färbung. Schmerz, Hitzegefühl und Jucken steigern sich regelmässig des Abends, während sie in den Morgenstunden höchstens gegen Druck empfindlich sind. Durch die Kälteeinwirkung werden die Capillargefässe beschränkter Bezirke zunächst zur Contraction veranlasst — die Hautstelle wird anämisch, kalt, gefühllos. Es scheint aber, dass sie zugleich paretisch werden, indem sie in der Folge sich übermässig ausdehnen, worauf Erscheinungen der passiven Hyperämie, Bläuung und Symptome der Stase, seröse Infiltration und träge Entzündung eintreten. Die letztere führt auch zu Austritt von blutigem Serum unter die Epidermis der Perniones, und nach Platzen der Blasen zu nekrotischem Zerfall der obersten Coriumschichten sub forma von torpiden, sehr träge verlaufenden, mit hämorrhagischer Basis versehenen Geschwüren — Pernio ulcerans. Von solchen habe ich zuweilen Phlebitis und Adenitis mit heftigen Fiebersymptomen ausgehen sehen.

Diese Form stellt zugleich den zweiten Grad der Erfrierung vor und kann bei allen Menschen auftreten, deren Haut grosser Kälte durch längere Zeit ausgesetzt war.

Zur Acquirirung von Frostbeulen disponiren ganz besonders anämische Individuen beiderlei Geschlechtes. Bei solchen treten dieselben schon während kalter Regentage des Herbstes, oder selbst des Sommers ein, wenn die Lufttemperatur allenfalls auf 4—5° R. gesunken ist, während wohlgenährte und genug Wärme producirende Personen selbst grosser Kälte sich aussetzen können, ohne Frostbeulen zu bekommen. Deshalb leiden auch die erste Art Personen in jeder kalten Saison durch mehrere Jahre — insolange ihre Anämie nicht weicht — regelmässig an Frostbeulen, während allgemein robuste Menschen höchstens gelegentlich an einer Hautstelle sich erfrieren können, und dann meist in zweitem oder drittem Grade.

Bei Erfrierung dritten Grades finden sich entweder grosse, mit blutig-seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen, deren

Basis hämorrhagisch suffundirtes Gewebe darstellt, oder die Haut erscheint nur blass, blau marmorirt, dabei kalt, starr und empfindungslos. Erst nach vielen Tagen bis Wochen ergibt sich, wie weit die Gewebe zur Mortification gelangt ind. Es zeigt sich dabei ein höchst ungleichmässiger Effect der Kälte, indem die Mumificirung stellenweise bis auf den Knochen reicht und dieser selbst nekrosirt, stellenweise nur die oberen Hautschichten verloren gehen, oder auf intermediären Stellen durchgreifende Nekrosirung statt hat. An der Grenze der Schorfe etablirt sich exfoliirende Entzündung und Eiterung, die mit Fieber einhergehen. Verlust einzelner Phalangen oder ganzer Gliedmassen ist die Folge solcher Erfrierungen, nicht selten Phlebitis, Septikämie und Tod, auch wenn frühzeitig die operative Beseitigung der abgestorbenen Partie vorgenommen worden.

Die Prognose bei Erfrierung dritten Grades ist aus den genannten Gründen sehr zweifelhaft, auch wenn dieselbe nur einige Zehen oder Finger betroffen hat. Ueberdies ist noch zu bemerken, dass man über die Ausdehnung und Tiefe der Erfrierung erst nach vielen Tagen ein Urtheil bekommt, da die Reaction sehr spät und zögernd eintritt, und dass viele leblos erscheinende Partien sich noch erholen können, da, wie Billroth treffend andeutet, die Gefässe ja vielfach durchgängig sind und neuerdings mit Blut injicirt und für die Ernährung der Gewebe dienstbar werden können, insoweit diese nicht durch directe Erfrierung ihrer wässerigen Bestandtheile decomponirt worden sind. In der Durchgängigkeit der Gefässe liegt aber zugleich die grössere Gefahr für Septikämie, indem der durchstreifende Blutstrom zersetzte Gewebspartikelchen fortgeschwemmt.

In der Therapie der Congelatio escharotica sind daher von vornherein die Hände ziemlich gebunden. Man versucht durch Frottiren mit Schnee die erfrorenen Theile allmälig zu beleben und für die Circulation durchgängig zu machen. Die Nothwendigkeit partieller oder totaler chirurgischer Abtragung erfrorener Theile ergibt sich in der Folge nach Massgabe der speciellen chirurgischen Erfahrung. Hierüber ist in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in lehrreicher Weise discutirt worden, anlässlich eines interessanten Vortrages Billroth's über Gangraena spontanea. Während Billroth nach seiner

Erfahrung für möglichst frühe Amputation plaidirte, befürworteten Dumreicher und Dittel, dass man die Begrenzung der Gangrän abwarten solle. Bei Erfrierung der Zehen und Finger habe ich selbst das Zuwarten für den Kranken vortheilhafter gefunden, da durchschnittlich mehr erhalten wurde, als anfänglich möglich schien. Bei Verschorfung bis in die Mitte des Unterschenkels habe ich nach spät erfolgter Amputation, und auch während des Zuwartens septikämischen Tod eintreten sehen.

Sind die Personen allgemein erfrierungsstarr aufgefunden worden, so versucht man dieselben vorerst in einem kalten Raume durch Frottiren und die allgemein bekannten Belebungsversuche zum Bewusstsein zu bringen, worauf erst die örtlichen Erfrierungen in Betracht kommen.

Gegen erythematöse Frostbeulen empfehlen sich Einpinselungen von Jodtinctur, Jodglycerin, Collodium, verdünnte Salpetersäure, Citronensaft, Tischlerleim, Salben von Plumb. acet. basic. (5—10 ad 40), Borax mit Creosot (0,5 ad 20 Unguent.), Campher (Camphor. rasae 1,00, Cerae alb. 40,00, Olei lini 80,00, Bals. peruv. 1,50), Bals. peruvianus, Bierhefe, Druckverband mittels Emplastr. lithargyri adustum, Abreiben mittels Schnee, heisse Hand- und Fussbäder — medicinische und Volksmittel in so grosser Zahl, dass schon daraus ihre Unverlässlichkeit entnommen werden kann. Geschwürige Stellen wären mit den erwähnten, leicht ätzenden Salben oder Pflastern zu beleben, Blasen zu eröffnen und deren Basis mittels Lapis zu ätzen.

Wichtig ist die Prophylaxis, der zu Folge die zu Frostbeulen Disponirten schon bei mässigem Sinken der Temperatur warme Handschuhe und Fussbekleidung und genügend bequeme Beschuhung tragen sollen, weil die Erfrierung um so leichter eintritt, je mehr der Körpertheil schon durch Druck anämisch gehalten wird. Ausserdem muss man bei Anämischen und Chlorotischen durch methodische Medication mittels Ferruginosis und Verbesserung der Ernährung die Disposition für Erfrierungen überhaupt zu beheben trachten.

Einundzwanzigste Vorlesung.

b) Symptomatische oder infectiöse Hautentzündungen.

Diffuse erythematöse Entzündung. Ursachen: toxische, bacteritische Infection. Erysipel: phlegmonöse Form. Pseudoerysipel. Circumscripte Formen: Furunkel, Anthrax (idiopathische und symptomatische); endemische Formen: Bouton d'Alep, Zoonosen: Maliasmus. Leicheninfectionspustel, Pustula maligna.

Die symptomatischen Hautentzündungen bilden nach Ursache und Wesen einen nicht zu verkennenden Gegensatz zu den früher besprochenen idiopathischen Entzündungen. Während diese einen directen Effect äusserer, oder wenigstens nur örtlich wirkender Schädlichkeiten darstellen und in Allem und Jedem proportional sind der mechanischen, neurotischen, chemischen und dynamischen Wirkungs-, In- und Extensität jener Causa nocens, nehmen die symptomatischen Hautentzündungen, einmal angeregt, eine Gestalt und Verlaufsweise an, welche mit der supponirenden Ursache nicht gerade gedeckt werden kann.

Die Schädlichkeiten, welche die symptomatischen Entzündungen veranlassen, sind noch nicht genau bekannt, sondern nur nach ihrem allgemeinen Charakter abgeschätzt und gelten als giftige oder irritirende Substanzen, welche direct oder indirect von animalischer Abstammung sind, sei es von dem eigenen oder einem fremden menschlichen, oder von einem thierischen Körper. Ob diese Stoffe nicht organisirte Zerfallproducte thierischer Gewebe, oder organisirte Elemente, Mikrococcen, Bacterien, Bacteridien, oder Secretions-, oder Zersetzungsproducte wieder dieser letzteren von der Art der Ptomaine sind, ist eine grösstentheils noch strittige Frage. Sei dem wie immer, man stellt sich vor, dass dieselben auf eine wunde Hautstelle, oder irgendwie in die Säftebahn gebracht, eine Entzündung veranlassen, die als Hautaffection sich verschieden

weit ausbreiten, und als solche ablaufen, oder auch den Gesammtorganismus in Mitleidenschaft ziehen kann, wie das Leichengift, Milzbrandgift, Schlangengift, Rotzgift; oder dass diese Schädlichkeiten von einem im betreffenden Körper befindlichen Krankheitsherde, z. B. einem retrouterinalen, oder einem cutanen Eiterherde, einer Pustel der Haut, oder einer gar nicht nachweisbaren Quelle abstammend, in die Gefässbahn gelangen und theils die Haut zur Entzündung, theils den Gesammtorganismus zur Erkrankung bringen, wie beim Rothlauf, Furunkel, Anthrax. Nach alledem können die symptomatischen Hautentzündungen auch als örtliche, oder allgemeine Infectionskrankheiten gelten. Doch, wie gesagt, ist eine solche Auffassung nicht für alle Fälle, z. B. nicht für jeden Furunkel, zu begründen.

Nach ihrem klinischen Charakter erscheinen die symptomatischen Hautentzündungen entweder in diffuser Form, wie Erysipel und Pseudoerysipel, ersteres mit mehr serösem, dieses mit mehr plastischem Exsudate, oder in circumscripten Herden, wie Furunkel, Anthrax, Milzbrandpustel, Rotzkrankheit, Bouton d'Aleppe. In Berücksichtigung der Intensität der gesetzten Gewebsveränderung unterscheiden wir die hierher gehörigen Entzündungsformen in erythematöse und phlegmonöse

Als erythematöse Entzündung ist anzuführen:

Erysipelas,

Rothlauf, Rose, d. i. eine in der Regel von Fieber eingeleitete und begleitete Hautentzündung, welche sich als diffuse, schmerzhafte Röthung und Schwellung der allgemeinen Decke darstellt und nach acutem Verlaufe grösstentheils mit Abschuppung endet.

Symptome und Verlauf der Krankheit lassen eine gewisse Analogie mit denen der acuten Exantheme nicht verkennen.

Dem Ausbruche des Rothlaufes geht gewöhnlich 12—24 Stunden voraus ein Schüttelfrost mit folgendem Hitzestadium, gastrischen Erscheinungen, Erbrechen und allgemeinen Begleiterscheinungen, wie solche auch dem sogenannten Eruptionsfieber der acuten Exantheme eigenthümlich sind.

Die erysipelatöse Entzündung tritt an einer beschränkten, etwa thalergrossen Hautstelle auf unter Empfindung von Spannung und mässigem Schmerz oder Jucken, als ein unregelmässig begrenzter, meist steilrandiger, rother, erhabener Fleck, in dessen Bereich die Haut glatt, glänzend erscheint — Erysipelas glabrum — heiss, derb und gegen Druck schmerzhaft sich anfühlt und nach Verdrängen der Röthe gelblich tingirt erscheint.

Im Verlaufe der nächsten Tage breitet sich die Entzündung ziemlich gleichmässig auf die nachbarlichen Hautstellen aus, so dass der Fleck binnen zwei bis drei Tagen schon eine flachhand- oder doppelt so grosse Ausdehnung erlangt hat. In mässigen Fällen hat der Process mit einer solchen Ausdehnung und binnen wenigen, etwa 3—5 Tagen, seinen Höhepunkt erreicht und steht von da ab stille — Erysipelas fixum. Das Fieber, welches mit abendlichen Exacerbationen und Temperaturen von 39—41°C. denselben begleitet hatte, Schlaflosigkeit, Eingenommenheit des Kopfes, leichte Delirien, Trockenheit der Zunge etc. schwinden und die Hautentzündung bildet sich allmälig zurück. Das lebhafte Roth der erysipelatösen Stelle verwandelt sich in Blau- bis Braunroth und Blassbraun, die Turgescenz und Derbheit der kranken Hautstelle weichen allmälig, die braungefärbte Epidermis löst sich in Schüppchen oder Lamellen ab und die Haut erscheint normal. Esslust und Schlaf stellen sich allmälig während der Rückbildung der Hautaffection ein.

Je nach der Ausdehnung des Processes kann ein solcher Verlauf 8—13 Tage in Anspruch nehmen.

Von diesem sehr häufig zu beobachtenden Typus gibt es Abweichungen im günstigen und ungünstigen Sinne und nach verschiedenen Richtungen. So nach dem gesammten Symptomen-Complexe, indem sowohl die Hautaffection äusserst unansehnlich, etwa thalergross ist, von vornherein fixirt bleibt und ohne alle concomitirenden Fieber- und Allgemeinerscheinungen einhergeht. Doch kann auch da die örtliche Affection viele Tage bestehen und sich nur zögernd rückbilden.

Weiters nach der Intensität und Ausbreitung der Entzündung. So kann die erstere sich derart steigern, dass die seröse Infiltration innerhalb des Epidermisstratums zur Bildung von Bläschen und Blasen führt, die da und dort über der

derb geschwellten Haut sich erheben — Erysipelas vesiculosum et bullosum. Aus diesem geht durch Eitrigwerden des Blaseninhaltes die Form des Erysipelas pustulosum, und durch Vertrocknung desselben die des Erysipelas crustosum hervor. Auch im Corium selbst kann die Infiltration sehr intensiv werden und durch mechanischen Druck und Compression der Gefässe zu Gangrän führen, wie zuweilen an den Augenlidern, am Penis und Scrotum, am Kreuz; oder zu eitrig-cellulärer Schmelzung der Gewebe, Furunkel- und Abscessbildung.

Wichtiger als diese Eigenthümlichkeiten der örtlichen Erscheinung ist für den allgemeinen Verlauf das sogenannte Wandern des Rothlaufes — Erysipelas migrans. Während bei normalem Verlaufe die Entzündung, nachdem sie eine mässige Ausbreitung erlangt hat, sich fixirt und nach kurzem Beharren sich allseitig rückbildet, schreitet dieselbe bei dem wandernden Rothlauf nach einer oder mehreren Richtungen continuirlich fort, während von der entgegengesetzten Seite her die Rückbildung in gleichem Schritte nachfolgt. Die Ausbreitung geschieht immer nach der Seite der gewulsteten, steilen Ränder durch gleichmässiges Vorschieben dieser, oder durch zackige Ausläufer, die, wie Pfleger gezeigt, den Langerschen Spaltrichtungen der Haut folgen, während von der Seite der flachen, verwaschenen Ränder die Rückbildung eintritt. Derart fortschreitend, kann der Rothlauf sehr grosse Hautstrecken und auch die gesammte Hautoberfläche durchwandern, ja, zur Ursprungsstelle zurückkehrend, den Cyclus ein zweites Mal antreten. Auch mitten im abgeheilten Territorium pflegen neue Rothlauf-Centra zu entstehen und getrennt stehende Rothlaufflächen können durch zart rosenroth gefärbte Striemen und Linien, wie solche als Symptome der Lymphangioitis bekannt sind, mit einander in Verbindung treten, längs solcher Striemen auf einander wachsen und später diffus verschmelzen. Vier bis sechs Wochen nimmt ein solcher Verlauf in Anspruch, während dessen die Kranken ausserordentlich herunterkommen, theils durch den materiellen Verlust, welchen die ausgebreitete Exsudation involvirt, theils durch das Fieber, dass die ganze Zeit über mit den Exacerbationen des Rothlaufes Schritt hält und dieselben entweder durch Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz, oder durch Schüttelfrost jedesmal ankündigt.

Chronische Exantheme, wie Syphilis, Psoriasis, Lupus bilden sich während intensiven Rothlaufes, wie bei anderen fieberhaften Krankheiten, zurück („Erysipèle salutaire"). In demselben Masse, als der Rothlauf grössere Hautflächen durchschreitet und länger andauert, mehren sich auch die Gelegenheiten und Gefahren der Complicationen, als welche zu bemerken sind: Delirien, Sopor, Gehirnödem, Meningitis, Lungenödem, Pneumonie, Glottisödem, Pleuritis, Endo- und Pericarditis, metastatische Entzündung und Vereiterung der Gelenke, der fibrösen Häute, der Haut und des subcutanen Zellgewebes, pyämische Processe überhaupt.

Nach der Localisation ist der Gesichtsrothlauf — Erysipelas faciei — am häufigsten zu beobachten. Derselbe geht meist von einer Stelle der Nase oder der Wange aus, bisweilen nachweislich von der Nasen- oder Rachenschleimhaut, in welchen Fällen man von einem Erysipel der Schleimhaut sprechen kann. Das ganze Gesicht kann successive oder gleichzeitig davon befallen sein. Dasselbe ist dann in toto enorm gedunsen, die Lippen sind wulstig, abstehend, aus dem Munde quillt reichlicher Speichel, die Zunge ist braunroth, trocken, rissig; Rachen- und Gaumenschleimhaut wie gefirnisst, trocken, glänzend; die Augenlider ödematös, geschlossen, zuweilen brandig; die Ohrmuscheln dick, abstehend, der Gehörgang beinahe durch die Schwellung verlegt; da und dort stehen auf der Haut Blasen und Krusen. Der Kranke delirirt bei hoher Temperatur (41° C.) und vollem, beschleunigten Puls oder bietet ein andermal Erscheinungen der Depression dar, verlangsamten Puls, Apathie oder gar Sopor. Gefährlich pflegen insbesondere die Gehirnerscheinungen zu werden, während der Rothlauf den behaarten Kopf besetzt, nach dessen Durchwanderung derselbe erst auf Nacken und Schulter zur Ansicht gelangt. An der behaarten Kopfhaut verräth sich die Erkrankung mehr durch die grosse Schmerzhaftigkeit gegen Berührung, da die Haare das Krankheitsbild verdecken. Nach Ablauf der Entzündung fallen die Haare reichlich aus, ja kommt es zu Verlust aller Kopfhaare in raschem Effluvium. Dies erklärt sich dadurch, dass auch in die Follikel Exsudation stattfindet (Haight), durch welche die Wurzelscheiden von der Glashaut abgelöst werden, sowie durch die folgende Seborrhoe.

Der Gesichtsrothlauf endet noch während seines Bestandes zuweilen tödtlich durch die früher erwähnten Complicationen, namentlich bei älteren Individuen und Potatores durch Lungen- oder Gehirnödem, geht aber sonst grösstentheils in Genesung über.

Manche Menschen werden mehrere Jahre hindurch wiederholt von Gesichtsrose heimgesucht. Bei solchen pflegt sich eine bleibende Verdickung und Derbheit der Wangenhaut — Elephantiasis, Pachydermia — herauszubilden.

An allen übrigen Körperstellen kann Rothlauf seinen Anfang nehmen, von Wunden, Entzündungs- und Eiterherden aller Art, bei Neugeborenen vom entzündeten Nabel aus — Erysipelas umbilici — mit oft tödtlichem Ausgange; von den Impfstellen Vaccinirter — Vaccinarothlauf — von den Genitalien bei Wöchnerinnen — Erysipelas puerperalis —; von den Extremitäten bei mit Varices, Excoriationen, Pusteln behafteten Personen.

Die eben aufgezählten Gelegenheitsursachen des Erysipel, sowie die Häufigkeit dieser oder jener Localisation desselben hängt zusammen mit dessen besonderer Aetiologie.

Wie Hebra, Billroth und die meisten neueren Pathologen, war und bin ich noch fort der Ueberzeugung, dass Rothlauf nie anders entsteht, als durch Aufsaugung von irgend welchen Entzündung und Fieber erregenden Stoffen (phlogogene und pyrogene Substanzen, Billroth) in die Lymphgefässe und Saftcanäle der Haut. Dafür spricht sowohl das Auftreten jener früher erwähnten, den Gefässen entlang laufenden rothen Streifen bei Rothlauf, so dass ich das Erysipel als Lymphangioitis capillaris cutis ansehen möchte; als auch der Umstand, dass man in den meisten Fällen einen Entzündungs- oder Eiterherd nachweisen kann, der eben solche pyrogene Stoffe (organische Zersetzungsproducte im Allgemeinen) zu produciren geeignet ist, und von welchem die Lymphangioitis und der Rothlauf ihren Ausgang genommen, sei es ein Abscess in der Haut, oder Caries einer Rippe, oder ein Eiterherd im Douglas'schen Raume; und endlich noch die Erfahrung, dass zumeist die Entzündung sofort sich rückbildet, wenn durch Ablösung der Krusten auf der Haut, oder Eröffnung des Abscesses, dem Eiter Austritt verschafft wird, von dessen

Absperrung und Zersetzung eben der Rothlauf, als Folge einer Art Autoinfection, begonnen hatte.

Bezüglich des Gesichtsrothlaufes ist jedoch vielfach die Meinung verbreitet, dass derselbe genuin, durch „Erkältung", entstehen könne. Ich betone, dass bezüglich dessen Ursache dasselbe gilt, wie für Rothlauf an einer Extremität. Man muss dessen Quelle aufsuchen und wird sie finden in Caries eines Zahnes (Erysipelas odontalgicum) in Eczem, Lupus, Scrophulose, Syphilis der Nasenschleimhaut, in einem retropharyngealen Abscesse und Aehnlichem. Allgemein wird angenommen, dass, wer einmal Gesichtsrothlauf gehabt, besonders disponirt ist zu Recidiven. Das ist richtig, aber nicht, weil er sich leichter erkältet, sondern weil die vorliegenden Ursachen solche sind, dass sie chronisch bestehen (scrophulöse Rhinitis, Eczema und Lupus nasi) und demnach öfters die bedingenden Stoffe für Rothlauf hergeben. Die rationelle Therapie weiss auch diese Verhältnisse gebührend zu würdigen.

Dennoch ist damit die Aetiologie des Erysipels nicht für alle Fälle klargestellt. Zu gewissen Zeiten, bei uns namentlich im Frühling und Herbst, tritt sowohl bei sonst Gesunden, als besonders in Spitälern zu bestehenden Wunden, Rothlauf in grösserer Frequenz (Wundrose, Erysipelas nosokomiale, Epidemischer Rothlauf) auf und es wurde angenommen, dass dieses (septische) Erysipel sogar direct übertragbar sei, sei es vermittels eines flüchtigen Stoffes (Volkmann), oder organischer Krankheitskeime, Bacterien, Mikrococcen (Lukomsky, Orth, Ponfick, Zuelzer u. A.). Injectionen mittels Erysipel Producten bei Thieren haben sich sehr giftig erwiesen. Doch war damit keineswegs dargethan, ob jenes Agens organisirt oder nicht, oder nur chemischer Natur sei.

Erst seit R. Koch, und dann Fehleisen den Coccus des Erysipels nicht nur in grossen Massen in den Lymphgefässen (nie in den Blutgefässen und im Blute) des Erysipelherdes nachgewiesen, sondern auch rein gezüchtet haben, kann man in diesem den specifischen Erysipelcoccus sehen. Besonders nachdem theils experimentell, theils zu quasi curativen Zwecken, um unheilbare Geschwülste (Krebs) durch ein künstlich erzeugtes Erysipel zur Resorption zu bringen („Erysipèle salutaire") es gelungen ist, mittels der von Fehleisen gelieferten Reincultur von Coccen auch am Menschen

typischen, mit Schüttelfrost und Fieber eingeleiteten, selbst letal verlaufenden Rothlauf zu erzeugen. (Fehleisen, Janicke und Neisser.)

Dennoch muss ich es als noch nicht zweifellos erwiesen hinstellen, dass gerade nur dieser Streptococcus und nicht etwa auch eine andere Mikrobe, oder auch eine giftige Substanz nicht organisirter Natur, von der Art der früher erwähnten, ebenfalls Rothlauf veranlassen kann, oder thatsächlich dem Rothlauf verschiedener Form und Umstände zu Grunde liegt.

Ich stütze mich mit dieser Reserve auf meine Erfahrungen bei den verschiedenen Hautkrankheiten (von der eigenthümlichen Wirkung des Schlangengiftes ganz abgesehen), indem ich insbesondere als allgemein geltende Thatsache hervorhebe, dass jedweder Eiterherd, ob kleinst, ob gross, subepidermidal (Pustel) oder cutan und subcutan (Abscess) zu Erysipel führen kann, so lange der Eiter abgesperrt ist und dass der Rothlauf sofort sich rückbildet, sobald die Eiterentleerung nach aussen ermöglicht wird. Ich muss es mir aber versagen, hier noch eingehender diese meine Ansicht zu begründen.

Ausser den angedeuteten allgemein geltenden Ursachen gibt es, wie schon erwähnt, gewisse Gelegenheitsursachen und besonders disponirende Momente. Unter diesen ist das Puerperium hervorzuheben. Puerperae neigen sehr zu Rothlauf, da bei ihnen die zahlreichen Wundstellen des Sexualapparates sowohl für das Eindringen septischer Substanzen des eigenen Körpers, als solcher von aussen herkommender die günstigsten Eingangspforten abgeben. Mit Recht fürchten daher die Praktiker, Wöchnerinnen von solchen Hebammen und Wärterinnen pflegen zu lassen, die mit Rothlaufkranken in Berührung standen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass damit sehr leicht ein Puerperalprocess veranlasst wird. Ein grosser Bruchtheil der „Puerperalfieber“ und „Puerperalprocesse“ ist längst als infectiöses Erysipel oder septische Phlegmone erkannt worden, indem neben Hauterysipel, oder auch ohne solches, erysipelatöse Entzündung der Scheide, des Uterus und des Peritoneums („Erysipelas grave internum“, Virchow) mit den bekannten möglichen Ausgängen in Verjauchung und, häufig, letalem Ende als Symptome derselben erscheinen.

Bei Säuglingen geht oft das Erysipel vom Nabel aus (Erysipelas umbilici), bei Impflingen von den Impfstellen (Impferysipel).

Die anatomische Veränderung der Haut bei Erysipel besteht wesentlich in einer Infiltration der gesammten Cutis, also Epidermis, Corium und Unterhautzellgewebe, mittels eines vorwiegend serösen Exsudates. Doch ist dieses keineswegs zellenarm, wenn auch nicht so reichhaltig an Exsudatzellen, wie das plastische Exsudat der phlegmonösen Hautentzündung. Quellung, Trübung, Kerntheilung, Zerrung und Dehnung der Retezellen zu einem Fächerwerk (wie bei Blasenbildung) sind die Wirkung jener Exsudation im Bereiche der Epidermis; im Corium Aufquellung der Bindegewebsfibrillen, Erweiterung der Safträume, während um die erweiterten Blutgefässe reichlich Exsudatzellen sich reihen. In den Lymphgefässen und Lymphspalten finden sich die dichten Aufschwemmungen des erwähnten Coccus. Fehleisen beschreibt dies in folgenden Worten: „Es finden sich die Lymphgefässe der Haut sowohl wie die des subcutanen Fettgewebes, besonders aber diejenigen der oberflächlichsten Schichte des Coriums erfüllt mit einem kettenbildenden Mikrococcus. An Stellen, wo eine besonders massenhafte Entwicklung von Mikrococcen stattgefunden hat, liegen dieselben auch in den Lymphspalten und Saftcanälchen der Haut. Niemals aber dringen sie in die Blutgefässe ein. In den ganz frisch befallenen Partien der Haut, welche makroskopisch noch keine Veränderung erkennen lassen, ist keinerlei Reaction von Seite der Gewebe nachzuweisen. In der nächstfolgenden Zone dagegen, etwa am scharfen Rande eines Erysipelas marginatum, beginnt die entzündliche Veränderung. Das Gewebe der Cutis erscheint gequollen, entlang den mit Mikrococcen erfüllten Lymphgefässen hat man eine mehr minder starke kleinzellige Infiltration. In noch älteren Partien der befallenen Haut endlich ist lediglich ein kleinzelliges Infiltrat, keine Coccen mehr nachzuweisen.“ Ebenso findet Exsudation in die Talgdrüsen und Haarfollikel statt, welche Lockerung der Wurzelscheiden, nachträgliches Ausfallen der Haare und lang andauernde Zellenproliferation sub forma von Seborrhoe zur Folge hat. Die erwähnte Beschaffenheit des Exsudates und der Gewebe erklärt die klinischen örtlichen Symptome, sowie die Restitutio ad integrum nach erfolgter Resorption des Exsudates.

Acut kann sich der Zellengehalt und die Plasticität des Exsudates steigern. Dann kommt es stellenweise zu den Symptomen der phlegmonösen Hautentzündung, mikro- und makroskopischen Abscessen und Gangrän.

Bei an derselben Stelle häufig sich wiederholendem Erysipel, wie im Gesichte, an den Unterschenkeln, bleibt ein Theil des serösen Exsudates jeweilig zurück. Es summirt sich sodann zu einem chronischen Oedem von dem Charakter des sogenannten lymphatischen (Virchow), das sehr viel Exsudatzellen enthält. Diese wachsen mit der Zeit zu Bindegewebskörperchen aus und vereinigen sich zu Fibrillen (Young). So geht aus denselben neues Bindegewebe und Verdickung der betreffenden Haut hervor — Pachydermia. Man kann, wie gesagt, derart die Wangen, Ohren, Lippen dauernd verdickt finden nach häufig wiedergekehrtem Rothlauf, ebenso die Unterschenkel.

Man kann vom Erysipel manchmal auch eine günstige Folgewirkung sehen, dass sich nämlich unter demselben chronische, entzündliche und neoplastische Infiltrate, Tumoren gut- und bösartigen Charakters zurückbilden, ja ganz verschwinden, womit und für welche Fälle sich der Rothlauf das Epitheton „heilsam," „Erysipèle salutaire" verdient hat. Dass chronische Dermatosen, wie Eczem, Psoriasis, selbst Syphiliden sich unter Erysipel zurückbilden, mag noch auf Rechnung des den Rothlauf begleitenden Fiebers kommen, das eben unter allen Umständen solche Wirkung haben kann. Aber wir meinen den örtlichen Effect, insofern Erysipelherd und Dermatosen-, oder Neoplasieherd zusammenfallen. Einen sehr merkwürdigen Fall hat jüngst Dr. Biedert mitgetheilt, indem bei einem 9jährigen Kinde ein als inoperabel erklärtes Sarcom, das den Nasen-Rachenraum ganz erfüllte und durch Suffucation dem Leben ein Ende zu bereiten drohte, unter einem zufällig entstandenen Rothlauf binnen kurzer Zeit vollständig verschwand.

Auf diese Erfahrung gestützt haben Busch, Volkmann, Fehleisen, Janicke und Neisser, Letztere mit reinen Erysipelcoccen, Erstere mit Erysipel-Materie um maligne Geschwülste herum Impfungen vorgenommen und so künstlich Erysipel erzeugt. Der Erfolg war zwar rücksichtlich des Endresultates nichts weniger als ermunternd, allein gerade die letztgenannten Autoren geben an, nach der Section histologisch an den Stellen

Rückbildung des malignen Neoplasmas gefunden zu haben, wo die Erysipelcoccen reichlich eingewandert sich zeigten.

Die Diagnose des Rothlaufs ist unter Würdigung seiner geschilderten Charaktere nicht schwierig. Verwechslungen kommen vor gegenüber von Erythem, Dermatitis phlegmonosa, und, besonders bei der Blasenform, mit acutem Eczem.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstig. Die meisten Fälle enden in Genesung. Auf 241 Fälle von Erysipel, welche im k. k. allgemeinen Krankenhause in den Jahren 1883 und 1884 vorgekommen sind, entfallen 32 mit tödtlichem Ausgange, d. i. 13,3%. Hierin sind aber alle Formen, Gesichts-, Stamm- und Extremitäten-Rothlauf, sammt exquisitem Wund-Erysipel einbegriffen, so wie alle Fälle, bei denen schon vor dem Erysipel Morb. Brightii, Tuberculose, Marasmus senilis und ähnliche bedrohliche Zustände vorhanden waren. Bei sorgfältiger Sichtung der Fälle zeigt sich die Mortalität in Folge von Erysipel weit geringer. Innerhalb der 10 Jahre von 1875—1884 wurden an unserer dermatologischen Klinik und Abtheilung 157 Fälle von Rothlauf (79 M. + 78 W.) behandelt, darunter 127 mit Gesichts-Rothlauf. Es starben 7, also 5,5%. Aber alle Todesfälle betrafen senil-marantische oder mit chronischem Morb. Brighthii Behaftete, darunter noch 2 Puerperae. Für uncomplicirten Gesichtsrothlauf kann 1—2% Mortalität gelten. Senil-Marantische, Herz- und Gefässkranke, Potatores und Puerperae sind am meisten gefährdet.

Rücksichtlich des Erysipels des Stammes und der Extremitäten hängt die Prognose in erster Reihe von dem örtlichen ursächlichen Processe ab und lässt sich das Mortalitätsverhältniss nicht allgemein abschätzen. Dennoch ist Vorsicht in der Vorhersage unter allen Umständen geboten, da man nie wissen kann, welche Ausdehnung der Process nehmen und ob nicht schwere Complicationen zu demselben treten werden.

Dass Erysipelas faciei und migrans im Allgemeinen, und besonders bei Trinkern und alten Personen bedenklich werden kann, ebenso Erysipelas umbilici infantum gefährlich ist, habe ich bereits erwähnt. L. Fürth giebt 57 Todesfälle an, d. i. 31,14% für 183 Impf-Erysipelfälle des Wiener Findelhauses des 10jährigen Zeitraumes 1854—1864.

Die Therapie des Rothlaufes ist rücksichtlich seiner allgemeinen Symptome in der Weise zu leiten, wie bei allen

fieberhaften Krankheiten, und nach den für diese geltenden Indicationen. Danach wird man einmal die übermässige Körperwärme, Delirien, Unruhe durch kalte Einhüllungen, Eisbeutel, Leiter'schen Kühlapparat u. s. w. zu mitigiren trachten, bei regelmässigem Typus der Exacerbation Chinin, salicyls. Natron, Antipyrin, verabreichen, sonst bei mässigem Fieber, oder afebrilem Verlaufe in dieser Richtung ganz unthätig bleiben können. Entschieden sind Venaesectionen, Blutegel und Schröpfköpfe zu verwerfen.

Vielfach waren von jeher die Bestrebungen, durch örtliche Eingriffe und Mittel die erysipelatöse Hautentzündung zu begrenzen und am Fortschreiten zu hindern, doch, man kann sagen, vergebens. Weder das Ziehen einer Grenzmarke mittels Lapisstiftes hat sich als Hinderniss für die Ausbreitung des Erysipels ergeben, noch lässt sich dieses durch Bestreichen mit Collodium, Firniss, Jodtinctur, Carbol-Terpenthin etc., oder durch sogenannte antiseptische örtliche und innere Medication an Ort und Stelle festbannen.

Die rationelle Behandlung macht sich zur ersten Aufgabe, den Ausgangspunkt des Rothlaufes zu eruiren und unschädlich zu machen. — Bei Gesichtsrose muss man nachsehen, ob etwa ein Zahnabscess vorhanden ist und ihn eröffnen, besonders aber die Nasenhöhle genau inspiciren, daselbst befindliche Pusteln eröffnen, Krusten und Eiterherde durch Einlegen von Salben- und Oeltampons erweichen; und ich habe schon manchen Fall von seit Jahren recidivirendem Gesichtsrothlauf dauernd geheilt, indem die Patienten gelehrt wurden, auch nach Ablauf der Krankheit Krustenbildungen im Bereiche der Nasenhöhle zu verhüten. Analog müssen an anderen Körperstellen, z. B. an den Unterschenkeln, leicht auffindliche oder auch verborgene Eiterherde, oder Periproctitis bei Erysipel der Nates, Pusteln, Abscesse, wo immer aufgesucht und durch Erweichung der sie deckenden Krusten, oder operative Eröffnung ihrer Decken erschlossen werden. Indem derart die Gelegenheit für neuerliche Resorption entzündungserregender Substanzen beseitigt wird, ist auch der erysipelatöse Process am ehesten zu begrenzen.

Die in Entzündung befindlichen Hautstellen selbst werden entweder gar nicht, oder mit trockener Verbandwolle, mit Eisblasen oder Kataplasmen (Wasser, Bleiessig, Liquor Burowii u. A.) bedeckt, je nachdem man die Kranken für das Eine oder

Andere subjectiv mehr disponirt findet, d. h. ob sie dies oder jenes angenehmer, behaglicher empfinden. Auflegen von auf Leinwand gestrichenem Unguent. hydrargyri ist bei Gesichtsrothlauf beliebt, doch achte man dabei auf die Gefahr von Salivation. Hueter, Neudörfer und Andere haben angegeben, durch täglich 10—20malige subcutane Injection von ein- bis zweipercentiger Carbollösung an der Randzone des Rothlaufherdes, den Rothlauf örtlich coupirt zu haben.

Ich kann dies eben so wenig bestätigen, als dem zustimmen, wenn Andere Carbol-Wasser-Umschlägen und Waschungen bei Erysipel an den Extremitäten, oder bei Erysipel des Gesichtes Carbolöl einen solchen Effect nachrühmen.

Bei Stamm- und Extremität-Erysipel helfen einfache Wasser- und Fett-Applicationen genau so viel, wofern nur die als Ausgangspunkte des Rothlaufs zu betrachtenden Eiterherde von ihren Krusten befreit, blossgelegt und entleert werden und die erysipelatös entzündeten Flächen in antiphlogistischem Sinne günstig beeinflusst werden. Bei Gesichts-Erysipel verhält es sich auch nicht anders und ist der Effect nur darum seltener, weil die Ausgangsstellen der Entzündung meist (in der Nase) unzugänglich sind.

Ja ich muss, auf Grund grosser Erfahrung, vor dem Gebrauche der Carbolsäure und des Jodoform bei Erysipel warnen, da ersteres meist Carbolpusteln und Furunkel und damit neue Herde der Entzündung und Lymphangioitis schafft, und letzteres direct die erysipelatöse Dermatitis steigert.

Die Application von auf Leinwand gestrichenen milden Salben (Cerat. simplex, Zink- oder Präcipitatsalben (1 : 40), Glycerin, Vaseline, Lister'sche Paste, Plumbum aceticum und Aehnliches kann die Spannung etwas mildern und besonders zur Zeit der Decrustation als zweckmässig empfohlen werden.

Das continuirliche Bad hat sich uns in zahlreichen Fällen von Stamm- und Extremität-Erysipel heilsam erwiesen, indem binnen 12—24 Stunden Stillstand und Rückbildung desselben unter gleichzeitiger Defervescenz einzutreten pflegt, hauptsächlich wohl in Folge der günstigen Einwirkung, welche das continuirliche Bad auf die Gangrän- und Eiterherde selbst ausübt, die die Quelle des Erysipels bilden.

Endlich ist wegen der in der Aetiologie besprochenen, oft erwiesenen Uebertragbarkeit gewisser Formen des Rothlaufes

wohl die möglichste Isolirung Rothlaufkranker und die gewissenhafte Desinfection der an denselben verwendeten Instrumente und Hände, behufs Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit, wohl zu empfehlen.

Die **phlegmonösen** Hautentzündungen charakterisiren sich durch intensive, schwer verdrängbare Röthe, Hitze, Schmerzhaftigkeit und sehr derbe, bis zu bedeutender Härte gesteigerte Infiltration und Schwellung der betroffenen Haut und durch den gewöhnlichen Ausgang in eitrige Schmelzung oder Massennekrose (Gangrän) des Gewebes.

In diffuser Form stellt dieselbe das sogenannte **Pseudo-Erysipel** (Phlegmone) vor. Meist mit Schüttelfrost und Fieber eingeleitet, entsteht dasselbe als eine über grosse Strecken, z. B. eine Extremität, sehr acut sich ausbreitende, derbe, schmerzhafte Schwellung und Röthung der Haut. Die Entzündungserscheinungen können mit Nachlass des Fiebers nach einigen Tagen sich verlieren, unter Zurücklassung von brauner Pigmentirung und Desquamation. Häufiger kommt es sehr rasch, binnen ein bis drei Tagen, zu weit verbreiteter eitriger Schmelzung des Gewebes, die durch gesteigertes Fieber und örtlich durch Fluctuation sich zu erkennen gibt. Nach Eröffnung und Entleerung des oft jauchigen und massenhaften Eiters, dem immer auch gröbere Gewebsfetzen beigemengt sind, zeigt sich oft enorme Verwüstung des Unterhautzellgewebes, der unterliegenden Gewebe, Fascien, Muskel, Entblössung oder Nekrose der Knochen, Eröffnung der Gelenke. Am übelsten in dieser Beziehung ist die Phlegmone der Hand, welche frühzeitig die Phalangealknochen und Gelenke gefährdet.

Neben den örtlichen Folgen sind fortgeleitete Adenitis, ferners Pyämie, Icterus, Metastasen, langwierige Kachexie oder rascher Tod bei Pseudoerysipel zu fürchten.

Die Ursache desselben ist wohl immer eine im Allgemeinen septische Infection, eine, sei es von aussen her durch Leichengift, Variolainhalt, Puerperalsecret, Jauche, faulende animalische Substanzen überhaupt, mittels Eintragung in eine Wunde (Excoriation) erfolgte Intoxication; oder eine analoge Vergiftung, die von einem Eiterherd des Individuums selbst durch die Lymphbahn ihren Weg genommen. Ob und in wie weit es sich hierbei um specifische Mikroben (Strepto-

coccus pyogenes u. A.) handelt, und ob jederzeit um solche, oder nicht auch um chemische Umsatzstoffe dieser Microben (Ptomaine), oder der Eiweisssubstanzen der Gewebselemente, ist nach dem heutigen Stande der Forschung noch ganz unentschieden. In dem letzteren Falle stellt ihr Effect die eigentlich metastatische Phlegmone vor, wie die nach Variola vera geschilderten, oder die bei Wöchnerinnen zu beobachtenden.

Hierher würden auch die durch Schlangengift, Biss von Scorpionen etc. von den Bisswunden her sich ausbreitenden Phlegmonen gehören, die entweder als örtlicher Affect ablaufen, oder durch allgemeine Blutvergiftung den Tod herbeiführen.

Bezüglich ihrer Therapie, die aus der Chirurgie bekannt ist, erwähne ich nur die Nothwendigkeit, so früh als möglich und genügend tief Einschnitte zu machen, auch wenn noch kein Sammelherd des Eiters zu constatiren wäre.

In circumscripter Form erscheint die phlegmonöse Hautentzündung bei den als Furunkel und Anthrax bekannten Krankheiten, sowie bei den Zoonosen: Rotzkrankheit, Leicheninfectionspustel und Pustula maligna.

Der **Furunkel** stellt einen umschriebenen, derben, entzündlichen Knoten der Cutis vor, in dessen Centrum es gewöhnlich zu Nekrose des Gewebes in Gestalt eines zur Elimination gelangenden Pfropfes kommt. Seine Entwicklung kündigt sich durch umschriebene Schmerzhaftigkeit und Härte der Haut an. Erst am folgenden Tage zeigt sich daselbst auch Röthe und vermehrte Wärme. Geschwulst, Härte und Röthe breiten sich aus, so dass der nur mässig vorragende Knoten hasel- bis wallnussgross erscheinen kann. Bei dem deutlich um einen Haarbalg entstandenen Follicular-Furunkel zeigt sich schon frühe ein vom Haare durchbohrter gelber Punkt, oder darüber noch ein blut- oder serumgefülltes Bläschen; bei den sogenannten Zellgewebs-Furunkeln dagegen sieht man einen solchen erst nach mehreren Tagen, oder wölbt sich auch nur die blaurothe und verdünnte Haut empor, indem es inzwischen unter Andauer der Schmerzen und Gefühl von Pulsiren zu eitriger Schmelzung in dessen Mitte gekommen. Nach Eröffnung der Eiterdecke mildern sich in etwas die Schmerzen,

doch schwinden dieselben erst dann gänzlich, wenn sich nach 8—10 Tagen die nekrotische Masse durch Eiterung losgelöst hat. Dieselbe wird in Gestalt eines gelblich-grünen, zähen, eiterdurchtränkten Pfropfes ausgestossen oder ausgelöst. Hierauf erfolgt allmäliger Verschluss der becherförmig klaffenden Höhle durch Granulation.

Manchmal eröffnet sich der furunculöse Knoten an mehreren Punkten und lösen sich mehrere Pfröpfe aus. Die Haut sieht dann daselbst wabenartig durchlöchert aus — Furunculus Vespajo. Es handelt sich da um mehrere zusammengedrängte Furunkel.

Bei reizbaren Individuen begleitet wohl auch Fieber die Entzündungs- und Eiterungsperiode des Furunkels.

Anthrax (Carbunkel) muss nach seiner Ursache und klinischen Verlaufsweise und Bedeutung als zweierlei unterschieden werden.

1. Der gemeine Anthrax oder Furunkel-Anthrax, Furunculus vulgaris, auch schlechthin Anthrax oder Carbunkel genannt. Derselbe entsteht als eine furunkelgleiche, aber über thaler- bis flachhandgrosse und noch mehr ausgebreitete, meist aus einem agglomerirten Furunculus Vespajo hervorgehende, sehr harte, meist sehr schmerzhafte, kaum bewegliche Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes. Sein häufigster Sitz ist die Nackengegend, doch kommt er auch im Gesichte, auf der Wange, Lippe, oder am Rücken, in der Kreuzgegend vor. Schmerz und Fieber sind bei demselben oft sehr intensiv, ja, bei seiner Localisation am Nacken und im Gesichte zuweilen auch Delirien und Sopor zugegen. Ueber demselben nekrosirt die Haut in verschiedener Ausdehnung und Form, indem sie zu einer bläulich-schwarzen Pulpe, oder einem lederartigen, trockenen Schorfe verwandelt wird. Der Abstossung dieses folgt noch weitere Exfoliation des tieferen Bindegewebes, das von Eiterherden, geschmolzenen Gewebsfetzen, thrombosirten Blutgefässen in der unregelmässigsten Weise durchsetzt ist. Erst nachdem die infarcirten Massen alle geschmolzen und durch demarkirende Eiterung ausgestossen worden, liegt eine rothe, granulirende, oft sehr tiefe Wunde bloss, die regelrecht zur Verheilung kommt.

Auch bei so günstigem Verlaufe ist der Carbunkel eine bedeutende Krankheit. Er wird aber gefährlich, wenn die In-

filtration und Gangrän fortschreiten und die Begrenzung nicht eintritt, indem da durch Pyämie oder unter Erscheinungen des Gehirnödems der Tod erfolgen kann. Aeltere Personen sind durch Anthrax jederzeit sehr gefährdet und die Prognose muss bei dieser Affection immer vorsichtig gestellt werden.

Ueber die anatomischen Verhältnisse des Furunkels und Anthrax sind wir nur wenig aufgeklärt, da dieselben wohl niemals vor Eintritt der Gewebsnekrose zur Untersuchung genommen worden sind. Soweit das klinische Bild und Form und Bestandtheile des ausgelösten Pfropfes lehren, geht die Entzündung und Mortification meist von einem Haarbalge oder einer Talgdrüse (Billroth) und dessen Grenzgewebe aus, wie Rindfleisch meint, vielleicht von dem Bindegewebsstrang, welcher vom Grunde des Haarbalges in die subcutane Zellschichte zieht (Wertheim). Manche meinen, dass eine Thrombosirung der den Follikelgrund versorgenden Gefässe der Entzündung und Gewebsnekrose zu Grunde liege, was jedoch noch nie erwiesen wurde.

Bei Carbunkel sind die anatomischen Verhältnisse noch complicirter.

Furunkel und Anthrax müssen übrigens pathologisch im Zusammenhange betrachtet werden, indem beide unter den gleichen Verhältnissen aufzutreten pflegen und sehr oft eine Reihe von furunculösen Erkrankungen mit einem Carbunkel abschliesst.

Die Furunkel kommen entweder sporadisch vor, oder zu vielen in einer successiven Reihe derart, dass durch mehrere Monate und selbst Jahre mit kurzen Unterbrechungen, oder continuirlich und an verschiedenen Körperstellen, oder vorvorwiegend an bestimmten Regionen Furunkel auftauchen. Man spricht dann von Furunculosis, als einem chronischen Uebel, das durch die häufigen Schmerzen, Fieber und Eiterungen den Kranken sehr herunterbringen, oder durch Intercurriren eines Anthrax auch gefährden kann.

Nach ihrer Ursache nun kann man idiopathische und symptomatische Furunkel und Carbunkel unterscheiden. Die ersteren entstehen bei ganz Gesunden spontan und dann meist solitär, oder einzeln und zu vielen successiven in Folge von Reizung der Haut durch vieles Douchen, Kaltwassercuren, Aufenthalt im Wasserbett und Kratzen, wie bei den

juckenden Hautkrankheiten, Eczem, Prurigo, Scabies, Pediculi vestimentorum und als Metastasen Infectionsfurunkel, ausgehend von den diesen Dermatosen zugehörigen Pusteln und Eiterherden.

Als symptomatisch können Furunkel und Anthrax gelten, wenn sie, wie erfahrungsgemäss, als Folge oder Begleiter von allgemeinen Ernährungsstörungen, chronischer Indigestion, Marasmus senilis, Diabetes auftreten.

Die Therapie ist gegen die besprochenen Affectionen, in directem Sinne, ziemlich ohnmächtig. Man kann weder durch Application von Eis oder feuchter Wärme, noch durch frühes Einschneiden den Verlauf des einzelnen Furunkels alteriren oder abkürzen. Daher empfiehlt es sich, der Empfindung des Kranken gemäss, das Eine oder Andere aufzulegen, was eben dessen Schmerzen zumeist lindert. In der ersten Zeit behagt meist die Kälte, zur Zeit der eitrigen Schmelzung die warme Fomentation durch Kataplasmen oder indifferente Salben und Pflaster. Das Ausheben des nekrotischen Pfropfes vor seiner vollständigen Lockerung hat gar keinen Zweck.

Dagegen ist beim Anthrax die energischeste Anwendung der Eiskälte und das möglichst frühe durchgreifende Einschneiden — wobei das derbe Gewebe kreischt — nach vielen Richtungen angezeigt, wobei nach Umständen nekrotische Partien ausgeschnitten, ausgelöffelt, oder auch in's infarcirte Gewebe von der Peripherie und Basis her, vielfache Schnitte und Durchtrennungen vorgenommen werden können, um möglichst viele Eiterherde zu eröffnen. Mit dem Eintritt der Schmelzung sind warme Fomentationen oder desinficirende Verbände (Carbolpaste, Trimethylammonium) angezeigt.

Bei Furunculosis werden die einzelnen Eruptionsknoten gerade so symptomatisch behandelt, wie die sporadischen Furunkel. Ausserdem trachte man, die eventuelle allgemeine Ursache derselben zu eruiren und durch geeignete Mittel, Trink- und Nährcuren, Amaricantia, Soda, Ferrum, Thermalwässer von Franzensbad, Carlsbad, Marienbad u. A. zu beheben. Im Allgemeinen erweisen sich Bäder als nicht zuträglich, doch sind wiederholt Alaun- und Sodabäder (1000 Gramm auf ein Bad), sowie Sublimatbäder (10 Gramm auf ein Bad) angerathen und heilsam befunden worden. Ich selbst habe derartige Verfahren oft angewendet, da die Furunculosis eine

überaus lästige Krankheit ist und zu immer neuen Heilversuchen auffordert.

Am allerschlechtesten ist es, wie dies jetzt allgemein üblich, die Furunkel unter solchen Verhältnissen, nur des Principes wegen mittels Carbol zu behandeln, da dieses letztere selber fort und fort neue Furunkel hervorruft.

2. Der wahre **Anthrax**, Carbunculus verus, Charbon, **Milzbrandcarbunkel**, Pustula maligna, entsteht unter Jucken und Brennen als rother, erhabener Fleck, wie nach einem Insectenstich. Sehr bald hebt sich über demselben die Epidermis durch hämorrhagisches Serum zu einem Bläschen empor, das im Centrum eintrocknen, peripher sich vergrössern, oder mit nachbarlichen verschmelzen kann. Inzwischen ist an der Basis eine thaler- bis flachhandgrosse, flachkugelig hervorragende, sehr derbe und wenig schmerzhafte Infiltration der Haut entstanden, auf welcher bald eine hämorrhagische Blase sich erhebt oder ein Theil der Haut zu einem trockenen, missfarbigen Schorfe sich verwandelt. Dieser sinkt etwas unter das Niveau, so dass derselbe von der umgebenden Geschwulst wallartig, oder wenn dieser seitlich eingekerbt, jabotartig überdacht erscheint. Oft auch treten hämorrhagische Bläschen über diesem Theile nachträglich auf. Die Localisation betrifft meist den Handrücken, seltener das Gesicht, Lippe, Nasenflügel, Wange, das Augenlid, welches dabei enorm anschwillt und derb infiltrirt ist.

Wenn der Process nicht rasch zum Tode führt, so nekrosirt der grösste Theil des infiltrirten Gewebes, nach dessen Abstossung daselbst Granulation und Vernarbung erfolgt. Lymphangioitis und eiternde Adenitis axillaris oder Verjauchung des Pectoralmuskels kommt häufig vor. Die Prognose ist nur bei localer Beschränkung der Affection und mangelnden Krankheitssymptomen günstig, sonst sehr zweifelhaft, denn es kommt oft zu pyämischen Allgemeinerscheinungen und binnen kurzem Verlaufe zum Tode.

Der Milzbrandcarbunkel erscheint auch zuweilen sub forma des sogenannten äusseren Milzbrandödems (malignes Oedem), bei welchem die Infiltration vorwaltend ist und das leicht verkannt wird. Oft treten da plötzlich ausgedehnte dunkelgraue bis schiefer-schwarze Brandschorfe über den ödematösen Knollen auf (Bollinger).

Als dritte Form des Carbunkels erwähnt W. Koch den embolischen Hautmilzbrand, welcher von Weigert-Waldeyer beschrieben wird und sich bei einem an typischem Lungen- und Darmmilzbrand verstorbenem Manne durch punktförmige, linsengrosse und grössere hämorrhagische Flecke, Knötchen und hämorrhagische, gedellte, flache oder auf Knötchen aufsitzende Bläschen kundgab, deren hauptsächlichster Sitz Gesicht und Stamm waren.

Die beste Behandlung ist die rein symptomatische. Kalte oder warme Bähungen, je nach dem Grade der begleitenden Entzündungserscheinungen, namentlich der Umgebung und je nach dem Lymphangioitis zugleich mehr oder minder intensiv zugegen. Die von mancher Seite empfohlene Aetzung der Pustula maligna, oder der anderweitigen Infectionsknoten und Pusteln mittels rauchender Salpetersäure ist, wenn durchgreifend, zuweilen von Erfolg, wenn aber nur unvollkommen, dann eher nachtheilig. Es werden dann Wunden gesetzt, die der Weiterverbreitung der Milzbrandbacillen günstig sind. Ebenso ist neuerlich die totale Excision und Auslöffelung des Carbunkelknotens als zweckmässig angerathen worden. Auch da wohl mit ausgiebiger Aetzung der Basis.

Als Ursache des Milzbrandcarbunkels und als Träger des Ansteckungsstoffes für Milzbrandcarbunkel müssen die seit Pollender und Davaine constant im Blute milzbrandkranker Thiere und im Gewebe des Carbunkels selbst nachgewiesenen beweglichen Stäbchen, Bacteridien, Milzbrandbacillen angesehen werden. Nach den von Wagner, Rob. Koch und Turner vorliegenden Untersuchungen finden sich im Carbunkel in der Cutis und bis in die Fettläppchenschichte strich- und herdweise entzündliche Zellen-Infiltration, Hämorrhagien, nekrosirende Gewebsstücke von missfärbigem Ansehen, derb oder breiig zerfallend und nur im frühen Stadium mehr Hyperämie und seröse Durchtrennung; die Epidermis stellenweise festhaftend, später, namentlich im Centrum, losgehoben. Die Milzbrandbacillen erfüllen die Blut- und Lymphgefässe, und (in Wagner's Fällen) die vergrösserten Papillen so dicht, dass daneben kein anderes Gewebe erkennbar ist. Sie finden sich wenig mehr in der Umgebung, dagegen regelmässig unter der Epidermis, soweit sie noch dem unterliegenden Gewebe fest anhaftet (R. Koch), werden aber vermisst, wo die Oberhaut

lose oder abgehoben ist, indem hier die von aussen angesiedelten Fäulnissorganismen dieselben überwuchern und zerstören. Es ist auch bekannt, dass in den Milzbrandleichen der Thiere die Bacillen rasch verschwinden.

Obgleich für die Pathologie des Menschen zunächst ohne Bedeutung, muss doch an dieser Stelle der vor der Hand viel versprechenden Resultate gedacht werden, welche Pasteur in der letzten Zeit durch seine methodischen Schutzimpfungen mittels des von ihm hergestellten, sehr verdünnten Milzbrand-„Contagiums" beim Rinde erreicht hat. Ich verweise in dieser Beziehung, sowie bezüglich der Art und Gelegenheit der Ansteckung und der Symptome der allgemeinen und Intestinalerkrankung bei Milzbrand (Mycosis intestinalis) auf die Werke über specielle Chirurgie und Pathologie.

Der Milzbrandcarbunkel kommt seiner Quelle gemäss zumeist bei Abdeckern, Viehwärtern und Personen vor, die mit dem Aas und den Abfällen milzbrandkranker Thiere in Berührung kommen; gelegentlich auch durch den Stich von Fliegen, die auf Milzbrand-Aesern gesessen hatten.

Die **Rotzkrankheit** des Menschen, Maliasmus. (Malleus humidus, Morve et Farcin), welche durch Uebertragung der gleichnamigen Krankheit vom Pferde (Thiere) auf den Menschen entsteht, manifestirt sich entweder als örtliche Affection in derselben Weise, wie alle durch inoculirte organische Gifte erzeugten Phlegmonen, mit Entzündung, Eiterung, Gangrän, Lymphangioitis, Adenitis, metastatischer Eiterung und kann durch Pyämie tödten, oder nach Abstossung der Gangrän mit Genesung enden.

Oder es kommt zur maliatischen Allgemeinerkrankung mit oder ohne vorhergehende Localaffection. Dieselbe bekundet sich als allgemeine Blutvergiftung durch Schüttelfröste, Fieber, Schmerzen, Schwellung, Oedem, Exsudation, Hämorrhagie, Vereiterung um und in die Gelenke und entzündliche Localisationen an der Haut, an welcher zahlreiche Pusteln unterschiedlicher Grösse, Furunkeln, hämorrhagische Knoten und Abscesse in der mannigfachsten Grösse sich entwickeln. Auch die Nasenschleimhaut ist oft geschwellt, entzündet, in reichlicher, eitriger Secretion begriffen. Das Leiden verlauft entweder unter heftigem Fieber, kephalischen Erscheinungen, Complication mit Pneumonie, Milz- und Darm-

affectionen binnen wenigen Tagen oder Wochen letal, acuter Rotz; oder es entwickelt sich zur chronischen Rotzkrankheit, indem die stürmischen allgemeinen Symptome sich verlieren, aber die Abscessbildungen sich fort erneuern, und der Tod erfolgt am Ende eines jahrelangen Marasmus; oder endlich es versiegt in seltenen Fällen auch die Reihe der localen Entzündungen und die Kranken genesen.

Bei der Section an Rotzkrankheit Verstorbener finden sich neben den Knoten und Eiterherden der Haut auch solche der Schleimhaut der Nase, des Rachens und Kehlkopfes, der Bronchien, herdweise Pneumonie und mannigfache Veränderungen der parenchymatösen Organe, Muskel und des Gefässsystems.

Die Diagnose des Malleus humanus erheischt einige Aufmerksamkeit, da derselbe sonst leicht mit Variola, noch eher aber mit pustulöser und gummatöser Syphilis verwechselt werden kann.

Zur Ansteckung durch Rotz ist nicht die directe Berührung eines rotzkranken Thieres nöthig. Es genügt das Schlafen und der längere Aufenthalt in einem Stalle, der rotzkranke Pferde beherbergt, oder selbst die Beschäftigung mit dem Aase eines solchen; denn das Rotzgift ist erwiesenermassen flüchtig.

Auch von Menschen auf Menschen ist Uebertragung der Rotzkrankheit beobachtet worden.

Als Ursache der Rotzkrankheit ist der Rotzbacillus (Loeffler, Schütz, Weichselbaum) anzusehen. Derselbe findet sich in Form von Stäbchen von der Grösse der Tuberkelbacillen jedoch breiter, 2—5 μ lang, 0,5—1,4 μ und bildet Sporen (Weichselbaum). Reinculturen von Rotzbacillen rufen nach Injection bei Pferden, Kaninchen, Meerschweinchen und Feldmäusen typische Rotzkrankheit hervor. Bacillen finden sich reichlich in den entstandenen Knoten und Abscessen, auch im Blute und Harn. Weisse Mäuse sind immun.

Die **Leicheninfections-Pustel** kommt vor bei Personen, welche mit menschlichen oder thierischen Leichen und deren Producten (Felle von Thieren) zu hantiren haben, bei Aerzten, Sectionsdienern, Abdeckern, Fellscheerern. Die Affection nimmt zumeist eine Stelle des Handrückens ein, sub forma einer hämorrhagischen Blase oder eines meist sehr schmerzhaften Follicular-Furunkels. Der Verlauf ist ganz analog dem bereits

für andere Infectionsformen geschilderten; entweder acute locale Entzündung mit Lymphangioitis, Gangrän, Nekrose der Weichtheile, der Knochen und Heilung; oder acute Pyämie und Tod; oder chronischer Marasmus mit und ohne Genesung.

Eine andere Form der durch Leichen-Infection veranlassten, zu Wucherung des Papillarkörpers und eigenthümlichen Schwielen und Warzen führenden Entzündung werden wir noch näher kennen lernen.

In der Literatur wird auch von endemischen Furunkeln berichtet, wie Anthrax hungaricus, esthonicus, bothnicus, Aleppobeule u. A.

Die **Aleppo-Beule** (Bouton d'Alepp) scheint unter allen diesen allein die Bedeutung einer eigenartigen Krankheitsform zu besitzen.

Die ersten literarischen Angaben über den Bouton datiren von der Mitte des vorigen Jahrhunderts und lauten wesentlich übereinstimmend mit den bis in die neueste Zeit reichenden. Nach denselben handelt es sich um eine endemische Krankheit, die besonders in den Gegenden am Orontes, Euphrat und Tigris (Pococke, Willemin, Rigler, J. E. Polak u. A.) und da in bestimmten Städten, Diarbekir, Aleppo, Ofra u. A., heimisch und schon auf wenige Stunden Entfernung davon nicht mehr autochthon anzutreffen sei. Alle Eingeborenen werden von derselben befallen, u. zw. meist zwischen dem zweiten bis siebenten Lebensjahre, nie vor dem zweiten. Aber auch jeder Eingewanderte erkrankt am Bouton, wenn er auch nur kurzen Aufenthalt in jenen Orten genommen, sicher aber, wenn er längere Zeit dort gelebt.

Aber auch von anderen tropischen und subtropischen Gegenden wird ein Gleiches berichtet, von Delhi, in Ostindien (Delhi-Beule), von manchen Gegenden in Afrika, Algier, wo die französischen Truppen viel davon betroffen werden, von Biscara (Biscra-Beule), von Polynesien u. A.

Die Krankheit wird in folgender Weise geschildert:

Ohne bekannte weitere Veranlassung entsteht auf einer Hautstelle, zumeist des Gesichtes oder der Streckseite der Hände und Füsse, häufig in der Nähe der Gelenke, angeblich nie auf der Flachhand und Fusssohle, ein rother, urticariaähnlicher Fleck von Linsengrösse oder etwas darüber, flach-

erhaben, mässig juckend. Ganz allmälig, binnen mehreren Wochen, 2—3 Monaten, bildet sich der Fleck zu einem erbsen-, bohnen-, nussgrossen bis über wallnussgrossen, rothbraunen, länglich-runden, furunkelähnlichen, hervorragenden, derben Knoten heran, dessen mittlere Oberfläche von dünnen, trockenen Schüppchen, oder gelblich-braunen Krüstchen bedeckt, oder oberflächlich excoriirt erscheint. Um den fünften bis sechsten Monat pflegt rascher Zerfall des centralen Theiles von der Oberfläche her sich einzustellen und bildet sich allmälig ein Substanzverlust heraus, welcher als ein kraterförmig ausgehöhltes, torpides Geschwür mit serös-viscider Secretion sich darstellt. Nach kürzerer oder längerer Frist stellt sich grössere Succulenz des Grundes und Randes ein, die bei Berührung leichter als zu Anfang bluten, womit auch vom Grunde her Fleischwärzchenbildung auftritt und der Substanzverlust rasch verheilt, während das Infiltrat der Umgebung sich verliert. Eine dem Umfange und der Form des Geschwüres entsprechende Narbe bleibt als Folge des Bouton zurück.

In der Regel findet sich an dem Betroffenen nur ein Knoten (männlicher Bouton); doch kommen auch Fälle von mehreren, 8—12 und darüber, gleichzeitigen Beulen vor (weiblicher Bouton).

Man erkrankt im Leben nur einmal am Bouton.

Aus eigener Beobachtung kennen wenige europäische Aerzte diese Krankheit und ich selbst habe sie bis 1884 auch nicht gesehen. Ein gewisses Misstrauen hat daher von jeher gegenüber den erwähnten Angaben und Beschreibungen geherrscht und war auch principiell gerechtfertigt, angesichts dessen, dass eine Reihe von Krankheiten, die man lange Zeit hindurch als eigenartige und endemische Krankheitsformen ausgegeben hatte, sich bei genauerem Studium als bekannte Krankheitsprocesse herausgestellt hatten, wie der Siwwens in Schottland, die Radesyge in Norwegen, der Skerljevo im Fiumanischen u. A. Geber, der an Ort und Stelle die Krankheit zu sehen Gelegenheit hatte, hat auch gezeigt, dass allerlei bekannte, überall heimische chronische Processe, wie Syphilis und Lupus und anderes pêle-mêle für Bouton ausgegeben werden. Allein dies hindert uns nicht, den Bouton als eigenartige Krankheit anzusehen, welche durch besondere Charaktere sich von anderen ähnlichen unterscheidet.

Ich habe im November 1884 an einem Arzt, Dr. F . . ., der in Ofra gelebt, und an drei Mitgliedern seiner Familie den Bouton gesehen. Bei dem Arzte fand sich knapp unterhalb des linken inneren Knöchels ein bohnengrosser, länglichrunder, braunrother Knoten, von weich-elastischer Consistenz mit glatter und nur über der etwas eingesunkenen mittleren Partie dünnkrustiger Oberfläche. Der Knoten sass in der oberflächlichen Cutis und war nur mit dieser verschiebbar; bei Druck mässig schmerzhaft. Derselbe war damals drei Monate alt und einen Monat vor der Abreise des Patienten aus Ofra entstanden.

Sein sechsjähriger Knabe zeigte einen tiefen, narbigen Substanzverlust am Rande der linken Ohrmuschel, in Folge eines Bouton, der im September 1883 begonnen hatte und bis Juni 1884 exulcerirt und verheilt war.

Bei seiner Gattin, welche mit der Familie vor $2^1/_2$ Monaten Mesopotamien verlassen, war, während sie bereits in Europa weilte, vor einem Monate ein Knoten entstanden, der kleinerbsengross vor dem Condylus der rechten Ulna über der Handwurzel sich befand.

Ein sechsmonatliches Kind der Familie trug ein nahezu eben so grosses Knötchen mitten auf der Stirn, das vor 14 Tagen hier in Wien entstanden war.

Trotz gewisser Aehnlichkeit des Bouton-Knotens mit einem Knötchen von Lupus, Syphilis, Sarcom, Lepra, Keloid und Furunkel kann derselbe bei aufmerksamer Betrachtung doch mit keinem der genannten verwechselt werden.

Die histologische Untersuchung des von Dr. F... exscindirten Knotens hat eine dichte Zellen-Infiltration erwiesen, welche vorwiegend gleichmässig die Papillarschichte betraf, aber auch durch das Corium bis in die Knäueldrüsen und Fettläppchenschichte sich längs der Gefässe erstreckte und diese gleich den Gefässen der Talgdrüsen und Haartaschen umgab. Im mittleren Theil des Knotens war die Infiltration bis in das Rete vorgerückt, die Papillargrenze dadurch verstrichen und zeigten viele Zellen Zeichen der Rückbildung, schollige Aufquellung oder Körnchentrübung. An den Randpartien des Knotens waren die infiltrirten Papillen verbreitert, die Retezapfen breit und tief in das Corium gewuchert.

Ueber die Aetiologie dieses eigenthümlichen Uebels liegt nichts Positives vor. Was früher über klimatische und

tellurische Einflüsse, Lebensweise, Racen- und sociale Verhältnisse in der Richtung vorgebracht wurde, hat keinen Halt. Der Gedanke an eine infectiöse Ursache liegt sehr nahe. Aber es ist bisher nicht gelungen, weder die supponirten pflanzlichen oder thierischen Parasiten, noch auch die experimentelle Uebertragbarkeit des Bouton zu erweisen (Flemming, Schlimmer, Carter). Auch in dem von uns untersuchten Knoten waren keinerlei Mikroben aufzufinden.

Zweiundzwanzigste Vorlesung.

B. Dermatoses inflammatoriae chronicae.

Chronische Dermatosen mit dem Charakter der Entzündung (Exsudativ-Processe, Hebra).

Anatomische Bedeutung und klinische Eintheilung der chronischen, durch entzündliche Vorgänge charakterisirten Processe. Squamöse Dermatosen. Psoriasis.

Meine Herren! Mit dem Studium der chronischen, wesentlich durch die Merkmale der Entzündung charakterisirten Dermatosen befinden wir uns so recht mitten in dem eigenartigen Gebiete der Dermatologie. Viele von den bisher besprochenen Affectionen, namentlich die acut entzündlichen, werden vermöge eines Theiles ihrer Symptome jederzeit auch von der medicinischen und chirurgischen Pathologie gebührend gewürdigt und so zur Kenntniss der Studirenden gebracht werden. Nicht so die in dieser Gruppe zu besprechenden, welche vorwiegend selbstständige Pathien der Haut darstellen.

Wie schon ihre allgemeine Charakterbezeichnung als chronische entzündliche Dermatosen besagt, liegt allen ein Nutritionsvorgang zu Grunde, der chronisch sich abwickelt und als entzündlich bezeichnet werden kann, indem meist nur einzelne Symptome der Entzündung, nicht aber der gesammte Symptomencomplex derselben, bei ihnen sich vorfindet. Von diesen überwiegt bald die Gefässinjection (Röthe), bald die Exsudation, bald wieder Proliferation der Gewebselemente. Zugleich betreffen diese Vorgänge entweder vorwiegend die Papillarschichte, oder auch die tieferen Coriumschichten, oder nur die Drüsen und deren nächste Umgebung, oder vorwaltend die Epidermis. Da auch gelegentlich eine Steigerung des entzündlichen Vorganges zur acuten, typischen Entzündung möglich ist, manche dieser Formen, wie das Eczem, meist auch aus acuten Anfängen hervorgeht, so ist es kaum thun-

lich, auf Grundlage dieser feineren anatomischen Unterschiede die grosse Zahl der hierher gehörigen Krankheitsformen von einander zu sondern.

Deshalb empfiehlt es sich besser, nach dem Vorgange Hebra's, neben den vorspringenden anatomischen Veränderungen auch die sehr auffälligen klinischen Merkmale hier mit zur Unterscheidung zu verwerthen und daraufhin die chronischen Dermatosen entzündlicher Grundlage in folgende 5 Gruppen einzutheilen, als:

1. Squamöse Dermatosen, Schuppenausschläge: Psoriasis, Pityriasis rubra, Lichen scrophulosorum, Lichen ruber.

2. Pruriginöse Dermatosen, Juckausschläge: Eczema (Scabies), Prurigo.

3. Follicülitides, Finnenausschläge: Acne, Sycosis, Acne rosacea.

4. Pustelausschläge: Impetigo, Ecthyma.

5. Blasenausschläge: Pemphigus.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den in die erste Gruppe gehörigen Krankheitsformen.

1. Squamöse Dermatosen.

Psoriasis.

Als Psoriasis bezeichet man seit Willan jene Hautkrankheit, welche sich durch trockene, weisse, glänzende Schuppenauflagerungen charakterisirt, die in Form von punktförmigen Hügelchen oder grösseren, scheibenförmigen Platten auf scharf begrenztem, rothem, leicht blutendem Grunde auflagern.

Die ausserordentlich variablen Formen der Krankheit gehen allesammt aus Primäreffloreszenzen derselben Art hervor. Diese erscheinen als stecknadelknopfgrosse, lebhaft- bis braunrothe Knötchen, welche unter dem Fingerdrucke bis zum Verschwinden erblassen und sich binnen wenigen Tagen mit einem weissen Epidermisschüppchen bedecken. Wird dieses mit dem Fingernagel abgelöst, was sehr leicht geschieht, so erscheinen auf dem rothen Grunde viele feine blutende Punkte. Diese entsprechen eben so vielen Gefässchen der Papillen, welche, hyperämisch geschwellt, hervorragen und von dem kratzenden Nagel verletzt werden.

Viele solche Primäreffloreszenzen, gleichzeitig auf der Haut vorhanden, geben das Bild der Psoriasis punctata. Aus dieser geht durch periphere Ausbreitung der Röthe, Schwellung und nachfolgenden Schuppenbildung die Form der Psoriasis guttata und numularis hervor, tropfen- und pfenniggrosse Schuppenauflagerungen auf eben so grossem, rothem, mässig geschwelltem Grunde; und so fort binnen 1—3 Wochen thalergrosse und grössere solche Scheiben, die stets dieselben Charaktere zeigen, leicht ablösbare Schuppenauflagerung und leicht verletzbaren rothen Grund. Bei den grösseren Scheiben ist die auflagernde Schuppenplatte von einem rothen Saum umgeben. Man erkennt so, dass auch bei dem Fortschreiten des Processes Röthe und Schwellung der Haut der Schuppenbildung über derselben vorangeht. Durch directe Ausbreitung der einzelnen Plaques und Vereinigung mehrerer nachbarlicher entstehen weiters ausgedehnte und unregelmässig gestaltete, gleichmässig rothe und mit Schuppenauflagerungen versehene, immer scharf begrenzte und roth umsäumte Psoriasisflecke — Psoriasis figurata, geographica, endlich Psor. diffusa und universalis.

Zumeist aber bilden sich die einzelnen Plaques zurück, nachdem sie thaler-, flachhandgross geworden und einige Zeit stationär geblieben waren, was durch den Mangel des fortschreitenden rothen Saumes zu erkennen ist. Unter Abnahme der Röthe und Schwellung vermindert sich die Epidermisproduction und Auflagerung, die Schuppe wird dünner, lockerer, und ist die Röthe ganz geschwunden, dann fällt auch der letzte Rest der Schuppe ab. Die Hautstelle ist mit glatter Epidermis bedeckt und normal gefärbt, oder braun pigmentirt; letzteres dort, wo die Hyperämie lange Zeit bestanden, oder wie an den Unterextremitäten, der Rückstrom des Blutes mehr gehemmt ist.

Zumeist erfolgt nun diese Heilung gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung des einzelnen Plaque, bei manchen Flecken jedoch, und zuweilen bei allen vorhandenen in der Weise, dass regelmässig zuerst die älteren, also centralen Stellen abblassen und heilen, während peripher Röthe und Schuppung fortschreiten. So entstehen rothe schuppende Kreise, die sich bis zu beträchtlichem Umfange vorschieben können — Psoriasis annularis (Lepra Willani) und durch Aufeinandertreffen der-

artiger Kreise, wobei sie an den Berührungsstrecken aboliren, serpiginöse Linien — Psoriasis gyrata.

Die mannigfachen Formen, unter welchen die Psoriasis erscheinen kann, stellen demnach nur verschiedene Entwicklungs- und Rückbildungstufen desselben Processes vor, die selber in einer fortwährenden Wandlung begriffen sind. Es ist also besonders, wie Hebra gezeigt, auch die ringförmige Psoriasis nicht anders aufzufassen und daher nicht mit einem eigenen Namen (Lepra Willani) zu belegen.

Die Entwicklung und Rückbildung der einzelnen Psoriasisplaques geht manchmal sehr rasch, binnen wenigen Wochen, manchmal sehr zögernd vor sich. Im ersteren Falle sind die Schuppenmassen lockerer, weiss glänzend, leicht ablösbar, so dass sie im Bette oder beim Darüberstreichen mit der Flachhand in enormer Menge zu Boden fallen. Ihre Production und Abstossung geht sehr rasch vor sich. Ueber solchen Plaques jedoch, welche lange stationär bleiben, thürmen sich die Epidermisschuppen zu mächtigen, festhaftenden, harten und meist schmutzig-weissen bis braunen, schildförmigen Auflagerungen hinan.

In Bezug auf Localisation, Anordnung und Ausbreitung bietet die Psoriasis die grössten Mannigfaltigkeiten dar. Man sieht Fälle, wo nur ein oder einzelne Plaques zugegen sind, und solche mit zahlreichen disseminirten Herden, und Erkrankungen von universeller Ausbreitung. Die Anordnung ist meist unregelmässig. Am Stamme pflegen die noch getrennt stehenden Flecke in dem Rippenlauf (der Spaltrichtung der Haut) parallelen Reihen gestellt zu sein. Die Streckseiten der Extremitäten und besonders des Knie- und Ellbogen-Gelenkes, ferners der behaarte Kopf und die Sacralgegend bilden die häufigsten Localisationsstellen für Psoriasis und sind darum auch fast regelmässig mit stationären, alten, dicken, schmutzige Schuppen tragenden Flecken besetzt. Am behaarten Kopfe häufen sich die Schuppen zu dicken, höckerigen, eingetrocknetem Mörtel vergleichbaren, mit den Haaren verfilzten Massen an, die sehr fest haften.

Aber auch jede andere Hautstelle des Gesichtes, Stammes und der Extremitäten kann der Sitz von Psoriasis werden; ja Manche erkranken regelmässig an den Beugeseiten des Körpers; Flachhand und Fusssohle allein bleiben regelmässig,

selbst bei sonst universeller Erkrankung, frei von Psoriasis und werden nur sehr ausnahmsweise davon betroffen, im Gegensatze zu der Häufigkeit, mit welcher dieselben von Syphilis befallen werden, eine Erkrankungsform, die durch ihre vulgäre Bezeichnung als Psoriasis palmaris et plantaris (i. e. syphilitica) oft missverstanden wird.

Form, Localisation und Ausbreitung, d. i. das Gesammtbild der Psoriasis, sind auch bei jedem einzelnen Kranken höchst wandelbar, je nach der Art und dem Stadium des Krankheitsverlaufes.

Der Verlauf der Psoriasis ist nämlich äusserst chronisch, aber nicht stetig, sondern aus unregelmässig sich ablösenden Perioden der Zu- und Abnahme des Processes zusammengesetzt.

Nur selten tritt die Krankheit bei einem bis dahin psoriasisfreien Individuum, ohne Vorläufer, mit einer acuten allgemeinen Eruption auf, oder mit einzelnen wenigen, disseminirten Flecken, welche in schleichendem Verlaufe sich vergrössern und durch spärlich neu auftauchende sich vermehren. Das Gewöhnliche ist, dass ein Kranker Jahre hindurch alte, trockene, harte Plaques über Knie- und Ellbogengegend und am Capillitium, selten an anderen Stellen, trägt, die sich fast unmerklich verändern. Alsdann tauchen ohne nachweisbare Veranlassung auch an anderen Körperstellen neue Psoriasis-Punkte auf, einmal nur sporadisch, ein andermal viele zugleich, welche in stetiger Ausbreitung und durch neu nachschiebende Efflorescenzen vermehrt und vergrössert, binnen wenigen Wochen einen grossen Theil der Hautoberfläche occupiren. Nach einiger Zeit bilden sich die neuen Flecke zurück, hört die Eruption frischer Knötchen auf und die Psoriasis schwindet bis auf einzelne Reste, welche grösstentheils auf die früher genannten Prälidectionsstellen sich beschränken. Dann folgt ein Zeitraum von mehreren Wochen oder Monaten relativer Gesundheit und diesem wieder eine Periode von Exacerbation. So geht das fort viele Jahre hindurch, das ganze Leben, wobei die einzelnen Etappen der Besserung und Steigerung der Krankheit höchst ungleich sich erweisen, sowohl bezüglich der Dauer, als der Intensität der Exacerbation oder Remission, und keinerlei Regeln rücksichtlich der Jahreszeit, der äusseren Verhältnisse u. s. w. erkennen lassen. Bei Ge-

legenheit einer solchen Exacerbation kann es auch zu universeller Psoriasis kommen, bei welcher vom Scheitel bis zur Zehe die Haut gleichmässig roth, mit abblätternden Schuppen versehen, heiss, trocken, streckenweise glänzend, atlasartig, empfindlich, gespannt ist. Die Gesichtshaut erscheint geschrumpft, das untere Augenlid ectropisch, die Kranken halten sich zusammengekauert, weil jeder Versuch der Streckung in den Gelenken Einreissen der Oberhaut und blutige Rhagaden zur Folge hat. Die Kopfhaare fallen leicht aus, ja es tritt Kahlheit vorübergehend oder bleibend ein. Fortwährendes Frostgefühl, heftiges Jucken, auch Fieber, gastrische Erscheinungen, Singultus, Schlaf- und Appetitmangel, Abmagerung, gefährliche Zufälle begleiten diesen Zustand. Doch ist auch von diesem nach Frist vieler Monate eine Rückbildung bis zu dem mässigen Grade und durch entsprechende Behandlung sogar binnen kurzer Zeit möglich. Manche Kranke erfahren wiederholt solche Steigerung ihrer Krankheit.

Ausnahmsweise kann Jemand sein Leben lang mit beschränkter Psoriasis der Gelenks-Streckflächen behaftet sein, ohne intercurrirende Erkrankung anderer Hautstellen.

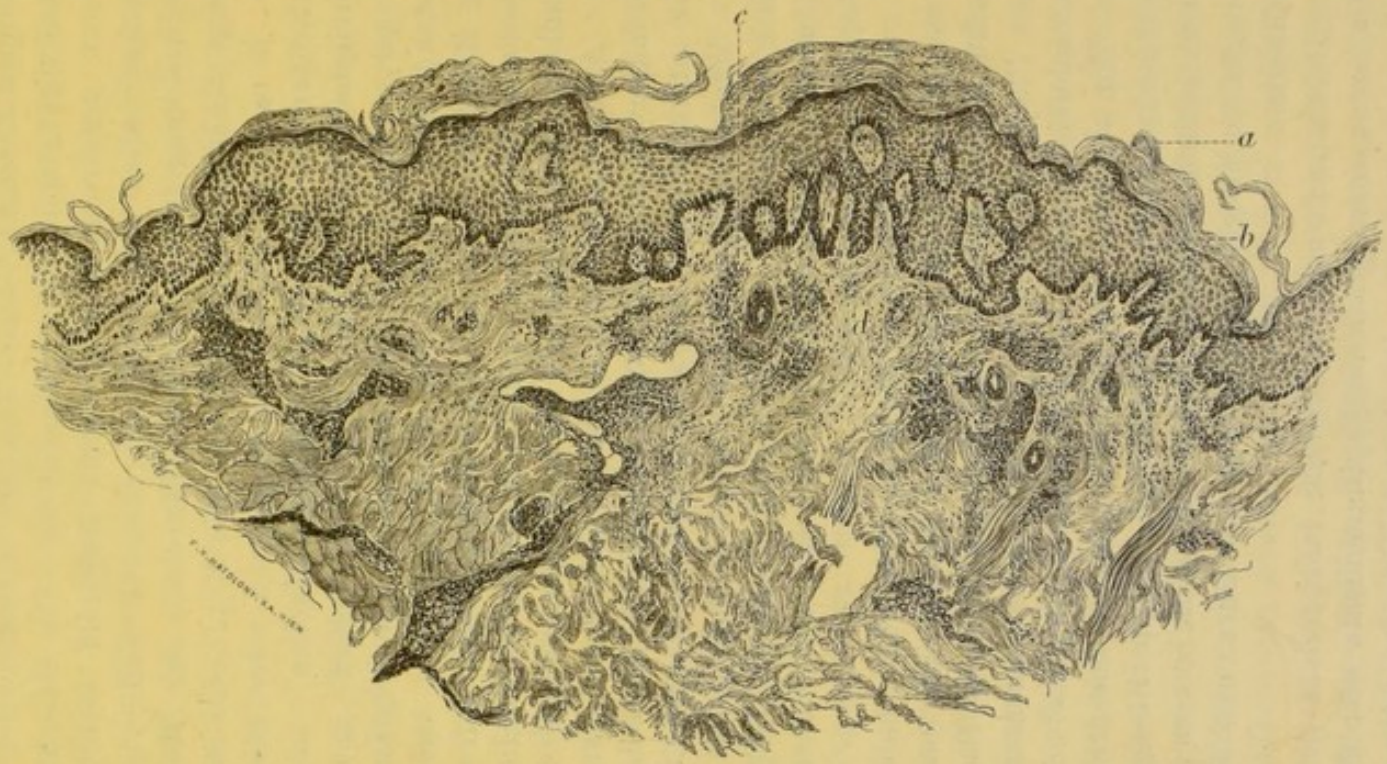
Wie die Haare durch rasches Ausfallen ihre Mitleidenschaft bekunden, so erkranken auch die Nägel bei jeder langandauernden Psoriasis in der Art, dass sie trocken, getrübt, brüchig, käsig werden.

Auf der Schleimhaut der Mundhöhle habe ich eben so wenig, wie Hebra, jemals eine der Psoriasis parallele Erkrankung gesehen; — wohl aber bei einzelnen Psoriatischen graue Plaques, die jedoch von Syphilis herstammten, oder der Leukophakia buccalis non syphilitica (Schwimmer) entsprachen.

Von subjectiven Erscheinungen erwähne ich neben den schon genannten (Jucken, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit) noch rheumatische Gelenksschmerzen, welche die acuten Ausbrüche zu begleiten pflegen, Empfindung von Durst und Trockenheit im Munde.

Der anatomische Befund lehrt, dass der Psoriasis örtlich eine vorwiegend die Papillarschichte betreffende, entzündliche Veränderung der Haut zu Grunde liegt. Auf mikroskopischen Durchschnitten vom Lebenden exscindirter, frischpsoriatischer Hautstücke (Fig. 23) findet man die Schleimschichte mächtig entwickelt, innerhalb der Papillen die Gefässe und

Fig. 23.



Primär-Knötchen von Psoriasis, vom Lebenden exscindirt.

Verticalschnitt (schwache Vergr.). *c b* Bereich des Knötchens, innerhalb dessen die Papillen (rechts von *c*) bedeutend verlängert und verbreitert, das Rete bei *b* verbreitert durch Schwellung der Zellen, ohne erhebliche Proliferation; im Bereiche von *d*, d. i. entsprechend der Basis des Knötchens beträchtliche Zelleninfiltration um die Blutgefässe der Papillen, wie des obersten Coriums, ja noch um die einen Schweissdrüsen-Ausführungsgang begleitenden Gefässe.

die Maschenräume erweitert und reichlich Zellen eingelagert, besonders um die ersteren, an deren Wand auch das Netzwerk verdichtet erscheint.

Dieser histologische Befund an einem eben aufgetauchten, rothen, derben, bei Druck erblassenden, glatten Knötchen, über welchem, wie (Fig. 23) bei *a* (Hornzellenschichte), noch kein Schuppenkegel zu sehen, beweist, in Verbindung mit den klinischen Erscheinungen, wie sehr Diejenigen im Unrecht sind, welche seit Robinson und Jamieson die Proliferation des Rete als das Primäre und Wesentliche bei Psoriasis ansehen und auf diese irrige Auffassung hin diese, wie Auspitz gethan, zu den „Epidermidosen" rechnen.

Jeder, der eine acute allgemeine Eruption von Psoriasis gesehen, weiss, dass dieselbe durch rothe, glatte, bei Druck erblassende Stippchen dargestellt ist, die von den Stippchen der Variola, des Herpes tonsurans oder des Eczema papulosum sich nicht unterscheiden lassen, sondern erst nach 3—4 Tagen charakteristisch werden, indem über denselben weisse Epidermishübelchen erscheinen.

Wie an den Primäreffloreszenzen, so ist auch an dem Fortschreitungssaume der alten Plaques deutlich zu erkennen, dass die entzündliche Gefässalteration und Zelleninfiltration das Primäre, die Schuppenaufhäufung das Secundäre bei Psoriasis darstellt, indem jeder fortschreitende Plaque einen rothen, hyperämischen Saum zeigt. Sobald dieser fehlt, oder, wie bei innerer Medication, schwindet, ist bestimmt anzunehmen, dass örtlich der Process in Abnahme begriffen ist. Stets nimmt da erst die Röthe ab und erst nachträglich fallen die Schuppen ab, wenn unter denselben auf der nicht mehr entzündeten Papillarschichte normale Epidermis geworden ist.

Die Schuppenanhäufung selbst, als Proliferationsproduct des Rete ist durch die reichlichere Plasmazufuhr aus den hyperämischen Gefässen, d. i. durch den entzündlichen Zustand veranlasst, u. z. gelangen die Epidermiszellen in Folge der raschen Reproduction in einem Zustande der Zellen der Körnchenschichte an die Oberfläche, d. i. bevor sie Musse gefunden, den normalen Verhornungsprocess durchzumachen.

Die alten Psoriasisplaques entsprechende Haut zeigt das Corium verdickt und bis in's Unterhautzellgewebe von Zellen

infiltrirt, ausgedehnte Gefässe, geringe seröse Durchtränkung, da und dort pigmentirte Zellen.

Ueber sehr alten Plaques, besonders der Unterschenkel und der Sacralgegend, habe ich öfters bindegewebiges Auswachsen der Papillen in Gestalt von derben Warzen constatirt.

Während jene, den frischen Psoriasisherden entsprechende Veränderungen auch spontan spurlos rückgängig sind, können letztere nur operativ (durch Aetzung, Schaben) beseitigt werden.

Für die Diagnose bietet die in getrennt stehenden Plaques erscheinende Psoriasis die geringste Schwierigkeit. Man halte sich nur an die geschilderten Symptome, namentlich die dicke Auflagerung weisser Schuppen, deren leichte Ablösbarkeit mittels des Fingernagels, die dabei erscheinenden blutenden Pünktchen der rothen Basis und die scharfe Begrenzung der umschriebenen Krankheitsherde. Schwierig dagegen kann die Entscheidung werden bei universeller und diffuser Psoriasis, welche Eczema squamosum, Pityriasis rubra und Lichen ruber sehr ähnlich ist; bei auf den behaarten Kopf beschränkter Psoriasis, die mit Eczema capillitii, Favus, Herpes tonsurans, Seborrhoe und Lupus erythematosus verwechselt werden kann; bei vereinzelten Psoriasiskreisen, die gegen Syphilis annularis, Herpes tonsurans, Lupus serpiginosus und Eczema marginatum differenzirt werden müssen und endlich bei acut und allgemein erscheinenden Psoriasisknötchen, welche innerhalb der ersten Tage für Syphilis papulosa, Herpes tonsurans maculosus, ja Variola-Stippchen imponiren könnten. Neben der Berücksichtigung der für Psoriasis geltenden Merkmale werden auch die Charaktere der genannten Processe, die aus den betreffenden Capiteln ersichtlich sind, zur Unterscheidung verwerthet werden müssen.

Dabei darf nicht übersehen werden, dass auch Combinationen anderer Hautkrankheiten mit Psoriasis vorkommen, namentlich oft mit Eczem, das direct auf dem psoriatischen Fleck sich entwickeln kann. Im Falle variolöser Erkrankung treten auf den psoriatischen Stellen, als besonders hyperämisirten Partien, die Blatternpusteln immer zahlreich und intensiv auf.

Die Prognose ist, was die durch Psoriasis gesetzte örtliche Veränderung anbelangt, insoferne günstig, als die Haut

allenthalben wieder vollständig zur Norm zurückkehren kann und höchstens an den Unterextremitäten, und an Stelle alter stationärer Plaques dunkle Pigmentirung zurückbleibt. Günstig ist die Vorhersage auch rücksichtlich des Allgemeinbefindens, indem dasselbe oft durchaus nicht, oder höchstens während der acuten Ausbrüche, besonders aber bei Psoriasis universalis, gestört ist, aber auch da nur in vorübergehender Weise. Dauernde Störung wichtiger Functionen in Folge von Psoriasis ist selten zu beobachten.

Dagegen ist die Aussicht weniger günstig in Bezug auf den ganzen Krankheitsverlauf und die Heilbarkeit. Man kann nie bestimmen, ob, wie häufig, und welchen Grades Exacerbationen sich einstellen werden und kann von einer Heilbarkeit überhaupt nur soweit sprechen, als es gelingt, die eben vorhandene Psoriasis zu beseitigen, nicht aber Recidiven zu verhüten oder zu beschränken. Im Gegentheil, jeder Psoriatische muss der zeitweiligen Verschlimmerungen seines Uebels gewärtig sein. Die Krankheit ist in diesem Sinne gar nicht heilbar.

Auch dass die Disposition zur Erkrankung an Psoriasis von den Eltern auf die Kinder sich vererben kann, ist ein erschwerender Umstand.

Die Ursache dieser so belästigenden, entstellenden und schwer heilbaren Krankheit zu eruiren, haben sich Viele bemüht, da man in ihr auch das Uebel beseitigen zu können hoffen konnte. Leider vermögen wir keine solche anzugeben; zunächst keine dyscrasische. Die Psoriatiker sind durchwegs gesunde, robuste, prächtig sich befindende und aussehende Individuen, und Schwächlinge unter denselben sind geradezu eine Ausnahme. Was an beliebten allgemein ätiologischen Momenten sonst vorgebracht wurde, wie die herpetische und psorische Dyscrasie, unterdrückte Menses und Allerlei, ist durch die objective Kritik Hebra's längst zurückgewiesen.

Durch äusserliche Schädlichkeiten kann Psoriasis ebensowenig hervorgerufen werden. Nur wenn Jemand bereits mit Psoriasis behaftet ist, oder die Disposition dazu mitbringt, dann pflegen an jenen Hautstellen, welche künstlich gereizt, z. B. mit einer Nadel geritzt werden, oder von Eczem besetzt sind, zur Zeit, als die Psoriasis Exacerbationen macht, reichliche Efflorescenzen aufzutreten.

Contagiosität kommt der Psoriasis absolut nicht zu. Sie kann also auch nie direct übertragen werden.

E. Lang und W. Wolff haben in den Basalschichten der Psoriasisschuppen Pilze gefunden, die jedoch bis nun nicht in ätiologische Beziehung zur Psoriasis gebracht werden können, um so weniger, als der genannte Befund von anderer Seite bis nun nicht bestätigt worden ist.

Als einziges unzweifelhaft ätiologisches Moment ist die Heredität anzusehen, indem man selten einen Psoriatischen trifft, ohne dass eines seiner Eltern, oder ein Familienglied aufsteigender Linie nicht auch an dem Uebel litte oder gelitten hätte. Da aber nur meist einzelne Kinder oder Familienglieder davon betroffen werden, so handelt es sich hier nicht um eine eigentliche Heredität der Krankheit, wie bei Syphilis, sondern nur um Erblichkeit der Disposition, der Hautbeschaffenheit.

Am häufigsten erscheint die Psoriasis um die Zeit der Pubertät und des kräftigen mittleren Alters, oft genug aber auch schon in den Kinderjahren. Ich habe schon ein achtmonatliches Kind eines psoriatischen Vaters reich besetzt davon gesehen. Die Krankheit erhält sich oft bis in das hohe Greisenalter in ungeschwächter Weise.

Die Therapie der Psoriasis kann nach ihrem heutigen Stande nicht mehr erreichen, als die Beseitigung der eben an der Haut gegenwärtigen krankhaften Veränderungen und die Beschränkung der neu auftauchenden Eruptionen. Eine eigentliche Hintanhaltung der letzteren, oder gar eine bleibende Heilung zu erzielen, steht ausserhalb der Macht unserer Kenntniss. Aber auch schon die Erreichung jenes erstgenannten Erfolges ist ein grosser Gewinn für den Kranken und setzt nicht gewöhnliche Gewandtheit in der Handhabung der uns zur Verfügung stehenden Mittel und Verfahrungsweisen voraus.

Diese sind innerliche und äusserliche.

Zahlreiche Mittel sind schon empfohlen worden, durch deren innerliche Verabreichung man die Psoriasis zu heilen gehofft hat, wie Mineralsäuren, Mineralwässer, Diaphoretica, Leberthran, Antimon, Mangan, Graphit, Baryt, Quecksilber, Eisen, Anthrakokali, blutreinigende Tränke, Sassaparilla, verdorbenes Maismehl, Citronensaft etc., oder besondere Diät, als rein vegetabilische oder rein animalische Kost; — von allen

diesen ist nach den Erfahrungen unserer Schule absolut keine Wirkung gegen Psoriasis zu erwarten.

Von Erfolg erweisen sich nur Arsenik, Theer und dessen Derivate (Carbolsäure).

Der Arsenik ist gegen Hautkrankheiten in der Form von Solutio Fowleri (arsenigsaures Kali), der Pearson'schen Lösung (arsenigsaures Natron), der Solutio Donavani (Arsenjodür und Quecksilber) und der asiatischen Pillen (Arsenik mit Pfeffer, oder Arsenik mit Opium) in Gebrauch.

In der ersteren und der letzteren Form hat sich Arsen bei uns am verlässlichsten erwiesen.

Man gibt Solutio Fowleri zu 6 Tropfen de die in einem Quantum von 20,0 Aqua destillata oder Infusum Chamomillae auf dreimal den Tag über vertheilt. Wenn sich keine gastrischen Erscheinungen einstellen, steigt man jeden dritten bis vierten Tag um 1 Tropfen der Solutio Fowleri pro die. Von 12 Tropfen angefangen steigt man in grösseren Intervallen. Man kann so bis auf 30 Tropfen de die gehen, bleibt auf der Höhe einer Dosis stehen, bei welcher eine Rückbildung der Psoriasis sich bemerkbar macht, setzt aber auch bei ziemlich vollständiger Heilung nie plötzlich ab, sondern geht wieder stufenweise bis auf 12 oder 6 Tropfen zurück. Man kann so ungestraft die Solutio Fowleri viele Monate anwenden. Professor Lipp in Graz hat zu gleichem Zwecke Acidum arsenicosum (weissen Arsen) durch subcutane Injection dem Organismus einverleibt, in der Dosis von 0,003—0,03, von einer Lösung von 0,30 und einer anderen von 0,60 auf 35,0 Aqu. dest. Ich injicire von einer Lösung Solut. Fowleri 2,00. Aqu. dest. 10, eine ganze Pravaz'sche Spritze voll, d. i. 0,2 der Fowleri'schen Solution.

Pillulae asiaticae werden nach folgender Formel verschrieben: Rp. Arsenici albi 0,75; Pulv. piper. nigri 6, Gummi arab. 1,5; Rad. altheae pulv. 2, Aqu. f. q. s. ut f. pillul. N. 100. Consp. pulv. pip. nigr. Sig. 3 Pillen täglich zu nehmen.

Man beginnt mit der Dosis von 3 Pillen pro die, welche unmittelbar vor dem Mittagessen genommen werden, steigt jeden vierten bis fünften Tag um je 1 Pille und kann auf diese Weise bis auf 8 und 10 Pillen pro Tag kommen. 5 Stück und mehr werden in 2 Dosen abgetheilt, die eine für Mittag, die andere für Abend zu 3 und 2, zu 4 und 3 u. s. f. Auch hier bleibt

man bei der Dosis stehen, bei welcher eine Wirkung bereits zu bemerken ist. Wenn Erscheinungen von Gastricismus sich einstellen, Ueblichkeit, Kolik, Diarrhoe, so geht man mit der Dosis wieder etwas herab. Koliken beugt man durch Zusatz von Opium (0,15 auf 0,75 Arsen. alb. und 100 Pillen) vor.

Bei den subcutanen Injectionen von Solut. Fowleri kann man bisweilen bereits nach 8 Tagen Besserung der Psoriasis beobachten, durchschnittlich aber erst im Verlauf der vierten bis sechsten Woche. Dieselbe äussert sich nach meiner Beobachtung nicht im Abfallen der Schuppen, sondern zunächst im Abblasen der Hyperämie, welche die Basis der Schuppen bildet. Alsdann, in der fünften bis sechsten Woche der Behandlung, fallen die Schuppen binnen wenigen Tagen allesammt und als Ganzes ab, so dass es scheint, als wenn die Heilung plötzlich eingetreten wäre.

Wie viel in Summa asiatische Pillen gegeben werden sollen und dürfen, lässt sich gar nicht vorausbestimmen. Dass dieselben durch viele Monate hindurch und bis zur Summe von 3000 und 4000 (d. i. 20—30 Gramm Arsenik) verabreicht werden können, haben wir bei der Behandlung des Lichen ruber erprobt. Bei Psoriasis ist dies nicht anzurathen. Wenn bei Erreichung von 400—600 Pillen die Psoriasis sich nicht bessert, dann ist für diesen Fall eben nicht viel zu hoffen und eine andere Behandlung zu beginnen. Es hat sich nämlich gezeigt, dass nicht nur manche Individuen von Arsenik keine Besserung ihrer Psoriasis erfahren, sondern dass bei demselben Kranken einmal die Wirkung günstig ist, in einem zweiten oder dritten Jahre aber das Mittel fehlschlägt. Nach Arsengebrauch pflegt an den Psoriasisstellen längere Zeit dunkleres Pigment zurückzubleiben.

Was den innerlichen Gebrauch des Theers anbelangt, so ist dessen Wirkung gegen chronische Hautkrankheiten beim Volke wie bei den Aerzten längst bekannt. Die Aqua picea, sowie andere Theermittel werden jedoch wegen ihres widerlichen Geschmackes von den wenigsten Kranken vertragen. Selbst die im Ganzen nicht übel schmeckenden, von französischen und hiesigen Fabrikanten bereiteten Theerliqueure und Pastillen werden von den meisten Kranken refusirt.

In der Carbolsäure besitzen wir nun ein treffliches Theerpräparat, welches, in Form von Pillen verabreicht, ganz

gut vertragen wird und analog wie Arsenik wirkt. Man verschreibt: Acid. carbol. 10,0, Extr. et pulv. liquir. q. s. u. f. pill. Nr. 100 und gibt davon täglich 5—10 Pillen. Man kann das Medicament Wochen hindurch auch noch in stärkerer Dosis geben, was ich jedoch für unnöthig halte. Mit Ausnahme einer leichten Reizung der Nieren habe ich nicht den geringsten Nachtheil davon gesehen.

Von einigen Seiten wurden auch balsamische Mittel, speciell Copaivabalsam, dann Cantharidentinctur, Phosphoröl, Tinctura Maidis (Lombroso) u. v. A. zur innerlichen Medication empfohlen. Ich habe über alle diese keine Erfahrung, doch auch nicht viel Bestätigendes gelesen.

Die örtliche oder äusserliche Behandlung der Psoriasis ist mit vielen Umständlichkeiten verbunden, hat aber den Vortheil, dass sie uns durchwegs zum Ziele führt, wofern die Mittel und Methoden nur fachkundig gewählt und gehandhabt werden.

Der eine Theil der Behandlung muss dahin gerichtet sein, sowohl die im Augenblicke auflagernden Epidermisschuppen, als die im Verlaufe von Tag zu Tag sich erneuernden zu entfernen — damit der zweite Theil der Behandlung, die directe Application von Medicamenten auf die kranken Hautpartien, möglich werde.

Die Beseitigung der auflagernden Epidermisschuppen wird dadurch bewirkt, dass man die letzteren zunächst erweicht, zum Zerbröckeln bringt, und dann mechanisch oder chemisch ablöst. Man bedient sich hierzu der Fette, des Wassers, der Maceration durch die Perspirationsflüssigkeit der Haut, der Aetzmittel.

Von Fetten sind Oleum olivarum, Axungia porci, Oleum jecoris aselli, auch Glycerin, Vaseline etc. zu verwenden. Sie müssen nur in so bedeutender Menge und so consequent aufgetragen, eingerieben und verrieben werden, dass die Maceration und Ablösung der Epidermis über ihre Regeneration überwiegt. Man kann bei beschränkt localisirter Psoriasis, z. B. am Ellbogen und Knie, Unguentum simplex, Ceratum simplex auf Leinwandlappen gestrichen auflegen und mittels Flanell niederbinden. Am intensivsten macerirend wirkt der Leberthran, der auch von den Meisten gut vertragen wird. Er wird nur lästig durch seinen Geruch, durch die Verderbniss der Bettwäsche

und endlich dadurch, dass er auf einzelnen Hautorganen ein sehr lästiges Eczema papulosum producirt. In diesem Falle wird mit der Beölung sistirt, die Haut mit Amylum bestreut, die ölgetränkte Wäsche beseitigt, bis eben das Eczem verschwunden ist und ein anderes Verfahren Platz greifen kann. In einzelnen Fällen von Psoriasis universalis habe ich unter Lebertran eine Loshebung der Epidermis auf grosse Strecken, Blosslegung des Coriums, in Folge dessen heftige Schmerzhaftigkeit und Fieber, ja typhoide Erscheinungen wie bei Verbrennung gesehen, aus welchem Zustande die Kranken erlöst wurden, indem sie in's continuirliche Wasserbad gebracht worden sind.

Das Wasser, als epidermismacerirende Potenz, kann nach Art der Priessnitz'schen Einhüllungen auf einzelnen Gliedmassen, Körpertheilen oder für den ganzen Körper verwendet werden, je nach der Ausbreitung der Psoriasis.

Am consequentesten kommt das Wasser sub forma der Bäder in Verwendung, und zwar in der Regel prolongirter Bäder nach der Methode von Hebra, durch je 3—6 Stunden täglich und darüber, theils als macerirendes Mittel, theils als Medium für die methodische Anwendung der mechanisch-chemischen Behandlung mittels Seifen und Frottiren, durch welche die Epidermis an den psoriatischen Stellen energisch abgelöst wird, endlich als Vehikel für die Anwendung besonderer Heilmittel, z. B. des Theers (Theerbad) oder der Solutio Vlemingkx.

Insoferne sind auch indifferente und schwefelhältige Thermalbäder (Leuck, Baden bei Wien) und hydropathische Curen, wofern die Haut täglich genügend lange ihrem Einflusse ausgesetzt wird, bei Psoriasis heilsam; die letzteren übrigens noch durch die Kälte, als die Hautentzündung mindernde Potenz, wirksam.

Durch Einhüllung in Kautschukgewänder, Hauben für den Kopf, Jacke, Beinkleider und Schuhe für Stamm und Extremitäten, Handschuhe für die Hand, wird eine sehr intensive und rasche Maceration der Psoriasisschuppen, bei längerer Anwendung selbst Abblassen der psoriatischen Stellen bewirkt.

Auch da kommt es manchmal zu arteficiellem Eczem, oder zu bedeutender Schwellung der Haut.

Die Seifen, am besten Sapo viridis und, für Gesicht und Kopf, Spirit. saponat. kalinus, dienen theils zur Macera-

tion der Epidermis, theils in Verbindung mit Bädern, zur Entfernung der schon macerirten Schuppen und der auf die Haut gebrachten fettigen Medicamente, zum Theile aber auch als directes Heilmittel.

Eine rasche Abschiebung der Epidermis bewirkt man durch einen Cyclus von Einreibungen mittels Schmierseife. Dieselbe wird, etwas mit Wasser verdünnt, mittels der Flachhand auf die Haut eingerieben und liegen gelassen. Das Verfahren wird täglich zweimal durch 7 Tage wiederholt. Die Oberhaut wird dabei braun, runzelig, mortificirt und löst sich in den folgenden 3—4 Tagen in grossen Fetzen ab, worauf erst ein Bad genommen wird (Pfeuffer's Methode).

Dicke, harte Schuppenmassen werden durch Auflegen und Niederbinden von Flanelllappen, die mit Schmierseife bestrichen worden, binnen 12—36 Stunden bis zum Wundwerden der Haut abgelöst. Solches eignet sich zuweilen für Psoriasis der Kniee und Ellbogen.

Stärkere Aetzmittel, wie concentrirte Kalilösung (1 : 2) Essigsäure, Citronensäure, Salzsäure etc. werden nur zeitweilig dort in Anwendung kommen, wo alle übrigen Macerationsmethoden die Entfernung der Epidermis nicht zu bewirken im Stande waren.

Schliesslich kann man auch von dem rein mechanischen Verfahren mittels des Schablöffels, Reiben mit Sand, Bimsstein, an einzelnen Stellen Gebrauch machen, um sehr harte Epidermisschwielen zu entfernen.

Die eigentlichen Heilmittel gegen Psoriasis sind diejenigen, welche die der Schuppenbildung zu Grunde liegende hyperämische Schwellung und Entzündung der Haut zur Rückbildung bringen können. Unter diesen ist neben den schon genannten Mitteln, welche, wie die kaltnassen Einhüllungen, Seifen etc. zum Theile auch in dieser Richtung wirken, vor Allem der Theer zu erwähnen.

Theer ist überhaupt das vorzüglichste Mittel, um chronische oder subacute Hyperämie der Papillarschichte verschwinden zu machen und wirkt daher bei Psoriasis auf's Glänzendste. Man macht hierbei die sonderbare Erfahrung, dass bei Psoriasis der Theer auf die wunden, blutenden Hautstellen applicirt werden kann, ohne die Entzündung zu steigern, während derselbe bei Eczem die epidermislose Haut intensiv reizt.

Von Theersorten wenden wir die schon pag. 112 erwähnten an: Oleum fagi, Buchentheer, Oleum Rusci, Birkentheer, seltener Oleum Cadinum von Juniperus oxycedrus und Tinctura Rusci (Olei Rusci 50, Aether. sulf., Spir. vin rectif. aa. 75, Filtrat. adde: Olei lanvandul. 2).

Weniger zweckmässig ist ein Derivat des Theers, Resineon, welches ebenfalls ein fettiges Oel darstellt.

Der Theer wird meist derart angewendet, dass derselbe auf die psoriatischen Stellen, nachdem sie im Bade mittels Seife von ihrer Epidermis befreit worden sind, in dünner Schichte mittels eines Borstenpinsels 1—2mal des Tages oder nur des Abends energisch eingerieben wird, worauf der Kranke sich in Wollkleider steckt, und dass diese Procedur täglich wiederholt wird.

Energischer wirkt derselbe als sogenanntes Theerbad. Es besteht darin, dass der Kranke im Bade zunächst mit Seife tüchtig abgerieben, hierauf unmittelbar an allen kranken Stellen eingetheert und sofort wieder in's Wasser gesetzt wird, woselbst er 4—6 Stunden verbleibt. Am Schlusse wird er abgewaschen, abgetrocknet und dann mit irgend einem anderen Medicamente tractirt.

Als mögliche schädliche Wirkungen des Theers sind zu erwähnen: Erstens eine örtliche Entzündung der Haut, da wo zwei Hautflächen gegenseitig aufeinander lagern und sich erwärmen, z. B. Scrotum und Penis. Man beugt ihr vor durch Einlegen von in Puder getauchter Charpie oder Baumwolle. Zweitens die Erscheinungen der acuten Theerresorption, Theer-Intoxication. Es geschieht zuweilen, dass nach der ersten ausgebreiteten Application von Theer so viel von dem letzteren aufgesogen wird und in die Blutmasse gelangt, dass ein Complex von Intoxicationserscheinungen auftritt. Die Kranken bekommen Fieber, Ueblichkeit, Aufstossen, belegte Zunge, Erbrechen von theerartigen, schwarzen Massen, diarrhoische Stühle von solchen Flüssigkeiten, Ischurie, Strangurie, Entleerung theerhaltigen, schwarzen Urins. Nach 24—48 Stunden stellt sich reiche Transspiration ein, die Erscheinungen lassen nach: leichtere Diurese, anfangs olivengrüner, später heller Urin und Wiederkehr des Wohlbefindens. Gewöhnlich vertragen die Kranken hierauf das Mittel ohne Anstand. Man thut aber gut, in Voraussicht einer solchen Complication, die

ersten Tage nur kleine Territorien einzutheeren und den Urin zu invigiliren. Sobald dieser olivengrün scheint, setzt man eben mit dem Theer aus. Nach und nach gewöhnt sich der Organismus ganz gut an das Eintheeren. Bei jugendlichen Individuen und Kindern ist diese Vorsicht um so nothwendiger.

Als dritte schädliche Wirkung der Theerapplication ist das Auftreten von zahlreichen Acneknoten, namentlich an der Streckseite der unteren Extremitäten und an behaarten Stellen zu erwähnen, das sind schmerzhafte, harte, in der Mitte von einem schwarzen Punkt oder Haar gezeichnete Knoten, bei deren Erscheinen der Theergebrauch sistirt werden muss.

Schwefel, als natürliche oder künstliche Schwefelbäder. Zur Bereitung der letzteren bedienen wir uns der Solutio Vlemingkx, einer Kalk-Schwefelleber, welche, nach der von Schneider angegebenen Modification bereitet, gegenwärtig bei uns officinell ist. Die Solution wird wie der Theer verwendet, indem man dem Kranken im Bade, nachdem er mit Seife abgerieben worden war, mit derselben einpinselt, und durch mehrere Stunden sitzen lässt; oder indem sie nach beendetem Bade aufgestrichen und den ganzen Tag über auf der Haut belassen wird. In dem letzteren Falle wird die Haut sehr trocken und verursacht die Solution Brennen; sie kann daher am besten in Abwechslung mit anderen Medicamenten verwendet werden. Auf zarte Hautstellen kann dieselbe sogar ätzend wirken und zur Schorfbildung führen, daher sie für das Gesicht niemals verwendet werden soll.

Ausgezeichnet wirkt das von Hebra modificirte Unguent. Wilkinsoni, in welchem die Wirkungen von Schwefel, Theer, Seife und Fett vereinigt sind (Rp.: Sulf. citrini, Olei fagi aa 50; Sapon. viridis, Axung. porci aa 100, Pulv. cret. alb. 10). Die Salbe wird durch 6 Tage täglich zweimal eingerieben — ohne Intercurrenz eines Bades. Erst nach erfolgter Abschiebung der Epidermis, am 10.—12. Tage, ist das Bad räthlich.

Weisse Präcipitatsalbe nach der Formel von 2,0 bis 5,0 auf 40,0 Ung. emoll. auf die wund geriebenen Psoriasisstellen mittels Borstenpinsels dünn eingerieben, eignet sich wegen ihrer Farb- und Geruchlosigkeit für Psoriasis des Gesichtes und behaarten Kopfes, und für vereinzelte Plaques des Körpers. Bei allgemeinerer Application verursacht dieselbe leicht Salivation.

Energischer noch wirkt Unguentum Rochardi, eine Quecksilbersalbe, nach der Formel: Jodii puri 0,50, Calomel 1,50, Leni igni fusis adde Ung. rosat. 70,0. Dieselbe veranlasst oft unliebsames Eczem.

Ausser den genannten kann man noch Salben von Nitras hydrarg. acidulus, Protojoduretum, Deutojoduretum hydrargyri, Magisterium Bismuthi, Oxydum zinci, Acidum salicylicum, carbolicum (1 : 40 — 5 : 40) anwenden, welche Mittel aber im Grossen und Ganzen wenig directe Heilwirkung äussern.

Alle bisher bekannten Arzneistoffe übertrifft an actueller Wirksamkeit gegen Psoriasis das Chrysarobin, welches im Jahre 1878 durch Balmanno Squire zuerst in die Praxis eingeführt worden ist. Dasselbe wird durch Extrahiren mittels heissen Benzols bis zur Menge von 80—85% aus Goa-Powder gewonnen, einem schmutzig-graugrünen Pulver, das grösstentheils aus Holz und Markfasern eines in Brasilien heimischen Baumes (einer Leguminose) besteht und daselbst sowohl, wie in Ostindien (Goa), wohin es importirt worden, seit längerer Zeit gegen verschiedene Hautkrankheiten, namentlich Ringworm, mit Nutzen in Anwendung stand. Durch einen Kranken auf die Heilwirkung des Goa-Pulvers auch gegen Psoriasis aufmerksam gemacht, hat B. Squire zunächst dieses selbst, alsdann das durch Extraction desselben gewonnene goldgelbe Pulver in Anwendung gezogen, welches anfangs für Chrysophansäure gehalten wurde (Attfield), seit Liebermann's Nachweis aber als Chrysarobin zu gelten hat.

Chrysarobin stellt eine gelbe, aus zarten, nadelförmigen Krystallen bestehende Substanz vor, welche der Phenolgruppe angehört, im Wasser fast gar nicht, leicht in heissem Alkohol, Benzol, Eisessig und heissem Fett und Vaseline löslich ist. Zum Gebrauche eignet sich am besten eine Salbe von: Chrysarobini 10, Vaselini 40 und eine schwächere von 5 Chrysarobin auf 40 Vaseline oder Ungu. emolliens.

Nachdem das Gros der Schuppen durch ein Bad und Seifenwaschung abgelöst worden, wird die Chrysarobinsalbe mittels eines Borstenpinsels auf die Psoriasisstellen dünn eingerieben, u. z. mehrere Tage hintereinander, ein-, höchstens zweimal des Tages. Während dieses Cyclus wird nicht gebadet und nicht gewaschen. Manche Flecke erscheinen schon nach der 4.—8., andere erst nach 12—16—20 Einreibungen auf-

fallend weiss und schuppenlos, während die angrenzende Haut blauroth, violettbraun verfärbt ist.

Neben der frappirend schnellen Heilwirkung auf die einzelnen Psoriasisflecke hat das Mittel noch den Vorzug, dass es geruchlos ist, auch auf wunden, blutenden Stellen gar nicht schmerzt, die Haut geschmeidig erhält und das umständliche und kostspielige Baden überflüssig macht.

Nachtheile desselben sind: die Missfärbung (in Violettbraun) der Leibwäsche, der Nägel, Haare und der gesunden Haut, weshalb es im Bereiche des Gesichtes nicht gut anzuwenden ist. Ferners die entzündungserregende Eigenschaft desselben, welche als diffuse Röthung, oder schmerzhafte Schwellung, oder Acne- und Furunkelbildung erscheint — Dermatitisformen, die oft über den ganzen Körper sich ausbreiten, von Fieber und intensiver Störung des Allgemeinbefindens begleitet sind und zwei bis drei Wochen zu ihrem Ablaufe erheischen. Nephritische Erscheinungen dürften nur selten beobachtet werden.

Um die Application des Medicamentes auf die Psoriasflecke zu beschränken und die gesunden Hautinseln vor der Beschmierung und Reizung zu behüten, hat Pick sehr zweckmässig empfohlen, dasselbe in Gelatine suspendirt aufzutragen (Gelat. 50, Aquae 100, Chrysarob. 10). Dieselbe muss vor der Einpinselung im Wasserbade verflüssigt werden. Denselben Zweck erfüllen Alkohol-, Collodium-Suspensionen und die mit Traumaticin (Auspitz), die am meisten zu empfehlen ist, während Leim- und Firniss-Mischungen (Unna) reizend wirken. Die Sprödigkeit der bei letzteren Methoden sich bildenden Häutchen kann durch Glycerrhin-Beimengung (Unna), oder nachträgliches Aufpinseln von Glycerrhin gemildert werden (Pick, Auspitz).

Acid. pyrogallicum, als chemisch dem Chrysarobin verwandten Körper (Bioxy-Phenol), hat A. Jarisch auf der dermatologischen Klinik gegen Psoriasis versucht und erprobt. Die Salbe (Acid. pyrogallici 10, Vaselini 100) ist wie das Ungu. Chrysarobini geruchlos und nicht schmerzhaft, und wirkt zwar nicht so prompt wie Chrysarobin, aber doch auch vortrefflich. Dagegen führt dieselbe nie intensive Entzündungen herbei, es wäre denn, wenn sie auf Leinwand gestrichen aufgelegt wird. Als unangenehme Nebenwirkung der Pyrogallussalbe stellt sich zuweilen die Empfindung von Trockenheit und Jucken ein, wodann ihre Anwendung unterbrochen und

die juckenden Hautstellen mittels einfachem Fett, oder mit Tinct. Rusci bepinselt werden; oder Follicularknötchen und Pusteln, die mittels aufgelegter milder Salben erweicht werden müssen. Etwas allarmirender ist das Auftreten von Strangurie und Ausscheidung von olivengrünem bis theerschwarzem Urin unter mässiger Fieberbewegung und Ueblichkeit bei manchen Kranken, bei denen das Unguent. pyrogallicum wiederholt über den ganzen Körper eingerieben worden. Der Symptomencomplex ist die Folge der massigen Aufsaugung der Pyrogallussäure und ihrer Ausscheidung durch die Nieren. Der Zustand geht rasch vorüber. Von diesen Zufällen abgesehen, ist bei der angegebenen Anwendungsweise von der Pyrogallussalbe keinerlei Nachtheil zu befürchten und ihr Gebrauch daher für die Praxis sehr zu empfehlen. Sie wird ebenfalls mittelst Borstenpinsels eingerieben, täglich 1—2mal und so lange als nöthig. Intercurrirend kann ein Bad genommen werden. Sowohl die psoriatische als die gesunde Haut werden von dieser Salbe für längere Zeit braun gefärbt.

Weniger empfiehlt sich, die Pyrogallussäure in Gelatine, oder Traumaticin mit Alkohol, Collodium, Leim (Unna) gegen Psoriasis anzuwenden.

In der Hoffnung, in einem der vielen Körper, welche bei den verschiedenen Arten der Destillation und chemischen Trennung des Theers bisher gewonnen worden sind, den wirksamen Eigenschaften des letzteren, ohne dessen unangenehmen Nebeneigenschaften, zu begegnen, und nach Ausschluss derjenigen Körper, welche ich bisher schon als unserem Zwecke nicht entsprechend kennen gelernt hatte, als Resineon, die Benzole und unter den Phenolen die Carbolsäure, habe ich, von Prof. E. Ludwig berathen, das Naphthol in die Therapie eingeführt und in allen den Fällen wirksam und angezeigt gefunden, in welchen der Theer angewendet wurde, und so auch bei Psoriasis.

Es gibt zwei isomere Körper von dem gleichen Namen Naphthol, die in der Chemie als α-Naphthol und β-Naphthol unterschieden werden. Das von mir zur Therapie verschiedener Hautkrankheiten verwendete ist β-Naphthol, das ich im praktischen Gebrauche kurzweg als Naphthol bezeichne.

Das Naphthol (i. e. β-Naphthol), von der chemischen Formel $C_{10} H_8 O$, wird fabriksmässig bereitet, und kommt in groben Stücken in Handel. Dieselben sind dunkel-violettbraun, von

krystallinischem Gefüge und zerbröckeln leicht zu pulverigen Stückchen, welche dann röthlichbraun erscheinen. Seit dasselbe ein vielverlangtes Medicament geworden, wird es als weissliches, krystallinisches Pulver verkauft, als welches es durch Umkrystallisiren aus der früher beschriebenen Form gewonnen wird.

Das Naphthol hat einen schwachen, an Carbolsäure mahnenden, aber mehr süsslichen Geruch und schmeckt sehr scharf, wie spanischer Pfeffer. Es löst sich in nahezu dem gleichen Gewichte Alkohols, nur sehr schwer im Wasser, wohl aber in einem zur Hälfte verwässerten Weingeist; es löst sich rasch in Oel und auch in festen Fetten.

Es kann also in wässerig-alkoholischer Lösung in Oel- und Salbenform verwendet werden. Ausserdem habe ich eine Naphthol-Seife und Naphthol-Schwefel-Seife bereiten lassen, die für gewisse Krankheitsformen sich zweckmässig erweist.

Lösung und Salbe von Naphthol, anfangs farblos, werden im Contact mit der Luft röthlich; ebenso färbt sich zuweilen die damit imprägnirte Wäsche, die aber durch Waschen mit Seife wieder vollständig rein wird.

Das Naphthol wird, namentlich wenn in Salbenform auf die Haut gebracht, in grosser Menge und rasch resorbirt und durch die Nieren, nach J. Mauthner als naphtholschwefelsaures Salz ausgeschieden. Der Urin erscheint durch das ausgeschiedene Naphthol trübe und klärt sich bei Zusatz von Alkohol. Albuminurie haben wir jedoch beim Menschen nicht beobachtet und ebenso wenig Hämoglobinurie, von Zersetzung der rothen Blutkörperchen herrührend, welche letztere Neisser bei mit Naphthol vergifteten Kaninchen und Hunden gesehen hat. Wir haben überhaupt keinerlei nachtheilige Folgen wahrgenommen, trotzdem wir 5—15%ige Naphtholsalbe bei mehreren hundert Kranken einige Mal, und Wochen hindurch täglich über den ganzen Körper einreiben liessen.

Dennoch muss die Behandlung mittels Naphtholsalbe vorsichtig gehandhabt werden, gleichwie die mit Theer, Chrysarobin und Pyrogallussäure, indem man bei jugendlichen und zarthäutigen Personen die ersten Male das Mittel nicht zu concentrirt und nicht auf grosse Hautstrecken anwendet, und die Beschaffenheit des Harnes sorgfältig controlirt.

Viel sorgfältiger noch muss die Behandlung mittelst Naphthol-Alkohol ($^1/_2$—5%ig) durch den Arzt überwacht werden, und es geht nicht an, ein solches Mittel, wie etwa eine schwache Salicyl- oder Carbol- oder Borsäurelösung und Aehnliches dem Kranken zum Gebrauche zu überlassen, ohne regelmässig die Wirkung des Mittels zu verfolgen. Denn schon eine halbprocentige Lösung bewirkt nach drei- bis viermaligem Einpinseln eine trockene Mortification der Epidermis — eine Effect, welcher demjenigen des Theers entspricht und für gewisse Heilzwecke eben genügt. Ein Mehr der Application aber veranlasst Reizung von der Art, wie die toxischen Erytheme, Urticaria und selbst leichte Dermatitis.

Bei Psoriasis wirkt die Naphtholsalbe (Ungu. emoll. 100, Naphthol 15) zwar nicht so prompt, wie Chrysarobin und Pyrogallussäure, aber doch oft sehr rasch, namentlich gegen alte Plaques des Ellbogens, der Knie, und ist dieselbe besonders gegen Psoriasis des Gesichtes, Kopfes und der Hände sehr zu empfehlen, da sie Haut und Haare nicht verfärbt. Man pinselt durch 6 Tage täglich zweimal ein, wäscht am 7. mit Seife u. s. f. Auch kann tägliche Seifenwaschung und Salbenapplication abwechseln. Zuweilen verursacht die Salbe einige Zeit andauerndes Gefühl von Brennen auf der Haut, das durch Amylum-Einstreuen sich mindert. Entzündung der Haut, Furunkel, Eczem hat es nie zur Folge.

Aus dem angeführten reichen Vorrath von Heilmitteln und Methoden hat nun der Arzt das Richtige zu wählen, indem er auf die Form und Intensität der Erkrankung, die individuellen und äusseren Verhältnisse des Kranken jederzeit gebührende Rücksicht nimmt.

Die Behandlungsdauer ist caeteris paribus bei verschiedenen Individuen, und bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeitepochen sehr unterschiedlich, einmal sehr kurz, das andere Mal kaum abzusehen. Am raschesten ist Heilung zu erwarten, wenn die Psoriasis eben im Stadium decrementi sich befindet; es schlagen aber fast alle Mittel fehl, wenn der Kranke in der Periode neuer Eruptionen zur Behandlung kommt.

Dass dauernde Heilung der Psoriasis überhaupt durch keinerlei Heilverfahren zu erlangen ist, habe ich schon hervorgehoben.

Dreiundzwanzigste Vorlesung.

Pityriasis rubra. Lichen scrophulosorum. Lichen ruber.

Pityriasis rubra (Hebra).

Viele Autoren und praktische Aerzte gebrauchen die seit Bateman geläufige Bezeichnung Pityriasis rubra für alle Fälle, in denen die Haut auf grossen Strecken, oder allgemein, in chronischer Dauer roth und schuppend erscheint, und dies aus dem Grunde, weil die etymologische Bedeutung des Wortes dem Krankheitsbilde ganz entspricht (πιτυρον, Kleie und ruber). Allein ein derartiger Zustand der Haut kann durch ganz verschiedenartige Processe, Eczem, Psoriasis, oder Lichen ruber bedingt sein, und in allen solchen Fällen bedeutet derselbe nichts Anderes, als ein gewisses Stadium je eines der genannten Processe. Darum gebrauchen wir auch für solche Krankheitsformen keineswegs den Namen Pityriasis rubra, sondern den der Krankheit, durch welche die geschilderte Röthung und Schuppung eben bedingt ist, also Eczem, oder Psoriasis, oder Lichen ruber.

Wir verstehen unter Pityriasis rubra eine ganz eigenartige Krankheit, welche von Hebra zuerst beschrieben worden ist, im Ganzen ausserordentlich selten vorkommt und sich dadurch charakterisirt, dass bei derselben eben gar keine anderweitige Proruptionsform, weder Knötchen oder Bläschen, noch Pusteln, sondern immer einzig und allein vom Beginne an, wie während ihres ganzen Verlaufes, nur Röthung und Schuppung der Haut vorhanden ist.

Man hat höchst selten Gelegenheit, die Krankheit in ihren ersten Stadien zu sehen. Ich war nur zweimal in dieser Lage. In diesen Fällen begann die Krankheit von den Gelenksbeugen aus. Die Haut zeigte sich da in ziemlich circumscripter Weise in der Schenkelfalte, Achsel und Kniekehle lebhaft roth, von etwas erhöhter Temperatur und mit kleinen, feinen, in mässiger Abkleiung sich befindenden Schüppchen belegt, ohne Infiltration, ohne Nässen, ohne Efflorescenzen.

Die meisten Fälle sind in vorgerückteren Stadien und als über den grössten Theil der allgemeinen Decke, oder über den ganzen Körper gleichmässig ausgebreitete Erkrankung zur Beobachtung gekommen.

Allüberall erscheint die Haut lebhaft- bis blauroth, namentlich an den unteren Extremitäten livid, ihre Epidermis in feinen, kleinen Schüppchen oder in etwas grösseren dünnen Lamellen sich loslösend, ohne dass es irgendwo zu einer eigentlichen Schuppenauflagerung, oder andererseits zur gänzlichen Abhebung der Epidermis und zum Nässen käme. Die Gesichtshaut von derselben Beschaffenheit und ebenso die des behaarten Kopfes, während Flachhand und Fusssohle entweder blass oder injicirt, dabei mit einer glänzenden dickeren Epidermisauflagerung versehen sind. Die Hauttemperatur ist erhöht. Auf Druck blasst die Röthe ab, mit Zurücklassung einer gelblichen Tingirung. Subjectiv empfinden die Kranken sehr mässiges Jucken und fortwährend die Empfindung des Fröstelns.

Die Krankheit entsteht ohne nachweisbare Veranlassungen und ohne bekannte Vorläufer gleichzeitig an mehreren oder vielen Körperstellen, namentlich den Gelenksbeugen, und breitet sich binnen wenigen Monaten, ein bis zwei Jahren, über den ganzen Körper aus mit Beibehaltung des ursprünglichen Charakters.

Der Verlauf erstreckt sich auf viele Jahre und zeigt niemals eine Aenderung im Sinne der Rückbildung, sondern nur in dem einer Steigerung der durch die chronische Hyperämie eingeleiteten Ernährungsstörung in der Haut.

Während nämlich die, wie geschildert beschaffene, Haut durch ein bis drei Jahre noch ihre Geschmeidigkeit und Elasticität beibehält, so dass die Kranken ihrem Berufe nachgehen können und höchstens durch übermässiges Jucken, gestörten Schlaf,

zeitweilige Indigestion und andauerndes Kältegefühl belästigt werden, kommt es im weiteren Verlauf zu stellenweiser Verdickung der allgemeinen Decke, theils durch ödematöse Schwellung, theils durch etwas massigere Schuppenauflagerung. In dieser Periode sieht das Bild dem einer chronischen Psoriasis universalis, oder eines Eczema universale am ähnlichsten.

Inzwischen etablirt sich allenthalben statt des lebhaften Roth eine mehr cyanotische Färbung und nun beginnt ein offenbarer Schrumpfungsprocess der Haut, so dass sie allmälig gleichsam für den Körper zu enge wird. In Folge der Spannung der Haut kann der Mund nur unvollständig geöffnet werden, die unteren Lider sind ectroptisch, die Finger in halber Beugung; über den Streckseiten der Knie und Ellbogen ist die Haut glatt, glänzend, verdünnt; über den Unterschenkeln stramm angezogen, atlasartig glänzend, schwer in eine Falte zu heben; ebenso beschaffen ist die Haut der Fusssohlen, deren Epidermislage ausserordentlich verdünnt ist, so dass das Gehen durch die Empfindlichkeit der Fusssohle behindert wird. Auch die Kopf- und Körperhaare werden dünn, fallen aus; die Finger- und Zehennägel sind dünn, zart, gläsern, brüchig oder verdickt und käsig entartet. Inzwischen hat auch die Gesammternährung bedeutende Einbusse erlitten; das Unterhautfettgewebe ist grösstentheils geschwunden; es hat sich ein allgemeiner Marasmus eingestellt.

An den stramm angezogenen Hautstellen, wie namentlich über den Unterschenkeln und Gelenken, wird die Epidermis nun vielfach eingerissen, oder auch auf grosse Strecken losgehoben, wodurch bald da, bald dort theils flache, zuweilen recht ausgebreitete wunde Flächen, theils selbst decubitusähnliche Geschwüre zu Stande kommen.

In einem Falle habe ich im Verlaufe von zwei Jahren dreimal über der rechten Schultergegend, am Oberschenkel und vorne über dem Rücken spontane Gangrän der Haut beobachtet, welche im Umfange eines Kreuzers begann und durch anfangs gleichmässiges, später nur in einem Theil der Peripherie stattfindendes Fortschreiten bis flachhandgrosse Substanzverluste gesetzt hat, die erst binnen mehreren Monaten wieder zur Verheilung kamen.

Dieses Individuum, sowie alle anderen, Hebra und mir bekannt gewordenen Fälle, sind nach mehr- bis vieljähriger

Dauer ihres Leidens schliesslich im Marasmus, mit oder ohne complicirende Pneumonie, Diarrhoe, Tuberculose zu Grunde gegangen.

In Rücksicht auf diese Erfahrungen kann die Prognose des Uebels nur ungünstig lauten, obgleich ich glaube, einen Fall geheilt zu haben, der mir aus den Augen gekommen ist, und obgleich ein des Gegenstandes kundiger Collega mir mündlich mittheilte, dass er selbst einmal an Pityriasis rubra gelitten habe und nun genesen sei.

Ueber die Ursache der Krankheit sind wir in vollständiger Unkenntniss. Hebra selbst hat von dieser Krankheit etwa 15 Fälle, ich selbst habe deren nur 6 gesehen. Sie alle betrafen männliche Individuen, darunter eines in den Zwanziger-Jahren, die anderen in dem Alter von 40 bis 50 Jahren, und hatten meist in den genannten Altersperioden, in einem Falle schon in früher Kindheit begonnen.

Die feineren anatomischen Veränderungen bei Pityriasis rubra hat Hans Hebra an zwei zur Obduction gelangten Fällen studirt. Bei dem Einen hatte die Krankheit mehr recenten Charakter und zeigte die Haut mikroskopisch die Erscheinungen einer mässigen entzündlichen Infiltration. In dem anderen, sehr vorgeschrittenen Falle aber fand sich höchstgradige Atrophie der Haut, welche in Schwund des Rete und der Papillen, Sclerosirung des Bindegewebes und Ueberwiegen der elastischen Fasern, reicher Pigmenteinlagerung im Corium, sowie Verödung der Schweiss- und Talgdrüsen und Haarfollikel sich zu erkennen gab. In beiden Fällen fand sich überdies Tuberculose der Lungen, des Darmes und bei dem vorgeschrittenen auch ein Tuberkelknoten im Kleinhirn.

Anlässlich des letzteren Sectionsbefundes hat Fleischmann erinnert, dass er eine der Pityriasis rubra entsprechende Hautaffection bei Kindern gesehen habe, welche bei der Obduction solitäre Tuberkel im Gehirn aufwiesen. Bei einem obducirten Kranken habe ich leichtgradige atheromatöse Erkrankung der Arterien gesehen. Für die Aetiologie des Processes bieten die vorliegenden Befunde noch keine genügende Grundlage.

Die Diagnose dieses Hautübels ist nicht gar leicht. Seine positiven Merkmale sind, wie früher geschildert, nur spärliche, und es ist daher zu dessen Feststellung auch der

negative Thatbestand nothwendig, das Fehlen der Symptome, welche Psoriasis, Lichen ruber und Eczema squamosum charakterisiren. Es müssen daher in jedem Falle diese zur Differentialdiagnose in Vergleich gebracht und ausgeschlossen werden.

In Bezug auf die Behandlung dieser Krankheit sind wir auf die symptomatischen Indicationen angewiesen. In manchen Fällen haben wir gesehen, dass Theer und Fett den localen Process nur steigern. In einem Falle, der über zwei Jahre in meiner Behandlung stand, habe ich in methodischer Weise innerlich Arsenik, Carbolsäure, Decoctum Zittmanni ohne allen Erfolg nehmen lassen und nur je nach dem Wechsel der Hautsymptome örtliche Mittel, continuirliche Bäder, Theerbäder, modificirte Wilkinson'sche Salbe, Einhüllungen mit Ung. diachyli, mit Kautschukgewand, Beölen mit Oleum jecoris aselli mit oder ohne Theer, einfachem Fett u. s. w. mit dem Effecte der momentanen Linderung einzelner Beschwerden angewendet.

In einem einzigen recenten Falle, bei einem jungen Manne, ist unter dem innerlichen Gebrauche von Carbolsäure Heilung eingetreten, nachdem alle örtlichen Mittel die Hautaffection nur verschlimmert hatten.

Lichen.

Wie mancher andere von den Alten überkommene Krankheitsname, wird auch Lichen in der fremdländischen Literatur und von praktischen Aerzten in differentem Sinne gebraucht; meist allerdings, nach dem Vorgange von Willan, zur Bezeichnung von kleinen Knötchen-Efflorescenzen überhaupt, ohne Rücksicht auf deren nosologische Bedeutung, so dass Processe von sehr differenter Bedeutung als Lichen figuriren, wofern nur im Momente der Bezeichnung Knötchen zugegen sind, z. B. solche des Eczem, oder der Urticaria, oder Acne.

Nach Hebra dagegen ist als Lichen nur jener Krankheitsform zu bezeichnen, bei welcher Knötchen gebildet werden, die in typischer Weise bestehen und im ganzen chronischen Verlaufe keine weitere Umwandlung zu Efflorescenzen höheren Grades, d. i. Bläschen oder Pusteln, erfahren, sondern als solche sich wieder involviren.

Mit diesem festgestellten Begriffe des Lichen kennen wir nur zwei Krankheitsformen, welche Hebra zuerst pathologisch festgestellt hat: 1. Lichen scrophulosorum, 2. Lichen ruber.

Lichen scrophulosorum.

Diese Dermatonose charakterisirt sich, neben chronischem Verlaufe, durch in kreuzer- bis thalergrossen Gruppen und Haufen, stellenweise in Kreislinien und Kreisen gestellte, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, sehr flache, wenig resistente, blassrothe bis braun- oder lividrothe Knötchen, welche an ihrer Spitze ein kleines Schüppchen, seltener ein ganz kleines Eiterbläschen tragen und nach längerem Bestande sich involviren.

Sie jucken nur sehr wenig, bestehen monatelang fast unverändert, bilden sich alsdann unter geringfügiger Abblätterung der Epidermis und allmäligem Ablassen vollständig zurück, ohne eine Spur ihrer Anwesenheit zu hinterlassen.

Die regelmässige und vorwiegende Localisation des Exanthems ist der Stamm, Rücken und Unterleib. Anfangs finden sich nur getrennt stehende Haufen von solchen Knötchen, später können auch nachbarliche Gruppen dichter aneinander gedrängt werden und dadurch scheinbar gleichmässig diffuse Erkrankungen darstellen, in deren Bereich die Haut schmutzigbraunroth und mit dünnen, leicht sich ablösenden Schuppen besetzt ist. Doch erkennt man noch genau die Zusammensetzung aus einzelnen Gruppen, und dass letztere aus kleinen Knötchen zusammengesetzt sind.

Neben den genannten Gruppen und confluirenden Plaques finden sich auch einzelne disseminirte Knötchen, sowie solche, die in Kreisbögen angeordnet sind; überdies pfennig- bis thalergrosse Stellen, welche dadurch kenntlich gezeichnet sind, dass die Talghaardrüsen-Mündungen etwas hervorragen und schärfer markirt erscheinen (Lichen pilaris, Cutis anserina) — der Beginn der Knötchenbildung.

Die Entwicklung erfolgt ausserordentlich langsam und unmerklich, der Verlauf äusserst träge. Wenn nach monatelangem Bestande die Eruptionen zahlreicher geworden sind, dann erscheinen analoge Knötchen und Knötchengruppen

auch an der Beugeseite der Ober- und Unterextremitäten, wobei die am Unterschenkel befindlichen zu grösseren, mit einem lividen Halo versehenen Knötchen herangedeihen (Lichen lividus), sowie Efflorescenzen im Bereiche des Gesichtes.

Als begleitende Erscheinung findet sich in intensiven Fällen eczematöse Erkrankung des Scrotum und der Regio pubica, mit Secretion einer höchst übelriechenden, serös-fettigen Flüssigkeit, welche zu ranzig riechenden Borken eintrocknet; ferners aus Entzündung der einzelnen Haarfollikel hervorgegangene Pusteln und Krusten (Eczema impetiginosum) am Schamberge; endlich durch Hämorrhagie und Exsudatbildung in die Haarfollikels der unteren Extremitäten entstandene Knötchen und Pusteln, welche von einem hämorrhagischen Hofe umgeben sind (Acne cachecticorum).

Fast ausnahmslos (ca. 90%) findet sich bei den mit Lichen scrophulosorum behafteten Individuen eine nuss- bis faustgrosse, indolente und manchmal sogar vereiternde Intumescenz der Submaxillar-, Cervical- oder Axillardrüsen, sowie zuweilen Periostitis, Caries, Nekrose, mit oder ohne scrophulöse Hautgeschwüre und eine im Allgemeinen kachektische, eigenhümlich trocken-fettig sich anfühlende Haut.

Durchwegs ist der Process nur bei jugendlichen und in der geschilderten Weise als scrophulös charakterisirten Individuen zu finden, weshalb der Name Lichen scrophulosorum wohl gerechtfertigt erscheint.

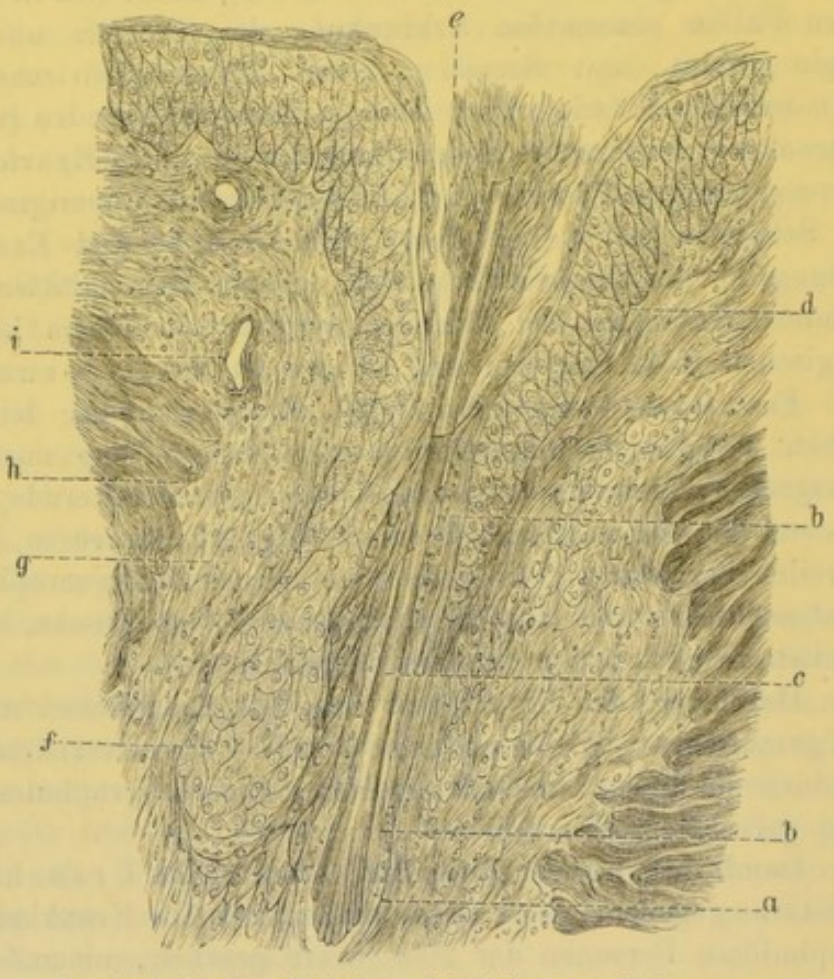
Damit wäre gleichzeitig die vermuthliche Ursache der Affection gegeben. Nur selten haben wir die Krankheit bei scrophulösen Personen der 20er Jahre gesehen, niemals aber bei älteren und sonst sehr gesund aussehenden Individuen; die Mehrzahl dagegen im puerilen oder Pubertätsalter.

Ich habe durch mikroskopische Untersuchung dargethan, dass der örtliche Process des Lichen scrophulosorum in einer Zelleninfiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel und die dazu gehörigen Talgdrüsen, sowie in die die Follikelmündung zunächst begrenzenden Papillen bestehe (Fig. 24). Jedes einzelne Knötchen entspricht demnach einer Follicularmündung und dessen Umgebung. Die Papillarschwellung und Infiltration repräsentirt das Knötchen und die Anhäufung von hyperplastischer Epidermis, oder von Exsudat

in der Follikelmündung stellt das centrale Schüppchen oder Pustelchen dar.

Der Process ist im Wesentlichen als gutartig zu bezeichnen, insoferne er vollständig zum Schwinden kommen

Fig. 24.



Durchschnitt eines Knötchens bei Lichen scrophulosorum.

a Haarbalg; *bb* Wurzelscheide des Haarschaftes (mit Zellen durchsetzt); *c* Haare; *d* Rete Malpighii, die Zellen länglich verschoben, zwischen ihnen Exsudatzellen; *e* Epidermismasse der Follikelmündung; *f* Talgdrüse; *g* Entzündung- (Zellen-) Infiltration in dem perifolliculären Bindegewebe, sich fortsetzend in die Papillen; *h* angrenzendes normales Bindegewebe des Corium; *i* Blutgefäss. (Starke Vergrösserung.)

kann und nur einzelne Follikel unter Eiterung und Narbenbildung zu Grunde gehen (Fig. 25).

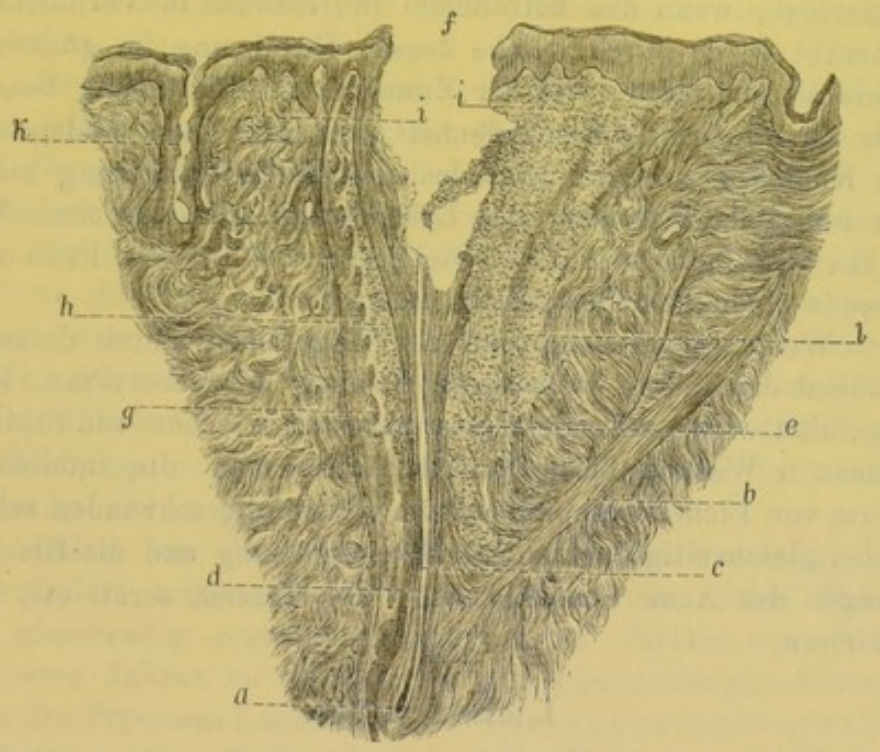
Der spontane Verlauf kann mehrere Jahre betragen.

Die Diagnose des so charakterisirten Uebels ist nicht schwer, wenn man die Gleichartigkeit der Knötchen, ihr Auftreten in Gruppen, ihre hauptsächliche Localisation am Stamme,

ihre Schlappheit und geringe Hervorragung und ihre Complication mit den beschriebenen Drüsenschwellungen und den Zeichen der Scrophulose berücksichtigt.

Verwechslung ist möglich: 1. mit Eczema papulosum, welches bei kleinen Kindern zuweilen in Form von flachen, schuppenden Knötchen auftritt, die, weil sie den Haarfollikeln entsprechen, gleich den letzteren in Kreislinien und Gruppen angeordnet sein können (Lichen eczematodes,

Fig. 25.



Durchschnitt einer Efflorescenz von Lichen scrophulosorum.

a Haarpapille; *b* Musc. arrector pili; *c* Wurzelscheiden des Haarschaftes *d*; *l e* Zellenwucherung um den Haarbalg; *f* Follikelmündung; *g* Haarwurzelscheide durch Exsudatzellen *h* von der Follikelwand abgehoben; *i* Cutispapillen von Zellen durchsetzt; *k* Schweissdrüsenmündung.

figuratus der Autoren); doch ist hier die Localisation nicht eine so typische, und es kann in acuter Entwicklung zu Steigerung des Processes bis zum Eczema vesiculosum kommen;

2. mit dem kleinpapulösen Syphilid, dem sogenannten Lichen syphiliticus. Hier sind die Knötchen in der Regel nicht gruppirt, sondern vorwiegend in Kreislinien angeordnet, ausserordentlich derb und glänzend, über das Haut-

niveau hervorragend, zumeist auf die Gelenksbeugen localisirt, und es fehlt nur selten zwischen den kleinen Knötchen auch eine oder die andere grössere, etwa linsengrosse Efflorescenz. Da solche bei Lichen scrophulosorum niemals vorkommen, so wird mit dem Nachweis einer einzigen grösseren derben Papel der Unterschied gegeben sein.

Die sogleich zu besprechende Lichenart, der Lichen ruber, hat so prononcirte Charaktere, dass ihre Verwechslung mit Lichen scrophulosorum wohl nicht leicht möglich ist.

Die Heilung des Lichen scrophulosorum erfolgt mit Sicherheit, wenn das betreffende Individuum in Verhältnisse gebracht wird, durch welche dessen Ernährung im günstigen Sinne alterirt wird. Mit der Zunahme der Ernährung bessert sich die allgemeine Beschaffenheit der Haut und bilden sich die Knötchen zurück. Eine bedeutende Unterstützung bietet der innerliche Gebrauch des Leberthrans mit oder ohne Jod, z. B.: Rp. Jodii puri 0,15, Olei jecor. aselli 150,0. Früh und Abends einen Esslöffel voll zu nehmen.

Wenn gleichzeitig auch der Haut noch durch fleissige, 2—3mal des Tages wiederholte Beölung mit Leberthran, Fett zugeführt wird, geht die Besserung noch rascher von Statten. Binnen 6 Wochen bis 3 Monaten kann man die intensivste Form von Lichen scrophulosorum vollständig schwinden sehen, wobei gleichzeitig auch die Drüsenschwellung und die Erscheinungen der Acne cachecticorum, des Eczema scroti etc. sich verlieren.

Lichen ruber.

Diese merkwürdige, ebenso räthselhafte, wie gefährliche Hautkrankheit ist zuerst von Hebra als Uebel sui generis erkannt und mit dem Namen Lichen ruber belegt worden.

Was von diesem Forscher in Bezug auf Symptomatologie und Ausgang dieser Krankheit seiner Zeit gelehrt wurde, hat durch spätere Beobachtungen Ergänzungen erfahren, auf deren Grund wir heute von Lichen ruber zwei Formen unterscheiden müssen: Lichen ruber acuminatus und Lichen ruber planus.

Lichen ruber acuminatus ist die von Hebra ursprünglich beschriebene Form. Sie charakterisirt sich durch disseminirte, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, rothe, conische, an der Spitze ein dickes

Epidermishübelchen tragende, sehr derbe Knötchen, welche, wenn sie dichter aneinander gereiht sind, rauh, wie die Stacheln eines Reibeisens sich anfühlen und endlich zu diffusen, rothen, schuppenden Flächen verschmelzen.

Der Process nimmt seinen Anfang entweder mit einer über den ganzen Körper zerstreuten, oder nur auf einzelne Stellen (Gelenksbeugen, Stamm) beschränkten, also ziemlich acuten Eruption der beschriebenen Knötchen, welche vorerst unregelmässig disseminirt stehen und sich alsbald in Strichen oder Kreislinien anreihen, oder sich unregelmässig aneinanderdrängen, indem zwischen den acuten Knötchen zahlreiche neue entstehen.

Derart werden nun binnen 3—4 Monaten Stamm, Gesicht, Extremitäten mit immer dichter gedrängten Knötchen besetzt und die gesunden Hautinseln immer weniger und kleiner. Es entstehen nunmehr durch stellenweise vollständige Verschmelzung der dicht stehenden Knötchen diffuse Krankheitsfelder, in deren Bereich die Haut gleichmässig verdickt, roth, schuppig, rissig, von tiefen Furchen durchzogen, trocken erscheint, ähnlich wie bei einem alten Eczema squamosum. Nur am Rande solch' diffuser Flecke findet man in mehreren Reihen die geschilderten conischen, mit einem Schuppendache versehenen Primäreffloreszenzen des Lichen ruber.

Indem ein derartiges Fortschreiten des Processes, der unverändert seinen Charakter beibehält, von vielen Stellen aus gleichzeitig stattfindet, kann es im Verlauf von ein bis mehreren Jahren zu universeller und gleichmässiger Ausbreitung des Processes kommen — Lichen ruber universalis. In einem solchen Falle erscheint die Haut vom Scheitel bis zur Zehe geröthet, verdickt, durch stärkere Ausprägung der normalen Linien der Haut gefurcht, mit zahlreichen dünnen Schuppen bedeckt, die Gesichtshaut trocken, rissig und schuppig, die unteren Augenlider ectropisch, die oberen herabhängend der behaarte Kopf schuppig, die Haare dünn, im Ausfallen begriffen (Effluvium capillorum). Auch die Bart- und Körperhaare gehen später verloren. Die Bewegung in den Gelenken ist durch die Verdickung und rhagadische Beschaffenheit der Haut gehemmt, schmerzhaft; Handteller und Fusssohle meist von einer dicken, schmutzigweissen Epidermisschwiele besetzt, durch welche die Finger in stärkerer Beugung gehalten werden;

die Nägel an den Fingern und Zehen verdickt, brüchig, getrübt. Dabei das Individuum sehr krank, schlecht genährt, fortwährend fröstelnd. Ein derartig excessiver Grad des Lichen ruber kann mehrere Jahre bestehen, ohne nach unserer Erfahrung zur spontanen Involution zu gelangen.

Unter dem Einflusse einer so intensiven Erkrankung tritt allmälig Emaciation des Körpers und durch Kräfteverfall, oder unter einer accessorischen Erkrankung der Tod ein.

Lichen ruber planus. Bei diesem entstehen durchwegs platte, nicht schuppende und von Beginn zur Gruppirung und Plaquesbildung neigende Knötchen von eigenthümlichem, wachsartigen Glanze und gedelltem Ansehen. Die Knötchen sind hirsekorn- bis stecknadelkopfgross und selbst viel kleiner, kaum nadelstichgross, die entwickelten grösseren braun- oder blassroth, oder ganz blass, mit einem haarfeinen, rothen Saum an der Basis, von wachsartigem Glanz, rundlich oder polygonal, sehr derb. Viele selbst der kleinsten Knötchen zeigen im Centrum ein, wie durch einen Nadelstich gemachtes kleines Grübchen, das als flache Delle oder feines Pünktchen sich präsentirt. Die geschilderten Knötchen stehen anfangs unregelmässig disseminirt und erscheinen zumeist an den Beugen des Ellbogens oder Handwurzelgelenkes, in der Kniekehle, auf der Glans penis, oft auch an der Flachhand und Fusssohle, oder an dem Handrücken zuerst, aber auch sonst wo immer am Stamm, an den Extremitäten, an den Fingern, auf dem Lippenroth, auf den Augenlidern, an der Wange.

Sehr früh stellen sich die Knötchen in streifenförmige Reihen oder, der Follikelanordnung gemäss, am Stamm in Kreislinien; noch häufiger, und später an den meisten Stellen, drängen sie sich mosaikartig aneinander. Indem dabei die älteren, mittelständigen einsinken und dunkelbraun werden, peripher wieder ein neuer Kranz von platten, wachsartig schimmernden, gedellten Knötchen sich anfügt, entstehen linsen-, pfennig- bis thalergrosse Plaques von eigenthümlichem Ansehen, wie eine perlenumrahmte dunkle Gemme. Die grösseren, älteren Plaques sind im Centrum deutlich eingesunken (atrophisch), livid- bis sepiabraun. Endlich kann auch die Haut über grössere Flächen gleichmässig von der Eruption besetzt sein, wodann sie diffus braunroth, verdickt und körnig, wie

Chagrinleder, sich ansieht und anfühlt. Nur über solchen Stellen, nicht über den einzelnen Knötchen und Plaques, kommt jemals bemerkenswerthe Schuppenbildung, noch eine Umwandlung zu Bläschen oder Pusteln vor.

Auf der Schleimhaut der Wangen, der Zunge, des harten Gaumens und des Lippensaumes kommt Lichen ruber planus in Form von harten, punktförmig oder rissig sich zerklüftenden, silbergrauen Plaques vor; in einem Falle hat Touton solche sogar primär, vor der Erkrankung der allgemeinen Decke, beobachtet.

Verlauf und Dauer der Krankheit ist äusserst chronisch. Viele Knötchen schwinden nach mehrwöchentlichem Bestande, mit Hinterlassung von anfangs dunkelbraunen, später glänzend weissen, atrophischen (narbenähnlichen) Grübchen; doch besteht und vermehrt sich im Uebrigen das Exanthem durch continuirlichen Nachschub von Knötchen.

Im Gegensatze von Lichen ruber acuminatus, welcher rasch zu allgemeiner Verbreitung sich steigert, bleibt Lichen ruber planus in einzelnen Fällen durch 1—2 Jahre auf einzelne Körperstellen beschränkt. Ob derselbe derart auch noch länger fortbestehen und binnen Jahren spontan zur Involution gelangen kann, weiss ich nicht, da die zur Beobachtung gekommenen Fälle sofort behandelt worden sind. Gewiss aber ist, dass die meisten Fälle mit der Zeit eine universelle Verbreitung erlangen können.

Obgleich also diese beiden Formen nach dem Typus ihres Ansehens und ihres Verlaufes sich von einander unterscheiden, stellen sie doch, wie die klinische Beobachtung und die anatomische Untersuchung lehren, wesentlich einen Process dar. In der That findet man auch beide Formen sehr oft miteinander combinirt, in der Art, dass z. B. am Penis und an den Händen, Flachhand, Handrücken und Fusssohlen Lichen planus, am Stamm dagegen vorwiegend Lichen acuminatus sich darbietet.

Was den Einfluss der Krankheit auf den Gesammtorganismus anbelangt, so scheint er durchwegs geringer zu sein als bei Lichen acuminatus.

Ich habe nur in einem Falle von Lichen planus rasch fortschreitende Abmagerung, Schlaflosigkeit, Nebelsehen, Kopf-

schmerz beobachtet, welche Zustände erst unter der Behandlung vollständig behoben wurden.

Als häufige Begleiterscheinung des Lichen ruber ist Jucken zu erwähnen, welches zuweilen mässig, manchmal aber so intensiv ist, dass dadurch der Schlaf durch lange Zeit gestört wird. Erst mit der allseitigen, durch die Behandlung bewirkten Involution des Exanthems hört das Jucken auf.

Die Prognose bei Lichen ruber ist insoferne nicht günstig, als das Uebel, sich selbst überlassen, nicht heilt, sondern zur universellen Verbreitung sich steigert und endlich einen tödtlichen Marasmus herbeiführt.

Dies gilt namentlich für Lichen acuminatus überhaupt und auch für universellen Lichen planus. Die ersten 14 Fälle, welche Hebra beobachtet hat, sind auch der Krankheit erlegen. Seitdem aber nach Hebra's Indication eine erfolgreiche Behandlungsmethode uns zu Gebote steht, können wir bei Lichen ruber im Gegentheil eine günstige Vorhersage machen, da wir nun in der Lage sind, den Kranken mit Sicherheit zu heilen, und zwar mit der Aussicht, dass auch keine Recidive eintritt. Nur bei einem vierjährigen Mädchen habe ich nach zwei Jahren, bei zwei Erwachsenen nach mehreren Monaten Recidive gesehen.

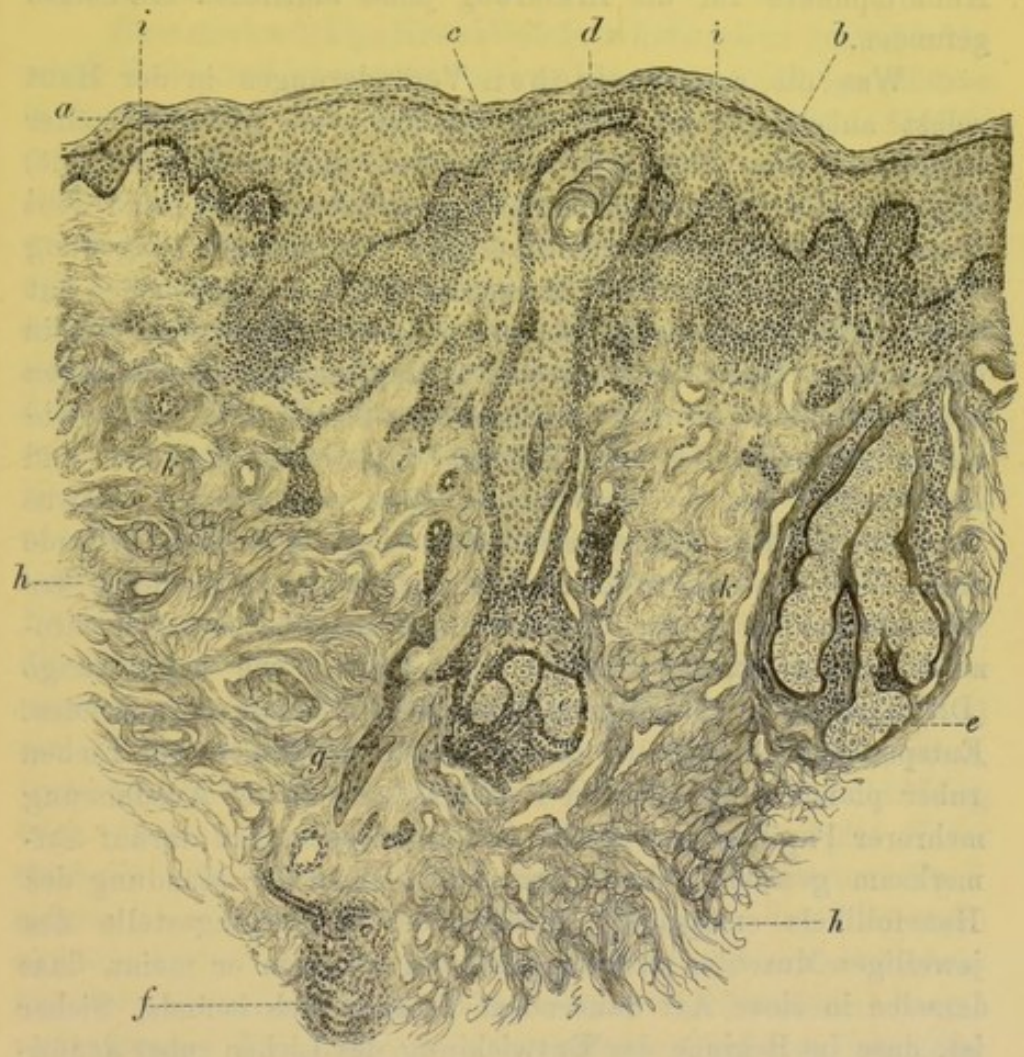
Ueber die Ursache des Lichen ruber fehlt uns jede Kenntniss. Wir können keinerlei constitutionelles Moment beschuldigen, da alle bisher beobachteten Erkrankungen bei sonst ganz gesunden Personen aufgetreten waren. Auch ist derselbe weder ansteckend, noch erblich. Wohl aber kann, wie bei Psoriasis, auch bei schon bestehendem Lichen, ein Hautreiz, eine Nadelritze der Haut, die raschere Entwicklung von Knötchen im Bereiche jener zur Folge haben.

Lassar hat jüngst bei Lichen ruber kleinste Bacillen in den Lymphräumen der Cutis demonstrirt, die aber bisher nicht weiter bestätigt worden sind.

Unter unseren Lichen ruber-Kranken zählen wir zwei Drittel Männer, ein Drittel Weiber. Die meisten Erkrankungen zeigten sich bei Personen zwischen dem 10. und 40. Lebensjahre. Einmal habe ich bei einem acht Monate alten Kinde, zweimal bei drei- bis vierjährigen Kindern und zweimal bei 70jährigen Greisen das Uebel angetroffen.

In den letzten drei Jahren habe ich 66 Lichen ruber-Fälle gesehen, u. zw. an der Klinik und im dortigen Ambulatorium bei 17 M. und 15 W.; in der Privat-Clientel bei 22 M. und 12 W., darunter nur 4 Fälle von reinem Lichen

Fig. 26.



Lichen ruber planus. Primäres Knötchen, Verticalschnitt (schwache Vergrösserung). *a* Epidermis. *ii* Bereich des Knötchens, über welchem das Rete *i* verbreitert. Zelleninfiltration der Papillen und des oberen Coriums bei *b*, um die den Haarbalg *c*, die Talgdrüsen *ee* und den Schweissdrüsen-Ausführungsgang *g* begleitenden Gefässe. *f* Normaler Drüsenknäuel. *hh* Normales Corium-Bindegewebe, darin *kk* Blutgefässe ohne begleitende Zelleninfiltration.

ruber acuminatus, sonst durchwegs Fälle von Lichen ruber planus, theils rein, theils gemischt mit Lichen ruber acuminatus. Einmal habe ich Lichen ruber neben Psoriasis, einmal neben Syphilis papulosa annularis am selben Individuum ge-

sehen; einmal entwickelten sich grosse Blasen an den Stellen der frisch auftauchenden Lichenknötchen, so dass das Bild dadurch mehrere Wochen Pemphigus vortäuschen konnte.

Bei den zur Section gelangten, in Folge von Lichen ruber verstorbenen Individuen hat man keinerlei positive Anhaltspunkte für die Erklärung jenes tödtlichen Marasmus gefunden.

Was die anatomischen Veränderungen in der Haut selbst anbelangt, so sind sie seinerzeit von Hebra, später wiederholt (von Neumann, Biesiadecki, mir und Obtulowič) Gegenstand der Untersuchung gewesen. Uebereinstimmend wird constatirt, dass die Haarfollikel und ihre nächste Umgebung vorwiegend den Sitz der Erkrankung abgeben; namentlich hat sich eine Hyperplasie der Zellen der äusseren Wurzelscheide in dem unteren Theile des Haarschaftes, zapfenartiges Auswachsen derselben mit consecutiver Ausbuchtung der Haarfollikel, sowie Zelleninfiltration der den Follikel umgebenden Papillen und Proliferation des sie bedeckenden Rete vorgefunden. Etwas für Lichen ruber Charakteristisches liegt in diesem Befunde nicht. Man hat namentlich die zapfenförmigen Auswüchse der Wurzelscheiden in das Corium hinein auch bei anderen chronischen Entzündungsprocessen der Haut, wie bei Prurigo (Derby), Dermatitis chronica, chronischem Eczem vorgefunden. Entsprechend der Delle der einzelnen Knötchen bei Lichen ruber planus zeigt sich der Papillarkörper in der Ausdehnung mehrerer Papillen atrophisirt und Biesiadecki hat darauf aufmerksam gemacht, dass diese Stelle nicht der Mündung des Haarfollikels entspricht, sondern der Anheftungsstelle des jeweiligen Musculus arrector pili, von welchem er meint, dass derselbe in einer Art dauerndem Tetanus sich befinde. Sicher ist, dass im Beginne der Entwicklung des Lichen ruber acuminatus bisweilen die Haut des ganzen Körpers einen Zustand darbietet, wie bei Lichen pilaris, also ein Hervorgedrängtsein der Haarfollikel durch Contraction des Haarstreckers. Die das atrophische und später narbig aussehende Centrum der einzelnen Knötchen umgebenden Papillen bieten erweiterte Maschenräume und Gefässe und Zelleninfiltration dar und kehren wieder zur Norm zurück.

Ueber das Wesen des Processes gibt dieser anatomische Befund noch keine genügende Aufklärung. Es handelt sich

doch gewiss um eine ganz ernste Ernährungsstörung, die in der örtlichen bedeutenden Gewebsveränderung (Atrophie) und in dem folgenden allgemeinen Marasmus sich ausprägt. Vielleicht hat die Angabe Biesiadecki's von colloider Entartung der Wandung der Papillen-Gefässe diesbezüglich eine hervorragende Bedeutung.

Eine merkwürdige Krankheitsform habe ich in gegenwärtig einem Falle aus Lichen ruber planus bei einem 45jährigen Manne in Beobachtung. Hals und Nacken, die Schulter- und Achselregion, die Ellenbeugen und Kniekehlen, Unterleib und Gesäss sind dicht besetzt mit faden-, leisten- und wurstförmig vorspringenden rothen, auf dem Firste gelblich schimmernden, glatten und sehr derben, streckenweise gleichmässigen, meist aber korallenschnurartig und in regelmässigen Abständen seicht eingekerbten, xanthom- und keloidähnlichen Wülsten, welche wie hypertrophische Verbrennungsnarben sich darstellten. Sie laufen mit ihrer Hauptrichtung durchwegs parallel der Längsachse des Körpers und sind namentlich in der Tiefe der Gelenke, so wie am Halse und Nacken allenthalben durch schief- und querlaufende Leisten zu weiten und stellenweise auch sehr engen Netzen unter einander verbunden. Die nächste Nachbarschaft dieser genetzten Keloidherde, sowie die zwischen den Netzmaschen gelegenen Hautfelder sind mit dunkelrothen bis braunrothen, charakteristischen Knötchen von Lichen ruber planus, theils in dichten Haufen, theils in striemenförmiger Anordnung oder disseminirt, besetzt, und die ganze Gegend der Nates erscheint von einem diffusen sepiabraun pigmentirtem Fleck eingenommen, an dessen Nachbarregion gegen das Kreuzbein und die hintere Fläche des Oberschenkels zahlreiche Lichenknötchen vorhanden sind, während zwischen den Knötchen nur punktförmige Pigmentflecke sich vorfinden. Auf dem Unterleibe desgleichen, zugleich mit zahlreichen keloidähnlichen Wülsten, die hier vielfach dendritische Zeichnung darbieten. Die Raphe Scroti ist von einem einzigen dicken Wulste occupirt, dessen rechte Hälfte von kleineren Strängen.

Bei genauer Besichtigung ergiebt sich, dass in diesem Falle die kleinen Lichenknötchen zu grösseren bis zu kleinlinsengrossen facettirten derben Knoten sich entwickelten und dass aus einer derartigen hyperplastischen Vergrösserung der in Reihen gestellten Knötchen die gekerbten grossen Wülste sich entwickelt

haben. Auch die histologische Untersuchung hat die gleiche anatomische Constitution der grossen Knoten und Strangantheile, wie die der kleinen Lichenknötchen ergeben. Ich glaube diese gewiss bis jetzt nicht beobachtete Form: korallenschnurartigen Lichen ruber nennen zu sollen.

Der Vorgang beweist zugleich, dass auch für Lichen, wie für Psoriasis, die Zelleninfiltration, der entzündliche Vorgang im Corium und in der Papillarschicht das Wesentliche des Processes darstellt und es ganz unrichtig ist, denselben zu den Epidermidosen zu zählen, wie Auspitz gethan. Bei einer Kranken habe ich sogar diffuse Röthung und Hitze der Haut jeden acuten Ausbruch der Knötchen einleiten gesehen. De norma kommt das Infiltrat der Knötchen rasch zur fettigen, vielleicht colloiden, oder wachsartigen Metamorphose und zum Schwund, damit auch zur Atrophie der betroffenen Stellen. In diesem Ausnahmsfalle hat sich aber die sonst auf winzige Herde beschränkende Infiltration bis zur Bildung erbsen- und kirschgrossen Knoten entwickelt.

Die gelbliche, speckähnliche Färbung der grossen, älteren und auch mancher kleinerer Wülste, durch welche dieselben dem Xanthom zum Verwechseln ähnlich sehen, ist wahrscheinlich der Ausdruck der fettigen oder wachsartigen Umwandlung, und es ist deshalb zu hoffen, dass auch die Wülste noch eben so zum Schwinden gebracht werden könnten, wie die gewöhnlichen Lichenknötchen, was erst die weitere Beobachtung lehren kann.

Ich habe noch im entgegengesetzten Sinne einen abnormen Ausgang des Lichen ruber gesehen. Bei einer 45jährigen Frau sah ich im Bereiche der Hals-Schlüsselbein-Gegend, des Rückens und des rechten Oberschenkels ausgebreitete, flache und seicht eingesunkene, genetzte Narben von weiss glänzendem Ansehen und rothbrauner Umsäumung. Ich dachte an Narben von Lupus erythematosus. Erst nach mehrmonatlicher Beobachtung traf es sich, dass frische Lichen ruber-Knötchen an der Grenz-Nachbarschaft und an anderen Körperstellen erschienen und es ward klar, dass hier Lichen ruber vorlag und dass in diesem Falle statt kleinherdiger Atrophie der Haut und sepiabrauner Färbung, wie die Regel zu beobachten, ausgedehnte, punktirte und genetzte weiss glänzende Narben aus dem Lichen hervorgegangen waren.

Die Diagnose des Lichen ruber ist durch die ausgeprägten klinischen Charaktere zwar jederzeit gesichert, aber dennoch in Anbetracht des seltenen Vorkommens der Krankheit für den minder Geübten ziemlich schwierig.

Im Stadium der disseminirten Knötchenbildung kann Lichen ruber acuminatus leicht mit Psoriasis punctata oder Eczema papulosum verwechselt werden. Die flachen Psoriasisknötchen werden binnen wenigen Tagen zu charakteristischen, linsengrossen, schuppigen Flecken heranwachsen, während die conisch hervorragenden Knötchen des Lichen ruber als solche persistiren, und die Knötchen des Eczema papulosum sich rasch in dem Sinne von Eczem entweder zurückbilden, oder zu Bläschen entwickeln. Noch leichter wird Lichen ruber in der Form diffuser Röthe und Verdickung der Haut mit Eczema chronicum und Psoriasis diffusa verwechselt. Man suche daher in der Nachbarschaft jener diffusen Erkrankungsherde nach den charakteristischen Primäreffloreszenzen des Lichen ruber.

Bei universellem Lichen ruber ist die Diagnose gegenüber von Psoriasis universalis am allerschwierigsten. Im Allgemeinen zeigt sich bei Lichen ruber relativ geringe Schuppenbildung und beträchtliche Verdickung der Haut, während bei Psoriasis immerhin viel und reichlich sich ablösende und an anderen Stellen wieder dick auflagernde Epidermisschuppen sich vorfinden. Ueberdies macht Psoriasis selbst in dem höchsten Grade der Entwicklung auch zeitweilige Involutionen, so dass wieder einzelne gesunde Hautinseln zum Vorschein kommen können. Endlich werden Flachhand und Fusssohle selbst bei Psoriasis universalis meist gar nicht, oder doch nie so intensiv krank erscheinen wie bei Lichen ruber.

Eczema chronicum universale ist wohl leichter auszuschliessen, weil hier doch an vielen Stellen charakteristische Erscheinungen des Eczems, des Nässens etc. sich vorfinden.

Pityriasis rubra universalis wird durch den Mangel an Infiltration der Haut, welche hier im Gegentheil verdünnt, selbst atrophisch erscheint, und nur sehr dünne Blättchen und kleienförmige Schüppchen producirt, leichter von Lichen ruber differenzirt werden können.

Was Lichen ruber planus, dessen disseminirte oder figurirte, gedellte Knötcheneruptionen und dessen Form von im Centrum eingesunkenen Plaques anbelangt, so wird derselbe

am häufigsten irrthümlich als papulöses Syphilid diagnosticirt, umsomehr als die Glans penis in der Regel auch von Effloreszenzen besetzt erscheint. Ich muss auf die weiter oben geschilderten charakteristischen Merkmale dieser polygonalen Knötchen und Plaques, ihren wachsartigen Schimmer, die kleine Delle bei den einzelnen Effloreszenzen, auf die trockene Beschaffenheit der letzteren, selbst wenn sie an den Genitalien localisirt sind, verweisen. Immerhin erheischt die richtige Beurtheilung eines solchen Krankheitsbildes eine grosse Aufmerksamkeit. Insbesondere wird die Diagnose schwierig, wenn der Lichen ruber an der Flachhand beginnt, weil dann die Knötchen nicht deutlich hervorragen und wenig charakterisirt sind. Die Verwechslung mit Syphilis palmaris kann durch das körnige Ansehen der Schwielen und das heftige Jucken vermieden werden, schwieriger aber der Irrthum gegenüber von Eczem und Psoriasis.

Die Therapie gegen Lichen ruber ist eine ganz bestimmte. Während in den ersten 14 Fällen, welche Hebra beobachtet hat, die verschiedensten innerlichen und äusserlichen Mittel sich fruchtlos erwiesen haben und den letalen Ausgang nicht aufzuhalten vermochten, sind alle seither vorgekommenen Fälle unter dem von Hebra erprobten consequenten Gebrauche von Arsenik genesen. Und wir können jetzt ohneweiters jedem Lichen ruber-Kranken, den höchsten Grad des Marasmus bei universellem Lichen ruber ausgenommen, mit vollster Sicherheit die Heilung versprechen.

Bei kleinen Kindern ziehe ich es vor, Solutio Fowleri zu 2 Tropfen de die und sehr langsam steigend zu geben. Bei Erwachsenen behandeln wir mit asiatischen Pillen, oder hypodermatischer Injection von Solut. Fowleri, in der Weise, wie bei der Behandlung der Psoriasis besprochen worden.

Vor 6—8 Wochen, d. h. bis der Kranke bei 200—500 Pillen angelangt ist, kann man in der Regel keine Besserung wahrnehmen; es kommen noch immer eine Menge neuer Nachschübe, und von den alten Effloreszenzen involviren sich nur wenige. Erst bei 500—600 Pillen wird die Involution merklicher und der Nachschub von Knötchen spärlicher. Letztere kommen aber noch bis in die allerletzten Stadien und nach vollkommenem Verschwinden der alten Eruptionen. Deshalb verabreichen wir noch 3—4 Monate hindurch, nachdem die Krankheit vollkommen

geschwunden zu sein scheint, den Arsenik in mässigen Dosen, etwa zu 6 Pillen des Tages.

Man beginnt also mit 3 Stück de die, steigt jeden 4. bis 5. Tag um eine bis auf 8 oder 10 Pillen per Tag, bleibt auf dieser Höhe, bis die Involution des Processes ziemlich vollständig geworden, fällt allmälig bis auf 6 und bleibt bei dieser Dosis 3—4 Monate hindurch, von der beiläufigen Heilung des Processes an gerechnet.

In mässigen Fällen von Lichen ruber reichen 800—1500 Pillen in Summa aus, doch haben wir selbst unter unseren Augen bis 3000 nehmen lassen und ich kenne einen Kranken, dessen Lichen ruber universalis nach einer zweijährigen, ununterbrochenen Cur, bei der Gesammteinnahme von etwa 4500 asiatischen Pillen complet geschwunden war.

Solche Beispiele vorzuführen dürfte nicht überflüssig sein, weil jüngere Aerzte in ihrer Praxis von einer grösseren Arsenikmedication entweder zurückschrecken, oder zurückgeschreckt werden könnten, wenn nicht derartige Erfahrungen Anderer vorlägen.

Wie sehr der Organismus an einen methodisch gesteigerten Arsenikgenuss sich gewöhnen kann, habe ich auf der Grazer Naturforscher-Versammlung zu sehen Gelegenheit gehabt. Daselbst wurden zwei „Arsenikesser" vorgestellt durch Dr. Knapp), welche auf einmal je ein Stück von 0,25 und 0,50 Gramm Arsenik verspeisten und alle paar Wochen solches zu wiederholen angaben.

Bei Befolgung der beschriebenen Methode, d. i. des allmäligen Steigens und Abfallens, und dass man auf der Höhe, bei welcher eine Wirkung sichtbar ist, anhält, kann dem Kranken kein Nachtheil widerfahren.

Subcutane Injectionen von Solut. Fowleri, welche wir, wie Köbner, wiederholt und mit sehr gutem Erfolge gegen Lichen ruber angewendet haben, wirken meist rasch. 15 bis 20 Einspritzungen einer vollen Dosis von Solut. Fowleri 4, auf Aqu. dest. 20, und auf 20—30 Tage vertheilt, genügen zuweilen, um die Eruption verschwinden zu machen, oder Natri arsenicosi 0,1 ad aqu. dest. 10, zu ein Viertel bis eine ganze Spritze steigend. Doch habe ich eher Oedem der Augenlider, Hitzegefühl und Brennen in der Haut und intensive, sommer-

sprossen- und chloasma-ähnliche Pigmentflecken der Haut, sowie rasche Recidive nach der Injections-Cur beobachtet.

Heroische Dosen machen Lichen ruber rasch schwinden. Einer meiner Kranken hat aus Missverständniss binnen vier Wochen 600 asiat. Pillen, d. i. 4,5 Gramm weissen Arsenik, genommen, ohne, bis auf ein eigenthümliches Unbehagen im Unterleibe, einen Nachtheil, zu verspüren. Aber der seit acht Monaten bestandene Lichen ruber war binnen etwa 14 Tagen complet geschwunden.

Man wird selbstverständlich trotzdem sich hüten, solch' toxische Dosen zu verabreichen.

Bei manchen Kranken erweist es sich am besten, minimale Dosen zu geben, so dass man von den asiatischen Pillen höchstens 5 Stück de die gibt und dann wieder gradatim bis auf 2 Stück herabsteigt.

Was die oft sehr lästige Empfindung des Juckens und der Schlaflosigkeit anbelangt, so bekämpft man dieselbe am besten durch örtliche Mittel, wie Bepinselungen mit Carbol- oder Salicylsäure (1 : 40 Alkohol und 1 Grm. Glycerin), Amylumeinstreuung, Dampf- und Douchebäder, Einschmieren von indifferenten Fetten oder mit Carbol-, Salicylsäure, Zink versetzten Salben. Doch lässt durchschnittlich trotz alledem das Jucken nicht nach, bis nicht der Process überwiegend zur Involution neigt.

Theereinpinselung hat sich gegen das Jucken und den Process als solchen nur wenig wirksam erwiesen, ebenso wie Schwefel-, Soda-, Alaun-, Sublimatbäder etc.

Von amerikanischen Collegen ist gegen Lichen ruber, speciell planus, Kali aceticum in der Dosis von 5,0 auf 150,0 Aqu. dest. de die als besonders wirksam empfohlen worden, indem durch dasselbe das Lichen binnen 3—6 Wochen complet geschwunden sein soll. Ich habe diese günstige Wirkung nicht bestätigen können.

Unna hat ohne jede innerliche Therapie, lediglich durch Einreiben einer Salbe nach der Formel: Subl. corros. 1,00, Acid. carbol. 20,00, Ungu. simpl. 500, mit welcher die kranke Haut 2mal täglich eingerieben und dann mit Wolle eingehüllt, resp. der Kranke in's Bett gelegt wird, binnen drei Wochen eine ganze Reihe von Lichen ruber-Fälle zur Heilung gebracht. Bockhart und Touton bestätigen diese Angaben.

Ich habe genau nach dieser Methode sowohl Fälle von Lichen ruber acuminatus, als Lichen planus, universelle wie regionäre behandelt, u. z. sowohl Spitalskranke, die im Bette behalten wurden, als Private und leider niemals den geringsten Effect von dieser Salbe erfahren.

Wohl aber kann mittels 10%iger Pyrogallussalbe bisweilen eine rasche Abschülferung und Abflachung der Lichen ruber planus Plaques beobachten. Viel öfter aber widerstehen gerade die an den Unterschenkeln so häufig vorkommenden dicken Plaques oft Monate und Jahre hindurch jedweder örtlichen, wie allgemeinen Therapie, während die allgemeine Eruption längst geschwunden ist.

Recidive Erkrankung habe ich bis nun bereits in mehreren Fällen, wenige Monate und 1—2 Jahre nach vollständiger Heilung gesehen; in einem Falle sogar drei Recidiv-Ausbrüche.

Vierundzwanzigste Vorlesung.

2. Pruriginöse Dermatosen, Juckausschläge.

Eczema.

Definition, Polymorphie und Wandelbarkeit der Symptome; typischer Verlauf des acuten Eczems; chronisches Eczem; anatomische Grundlage. Specielle Localisationsformen. Impetigo faciei; Eczema marginatum; Diagnose.

Eczem (ἐκ-ζέω, Aufsieden, effervescere), nässende Flechte, ist eine sehr oft acut, zumeist jedoch chronisch verlaufende, mit Jucken vergesellschaftete Hautkrankheit, welche in Form von theils unregelmässig zerstreuten, oder dicht gedrängten Knötchen, Bläschen und Pusteln, theils von diffuser Röthung und Schwellung der Haut sich darstellt, deren Oberfläche alsdann schuppend, nässend, oder mit gelben, gummiartigen Borken bedeckt erscheint.

Zu der hier skizzirten Vielgestaltigkeit (Polymorphie) des Eczems gesellt sich noch eine grosse Wandelbarkeit seiner Symptome. Daher rührt es, dass viele Aerzte und Autoren noch nicht zur Ueberzeugung von der Zusammengehörigkeit all' der genannten Formen gelangt sind, sondern viele derselben als besondere Krankheiten ausgeben.

Man kommt jedoch zu dem bei uns geltenden, umfassenden und einheitlichen Begriffe des Eczems, wenn man nicht die Morphen allein, sondern alle Momente, Erscheinung, Verlauf, Ursache, die Geschichte des ganzen Processes berücksichtigt, indem sich hiebei ergibt, dass erstens all' die genannten Krankheitsformen sehr häufig gleichzeitig auf der Haut neben einander bestehen, zweitens die verschiedenen Morphen während des Krankheitsverlaufes in steter Umwandlung in und aus

einander begriffen sind, und dass wir drittens jederzeit in der Lage sind, an jeder Hautstelle und jedes beliebigen Individuums all' die genannten Formen mitsammt ihrer Polymorphie und ihren Uebergängen künstlich zu erzeugen.

Gehen wir gleich von dem letztgenannten Momente aus, indem wir die Vorgänge betrachten, welche auf der Haut sich darbieten, nachdem dieselbe künstlich, durch Hitze, Schwefelsalbe, Arnicatinctur, Terpentin, kurz irgend eine Schädlichkeit gereizt worden.

Da hängt es nun von der Art, Intensität und Dauer der schädlichen Einwirkung und der individuellen Reizbarkeit der Haut ab, ob die eine oder andere Morphe des Eczems entsteht, ob Knötchen, oder Bläschen, oder diffuse Röthung mit Schuppung oder Nässen; und von der Irritabilität der Haut und der Wiederholung, oder Einmaligkeit der Hautreizung, ob das Eczem als acutes abläuft, oder chronisch wird.

Bei geringer Reizwirkung erheben sich alsbald unregelmässig zerstreut stecknadelkopfgrosse, blasse oder rothe, derbe, heftig juckende und zum Kratzen veranlassende Knötchen — Eczema papulosum. Ihre Zahl vermehrt sich innerhalb der ersten Stunden oder Tage durch neu auftauchende. Alsdann sinken die Knötchen ein und verschwinden sie unter Abblätterung. Bei intensiver Irritation entwickeln sich die Knötchen durch Vermehrung ihres serösen Inhaltes zu wasserhellen Bläschen — Eczema vesiculosum. Auch die Bläschen können binnen wenigen Tagen durch Verdampfung oder Aufsaugung ihres Inhaltes einsinken und unter Abblättern verschwinden. War aber die Reizung dauernder oder mächtiger, dann wird zunächst die Haut über eine grössere Strecke diffus geröthet, geschwellt, zugleich heiss, schmerzhaft, ödematös — Eczema erythematosum. Auch dieser Zustand kann binnen wenigen Stunden oder Tagen sich rückbilden mit Hinterlassung von mässiger Abkleiung und dunkler Pigmentirung. Im höchsten Grade der Reizung endlich tauchen auf der diffus gerötheten und erheblich geschwellten Haut dicht gedrängt Bläschen und Blasen auf — Eczema vesiculosum, welche sehr bald grösstentheils platzen oder zerkratzt werden und ihren flüssigen Inhalt in hellen Tropfen austreten lassen. Man hat das nässende Eczem vor sich — Eczema madidans. Werden die Bläschendecken mechanisch durch Abreiben entfernt

oder weggeschwemmt, so liegt die Hautfläche dunkelroth, von blossem Rete belegt, mit feinen Grübchen besetzt, welche den zerstörten Bläschen entsprechen (état ponctueux, Devergie, zu Tage — Eczema rubrum. Die Eczemflüssigkeit quillt nun reichlicher hervor. Dieselbe ist hellgelb, eiweissartig, klebrig, reagirt neutral, lässt beim Kochen oder Zusatz von Salpetersäure flockig Albumen ausfallen. Sie ist eben Blutserum und keineswegs ein pathologisch beschaffenes oder „scharfes" Secret. Dieselbe vertrocknet an der Atmosphäre zu gelben, gummiartigen Krusten und steift, gleich Sperma, die damit imprägnirte Leibwäsche.

Mit dem Stadium der Bläschenbildung hat das Eczem seinen anatomischen, und mit dem des Nässens seinen klinischen Höhepunkt erreicht. Auf diesem beharrt dasselbe nach Umständen wenige Stunden oder, durch erneuerte Anregung unterhalten, auch mehrere Tage, worauf dessen Rückbildung erfolgt. Zunächst trocknet die Eczemflüssigkeit zu gelben und durch Beimengung von Blut gelbbraunen Krusten ein. — Eczema crustosum, unter welcher das nachschiebende Secret abgesperrt und grün-eitrig wird — Eczema impetiginosum. Da und dort bersten die schwappenden Borken, tritt die eitrige Flüssigkeit hervor und wird die nässende rothe Papillarfläche sichtbar. Indessen vermindern sich die Entzündung, Sehwellung, die Haut sinkt ein, die spärlicher gewordene Secretion ist nicht mehr im Stande die Krusten abzuheben, welche demnach trocken, hart werden und festkleben. Unter ihrem Schutze bildet sich eine festhaftende Epidermisdecke, von welcher endlich die Krusten sich ablösen. Die erkrankte Haut liegt frei zu Tage, kaum geschwellt, aber sie ist noch hyperämisch roth, und schülfert — Eczema squamosum. Schliesslich verliert sich auch der letzte Rest von Blutüberfüllung und Schuppung. Die Haut ist normal gefärbt und überhäutet und zeigt uns noch durch kurze Zeit dunklere Pigmentirung. Es ist vollständige Restitutio in integrum erfolgt.

Ein mässig, etwa über einen Vorderarm ausgedehntes Eczem dieser Art braucht zu seinem Verlaufe 2—4 Wochen.

Die geschilderten Symptome entsprechen zugleich denjenigen des acuten Eczems.

Aus dieser Darstellung ist zunächst mehreres für das Verständniss des Eczems Wichtiges zu entnehmen:

1. Dass die Krankheit mit punktförmiger oder diffuser Röthung und Schwellung der Haut — Eczema erythematosum — oder juckenden Knötchen — Eczema papulosum — beginnt, dass aber das Eczem über diese niedrigen Stadien hinaus sich nicht weiter zu entwickeln braucht.

2. Dass das Stadium der Bläschenbildung — Eczema vesiculosum — und des Nässens — Eczema rubrum, madidans — die Acme des Processes darstellen.

3. Dass die Krustenbildung — Eczema impetiginosum et crustosum — und das Stadium der rothen, schuppenden Fläche — Eczema squamosum — nur Rückbildungsformen des Eczems sind, und endlich

4. Dass das acute Eczem einen typischen Verlauf bekundet.

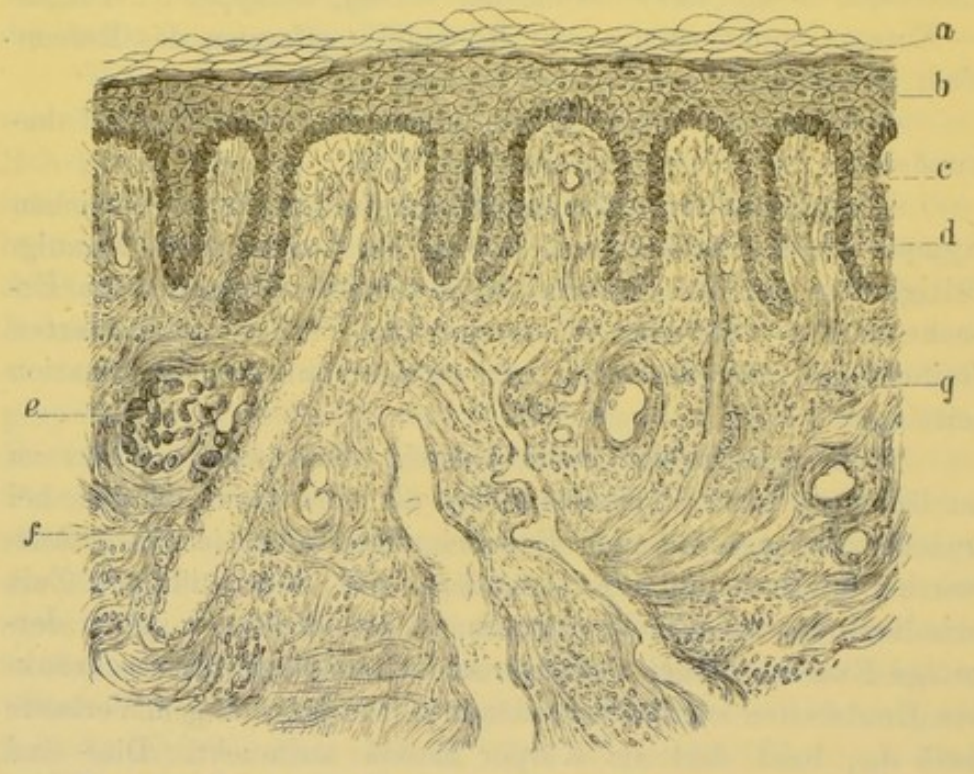
Die geschilderten Veränderungen bilden die wesentlichen Symptome des Eczems und finden sich unter allen Mannigfaltigkeiten der Localisation, Verlaufsweise, Complication Ursache u. s. f. entweder allesammt und in der geschilderten Reihenfolge, oder vereinzelt und in der buntesten Combination miteinander vor.

Man begreift jetzt leicht, was ein chronisches Eczem zu bedeuten habe. Nichts Anderes als eine Hautaffection, bei welcher die geschilderten Erscheinungen nicht in einem Ausbruche cyklisch ablaufen, sondern sich durch längere Zeit erhalten oder wiederholt erneuern, u. zw. entweder indem derartige Exacerbationen und Remissionen an einzelnen beschränkten Hautstellen stattfinden, oder indem in jahrelangem Verlaufe bald da, bald dort am Körper Eczem auftaucht. Dies sind dann die zumeist polymorphen und wandelbaren Eczeme, indem gleichzeitig alle möglichen Entwicklungs- und Rückbildungsformen der Krankheit sich vorfinden, die selber wieder in steter Umänderung begriffen sind, da Knötchen, dort Bläschen, hier rothe, schuppende, anderwärts nässende oder mit Krusten belegte Stellen, Pusteln, Rhagaden, Pigmentflecke und Streifen — wesentlich aber doch dieselben Veränderungen, welche auch dem acuten Eczeme angehören.

Anatomisch bedeutet das Eczem in allen Formen und Stadien Entzündung mit vorwiegend seröser Exsudation (G. Simon, Hebra, Wedl, Kaposi, Neumann, Biesiadecki), und ich brauche nicht erst wieder auseinanderzusetzen, welcher Art

mikroskopisch die Eczem-Knötchen und -Bläschen sich erweisen, da die intimeren Veränderungen innerhalb der Epidermis, der Papillen und dem Corium hier ganz und gar dieselben sind, wie bei Erythema papulatum und Herpes (siehe pag. 314 und Fig. 19). Je intensiver die örtlichen Entzündungserscheinungen (Eczema rubrum, madidans), desto mehr betrifft die Exsudation auch die tieferen Coriumschichten, bis in die Fettzellenschichte, desto mehr sind die Maschenräume erweitert,

Fig. 27.



Eczema chronicum. Senkrechter Durchschnitt von der Haut des Oberarmes (starke Vergrösserung).

a Epidermis; *b* bedeutend verdickte Reteschichte mit dunkel pigmentirten Basalzellen *c*; *d* Papillen, verbreitert und vergrössert, in ihnen, wie im Corium *g*, reichliche Zelleninfiltration und erweiterte Blutgefässe, *f* verödeter Haarbalg und *e* dazugehörige verödende Talgdrüse.

die Bindegewebskörperchen proliferirend und die Exsudatzellen vermehrt, während innerhalb des Rete alle Veränderungen von einfacher Aufquellung und Auseinanderzerrung der Zellen zu einem Balkenwerk, bis zur Proliferation und eitrigen Schmelzung sich finden. Es ist auch begreiflich, dass von solchen Zuständen, also des acuten Eczems, eine vollständige Restitutio in integrum jederzeit stattfindet.

Bei chronischem Eczem dagegen, wofern dasselbe ein und dieselbe Hautpartie jahrelang occupirt, kommen auch bleibende Veränderungen des Gewebes zu Stande, welche klinisch als dunklere Pigmentirung und Verdickung der Epidermis und des Coriums, stärkere Ausprägung der normalen Hautfurchen, sich zu erkennen geben und histologisch als dichte Zellen- und Pigmenteinlagerung in's Corium, namentlich um die erweiterten Gefässe, Vergrösserung der Papillen, Erweiterung der Lymphgefässe (Neumann, Klebs), Sclerosirung des Bindegewebes, Verödung der Talgdrüsen und Haarfollikel (Wedl), Degeneration der Schweissdrüsen (Gay), Schwund der Fettzellen — kurz Veränderungen der degenerativen Hypertrophie, wie bei Elephantiasis arabum, sich darstellen.

Er erübrigt nunmehr die durch die geschilderten Nutritionsveränderungen der Haut gegebenen, also wesentlichen und anatomischen Merkmale des Eczems noch durch diejenigen zu ergänzen, welche nach den begleitenden Umständen, sowie nach den Ursachen, der Localisation, Ausbreitung u. m. A., besonders aber nach dem acuten oder chronischen Verlaufe sich ergeben.

Das acute Eczem.

Dieses erscheint an einer einzigen oder an mehreren Körperstellen zugleich und macht an jedem Herde den früher geschilderten Verlauf durch. Es breitet sich oft über den ursprünglich ergriffenen Rayon hinaus fort per continuum, wobei es meist im Centrum zum Grade des Eczema vesiculosum, rubrum, madidans gedeiht, während an der Peripherie, durch gesunde Hautstellen getrennt, nur einzelne Bläschen oder Knötchen, oder rothe Flecke sich vorfinden. Oder das Eczem vermehrt sich zugleich dadurch, dass an entfernten Körperstellen neue Ausbrüche erfolgen.

Um letzteres zu begreifen, muss man wissen, dass mit dem Auftreten eines acuten Eczems das Hautorgan in der Weise krankhaft alterirt wird, dass dasselbe nunmehr auf geringe Hautreize, durch das Reiben der Leibwäsche, das Kratzen, die Bettwärme, oder auch später, auf dem Wege der reflectorischen Gefässalteration, von Eczem befallen wird.

Insbesondere zeichnet sich in dieser Beziehung das Gesicht (Ohren, Augenlider) aus, das sofort reflectorisch an

Eczem erkrankt, wenn an einer entfernten Körperstelle, z. B. am Scrotum, ein acuter Eczemausbruch stattgefunden hat.

Schon dem Ausbruche eines beschränkten acuten Eczems gehen gewöhnlich Horribilation, selbst Schüttelfrost und Fieberhitze voran, und solche begleiten nebst Schlaflosigkeit, Unruhe und gastrischen Erscheinungen den Process bis zu seiner Acme, und kündigen auch jede neue Exacerbation an. Sie schwinden erst, wenn allenthalben die Nachschübe sistiren. In der Periode der Rückbildung stört nur noch das Jucken den Schlaf.

Der Morphe nach tritt das acute Eczem sehr häufig auf als Eczema papulosum, veranlasst durch Sonnenhitze oder Schweiss, bei Säuglingen namentlich oft in allgemeiner Eruption, wo dann dasselbe meist den Follikeln entsprechend und daher figurirt erscheint (Eczema lichenoides); oft auch als Begleiter anderweitiger juckender Hautkrankheiten (Prurigo, Scabies). Als Eczema erythematosum findet es sich meist an gegenseitig sich macerirenden Hautfalten (Eczema Intertrigo). Die häufigste Form des acuten Eczems ist die des nässenden.

Durch die specielle Localisation werden noch manche Besonderheiten des acuten Eczems bedingt. Als die frequentesten Oertlichkeiten desselben erscheinen die Gelenksbeugen, die dem Einfluss des Schweisses ausgesetzten Hautflächen der Genitalien, der weiblichen Hängebrust und überdies ganz besonders das Gesicht sammt den Ohren und dem behaarten Kopf.

Das Eczema acutum faciei et capillitii, gewöhnlich mit einem Schüttelfrost eingeleitet, tritt unter dem Gefühl von Brennen in den Augen, mit Röthung, Schwellung, Gedunsensein des Gesichtes auf, die Augenlider sind ödematös und können kaum, oder gar nicht geöffnet werden; die Ohren sind verdickt, von dem Schädel abstehend, die Lippen wulstig und der weniger Geübte, sowie die Laien, pflegen dieses Krankheitsbild als Erysipel zu diagnosticiren.

Bei genauerem Zusehen überzeugt man sich, dass die Röthung und Schwellung keineswegs so bedeutend ist, wie bei Rothlauf, auch dass Fieber nicht so intensiv; speciell sind niemals Sopor oder Gehirndruckerscheinungen wahrzunehmen.

Bei schief einfallendem Licht, oder tastend, überzeugt man sich, dass die Haut dicht besetzt ist mit grieskornähnlichen, wässerig schimmernden Hübelchen, das sind die im

Entstehen begriffenen Bläschen. Binnen 12—24 Stunden haben sich diese zu kenntlicher Grösse entwickelt, sie platzen und es beginnt das charakteristische Nässen und die Krustenbildung. Namentlich von den Ohren sickert eine grosse Menge Flüssigkeit ab. Auch die Haut des äusseren Gehörganges ist geschwellt bis zur Undurchgängigkeit desselben, so dass auch Schwerhörigkeit und Taubheit vorhanden ist. Erst allmälig kommt es auf dem behaarten Kopfe zu Schwellung, Nässen und Krusten, durch welche die Haare büschelförmig mit einander verklebt werden.

Der Verlauf eines solchen Eczems, im Uebrigen den geschilderten Typus einhaltend, bemisst sich, je nach der Intensität und Ausdehnung der Erkrankung, auf 3—6 Wochen. Selbst nach vollständigem Ablauf bleibt auf dem behaarten Kopfe noch lange Zeit der Zustand des Eczema squamosum und im Bilde der Pityriasis capillitii zurück, ebenso häufig Trockenheit, Verdickung und Rissigsein der Epidermis in der Furche hinter den Ohrmuscheln. Von letzterem Ort aus kommt es noch später sehr oft zu neuerlichen Exacerbationen.

Ueberdies recidivirt das Gesichtseczem auf die verschiedensten Einflüsse ausserordentlich häufig.

Bei acutem Eczem der Hände und Füsse sind die Bläschen und Blasen meist sehr prall, mit dicker Decke versehen. Das Gefühl der Spannung und des Pelzigseins der Finger, ja Schmerzhaftigkeit, ist bedeutend. Es kommt oft zu eitriger Umwandlung des Blaseninhaltes (Eczema pustulosum), bedeutendem Oedem, schmerzhafter Blosslegung des Coriums, Caro luxurians am Nagelfalz und Abstossung einzelner Nägel.

Manche Personen sind zu derartigem Eczem besonders disponirt und werden unter dem Einflusse von Schweiss, bei habitueller Hyperidrosis und Asphyxia localis, wiederholt von solchen Bläschenausbrüchen befallen. Bei öfterer Wiederkehr setzen sich die acuten Ausbrüche zu chronischem Verlaufe zusammen und breitet sich die Erkrankung serpiginös fortschreitend über den Fussrand hinaus.

Bei Kindern kommt ein grossblasiges Eczem an den Fingern vor.

Das Eczema acutum penis et scroti ist mit sehr bedeutender ödematöser Schwellung der betroffenen Hautpartien und intensivem Nässen verbunden.

Auf der Haut der Gelenksbeugen, der Genitalfalten, der Hängebrust und allen durch gegenseitige Berührung sich macerirenden Hautfalten entsteht das acute Eczem häufig sub forma diffuser Röthung — Erythema Intertrigo, Frattsein — aus welchem durch Loshebung der Epidermis nässende Flächen — Eczema Intertrigo — hervorgehen.

Dieses Eczem hat eine grosse Bedeutung bei Säuglingen, bei welchen es in der Tiefe der Hautfalten, am Halse, an der inneren Oberschenkelfläche entsteht. Es wird sehr häufig von den Kindspflegerinnen übersehen, indem sie sich scheuen, die Falten auseinanderzuziehen, weil die Zerrung Schmerz veranlasst. Nicht selten steigert sich nun die Dermatitis und es kommt höchst acut zu lochförmigen, syphilisähnlichen Geschwüren, zu Gangrän, Phlegmone, croupöser und diphtheritischer Entzündung, welche im günstigsten Falle zur Heilung mittelst Substanzverlusten und Narben, oder, wie ich schon erlebt, unter Eclampsie und Collapsus binnen wenigen Tagen zum Tode führt.

Eine wahre Plage für den Kranken und den Arzt stellt das universelle acute Eczem vor.

Eigentlich handelt es sich hiebei nicht um eine vom Scheitel bis zur Zehe gleichmässig entwickelte eczematöse Erkrankung. Vielmehr setzt sich dasselbe aus einzelnen Herden von acutem Eczem aller möglichen Grade und Formen, Knötchen, nässende und borkige Flächen etc. zusammen, die mit ihren Peripherien mehr weniger aneinander reichen. Die begleitenden Fiebererscheinungen sind in der Regel ziemlich intensiv und die Exacerbation derselben häufig (oft auch typisch, mit abendlicher Steigerung), indem bald da, bald dort ein neuer Ausbruch erfolgt. Der Kranke ist aus dem Grunde auch gewöhnlich bettlägerig, abgesehen davon, dass das Angekleidetsein und Umhergehen, auch wenn subjectiv möglich, durch die Reibung der Kleider, das Ankleben der Leibwäsche, nur schädlich wirkt.

Der Process braucht bei einer solchen Ausbreitung mindestens 2—3 Monate, oft noch länger, zu seiner vollständigen Rückbildung. Der Kranke kommt in der Ernährung durch das Fieber, die Appetit- und Schlaflosigkeit und den thatsächlichen Verlust an Blutplasma bedeutend herunter.

Im Verlaufe stellen sich auch Lymphangioitides und Furunkelbildungen ein. Aber auch nach Frist von

mehreren Monaten pflegt ein solches Individuum eigentlich nicht ganz hergestellt zu sein. Es bleiben an den Ohrfurchen, an den Gelenksbeugen, da und dort, rhagadische Stellen zurück, welche den Ausgangspunkt neuerlicher Eruptionen abgeben können; oder es wiederholen sich die consecutiven furunkulösen Entzündungen durch viele Monate, 1—2 Jahre, und endlich behält die Haut eine solche Empfindlichkeit gegen alle möglichen äusseren Einflüsse, welche Eczem zu erzeugen vermögen, wie Sonnen- und Feuerhitze, Schweiss, Wasser etc., dass dieselbe sehr häufig neuerlich erkrankt, weil es in der Ausübung ihres Lebensberufes nur wenigen Menschen gegönnt ist, von allen diesen Schädlichkeiten sich ferne zu halten.

Das chronische Eczem.

Dieses entwickelt sich entweder als das Residuum eines nicht ganz abgelaufenen acuten Eczems, oder, aus geringen Anfängen, durch Persistenz der letzteren.

Ich habe schon auseinandergesetzt, dass das chronische Eczem wesentlich dieselben Erscheinungen darbietet, wie das acute, und dass nur noch solche Veränderungen der Haut sich einstellen, welche durch die stellenweise häufig sich wiederholenden entzündlichen Vorgänge bedingt sind, als Verdickung der Oberhaut und des Coriums und dunkle Pigmentirung, endlich auch degenerative Veränderung und Follicular-Atrophie.

Das chronische Eczem kann örtlich jeden Augenblick zum acuten sich steigern und demnach als nässendes oder crustöses erscheinen. Doch präsentirt es sich meist als Eczema squamosum.

Das begleitende Jucken ist meist sehr intensiv und führt zu energischem und häufigem Kratzen. Dieses wirkt selber als Hautreiz und veranlasst deshalb häufige Steigerung des bestehenden und Ausbruch neuen Eczems. Darum findet sich meist neben einem Herde chronischen Eczems noch an verschiedenen Körperstellen die Spur einer jüngeren Erkrankung.

Die Localisation desselben zeigt gewisse Eigenthümlichkeiten, trotzdem es sich an jeder beliebigen Körperstelle finden mag. Am häufigsten trifft man es auf beschränkten Regionen, der Furche der Ohrmuscheln, den Gelenksbeugen, und dann meist symmetrisch, am behaarten Kopfe, im Gesichte,

an den männlichen Genitalien und ad anum, oft genug auch in universeller Verbreitung.

Das Eczema capillitii chronicum ist sehr häufig, meist in Verbindung mit chronischem Gesichtseczem, und präsentirt sich unter dem Bilde des Eczema impetiginosum oder squamosum. Der Haarboden erscheint mit Krusten oder abkleienden Epidermisschuppen besetzt, nach deren Abkratzen die Haut roth, stellenweise nässend sich erweist. Schuppung und Röthung greifen mit scharfen Rändern, oder verwaschen auf die Haut der Stirne und des Nackens über. Lockerung und Ausfallen der Haare sind die regelmässige Folge eines lange bestehenden Kopfeczems. Durch zeitweilige Steigerung desselben zum nässenden Eczem kommt es zu Verklebung und Verfilzung der Haare bei Frauen (Plica), oder, in seltenen Fällen, zur Entstehung von zahlreichen Follicularpusteln (Sycosis capillitii) auf der intensiv entzündeten Kopfhaut. Es besteht oft viele Jahre, ist bei Männern seltener als bei Frauen und Kindern und hier häufig durch Kopfläuse bedingt.

In diesem Falle finden sich meist inselförmige Eczemherde am Scheitel und Hinterhaupte, auf welchen mächtige, trockene oder schwappende, ranzig riechendes Secret absperrende Krusten sich anhäufen, nach deren Ablösung die Haut theils roth und nässend, aber glatt, theils jedoch mit kreuzer- bis thalergrossen Scheiben von 2—4 Mm. hohen, rothen, drusigen, leicht blutenden, nässenden, papillären Excrescenzen besetzt ist (Achor, Mucor granulatus, Tinea granulata). Es versteht sich von selbst, dass nebstbei die Erscheinungen der Läuse und ihrer Nisse nicht fehlen. Diese Eczeme sind regelmässig mit bedeutender Schwellung der Cervicaldrüsen vergesellschaftet, welche die irrige Diagnose Scrophulose veranlassen, während dieselbe richtig nur Eczema e pediculis capitis lauten kann.

Eczema chronicum faciei. Im Bereiche des Gesichtes ist das Eczem entweder nur auf einzelne Hautstellen beschränkt, oder, wenn auch allgemein verbreitet, jedenfalls an einzelnen Partien immer in ungleicher Intensität vorhanden. Die Ohrmuscheln erscheinen meistens verdickt, starr, an den Furchen die verdickte Epidermis eingerissen oder mit Krusten bedeckt, der äussere Gehörgang mit Epidermisschuppen zum Theil

verlegt. Es steigert sich an den Ohren sehr häufig zu acuten Ausbrüchen. Als crustöses und schuppiges Eczem der Säuglingen (Crusta lactea, Milchborke, Milchschorf, Porrigo larvalis, Lactumen Manardi) occupirt es vorwiegend die Wangen, Stirne und Ohren. Schmerzhafte Furunkel im Gehörgang sind dabei nicht selten, sowie in der Nasenfurche und am Mundwinkel schmerzhafte Rhagaden.

Als eine sehr alarmirende Complication des Eczema larvale infantum habe ich in einigen Fällen den acuten Ausbruch zahlreicher, theils disseminirter, grösstentheils jedoch in Haufen und Gruppen gedrängter, linsengrosser und etwas grösserer, mit hellem Serum erfüllter und durchsichtiger, flacher und alsbald meist gedellter Bläschen gesehen. Sie machen nach dieser beschriebenen Beschaffenheit den Eindruck von Varicella-Efflorescenzen, sind es aber bestimmt nicht. Die so befallene Gesichtshaut, schon vorher durch das Eczem verschiedenen Grades geschwellt, erscheint nun intensiver gedunsen, selbst prall gespannt, jedoch mehr ödematös als derb. Die kleinen Patienten zeigen hochgradiges Fieber, bis 40° und darüber und grosse Unruhe. Ihr Ausbruch erfolgt höchst acut, wie über Nacht, in grosser Zahl und setzt sich oft durch 3—4 Tage, selbst eine Woche, in schubweisen Ausbrüchen fort, während die Efflorescenzen der ersten Tage sich rückbilden, entweder eintrocknen oder, zumeist, platzen, das Corium blosslegen oder verkrusten und abfallen. Die grösste und dichtest gedrängte Menge dieser varicellenähnlichen Bläschen findet sich auf der von früher eczematösen Haut, einzelne und kleinere Gruppen derselben tauchen auch auf der vorher intacten Haut der Nachbarschaft auf, auf der Stirne, den Ohren und der Halsregion, selbst an den Schultern und am Oberarm. Abwärts von da habe ich niemals welche entstehen gesehen.

Der Verlauf dieser eigenthümlichen Affection war in den bisher beobachteten Fällen günstig und endete mit der, wie beschriebenen Abheilung der Bläschen und Ueberhäutung der blossgelegten Flächen binnen 2—3 Wochen, indem auch das Fieber im Verhältniss zu den localen Affectionen abnahm. An vielen Stellen blieben noch Pigmentflecke oder selbst flache Narben zurück. Das vorher bestandene Eczem hatte seinen Charakter nur so weit geändert, als die nothwendig angewendete örtliche Behandlung dasselbe beeinflusst hatte. Bei

einem sechsmonatlichen Kinde habe ich am 6. Tage der Krankheit, als die Eruption bereits allseitig in Heilung begriffen und vollkommene Defervescenz eingetreten war, Tod unter eclamptischen Anfällen eintreten gesehen.

Ich bin in Verlegenheit, wie ich dieses, das gewöhnliche Eczema larvale infantum in so gefährlicher Weise complicirende, varicellenähnliche Exanthem bezeichnen soll, das sehr erfahrenen Kinderärzten hierorts niemals untergekommen war, während ich dasselbe etwa zehnmal gesehen habe, und das von ihnen unbedenklich als Nicht-Varicella und etwas Eigenartiges betrachtet wurde. Am ehesten wäre noch Eczema herpetiforme passend. Noch weniger vermag ich über die Ursache desselben etwas zu sagen. Ich kann mich jedoch nicht des Gedankens erwehren, dass es sich um den Effect eines örtlichen Contagion, und zwar eines Pilzes handle, der auf der durch das Eczem gelockerten Epidermis einen geeigneten Haftungsboden gefunden und durch seine Vegetation die eigenthümliche Efflorescenzbildung und durch die Menge der letzteren die Dermatitis hervorruft. Da die Fälle alle so alarmirend sind, so war bisher keine Gelegenheit dazu, von den kleinen Kranken Objecte zu mikroskopischen Untersuchungen in geeigneter Weise abzunehmen.

Das gefahrdrohende Fieber ist aber nicht als Ausdruck einer Blutinfection zu betrachten, sondern nach seinem ganzen Verhalten bestimmt nur der Effect der örtlichen Dermatitis, und der Intensität und Verlaufsweise der letzteren proportional.

Chronisches Eczem der Nasenschleimhaut ist bei jugendlichen Individuen sehr häufig, in Combination mit scrophulösen Augenaffectionen, und veranlasst durch Reizung der Nasenschleimhaut von Seite der Thränen. Die Nasenöffnungen sind durch die Eczemkrusten verlegt, die Kinder athmen mit offenem Munde, die Rachenschleimhaut ist von Nasenschleim inundirt, entzündet. Rüsselartige Verdickung der Mundlippen bildet sich als Folge der begleitenden Lymphangioitis heraus.

Bei Erwachsenen, häufig die Folge von chronischem Schnupfen, belästigt das chronische Eczem der Nasenschleimhaut durch Krusten und Rhagaden und führt es oft zu Sycosis, oder Furunkel an Ort und Stelle und zu recidivirendem Gesichtsrothlauf.

Eczem der Mundlippen kommt in der geschilderten Form in Begleitung von anderweitigen Gesichtseczem, besonders Eczema nasi vor. Eigenthümlich ist die Form, welche bei weiblichen Personen mittleren Lebensalters öfters, seltener bei männlichen, überhaupt beobachtet wird und hauptsächlich den Lippensaum betrifft. Dieser ist rissig, verdickt, mit hämorrhagischen Krusten besetzt. Dieses Eczem juckt intensiv, macht häufige acute Exacerbationen und ist äusserst hartnäckig.

Im Bereiche des behaarten Gesichtes und an den Augenbrauen hat das chronische Eczem nicht selten Sycosis zur Folge (Eczema sycosiforme).

Auch die Augenlidränder sind oft davon besetzt, wodann Blepharadenitis sich dazu gesellt, wofern dieselbe nicht das Eczem bedingt hat. An den Augenwinkeln stellt es sich in Form von Rhagaden vor. Die Liddeckel selbst werden durch langdauerndes Eczem dick, schwer herabhängend, wodurch die Lidspalte verengt erscheint (Kaninchenauge).

Von dem am Stamm localisirten chronischen Eczeme ist nichts Besonderes zu sagen. Nur das Eczem der Brustwarze und der Mamma ist hervorzuheben. Es kommt höchst selten beim Manne und dann meist einseitig, häufig dagegen bei Frauen (Wöchnerinnen, Ammen, mit und nach Krätze) vor. Die Brustwarze kann dabei bis zur Fingerdicke anschwellen und mit drusiger, rother, nässender Fläche hervorragen, oder durch dicke Krusten verhüllt erscheinen, in welche oft schmerzhafte und blutende Einrisse erfolgen. Die derart veränderte Brustwarze kann wohl für den ersten Anblick auch für Carcinom imponiren. Man hat von dieser Form in den letzten Jahren unter dem Namen „Paget's Disease" unnöthiges Aufsehen gemacht. Der Warzenhof und dessen Nachbarschaft bilden eine derb infiltrirte, schmerzhafte, arg nässende oder incrustirte Area. Mastitis complicirt dieses Eczem nicht selten.

Eczema umbilici betrifft meist den eingebuchteten Nabel bei fettleibigen Individuen und ist durch Ansammlung und Zersetzung des Hautsecretes bedingt. Es ist schwer heilbar.

Das Eczem der männlichen und weiblichen Genitalien ist ein ausserordentlich lästiges und oft zur Behandlung kommendes Uebel.

Es betrifft bei männlichen Individuen zumeist das Scrotum, und zwar entweder nur an einzelnen Stellen, woselbst

die Haut mit der Schenkelfläche dauernd in Contact steht, oder es verbreitet sich in einer jahrelangen Dauer über die gesammte Scrotalfläche, zum Theil auch den Penis, die Raphe perinei, sehr oft auch noch die Circumanalhaut, die Crena ani und die bis zum Kreuzbein hinaufreichende Hautfläche.

Ein durch 10—15 Jahre von Eczem besetztes Scrotum erscheint verdickt, mit mächtig entwickelten Falten und Gruben, da und dort zerkratzt, schuppend, nur wenig mit Krusten bedeckt. Das mit dem Leiden verbundene Jucken ist ausserordentlich heftig und stellt sich in der Regel mehrmals des Tages anfallsweise ein.

Bei Eczem am After setzen sich die Rhagaden oft weit in's Rectum hinein fort. Die Defäcation wird wegen der Schmerzhaftigkeit schwierig. Es wechseln Verstopfung und Diarrhoe. Im Laufe der Jahre wird die Rectalschleimhaut enorm gewulstet, rissig und warzig, Carcinom vortäuschend. Schleimige Secretion und zeitweilige bedeutende Blutungen machen den Zustand noch unleidlicher.

An den weiblichen Genitalien etablirt sich das chronische Eczem meistens an den grossen Labien, seltener auch den kleinen Lefzen und dem Introitus vaginae. Man findet das Integument verdickt, excoriirt, die Haare daselbst durch das Kratzen ungleich abgerissen. In der Regel ist gleichzeitig Leukorrhoe zugegen, welche ihrerseits oft das Eczem veranlasst und unterhält.

An den oberen und unteren Extremitäten sind die Gelenksbeugen häufig Sitz des chronischen Eczems, in der Regel symmetrisch auf beiden Seiten. Den Symptomen nach entspricht es vollständig dem auch anderweitig localisirten Eczema chronicum.

Es belästigt vorwiegend durch die Behinderung im Gehen, Schmerzhaftigkeit bei forcirtem Strecken und intensives Jucken. Dasselbe findet sich entweder als isolirtes Uebel, oder in Begleitung von anderweitig localisirtem Eczem, namentlich von anderen juckenden und zu Kratzen disponirenden Processen, speciell Scabies und Prurigo.

An den Händen und Fingern erscheint das Eczem unter sehr mannigfaltigen Bildern, als deren gewöhnlichstes jenes zu betrachten wäre, welches als Folge der häufigen Einwirkung von die Haut irritirenden Substanzen, speciell Lauge

und Wasser bei Wäscherinnen (Eczema lotricum), Dienstmägden, Kellnern; von pulverigen Substanzen, bei Gewürzkrämern (Gewürzkrämerkrätze), Bäckern (Bäckerkrätze); von Mineralsäuren, Terpentin, Sublimat u. s. w., bei Fleckputzern, Schriftsetzern, Spiegelbelegern, Hutmachern, kurz bei den verschiedenen Gewerben und Hantierungen sich vorfindet. Je nachdem diese Schädlichkeiten an einer oder der anderen bestimmten Stelle der Hand, oder gleichmässig auf alle Partien derselben einwirken, wird die Intensität, Ausbreitung und Gestaltung des Eczems sich ebenfalls ändern, so dass aus diesen Erscheinungen sogar ein richtiger Schluss auf die Beschäftigung des Kranken gemacht werden kann.

Diese Gewerbe-Eczeme stellen sich meist in mehr weniger scharf begrenzten Scheiben von verdickter, rother, mit schwieliger Epidermis, Pusteln und Krusten besetzter Haut dar.

Die Fingernägel erkranken unter solchen Umständen alle, oder theilweise, indem sie trocken, brüchig, gefurcht, rissig werden und sich abbröckeln. Ueberdies verändern sich die Fingernägel in der gedachten Weise auch ohne dass die Hand der Sitz des Eczems wäre, auf symphatischem Wege, so oft an irgend einer anderen Körperstelle, z. B. auch nur am Scrotum sich ein jahrelang persistirendes Eczem vorfindet.

Eine interessante Form des nicht arteficiellen Eczema palmae manus, auch zumeist bei weiblichen Individuen, manifestirt sich durch die Bildung einer schmutzig gelbbraunen, trockenen, schwieligen, im Uebrigen glatten Epidermis-Verdickung der Flachhand und der Beugefläche der Finger (E. tyloticum). Nur das zeitweilige Jucken und das Erscheinen von miliaren, grieskornähnlichen Bläschen während des Kratzens, oder unter dem Einfluss von Kaliseifen, gibt sich das Leiden als Eczem zu erkennen. Auch bullöses und pustulöses Eczem kommt in chronischem Bestande, d. i. mit continuirlichen Nachschüben an den cyanotischen Händen chlorotischer Personen, vor.

Praktisch sehr wichtig ist das vorwiegend auf die Unterschenkel beschränkte chronische Eczem, welches in der Pathologie, namentlich der früheren Zeit, sehr merkwürdige Deutungen erfahren hat.

Man hat nämlich dasselbe als eine Art nothwendiger Derivation bezüglich entfernt liegender, supponirter oder wirklich vorhandener, pathologischer Veränderungen, z. B. Menstruationsanomalien, Hämorrhoiden, Leberaffectionen, Herzleiden und die mit dem Eczem verbundene, seröse Ausschwitzung unter dem Namen des Fluxus salinus, des Salzflusses, als heilsam und vielleicht sogar für andere Ausscheidungen, wie der Nieren, der Menses, vicariirende Secretion betrachtet. Dem entsprechend wurde auch vor deren Heilung, als nicht räthlich oder gefährlich, gewarnt.

Eine unbefangene Beobachtung lehrt, dass das Eczem an den Unterschenkeln wesentlich dieselben Erscheinungen darbietet, wie jedes anders localisirte. Nur insoferne, wie dies aus der Aetiologie hervorgehen wird, bestimmte örtliche Gewebsveränderungen vorhanden zu sein pflegen, welche die eigentliche Ursache der Affection abgeben oder dasselbe unterhalten, wie Varices, Hämorrhagien, aus solchen hervorgegangene Geschwüre und Narben, Pachydermia glabra, tuberosa et verrucosa, gestaltet sich das Bild des Eczema cruris different von anderweitigem Eczem.

Den höchsten Grad der Erkrankung stellt das Eczema chronicum universale dar, bei welchem vom Scheitel bis zur Zehe die Haut roth, verdickt, da schuppig und rissig, dort nässend oder mit Krusten bedeckt erscheint und ein aus all' den geschilderten localisirten Formen zusammengesetztes, kaleidoskopartiges Krankheitsbild sich vorfindet. Die Kopfhaare sind im Ausfallen begriffen, die Nägel degenerirt, die Augenlider ectropisch; die Kranken frösteln, kratzen sich unaufhörlich und haben eine unleidliche Existenz. Auch solche Zustände sind heilbar, wofern deren Ursache zu beseitigen ist.

Ich muss noch zwei besonderer Formen des Eczems gedenken. Zunächst der als Impetigo faciei contagiosa (Tilbury Fox), oder parasitaria (mihi) bekannten, welche sich durch acute Eruption von stecknadelkopf- bis linsengrossen, oberflächlich sitzenden Blasen im Bereiche des Gesichtes charakterisirt. Dieselben erscheinen disseminirt und vertrocknen sehr rasch zu gummiartigen Borken, unter welchen sodann Ueberhäutung erfolgt. Oder sie breiten sich sogar bis zu Thalergrösse in Form von concentrischen Blasenringen aus, gleich Herpes tonsurans oder Pemphigus serpiginosus.

Intensive Schwellung der Submaxillardrüsen begleitet die Eruption. Wie Tilbury Fox, so habe auch ich wiederholt mehrere Personen, hauptsächlich aber die Kinder derselben Familie oder eines Pensionates davon befallen gesehen. Daher die Vermuthung, dass diese Krankheit contagiös sei, welche Annahme noch dadurch bestätigt schien, dass ich zwischen der Epidermis der Blasendecken einen, später auch von Geber gefundenen, Pilz nachwies. Dennoch glauben Geber und Lang, dass es sich hier um eine Form des Herpes tonsurans vesiculosus handle. Ich kann höchstens für die von diesen Autoren beobachteten Fälle die Statthaftigkeit einer solchen Auffassung zugeben. In typischer Form entwickelt, das ist mit serösen, höchst oberflächlichen, oft circinär fortschreitenden Blasen, welche selten eitrig werden, meist als solche verkrusten, stellt sich diese Impetigo bestimmt als eigene Art von Erkrankung und wahrscheinlich contagiöser Natur dar, obgleich bis in die letzte Zeit ausser unseren erwähnten Funden von Schimmelpilzen keine neuerlichen Bestätigungen eines organisirten Vorkommens vorliegen.

Dieser jüngste Nachweis bezieht sich auf eine von Eichstedt aus Greifswalde mitgetheilte Epidemie, welche im Gefolge einer allgemeinen Impfung in Wittow auf Rügen im Juni 1885 aufgetreten ist und alle Charaktere einer Impetigo contagiosa aufweist. Zur Impfung war mit Thymol versetzte und später mit Glycerin verdünnte Lymphe verwendet worden. Dr. C. Pogge aus Stralsund hat nun in dem Bläscheninhalt Coccen gefunden, die auch in letzterem sich vermehrten und durch Weiterimpfung auf Erwachsene auch eine ähnliche Eruption mit weiterer Ansteckungsfähigkeit hervorbrachten. Ebenso hat mein Assistent Dr. Lustgarten von Impet. contagiosa Coccen-Reinculturen gezogen und durch deren Verreiben auf die Oberhaut des Armes bei sich und einem Collegen disseminirte Bläschen und Knötchen hervorgerufen. Zu einer charakteristischen Blasen-Eruption ist es allerdings nicht gekommen. Weitere Untersuchungen sind also noch nöthig.

Immerhin aber, so scheint es, stehen wir dem ätiologischen Agens der Impetigo contagiosa wieder näher.

Wie schon in meiner ersten Publication, muss ich auch hier hervorheben, dass die Affection gelegentlich mit Varicella oder Pemphigus verwechselt werden könnte.

Weiters ist von dieser Impetigo contagiosa die Impetigo faciei wohl zu unterscheiden, deren Eruption meist mit der Gegenwart von spärlichen Kopfläusen und Nissen zusammenhängt, was das cumulative Auftreten und die von Unna betonte Recidivität auch dieser Form ganz gut erklären würde.

Impetigo faciei kommt zumeist bei Kindern zur Beobachtung, nicht selten aber auch bei Erwachsenen, in welchen Fällen dann gewöhnlich der stattgehabte Verkehr mit derart erkrankten Kindern nachweislich ist. Der Process verläuft spontan binnen 2—6 Wochen, rascher unter Behandlung mit Zinksalbe und Waschungen mit Seifengeist.

Eczema marginatum (Hebra) ist ebenfalls ein eigenartiges Eczem. Es charakterisirt sich durch kreuzer-, flachhandgrosse und noch grössere Kreise und Kreissegmente, welche peripher aus rothen Knötchen, Bläschen und Börkchen sich zusammensetzen, eine dunkel pigmentirte, zerkratzte Area einschliessen und von einzelnen Knötchencentren durch peripheres Fortschreiten sich entwickeln. Ihr gewöhnlichster Sitz sind die Scrotal- und Schenkelflächen und die Falten der Hängebrust, doch finden sie sich auch zerstreut am Körper. Namentlich von den Genitalfalten aus breiten sich die Eczemkreise weit über den Oberschenkel, die Nates und die Sacralgegend aus. Die Maceration durch Schweiss (Intertrigo), sowie durch Kaltwassercuren, nasse Leibbinden, ist eine zweifellose Gelegenheitsursache der Affection. Seit Köbner's, Pick's und meinen Nachweisen ist die Gegenwart von Pilzen in den Epidermisstratis bei Eczema marginatum für Niemanden ein Zweifel, wohl aber, ob dasselbe mit Herpes tonsurans zu identificiren sei. Von diesem unterscheidet es sich durch seinen hartnäckigen Bestand, durch 15—20 Jahre und darüber, das intensive Jucken, die geringe Ansteckungsfähigkeit und die grosse Neigung zur örtlichen Recidive. Ich komme übrigens auf dieses Eczem noch bei Herpes tonsurans zu sprechen. Vielleicht gehört auch die von Hans Hebra beschriebene Form von discreten, trockenen, häufig recidivirenden Eczemplaques, bei denen derselbe Pilzelemente gefunden, hieher.

Das zum Symptomencomplex der Scabies (Krätze) gehörige Eczem werde ich an einer anderen Stelle abhandeln.

Zur **Diagnose** des Eczems bedarf es im Allgemeinen keiner anderen Behelfe, als der durch die geschilderten Symptome gebotenen. Man vergesse nur nicht, dass neben den vorfindlichen Morphen auch der eigenthümliche Verlauf, die Wandelbarkeit der Erscheinungen, von der Haut mit abzulesen ist; dass durch die Betrachtung und Vergleichung aller kranken Hautstellen das Einheitliche des Processes am besten erschlossen werden kann; und dass schliesslich das Eczem unter allen Umständen in einem entzündlichen Vorgange besteht, so dass im Gegensatze von neoplastischen Infiltrationen (Lupus, Syphilis) die Röthe jedesmal unter dem Fingerdrucke schwindet und auch alle anderen Merkmale der Entzündung zu constatiren sind.

Nach dem Verlaufe z. B. ist es ermöglicht, das figurirte Eczema papulosum s. folliculare des Stammes (häufig bei Kindern) von Lichen scrophulosorum und ruber zu unterscheiden, da bei letzterem die Knötchen stationär, bei ersterem rasch wandelbar sind, bald abblassen oder zu Bläschen sich steigern; durch die anatomische Verschiedenheit zugleich die Knötchen des kleinpapulösen Syphilides, welche überdies unter Fingerdruck nicht abblassen, da sie in einem dichten Infiltrate bestehen.

Das Eczema vesiculosum wird nicht leicht mit Herpes verwechselt werden, da bei diesem die Bläschen gruppirt, bei jenem dicht gedrängt und ohne regelmässige Anordnung stehen. Dagegen bedarf es wohl grösserer Aufmerksamkeit, das schon beschriebene bullöse Eczem, besonders der Hände und Füsse, nicht mit Pemphigus zu verwechseln.

Was das Eczema acutum crustosum et impetiginosum anbelangt, wird man nur die Krusten zu entfernen brauchen, um sich den Anblick der rothen, nässenden Hautfläche des Eczema rubrum madidans zu verschaffen und vor einer Verwechslung mit anderen Krusten bildenden Processen (ulceröse Formen) zu schützen.

Welche Unterschiede circumscriptes Schuppeneczem gegenüber von Psoriasis und Pityriasis rubra erkennen lässt, habe ich bei letzteren Krankheitsformen angedeutet. Schwieriger fällt die Unterscheidung bei Eczema chronicum universale, und die Orientirung wird nur in dem Maasse leichter, als nässende Flächen eruirbar sind. Bei scheibenförmigem und derb infiltrirtem Eczem beschränkter Hautstellen, namentlich des

Handrückens und der Flachhand, ist das Abreiben mittelst concentrirter Kalilösung deshalb sogar ein guter Behelf gegenüber von syphilitischen Plaques und Psoriasis, indem beim Eczem sofort nässende Pünktchen und Bläschen zum Vorschein kommen.

Zum Unterschiede von diffuser Psoriasis palmaris et plantaris (syphilitica) ist das chronische Eczem der Flachhand und Fusssohle unregelmässig schuppig und am Rande theils wie verwaschen, theils, wo es scharf abgesetzt ist, von normal blasser oder hyperämischer Haut begrenzt. Auch mit Ichthyosis und Lichen ruber ist hier Verwechslung möglich. Ueberhaupt sind die hier localisirten Eczeme am schwierigsten zu diagnosticiren und oft erst durch die Beobachtung des Verlaufes, oder die Wirkung der Medicamente zu differenciren.

Bei Eczema squamosum capillitii sind die Erscheinungen gegenüber von Psoriasis, Seborrhoe, Lupus erythematosus, Favus, Herpes tonsurans abzuwägen, wie dies theilweise schon besprochen wurde.

Endlich darf nicht vergessen werden, dass in sehr vielen Fällen mit der Diagnose Eczem noch nicht der ganze Charakter der vorliegenden Hautkrankheit erschöpft ist, wenn nämlich dasselbe nur eine Complication oder Folge einer anderen Hautkrankheit ist, z. B. von Scabies, Prurigo, nässenden Papeln am Scrotum und an den weiblichen Genitalien, oder eine Reflexwirkung neurotischer oder allgemeiner Ernährungszustände (Anämie, Scrophulose), weshalb es neben der Diagnose Eczem auch jedesmal nothwendig oder wünschenswerth ist, die Quelle oder den ursächlichen Charakter des Eczems zu präcisiren. Dies führt uns zur Aetiologie dieser vielgestaltigen Krankheit, mit der wir uns nächstens beschäftigen wollen.

Fünfundzwanzigste Vorlesung.

Eczem.

(Fortsetzung.) Ursachen, Prognose, Therapie.

Den **Ursachen** des Eczems überhaupt, wie des im einzelnen Falle nachzugehen, hat nicht allein einen theoretischen, sondern auch einen praktischen Werth, welcher bei der Vorhersage und Behandlung zur vollen Geltung kommt.

Wir müssen die Eczeme ätiologisch unterscheiden als 1. idiopathische und 2. symptomatische.

Als idiopathische Eczeme sind jene aufzufassen, welche durch die Haut reizende äussere Schädlichkeiten hervorgerufen werden und demnach auch als arteficielle Eczeme zu gelten haben. Demnach auch solche, welche als directe Folgen gewisser örtlicher Veränderungen an der Haut selbst entstehen.

Die arteficiellen Eczeme spielen eine grosse Rolle in der Praxis, denn oft verschuldet dieselben der Arzt selber. Sie verdanken ihre Entstehung derselben Reihe von chemisch, dynamisch oder mechanisch reizenden Agentien, welche unter Umständen nur Erythem veranlassen, indem bei intensiverer Einwirkung derselben, oder bei grösserer Reizbarkeit der Haut ihr Effect eben Eczem ist.

Als solche Schädlichkeiten sind anzuführen: Oleum Crotonis Tiglii, Tartarus emeticus in wässeriger Lösung oder als Unguentum Autenriethii, Canthariden, Mezereum, Oleum und Farina seminum sinapis (Senfteig), Meerrettig, Kalilauge, Sublimatlösung, Schwefel, Seife, Wasser in Form von Bädern und Umschlägen und eine ganze Reihe von in der Dermatotherapie örtlich verwendeten Arzneistoffen. Dass durch einen in wohlmeinender Absicht applicirten Senfteig universelles

acutes Eczem, mit mehrmonatlicher oder auch mehrjähriger Andauer der Erkrankung verschuldet werden kann, scheinen nicht alle Aerzte zu wissen. Unguentum hydrargyri veranlasst oft ein papulo-pustulöses Eczem (Eczema mercuriale) an behaarten Stellen, oder auch Eczema vesiculosum, madidans, das sich also nicht von den anderen arteficiellen Eczemen unterscheidet. Am heftigsten wirkt wohl Tinctura Arnicae, bekanntlich das medicinisch-unnützeste Ding und wahrscheinlich darum gegen alle Contusionen und frische Wunden so oft applicirt, welche bei einiger Concentration beinahe auf jeder Haut kolossales Eczem mit erbsen- bis bohnengrossen, confluirenden Blasen hervorruft. Ferner sind anzuführen die Harz und Terpentin enthaltenden Pflaster, Emplastrum diachyli compositium (adhaesivum), E. ad rupturas.

Hieher reihen sich die arteficiellen Eczeme in Folge der in gewerblicher Ausübung mit der Haut oft in Contact gebrachten Mineralsäuren, Pflanzensäfte, Harze, Terpentin, bei Anstreichern, Buchdruckern; von Wasser, Lauge, Seife bei Kellnern, Wäscherinnen (Eczema lotricum); von pulverigen Substanzen bei Gewürzkrämern, Müllern und Bäckern (Bäcker-, Gewürzkrämer-„Krätze"), Maurern, Feld- und Erdarbeitern; die Eczeme („kritischen Ausschläge") in Folge von Kaltwassercuren u. v. a.

Als durch thermische Einflüsse entstanden wäre zu erwähnen: Eczema solare, meist papulös, und Eczema caloricum (von Feuerwärme), das oft grossblasig erscheint; kalte trockene Winterluft provocirt Eczema squamosum.

Wichtig sind die durch Schweiss hervorgerufenen, papulösen Eczeme (Sudamen) und erythematösen Eczema (Intertrigo) Eczeme, zu welchen auch die unter Kautschukgewandung entstehenden gehören.

Mechanische Einwirkungen, Druck und Reibung, machen wohl selten originär Eczem, aber sehr häufig und in der lästigsten Weise, wenn die Haut durch irgend eine der früher erwähnten Schädlichkeiten eczematös erkrankt war. Da kann der Druck von der Hutkrämpe, vom Strumpfband, das Reiben der Manchette, des Kragens etc. genügen, um sofort einen frischen Eczemausbruch zu veranlassen.

In dem Sinne ist, wie Hebra zuerst aufmerksam gemacht, das Kratzen als solches selbst ein Eczem hervorrufendes Agens, indem durch Reizung der Follikel, der Papillen es zu

Hyperämie in Form von Strichen und Striemen und zu disseminirten oder aggregirten Exsudationsformen des Eczems kommt. Daher ist jedes bestehende Eczem vermöge des damit verbundenen Kratzens selber die Quelle neuerlichen Eczems, und daher findet sich solches jederzeit bei allen juckenden Hautkrankheiten, Scabies, Prurigo, Urticaria, Ichthyosis, Pemphigus pruriginosus, Pruritus cutaneus.

An diese reiht sich als in der Haut selbst gelegenes Moment der Eczemerkrankung die Varicosität an den Unterextremitäten. Varices veranlassen zunächst Jucken; in Folge des Kratzens kommt es zu einzelnen Knötchen und Excoriationen; binnen Monaten und Jahren zu zeitweiligen Hämorrhagien, Krustenbildung, Eiterabschluss und so fort zur Steigerung des Eczems nach seinen verschiedenen Formen.

Symptomatische Eczeme sind jene, welche als Folge, als Reflex eines krankhaften Zustandes des Organismus, seiner Ernährung, Constitution der Blut- und Säftemasse, oder eines Organsystemes — die Haut ausgeschlossen — betrachtet werden dürfen. So findet sich chronisches und häufig recidivirendes Eczem der Hände, des Kopfes und auch an anderen Körperstellen, bei Personen, welche an chronischer Dyspepsie leiden (auch in Folge von Malariacachexie? Poor), Diabetes, Albuminurie, besonders häufig aber bei weiblichen Individuen, welche mit Dysmenorrhoe und Uterinalaffectionen behaftet oder überhaupt chlorotisch, anämisch sind. Es zeigt sich, dass die eczematöse Erkrankung mit der Besserung und der Steigerung jener Uebel ebenfalls ab- und zunimmt.

Auch in rein neuropathischem Sinne (E. neuropathicum) entsteht unter solchen Umständen Eczem, z. B. bei manchen Frauen während einer jeden Gravidität, oder umgekehrt, regelmässig nach Beendigung der Lactation.

Was das Alter anbelangt, so findet sich allerdings bei Kindern sehr häufig Eczem im Gesicht, als Crusta lactea bekannt, bei chronischen Affectionen der Augen und Ohren, am übrigen Körper oft nachweisbar durch den Einfluss von Schweiss oder zu heissen Bädern hervorgerufen, während bei Erwachsenen und älteren Personen wieder in anderen Umständen beruhende Eczeme, z. B. das von Varices, häufiger sind. Aber es scheint sonst weniger das Alter, als die individuelle Reizbarkeit der Haut in der Aetiologie des Eczems die Hauptrolle zu spielen.

Das Geschlecht anlangend, dürften männliche und weibliche Individuen so ziemlich ein gleiches Contingent für Eczem liefern, obgleich unter den Spitalskranken die männlichen zwei Drittel, die weiblichen ein Drittel der Behandelten ausmachen.

Im Uebrigen kennen wir keine irgendwie zu bezeichnende Dyscrasie, weder Rhachitismus, noch Scrophulose oder Tuberculose, welche direct als Ursache des Eczems beschuldigt werden könnte, sondern höchstens in dem Sinne, dass, wie die Anämie und Chlorose überhaupt die Ernährung der Gewebe alteriren, so dieselben eine derartige Reizbarkeit des Hautorgans setzen, dass dasselbe nunmehr durch Einflüsse (Hitze, Wasser etc.) eczematös krank wird, welche dasselbe Individuum wieder ganz gut verträgt, sobald dessen Anämie behoben ist; oder dass, wie bei Chlorotischen oder zu Lichen scrophulosorum disponirten, mit Seborrhoea sicca behafteten, jugendlichen und weiblichen Personen, den träge functionirenden Talgdrüsen entsprechendes papulöses Eczem, von eigenthümlicher Verlaufsweise, gerne auftritt, das ich als Eczema folliculare oder seborrhoicum bezeichnen möchte.

Weder Contagiosität noch Heredität ist dem Eczem als solchem zuzusprechen; doch mag eine Heredität der Disposition zu Eczem in manchen Familien angenommen werden.

Die **Prognose** bei Eczem ist insoferne günstig, als dieses niemals mit Gefahr für das Leben verbunden ist und jederzeit vollständig heilen kann. Bezüglich dessen jedoch, ob ein acutes Eczem als solches typisch ablaufen oder chronisch werden würde, oder ob nach Heilung eines chronischen Eczems Recidiven zu befürchten seien, welche Ausdehnung und Dauer selbst ein erster Eczemausbruch nehmen werde u. m. dgl. — bezüglich all' dieser Momente wird die Prognose sehr verschieden sein, je nach der Ursache des Eczems, der Irritabilität der Haut, dem zweckmässigen Verhalten und dem Berufe des Kranken, inwieferne dieser Schädlichkeiten zu vermeiden in der Lage ist oder nicht, und endlich in nicht geringstem Grade je nach der mehr minder zweckentsprechenden Behandlung.

Die **Therapie des Eczems** ist vielleicht das wichtigste Capitel in der praktischen Dermatologie. Bei keiner Hautkrankheit liegt es so sehr, wie beim Eczem, in der Hand

des Arztes, durch die Wahl des Mittels, der Zeit und Methode seiner Application, das Zuviel oder Zuwenig im Thun und Lassen, den Gang des Processes im günstigen oder ungünstigen Sinne zu beeinflussen; und nirgends macht sich die Wichtigkeit jener therapeutischen Allgemeinregeln, welche ich im Früheren (pag. 102) aufgeführt habe, so geltend, wie in der Behandlung des Eczems. Indem ich auf jene nochmals hinweise, will ich nur dreierlei allgemeine Indicationen für die Therapie des Eczems hervorheben: 1. Dass man an jeder kranken Stelle den Grad der entzündlichen Veränderung, ob zu- oder abnehmend, acut oder chronisch, genau beurtheile. 2. Dass man wisse, welche Veränderung das anzuwendende Medicament bewirken soll, und 3. dass man den Effect des angewendeten Verfahrens jeden Moment controlire.

Ein principieller Unterschied besteht zwischen der Behandlung des acuten und der des chronischen Eczems. Jenes wird im Allgemeinen durch die Entzündung mindernde und verhütende, dieses durch reizende und entzündungerregende Mittel und Methoden bekämpft. Dies wird in dem nun zu besprechenden Detail noch deutlicher zum Ausdruck gelangen, zunächst der

Behandlung des acuten Eczems.

In dem Entwicklungsstadium des acuten Eczems besteht die wichtigste Aufgabe der Therapie in der Hintanhaltung alles dessen, was die Entzündung und das Jucken steigern könnte; also Vermeidung von Druck und Reibung der Leibwäsche, von Hitze, Schweiss, Benetzung. Demnach sind Waschungen und Bäder zu untersagen. Die Anfangsformen des acuten Eczems, E. Intertrigo und E. papulosum können durch derart zweckmässiges Verhalten rasch zur Involution gebracht werden. Ein wichtiges Mittel zur Abhaltung des Schweisses und der Irritation der von Intertrigo besetzten Hautfalten ist Streupulver (Poudre). Als solches kann jedes beliebige indifferente Pulver dienen; Semen lycopodii, Amylum tritici, Oryzae, Pulvis Aluminis plumosi, d. i. Talcum venetum pulverisatum (Federweiss), oder Pulv. baptistae (Tuffstein), einfach, gemischt, oder noch mit Zusatz von Cerussa, Oxyd. Zinci, Magist. Bismuthi, Magnes. carb. Durch Zusatz von Pulv. rad. Ireos florent. gibt man dem Poudre etwas Parfum, während ätherisches Oel hiezu nicht

geeignet ist; etwa nach der Formel: Rp. Amyli oryzae 100, Pulv. alumin. plumos. 20, Flor. Zinci, Pulv. rad. Ireos florent. aa. 5; oder: Rp. Oxyd. Zinci, Mag. Bismuth. aa. 5, Cerussae 2,50, Pulv. talci venet. 5. Sig. Poudre. Shoemaker empfiehlt das Zink-Oleat, ein weisses, geschmeidiges Pulver als angenehm kühlendes und gut austrocknendes Streumittel.

Auf freie Hautstellen wird das Streupulver mittelst Charpieballens oder Poudrequaste aufgetupft, in intertriginöse Hautfalten müssen dagegen in Poudre getauchte Plumasseaux von Bruns'scher Watte eingelegt werden, welche die Hautflächen sorgfältig auseinanderhalten. Namentlich bei Kindern muss dies genau geschehen. Die Poudreeinlagen werden so oft gewechselt, als sie warm und feucht werden.

Bei Eczema papulosum ist oft das Jucken sehr heftig und demnach zu bekämpfen, weil das unvermeidliche Kratzen den Zustand rasch verschlimmern könnte. Eintupfen mit Spir. vini gallicus, dem etwas Acid. carbolicum (1 : 200) zugesetzt wird; z. B.: Rp. Acid. carbol. (oder salicyl., Acid. borac.) 1, Spir. vin. gall. 150, Spir. lavandul., Spir. Colon. aa. 25, Glycerin 2,50, worauf sogleich Poudre kommt, erweisen sich kühlend und Jucken mindernd. Einpinselung mit Tinctura Rusci (Rp. Olei Rusci 50, Aether. sulfur., Spir. vin. rectif. aa. 75, filtrat. adde: Olei lavandulae 2) wirkt noch günstiger.

Hat sich ein Eczema vesiculosum, madidans, impetiginosum entwickelt, so wird während des Stadiums der Acuität unter allen Umständen eine indifferente Behandlung platzgreifen, neben der sorgfältigen Verhütung der schon genannten Schädlichkeiten.

Bei der intensivsten Erkrankung, das ist, im Falle über den grössten Theil des Körpers acute Eczemeruptionen in den verschiedenen Stadien sich vorfinden, der Kranke auch fiebert, wird derselbe am besten entkleidet, sogar seiner Leibwäsche entledigt und einfach mit einem Laken im Bett zugedeckt, nachdem sowohl das Bettlaken als sein ganzer Körper allenthalben mit Amylum, oder einem beliebigen Streupulver sehr reichlich bestreut und solches namentlich zwischen die Hautfalten der Gelenke, Genitalien etc. eingelegt worden. Das Einpudern wird fleissig erneuert. Fiebert der Kranke, wird die Diät darnach eingerichtet, innerlich ein Acidum gereicht.

Ueber nässenden Stellen zusammenbackende Krusten werden durch Druck mit dem Poudre-Ballen gesprengt, damit der abgesperrte Eiter hervortrete.

Nur bei sehr intensiver Entzündung der Haut und heftigem Schmerz- und Spannungsgefühl wird man zur Application von Kaltwasser-Einhüllungen, oder Umschlägen von Plumb. acet. basic. (10 : 500 Aqu.) schreiten, die aber alsdann auch durch fleissiges Wechseln in der niederen Temperatur erhalten werden müssen. Der Uebelstand, dass das Wasser als solches die Haut reizt und an der bereits eczematösen Haut um so leichter frisches Eczem hervorruft, macht nun für solche Fälle die Application des Leiter'schen Kühlapparates besonders empfehlenswerth. Derselbe besteht aus einer in concentrischen Kreisen eingerollten, äusserst schmiegsamen und den Körpertheilen anpassbaren Metallröhre, durch welche man mittelst Ansatz- und Abflussrohr einen aspirirten Wasserstrom durchlaufen lässt. Mit mehr befriedigendem Erfolge habe ich in den letzten Jahren vielfach essigsaure Thonerde in Form des Liquor Burowii und in der Verdünnung von 10—25 auf 100 Aqu. communis, als Umschläge applicirt, die zu 2—3 Stunden erneuert wurden, und zwar in Fällen von intensiver ödematöser Schwellung und abundantem Nässen der eczematösen Haut, oder von örtlich hartnäckig recidivirenden acuten Ausbrüchen, namentlich, wo solche auf jedwede Fettapplication neuerdings sich einstellen. Diese Therapie hat sich in solchen Fällen, in denen neben der Dermatitis, dem reichlichen Verlust an Serum aus den nässenden Eczemflächen, noch das intensive Jucken und Schlaflosigkeit nahezu erschöpfend und moralisch im höchsten Grade aufregend und verzweiflungsvoll zu werden drohten, geradezu als erlösend erwiesen und ich empfehle deshalb auf's Wärmste dieses Mittel.

Unter gleichen Umständen wirken bisweilen Thymol-Umschläge günstig (Thymol 1 : 1000 Wasser).

Im Allgemeinen jedoch wird bei acutem Eczem die Behandlung mittelst Streupulver die beste sein.

An behaarten Stellen lässt man, ohne weiter einzugreifen, den Process bis zum Abfallen der Krusten und zum Stadium des Eczema squamosum sich zurückbilden. An nicht behaarten Hautpartien kann man im Stadio decrementi die Krusten durch Fett ablösen und durch Bedecken der noch nässenden Flächen

mittelst geeigneter Salbe und Druckverband den Verlauf abkürzen. Am besten eignet sich hiezu das Unguent. Diachyli Hebra oder das Ungu. Vaselini plumbicum mihi. (Rp. Empl. Diachyl. simpl., Vaselini aa. 100 liquef. misc.) Die Salbe wird dick auf Leinwand gestrichen, worauf diese, in passende Stücke zugeschnitten, aufgelegt und mittelst Flanellbinden (für's Gesicht Flanelllarve) befestigt wird. Statt einschnürender Bändchen bedient man sich der Sicherheitsnadeln als Verbandschluss. Der Salbenbelag wird täglich ein- bis zweimal erneuert, nachdem jedesmal die macerirten Krusten und Epidermismassen von der Eczemfläche weggewischt worden. Zuweilen schwillt die Haut unter Ung. Diachyli acut an, dann verträgt sie vielleicht besser Ungu. Vasel. plumb. oder Unguent. boracicum, Zinksalbe, oder ein anderes Fett, oft aber auch keinerlei solches; dann muss eben die Behandlung mittelst kalten Umschlägen, Plumbum aceticum, Liquor Burowii, Lassar'sche Pasta, oder Amylum zu Ende geführt werden, d. h. bis zum Stadium des Eczema squamosum.

Von da ab kann nun ein verschiedener Weg eingeschlagen werden. Der bequemste ist, die rauhe, schuppende Fläche täglich mehrere Male mittelst Fetten geschmeidig zu machen und darauf Poudre zu streuen, um auch die Röthe zu verdecken (schminken). Dazu eignen sich Ungu. emolliens, Glycerin-Crême (Amyli puri 10, Glycerin. 40, coqu. misc.), Salben von Praecipit. alb. (1 : 40), Zinc. oxyd.; Mag. Bismuth., (1 : 40), das Unguent. Wilsoni (Benzoes pulv. 5, Axung. porc. 160, digere, cola adde: Zinci oxydat. 25, Misc. f. ungu.), pures Vaseline, Glycerin u. v. A.

Da aber das Eczema squamosum zugleich juckt, auch manche der angeführten Mittel die Haut wieder reizen, so ist, wofern man nicht aus äusseren Gründen, z. B. bei Gesichtseczem, um dem Kranken das Ausgehen zu ermöglichen, dennoch bei diesem Mittel beharren muss, es doch am besten, in diesem Stadium Theer anzuwenden.

Wir bedienen uns der bei Psoriasis erwähnten Theersorten. Doch ist hier grosse Vorsicht nothwendig. Zunächst darf bei Eczem — im Gegensatz zu Psoriasis — niemals der Theer auf nässende Stellen applicirt werden. Aber auch die nach Versiegen des Nässens überhäutete und noch lebhaft rothe Haut wird durch Theer sehr leicht frisch entzündet und

acut nässend, namentlich an Stellen, die mit gegenüberliegenden Hautfalten in Contact stehen und sich erwärmen (Genitalfalten, Hängebrust); und man kann nach einmaligem Eintheeren die unangenehme Ueberraschung haben, dass der Process mit Schwellung und Nässen nun von vorn beginnt. Um diesem sehr misslichen Zufall vorzubeugen, ist es rathsam, die ersten Tage auf die eingetheerten Flächen wieder die Salbenflecke zu legen. Erst wenn man nach mehreren Tagen die Epidermis sich bräunen und die Hyperämie abnehmen sieht, die Haut kühl bleibt, kann der Theer allein aufgepinselt bleiben. Auch dann ist es gut, durch Aufstreuen von Poudre den Contact nachbarlicher Hautflächen hintanzuhalten.

In dem Maasse als die Epidermisregeneration mit dem fortschreitenden Abblassen der Haut zögernder wird, bleibt die theerimprägnirte Epidermis haften und erscheint die Fläche gleichmässig braun. Man wartet nun die Abstossung der braunen Schicht ruhig ab, worauf die Stelle weiss und glatt erscheint, oder allenfalls noch schülfernd, und sodann mit den früher erwähnten indifferenten Salben geschmeidig gemacht werden kann.

In diesem Stadium reussirt man auch, mit einer Naphtollösung von 1 auf 200 Alkohol dilut., den Process rasch abzuschliessen. Die Flüssigkeit wird 2—3 Tage täglich ein-, höchstens zweimal eingepinselt. Wird sie geduldet, dann erscheint die Haut zart gebräunt, glatt und blass, und damit hat deren Anwendung zu schliessen. Die Abschülferung erfolgt zögernd und unmerklich, was das günstigste Verhältniss. Sobald jedoch unter der Naphtoleinpinselung die Haut sich etwas röthet, oder die Oberhaut seichte Risse zeigt, ist dieselbe auszusetzen.

Die 1procentige Naphtolsalbe, ein- bis zweimal täglich dünn eingerieben und abgepudert, kann ebenfalls die Schlussbehandlung mit Theer ersetzen. Auch da muss der günstige Erfolg sofort binnen 1—2 Tagen sich zeigen, womit deren Anwendung sistirt wird; ebenso wie das Gegentheil, d. i. eventuell die neuerliche Reizung und Erwärmung der Haut, gleichwie bei der vorzeitigen Theerapplication, sich sofort geltend macht.

Bei der

Behandlung des chronischen Eczems

gelte als erste Indication die methodische Erweichung und Entfernung nicht nur der etwa auflagernden Krusten, sondern

auch der verdickten, trockenen, bisweilen schwieligen Epidermismassen.

In zweiter Linie hat die Therapie darauf gerichtet zu sein, dass die chronische Hyperämie, welche die anatomische Grundlage der Hyperplasie der Epidermis, der zeitweiligen Exacerbationen zur Knötchen- und Bläschenbildung und zum Nässen abgibt, behoben werde. In Einem wird auch die Behandlung die Resorption chronischer Infiltrate, des Oedems der Haut und die Beseitigung des Juckens bewirken.

Da man es hier nicht mit acuter Hyperämie zu thun hat, so wird man mitunter auch ganz energisch wirkende Mittel und häufig auch solche anwenden können, durch welche thatsächlich eine acute Entzündung geringeren oder höheren Grades, ja zuweilen geradezu der Zustand des acuten Eczems veranlasst wird, weil erfahrungsgemäss in der lebhaften Blut- und Säftebewegung, welche mit der acuten Entzündung vergesellschaftet ist, dicke Epidermisschwielen rascher abgestossen werden und alte entzündliche Infiltrate des Coriums, wie anderer Gewebe, leichter zur Resorption gelangen. Von der mehr weniger fachkundigen Ausführung dieser Principien und der Kunst, nach Ort und Gelegenheit das eine oder das andere Zweckmässigere zu wählen, hängt der Erfolg ab.

Was nun jene die Epidermis und Krusten erweichenden Mittel anbelangt, so sind sie die bekannten Fette, darunter besonders der Leberthran, sodann Unguent. Diachyl. Hebra, Unguent. Vaselini plumb. etc. und das Wasser.

Die Oele müssen wiederholt des Tages und in grossen Mengen aufgegossen und eingerieben werden, damit die Krusten und Epidermisschuppen zerbröckeln und erweichen. Zugleich wird man die betreffenden Körperstellen mit Wollstoffen umhüllen, welche das Verbleiben des Fettes auf den Hautstellen begünstigen. Die festen Fette, Salben, d. i. besonders Unguent. Diachyl. Hebra, Ungu. Vaselin. plumb. mihi, Ungu. Paraffini boracicum u. A., werden am besten erweichend wirken, wenn sie, dick auf Leinwand oder Wolllappen gestrichen, auf die eczematösen Hautstellen genau adaptirt und mit Flanell niedergebunden werden.

Sehr empfehlenswerth ist als Ersatz der letzteren das von Pick vorgeschlagene Emplastrum saponatum salicylicum (10%—20% acid. salicyl. auf 100 Empl. saponatum).

Frisch gestrichen, kleben diese Pflasterflecke gut und werden sie noch durch Calicotbinden oder, wie wieder Pick angegeben, durch Tricot-Stoff-Umhüllungen niedergedrückt gehalten, wirken sie sehr zweckmässig erweichend und auch die entzündliche Hyperämie und Infiltration vermindernd. Solche Pflaster können ein bis mehrere Tage liegen gelassen werden, je nachdem die Indication des Falles es erheischt. Jedenfalls verdient das Salicylpflaster für die Behandlung des chronischen infiltrirten Eczems den Vorzug vor den vorübergehend empfohlenen Talg- und Pflastermullverbänden Unna's und den von Seabury und Johnson ursprünglich bereiteten und in den letzten Jahren von Beiersdorf und Unna so sehr angepriesenen Guttapercha-Mullen, da unter letzteren zwar energische Maceration, aber auch leichter arteficielles Eczem auftritt und diese schädliche Wirkung keineswegs durch die gleichzeitig empfohlenen Zuthaten von Zink, Salicyl, Bor etc. wettgemacht wird.

Das Wasser kann in Form von Umschlägen oder Priessnitz'schen Einhüllungen, Dampf-, Douche- und Wannenbädern benützt werden. Sehr wirksam sind die schon erwähnten Kautschuk-Einhüllungen, welche in Form von ganzen Kleidungsstücken, Hauben, Handschuhen, Jacken, Beinkleidern und Strümpfen, oder durch Adaptiren von Kautschukbinden und Belegen der eczematösen Hautstellen mittelst Kautschukflecken oder Larven (Besnier) in Gebrauch kommen. Bei der unter Kautschuk, sowie durch Wasser stattfindenden Maceration wird häufig nebenbei an den gesunden Hautstellen neuerliches Eczem provocirt.

Zur Maceration und zur Entfernung der schon erweichten Krankheitsproducte kommen noch zeitweilig Seifenwaschungen mit Sapo viridis, Glycerinseife, spir. Sapon. kalinus und die von mir angegebene Naphtol-Seife und Naphtol-Schwefelseife zur Verwendung.

Indifferente Thermalbäder wirken nur als Macerationsmittel, solche, die Schwefel enthalten, nur in gewissen Eczemformen heilsam, und auch da nur bei anhaltendem Gebrauche.

Ueberaus schwielige Stellen, welche durch die erwähnten Mittel nicht erweicht, wund und glatt werden, müssen mittelst concentrirter Essig- oder Salzsäure abgerieben werden, oder weichen der Application von Schmierseife, welche, auf Flanell

gestrichen, 12—24 Stunden aufgelegt wird, oder am besten der Aetzung mittelst einer Lösung von Kali caustic. 5, ad Aqu. dest. 10. Die letztere macht jede eczematöse Stelle wund und wirkt auf Eczem geradezu wie ein chemisches Reagens.

Vorzüglich ist die combinirte Wirkung der Schmierseife, des Theers, des Schwefels und Fettes in der Verbindung des Unguent. sulf. Wilkinsoni modificatum bei chronischem Eczem auszunützen, sowohl bei solchem mit bedeutender Verdickung der Epidermis, als selbst noch im nässenden und pustulösen Stadium, so besonders bei Ecz. capillitii, mammae, scroti, digitorum, der Flachhand und Fusssohle. Dasselbe wirkt gerbend, austrocknend bei schichtenweiser Einpinselung, ätzend beim Auflegen und Niederbinden.

In Bezug auf die Methodik in der Therapie des chronischen Eczems gilt nun Folgendes: Man beginnt mit der macerirenden Behandlung und setzt diese, d. i. die Application von Oel, Salben, Pflaster, Kautschuk, die abwechselnden Waschungen mittelst Seife, Aetzungen mit Kali, Bäder etc., so lange consequent fort, durch Tage und Wochen, bis die eczematöse Haut geschmeidig und glatt ist und durch energische Seifenwaschung nicht mehr wund wird, und auch keine nässenden Punkte auf derselben zum Vorschein kommen. Alsdann ist die Haut in der Regel auch schon ganz gesund. Oder aber dieselbe ist noch hyperämisch (Eczema squamosum). Alsdann wird Theer applicirt und in der beim acuten Eczem beschriebenen Weise die Behandlung zu Ende geführt.

Eczema squamosum ohne erhebliche Epidermisverdickung kann von vornherein mit Theereinpinselungen behandelt werden. Der Theer wird mittelst Borstenpinsels in sehr dünner Schichte, aber energisch eingerieben. Dadurch wird auch das Jucken am schnellsten behoben. Ist die Oberhaut wesentlich verdickt, so kann man eine Mischung von Oleum oliv. oder Ol. jecor. aselli mit Ol. Rusci oder fagi (1 : 1 oder 1 : 2) in der ersten Zeit verwenden. Die modificirte Wilkinson'sche Salbe (Schwefel-Theer, Seife und Fett enthaltend) in einem Cyclus von 8—12-maliger Einpinselung wirkt auf alte Eczemstellen in jeder Beziehung in kurzer Zeit sehr günstig. Auf geringfügig erkrankte Hautstellen können Einpinselungen von Tinctura Rusci, Waschungen mit fester Theerseife, flüssiger Theerseife (Olei Rusci 20, Spir. sapon. kalin. 50, Glycerin 10), Einschmieren

von Theersalbe (Olei fagi 10, Glycerin 5, Ungu. emoll. 50, Bals. peruv. 2,50), Carbolsalbe (1 : 50), Zink-, Präcipitatsalben, Naphtol 1—2 ad 100 Ungu. emoliens, Kali-Crême genügen. Letzteres wird nach seinem Kaligehalt mit Nr. I, II, III, IV unterschieden. (Rp. Glycerin 40, Olei Rosar. Olei flor. aurant. aa. gutt. 2, Kali carbon. solut. 2,5 (Nr. I), 5 (Nr. II), 10 (Nr. III), 20 (Nr. IV).

Nachdem ich die allgemeinen Principien der Behandlung des chronischen Eczems und die zur Verwendung geeigneten Mittel und Methoden so ausführlich als thunlich dargelegt habe, will ich noch bezüglich der Therapie der speciell localisirten Eczeme einige Anleitungen geben.

Bei Eczema capillitii werden die Krusten mittelst Olivenöl, Leberthran, Karbolöl (Acid. Carbol. 1, Olei oliv. 100, Bals. peruv. 2, oder Naphtol 1 ad 100 Ol. olivar.), oder Kautschukhaube erweicht. Letztere wird mittelst Flanellbinde, nie mittelst Elastikschnur niedergedrückt. Die erweichten Massen werden täglich oder jeden 3.—4. Tag mit Spir. sapon. kalin. abgewaschen. Dass die Haare bei Frauen reichlich ausgefallen sind und bei der Manipulation mit entfernt werden können, ist den Kranken vorauszusagen. Doch stellt sich später wieder der Haarwuchs ein. Bei Frauen die Haare zum Zwecke dieser Behandlung kurz zu schneiden ist barbarisch. Vom Stadium des Eczema squamosum ab werden Einpinselungen mit Tinctura Rusci, Naphtol-Alkohol ($^1/_2$%), später mit Carbol-Alkohol und Pomaden von Praecip. alb. oder Zink, oder Ungu. Altheae vorgenommen. Lassar empfiehlt schon im nässenden Stadium seine Paste aus Oxyd. Zinci, Amyl. aa. 25; Vaselin. pur. 50; Acid. salicyl. 1 (Lassar'sche Paste). Vorzüglich wirkt auch oft von vornherein die Einpinselung von Ungu. Wilkinsoni. Kalte Douchen und kalte Umschläge (Bleiessig, Liquor Burowii) sind bei stark entzündeter Kopfhaut sehr zu empfehlen.

Bei Eczema faciei impetiginosum müssen die macerirenden Pflaster und Salbenflecke, Kautschuklarven, genau adaptirt und für jeden Gesichtstheil, Nase, Stirne, Ohren, Lippen besonders zugeschnitten, in den Furchen mittelst Charpiewicken und als Ganzes mittelst Flanelllarve niedergedrückt werden. In die Nasenlöcher kommen Tampons, die in Glycerin, Oel, Ungu. emoll. oder Aehnliches (Aqu. fontis,

Glycerini aa. 10, Sulf. Zinci 0,15) getunkt werden. Hartnäckige Rhagaden an der Nasenschleimhaut werden mit Lapis geätzt. Gegen Eczem der Augenlidränder ist eine Salbe von Praecipit. rubri 0,15, Ungu. emoll. 10 zweckmässig. Die Resorption des Lippeninfiltrates wird durch Druck mittelst Salbe und Flanellstreifen, oder Emplastrum Minii adustum befördert. Findet sich nirgends mehr Nässen, dann kann Theer, Zink- oder Praecipitatsalbe, Unguent. Wilsoni, Vaseline, Unna's Paste, Glycerin-Crême etc. zur Verwendung kommen. Die Rhagaden in den Ohrenfurchen widerstehen am längsten.

Chronisches Eczem des Lippensaumes weicht oft erst einer wiederholten Aetzung mittelst concentrirter Kalilösung. Dasselbe gilt für das Eczem der Mamma und Brustwarze, deren Haut erst nach der Behandlung mit Schmierseifenumschlag, Aetzkalilösung, Sublimatcollodium (0,50 Subl. ad 50 Collod.), Essigsäure sich rascher erweicht. Die Brustwarze verträgt diese Einwirkungen, sowie Theer, sehr gut. Bei Schwangeren habe ich nie Abortus in Folge solcher Behandlung gesehen.

Eczema chronicum scroti wird nach denselben Principien behandelt. Hier ist nur die Schwierigkeit für die Adaptirung von erweichenden Mitteln, Ungu. Diachyli, Ungu. Vaselini plumb., Salicylpflaster, Kautschuk-Suspensorium etc. grösser. Bei altem Eczem kommt man selten ohne Aetzung der einen oder anderen Stellen aus. Es gibt im Verlaufe schmerzhafte Momente für den Kranken, und nervöse Zufälle zu der Zeit, wo die Scrotalhaut in toto wund ist, sind nicht selten. Die täglich zweimal vorzunehmenden und nothwendigen Seifenwaschungen werden im Sitzbade vorgenommen. Theer kommt erst zur Verwendung, wenn auf Kalilösung nirgends mehr Nässen eintritt. Unter 6—12 Wochen ist ein altes Scrotaleczem schwerlich zu heilen. Auch nach erfolgter Genesung muss der Patient durch das Tragen eines Suspensoriums und Einpudern den Einfluss des Schweisses vom Scrotum abhalten.

In gleicher Weise wird das Eczema perinaei et ani behandelt. Das Unguent. Diachyli, oder, wenn dieses zu sehr brennt, Ungu. simplex, Borsalbe, Salicylpflaster, Kautschukflecke, kurz, was eben zur Maceration und zur Deckung der wunden Flächen verwendet wird, muss mittelst Flanell, T-Binde und Suspensorium gut niedergedrückt werden.

In das rhagadische Rectum applicirt man Suppositorien von Butyr. de Cacao 1,50; Oxyd. Zinci 0,15; oder mit Zusatz von Extr. opii aquos 0,02, Extr. Bellad. 0,02 Salbe, mit Cocain (1%), und kalte Einspritzungen.

Das Eczem der Hände und Finger ist bequem mittelst Kautschukhandschuhen und Fingerlingen, eventuell mit systematischen Einhüllungen von Salicylpflaster, Salbenstreifen, Pflastermull und Seifenwaschungen zu behandeln, so lange eben wunde Stellen, Pusteln, Rhagaden zugegen sind. In hartnäckigen Formen, namentlich bei schwieliger Verdickung der Flachhand und Finger und tiefem Sitz der Bläschen sind Handbäder von Kali causticum 5 ad 500, Aqu. dest. oder Sublimat (5 : 500) zu empfehlen, die einmal des Tages durch 10 Minuten genommen werden. Unmittelbar darauf werden die Hände mit Wasser abgespült, abgetrocknet und wieder mit Kautschuk oder Salbe bedeckt. Oft sehr abkürzend ist das Verfahren mittels Einpinselung von Ungu. Wilkinsoni und abwechselnder Macerations- (Pflaster-) Behandlung. Beschränkte schwielige Eczeme der Flachhand können neben Aetzung mittelst Essig- oder Citronensäure durch Belegen mittelst Goldschlägerhäutchen (Peau divine) oder Traumaticin (Kautschuk in Chloroform gelöst), oder Einschmieren mittelst 5%iger Naphtolsalbe erweicht werden. Wucherungen am Nagelfalz werden abgetragen, oder mit Alaun oder Lapis geätzt. Die Schlussbehandlung mittelst Theer oder der erwähnten weichen Salben bleibt auch hier dieselbe wie bei den anderen Formen.

Bei Eczema umbilici werden Tampons mit Salben oder Bleiessig, oder blossem Poudre eingelegt. Bleiben Röthe und Jucken hartnäckig, wird eingetheert.

Sehr beschränkte Eczemstellen des Stammes, der Extremitäten heilen manchmal nach Betupfen mittelst Sublimatlösung (1 ad 100 Alkohol, oder Collodium).

Die Behandlung des Eczems der Gelenksbeugen geschieht nach dem allgemeinen Schema. Das Eczem der Achselhöhle ist oft mit Entzündung und Vereiterung der Achsel-Lymphdrüsen complicirt, welche entsprechend zu behandeln sind.

In welcher Weise bei universellem Eczema chronicum vorzugehen sei, muss der Arzt in jedem speciellen Falle ermessen, weil die Mittel und Wege verschieden sein

müssen, je nach der Intensität der ganzen Erkrankung, dem Ueberwiegen der einen oder anderen Form und den Verhältnissen des Kranken, ob derselbe ausgehen muss, oder ganz der Pflege sich hingibt. So wird einmal Einhüllung des ganzen Körpers in Kautschukgewand, ein andermal Einpinseln mit Theer-Leberthran oder mit Unguent. Wilkinsoni zweckmässig sein; oder es werden die verschiedenen Körperstellen verschieden behandelt werden müssen, die einen getheert, die anderen mit Ungu. Diachyli belegt, die dritten gepudert, die vierten geätzt u. s. f. Secundum ingenium doctorum.

Wie Sie gesehen haben, versprechen wir uns von der zweckmässigen Anwendung örtlicher Mittel in jedem Falle sichere Heilung des Eczems, nicht nur wo dasselbe durch örtliche oder äussere Ursachen bedingt ist, sondern auch da, wo wir dasselbe durch nachweisliche oder supponirte Erkrankungen des Organismus, z. B. Chlorose, Indigestionen, chronischen Katarrh der Lungenspitzen, Dysmenorrhoe etc. bedingt glauben.

Bei derartigen Kranken legen wir aber zugleich grossen Werth auf eine zweckentsprechende innere Medication, durch welche die dem Eczem zu Grunde liegende Erkrankung des Gesammtorganismus und damit die Disposition zu Recidiven beseitigt werden kann.

In dieser Ansicht geben wir scrophulösen Kindern Leberthran innerlich; chlorotischen, dysmenorrhoischen Frauen Eisen, Eisen mit Arsen, Solut. Fowleri. Empfehlenswerth ist die Mixtura ferro-vinoso-arsenicalis nach Er. Wilson (Liquor. arsenic. chlorid. [Pharm. brit.], Syr. simpl. aa. 10, Vini ferri 60, Aqu. foenic. 80), täglich ein Esslöffel voll zu nehmen; oder Solut. arsen. Fowleri 5, Tinct. martis pomat., Tinct. Rhei Darelli aa. 20, Aqu. Menthae 140, täglich 1—2 Esslöffel voll zu nehmen. Pillen aus Ferrum Citr. amoniat. 5,00, Arsen. alb. 0,04, Extr. et pulv. rad. Gent. ut f. pill. 50. 2 Stück täglich zu nehmen. Ferners Amaricantia, bei chronischem Lungenkatarrh oder Dyspepsie, Thee von Sumitates Millefolii, Chenopodium, Lichen islandicus; Milch- und Molkencuren; schwach alkalische Mineralwässer, Gleichenberg, Marienbad; eisenhältige, wie Franzensbad, Spaa, Pyrmont, Schwalbach; das eisen-arsenhältige Roncegnowasser (2—3 Esslöffel voll täglich in Zuckerwasser oder Wein); im Sommer der Auf-

enthalt in guter Land- und Gebirgsluft und eine im Allgemeinen kräftigende Diät. So ist bei derartigen Personen der Genuss alkoholischer Getränke, starker, gekochter Weine und guten Bieres geradezu anzurathen.

Unter keinen Umständen hingegen haben wir bei Eczem überhaupt irgend etwas gegen den Genuss scharfer, gesalzener, gewürzter Speisen, von Käse, Caviar etc. einzuwenden, da solche weder das Eczem, noch das Jucken steigern, noch die gefürchtete, aber nicht existirende „Blutschärfe" erzeugen.

Alle diese Mittel und Medicationen haben aber nur eine unterstützende, allenfalls gegen die in den allgemeinen Zuständen beruhende Disposition zu Recidiven gerichtete und nur allmälig sich geltend machende Wirkung. Zur directen Heilung des vorhandenen Eczems sind sie so unwirksam, wie das ganze Heer der in früherer Zeit gepriesenen Antipsorica, oder das neuerlich wieder (Lewin) empfohlene Ergotin.

Sechsundzwanzigste Vorlesung.

Prurigo.

Charakteristik, Prurigo agria und Prurigo mitis.

Nach älterem Beispiele gebrauchen noch viele Aerzte der Neuzeit den Namen Prurigo als Synonym von Pruritus, Hautjucken, indem sie ganz differente, theils mit, theils ohne Knötcheneruption einhergehende Krankheitsformen der Haut als Prurigo anführen, wofern denselben nur das Symptom des Juckens zukommt. So Prurigo pedicularis, senilis, localis.

Eine solch' unterschiedlose Verwendung dieses Krankheitsnamens ist jedoch nicht mehr statthaft, seit Hebra denselben für einen Krankheitsprocess in Anspruch genommen hat, der sich durch sehr prägnante Charaktere vor allen anderen juckenden Hautkrankheiten und als Uebel eigener Art zu erkennen gibt, und ebensowenig kann ich es gerechtfertigt finden, wenn Knötchen-Eczem oder andere Knötchen-Dermatosen als „pruriginöse" oder Prurigo-Arten der „Prurigo Hebra" entgegengestellt werden, nicht aus Bedürfnissen der Pathologie, sondern lediglich, um alten Irrthümern unter einer neuen Form noch den Fortbestand zu sichern.

Prurigo ist eine selbstständige, mit keiner anderen Dermatose verwandte Krankheit. Dieselbe charakterisirt sich als eine in frühester Kindheit erscheinende und meist das ganze Leben hindurch bestehende Krankheit, bei welcher in chronisch sich wiederholenden Eruptionen hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, blasse, blassrothe, derbe, sehr heftig juckende Epidermisknötchen auf dem

Körper zerstreut, aber doch vorwiegend auf die Streckseiten der Extremitäten localisirt erscheinen, die Haut der Gelenksbeugen jedoch regelmässig von denselben frei bleibt.

Die Symptome der Prurigo ergänzen sich noch weiters durch jene Erscheinungen, welche als Folgen der erwähnten Eruptionen auftreten, sowie noch durch die Eigenthümlichkeiten der Entwicklung und des Verlaufes.

Die Erscheinungen der Prurigo sind an dem neugeborenen Kinde nicht vorhanden. Ihre Entwicklung beginnt erst im Verlaufe des 8.—12. Lebensmonates, u. z. vorerst nicht unter dem später vorfindlichen charakteristischen Bilde, sondern unter den Symptomen einer Urticaria, welche bis in's zweite Lebensjahr hinein mit dem ihr eigenthümlichen Kommen und Verschwinden der Quaddeln, Jucken, Schlaflosigkeit, Excoriationen, anhält. Erst gegen Ende des 1. oder Beginn des 2. Lebensjahres tauchen nebst den Quaddeln auch Knötchen auf, und prägt sich die vorwiegende Localisation an der Vorderfläche der Unter- und Oberschenkel, dem Kreuz und Gesässe und der Streckseite der Oberextremitäten kenntlich aus. Die Knötchen sind wenig vorragend, oft nur mittelst Tastens zu finden, blass oder roth, jucken sehr heftig, treten beim Kratzen grösser hervor und werden hiebei verletzt. Das Tröpfchen austretenden Serums und Blutes trocknet bald zu einem braunen Börkchen ein, welches die Spitze des Knötchens krönt und noch haftet, nachdem dieses selbst durch Resorption seines Exsudatrestes eingesunken ist.

Nun gesellen sich auch die weiteren, durch das intensive Kratzen veranlassten Symptome, Excoriationen in Form von Striemen und Blutbörkchen, Pusteln und tiefgreifende Substanzverluste, streifenförmige und diffuse braune Pigmentirung, Abgerissensein der Lanugohaare, Oedem und Verdickung der Unterschenkel, Schwellung der Lymphdrüsen im Leistenbuge und Eczemerscheinungen aller Grade hinzu.

Mit dem Ende des 2. oder Anfang des 3. Lebensjahres ist das Krankheitsbild der Prurigo in typischer Form fertig.

An dem vollständig entkleideten Kranken fällt beim ersten Anblick auf, dass die krankhaften Veränderungen, Efflorescenzen, Pigmentation, Excoriationen etc. im höchsten Grade die Streckseiten der Extremitäten betreffen, u. z. vom Oberarm

zum Unterschenkel in steigender Intensität, so dass an jenem die Haut am wenigsten, am Unterschenkel am intensivsten afficirt erscheint.

Da finden sich die meisten Knötchen, grossentheils zerkratzt und mit je einem kleinen Blutbörkchen besetzt, nebst zahlreichen Pusteln und Excoriationen. Die Oberhaut ist dunkelbraun pigmentirt und schülfert unter dem kratzenden Fingernagel feinmehlig ab. Mit der Flachhand über die Haut vom Oberschenkel nach abwärts streichend, bekommt man die deutliche Empfindung ihrer in derselben Richtung zunehmenden Rauhigkeit, Trockenheit nnd Verdickung. Die Linien und Furchen über dem Knie sind mächtig entwickelt. Eine Hautfalte der vorderen Oberschenkelfläche gefasst, erweist sich abnorm mächtig. Am Unterschenkel kann die Cutis in intensiven Fällen sogar kaum in eine Falte gehoben werden, so dick und stramm ist sie. Die Lanugohaare sind durch das Kratzen ungleich abgerissen.

In geringerem Grade setzten sich die Veränderungen auch auf den Fussrücken fort. Am Stamme finden sich oft viele Knötchen und Excoriationen zerstreut, weniger auf den Wangen, am Halse und auf der Stirne; hier entwickelt sich meist schuppiges Eczem.

Dagegen ist die Haut der Kniebeuge und der Ellenbeuge, der Achselhöhle und des Leistenbuges stets weiss, glatt, geschmeidig, transspirirend und frei von Prurigoknötchen. Das im Schenkelbug vorspringende Packet knollig vergrösserter Lymphdrüsen vollendet das charakteristische Krankheitsbild.

Nach den bisherigen Erfahrungen besteht nun die Krankheit von da ab bis in das reife Mannesalter und selbst bis in die Greisenjahre mit vollständiger Beibehaltung des ursprünglichen Typus. Man kann ein dreijähriges Kind mit Prurigo neben ein fünfzigjähriges pruriginöses Individuum hinstellen und wird das Krankheitsbild des ersteren als die verjüngte Copie desjenigen bei dem letzteren ansehen müssen.

Wohl aber ändert sich während des lebenslangen Verlaufes wiederholt der Zustand rücksichtlich seiner Intensität und der begleitenden Symptome. So vermindert sich in der Regel die Eruption und das Jucken während der heissen Sommermonate, ja stellt sich sogar etwas Transspiration im Bereiche der pruriginösen Haut ein und verschlimmert sich die

Prurigo im Winter. Anhaltende Pflege der Haut hat einen unverkennbar mitigirenden Einfluss auf den Grad der Erkrankung. Umgekehrt steigern sich die Symptome bei gänzlichem Unterlassen der Behandlung und namentlich auch die Folgen und Complicationen der exsudativen Vorgänge und der mechanischen Insulte. Zu jenen zählen die Pigmentirung, welche bis zum Schwarzbraun gedeihen kann (Melasma) und die Verdickung der Haut, welche am Unterschenkel endlich stramm, fast narbenartig und nicht faltbar, glatt oder warzig-höckerig wird. Weiters, als Complication, Eczema crustosum, welches zumeist die pruriginösen Stellen deckt, aber, wie bei allen juckenden Hautkrankheiten, auch an den bei Prurigo sonst gesunden Hautstellen der Gelenksbeugen und des Gesichtes, sowie am behaarten Kopfe sich etabliren kann, dessen Haare wie bestäubt, glanzlos, dünn werden und ausfallen. Endlich Lymphangioitides und, selten, auch Vereiterung der Leistendrüsen.

Praktisch wichtig ist es, die in Rede stehende Krankheit nach zwei Graden zu unterscheiden.

Die eine, schwerere Form, Prurigo agria s. ferox, habe ich in der vorigen Schilderung vorgeführt.

Die andere Form, Prurigo mitis, stimmt mit jener im Typus vollkommen überein, erscheint aber als milder, entweder indem überhaupt die Menge und Häufigkeit der Knötchen und die Intensität des Juckens, und daher auch der Folge- und Complicationszustände viel geringer, oft sehr unerheblich sind; oder indem nur die Unterextremitäten, ausnahmsweise sogar nur die Arme davon betroffen sind (Prurigo partialis).

Dabei verhält sich die Sache nicht so, als wenn Prurigo mitis eines dreijährigen Kindes mit den Jahren zur Prurigo agria sich steigerte. Vielmehr ist der Intensitätscharakter der Krankheit schon ursprünglich gegeben und dann bleibend, so dass ein fünfjähriges Kind mit Prurigo agria schon viel hochgradigere Veränderungen seiner Unterschenkelhaut darbietet, als ein 40jähriges Individuum, das jedoch nur mit Prurigo mitis behaftet ist.

Für die Prognose der Prurigo ist diese Unterscheidung von besonderem Werthe. Denn für die schwerere Form der Prurigo und auch der mässigen bei Erwachsenen gilt Hebra's

einstiger Ausspruch, dass sie unheilbar sei, immer noch. Nur im ersten Kindesalter kann Prurigo mitis durch überaus sorgfältige und consequente Pflege vollständig geheilt und auch Prurigo agria selbst in späteren Jahren wenigstens so weit gebessert und in Besserung erhalten werden, dass der Kranke von derselben sich zeitweilig frei fühlt.

Sich selbst überlassen, bildet die Prurigo ein schweres und für das physische und moralische Leben des Betroffenen einflussreiches Uebel. Abgesehen davon, dass die örtlichen Vorgänge durch Säfteverlust, nervöse Abspannung, Schlaflosigkeit u. s. w. den somatischen Zustand des Kranken deteriorireu, Pruriginöse meist fahl, schlecht genährt sind, ist der ganze Lebenslauf des so hart Betroffenen von der Wiege an übel vorgezeichnet. Als Kind die Mühe und Sorge der Pfleger, in der Aneignung brauchbarer Schul- und Erwerbskenntnisse durch das Befinden oft gehemmt, von Schul- und Zimmergenossen wegen des fortwährenden Kratzens gemieden, wird der Pruriginöse meist unfähig zur Erwerbung einer dauernden praktischen Lebensstellung. Nur Wohlhabenden ist es gegönnt, durch sorgfältige Pflege den Fehler des Schicksals so weit zu corrigiren, dass sie der gesellschaftlichen Vehme entgehen. Für das eheliche Leben macht die Krankheit zwar nicht unfähig, aber nicht sehr passend, — für den Militärdienst „untauglich".

Die Diagnose der Prurigo ist in Berücksichtigung der so prononcirten Krankheitserscheinungen kaum zu verfehlen. Das Bild der braunen, mit Knötchen und punktförmigen Börkchen besetzten, zerkratzten, verdickten, trockenen Haut und der Zunahme der Veränderungen nach den Unterschenkeln zu, in Verbindung mit der Drüsenschwellung im Schenkelbug und der schönen, weissen, excoriationsfreien Haut im Schenkelleistendreieck und in der Kniekehle ist so charakteristisch, dass es mit nichts Anderem verwechselt werden kann.

Schwer diagnosticirbar ist das Uebel zur Zeit der ersten Eruption, wenn vorwiegend Urticaria vorhanden ist. Weiters kann Prurigo übersehen werden, wenn die Eczemerscheinungen so mächtig entwickelt sind, dass die auflagernden Krusten die Prurigoerscheinungen decken und auch von Prurigo verschonte Hautstellen, wie die Gelenksbeugen, eczematös erkrankt sind.

Bei Ichthyosis nitida findet man auch genau an den der Prurigo entsprechenden Localisationen, also an der Streckseite der Extremitäten, die Haut trocken, ihre Epidermis schülfernd und die Haut der Gelenksbeugen normal. Aber es fehlen die anderen für Prurigo charakteristischen Erscheinungen: Knötchen, Pigmentation und Verdickung der Haut, obgleich mässiges Eczem sich auch da findet.

Bei allen mit intensivem Jucken verbundenen, besonders chronischen Hautkrankheiten, Scabies, Excoriationen in Folge von Pediculi vestimentorum, Urticaria chronica, Pruritus cutaneus, senilis, kommt es zu Pigmentationen, Knötchen, Pusteln und Eczemerscheinungen. Diese zeigen aber niemals die typische Localisation und sind überdies vermöge der besonderen Charaktere, welche jenen Formen zukommen, auf diese, als ihre Ursache, zurückzuführen.

Wenn man die Resultate der anatomischen Untersuchungen in Betracht zieht, welche Simon, Hebra, Derby, Neumann, Gay und ich selbst vorgenommen, und hofft, darin für die Eigenthümlichkeiten der Prurigo-Erscheinungen eine Erklärung zu finden, so sieht man sich in seinen Erwartungen vollkommen getäuscht. Es hat sich eben nichts Anderes ergeben, als im Bereiche der Knötchen eine mässige Zelleninfiltration der Papillen und seröse Imbibition derselben, sowie des Rete Malpighii, gerade so, wie bei den Knötchen des Eczema papulosum; an Stellen dagegen, welche viele Jahre der Sitz einer intensiven Prurigo gewesen sind, Erscheinungen, wie sie bei jeder chronischen Dermatitis, also auch bei chronischem Eczem, vorkommen: Verdickung, Proliferation in den Reteschichten, zerstreute Pigmentablagerung im Corium, reichlichere Zelleneinlagerung im letzteren, namentlich um die Gefässe, hie und da Erweiterung der Lymphräume, sowie einzelner Schweissdrüsen durch Proliferation ihrer Zellenauskleidung, stellenweise Ausbuchtung der Follikel in Folge von zapfenförmigem Auswachsen der Wurzelscheiden, Verdickung der M. arrectores; in veralteten Formen atrophische Degeneration der Follikel und Talgdrüsen. Auf keinen Fall sind diese Befunde geeignet, weder das intensive Jucken, noch die eigenthümliche Localisation des Processes, noch diesen letzteren selber zu erklären.

Bezüglich der feineren anatomischen Veränderungen, die dem frischen Prurigoknötchen zu Grunde liegen und somit

dessen anatomische Wesenheit ausmachen sollen, haben in der letzten Zeit Auspitz und nach ihm Caspary sich in dem Sinne geäussert, dass eine Proliferation des Rete, ohne entzündliche Betheiligung der Papillargefässe, das Knötchen ausmache; wogegen Riehl im Gegentheil die entzündlichen Vorgänge in der Papillarschichte betont, denselben und deren histologischen Consequenzen jedoch die grösste Analogie, nicht mit Eczema papulosum, sondern mit der Urticaria-Quaddel vindicirt.

Riehl möchte daher auch den Krankheitsprocess der Prurigo selber der Urticaria analog hinstellen, namentlich in Rücksicht auf die von mir zuerst hervorgehobene Thatsache, dass die Prurigo-Erkrankung stets unter dem Bilde der Urticaria sich einleitet, ohne dennoch zu übersehen, dass damit die Eigenthümlichkeit, die besondere Localisation, der hartnäckige Bestand u. s. w. nicht erklärt erscheinen.

Auch Auspitz genügte seine Annahme, die Prurigoknötchen seien Proliferationsformen (Hyperakanthose), nicht zur Deutung der Prurigo, indem er noch die Gegenwart von den Prurigoknötchen entsprechenden Lichen pilaris-Knötchen, und überdies zur Erklärung dieser und des Juckens noch die nothwendige Concurrenz einer Motilitäts-Neurose sub forma eines Spasmus der M. arrectores und einer Sensibilitäts-Neurose, Pruritus, postulirte, gegen welche unhaltbaren Anschauungen bereits Riehl und Caspary ihre begründeten Bedenken vorgebracht haben.

Ja auch Leloir's Angaben über degenerative Veränderungen in den Nervenendzweigchen des Papillarkörpers bei Prurigo haben nicht jene ätiologische Bedeutung gefunden, die ihr Autor ihnen zugeschrieben, seitdem Sigm. Mayer auf das Normale solcher Vorkommnisse hingewiesen. So bleiben denn immer noch die beschriebenen Knötchen als wesentliche anatomische Grundlage der Erkrankung.

Obgleich nun Caspary dieselben als Epidermisknötchen Riehl als Urticaria bezeichnet, ich aber dieselben den Knötchen des Eczema papulosum analog betrachte, demnach also hervorgegangen aus entzündlichen Vorgängen des Papillargewebes, so meine ich doch, dass wesentlich keine Verschiedenheit der Ansichten sich mit der Zeit ergeben wird. Denn jedes Knötchen des Eczema papulosum besteht in einem gewissen Stadium, d. i.

nach Verschwinden der Dilatation der Gefässe und Aufsaugung des Exsudates, nur aus proliferirten Retezellen, und als eigentliche Urticaria, wie Riehl, kann ich die Prurigoknötchen nicht gelten lassen. Denn sie sind stets vom winzigsten Umfange, vergrössern sich niemals und persistiren als solche viel länger als eine Quaddel.

Wichtig ist aber schliesslich und wesentlich für die Krankheit, Prurigo, dass derartige Knötchen in constanter Weise auftauchen, dass sie stets die bezeichneten Localisationen — an der Streckseite der Unterextremitäten mit nach unten zunehmender Menge und Intensität — einhalten, und dass der Process um die Wende des 1. und 2. Lebensjahres seinen Anfang genommen habe.

Jede andere juckende, wenn auch mit gleichen Knötchen und selbst vorübergehend gleicher Localisation sich darstellende Erkrankung ist nicht Prurigo, sondern Eczema papulosum. Und wenn z. B. G. Behrend bei fünfjährigen Kindern nach Scharlach „Prurigo" auftreten gesehen hat und deshalb meint, die Krankheit könne auch in späteren Jahren durch eine verschlechterte Blutbeschaffenheit entstehen, so kann ich dem nicht zustimmen. Diese Kinder haben offenbar schon früher an Prurigo gelitten.

Dass die von den einzelnen Knötchen veranlasste Juckempfindung von dem Reize herrührt, welchen das plötzlich auftauchende, wenn auch minimale Entzündungsproduct (Serum) der einzelnen Efflorescenz auf die Papillarnerven ausübt (Hebra), ist wahrscheinlich. Aber es bleibt immerhin unerklärt, weshalb bedeutendere oder ähnlich circumscripte Exsudationen, wie bei Herpes oder Erythema papulatum nicht so heftig jucken, weshalb diese Knötchen so hartnäckig sich erneuern und sich so eigenthümlich localisiren. Als eine reine Neurose, wie Pruritus cutaneus, dürfen wir Prurigo nicht ansehen, da wir sichtbare Veränderungen an der Haut vor uns haben, welche die Krankheitserscheinungen vollständig decken und das Wesen des Processes ausmachen. Denn es ist sicher, dass alle Erscheinungen mit der Zu- und Abnahme der Knötchenproruption gleichen Schritt halten.

Andererseits aber kennen wir eine als wahre Neurose sich gebende, intensiv juckende Hautkrankheit, Pruritus cutaneus, bei welcher selbst bei jahrelanger Dauer, ausser

den momentan erzeugten und rasch verheilenden Kratzeffecten keinerlei, namentlich nicht der streng localisirten Entzündung oder Efflorescenzbildung entsprechende anatomische Veränderungen an der Haut sich einstellen, so dass auch von diesem Gesichtspunkte aus die Prurigo von den reinen Neurosen sich ausschliesst.

Was die Ursache der Prurigo anbelangt, so sind wir höchstens in der Lage, gewisse allgemeine Verhältnisse angeben zu können, unter welchen Prurigo häufiger vorzukommen pflegt. Es ist z. B. zweifellos, dass unter den ärmeren Volksclassen Prurigo ungleich häufiger sich findet, als in den wohlhabenderen Familien; aber es ist nicht zu verschweigen, dass man auch bei den Kindern der allerbesten Gesellschaftsclassen Prurigo antrifft.

Weiters sind es häufig schwächliche, schlecht genährte, physisch vernachlässigte, auch scrophulöse, einen vorgewölbten Unterleib zeigende Kinder, bei welchen sich Prurigo entwickelt; doch trifft man dieselbe oft genug auch bei prächtig genährten Kindern, und darf nicht vergessen, dass die Prurigo selber bei einiger Dauer die betreffenden Kinder ungemein herunterbringt. Für die specielle Localisation aber an der Streckseite der Extremitäten mögen die angeborenen anatomischen Verhältnisse in demselben Sinne verantwortlich gemacht werden wie für die gleiche Localisation bei Ichthyosis. Uebrigens kommen bei Steigerung der Erkrankung die gleichen Knötchen auch am Stamm und im Gesicht vor.

Was das Geschlecht anbelangt, so scheint das Uebel bei männlichen Individuen häufiger zu sein als bei weiblichen.

In manchen Fällen kann eine hereditäre Anlage als Ursache der Prurigo angesehen werden, schon mit Rücksicht auf den Umstand, dass dieselbe jedesmal im Verlauf des ersten oder zweiten Lebensjahres beginnt. Demgemäss findet man auch nicht selten mehrere Geschwister derselben Familie mit dem Uebel behaftet. Es ist gewiss sehr viel Richtiges an der Bemerkung Hebra's, dass tuberculöse, und, nach meiner Erfahrung, zur Zeit ihrer Gravidität mit exacerbirendem, chronischen Lungenspitzenkatarrh behaftete, anämische Mütter Kinder zur Welt bringen, welche Prurigo bekommen.

Die Krankheit ist nicht durch äusserliche Momente hervorzurufen und ebensowenig contagiös. Auch haben wir aus der

grossen Zahl beobachteter Fälle keine Anhaltspunkte dafür gewinnen können, dass Prurigo von Eltern auf die Nachkommenschaft direct vererbbar wäre.

In der Behandlung der Prurigo leisten Schwefel, Theer und Seife und nach meinen jüngsten Erfahrungen Naphtol wohl das Meiste zur directen Bekämpfung des Juckens und der Knötcheneruptionen. Schwefel kommt in Form der Schwefelseife, Schwefelsandseife, Kali- oder Kalkschwefelleber-Lösung oder Schwefelthermen zur Verwendung. Theer wird pur oder mit Olivenöl, Leberthran gemischt (Olei jecor. aselli, Olei Rusci aa. p. aequ.) namentlich gegen Jucken verwendet. Nebstdem kommen noch die bekannten, indifferenten Salben und Fette, sowie Bäder in der mannigfachsten Combination in Gebrauch, theils gegen die eigentlichen Prurigo-Erscheinungen, theils gegen das begleitende Eczem.

Die Methode der Behandlung wird der Intensität des Falles angepasst werden, mild und einfach, oder energisch und complicirt.

Bei Beginn der Prurigo-Erscheinungen und bei leichten Formen, wo vorwiegend Urticaria und wenig Prurigoknötchen da sind, genügt es, den Kranken allabendlich mit Schwefelseife oder Schwefeltheerseife tüchtig zu waschen, oder auch mit Seifenschaum bedeckt durch eine Stunde im Bade zu belassen und hierauf mit Leberthran, Oel und Theer, einfachem Fett einzuschmieren.

Bei intensiverer Prurigo ist Solut. Vlemingkx in protrahirten Bädern zu verwenden, derart, wie bei Psoriasis besprochen worden.

Ein Cyklus von 10—12maliger Einreibung von Ungu. Wilkinsoni bewirkt bei Prurigo agria eine erhebliche Besserung und namentlich sofort Aufhören des Juckens und guten Schlaf. Auch Einhüllung in Kautschukgewand ist von gutem Effecte.

Es versteht sich von selbst, dass auch anderweitige, gegen mässiges Jucken, trockene Epidermis, nässendes Eczem indicirte Mittel, wie Carbol-, Salicylsäure 1 : 200 Alkohol, Zinksalben, Unguentum diachyli, Borsalbe (Acid. boracici, Glycerrhini aa. 5; Cerae alb., Paraphin. aa. 20, Olei olivar. 50) etc., nach Umständen allgemein, oder auf einzelne Hautstellen applicirt werden müssen.

Was die natürlichen Schwefelthermen anbelangt, so sind dieselben, wie die künstlichen Schwefelbäder, gegen Prurigo ausserordentlich vortheilhaft, nur müssen sie nicht so flüchtig genommen werden, wie dies gewöhnlich in Curorten der Fall.

Bäder mit Sublimat, 5—10 auf ein ganzes Bad, von Alaun, Soda 1000—2000 Grm. pro balneo, Jod- und Bromsalz (Darkau, Hall), Soolbäder, Cortex Quercus können zeitweilig mit Vortheil verwendet werden, sind jedoch im Allgemeinen in ihrer Wirkung nicht genügend.

Seit mehreren Jahren habe ich alle Prurigokranken der Klinik, sowie die der Privatpraxis, und gleichviel welchen Grades, mit Naphtol behandelt und äusserst zufriedenstellende Resultate erzielt, indem das Jucken sofort sich minderte und bald verschwand und auch die Eczemerscheinungen, wie unter den guten älteren Behandlungsmethoden, in demselben Masse sich verloren. Die neue Behandlungsart hat nur den Vorzug der Billigkeit, Bequemlichkeit und Nettigkeit, indem Bäder ganz entbehrlich erscheinen, das Mittel nicht riecht, die Wäsche nicht verdirbt und bequem angewendet werden kann.

Die Behandlungsmethode besteht darin, dass eine Salbe aus Naphtol 5, Ungu. emoll. 100, abendlich einmal in die Haut der Extremitäten, vorwiegend deren Streckseite, dünn eingerieben und darauf Poudre gestreut wird. Kindern unter 10 Jahren verordne ich eine 1—2percentige Salbe. Allenfalls kann noch jeden zweiten Abend eine Abwaschung im Bade mittelst Naphtol-Schwefelseife stattfinden. Ich habe nicht den geringsten unangenehmen Zufall, nur die Befriedigung des Erfolges von dieser Behandlung erfahren.

Die örtlichen Behandlungsmethoden werden in der einen oder anderen Weise so lange fortgesetzt, bis die Haut sich glatt, geschmeidig anfühlt, kein Jucken, keine neuen Knötcheneruptionen vorhanden sind. Alsdann wird man in einer mässigen Weise jeden zweiten, später jeden dritten Tag die Behandlung vornehmen und nur in den Fällen, wo nach monatelanger Pflege und Beobachtung die Haut sich gut verhält, die Cur ganz unterbrechen, dieselbe aber so oft neuerdings aufnehmen, als die Prurigo recrudescirt.

Von den innerlichen Medicamenten haben wir bei Prurigo nicht viel zu erwarten. Ich habe in einigen Fällen

durch den innerlichen Gebrauch von Carbolsäure 1—1,5 de die in Pillenform ein unzweifelhaftes Nachlassen der Prurigoerscheinungen beobachtet. Ebenso kann man vorübergehende Besserung durch subcutane Injection von Pilocarpin muriat. 0,02 pro Dosi (O. Simon), sowie vom Gebrauche des Syrupus Jaborandi erfahren.

Arsenik hat sich gegen Prurigo unwirksam erwiesen. Dagegen ist der innerliche Gebrauch von Leberthran pur, oder mit Jodzusatz (Jodi pur. 0,1, Olei jecor. asell. 100), von Phosphor (Olei jecor. asell. 30; Phosphor. pur. 0,01; Gumm. arab., Sacch. alb. aa. 15; Aqua dest. 40; Syr. simpl. 15 (Kassowitz), bei pruriginösen Individuen, welche schlecht genährt, von fahler Hautfarbe, von scrophulösem Habitus sind, wohl sehr zweckmässig, ebenso wie allgemein-hygienische Massnahmen, z. B. Milchcur, Landaufenthalt im Sommer, der gelegentliche Gebrauch von Jodbädern u. dgl.

Siebenundzwanzigste Vorlesung.

Acne disseminata. Acne vulgaris. Acne arteficialis. Theer-, Jod-, Bromacne. Acne rosacea.

3. Folliculitides, Acneformen. Finnen-Ausschläge.

Die hieher gehörigen Krankheitsformen, Acne disseminata, Acne rosacea und Acne Mentagra s. Sycosis, bilden vermöge gewisser übereinstimmender Momente, als da sind, die Localisation im Gesichte, die Betheiligung der Hautdrüsen u. m. a., eine natürliche Krankheitsgruppe, unterscheiden sich aber doch durch viele Eigenschaften als gesonderte Processe.

Acne disseminata.

Dieselbe besteht in der Bildung von stecknadelkopf- bis erbsengrossen und grösseren, rothen, konischen oder halbkugeligen, schmerzhaften Knoten, welche entweder an der Spitze einen schwarzen Comedokopf, oder eine Pustel tragen, oder in ihrem Innern Eiter beherbergen.

Bei angebrachtem Druck tritt der Inhalt des Knotens, der Mitesser, Eiter und rahmartiges Fett, zu Tage, dem reichlich Blut folgt.

Es ist nicht schwer zu erkennen, dass jeder solcher Knoten je einer Talgdrüse und deren nächster Umgebung entspricht und aus Entzündung hervorgegangen ist. Die geschilderten Knoten finden sich im Bereiche des Gesichtes, des Sternums und auf dem Rücken, viel seltener an anderen Körperstellen, namentlich an den Extremitäten und dann durch besondere

Umstände veranlasst, während Flachhand und Fusssohle beinahe niemals derartige Erscheinungen darbieten.

Dem besonderen Symptomen-Complex nach unterscheidet man Acne vulgaris (Fuchs), die gewöhnliche Finne (Varus, Jonthus). Ihr Standort sind Stirne, Wangen, Nase, Ohrmuscheln, Nacken, Sternum und Rücken, zuweilen auch der Augenlidrand und Conjunctiva (Arlt). Ihre Formen sind die Eingangs erwähnten: Knötchen mit einem central stehenden Comedo — Acne punctata, oder mit eitrigem Inhalt — Acne pustulosa; oder rothe, derbe, schmerzhafte Knoten — Acne indurata; disseminirt — Acne disseminata, oder weizenkornähnlich, länglich aneinandergereiht — Acne hordeolaris. Stets finden sich zugleich zahlreiche Comedonen und ist die Haut von Fettglanz überzogen (Seborrhoea oleosa).

Während des chronischen, durch viele Monate oder mehrere Jahre sich erstreckenden Verlaufes ändern sich zwar stetig die örtlichen Erscheinungen, aber bewahrt doch der Process in toto wesentlich den gleichen Charakter. Immerfort treten neuerlich entzündliche Knoten, Pusteln, Comedonen auf, während die ältesten Abscesse platzen, oder vertrocknen und an ihrer Stelle seichte Narben oder vorübergehende Pigmentflecke zurücklassen.

Man findet dieselben von einzelnen wenigen, bis zu vielen Hundert in verschiedensten Entwicklungsstadien bei einem und dem andern Kranken. Darnach ist auch der Grad der zeitweiligen oder dauernden Belästigung und Entstellung und die Intensität der Krankheit überhaupt verschieden. Bei dichtgedrängter Acne ist das Gesicht unförmlich gedunsen, von rothen, fluctuirenden und derben Knoten, Abscessen, Comedonen, Narben in hohem Grade entstellt.

Zu den gewöhnlichen örtlichen Vorkommnissen gesellen sich noch hinzu erbsen- bis haselnussgrosse, aus cystenartiger Erweiterung der in der Wandung verdickten Talgdrüsen hervorgegangene Geschwülste, welche nach ihrer Eröffnung einen schleimig-zähen, fettig-ranzigen Inhalt entleeren — Molluscum atheromatosum. Manche derselben bleiben oft jahrelang bestehen und schrumpfen nach Eindickung ihres Inhaltes zu harten, kugeligen, incystirten Körpern ein. Ferners bilden sich an vielen Stellen perifolliculäre Abscesse, deren Eiter die eigentlichen Drüsenabscesse umspült. Endlich kommt es zu

hämorrhagischer Unterwühlung und zottiger Zerreissung der von grossen Acnepusteln besetzten Hautstellen, wonach gestrickte und überbrückende Narben zurückbleiben.

Der anatomische Sitz der Entzündung ist das die Talgdrüsen und Haarfollikel und deren gemeinschaftlichen Ausführungsgang umgebende Cutisgewebe (G. Simon, Virchow, Hebra-Kaposi, Biesiadecki). Die Veränderungen desselben entsprechen dem Grade nach den jeweiligen klinischen Erscheinungen, wie aus einer von Biesiadecki und mir gemeinschaftlichen Arbeit hervorgeht. Bei Acne punctata sind die den Comedo umgrenzenden Papillen und oberen Coriumschichten von strotzenden Blutgefässen, Serum und Exsudatzellen in den erweiterten Maschenräumen durchsetzt. Bei Acne pustulosa findet sich eitriges Exsudat im Ausführungsgang, bei grösseren Knoten und Pusteln weitgreifende Entzündung in dem den Drüsenkörper und Follikel umgebenden Gewebe, Blut- und Eiteransammlung in der Drüsenhöhle, im Haarfollikel, Loswühlung der Wurzelscheiden und eitriger Zerfall ihrer Epithelzellen. Mit zunehmender Intensität des örtlichen Processes geht die Talgdrüse in der Eiterung ganz verloren, während der Haarbalg noch erhalten sein kann, was gegenüber von Sycosis sehr bezeichnend ist. Denn es ist sicher, dass die Talgdrüsen, resp. die Anomalie der Se- und Excretion aus derselben, den Ausgangspunkt und Grund für die Entzündung abgibt. In grossen Acne-Abscessen geht allerdings auch der Haarfollikel selbst mit zu Grunde und man findet nur eine grosse Eiterhöhle, zuweilen mit einem einlagernden Haare, begrenzt von hochgradig vascularisirter und entzündlich infiltrirter Cutis. Dass in letzteren Fällen nur Narbenbildung und

Fig. 28.

Verticalschnitt durch eine Acnepustel. *a* Epidermis, *e* entzündliche (Zellen-) Infiltration in dem die Talgdrüse und den Follikel umgebenden Corium und den nachbarlichen Papillen *b*; *c* Talgdrüse, deren Inhalt grösstentheils ausgefallen, der Rest Eiter und fettig-epithelialer Detritus; *d* zur Drüse gehöriger Haarfollikel schief getroffen (schwache Vergr.).

Follicular-Verödung den örtlichen Vorgang abschliessen kann, ist klar, während von Acne punctata und oberflächlicher Acne pustulosa noch Restitutio ad integrum möglich ist.

Die nächste Ursache der Acne ist durch die Reizung der Gewebe von Seite der im Ausführungsgange oder in der Talgdrüse stagnirenden Secrete gegeben (Virchow) und kann demnach eine mechanische Excretionsbehinderung sein, wie bei der Verstopfung der Follikelmündung durch Theer bei der sogleich zu besprechenden Theeracne, oder eine functionelle Störung, indem das Secret chemisch alterirt oder zu massenhaft wird. Letzteres scheint für Acne vulgaris zu gelten, denn diese beginnt vorwiegend zur Pubertätszeit, wo mit der lebhafteren Entwicklung der Körperhaare auch die Function der Talgdrüsen sich steigert, u. z. bei männlichen und brünetten, mit Seborrhoea oleosa behafteten Personen häufiger, als bei weiblichen und blonden. Chronische Dyspepsie und Chlorose scheinen zu Acne zu disponiren. Dass auch der Genuss scharfer, gesalzener, pikanter Speisen, Käse, ferners die Enthaltsamkeit in sexuellen Genüssen als Ursache der Acne beschuldigt wird, ist zwar landläufig, aber ganz unbegründet. Gewöhnlich versiegt die Erkrankung allmälig zur Zeit der vollendeten Mannbarkeit, bei weiblichen Personen schon um die 20er Jahre, bei Männern später. Ausnahmsweise besteht dieselbe auch bis in die 40er Jahre.

Die **Diagnose** der Acne vulgaris ist durch den geschilderten Symptomen-Complex, die gleichzeitige Gegenwart von Comedonen, Knoten und Pusteln verschiedensten Entwicklungsgrades, sowie die entzündlichen Charaktere an denselben im Allgemeinen sehr leicht. Bisweilen mag Variola des Gesichtes für Acne genommen werden, sowie, irrthümlich, auch ein pustulöses Syphilid.

Als Acne varioliformis bezeichnen wir eine eigenthümliche Acne, welche zumeist an der Haargrenze der Stirne (Acne frontalis) und des Nackens in gruppenförmig gestellten, flachen Knötchen und Pusteln sich etablirt, in disseminirten einzelnen Efflorescenzen auch im Bereiche des Capillitium, selten auch selbst über dem Bereich des ganzen Gesichtes und der oberen Brustregion. Die Krankheitsform ist nicht zu verwechseln mit Acne varioliformis von Bazin, welche mit unserem Molluscum verrucosum gleichbedeutend ist.

Ueber dem Centrum der linsengrossen, flachen, derben, braunrothen Knötchen bildet sich eine schlappe Pustel, welche bald zu einer unter das Niveau einsinkenden Borke vertrocknet, nach deren Abfallen eine narbige Depression zurückbleibt. Das Bild erinnert lebhaft an Variolenefflorescenzen (daher der Name), sowie andererseits vermöge der Anordnung in Gruppen, der dunkeln Färbung und der centralen Depression die Aehnlichkeit mit Syphilis corymbosa gross ist. Der Process dauert durch hartnäckige Wiederkehr solcher Eruptionen Jahre hindurch. Ueber seine Ursache sind wir vollständig im Unklaren.

Acne cachecticorum (Hebra) kommt bei herabgekommenen, marastischen und scrophulösen Individuen, daher auch oft in Combinationen mit Lichen scrophulosorum vor, weniger im Gesicht, reichlich am Stamm und an den unteren Extremitäten. Sie besteht in der Bildung von stecknadelkopf- bis linsengrossen, flachen, schlappen, livid-rothen Knötchen und Pusteln, welche syphilitischen Efflorescenzen sehr ähnlich sind. Sie unterscheiden sich von diesen hauptsächlich durch den Mangel eines derben Infiltrates und dadurch, dass sie niemals zu charakteristischen Geschwüren, höchstens zu schlappen, hämorrhagisch durchwühlten, oberflächlichen Gewebslockerungen Veranlassung geben.

Ihre Ursache liegt in der Depression der Körperernährung, welche hier zu einer Combination von Talgdrüsenerkrankung mit hämorrhagischem Exsudat in die Gewebe, oft auch zu Scorbut führt. Einmal sah ich Acne cachecticorum bei einem wohlgenährten und gut situirten Menschen im Gefolge von psychischer Depression. Sie schwindet nach Besserung der ursächlichen Zustände, kann aber jahrelang bestehen.

Hieran reihen sich Acneformen, welche in Folge von Reizung der Talgdrüsen durch gewisse Arzneistoffe künstlich hervorgerufen werden, u. z. entweder, indem die schädlichen Substanzen von aussen in die Drüsenmündungen gelangen, wie Theer — Acne picealis — oder von innen her, indem dieselben, in die Blutbahn gelangt, durch die Drüsen ausgeschieden werden, wie zuweilen Theer, dann Jod und Brom — Jod- und Bromacne.

Von Theeracne, Acne picealis, Acne ex usu picis, haben wir schon bei Gelegenheit der Psoriasisbehandlung mittelst Theer gesprochen. Es entstehen zahlreiche steck-

nadelkopf-, schrotkorn- bis erbsengrosse, rothbraune Knötchen, deren Centrum durch einen schwarzen Punkt, das die Follikelmündung verstopfende Theerpartikelchen, charakteristisch gezeichnet ist, nebstdem auch bis haselnussgrosse, derbe Knoten, Abscesse, Furunkel und schwarze Comedonen. Ihr hauptsächlichster Sitz sind die mit Haarfollikeln reich besetzten Streckseiten der Unterextremitäten.

Nebst Theer veranlassen auch Theerproducte mancher Art, Resineon, Benzin, Kreosot, Acne, u. z. mögen dieselben direct eingerieben worden sein, oder in geschlossenen Räumen fein vertheilt die Atmosphäre erfüllen und die Haut direct reizen, oder indem sie eingeathmet und dann durch die Haut ausgeschieden werden. Es ist wiederholt in Theerdestillat-Fabriken und in Spinnereien, wo die Spindelachsen mit solchen Oelen beschmiert waren, bei den Arbeitern endemisch Theeracne beobachtet worden.

Hieran wäre auch die Acne in Folge von Chrysarobin- und Pyrogallussalbe zu reihen.

Jodacne entsteht in Folge des innerlichen Gebrauches von Jodkalium und Jodnatrium, manchmal schon nach einer geringen Dosis, zuerst im Bereiche des Gesichtes und oft in Verbindung mit anderen Erscheinungen des Jodismus. Die Pusteln sind konisch, mit lebhaft rother Basis, ausnahmsweise hämorrhagisch (Fournier u. A.), oder von einem Blasenwall umgeben (T. Fox). Die Form unterscheidet sich von A. vulgaris durch das acute Auftreten, die gleichzeitige Anwesenheit vieler gleichartiger Acnepusteln und das Fehlen der einem chronischen Verlaufe angehörigen Pigmente und Narben. Adamkiewicz hat Jod im Inhalt der Pusteln bei Jodacne nachgewiesen. Sie schwindet nach Aussetzen der Jodmedication.

Bromacne (Bromexanthem) ist seit der häufigen Medication mit Bromsalzen, Bromkalium und Natrium zur Kenntniss der Aerzte gelangt (Voisin, Mitchel, Neumann, Veiel u. A.). Ich habe dieselbe hochgradig bei einem sechsmonatlichen Säugling gesehen, dem das Brom unbeabsichtigt durch seiner Mutter Milch einverleibt worden. Bei dieser Acne entstehen, zuweilen unter Fiebersymptomen, zwar auch kleinere und grosse Knoten und Pusteln, wie bei der gewöhnlichen Acne, gleichzeitig aber auch, bei cumulirtem Genusse der Brompräparate, kreuzer-, thalergrosse, durch

dichtes Aneinandergedrängtsein vieler Acnepusteln gebildete Infiltrate, über welchen manchmal die Oberhaut zu dichtgedrängten kleineren und grösseren Eiterblasen, Eczema bullosum, Herpes oder Pemphigus vortäuschend, erhoben ist und die nicht unähnlich syphilitischen Plaques, über das Hautniveau 1—2 Linien emporragen und nach Entleerung der einzelnen Pusteln sich wie ein Honigwabennest ansehen, oder zu unreinen Geschwüren zerklüften; ferners thaler- bis flachhandgrosse, dunkelbraunrothe, diffuse, mässig harte Infiltrationen, welche in der Folge im Centrum einsinken und um so mehr syphilitischen Knoten ähnlich sehen; endlich warzige und kolbige Excrescenzen auf infiltrirter Basis. Diese Productionen können bei unausgesetztem Bromgebrauch viele Monate, 1—2 Jahre, fortlaufend sich erneuern und, wie ich bei einem an Chorea leidenden Mädchen gesehen, über den grössten Theil des Körpers sich etabliren. Sie schwinden stellenweise mit brauner Pigmentirung, an anderen Orten mit Hinterlassung von Narben. Wie Neumann gezeigt, handelt es sich hier um tiefgreifende entzündliche Infiltration der Cutis, Zerstörung und Degeneration der Drüsen und Follikel.

Die Veranlassung derselben ist sicherlich der Reiz, welchen das durch die Haut, resp. durch die Talgdrüsen, sich ausscheidende Brom auf diese ausübt, dessen Gegenwart im Pustelinhalte P. Gutmann chemisch nachgewiesen hat.

Die **Prognose** auch dieser arteficiellen Acneform ist insoferne günstig, als dieselbe nach Beseitigung ihrer speciellen Ursache sich spontan verliert. Arg ist jedoch die narbige Veränderung an Stelle der tiefen Infiltrate der Bromacne.

Die **Behandlung** der Acne vulgaris ist bei entsprechender Methodik stets von Erfolg gekrönt.

Vor Allem müssen die vorhandenen sichtbaren und mit dem tastenden Finger herausfindlichen Drüsen- und subcutanen Abscesse mittelst Spitzbistouris der Reihe nach eröffnet und ihres Inhaltes befreit werden. Man muss dabei oft sehr tief mit der Messerspitze eindringen und braucht manchmal 10 bis 14 Sitzungen, bis das Gros der Abscesse entleert ist. Die Blutung bei den Operationen ist bedeutend, aber durch Watta-Compression zu stillen. Nach jeder Sitzung können kalte Umschläge applicirt werden. Hämorrhagische, schlappe Infiltrate werden ausgelöffelt, Hautfransen mit der Scheere abgetragen.

Erst wenn nach 10—14 Tagen durch derartig fortgesetzte Eingriffe die fluctuirenden Knoten beseitigt, die Gedunsenheit der Haut geschwunden sind und nur noch kleinere Knoten und Pusteln vorliegen, beginnt jene Behandlung, welche auch sonst bei Acne mässigen Grades sofort begonnen werden kann. Sie besteht wesentlich in Folgendem: Erstens mechanisches Auspressen von Comedonen mittelst des Comedonenquetschers und Eröffnung auftauchender Abscesse. Zweitens regelmässig zu wiederholende energische Waschungen mittelst Seifen, Toilette-, feste oder flüssige Glycerinseife, Schmierseife, Spirit. sapon. kalinus, Schwefelsandseife, Jodschwefelseife, Naphtolseife, Naphtol-Schwefelseife, in Verbindung mit Dampf- und Douchebädern. Drittens die methodische Application von solchen Mitteln, welche unter mässiger Reaction eine rasche Abstossung der Epidermis, also auch der Auskleidungszellen der Talgdrüsen bewirken, dadurch diese von ihrem Inhalt entlasten und zur Contraction (Erhöhung ihres geschwächten Tonus) veranlassen. Zu dem Zwecke dienen Schwefelpasten, Beizung mittelst Schwefel-, Schmier- oder Naphtolseifenschaum, Jodtinctur und Jodglycerin, Emplastrum hydrargyri, kalte Douchen. Viertens müssen noch Deckmittel, Salben, Wässer, Poudres zu kosmetischem Zweck angewendet werden.

Für die Methodik der Behandlung bei einem ambulanten Kranken wäre etwa folgendes Schema passend:

Abends Abwaschen der Gesichts- und Rückenhaut mittelst einer der obengenannten Seifen, dabei energisches Frottiren und Pressen der Haut, damit die Mitesser auch mechanisch entfernt werden. Hierauf Abdouchen und Abtrocknen. Nun wird eine Schwefelpaste mittelst Borstenpinsels eingerieben und über Nacht liegen belassen, z. B. Lact. sulf. 10, Spir. vin. gallic. 50, Spir. lavand. 10, Glycerin 1,50; oder: Sulf. citrini 10, Spir. sapon. kalin. 20, Spir. lavand. 60, Bals. peruv. 1,50, Spir. camphor 1, Olei bergamott. gutt. quinque; oder Lact. sulf. 10, Kali carb. 5, Spir. sapon. kalin. 20, Glycerin 50, Olei Caryoph., Olei Menthae., Olei ror. mar. aa. 1. Sig. Paste, gut aufgeschüttelt einzupinseln. Statt solcher Pasten kann auch blosser Seifenschaum oder Schaum von Schwefelseifen, oder Naphtol-Schwefelseife eingerieben und über Nacht auf der Haut belassen bleiben. Solut. Vlemingkx wirkt auf zarte Haut ätzend und ist nur gegen Acne des Rückens

anzuwenden. Lait sicilien, Kummerfeld'sches Wasser sind ähnlich zusammengesetzte Schwefelemulsionen. Unna empfiehlt Essigsäure-Paste in der Formel: Kaolini 20, Glycerin 15, Acet. vini 10, Olei bergamott. gutt. tres. Durch Auflegen von Flanell nach der Einpinselung wird die Reizwirkung dieser Mittel erhöht. Des Morgens wird die applicirte Paste, oder Seifendecke abgewaschen und nun Decksalbe, Deckwasser, kurz eine Schminke auf die rauhe und geröthete Haut gebracht, etwa Ungu. Wilsoni, oder Rp. Zinci oxydat. 20, Ungu. emoll. 100, Olei Resedae 2, Olei Rosar. gutt. 5; oder Magist. Bismuth., Oxyd. Zinci aa. 5, Ungu. emoll. 50, Olei Naphae gutt. quatuor: oder Coldcream 50, Oxyd. Zinci 5, Glycerin. pur. 1,50, Tinctur Benzoës 1. Die Salben werden in dünner Schichte bis zum Verschwinden eingerieben, worauf Poudre gestreut und leicht abgestreift wird. Als Streupulver eignen sich die schon bekannten. Blei- und quecksilberhaltige Salben und Poudre sind bei Schwefelbehandlung und bei reicher Fettsecretion überhaupt gegenangezeigt, weil Schwefelblei und Schwefelquecksilber braune Flecke auf der Haut machen. Auch Sublimatlösung (0,1 : 150 Flüssigkeit) ist deshalb weniger zu empfehlen. Neben den schon bekannten Streupulvern empfiehlt sich auch das sogenannte Damenpulver: Rp. Pulv. lapid. baptistae, talci veneti, amyli oryzae aa. 30, Zincoxydat. 10, Olei Neroli gutt. duas, Olei Rosar. guttas quatuor; sowie Eau de princesse (Hebra), als flüssige, weisse Schminke: Rp. Bismuth. carb. basici 10, Talci veneti pulv. 20, Aqu. Rosarum 70, Spir. Colon. 3 — dessen feuchter Bodensatz einzupinseln.

Jodtinctur oder Jodglycerin (Rp. Jodi puri, Kali hydrojodici aa. 5, Glycerin. 10) werden zweimal täglich, im Ganzen 6—12mal eingepinselt. — Nach Abstossung des braunen Schorfes ist die Haut gewöhnlich roth und schuppig und wird dieselbe nun ausschliesslich mit den Schminkmitteln behandelt, bis wieder ein neuer Cyclus der irritirenden Behandlung mittelst Schwefel, Jod, Sublimat, platzgreifen kann. Je nach der Intensität des Falles wird man nach 4—8maliger Wiederholung des Cyclus binnen 6—12 Wochen die Heilung vollenden können.

Gegen gleichzeitig vorhandene Chlorose, Dyspepsie werden die geeigneten innerlichen Mittel verabfolgt.

Theer-, Jod- und Bromacne erheischen eine symptomatische Behandlung, Application von Kälte bei intensiver Entzündung, Blei-, Zinksalben, Cerate bei geschwürigem Zerfall oder Nässen des Bromexanthems. Derbe Infiltrate und Excrescenzen des letzteren habe ich unter Empl. hydrargyri sich rasch rückbilden gesehen. Ebenso kann letzteres neben Präcipitatsalbe (5:50) und Seifengeistwaschung als besonders wirksam gegen Acne varioliformis empfohlen werden.

Eine bei den Thierärzten als „englische Pocken" („horse-pox") bekannte Krankheit der Pferde, welche in der acuten Eruption von bohnengrossen und grösseren, flachen Blasen auf entzündlich infiltrirtem Grunde im Bereiche des Kammes, Rückens und der Schultern besteht und auch bei uns an aus England eingeführten Pferden beobachtet wurde, ist neuerlich von Diekerhoff und Grawitz studirt und als „Acne contagiosa" von ihnen bezeichnet worden. Das Krankheitsbild hat mit Acne des Menschen keine Aehnlichkeit, wie ich gesehen, eher mit Impetigo contagiosa.

Acne rosacea.

Man versteht unter Acne rosacea (Gutta rosea, Couperose, Kupferhandel) Kupferfinne eine auf die nicht behaarten Stellen des Gesichtes, speciell Nase, Wangen, Glabella und Kinn beschränkte und bisweilen über die seitliche Halsgegend sich ausbreitende, chronische Erkrankung, welche durch die Bildung lebhaft- bis dunkelrother, gleichmässiger oder von deutlichen Gefässzweigen durchzogener, unter dem Finger erblassender Flecken, sowie rother, weich elastischer Knötchen und Knoten oder selbst grösserer Höcker und Auswüchse sich auszeichnet.

Wir unterscheiden in dieser Krankheit drei Grade. Der erste Grad besteht in einer meist gleichmässigen, diffusen Röthung der Nasenspitze und ihrer nächsten Umgebung. Die Kranken glauben irrthümlich, sie hätten sich die Nase erfroren. Doch ist dieselbe gar nicht schmerzhaft. Bei manchen Kranken erscheint die Röthe über beide Wangen,

Ohren, Kinn diffus verbreitet. Bei längerer Dauer finden sich jederzeit auch neugebildete geschlängelte Gefässe. Bei grellen Temperaturunterschieden, wie im Winter, auch nach Tische, bei Echauffement, werden diese Röthungen in der Tinte dunkler und erregen sie Hitzegefühl und Brennen. In diesem Grade kann der Process viele Monate, auch Jahre bestehen und dann complet schwinden; oder derselbe entwickelt sich zu den höheren Graden.

Im zweiten Grade der Acne rosacea entstehen allmälig auf erythematösen Stellen linsen- bis erbsengrosse, lebhaft rothe, derb elastische, nicht schmerzhafte Knoten, welche entweder isolirt, oder in dichten Haufen zusammengedrängt stehen und an ihrer Oberfläche mit Gefässverschlängelungen gezeichnet sind. Sie finden sich auf der häutigen Nase, am Kinn, auf der Glabella und den Wangen.

Der dritte oder höchste Grad der Acne rosacea wird von dem als exquisiter „Kupferhandel“ bekannten Zustand der Nase gebildet, bei welchem auf derselben rundliche und unregelmässig gestaltete, neben- und übereinander sich aufthürmende, manchmal auch überhängende, geschwulstartige, lappige Auswüchse von weich elastischer Consistenz entstehen, deren allgemeine Decke reichlich von feinen, bis rabenkieldicken Gefässen durchzogen, von Comedonen und Acnepusteln besetzt erscheint — die sogenannte Pfundnase. Sie kann colossale Dimensionen erreichen, die Lappen können bis auf die Oberlippe herabhängen und die abenteuerlichste Gestalt annehmen — Rhinophyma.

Eine andere Form entwickelt sich als gleichmässige Hypertrophie der häutigen Nase, welche verbreitert und mit rüsselartig verlängerter, wulstiger Spitze hervorragt.

Sowohl die geschilderten kleineren Knötchen des zweiten Grades, als wie die lappigen und geschwulstartigen Neubildungen des Rhinophyma bestehen aus neugebildetem, gallertartigem Bindegewebe, welches wohl einer Organisation zu festem bleibenden Bindegewebe fähig ist, aber ebenso gut auch zur Schrumpfung und Resorption gelangen kann. Doch gilt letzteres nur für die jüngeren Productionen. Nebstdem ist Ausdehnung und Hypertrophie der Talgdrüsen (Biesiadecki), die Ausdehnung der bestehenden und die Neubildung von oberflächlich lagernden Gefässen in der Haut, von Teleangiectasien,

ja auch Erweiterung der aufsteigenden Coriumgefässe und deren Zweige, als die wesentliche anatomische Grundlage der Acne rosacea anzusehen, wie dies auch die Untersuchungen von Hans Hebra dargethan haben.

Die **Diagnose** des Uebels unterliegt in der Regel keiner Schwierigkeit, auch wenn Acne vulgaris gleichzeitig vorhanden ist.

Acne rosacea mittleren Grades kann mit Lupus oder knotigem Syphilid verwechselt werden. Die Acneknoten werden durch ihren ausserordentlichen Gefässreichthum, ihre weiche Beschaffenheit und Comprimirbarkeit, sowie durch das Fehlen von narbiger und ulceröser Involution von Syphilis unterschieden werden können.

Rhinophyma, Acne rosacea dritten Grades, muss gegenüber von Carcinom und Rhinoscleröm differencirt werden.

Die **Ursachen** der Acne rosacea sind sehr mannigfach. Der erste und zweite Grad derselben entwickelt sich häufig bei weiblichen Individuen, und zwar sowohl zur Zeit der Pubertät als in den klimakterischen Jahren, seltener in dem mittleren Lebensalter, aber nachweislich in Beziehung zu gewissen Störungen und Functionen der Sexualsphäre. Bei jüngeren Individuen sind Chlorose, Dysmenorrhoe, Sterilität, bei vorgerückteren der physiologische Vorgang der sexuellen Involution als Ursache anzusehen. Bei Manchen ist jede Gravidität mit Acne-Entwicklung in Verbindung. Ausnahmsweise kommt dieselbe auch bei sexuell ganz gesunden Frauen vor.

Chronische Dyspepsie scheint bei vielen Personen beiderlei Geschlechtes zu Acne rosacea zu disponiren.

Ein allgemein bekanntes ätiologisches Moment der Krankheit aller, und besonders auch des höchsten Grades von Acne rosacea ist der übermässige, gewohnheitsmässige Genuss von Alcoholicis. Bei Weintrinkern sieht man meist lebhaft rothe Knoten, bei Biertrinkern mehr cyanotisches Rhinophyma, bei Branntweintrinkern vorwiegend dunkelblaue und glatte Nasenhaut neben sonst geschmeidiger, panniculusreicher Haut.

Merkwürdig ist das Auftreten von Acne rosacea bei Personen, die jahrelang in excessiver Weise Kaltwasserkuren machen.

Endlich beobachtet man den Zustand bei allen Personen, die dauernd viel in der freien Luft, Wind und Wetter sich aufhalten, bei Kutschern, Ingenieuren, Höckerinnen, Matrosen, Maurern u. s. f.

Physiologisch ist der Process auf einen paretischen Zustand der feinsten Hautgefässe an den peripphersten Körperstellen zurückzuführen, mit welchem eine trägere Circulation an jenen Punkten verbunden ist. Daher alle jene Momente mit als Ursache der Acne rosacea gelegentlich sich geltend machen, welche auch zu Perniones, Kälte und Schweiss an Händen und Füssen Veranlassung geben.

Die **Prognose** bei Acne rosacea ersten und zweiten Grades ist um so günstiger, je leichter auch die sie bedingende Ursache zu beseitigen ist, weil damit auch jene spontan sich rückbilden kann und Recidiven ausbleiben. Bei Rhinophyma ist solches nicht zu erwarten.

Die **Behandlung** der Acne rosacea ersten und zweiten Grades muss sowohl gegen die Ursache derselben, als gegen die örtliche Veränderung gerichtet sein. In ersterer Beziehung empfehlen sich, nach sorgfältiger Feststellung der ätiologischen Momente, alle jene Mittel, welche die gefundene Genitalaffection oder die Chlorose, Dyspepsie etc. zu beseitigen geeignet erscheinen, als locale gynäkologische Eingriffe; ferners Amaricantia, Ferruginosa, Eisen-Arsen, Trink- und Badecuren in Marienbad, Franzensbad, Kissingen, Milch- und Molkencuren, leichte Hydrotherapie, Flussbäder (Vöslau), Seebäder, Sommeraufenthalt im Gebirge, kräftigende Diät; zum Getränke bei Chlorotischen starke Weine und gutes Bier; bei Dyspepsie Alkalien (Rp. Bicarb. Sodae, Phosphat. Sodae, Magnes. carb. aa. 10, Sacch. albi, Elaeosacch. Macidis aa. 15, Sig. 3mal täglich 1 Kaffeel. voll in Wasser zu nehmen), Giesshübler, Selters' Wasser u. s. w.

Acne rosacea geringen Grades verliert sich unter Besserung jener allgemeinen Affectionen.

Die örtliche Behandlung hat zum Zwecke die diffuse Röthung, die telektatischen Gefässe und Knoten rascher verschwinden zu machen und die Verunzierung des Teints zu cachiren. Die Abflachung der rothen Acneknoten gelingt recht gut durch Application eines gut klebenden Emplastrum hydrargyri, oder durch die bei der Therapie der Acne vulgaris angegebenen methodischen Einpinselungen von Schwefelpasten,

Jodtinctur, Jodglycerin. Letztere Mischung wird 8—12mal binnen 3—4 Tagen auf die Haut gepinselt, welche darauf mit Gutta-Perchapapier belegt wird. Die Schwefelpasten und graues Pflaster mögen auch nur des Nachts angewendet werden. Tagsüber, sowie jedesmal, wenn durch eine der irritirenden Methoden die Haut roth und schuppig geworden, kommen die ebenfalls aufgezählten Schminksalben und Poudres zur Application, nebst manchen anderen Cosmeticis, die wir noch an einer anderen Stelle anführen werden. Bei intensiven, diffusen Röthungen, Telangiektasien und grösseren derben Knoten müssen methodische Scarificationen in wiederholten Sitzungen vorgenommen werden, um die Gefässe zur Verödung zu bringen. Entweder führt man viele seichte, parallele Schnitte mittelst eines feinen Scalpells, oder stichelt mit der Stichelnadel, oder zerreisst die Gefässchen durch Schaben mit dem scharfen Löffel. Zur Operation des Stichelns hat E. Veiel ein Instrument angegeben, das aus 6 parallel gestellten und in einen Griff eingepassten,

Fig. 29.

mittelst Schraube verstellbaren Lanzetten besteht. Aehnlich, nur aus kurzen, fixirten Klingen zusammengesetzt, ist Squire's „Multiple Scarificator" und der jüngst von Wolff und der von Pick construirte. Ich ziehe zur Scarificirung ein feines Scalpell vor, oder die von Vidal angegebene Scarifications-Lanze, die von der Hebra'schen durch das Fehlen der Quer-Gräte und einen langen, schlanken Griff sich unterscheidet; und zur Stichelung die von Hebra angegebene Stichelnadel (Fig. 29), eine starke, zweischneidige lanzettförmige Nadel, deren 2 Millimeter lange Klinge am Rücken mit einer Gräte und an der Basis mit einer Leiste (Abaptiston) versehen ist. Man führt beim Sticheln rasch hintereinander zahlreiche Stiche, beim Scarificiren dicht und parallel zu einander gerichtete und dann wieder diese kreuzende Schnitte. Die oft bedeutende Blutung wird durch Compression mittelst Charpie oder Bruns'scher Wolle gestillt. Die Application von Lapislösung oder Eisenchlorid auf die eröffneten vasculisirten Flächen ist nicht räthlich. Nach dem Schaben

ist die Operationsfläche mit Gewebsdetritus bedeckt, welcher bald missfärbig wird, aber unter kalten Umschlägen, oder einfacher Salbe oder Emplastr. domestic. oder hydrargyri binnen wenigen Tagen abgestossen wird. Die Wundfläche erscheint schön überhäutet. Die erwähnten Eingriffe müssen nach dem Grade der Acne rosacea durch Wochen oder Monate wiederholt vorgenommen werden.

Die Entstellung der Acne rosacea dritten Grades ist nur durch Excision und kunstgerechte Abkappung, schichtenweises Abtragen der Knollen und Auswüchse mittelst Messers, oder Abschnüren der prominirenden Knoten methodo chirurgica zu beheben. Man muss auf starke Blutung aus den groben Venen gefasst sein und derselben in geeigneter Weise, mittelst Charpie-Druckverbandes, begegnen.

Achtundzwanzigste Vorlesung.

Sycosis. Bedeutung, Pathologie und Therapie. Sycosis parasitaria. — Impetigo, Ecthyma, Impetigo herpetiformis.

Sycosis.

Acne Mentagra, Folliculitis barbae (Köbner), Bartfinne, ist eine an den mit dicken Haaren besetzten Hautstellen sich entwickelnde chronische Krankheit, bei welcher entzündliche, an ihrer Spitze je von einem Haare durchbohrte Knötchen, Knoten und Pusteln, nebst dem ausgebreitete entzündliche Infiltrate mit Eiterung und Krustung und bisweilen papilläre, drusige Excrescenzen gebildet werden.

Ihre häufigste Localisation ist der Barttheil des Gesichtes, also Wangen, Kinn und Oberlippe, seltener die Augenbrauen, der Bereich der Vibrissae der Nasenschleimhaut, der behaarte Theil der Achselhöhlen, der Mons veneris und der behaarte Kopf.

Bei Sycosis faciei entstehen an einer oder an verschiedenen Partien einer oder beider Wangen zugleich einzelne rothe, entzündliche, schmerzhafte Knoten und Pusteln, welche je von einem Haare durchbohrt sind. Wird dieses mittelst Pincette herausgezogen, so erscheint dessen Wurzelscheide verdickt, glasig aufgequollen, eitrig imbibirt. Nicht selten tritt aus dem so eröffneten Follikel ein Eitertröpfchen aus. Zur Sycosis wird nun dieser Process durch den Verlauf, indem einzelne der vereiternden Knoten sich eröffnen, mit Borken bedecken und narbige Zerstörung zurücklassen, während in

der Nachbarschaft neue Knoten mit demselben Verlaufe auftauchen und diese Vorgänge chronisch sich erneuern.

Derart breitet sich der Process in mehrjähriger Dauer über Wangen, Kinn, Oberlippen aus. Die Wange erscheint ungleichmässig geschwellt, verdickt, höckerig, da und dort mit Krusten belegt, mit zerstreuten oder dicht gedrängten Pusteln besetzt, oder roth, schuppend, oder nässend. Im Krankheitsfelde sind die meisten Haare gelockert und leicht auszuziehen. Die vielen narbigen Stellen und der wie ausgenagte Bart erhöhen noch die durch die erwähnten Knoten, Pusteln, Krusten gegebene Entstellung, Schmerzhaftigkeit und Belästigung. Dazu gesellen sich bisweilen grössere Abscesse und Blutschwäre, und als besondere Eigenthümlichkeit kreuzer- bis thalergrosse Plaques von 2—4 Mm. hervorragenden, rothen, nässenden und leicht blutenden, papillären, drusigen Auswüchsen, deren viscides Secret zu dicken Krusten vertrocknet. Solche finden sich an der Lippen- und Kinngrube, oder an den Kinnwinkeln, selten an den Wangen. Die Haare sind auch hier gelockert.

Der Verlauf der Sycosis ist äusserst chronisch. Es können 10—15 Jahre darüber vergehen, bevor der Process sich über beide Wangen und in das Bereich der Schläfehaare ausgebreitet hat. Doch gibt es auch Fälle mit beschleunigterem Verlaufe.

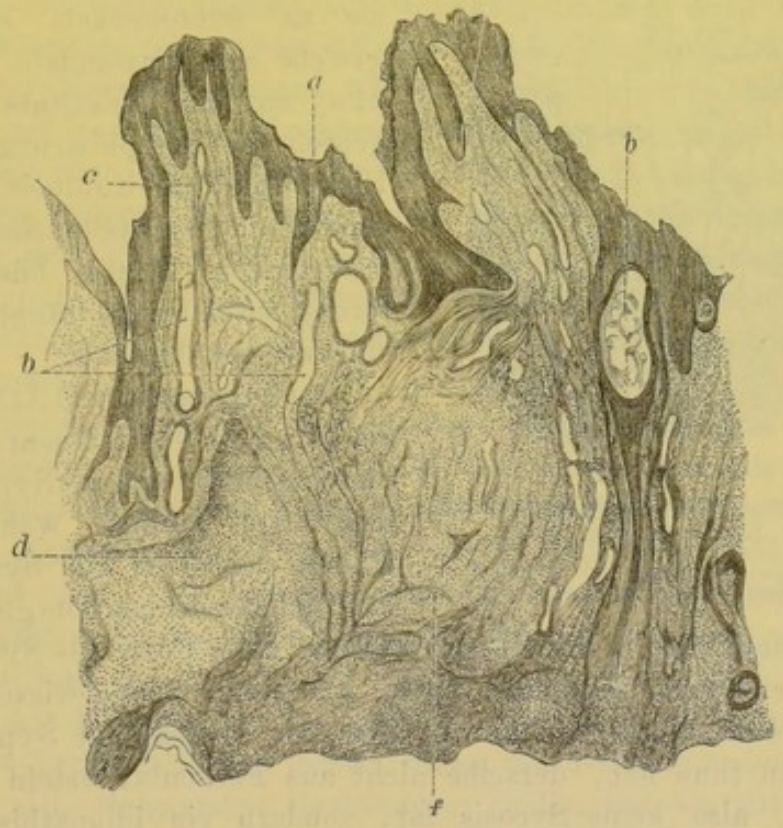
Die gleichen Symptome bietet im Wesentlichen die anders localisirte Sycosis dar.

An den Augenbrauen ist der Process isolirt, oder in Verbindung mit Blepharadenitis und Sycosis des übrigen Gesichtes. Sycosis der Nasenschleimhaut ist gewöhnlich mit gleicher Affection der Oberlippe vergesellschaftet. In der Achselhöhle und am Schamberg, sowie am behaarten Kopfe geht Sycosis meist aus eczematöser Entzündung hervor. Doch findet sich auch Sycosis capillitii mit chronisch sich erneuernden Knoten- und Pusteleruptionen und schmerzhafter Infiltration der Cutis, in seltenen Fällen als idiopathische Erkrankung.

Ich muss hier einer eigenthümlichen Krankheitsform des behaarten Kopfes gedenken, welche ich als Dermatitis papillaris capillitii beschrieben habe (1869). Bei derselben entstehen in der Regel zuerst am Nacken, an der

Nacken - Haargrenze, stecknadelkopfgrosse, anfangs isolirte, später dicht gedrängte Knoten, welche zu narbenähnlichen und keloidartigen, vorspringenden, plattenförmigen, sehr derben, blassen oder röthlichen Plaques verschmelzen, auf denen die Haare büschelförmig zusammengedrängt erscheinen, während andere Stellen ganz kahl sich ansehen. Die Haare werden sehr schwer ausgezogen, reissen dabei ab und zeigen sich geschlän-

Fig. 30.



Dermatitis papillaris capillitii. Senkrechter Durchschnitt.

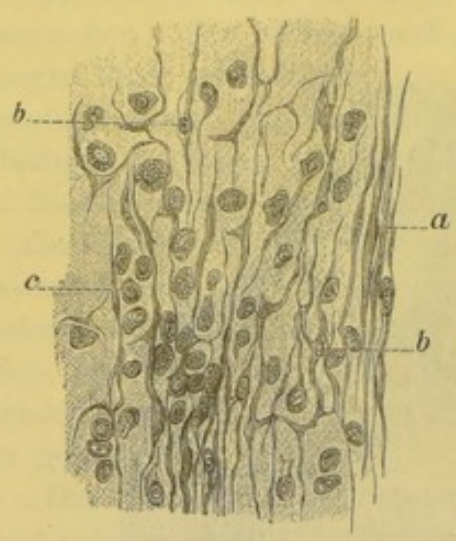
a hypertrophische Epidermis über den dendritrisch ausgewachsenen Papillen *c*; *b* enorm erweiterte Gefässe; *d* dichte Zelleneinlagerung (entzündliche Infiltration des Corium). (Schwache Vergr.)

gelt und atrophisch. Die Knoten kreischen beim Einschneiden und bluten dann auf der Schnittfläche aus zahlreichen Punkten. Da und dort kommt eine kleine Pustel vor.

Der Process beginnt in der Regel an der Nackenhaargrenze und schreitet am Hinterhaupt empor bis gegen den Scheitel. Einmal habe ich denselben auf letztere Stelle allein beschränkt gesehen. Im Bereiche des behaarten Hinterhauptes

bilden sich nun im weiteren Verlaufe 2—3 Cm. hohe, papillomartige, stinkendes Secret liefernde, mit Borken bedeckte, leicht blutende Vegetationen, welche da und dort durch intercurrirende Abscessbildung zum Theil zerfallen nnd unterwühlt werden. Diese Bildungen bestehen aus enorm gefässreichen, papillären Excrescenzen und verhalten sich demnach mikroskopisch-anatomisch ganz analog wie Granulationen. Sie schrumpfen im Verlaufe von Jahren, indem sie zu sclerotischem Bindegewebe sich umwandeln (Fig. 31 *a*), mit dem Resultate ausgebreiteter Atrophisirung der Haarfollikel und Kahlheit, während an anderen Stellen die noch bestehenden Haare büschelförmig zusammengedrängt und eingezwängt bestehen.

Fig. 31.



Aus dem entzündlichen Corium bei D. papillaris (Fig. 30 *d*).

c Rundzellen, *b* einfach und mehrfach verästigte Zellen, *a* solche zu Fasern angereiht.

Der Process ist von Alibert als Pian ruboid beschrieben und abgebildet und mit Syphilis identificirt worden, während Rayer denselben als Sycosis capillitii bezeichnet. Die gleiche Auffassung hegte auch Hebra, welcher diese Form als Sycosis fromboësiaformis bezeichnet hatte. Ich glaube nachgewiesen zu haben, dass, abgesehen davon, dass der Process mit Syphilis nichts zu thun hat, derselbe nicht aus Follicularpusteln hervorgeht, also keine Sycosis ist, sondern ein idiopathischer Entzündungsprocess. Roger's „Acne-Keloid" ist zweifellos mit der hier beschriebenen Krankheit identisch. Diese Bezeichnung ist aber doch nur für das Endstadium des Processes zutreffend.

Sycosis parasitaria (Bazin), in der äusseren Erscheinung der gewöhnlichen Sycosis ähnlich, aber durch die acute Entwicklung von champignonähnlichen, drusigen, zerklüftenden Wucherungen im Bereiche der Wangen (Köbner, Kaposi, Lewin u. A.) oder auch des behaarten Kopfes (Auspitz, Lang) ausgezeichnet, oft mit rothen, schuppenden Kreisen vergesellschaftet, ist durch einen, dem Herpes tonsurans ent-

sprechenden Pilz bedingt und wird mit letzterer Krankheit zugleich noch besprochen werden.

Nach den geschilderten Symptomen ist die Sycosis nicht schwer zu diagnosticiren. Die entzündliche Infiltration und Pustelbildung, mit der Lockerung der Haare und Schwellung der Haarwurzelscheiden, die Charaktere des chronischen Verlaufes, welche namentlich aus dem Nebeneinandersein von frischen und in Involution begriffenen oder vernarbenden Pusteln, Narben und verödeten Bartstellen sich kennzeichnet, verrathen die Krankheit zur Genüge; da aber auch Lupus und knotig ulceröse Syphilis der Wangen und Lippen und der Nasenschleimhaut mit Krustenbildung und Narben, ja auch mit papillären Wucherungen einhergehen, wird man in zweifelhaften Fällen auf die Charaktere der letzteren Bedacht nehmen müssen. Bei Lupus geben die wie eingesprengten und unter dem Fingerdrucke nicht schwindenden Primärknötchen, bei Syphilis das scharf begrenzte, derbe Randinfiltrat, oder ein charakteristisches, schmerzhaftes Geschwür die Unterscheidungsmerkmale.

Sycosis gestattet eine günstige **Prognose**, da die Krankheit heilbar ist und selbst bei unbehindertem Bestande ausser der örtlichen Störung keine Nachtheile mit sich bringt. Spontanes Erlöschen des Processes erfolgt nur sehr spät, nach Jahren und nach ausgebreiteter Follicular-Verödung. Am schwersten heilbar ist Sycosis der Nasenschleimhaut und des Capillitium.

Als **Ursache** der gewöhnlichen Sycosis kann in manchen Fällen örtliches Eczem gelten, indem mit der lang andauernden oder sich steigernden Entzündung Folliculitis eintritt. Dies gilt namentlich für Sycosis der Nasenschleimhaut und der Oberlippe, die im chronischen Schnupfen ihre Quelle hat, für Sycosis des behaarten Kopfes, der Achselhöhlen und der Schamgegend. Allein zumeist entsteht Sycosis des Bartes idiopathisch, ohne jede nachweisbare Ursache. Daher hat man auch da allerlei supponirte Dyscrasien, Erkältung, besondere Nahrungseinflüsse, das Rasiren mit stumpfem Messer und vieles Andere in's Feld geführt, doch ohne jede Gewähr.

Die Entstehung durch Contagion ist für Mentagra seit Plinius behauptet worden, nach dessen Erzählung die Krankheit aus Aegypten nach Rom verschleppt und dort durch

Küssen epidemisch verbreitet worden ist. Es ist aber mehr als wahrscheinlich, dass jene Mentagra oder Ficositas die Bedeutung von syphilitischen Feigwarzen, Plaques muqueuses, hatte, wodann ihre Contagiosität allerdings begreiflich wäre.

Indessen hat dies mehr historisches Interesse. Sycosis im Sinne von Celsus und der Neuzeit, wie sie seit Bateman verstanden wird, galt doch im Allgemeinen für nicht ansteckend. Erst seit Gruby (1842) von einem Pilz bei Mentagra berichtete, und Bazin die Existenz einer Sycosis parasitaria feststellte, ist die Contagiositätsfrage wieder lebendig geworden. Köbner hat sie ganz richtig dahin entschieden, dass die Contagiosität nur für jene specielle Form, die eigentlich dem Herpes tonsurans angehört, gelte — Sycosis parasitaria —, welche denn auch, wie in diesem Jahre (1886) in Berlin und Leipzig, — in kleinen Endemien auftreten kann, — nicht aber für die vulgäre Sycosis oder Folliculitis barbae.

Diese entsteht zumeist idiopathisch und vielleicht veranlasst durch gewisse anatomische Verhältnisse.

Wie schon G. Simon und Wertheim gezeigt, stellt jeder Sycosisknoten einen Abscess des Haarfollikels dar. Zieht man das Haar heraus, so ist die Wurzelscheide eitrig aufgequollen und es tritt ein Eitertropfen aus der Höhle. Das interfolliculäre Gewebe, Cutis und Papillen, zeigen den Zustand entzündlicher Infiltration und letztere wachsen gelegentlich papillär aus. Die Anregung zur Entzündung mag vielleicht mit einer energischen Reproduction der Haare zusammenhängen, indem das am Follikelgrunde neu gebildete Haar neben dem alten sich vordrängt und die Wandung mechanisch reizt. In der That trifft man da häufig zwei Haare in demselben Follikel und Sycosis sehr häufig bei sehr dichtem Bartstande. Wertheim leitet die Irritation daher, dass der Querdurchmesser des Haares relativ zu gross wäre zu dem seiner Haartasche.

In der diffusen Infiltration kommt es auch zu Abscedirung der Cutis und Talgdrüsen.

Bei Sycosis parasitaria ist ein dem Trichophyton tonsurans Malmsten entsprechender Pilz mikroskopisch zwischen den Elementen der ausgezogenen Haare und ihrer Wurzelscheiden nachzuweisen.

In der **Behandlung** der Sycosis müssen Patient und Arzt sich einer gleichen Exactheit und Consequenz in der Ausführung

der nothwendigen Massnahmen befleissen. Wo diese Bedingung erfüllt wird, kann eine ausgebreitete, seit vielen Jahren bestandene Bartfinne binnen 3—6—12 Wochen gänzlich geheilt werden, während im Gegentheil der Erfolg vergeblich erwartet wird.

Nur ganz mässig entwickelte Sycosis des Bartes kann mit Erhaltung des letzteren geheilt werden, indem man die wenigen Pusteln eröffnet, die kranken Haare auszieht und die Stelle fleissig mit einfachen Salben beschmiert, bis die excoriirten Punkte verheilt sind.

Bei grösserer Verbreitung und langem Bestande des Processes muss der Bart abgenommen werden. Derselbe wird zunächst kurz geschoren. Sodann legt man Ungu. Diachyli auf Leinwand gestrichen und mit Flanell niedergebunden, Salicylpflaster oder Kautschukleinwand auf die Wangen, Oberlippe, um die Krusten zu erweichen. Nach 12—24 Stunden können sie mittelst Seife abgewaschen werden und nun wird rasirt. Das Rasiren kann mit geschickter Hand und mit einem guten Messer ohne Schmerz für den Kranken ausgeführt werden.

Jetzt liegt die kranke Hautfläche diffus geröthet, infiltrirt, mit zahlreichen Pusteln besetzt, stellenweise nässend oder blutend, bei Berührung mässig schmerzhaft, frei zu Tage. Und nun wird als dritte nothwendige Operation die von Wertheim zuerst empfohlene Epilation vorgenommen, durch welche die kranken Haare entfernt und der Austritt des Eiters aus den Follikeln ermöglicht wird. Der Kranke wird in gute Beleuchtung gesetzt. Der gegenübersitzende oder stehende Arzt spannt sich mit den Fingern der linken Hand die zur Epilation bestimmte Hautstelle zurecht, fasst mit der rechten Hand die Cilienpincette mit Daumen, Zeige- und Mittelfinger, wie eine Schreibfeder, und zieht Haar für Haar aus in ihrer natürlichen Richtung. Dabei stützt er die Hand mittelst des kleinen Fingers auf und legt jedes ausgezogene Haar unmittelbar auf die Haut nieder, ohne die Hand zu entfernen. Dadurch hat der Operateur den Vortheil, die Zugrichtung beizubehalten und rasch hintereinander 20—30 Haare auszuziehen. Nachdem Blut und Eiter abgetupft worden und dem Kranken eine kurze Pause gegönnt worden, setzt man die Epilation fort. Am ersten Tage begnügt man sich mit einer

kurzen Sitzung, da manche Kranke, des Eingriffes ungewohnt, nervös erregt, selbst ohnmächtig werden. Die nächsten Tage geht es schon ohne Anstand. Denn der Schmerz beim kunstgerechten Epiliren ist nur sehr gering, weil ja die Haare gelockert sind. Nach der Epilation wird die Stelle abgewaschen, wenn starke Entzündung zugegen, mit kalten Umschlägen, Liquor Burowii (10%), durch 1—2 Stunden und sodann wieder mit Ungu. Diachyli, oder Ungu. Vaselin. plumb. belegt.

Diese Manipulationen werden nun täglich regelmässig fortgesetzt: Waschen mittelst Seife und Seifengeist, Rasiren, Epiliren und Belegen mit erweichender Salbe. Mit dem Epiliren geht man regelmässig vorwärts von einer Randpartie her, nicht bald da, bald dort. Denn die gut epilirte Stelle sieht sich schon den nächsten Tag besser an, flacher, weisser, blässer, mit weniger Pusteln besetzt, so dass der Patient zu dem Verfahren Vertrauen bekommt.

Derart vorgehend kann man bei Sycosis beider Wangen binnen 2—3 Wochen mit der allgemeinen Epilirung fertig sein und hat nur noch zerstreute Nachschüblinge zu berücksichtigen. Ist die Haut überall weich, kommen nirgends mehr Pusteln, sitzen die Haare, die stets nachwachsen, fest, dann ist die Sycosis geheilt. Es braucht jetzt nur noch der Anwendung einfach emolliirender und deckender Salben und Poudre, wie nach Heilung der Acne.

Doch muss der Bart mindestens ein Jahr hindurch regelmässig rasirt werden, denn die Sycosis stellt sich meist mit dem Bartwuchs wieder ein. Erst nach Jahresfrist pflegt der Versuch, den Bart stehen zu lassen, zu gelingen.

In vielen Fällen sind neben der angeführten regelmässigen Behandlung noch andere Eingriffe nothwendig. Einzelne derb infiltrirte Stellen müssen gestichelt oder scarificirt werden, worauf sie erst abflachen und abblassen, gelockerte, reichlich blutende Hautstellen müssen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, grössere Abscesse eröffnet werden. Bei hartnäckiger Wiederholung zahlreicher Pustelausbrüche, oder Bestand der diffusen Derbheit der Haut empfiehlt sich das Einpinseln von Schwefelpaste, oder Ungu. Wilkinsoni (H. Hebra), wie bei Acne, oder von Waschung mit Jodschwefelseife (Zeissl), oder die Erregung einer acuten Entzündung durch Auflegen von Schmierseife durch 12 Stunden, oder Einpinseln von Tinctura

jodina, oder Jodglycerin oder Eintupfen von Sublimatlösung 0·50 ad 100 Aqu. dest., worauf wieder die oben geschilderte durchschnittliche Behandlungsweise mittelst Salben und Epiliren Platz greift.

Die erwähnten Vegetationen werden durch Aetzen von Essigsäure, Paste von Acid. acet. 10, Lact. sulf. 2·50, oder eine Salbe von Cupri acetici 0·30, Ungu. simpl. 10, oder Eintupfen mit Acid. muriat. concentr. und Auflegen von Calomelpulver u. Aehnl., oder mittels scharfen Löffels entfernt.

Bei Sycosis Vibrissarum müssen ebenfalls die Pusteln eröffnet, die Haare ausgezogen und in die Nasenlöcher emollirende Salben, wie bei Eczem dieser Partie, eingelegt und rhagadische Stellen geätzt werden.

Bei Sycosis Capillitii versucht man die Behandlung wie bei Eczem des behaarten Kopfes, Erweichung der Pusteln durch Fett, Kautschukhaube, Waschung mit Seifengeist, Douchen, und nur wenn dies nicht zum Ziele führt, muss rasirt und epilirt werden. (Man deckt tagsüber die mit Salbe oder Kautschukleinwand belegte Kopfhaut mittelst Perrücke.)

Analog wird Sycosis der Augenbrauen, Achselhöhle und Schamgegend behandelt. Für diese Regionen eignet sich besonders Ungu. Wilkinsoni.

Gegen Dermatitis papillaris Capillitii hat sich nur Empl. hydrargyri von einiger Wirkung erwiesen. Das Gros der papillären und keloidartigen Gebilde muss mit Scheere und Messer abgetragen werden. Die copiöse parenchymatöse Blutung wird durch einfache Charpietamponade oder gleichzeitige Application von Lapislösung (1 : 1) gestillt.

Bei Sycosis parasitaria erweist sich neben der Epilation der kranken Haare das Eintupfen mit Sublimatlösung oder Auflegen von Essigsäure-Schwefelpaste heilsam.

An die hiemit abschliessende Besprechung der Acneformen und Sycosis fügen sich naturgemäss einige kurze Bemerkungen an, die ich über

Pustelausschläge

zu machen für nothwendig erachte. Es werden nämlich seit Willan von vielen Autoren systematisch Impetigo, Ecthyma, Psydracion, Phlyzacion, theils in der Bedeutung von

einzelnen Pusteln, theils von ausgebreiteten Erkrankungen der Haut verwendet, bei welchen zahlreiche Pusteln vorkommen (Impetigo sparsa, figurata u. A.), namentlich aber, wenn dieselben auf den Unterextremitäten localisirt sind.

Hebra hat in seinem grossen reformatorischen Eifer gründlich dargethan, wie verwirrend und ungerechtfertigt eine solche specificirende Auffassung der Pusteleruptionen ist.

Für uns wird es genügen, daran zu erinnern, dass Pusteln, d. i. eitrigen Inhalt bergende Epidermisbläschen und Blasen (Phlyzacion, Impetigo) und derbere, eitrig schmelzende Knoten (Ecthyma) gleichwie Furunkel überall da vorkommen, wo diffuse oder circumscripte acute Entzündung und Exsudation im obersten Corium und in der Papillarschichte vorkommt; demnach idiopathisch bei der traumatischen, calorischen und venösen Hautentzündung; in Folge von Kratzen bei Eczem, Prurigo, Scabies; nach Einreiben von Ungu. Autenrietbi, mercuriale; bei manchen in der Haut selbst gelegenen Momenten zur Entzündung, wie bei Acne, Sycosis; symptomatisch bei Variola, Rotz, Syphilis, metastatischen Vorgängen. Es stellen also bei allen diesen Processen die auftauchenden Pusteln nur Theilerscheinungen dieser vor, und örtlich eine bis zur Eiterung gediehene Steigerung der Entzündung. Wir haben also gar nichts dagegen, wenn man zur gegenseitigen Verständigung über den momentanen Charakter einer Eruption, wenn dieselbe in der Gegenwart von Pusteln sich ausprägt, die Namen Impetigo und Ecthyma beibehält. Allein es gehört dazu die Bezeichnung des Grundprocesses oder der Gelegenheitsursache, z. B. Ecthymapusteln an den Unterextremitäten in Folge von Prurigo oder Kleiderläusen, oder Impetigo in Folge von Eczem, oder von Kopfläusen. Als selbstständige Krankheitsprocesse sind aber die als solche ausgegebenen Impetigo und Ecthyma nicht zu betrachten. Nur eine Form ist als eine Krankheit sui generis besonders anzuführen, die von Hebra als

Impetigo herpetiformis

bezeichnet worden ist.

Dieselbe ist bisher an der hiesigen Klinik in dreizehn Fällen beobachtet worden. Alle hatten schwangere Frauen betroffen, waren zumeist in den letzten Monaten der Gravidität

aufgetreten und haben, mit den später zu erwähnenden Ausnahmen, tödtlich geendet.

Einmal aber habe ich die Krankheit an einem männlichen Individuum, einem 20jährigen, marastischen Jungen, gesehen, der im April 1884 aufgenommen worden war. Bei diesem hat der Process an den Hoden-Schenkelfalten begonnen unter einem Bilde, das weniger Geübten für Eczema Intertrigo imponirte. Es war aber so charakteristisch, dass ich, trotzdem ich ein männliches Individuum vor mir hatte, dennoch die Diagnose Impetigo herpetiformis zu machen mich veranlasst sah. Der weitere Verlauf gestaltete sich, wie bei den bisher beobachteten weiblichen Kranken und führte binnen zwei Monaten zum Tode. Ein zweiter Fall, bei einem 18jährigen Jungen, ist jüngst (1886) von dem Assistenten Geber's, Pataky, mitgetheilt worden.

Die in allen Fällen in gleicher Weise beobachteten Symptome sind folgende:

Es entwickeln sich im Schenkel-Leistenbug, am Nabel, an den Brüsten, Achselhöhlen, später auch an vielen anderen Körperstellen, vorerst auf linsen- und pfenniggrosse Flecke beschränkt und auf rothem, mässig geschwellten Grunde, dicht gedrängt, gruppirt, stecknadelkopfgrosse, mit opakem, später grüngelbem Inhalte erfüllte Epidermidalerhebungen, Pustelchen. Dieselben trocknen binnen ein bis zwei Tagen zu einer schmutzigbraunen Borke ein, während unmittelbar rings um diese, in einfachem, bis zwei- und dreifachem Kreise, neue solche perlähnliche Pusteln erscheinen, durch deren Eintrocknen die centrale Kruste vergrössert wird. So breitet sich der Process von einzelnen Ausgangspunkten, nach dem Typus des circinären Herpes, über grosse Strecken und zur Confluenz mit nachbarlichen Herden aus. Unter den sich ablösenden Borken erscheint die Haut roth und mit neuer Epidermis bedeckt, oder epidermislos, nässend, wie bei Eczem, infiltrirt und glatt, oder papillär, aber nie ulcerirt. Endlich, nach 3—4 Monaten, ist fast die ganze Hautoberfläche von der Erkrankung befallen, grösstentheils geschwellt, heiss, mit Krusten bedeckte, eingerissene oder excoriirte Flächen zeigend, die noch da und dort von den Pustelkreisen umsäumt sind. Auch die Schleimhaut der Zunge, des Gaumens, des Velums, der hinteren Rachenwand zeigte in einzelnen Fällen circumscripte, graue, im Centrum deprimirte Plaques und bei dem erwähnten Falle des 20jährigen Jungen

fanden sich bei der Obduction solche Pustelgruppen und aus denselben hervorgegangene Geschwürchen über den Falten des Oesophagus, am dichtesten in der Nähe der Cardia. Continuirlich remittirendes Fieber, mit intercurrirenden, die neuen Eruptionen ankündigenden Schüttelfrösten und hoher Temperatur, trockener Zunge, Erbrechen, Delirien begleiten die Krankheit. Ausser der beschriebenen charakteristischen Eruption habe ich nur bei dem erwähnten Jungen, untermischt mit den gruppirten Pustelchen und theilweise als Vorläufer der letzteren, Erythema laeve et urticatum gesehen.

Die Frage nach der Natur und Bedeutung dieses eigenthümlichen und deletär verlaufenden Processes ist in den letzten Jahren dringender geworden, besonders seit Duhring wiederholt den Versuch gemacht hat denselben in eine Gruppe von Hautkrankheiten einzubeziehen, die nach seinem Vorschlage als „Dermatitis herpetiformis“ bezeichnet werden soll. Es ist schon von verschiedenen Seiten, so namentlich von Besnier, das Unstatthafte eines solchen Vorganges dargethan worden. Denn diese Bezeichnung entspricht nicht einem wohl charakterisirten klinischen Bilde, sondern einer rein theoretischen Formel und würde Processe ganz unterschiedlicher Ursache, Verlaufweise und Bedeutung zusammenwerfen, welche diagnostisch und prognostisch auseinanderzuhalten geboten ist. Gerade, weil wir über die Ursache der Erytheme, Herpes Iris und circinatus und der verschiedenen Formen von Pemphigus, sowie der Impetigo herpetiformis so viel, wie nichts wissen, ist es nöthig, ihre klinische Eigenart festzuhalten, da diese das einzig Positive und Constante darstellt, das wir vor der Hand von denselben kennen.

In Bezug auf Impetigo herpetiformis nun ist die regelmässige Erscheinung von gruppirten kleinsten Pustelchen auf entzündeter Basis, mit der Tendenz zu peripherem Fortschreiten, dem acuten, auf Wochen, höchstens Monate beschränktem, fieberhaftem Verlaufe und dem fast durchwegs letalem Verlaufe das Charakteristische. Es ist daher ein gruppirtes Exanthem mit Bläschen-Efflorescenzen nicht als Impetigo herpetiformis anzusehen und ein solches gehört entweder dem Herpes Iris et circinatus zu oder dem Pemphigus circinatus. Dennoch bleibt noch vieles dunkel rücksichtlich dieser Krankheit.

Die Prognose ist ungünstig, da von den beobachteten zwölf Fällen zehn tödtlich verliefen.

Nur eine Frau ist bleibend genesen, während bei einer, nach erfolgter Heilung, binnen wenigen Wochen Recidive und Tod eintrat, bei einer zweiten die Krankheit in zwei kurz aufeinanderfolgenden Schwangerschaften in Genesung, in der dritten Schwangerschaft letal endete.

Die intercurrirende Entbindung hat weder in diesen Fällen den Krankheitsverlauf und die schliessliche Genesung, noch in den anderen Fällen den letalen Ausgang alterirt. Bei der Section hat sich nur in einem Falle Endometritis und Peritonitis, in den anderen Fällen nichts Aufklärendes vorgefunden. Bei dem erwähnten Jungen ergab die Section ausgebreitete Tuberculose des Peritonäums und Pachymeningitis chronica nebst seröser Durchweichung des Gehirns. Bei den in den letzten Jahren beobachteten Fällen fanden sich zahlreiche, lebhaft sich bewegende Bacterien und Cocci im lebenden Pustelinhalt.

Ein Gleiches fand Friedr. Schwarz im Pustelinhalt eines von demselben bei einer nicht schwangeren Frau jüngst beobachteten, ebenfalls tödtlich verlaufenden Falles von Impetigo herpetiformis.

Mit Rücksicht auf das fast ausschliessliche Vorkommen bei schwangeren Frauen müssen wir doch die Ursache der Impetigo herpetiformis in den Zustand des Uterus verlegen und den Process analog auffassen, wie andere von Uterinalzuständen angeregte Hautaffectionen, z. B. Pemphigus hystericus, P. gestationis, manche Erytheme und Herpesformen, die alle als neuroreflectorische Dermatosen aufgefasst werden müssen.

Eine gewisse Analogie wird aber immer zwischen diesen Processen, der Imp. herpetiformis und so manchen anderen, klinisch sogar sehr differenten Processen bestehen.

In dieser Beziehung sind die zwei Fälle von C. Heitzmann und Fr. Schwarz interessant, in denen bei je einer Frau Impetigo herpetiformis Hebra abgelaufen war, worauf ein rasch tödtlich verlaufender Pemphigus sich entwickelte; ferners der Fall von Pataky, bei welchem Bläschen und hämorrhagische Blasen, wie bei Herpes Iris erschienen sind; und endlich mein Fall des jungen Mannes, bei dem ebenfalls Erythema urticatum

mit der Pustel-Eruption untermischt war. Für die Deutung der Krankheit als metastatische Pustulosis (Neumann) liegen vor der Hand nur zwei Befunde vor, darunter der von dem jungen Manne mit Tuberculose des Peritonäums. Auspitz hat die Form als „Herpes vegetans“ bezeichnet.

Die Vorstellung, dass eine Infectionskrankheit vorliege, ist, namentlich mit Rücksicht auf die an Metastasen erinnernde Pusteleruption, das hohe Fieber und den letalen Verlauf, nicht ganz zurückzudrängen. Doch sind wir bisher nicht in der Lage gewesen, dafür einen objectiven Anhaltspunkt zu gewinnen. In dem Pustelinhalt haben wir, so auch Fr. Schwarz, Coccen, Bacterien, Vibrionen gefunden — was aber nicht viel besagt, angesichts der vielen Mikroorganismen, die normalerweise in den oberen Epidermislagen vorkommen (Bizzozero, Bordoni-Uffreduzzi).

Die **Therapie** bestand bei allen Fällen in antiphlogistischen Applicationen, später Soda- und einfachen continuirlichen Bädern, einfachen Salben, Carbol- und Gypstheerverbänden, neben den gegen das Fieber und das allgemeine Ergriffensein des Organismus gerichteten Mitteln.

Neunundzwanzigste Vorlesung.

4. Blasenausschläge.

Pemphigus.

Begriffsbestimmung des Pemphigus. Allgemeine Unterscheidung in P. vulgaris und foliaceus. Allgemeine Symptomatologie. Specielle Pemphigusformen und deren Pathologie, Anatomie, Diagnose, Prognose, Therapie.

Pemphigus, P. chronicus, Blasenausschlag, charakterisirt sich durch die in chronischer Dauer sich wiederholende Eruption von Blasen der allgemeinen Decke und der angrenzenden Schleimhaut.

Wir berücksichtigen also hier nicht die schon früher (pag. 370) als P. acutus besprochene Krankheitsform. Denn zum Charakter des Pemphigus (Sauvages), P. chronicus (Wichmann), Pompholix (Willan) gehört im Sinne Hebra's neben der bullösen Form der Effloreszenzen auch der chronische Verlauf, derart, dass die Blasen in continuirlichen oder periodisch sich wiederholenden Ausbrüchen erscheinen.

Die überaus grosse Unterschiedlichkeit der Symptome des Pemphigus hat zur Aufstellung zahlreicher Arten desselben geführt, von denen z. B. H. Martius nicht weniger als 97 anführt.

Hält man sich an das für den Process wesentlichste Symptom, die Erscheinung von Blasen auf der allgemeinen Decke, so ist nicht zu verkennen, dass alle Pemphigusfälle, sie mögen sonst wie immer noch sich individuell markiren, nach der Erscheinungs- und Verlaufsweise der Blasen sich in zwei Kategorien unterscheiden lassen. Bei der einen machen die einzelnen Blasen einen typischen Entwicklungs- und Rückbildungsgang durch, welcher damit endet, dass an ihrer Basis

vollständiger Ersatz der Epidermis, Ueberhäutung, erfolgt. Diese Formen nennen wir, ohne Rücksicht auf alle möglichen Nebenumstände Pemphigus vulgaris. In anderen Fällen findet eine solche Verheilung nicht statt. Die Oberhaut wird vielmehr von der ursprünglich ergriffenen Stelle aus fortschreitend losgehoben, so dass das Corium in centripetal fortschreitender Zone roth und nässend blossliegt. Diese Formen repräsentiren den Pemphigus foliaceus (Cazenave).

Pemphigus vulgaris

kennzeichnet sich durch gut ausgebildete, prall gefüllte Blasen. In den häufigst zu beobachtenden Fällen gestaltet sich der Process annähernd folgendermassen.

Die Erkrankung wird durch fieberhafte Erscheinungen eingeleitet: Schüttelfrost, erhöhte Hauttemperatur und Pulsfrequenz, Ueblichkeit, Erbrechen u. s. w. Das Fieber begleitet auch die weiten Eruptionen mit continuirlich remittirendem, manchmal regelmässig intermittirendem Typus, fällt allmälig mit dem Nachlass der Blasenausbrüche und steigt plötzlich vor jeder neuen reichlicheren Eruption.

Auf der allgemeinen Decke erscheinen in den meisten Fällen lebhaft rothe Flecke, auch einzelne Quaddeln, welche sich zu den benannten Formen des Erythema annulare, gyratum, figuratum, urticatum entwickeln und während der ganzen Dauer der Blaseneruptionen an den verschiedensten Stellen des Körpers wiederholt oder continuirlich sich erneuern.

Die Blasen erheben sich theils über einzelnen solchen Erythemflecken und Quaddeln, theils auf vorher scheinbar nicht veränderter Haut. Ihre Grösse variirt von der eines Schrotkorns, einer Erbse, Haselnuss bis zu der eines Hühnereies und darüber und ebenso verschieden ist ihre Menge, von einzelnen wenigen bis zu 50, 100 und darüber gleichzeitig vorhandenen. Sie sind unbestimmt localisirt, unregelmässig zerstreut (P. disseminatus), sehr häufig in Bezug auf Menge und Localisation an beiden Körperhälften symmetrisch; dabei stellenweise dicht gedrängt (P. confertus, P. en grouppes, Rayer), in seltenen Fällen um je eine centralstehende ältere Blase zu 3—5 gestellt (P. circinatus), wodann sie nach Verheilung der mittleren Blase Kreise bilden und in weiterer Folge Schlangenlinien von Blasen (P. gyratus, serpiginosus).

Jede einzelne Blase besteht in ursprünglicher Grösse, oder nimmt durch Einbeziehung nachbarlicher Blasen, oder eigenes Wachsthum, an Umfang zu und macht einen typischen Verlauf durch. Ihr klarer, wasserheller oder weingelber, manchmal etwas hämorrhagisch gefärbter (P. haemorrhagicus) Inhalt wird bald lympid, nach 1—2 Tagen eitrig trübe, die Blasendecke vertrocknet als solche oder, nachdem sie geborsten, mit dem Exsudate und Blut zu einer Borke. Nach deren Abfallen erscheint die Hautstelle in einer der Basis der Blase entsprechenden Scheibenform mit junger Epidermis überkleidet, blauroth, später für einige Wochen braun pigmentirt.

Der Process dauert nun in der angegebenen Weise an, indem Steigerung des Fiebers, der Erythem- und Blasenausbrüche mit Remissionen sich ablösen. Wo die Blasen und Borken dichter gedrängt sind und unter den letzteren Exsudat abgesperrt geworden, ist die Haut über grössere Strecken heiss, ödematös, schmerzhaft, von Lymphangioitis gezeichnet und diese mit Adenitis complicirt. An subjectiven Erscheinungen sind zu erwähnen: mässiges Brennen und Jucken an Stelle der Blasen, Schmerz und Spannung an dicht mit Blasen und Borken besetzten oder durch Losreissen dieser excoriirten Partien, Schlaflosigkeit, Mangel an Esslust, Durst während der Exacerbationsstadien. Die Kranken kommen durch letztere Zustände, das Fieber und den directen Säfteverlust bedeutend herunter.

Nach 2—6monatlicher Dauer ist der Process beendet. Des Fieber hat aufgehört, es kommen nur einzelne, bald gar keine neuen Blasen, Schlaf und Esslust stellen sich wieder ein und die Kranken erholen sich rasch. Der Betroffene kann nun sein Lebelang gesund bleiben. Meist folgen aber in Zwischenräumen von Monaten oder einem Jahre mehrere neue Erkrankungsperioden, mit denen die Krankheit endet. Oder die Eruptionsperioden schliessen später eng aneinander und werden zum continuirlichen Pemphigus (P. diutinus).

Die eben geschilderte Form des Pemphigus entspricht dem P. vulg. benignus autor.; dem P. idiopathicus dispersus infantum (nach Schuller).

Es gibt aber noch viel gutartigere Verlaufsweisen des Pemphigus. Entweder indem bei kurzer Dauer und fieberlosem Verlaufe (P. apyreticus) der einzelnen Eruptionsperioden immer

nur wenige Blasen erscheinen; oder, wo zwar viele Jahre, oft das ganze Leben hindurch Blasen kommen (P. diutinus), aber doch nie mehr als eine einzige (P. solitarius), oder vereinzelte gleichzeitig zugegen sind. Auch der höchst seltene P. localis wäre hieher zu rechnen, bei welchem nur auf einer beschränkten Hautstelle, gewöhnlich der Finger, Zehen und der Nase, auf diffus blaurother, kühler Haut einzelne Blasen erscheinen.

Den benignen Pemphigusformen gegenüber steht der P. vulgaris malignus, dessen gefährlicher Charakter auch wieder durch verschiedene Momente ausgedrückt sein kann: eine überaus grosse Menge und continuirlich nachschiebender Blasen (P. diutinus Willan; P. permanente et continue), anhaltendes Fieber, rasche Hinfälligkeit des Kranken, (P. cachecticus infantum, Schuller); oder durch den Uebergang des P. vulgaris in den P. foliaceus, indem an Stelle der abgehobenen Blasendecken das Corium roth entblösst verbleibt, oder mit graugelbem croupösem Exsudate sich belegt — P. crouposus, ohne oder mit gleichzeitiger derber Infiltration der Cutis und Detritus ähnlichem Zerfalle ihrer oberen Schichten — P. diphtheriticus; endlich Formen, bei welchen auf der blossgelegten Hautfläche der Achselhöhle, des Schenkelbuges, manchmal auch an anderen Körperstellen, drusige, viscides, bald ranzig riechendes Secret absondernde und theilweise nekrosirende, fungoide Wucherungen in üppiger Weise sich entwickeln (Hebra, ich), die entweder lange stationär bleiben, oder rasch serpiginös sich ausbreiten P. papillaris, vegetans (Neumann). Alle diese Formen können wohl auch in Genesung enden, führen aber doch meist zum Tode.

Letzteres gilt insbesondere vom P. vegetans, dessen klinisches Bild Neumann in der letzten Zeit ausführlich beschrieben hat. Bei dieser Form entstehen ohne nachweisbare Veranlassung und ohne jegliche Vorläufer, linsen- bis pfenniggrosse Gruppen von Bläschen und Blasen auf rothem Grunde. Während der nach 1—2 Tagen erfolgenden Trübung des Bläschen-Inhaltes erhebt sich die Basis quaddel- oder plaqueartig. Es schiessen randständig neue Bläschen auf, während im Centrum nach Abfallen der Epidermis eine wunde, nässende, drusige, auf Wucherung der Epidermis und Auswachsen der Papillen beruhende rothe oder graulich-missfärbige, warzige Wundfläche sichtbar bleibt. In dieser Weise wachsen die Plaques

bis zu handtellergrossen und über grosse Strecken ausgebreiteten, drusigen, dunkelbraunrothen, nässenden Wundflächen heran, deren Ränder mittels Blasensaumes fortkriechen und mit nachbarlichen zu serpiginösen Linien verschmelzen. Oft kommt es im Centrum zu Abblassen, Abflachen und Ueberhäutung mit dunkler Pigmentirung, so dass nur die serpiginösen Bläschenränder übrig bleiben. — In solchen Fällen kann Heilung eintreten. Zumeist jedoch findet Letzteres nicht statt und die Betroffenen gehen dann binnen wenigen Monaten wegen des grossen Serumverlustes an Erschöpfung zu Grunde, oder unter Hinzutritt von Nephritis, Lungenödem u. s. w.

So sind denn papilläre Vegetationen bei Pemphigus nicht an und für sich von absolut schlechter Vorbedeutung und solche können aus jeder Form von Pemphigus hervorgehen, namentlich aus P. circinatus und aus jedem in den Gelenksbeugen localisirten Pemphigus. Wohl aber sind die Formen, welche mit nicht zur Ueberhäutung gelangenden und serpiginös fortschreitenden Vegetationen einhergehen, fast absolut tödtlich.

Bei diesen erscheinen die ersten Plaques gewöhnlich an den Nasenflügeln, Lippen und deren Umgebung, am weichen Gaumen, circa anum und dann ist die Verwechslung mit syphilitischen Plaques (breiten Condylomen) sehr leicht möglich. Alsbald erscheinen aber die gleichen Formen an den verschiedensten Körperstellen, und nach wenigen Wochen kann man neben den geschilderten papillären nässenden Wundflächen auch solche des P. foliaceus und crouposus, selbst isolirte grosse P. Blasen sehen. Der Tod erfolgt binnen einigen Monaten.

Auch Pemphigus pruriginosus gehört zu den üblen Formen. Das heftige Jucken, welches denselben auszeichnet, bildet nicht nur eine subjectiv sehr belästigende, durch Störung des Schlafes und nervöse Alteration den Kranken erschöpfende Erscheinung, sondern begründet auch ein von den gewöhnlichen ganz abweichendes Krankheitsbild. Es kommt nämlich höchst selten zur Formation von Blasen, weil die Kranken sofort die Urticaria-Quaddeln, auf welchen diese sich zu erheben anschicken, zerkratzen. Dagegen finden sich alle Symptome, welche bei jahrelang andauerndem Jucken und Kratzen (Pruritus cutaneus, Prurigo) sich sonst vorfinden: Excoriationen, schuppiges und crustöses Eczem, braune Pigmentirung in Form von Strichen und Flecken, Trockenheit der Haut und all' dies ganz unregelmässig über den Körper zerstreut.

Pemphigus foliaceus

kennzeichnet sich neben schlappen Blasen, an deren abhängigen Theilen der spärliche, bald trübe werdende Inhalt sich ansammelt, dadurch, dass an der Basis der Blasen keine Ueberhäutung erfolgt. Dies rührt zunächst daher, dass von der ursprünglichen Blasengrenze aus die Loswühlung der Epidermisdecke peripher fortschreitet, welche sich in Falten, ähnlich den Blättern eines „Butterteiges", zusammenschiebt („Pâtisserie feuillerée", daher die Bezeichnung „foliaceus" von Cazenave). So wird das Corium sehr bald über flachhandgrosse und ausgebreitete Strecken blossgelegt. Dasselbe erscheint, wie bei Eczema rubrum, roth, nässend, das dünne Secret trocknet da und dort zu dünnen, firnissähnlichen, leicht einreissenden Krusten ein. Es bilden sich zwar immer auch an einzelnen Stellen junge Epidermisdecken, diese werden aber bald wieder mechanisch oder durch neue Exsudation abgehoben. Binnen vielen Monaten oder Jahren hat der Process den ganzen Körper occupirt. Nirgends ist dann eine Blase zu sehen, da die Epidermis nicht dick genug ist, um sich vorzuwölben. Sie reisst sofort ein. Die allgemeine Decke ist von unregelmässigen, aus kleinen Bogensegmenten sich zusammensetzenden Rissen durchzogen, während die Zwischenfelder theils mit Krusten belegt, theils nässend, oder braunroth trocken, oder pergamentartig erscheinen. Die Kopfhaare sind dünn, grösstentheils ausgefallen, die Augenlider sind ektropisch, das Individuum abgemagert, die Nägel dünn, brüchig. Das Liegen und Wenden des Kranken ist mit grossen Schmerzen, Losreissen der losen Blasendecken und Krusten verbunden und das subjective Befinden meist sehr übel. Die Fieberbewegung ist sehr variabel, anfangs kaum merklich oder intermittirend, im späteren Stadium continuirlich.

P. foliaceus ist neben dem P. crouposus et vegetans jedenfalls die bedenklichste Form der Krankheit. Derselbe endet fast immer letal, wenn wir auch Dank der vorgeschrittenen Therapeutik in den letzten Jahren in mehreren Fällen theils Heilung, theils vorübergehende Besserung und damit wesentliche Verlängerung des Lebens erzielen konnten.

Diese Form erscheint entweder von vornherein als solche, oder entwickelt sich nach vieljähriger Dauer des P. vulgaris

aus diesem, wenn die Eruptionen continuirlich und das Individuum cachectisch geworden. Aus P. circinatus geht oft P. foliaceus hervor, weil die hart an der Grenze der centralen Blasen sich formirende neue Epidermisloshebung die Regeneration der Epidermis im Centrum anatomisch erschwert.

Auch auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfes kommen Blasen zur Entwicklung — Pemphigus mucosae; u. zw. sowohl bei P. vulgaris als bei P. foliaceus crouposus und vegetans. Ihre Epitheldecke wird bald macerirt, grau getrübt und abgestossen und hinterlässt scharf begrenzte, lebhaft rothe oder graubelegte Scheiben. So lange dieselben nur vereinzelt erscheinen und rasch überhäuten, belästigen sie nur durch die vorübergehende Schmerzhaftigkeit. Beim Sitze am Kehldeckel bedingen sie Suffocationsgefahr. Höchst bedenklich wird der Zustand, wenn die Blasen auch hier, wie bei P. foliaceus der allgemeinen Decke verlaufen, wobei über dem Isthmus faucium, der hinteren Rachenwand, dem Kehldeckel das Epithel diffus abgehoben und die Mucosa wie gefirnisst, braunroth und trocken erscheint, die Kranken weder Speisen noch Getränke über die starre Schleimhaut zu befördern vermögen, auch das Athmen beeinträchtigt, die Stimme bis zur Aphonie abgeschwächt wird; denn dadurch wird die Gefahr des Lebensendes ausserordentlich beschleunigt.

Auch an der Conjunctiva palpebrarum et bulbi sind Blasen bei Pemphigus beobachtet worden. In einem Falle, den ich als P. crouposus diagnosticirt habe und den später Dr. Borysikiewicz veröffentlicht hat, ist es zu vollständiger Erblindung gekommen, in Folge allmäliger Verwachsung der croupös erkrankten Conjunctiva palpebrarum mit der Conjunctiva bulbi. Hermann Cohn hat auf die Seltenheit des „Pemphigus der Augen“ und die Schwierigkeit einer Diagnose in einer seither erschienenen Arbeit aufmerksam gemacht.

Pemphigus der Schleimhaut kommt zuweilen gesondert, oder als Vorläufer des Pemphigus der allgemeinen Decke, in der Regel jedoch nur in Gesellschaft mit letzterem vor. Dass die pemphigöse Erkrankung der Schleimhaut sich bis in die tiefen Luftwege erstreckt, ist sicher, mag aber im Ganzen selten sein. Jedenfalls fällt die Betheiligung der Bronchien und der Trachea meist in das Endstadium des P. foliaceus. In einem Falle, den Mader veröffentlich hat, scheint die Krankheit als

croupöse Bronchitis dem Pemphigus der allgemeinen Decke vorangegangen zu sein.

Anatomisch unterscheiden sich die Blasen bei Pemphigus von denen bei Herpes, Eczem u. s. w. vermöge ihres höchst oberflächlichen Sitzes. Ihre Decke wird von den obersten Hornzellenlagen gebildet, ihre Basis von einem mässig längsfächerigen Rete, dessen spärlich aufsteigende Balken bei stärkerer Füllung der Blase sehr bald abgerissen werden, so dass später die Blase fast rein einkämmerig erscheint. An der unteren Fläche der Blasendecke hängen oft die aus den Follikelmündungen ausgelösten Epidermisfortsätze als conische Anhänge. Die der Blase entsprechenden Papillen sind serös imbibirt, von weiten Räumen durchzogen (Haight). Nach diesen anatomischen Verhältnissen geht also bei Pemphigus stets nur die oberste Epidermislage verloren und kann daher auch bei noch so langer Dauer und grosser Ausbreituug des Processes örtlich kein Substanzverlust und keine Narbe entstehen, sondern es folgt vollständige Restitution mit vorübergehender stärkerer Pigmentirung. Doch bleiben Narben nach P. leprosus zurück und hat solche einmal Steiner auch bei P. vulgaris gesehen. Bei P. pruriginosus sitzen die Blasen meistens tief, wie bei Herpes Iris und Urticaria chronica. Bärensprung, Hebra und ich haben einigemale an den Händen, Armen, ich auch am Stamme, nach Verheilung der Pemphigusblasen Hunderte von zierlich gruppirten, perlweissen Miliumkörnchen gesehen, die erst nach Wochen und Monaten sich auslösten. Bei P. foliaceus und cachecticus habe ich gegen das Lebensende auf dem Unterleibe dicht gedrängt zahlreiche Furunkel, an anderen Stellen tiefgreifende Verschwärung beobachtet.

Bei P. vegetans haben jüngst Neumann und Riehl intensive Wucherung und zapfenförmiges Auswachsen des Rete und Hypertrophie der entsprechenden Papillen demonstrirt, was mit dem vom Jahre 1869 von mir mitgetheilten Befunde übereinstimmt, rücksichtlich eines Falles, der muthmasslich ebenfalls hieher gehört hat, damals aber für Syphilis vegetans (framboesioides) angesehen wurde.

Grosse Aufmerksamkeit hat man seit lange dem anatomisch-chemischen Verhalten des Blaseninhaltes zugewendet, immer in der stillen Hoffnung, in demselben eine Materia peccans zu finden, deren Gegenwart im Kreislauf als nächste Ursache der

gesammten Krankheit angesehen werden könnte und deren Elimination durch die Capillaren der Haut örtlich unter gleichzeitigem massigem Exsudataustritt und Blasenbildung erfolgte. Aber nicht einmal über die Reaction der Blasenflüssigkeit, geschweige denn über die einzelnen chemischen Bestandtheile derselben finden sich übereinstimmende Angaben. Gewiss müssen diese schon verschieden ausfallen, je nachdem frischer, klarer oder bereits trübe gewordener Blaseninhalt untersucht wird. Die Meisten stimmen doch darin überein, dass der Blaseninhalt wesentlich die Eigenschaften des Blutserums darbietet, neutrale oder schwach alkalische Reaction, Ausfallen von molleculärem Eiweiss beim Kochen, zuweilen hiebei ein membranöser Niederschlag, in der hellen Flüssigkeit spärliche Formelemente, im getrübten mehr Eiterkörperchen, oft auch rothe Blutkörperchen (G. Simon, Wedl u. A.). Saure Reaction, von freier Essigsäure herrührend, gibt Heinrich an. Von älteren Untersuchern hat Franz Simon und Raysky neben Eiweiss, phosphorsauren Salzen, milchsaurem Natron, Chlorsalzen und Cholesterin weder Essigsäure noch Harnstoff, Dr. Heinrich freie Essigsäure angegeben: Folwarczny, Schauenstein Leucin und Tyrosin; Schneider nichts von anderweitigem Blaseninhalt Auffälliges gefunden. Malmsten führt an Harnsäurekrystalle. Bamberger und später C. Beyerlein haben freies Ammoniak im Blaseninhalt nachgewiesen; E. Ludwig kein solches, noch Leucyn oder Tyrosin, dagegen wenig Harnstoff neben Paraglobulin, und Serum-Albumin (Neumann).

Eben so verschieden sind die Resultate der Harnuntersuchungen selbst bei ein und demselben Kranken ausgefallen. Raysky, Heller, Hillier haben einigemale erhebliche Verminderung des Harnstoffes, Jarisch keinerlei abnormes Verhältniss constatirt. Die Prüfung des Blutes Pemphigöser (Raysky, v. Bamberger) hat nichts erheblich Abnormes ergeben. Vieles von den Befunden, wie die Verminderung der Blutkörperchen (Bamberger), ist sicher auf Rechnung der im Verlaufe des Pemphigus sich geltend machenden Anämie und Ernährungsabnahme zu stellen, gerade so, wie die durchschnittlichen Befunde bei der Obduction. So gibt Hebra an: Anämie der Muskulatur, Schlaffheit der Lungen und des Herzens, seröse Durchfeuchtung des Gehirns, allgemeine Anämie. Auch die gelegentlich gefundene amyloide Degeneration der Leber und Milz (Hertz) ist als Aus-

druck der Cachexie anzusehen. Als Resultat in einzelnen Fällen eingetretener Complication und nächster Todesursache wäre anzuführen: Pneumonie, Tuberculose, Follicularverschwärung des Darmes, acuter Morb. Brigthii.

Haben alle diese Funde die innere Bedeutung der Krankheit nicht klarzulegen vermocht, so konnten sie auch nicht viel Positives ergeben bezüglich der

Ursachen des Pemphigus. Schon die relative Seltenheit der Krankheit und die geringe Uebereinstimmung der einzelnen Krankheitsfälle untereinander ist ungünstig für die Eruirung durchwegs giltiger ätiologischer Momente. Innerhalb der 13 Jahre, vom Jahre 1865—1877, sind auf der hiesigen Hautkranken-Abtheilung 103 Pemphiguskranke (79 M. + 24 W.) behandelt worden, bei einem Summarkrankenstande von 30.362 Hautkranken und 278.925 Kranken des Spitales überhaupt. Von allgemeinen ursächlichen Momenten, als Nationalität, Beschäftigung, Lebensweise, Jahreszeit, klimatische Verhältnisse u. s. w. hat sich nichts Massgebendes gewinnen lassen. Das weibliche Geschlecht zählt unter unseren Fällen mit einem Drittel der Männer. Das Alter scheint von wesentlich disponirendem Einflusse, da bei Säuglingen und Neugeborenen Pemphigus viel häufiger vorkommt als bei Erwachsenen; nach Hebra und Steiner 1 : 700 Spitalskranken und vorwiegend gegen den 2. Lebensmonat.

Contagiosität hat man bisher weder klinisch noch experimentell bei Pemphigus nachweisen können. Hereditär der Disposition konnte selten, aber unzweifelhaft constatirt werden, wie bei einem 22jährigen Manne auf der hiesigen Klinik, der seit seiner ersten Jugend an Pemphigus litt und angab, dass seine Mutter, Schwester, der Bruder seiner Mutter und die eine Hälfte seiner Kinder an der Krankheit litten. Die Vorstellung, dass chemische oder mechanische Störungen der Harnsecretion den Pemphigus veranlassten, indem die im Blute zurückgehaltenen Excretionsstoffe von der Haut als dem vicariirenden Organe der Niere ausgeschieden würden und da durch Reizung die Pemphigusblasen hervorriefen (P. ab infarctibus renum et ab calculosis), ist schon gegen Ende des vorigen Jahrhunderts von Braune und später wiederholt ausgesprochen worden. Auch hat diese Idee einigermassen eine Stütze darin gefunden, dass einigemale Harnstoff, Harnsäure

und freies Ammoniak im Blaseninhalte gefunden wurde, sowie durch das Zusammentreffen von Nierenerkrankungen mit Pemphigus, wie in der jüngsten Mittheilung von Riegel. So hat Steiner mit Pemphigus periodische Hämaturie gesehen und Beyerlein bei einem 9jährigen Knaben nach Ablauf der Scarlatina unter Zeichen von acutem Morb. Brightii und von Urämie allgemeinen Ausbruch von Blasen beobachtet, deren Inhalt von freiem Ammoniak alkalisch reagirte. Doch ist, wie erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle solches weder im Blaseninhalte, noch je im Blute (Bamberger) gefunden worden.

Zweifellos ist manchmal der Pemphigus von hysterischen Zuständen herzuleiten — P. hystericus, sofern diese in Anomalien der weiblichen Sexualfunctionen beruhen. Bei einzelnen Frauen ist die Krankheit regelmässig mit jeder Conception erschienen und mit dem Ende der Schwangerschaft geschwunden (Hebra); und in einem Falle von Köbner zweimal kurz nach der Entbindung aufgetreten (Herpes gestationis, Bulkley), Analoga der mit solchen Zuständen beobachteten Urticaria chronica. Im Verlaufe von Pyämie und nach Variola hat Steiner Pemphigusausbruch gesehen.

Bei Lepra haben Boeck und Danielssen Pemphigus mit Narbenbildung an Stelle der Blasen beobachtet — P. leprosus — bei Einen in Form von einzelnen Blasen, die auf anästhetischen Hautstellen auf Druck oder auch spontan plötzlich entstanden (Epinyktis? der Alten), bei Anderen Jahre hindurch als Prodromon der eigentlichen leprösen Erkrankung.

In allen diesen Fällen ist also eine Beziehung des Pemphigus zum Nervensystem wohl anzunehmen, indem die Hauterkrankung entweder von dem Genitalsystem aus reflectorisch erregt erscheint, durch Vermittlung der sensitiven und vasomotorischen (oder trophischen) Nerven; oder, wie bei Lepra, durch directe Reizung der peripheren Antheile vasomotorischer oder trophischer Nerven von Seite lepröser Infiltrate. Dazu kommt, dass in vielen Fällen ganz unvermittelter Formen von letal verlaufenem Pemphigus anatomische Veränderungen des Rückenmarkes gefunden worden sind (Jarisch, Schwimmer-Babes); weiters, dass im Verlaufe von länger bestandener Myelitis pemphigusähnliche Blasenausbrüche gesehen worden sind (Chwostek, Déjérine, Brissand, Friedreich u. A.) und endlich, dass traumatische und spontane Neuritiden ebenfalls von Blasen Eruption

gefolgt zu sein pflegen (Weir-Mitchell). Schwimmer hat sogar Zoster und hierauf erst allgemeinen Pemphigus nach einer durch Ueberfahrenwerden erlittenen Quetschung des Schultergelenkes beobachtet.

Die Beziehungen von Pemphigus zu Erkrankungen der Nerven und der Nervencentren sind demnach vielfach festgestellt. Allein sie sind es vor der Hand nur im Sinne der Coincidenz, nicht der Ursache. Denn einerseits stellen die der Neuritis folgenden Blasen keinen Pemphigus im klinischen Sinne dar, und andererseits sind die vorliegenden Befunde von Rückenmarkserkrankung bei typischem Pemphigus höchst variabel rücksichtlich ihres Charakters und ihres anatomischen Sitzes; wie dies z. B. aus den genauen Untersuchungen Babes' und Ferraro's hervorgeht. Ueberdies ist selbst diese Coincidenz sehr selten. N. Weiss und ich haben in 9 Fällen von letal verlaufenem Pemphigus das Rückenmark sorgfältig durchstudirt, aber nur bei einem derselben anatomische Störungen, u. zw. diffuse Sclerose gefunden. Allein diese Veränderung gehörte der grauen und weissen Substanz gleichmässig an, und der Fall gehörte einem marantischen, zugleich mit Lebercirrhose und Zungenkrebs behafteten Manne an, der über ein Jahr, wegen des Pemphigus, im Wasserbette gelegen hatte.

Die grosse Zahl Myelitis-Kranker zeigt doch höchstens ausnahmsweise Blaseneruption, noch seltener das Bild von Pemphigus.

Somit kann der Pemphigus höchstens in einzelnen concreten Fällen, keineswegs aber im Allgemeinen, als pathologischer Process genommen, und gewiss nicht in allen Formen und Fällen auf eine neuropathische Ursache zurückgeführt werden. Zumeist ist noch eine solche Annahme für die reflectorisch, von anderen Organen, z. B. vom Uterus her, provocirten, begründet.

Manche Fälle machen durch das Plötzliche und Unvermittelte des Ausbruches und durch den rapiden deletären Verlauf den Eindruck, als müsste eine Infectionskrankheit vorliegen. Dies gilt namentlich für den P. crouposus et vegetans, dem, trotz der unscheinbaren Anfänge, ein blühendes Leben binnen wenigen Monaten zum Opfer fällt. Die Suche nach einem pathogenen Agens im Inhalte der Pemphigusblasen ist daher, namentlich für diese Fälle eine naheliegende Aufgabe,

insbesondere heut' zu Tage, wo mittels der vervollkommneten Färbe- und Züchtungs-Technik der Nachweis specifischer bacteritischer Gebilde erwartet werden kann. In der That sind von Paul Gibier rosenkranzähnlich angeordnete Bacterien gefunden worden im Blaseninhalt sowohl, wie im Harn; von Spillmann bei Febris bullosa Bacterien im Blaseninhalt und Harn und Bacterien im Blute; von Demme im Blaseninhalte und Blute Diplococcen, die er in Reinculturen dargestellt hat. Weitere Schlussfolgerungen sind jedoch bezüglich des ätiologischen Werthes all' dieser Funde vor der Hand nicht gestattet, namentlich mit Rücksicht auf die grosse Formenreihe von Sporen und Bacterien, welche in den letzten Jahren von verschiedener Seite, wie schon früher erwähnt wurde, in der normalen Epidermis nachgewiesen worden ist.

Alles in Allem genommen, müssen wir uns sagen, dass Pemphigus selbst in der typischen Form durch verschiedene Ursachen bedingt sein mag, abgesehen von den Fällen, in welchen die Blaseneruption nur eine andere Manifestationsform einer verwandten anatomischen oder vasomotorischen Nutritionsstörung darstellt.

Einmal habe ich, mit Hebra, bei einem seit Kindheit an Prurigo leidenden 22jährigen Manne Pemphigus vulgaris der Haut und Schleimhaut mit schweren Symptomen durch etwa ein Jahr verlaufen sehen. Die charakteristischen Erscheinungen der Prurigo waren während des Pemphigus geschwunden und nach Ablauf desselben wieder gekommen. In zwei Fällen von Lichen ruber planus habe ich ebenfalls eine mehrere Wochen hindurch sich wiederholende Blaseneruption gesehen. Hier muss die letztere als Ausdruck des gesteigerten örtlichen Entzündungsvorganges aufgefasst werden.

Syphilis als Ursache des Pemphigus ist bekannt — P. syphiliticus. Dieser erscheint als Symptom hereditärer Lues entweder angeboren, oder 3—6 Wochen nach der Geburt. An der Basis der Blasen ist die Haut geschwürig. Bei erwachsenen Syphilitischen kommt es nur selten über ulcerirenden Knoten zur Bildung von Blasen und dem Schema des P. syphiliticus.

Die letztaufgezählten Formen von Pemphigus können mit Rücksicht auf die eruirbare Ursache als P. symptomaticus bezeichnet werden, gegenüber den bei weitem häufigeren Fällen

von P. idiopathicus, welche noch ihrer ursächlichen Erkärung harren.

Zur **Diagnose** des Pemphigus gelangt man durch Feststellung der für die einzelnen Formen der Krankheit früher gschilderten wesentlichen Symptome, die also bei P. vulgaris anders geartet sind als bei P. foliaceus, P. syphiliticus oder P. pruriginosus. Wenn neben vielen Blasen auch Krusten und Pigmentflecke verschiedenen Alters und in den Blasen entsprechenden Formen zugegen sind, aus welchen die chronische Wiederkehr der Erscheinungen erschlossen werden kann, ist die Diagnose wohl am leichtesten zu machen. Doch ist auch hier Täuschung möglich, da das Bild auch bis zu gewissem Grade künstlich, durch täglich bald da, bald dort applicirte blasenziehende Mittel, Canthariden, Mezereum, hervorgerufen werden kann, (simulirter P.), wie dies Geisteskranken, Spitals-Simulanten bisweilen gelungen ist. Jeder Pemphigus ist in der ersten acuten Eruptionsperiode, bei dem Abgange der Symptome des chronischen Verlaufes, nur mit Vorbehalt zu diagnosticiren, da Verwechslung mit Urticaria bullosa, Erythema bullosum, Herpes Iris und circinatus, Impetigo faciei möglich ist. Eben so muss man bei weit vorgeschrittenen, ausgebreiteten Formen und universellem P. foliaceus die Täuschung gegenüber von Eczema rubrum (E. pemphygodes), Pityriasis rubra, Scabies, bei P. pruriginosus rücksichtlich Pruritus cutaneus, Prurigo, Urticaria chronica vermeiden — und überhaupt alle jene Krankheitsformen zur Differentialdiagnose in's Auge fassen, bei welchen gelegentlich Blasen entstehen können, wie über gangränöser (P. gangraenosus?) oder anästhetischer Haut; oder wo Krustenbildung und Epidermisloslösung in chronischer Folge sich wiederholen können.

Wie leicht Pemphigus crouposus et papillaris s. vegetans mit Syphilis verwechselt werden kann, sowohl bei der Localisation an der Gaumen-Rachenschleimhaut und circa anum, als auch in den an der allgemeinen Decke entwickelten Formen, ist bereits erwähnt worden.

Die **Prognose** bei Pemphigus hängt zum Theile von der speciellen Form der Krankheit ab. P. vulgaris gestattet im Allgemeinen eine günstige, P. foliaceus und pruriginosus, so wie P. vegetans eine zweifelhafte oder sofort ungünstige Vorhersage, da diese Formen gewöhnlich in continuirlichem Verlaufe, letzterer

sogar meist rapid, zum Tode führen. Im speciellen Falle ist aber auch bei P. vulgaris keinerlei Anhaltspunkt für die Beurtheilung des weiteren Verlaufes gegeben und daher die Vorhersage nur mit grosser Vorsicht und nur für die nächste Zeit zu stellen. Hiebei muss aber der gesammte Symptomencomplex erwogen werden. Allgemein können Fälle mit prall gefüllten und nicht zu zahlreichen, in zögernder Weise erscheinenden Blasen (P. benignus, P. hystericus, P. solitarius) und fieberlosem Verlaufe bei gut genährten, jüngeren Individuen und Säuglingen zeitlich günstig angesehen werden, während solche mit reichlichen und continuirlichen Nachschüben von vielleicht gar matschen Blasen, bei gleichzeitig anhaltendem Fieber, Kräfteverfall und Marasmus des Betroffenen ungünstig zu beurtheilen sind.

Für die **Behandlung** des Pemphigus gilt noch heute das Urtheil Jos. Frank's in vollem Masse, der da sagt, dass ihn bei dieser Krankheit alle möglichen internen Mittel, Diuretica, Drastica, Diaphoretica, Amaricantia, Epispastica, Derivantia, Antipsorica und sogenannte Specifica im Stich gelassen. Wir besitzen gegen keinerlei Form, weder des symptomatischen noch des idiopathischen Pemphigus, ein specifisches oder directes Heilverfahren und es haben auch die in den letzten Jahrzehnten versuchten und empfohlenen innerlichen Mittel, Arsen (Hutchinson), Karlsbader Thermen (Oppolzer), Acida (Rayer), Schwefel- und Salpetersäure-Limonaden, welche namentlich Bamberger in der Absicht das zuweilen im Blute nachgewiesene Ammoniak zu neutralisiren, empfohlen hat, nichts gefruchtet. Nur inwiefern bei den ersteren ein ursächliches Moment angenommen oder erwiesen sein kann (pathologische Zustände der weiblichen Sexualorgane) mag ein entsprechendes Verfahren Platz greifen, sonst sind wir auf die symptomatische Local- und Allgemeintherapie beschränkt. In der ersten Zeit des Aufbruches und bei Gegenwart disseminirter Blasen begnüge man sich mit der Inspersion von Streupulvern. Wo die Blasen dicht gedrängt stehen, steche man sie an, um das Gefühl der Spannung zu beheben. Mit Krusten belegte und streckenweise der Epidermis beraubte Stellen sollen mit indifferenten Salben, wie bei Eczem, belegt werden. Kalte Umschläge, allgemeine nasse Einhüllungen eignen sich bei stark entzündeter Haut, hohem Fieber und ausgebreiteter Eruption. Das continuirliche Bad ist ein un-

schätzbares Deckmittel bei P. foliaceus und hilft am besten die Schmerzen zu lindern, die Fieberbewegungen zu mitigiren und durch Rückkehr des Schlafes und der Esslust den Kranken über die Eruptionsperiode hinwegzubringen, der er sonst vielleicht vorzeitig erliegen würde. Wir haben derart einen Kranken über 4 Jahre erhalten, der, kürzere Zeiträume nicht gerechnet, einmal 8 Monate Tag und Nacht zu seinem höchsten Gewinne im Bade verlebt hat. Protrahirte Theerbäder sind sehr vortheilhaft und manchmal geradezu heilsam gegen P. pruriginosus. Alaun-, Sublimat-, Tannin- (Gärberlohe) und Schwefelbäder sind gegen P. vulgaris empfehlenswerth.

Gegen die begleitenden Fiebererscheinungen und zufälligen Complicationen sind die denselben entsprechenden innerlichen Mittel, Chinin, Acida, Ferrum, Amara, Opiate, Chloralhydrat etc. nach Anforderung des speciellen Falles zu verwenden.

Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Eine als Dermatitis exfoliativa neonatorum (v. Ritter) zu bezeichnende Krankheitsform, welche aber schon vor Ritter vielfach beschrieben worden ist (Billard, v. Baer, Hervieux, Huetter, Bille u. A.), muss zu differential-diagnostischem Zwecke hier erwähnt werden. Dieselbe schliesst sich ihrem klinischen Ansehen nach an den Pemphigus foliaceus an, mit dem sie auch von G. Behrend identificirt worden ist. Sie erscheint bei Neugeborenen innerhalb der ersten Lebenstage, zuweilen auch in der zweiten Lebenswoche. Im niedrigsten Grade präsentirt sich dieselbe in Form diffuser Röthung der allgemeinen Decke und feinkleiigen Abschülferung ihrer Oberhaut, die im Gesicht und an den Gelenksbeugen deutlicher ausgeprägt ist, aber auch den Stamm betrifft und an den Mundwinkeln, Nasenöffnungen und Augenwinkeln zu Rhagaden Veranlassung gibt. Auch die Mundschleimhaut zeigt Epitheltrübung und Abschülferung, zuweilen Bläschen. Die Exfoliation endet in der Regel nach 1—2 Wochen unter allmäligem Erblassen der Cutis und Bildung einer glatten, geschmeidigen Epidermisdecke. Oder es tritt, bei von Haus aus marastischen Kindern, mit oder ohne Complication (Diarrhoe) Abkühlung des Körpers und der Tod ein. Im höheren Grade der Erkrankung erscheint die Oberhaut über grosse Strecken

des Gesichtes, Stammes, der Extremitäten, durch seröse Suffusion, wie nach Verbrühung, losgehoben und verschiebbar. Stellenweise reisst dieselbe ein und kommt es zu mässigem Serumaustritt und zu Borkenbildung. Auch da kann noch Regeneration der Epidermis und Genesung eintreten. Doch ist bei dieser Form der letale Ausgang die Regel und binnen wenigen Tagen zu beobachten. Im höchsten Grade der Affection bildet eine mässige seröse Exsudation stellenweise unter der diffus gelockerten Epidermisplatte schlappe Blasen, wie bei Pemphigus foliaceus, während im übrigen dieselbe einfach gelockert aufliegt und da und dort in lose Falten sich zusammenschiebt. Die so afficirten Kinder sind meist verloren. Ich habe wiederholt diese Krankheitsformen beobachtet, sowohl an Säuglingen der hiesigen Gebärkliniken, als an solchen, die bereits in die Findelanstalt gebracht worden waren, und schliesse mich insoferne v. Ritter an, als ich, gleich ihm, die Affection von P. foliaceus verschieden halte, ohne jedoch in demselben, wie er, einen pyämischen Process zu sehen. Ich halte ihn für eine Steigerung der physiologischen Exfoliation der Epidermis der Säuglinge.

Riehl hat in einem solchen Falle einen zu sehr dünnen, langen Mycelien ausgewachsenen Pilz gefunden und hält dafür, dass sowohl in dem untersuchten Falle, wie in manchen anderen, in dem Pilze die Ursache der Dermatitis exfoliativa gegeben sei. Die als Pemphigus epidemicus und contagiosus neonatorum wiederholt mitgetheilten Erkrankungsformen dürften vielleicht ebenfalls auf eine derartige mycotische Ursache zurückgeführt werden können.

Die **Therapie** wird hier dieselben Indicationen zu erfüllen haben, wie bei Ichthyosis sebacea, bei welcher es ebenfalls gilt, die durch den allgemeinen Epidermisverlust begünstigte Wärmeabgabe durch schlecht wärmeleitende Einhüllungen (Fett, Watte) zu paralysiren, die Ernährung mit allen Kunstmitteln zu fördern und das Leben des Kindes über die Restitutionsdauer der Epidermis zu fristen.

V. Classe.

Haemorrhagiae cutaneae.

Durch Blutaustritt bedingte Krankheitsformen der Haut.

Dreissigste Vorlesung.

Bedeutung und anatomische Bedingungen, klinische Formen der Haemorrhagiae cutaneae, Vorgang bei ihrer Involution. Idiopathische und symptomatische Formen. Contusion, Verletzung, Purpura senilis, P. variolosa, rheumatica, symplex, haemorrhagica. Scorbut, Hämophilie, Hämatidrosis.

Wiederholt ist im Verlaufe der bisherigen Darstellung von cutanen Hämorrhagien die Rede gewesen, wie bei Besprechung der Blattern, des Zosters, des Erythema nodosum. Bei diesen, sowie bei manchen anderen Processen, stellen die Blutergüsse in die Haut mehr oder weniger bedeutungsvolle Complicationen vor; bei anderen bilden sie jedoch die wesentlichste oder ausschliessliche Krankheitserscheinung.

Wie der Name besagt, handelt es sich bei der Haemorrhagia cutanea um freien Austritt von Blut aus den Capillaren und feinsten Gefässen der Haut. Oft kann eine Zerreissung (Rhexis) der Gefässwand angenommen oder erwiesen werden, womit für den Blutaustritt (Extravasat) der Weg offen ist. In anderen Fällen jedoch scheint der Durchtritt von rothen Blutkörperchen bei unverletzter Gefässwand stattzufinden, deren Permeabilität für einzelne Körperchen Stricker schon vor Jahren und für ganze Zellhaufen jüngst demonstrirt hat (Diapedesis). Oder es mag nur blutig gefärbtes Serum in die Gewebe diffundiren, was eine chemische Decomposition des Blutes innerhalb der Gefässe, Trennung des Hämoglobins von den rothen Blutkörperchen, voraussetzt.

Jene Läsion kann erfolgen durch mechanische Einwirkung von aussen (Stoss, Quetschung, Stich), oder indem die Gefässwandung dem inneren Blutdruck nicht Widerstand zu leisten vermag. Bei allgemein erhöhtem Blutdruck, wie in der Fieberhitze, bei gewissen Herzfehlern ist das nicht der Fall, wohl aber, wenn in beschränkten Hautregionen durch behinderten Rückfluss des Blutes der Druck auf die Gefässwände sich steigert, z. B. im heftigen Hustenanfall, im Paroxysmus der Epilepsie im Bereiche der Kopfhautcapillaren, an den Unterextremitäten bei Varicosität. Die gleiche Veranlassung liegt in der relativen Erhöhung des Blutdruckes durch Verminderung der Widerstandskraft der Capillarwandungen. So wenn die stützende Decke der Papillengefässe, die Epidermis, abgängig ist, wie bei der Blasenbildung; oder wenn die Gefässwandung in der Ernährung gelitten hat, wie örtlich in Entzündungsherden, oder bei allgemeiner Ernährungsdepression an den abhängigen Körperpartien. Hieher gehört auch die Blutung in Folge Herabsetzung des den Körper umgebenden Luftdruckes beim Ersteigen hoher Berge, wobei auch der durch die gesteigerte Herzaction erhöhte Blutdruck die Hämorrhagie begünstigt (Blutung aus der Nasenschleimhaut, Lunge, Conjunctiva, den Fingerspitzen); die beim Aufstieg in dünne Luftregionen mittelst Ballons; die durch örtliche Druckverminderung mittelst Schröpfkopfes entstehende Blutung u. Ae.

Der Blutaustritt erfolgt entweder zwischen die Epidermisschichten, oder in die Gewebsmaschen der Papillen und der Lederhaut, seltener in die Drüsenhöhlen und in's Unterhautzellgewebe. Dabei werden die Gewebselemente entweder nur auseinander gedrängt oder, bei massenhafter Extravasation, auch theilweise von einander gerissen. Zumeist erscheinen die Hämorrhagien der Haut in getrennt stehenden und ziemlich scharf begrenzten Flecken und Streifen von verschiedener Grösse und Form, als 1. Petechien, das sind punktförmige bis fingernagelgrosse, lebhaft- bis lividrothe, im Niveau der Haut liegende, oder wenig vorspringende, zackig begrenzte Flecke, welche unter dem Fingerdrucke nicht schwinden, 2. Vibices, streifenförmige und 3. Ecchymosen, thaler- bis flachhandgrosse solche, unter dem Fingerdrucke nicht erblassende Verfärbungen. Seltener bilden dieselben kleine, den Follikelmündungen entsprechende Knötchen — Lichen hae-

morrhagicus — oder geschwulstartige, derbe oder fluctuirende Beulen, Ecchymoma; endlich subepidermidale Blutansammlungen in Form von hämorrhagischen Blasen. Am seltensten findet freier Blutaustritt bei unverletzter Oberhaut aus den Schweissdrüsen oder Haarfollikeln statt (Hämatidrosis).

Die hämorrhagischen Flecke bestehen in ihrer ursprünglichen Form und Grösse so lange, bis das ergossene Blut seine physiologische Umwandlung durchgemacht hat und zur Resorption gelangt ist. Sie sind deshalb auch an der Leiche zu sehen. Aenderungen an denselben kommen nur durch neuen nachbarlichen Bluterguss zu Stande. Die Flecke involviren sich unter bestimmten Farbenveränderungen, ohne Schuppung ihrer Oberfläche, binnen eines der ausgetretenen Blutmenge adäquaten Zeitraumes. Hiebei ändert sich die im Momente ihres Entstehens lebhaft rothe Farbe rasch in Blauroth, später Gelblichgrün und Braun um, welch' letzteres am längsten persistirt.

Diese Involutionserscheinungen hängen mit den Veränderungen zusammen, welche das aus den Gefässen in die umgebenden Gewebe ausgetretene Blut, speciell das Hämatin erfährt. Dieses trennt sich entweder von den rothen Blutkörperchen des Extravasates und tritt färbend in die umgebenden Flüssigkeiten, Fibringerinnsel und Gewebselemente ein. Nach Auflösung, Resorption jener bleibt das Hämatin in Form von punktförmig zerstreuten, oder zu Klümpchen aggregirten, orangegelb bis rostbraunen Körnchen zurück (G. Simon), während die extravasirten Blutkörperchen durch Zerfall und Aufsaugung verschwinden. Oder die rothen Blutkörperchen behalten ihr Hämatin und verschrumpfen zu solchen Körnchenhaufen. Oder endlich, es scheidet sich Hämatoidin in Gestalt von schön gelbrothen bis rubinrothen, rhombischen Säulen und Tafeln aus (Virchow). Bei geringer Menge und oberflächlicher Lage der Hämorrhagie können solche Pigmente später spurlos schwinden. Nach tiefer im Corium stattgehabter und ausgebreiteter Hämorrhagie bleibt manchmal dauernd braune Pigmentirung zurück. Hat sich das Extravasat in einer grösseren, durch Aufwühlung entstandenen Höhle angesammelt, so trennt sich zunächst das Blutserum von dem Fibringerinnsel. Dieses schrumpft allmälig unter Verschwinden des Serums und Abgabe der eingeschlossenen Blutkörperchen an die Umgebung und schwindet durch einfache Auflösung (Langhans). Endlich

werden sehr umfangreiche Extravasate cystenartig eingekapselt. — Ihrer Gelegenheitsursache nach sind die Hämorrhagien der Haut idiopathische oder symptomatische. Ausserdem hat sich die Unterscheidung der durch traumatische Einwirkung entstandenen Hämorrhagien von den spontan auftretenden eingebürgert, indem letztere allgemein als Purpura bezeichnet werden; doch wird diese Begriffsbestimmung nicht immer streng eingehalten.

Die idiopathischen Hämorrhagien verdanken ihre Entstehung der Einwirkung von Traumen auf die Haut, durch welche die Gewebe und Gefässe der letzteren mechanisch zerrissen werden, oder sie werden durch örtliche und in der Haut selbst gelegene Circulationshindernisse veranlasst. Zur ersteren Art zählt die Quetschung, Contusio, welche unter lebhafter Schmerzempfindung durch heftigen Druck einer Hautstelle gegen einen harten Körper, Stoss, Einklemmen, hervorgerufen wird. Der Mannigfaltigkeit der einwirkenden Schädlichkeiten entspricht die grosse Variabilität ihrer Zahl, Stellung, Intensität. Dort, wo die Cutis der einwirkenden Schädlichkeit auszuweichen am meisten gehindert ist, über Knochenvorsprüngen, findet sich die Quetschung am häufigsten. Der Bluterguss erfolgt nach Einklemmung oft aus dem Papillarkörper in die Epidermisschichten, sub forma einer hämorrhagischen Blase, welche bald platzt, oder dieselbe trocknet mit dem flüssigen Inhalte zu einer rostbraunen, krümeligen Masse ein, die binnen 1—3 Wochen exfoliirt wird. Bei stärkerer Contusion erhebt sich die Haut als lebhaft rothe, derbe, schmerzhafte Beule, welche binnen 1—2 Tagen einsinkt und unter den bekannten Farbenveränderungen schwindet. Das Blut ist hier diffus ergossen, infiltrirt. Bei hochgradiger Contusion sammelt sich das Blut in einer grösseren, durch Loswühlung entstandenen Höhle, Blutbeule, Ecchymoma, an. Auch da kann in der früher besprochenen Weise allmälige Resorption des Ergusses erfolgen. Oder es entsteht acute, schmerzhafte Entzündung des umgebenden Gewebes und ein Abscess, mit dessen Eröffnung der hämorrhagische Inhalt, wie die mechanisch abgetrennten und nekrosirten Gewebstrümmer ausgestossen werden. Seltener bildet sich unter Nachlass der anfänglichen Schmerzhaftigkeit, unter lentescirendem Verlaufe, eine unter dem Finger auf ihrer Höhe fluctuirende, gegen den Rand hin

crepitirende Geschwulst. Man fühlt einen derben Wall um den hämorrhagischen Inhalt, dessen Resorption umsomehr erschwert wird, je mehr sich eine fibröse, cystenartige, nachträglich selber Flüssigkeit secernirende Umgrenzungswand ausbildet. Eine derartige hämorrhagische Cyste kann dauernd zurückbleiben.

Die Contusionen unterscheiden sich in ihrem Ansehen durchaus nicht von gewissen spontan entstandenen Hämorrhagien. Ihre Diagnose ist in forensischer Rücksicht oft nothwendig (Scheby-Buch) und muss sich stützen auf die Congruenz der hämorrhagischen Flecke mit den supponirten Schädlichkeiten, Werkzeugen, durch welche, und der Zeit, zu welcher dieselben hervorgerufen sein sollen. Die Stellung derselben an den zumeist hervorragenden Körpertheilen, die anamnestische Feststellung der Schmerzempfindung im Momente ihrer Entstehung führen mit zur Diagnose. Die spontan entstandenen Hämorrhagien der Purpura unterscheiden sich noch dagegen durch ihr gleichzeitiges Vorkommen an Stellen, welche Traumen nur schwer zugänglich sind (Beugeflächen) und durch die Gegenwart sehr kleiner petechialer Flecke neben den ecchymomartigen. Erythema nodosum, s. contusiforme, welches die letztere Bezeichnung wegen der Aehnlichkeit mit Contusionsknoten führt, kennzeichnet sich gegen diese durch die vorwiegende Localisation an den Unterschenkeln und die Hyperämie über den frischen Knoten.

Die Prognose der Contusionen ist im Allgemeinen günstig und richtet sich bezüglich des Verkaufes und der Dauer nach der Intensität und dem Umfange der einzelnen Quetschungen. Mit Ausnahme der mit Entzündung sich complicirenden erheischen die Quetschungen keine Behandlung. Das volksthümliche Verfahren, frische Contusionsbeulen sofort mittelst Fingers oder einer Münze platt zu drücken, ist ganz rationell, weil hiedurch der Erguss auf eine grössere Fläche zertheilt und dessen Resorption erleichtert wird.

In Folge von Verletzung mittelst feiner Stechwerkzeuge, Rüssel von Insecten, Nadeln, entstehen Hämorrhagien in der Haut, indem das Blut durch den engen oder sich bald verlegenden Stichkanal nicht nach aussen abfliessen kann. Bei Insecten- oder Blutegelstichen concurrirt noch der Saugact des Rüssels. Am häufigsten begegnen wir der als Flohstiche,

Purpura pulicosa, bekannten Form. Dieselben sind punktförmig bis stecknadelkopfgross und unmittelbar nach ihrer Entstehung von je einem doppelt so grossen, rothen Injectionshof umgeben. Erst wenn dieser nach kurzer Zeit abgeblasst und geschwunden ist, bleibt der centrale hämorrhagische Punkt kenntlich zurück. Nach dem Aufenthalt auf einer flohreichen Lagerstätte kann die Haut mit Flohstichen besät sein und Purpura simplex vortäuschen. Die Gleichmässigkeit der Punkte, ihr Gedrängtsein an den Stellen, wo die Falten der Leibwäsche enger an den Körper anliegen, und die etwaige Gegenwart einzelner Halones können die Diagnose sichern. Da auch bei der orientalischen Pest ähnliche Petechien vorkommen, so haben die Flohstiche in den letzten Jahren in differentialdiagnostischer Beziehung eine gewisse Berühmtheit erlangt.

Unter dem Einflusse örtlicher Circulationsstörung, durch welche in einem bestimmten Capillargefässbezirke der Blutdruck abnorm erhöht wird, entstehen öfters Blutungen, um so leichter, je mehr gleichzeitig das Stützgewebe der Papillargefässe gelockert, die Epidermis dünn oder abgehoben ist, und um so häufiger, je dauernder jene Ursache der Circulationsstörung ist. Hieher gehören die örtlichen Blutungeu bei acuten Entzündungs- und Exsudationsprocessen in Folge von Stauung in den Capillaren bei Herpes, Eczem, aus granulirenden Wundflächen und die häufig sich wiederholenden Hämorrhagien an den Unterschenkeln in Folge von Varicosität der Venen. Sie treten um so sicherer auf, je mehr das Individuum durch vieles Stehen und Gehen zu stärkerer Füllung der Venen Veranlassung gibt, oder wenn wegen vorgerückten Alters oder nach schweren Krankheiten, Wochenbett, das Stützgewebe bei demselben schlapp geworden. Willan scheint mit seiner Purpura senilis diese Form gemeint zu haben. So lange die Oberhaut noch unversehrt und die Cutis elastisch genug ist, haben die häufigen Ecchymosirungen keine weiteren Folgen als braunfleckige Pigmentirung. Wenn jedoch im Verlaufe der Jahre die Haut des Unterschenkels durch complicirende Entzündung, Ulceration und Narbenbildung ihre Elasticität und Beweglichkeit grösstentheils eingebüsst hat, führen die Hämorrhagien leicht zu Zerwühlung und Nekrosirung des betroffenen Gewebes und zu schwer heilbaren Geschwüren.

Auf die plötzliche Aenderung der Circulationsverhältnisse ist wohl auch jene Purpura zurückzuführen, welche ich an Neugeborenen bald nach der Geburt in Form flohstichähnlicher, zahlreicher Petechien entstehen gesehen. Auf mikroskopischen Durchschnitten solcher Haut fanden sich die Blutaustritte in der oberen Coriumsschichte, zugleich die tiefen Gefässe von rothen Blutkörperchen infarcirt — Purpura neonatorum.

All' die geschilderten Formen von Hämorrhagien bedürfen im Allgemeinen keine eigentliche Behandlung, da sie ja ihre physiologische Rückbildung durchmachen. Gegen complicirende Entzündung und Schmerzhaftigkeit ist die Application von Kälte, bei Hämorrhagien der Unterschenkel die horizontale Lagerung das Zweckmässigste. Bei Varicosität wird ein continuirlich zu tragender Druckverband der übermässigen Füllung der Hautcapillaren und der Wiederholung der Ecchymosen am besten entgegenwirken.

Die symptomatischen Hämorrhagien geben sich kund als Theilerscheinung eines krankhaften Zustandes des Gesammtorganismus, der Blut- und Säftemasse, der Gefässinnervation oder der Erkrankung eines inneren Organes. In solchem Sinne erscheint die tödtlich verlaufende Purpura variolosa, deren Grund theils in der durch die specifische Blutintoxication bewirkten chemischen Decomposition des Blutes, theils in der durch letztere veranlassten Alteration des Gefässnervencentrums liegt. Ihre Symptome habe ich im Zusammenhalte mit den Blattern (pag. 255) geschildert. Gleiche Bedeutung haben die bei der orientalischen Pesterkrankung, bei Einimpfung von Schlangengift, acuter Septikämie auftretenden Petechien und lividen Flecke der Haut.

In der jüngsten Zeit habe ich Purpura der Extremitäten und anderer Regionen, der Augenlider (neben Ptosis), des Stammes, als Vorläufer von Meningitis cerebro-spinalis beobachtet.

Hieran reihen sich die Beobachtungen von zumeist auf die Unterschenkel localisirten Hämorrhagien bei marastischen, mit Tuberculose, Krebs, Darmaffectionen (Henoch) behafteten Personen (Purpura cachectica et nervosa). Bei diesen hat Kogerer Thrombosirung einzelner Gefässabschnitte anatomisch nachgewissen und als muthmassliche Ursache des örtlichen Blutaustrittes per Rhexim dargethan.

Endlich auch das Auftreten von P. nach Gebrauch von Jod (Jodisme pétéchial, .Fournier, Auspitz), nach Einathmen von Benzoëdämpfen (T. Fox), im Ergotismus (Lailler).

Andere Purpuraformen haben einen mehr selbstständigen Typus und eigenthümlichen Symptomencomplex. Vor Allem die (pag. 313) erwähnte, dem Erythema multiforme verwandte

Purpura rheumatica, Peliosis rheumatica, (Schönlein), Rheumatokelis (Fuchs). Unter leichten, selten intensiveren Fiebersymptomen, oder auch nur Mattigkeit, Appetitmangel, gestörtem Schlaf, körperlicher und geistiger Depression (Lewin) stellten sich ziehende Schmerzen in den Gelenken der Kniee und Füsse ein, mit oder ohne nachweisbare Schwellung und Exsudation in dieselben. Nach wenigen Tagen erscheinen punktförmige, linsengrosse und einzelne grössere, lebhaft rothe und bald livid sich färbende, unter dem Finger nicht schwindende, flache Flecke — Hämorrhagien — auf der Haut der Unterschenkel, weniger zahlreich an den Oberschenkeln, über dem Gesässe, am Unterleib, zuweilen auch auf den Vorderarmen. In leichten Fällen weichen die Gelenksschmerzen mit dem Erscheinen der Blutaustritte und schwinden diese binnen 10 bis 14 Tagen. Meist wiederholen sich solche noch in zwei bis drei Nachschüben binnen 3—6 Wochen unter gleichzeitiger Exacerbation der Gelenksaffectionen und des Fiebers, und die Krankheit ist damit zu Ende. In einzelnen Fällen kann dieselbe aber durch Wiederholung der Ausbrüche auf 3—6 Monate sich hindehnen, ja selbst mehrere Jahre andauern. Als besondere Complicationen habe ich periodisch wiederkehrende Nierenblutungen während der Krankheitsdauer beobachtet. Bei einem Kranken sind solche durch 6 Monate den Hämorrhagien auf der Haut vorangegangen, und bei einer Frau meiner Behandlung hat wechselnde Albuminurie die durch mehrere Jahre währende Purpura begleitet. Bei einem Mädchen ist durch hämorrhagische Zerwühlung und Gangrän des Velum und der Kehlkopfschleimhaut letaler Ausgang erfolgt. Schwere Complicationen durch hämorrhagische und anderweitige Affectionen innerer Organe haben auch Henoch, Bohn, Lewin, A. Schwarz u. A. mitgetheilt, wie dies schon (pag. 313) erwähnt worden.

Von diesen und den vereinzelten Fällen überaus langer Dauer abgesehen, ist die Prognose der Purpura rheumatica günstig. Doch kann in keinem Falle über die Dauer des Pro-

cesses etwas Bestimmtes vorhergesagt werden. Die Diagnose ist nicht schwer, wenn man die Hämorrhagien und ihre eigenthümliche Localisation in Verbindung mit den rheumatoiden Schmerzen würdigt.

Ueber die Ursache der Peliosis rheumatica wissen wir nicht mehr, als über die des Erythema multiforme. Wie dieses findet sich auch die P. rheumatica häufiger bei jugendlichen und weiblichen Personen, und in typischer Wiederkehr und Häufigkeit in den Frühlings- und Herbstmonaten. Es bleibt aber vollständig unklar, welches Moment vom Gefässnervencentrum aus die Innervation der peripheren Gefässe derart alterirt (Angioneurose), dass deren Wand für das Blut so urplötzlich und doch vorübergehend permeabel wird.

Die Therapie beschränkt sich auf schmerzstillende örtliche Applicationen (Kälte, Opiatsalben und Pflaster), horizontale Lagerung und Ruhe der Extremitäten, obgleich auch das Liegen im Bette nicht zu verhindern vermag, dass neue Hämorrhagien erscheinen. Bei hartnäckiger Wiederkehr der Blutungen dürften innerlich Elixir acid. Halleri 1,50, Syr. rub. idaei 40,00 pro potu, oder Ferrum sesquichlorat. (0,50 ad 150,00 Aqu. cinnamomi); Extract. secal. cornut. (0,1 pro dosi in Pillenform); Ergotin ((0,05) refracta dosi innerlich, letzteres auch in hypodermatischen Injectionen (Ergotin 1,00, Aqu. dest. 10,00, [eine klare rubinrothe Lösung] zu $^1/_2$ Spritze jeden zweiten Tag) verwendet werden.

Als Purpura simplex wird eine Krankheitsform angeführt, bei welcher unter mässigen Fiebererscheinungen und allgemeiner Abgeschlagenheit, oder auch ohne jede merkliche Störung des Allgemeinbefindens in ganz unregelmässiger Weise an den verschiedensten Körperstellen, später allerdings vorwiegend an den Unterextremitäten und Händen, flecken- und streifenförmige Hämorrhagien oder auch quaddelartige Erhebungen mit hämorrhagischer Verfärbung — Purpura urticans, Willan — entstehen. Der Process hat einen unbestimmten und im Allgemeinen flüchtigen, auf 10—14 Tage beschränkten Verlauf.

Purpura papulosa (Hebra), Lichen lividus (Willan) stellt hämorrhagische, hervorragende Knötchen vor, welche, einzelnen Follikeln entsprechend, von je einem Haare durchbohrt sind. Ihr häufigster Standort ist die Haut der Unterschenkel

bei cachektischen, scrophulösen Individuen, bei welchen alle Entzündungsproducte an den abhängigen Körperstellen, Eczem, Psoriasis, Variola, leicht von Blutaustritt durchsetzt werden.

Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus Werlhofii, Blutfleckenkrankheit, Landscorbut, wird zunächst als ein hämorrhagischer Process betrachtet, der nach seiner Intensität zwischen P. simplex und Scorbut die Mitte hält. Derselbe wird meist durch allgemeine Depressionserscheinungen und Fiebererregung eingeleitet. Auf der allgemeinen Decke, die Gesichtshaut meist ausgenommen, treten linsen- bis überflachhandgrosse hämorrhagische Flecke auf, und es erscheinen auch solche auf leichte Insulte, die die Haut treffen. Charakteristisch ist das gleichzeitige Auftreten von freien Blutungen aus der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut, von punktförmigen Ecchymosirungen derselben, Darm- und Nierenblutungen, Hämoptoe, mit welchen Zuständen auch hochgradiges Fieber (P. febrilis? Willan), Ohnmacht- und Collaps-Erscheinungen und schneller Tod sich einstellen können. Die meisten Fälle verlaufen günstig, aber äusserst träge, binnen 3—6 Monaten. Obgleich zuweilen schlechte Ernährung der Individuen als Ursache der P. haemorrhagica angenommen werden darf, gilt dies doch nicht allgemein, da der Process oft bei früher gesunden und kräftigen Personen auftritt. Derselbe kommt meist sporadisch, selten in endemischer Verbreitung vor.

Als Scorbut wird die Purpura bezeichnet, wenn frühzeitig gleichmässige Auflockerung, hämorrhagische Loswühlung und schmutzig-grauer Beleg des Zahnfleisches, mit fötidem Geruche aus dem Munde, erscheint und die Hämorrhagien der Haut nicht nur umfangreicher als bei Purpura haemorrhagica und simplex sich gestalten, sondern auch das subcutane Bindegewebe, die Muskeln und Fascien betreffen. Es bilden sich da stellenweise ecchymomartige, schmerzhafte, derbe oder fluctuirende Ergüsse, welche zu Gangrän, Blosslegung der Knochen, Geschwüren mit blutig suffundirter Basis führen. Die Complication von Seite der inneren Organe ist da noch beträchtlicher. Doch gibt es leichte Erkrankungsfälle mit den charakteristischen Erscheinungen des Scorbut (Auflockerung des Zahnfleisches) gegenüber von schweren Fällen der P. haemorrhagica. Scorbut kommt durchwegs nur als Folge schlechter oder ungenügender Ernährung, Mangel an Fleisch-

kost, Kochsalz, frischer Luft, Bewegung vor, bei Seefahrern, Sträflingen u. s. w. Nach Uskow soll Entzündung der tieferen Gefässe der Schleimhaut örtliche Circulationshindernisse in dem Zahnfleische, und daher Blutung setzen, während Kretschy, indem er bei Scorbutischen schon vor Erscheinen der Blutungen die Farbstoffe im Harn vermehrt fand, annehmen zu können glaubt, dass der Process mit Zerfall der rothen Blutkörperchen beginne, beziehungsweise in demselben die Ursache des Scorbuts liege.

In all' den zuletzt erwähnten Krankheitsformen wird die Prognose um so günstiger sein können, je weniger rasch und häufig die Hämorrhagien auftreten, je oberflächlicher sie sitzen, je weniger die allgemeine Ernährung gelitten und Fieber vorhanden ist. So lange die Ernährung gut von Statten geht, kann man das Beste hoffen. Das Gegentheil und alle Symptome, die auf solches hinausgehen, sind ein schlechtes Zeichen.

Die Behandlung kann in all' den Fällen nicht zur Aufgabe haben, die schon gebildeten Hämorrhagien zu beeinflussen, die ja spontan sich involviren. Neben den schon erwähnten Haemostaticis wird roborirende Kost, der Aufenthalt in guter sauerstoffreicher Luft wohl den Hauptbehelf abgeben müssen.

Hämophilie (Bluterkrankheit) charakterisirt sich durch die Leichtigkeit, mit welcher auf geringe mechanische Veranlassung, Stoss oder geringe Verletzungen, bedeutende Ecchymosen und freie, sehr schwer stillbare Blutungen auftreten. Eine solche Disposition findet sich bei einzelnen Personen und in manchen Familien erblich und vorwiegend bei Kindern und jugendlichen Individuen.

Hämatidrosis, das kein eigentliches „Blutschwitzen" bedeutet, sondern das gelegentliche, spontane Hervorquellen oder Hervorsickern arteriellen Blutes aus den Schweissdrüsen, ist bereits erwähnt worden (pag. 158).

Die betroffenen Stellen waren meist die Augenlider, Wangen, der Handrücken, die innere Oberschenkelfläche. Messedaglia und Lombroso, welche die Erscheinung an einem mit diversen Neurosen behafteten Kranken beobachteten und daher Gefässlähmung als Ursache der spontanen Blutung annahmen (Haematidrosis paralytica), haben Belladonna innerlich gegen den Zustand erprobt.

VI. Classe.

Hypertrophiae.

In Massenzunahme bestehende Hautkrankheiten.

Einunddreissigste Vorlesung.

Allgemeines über Hypertrophie. Anatomische und klinische Sonderung nach der Betheiligung des Pigmentes, der Epidermis und der Papillen und der Cutis als Ganzen. Pigmenthypertrophie. Anatomischer Sitz. Naevus, Lentigo, Ephelis, Chloasma, Morb. Addisoni, Melasma. — Anhang: Icterus, Argyria, Tätowirung.

Unter Hypertrophie begreifen wir jene Krankheitszustände der Haut, welche sich als das physiologische Mass übersteigende Massenzunahme des Organs oder einzelner Theile desselben darstellen. Dieselbe setzt eine übermässige Anbildung der normalen Gewebselemente durch örtlich abnorm gesteigerte Ernährung voraus — Hyperplasie. Die Massenzunahme beruht zum Theile auf Vergrösserung der einzelnen Gewebselemente (wahre oder elementäre Hypertrophie), zum Theile aber auch auf Vermehrung derselben (numerische oder quantitative Hypertrophie). Sie ist demnach in dieser Rücksicht zugleich Neoplasie, wobei den physiologischen analoge Elemente neu formirt werden — Homoeoplasie. Aber auch Letzteres ist nicht durchwegs der Fall, indem zwar bis zu einem gewissen Grade der Hypertrophie das Organ und seine Elemente nach Beschaffenheit und Function im Rahmen des Physiologischen sich erhalten, aber bei einem Uebermass der Hypertrophie, Textur und Function des Organs oder seiner Elemente wesentlich vom Normalen abweichen können.

Die Hypertrophie der allgemeinen Decke betrifft entweder ausschliesslich, oder vorwaltend eine Art ihrer anatomischen Formelemente, Pigment, Epidermis, Papillen, Drüsen; oder zugleich mehrere oder alle Bestandtheile derselben. Darnach ist auch ihr klinischer Ausdruck ein sehr verschiedener. Wir wollen uns heute mit den Erscheinungen der Hypertrophie des Pigmentes, der Epidermis und des Papillarkörpers beschäftigen.

Pigmenthypertrophie.

Dieselbe erscheint als eine im Vergleiche zu ihrem normalen Colorit intensivere Färbung der allgemeinen Decke, in Gestalt von punktförmigen, linsen- bis flachhandgrossen und noch umfangreicheren, scharf begrenzten, verschieden braunen bis schwarzgrauen Flecken, oder diffusen solchen Tingirungen, welche unter dem Fingerdrucke nicht schwinden. Die normalen Pigmentverhältnisse nach Race, Individualität und Topographie der Haut kommen dabei in Rechnung. Die eigene Färbung der Haut ist durch Pigment bedingt, welches in Form von gelbbraunen Körnchen in und zwischen den Zellen der untersten Reteschichten abgelagert ist. Bei der hellgefärbten kaukasischen Race sind die Körnchen spärlich, bei Brünetten reichlicher, bei Blonden in geringerer Menge eingelagert, im Allgemeinen jedoch an gewissen Hautregionen, im Warzenhof, an den Genitalien, dichter gedrängt, welche daher dunkler gefärbt erscheinen. Bei den Negern und dunklen Racen überhaupt ist das Pigment des Rete dichter gesät, aber in den einzelnen Körnchen auch nicht schwarz. (Neger werden meist mit weisser Haut geboren; erst von der sechsten Lebenswoche ab erscheint die Hautpigmentirung in rascher Entwicklung.) So beruht denn auch die pathologische Pigmentirung nur auf einer Vermehrung und dichteren Einlagerung von Pigmentkörnern in die Retezellen.

Allerdings findet sich an allen von Haus aus oder pathologisch dunklen pigmentirten Hautstellen zugleich im Corium Pigment eingestreut. Dies trägt aber nur wenig bei zur Erscheinung des dunklen Colorits, hängt jedoch mit dem Vorgange der Pigmentation innig zusammen.

Alles Hautpigment stammt nämlich in letzter Linie vom Blute, aus den Gefässen der Papillen und des oberen Coriums,

indem die rothen Blutkörperchen nach ihrem Zerfall, sei es noch innerhalb der Gefässe, oder nachdem sie aus denselben hindurchgetreten, wie bei allen entzündlichen Vorgängen, Hämorrhagien etc., nach Umwandlung des Hämoglobins das Hämatin an die Umgebung abgeben.

Ueber den Weg, den dasselbe von da in die Schleimschichte nimmt, kann man sich nach den Untersuchungen von Demiéville, Langhans, Riehl, Ehrmann und Quincke eine ziemlich klare Vorstellung machen.

Es ist nämlich für die meisten Formen von Pigmentose nachweislich, dass rothe Blutkörperchen, die entweder vereinzelt (physiologisch) oder zu Haufen (in mikro- und makroskopischen Hämorrhagien) das Gefässlumen verlassen haben, und in das Gewebe getreten, theils als solche in Bindegewebs- und Lymphzellen aufgenommen werden und mit ihrem Zugrundegehen ihr Hämoglobin diesen Zellen abgeben, theils aber, nachdem sie schon vorher zur chemischen Zersetzung gelangt waren. Die Lymph- oder Wanderzellen sind es demnach, welche das aus den rothen Blutkörperchen in Körnchenform aufgenommene Pigment mit sich tragen und theils wieder an die Retezellen abgeben, theils vielleicht direct zur Pigmentation der Schleimschicht beitragen, indem sie zum Theile auch zu Retezellen werden, zum anderen Theile in den interepidermoidalen Lymphräumen liegen bleiben, oder nach ihrem Zerfall wenigstens ihr Pigment da lassen.

In der subepidermoidalen Zone der Papillen und im subpapillaren Antheil des Coriums sieht man solche pigmenthaltige rundliche, geschwänzte und multipolare Zellen (Fig. 32), theils einzeln und zerstreut, theils in netzförmiger und schichtenweiser Anordnung den Gefässen und ihren feinsten Verzweigungen entlang gelagert, diese oft ganz einschneidend. Diese Verhältnisse sind jedoch sehr verschieden, je nachdem physiologische oder verschiedene pathologische Formationen zugleich vorliegen.

Aus den vorliegenden Untersuchungen geht aber auch mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass der Austritt von rothen Blutkörperchen weder in physiologischen, noch in pathologischen Formen continuirlich und gleichmässig erfolgt, sondern nur schubweise. Da aber andererseits die Epidermis in continuirlichem Nach- und Abschieben begriffen ist, dabei aber die Pigmentation des Rete constant bleibt, so ist noch immer gerade

rücksichtlich der Quelle und des Vorganges bei der physiologischen Pigmentirung die Aufklärung nicht vollständig. Dies umso weniger, als in normalen Verhältnissen eben auch nur sehr spärliche pigmenthaltige Wanderzellen im Corium angetroffen werden.

Obgleich also bei den Hyperpigmentosen die oben erwähnten Verhältnisse von überzeugender Deutlichkeit und Beweiskraft sind, dass hier das Pigment hämatogener Abstammung ist, während die früheren chemischen Untersuchungen auf Eisengehalt des Pigments (Perls, Scherer, Quincke u. A.) in dieser Beziehung zu wenig Anhaltspunkte gegeben hatten, so glaube ich doch, dass die Idee einer metabolischen Quelle des Pigmentes, d. i. seiner Abstammung aus den Zerlegungsproducten des Zellenprotoplasma gerade für die physiologischen Zustände, aber auch für gewisse melanotische Neoplasmen, nicht ganz aufgegeben werden kann.

Neben den allen stärker pigmentirten Hautstellen entsprechenden Einstreuungen von pigmentführenden Wanderzellen ist die Gegenwart von Zellen- und Kernsträngen hervorzuheben, welche den Gefässen der Subpapillarschichte und der Papillen entlang laufen, dieselben oft einschneidend und stellenweise bis zur Verödung comprimirend (Demiéville), und eine streckenweise homogene, oder aber auch faserige Zwischensubstanz aufweisen. Die Beengung des Gefässlumens würde die zeitweiligen örtlichen Stasen und Blutaustritte veranlassen, somit die Quelle von Pigment darstellen.

Andererseits bildet dieses in Strängen und Netzen laufende embryonale Bindegewebe die Grundlage für die Combination oder den Uebergang von Pigment- zu Bindegewebshypertrophien, d. i. von einfachen Pigment-Mälern und Warzen zu den Fleisch- und Warzenmälern anderer Art, worauf schon G. Simon aufmerksam gemacht hat.

Aus diesen Verhältnissen erklärt es sich auch, weshalb jeder stärkere und dauernde Affluxus in den Papillargefässen, wie bei acuter und chronischer Hyperämie und Entzündung, und congestionären Neubildungen, reicheren Pigmentaustritt an die Schleimschichte und dunklere Pigmentirung der Haut veranlassen und weshalb bei jeder intensiveren Pigmentirung, sei sie erworben, aus Entzündung hervorgegangen, oder angeboren, wie bei den Pigmentmälern und Warzen, jedesmal neben

der reicheren Pigmenteinlagerung in die Epidermis solche auch im Corium mikroskopisch nachweisbar ist.

Die vorkommenden pathologischen Pigmentirungen der Haut sind entweder angeboren oder erworben.

Die angeborenen Pigmentflecke werden als Pigmentmäler, Naevi (N. materni), bezeichnet. Sie sind blass- bis dunkelbraun und schwarz. Man unterscheidet N. spilus, das Pigmentmal mit glatter, geschmeidiger Oberfläche, ohne anderweitige Veränderung der Haut; N. verrucosus, dasselbe mit warzig-höckeriger Oberfläche und häufig mit dicken, borstenartigen, dunkelgefärbten Haaren besetzt — N. pilosus; N. mollusciformis s. lipomatodes, mit wulstartiger Verdickung oder gar geschwulstartiger Vortreibung des Pigmentmales. In letzteren Gebilden findet sich eine vom Unterhautzellgewebe in's Corium reichende, auf dem Durchschnitt gelblichweisse, gallertweiche Gewebseinlagerung — junges, zellenreiches und zartfibrilläres Bindegewebe.

Naevi pigmentosi kommen in thaler-, flachhandgrosser und ganze Körperregionen occupirender Ausdehnung und in den abenteuerlichsten Umgrenzungen vor, durch welche sie oft mit einem Thiere (Maus), Fell und Aehnlichem in Vergleich und mit dem landläufigen „Versehen" der Schwangeren in Beziehung gebracht werden. Bei grösserer Ausdehnung derselben ist meist eine Congruenz ihrer Richtung mit dem Verlaufe der cutanen Nerven nicht zu verkennen, indem das Mal bald, gleich dem Zoster, halbseitig und den Intercostalnerven, oder den Hautnerven der Extremitäten parallel verläuft, oder mit scharfer Begrenzung in der Nabelhöhe, Becken- und Oberschenkelgegend gleich einer Schwimmhose umgibt (Hebra's Fall), dem Plexus lumbalis und sacralis entsprechend — Nerven-Nävi (Th. Simon; Baerensprung, N. unius lateris). Die Annahme, dass solche Nävi durch trophische Nerveneinflüsse bedingt seien, ist zwar in den letzten Jahren gleichsam pathologischer Glaubensartikel und sogar als Beweis für die Existenz trophischer Nerven und die neuropathische Ursache vieler Hautkrankheiten verwerthet worden. Allein es fehlt jeder sachliche Beweis für einen derartigen Zusammenhang, obgleich ein solcher theoretisch ganz gut möglich wäre.

Mir scheint jedoch die Sache anders zu liegen.

Bei der Entwicklung des Embryo differenziren sich die Gewebe in jedem Theile, also auch in jedem Extremitätstumpfe, selber zu Gefässen, Nerven etc. Indem weiters der Extremitätstumpf wächst und die ihm entsprechende Spiralrichtung nach vorn und innen einschlägt (Voigt), bekommen all' die genannten Antheile, Papillen, Nerven, Gefässe, Haare und Bindegewebszüge dieselbe Richtung und es ist also begreiflich, dass jede durch Gestalt und Farbe auffällige Alteration dieser Gewebsformen auch diese Richtung markirt. Dass diese auch zugleich die des Nerven ist, begreift sich also, beweist aber durchaus nichts für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Bildungsanomalie und Nervenalteration.

Bei geringer Ausdehnung eines Nävus ist von einer Congruenz mit dem Nervenverlaufe nichts herauszufinden, wohl aber wird diese Uebereinstimmung um so auffälliger, je grösser dessen Ausbreitungsbezirk.

Wenn nun in einem solchen Theile eine örtliche Entwicklungshemmung, oder ein Excess der Entwicklung eintritt, dann ist es begreiflich, es mag eine, oder es mögen alle Gewebsformen mehr minder an diesem Bildungsmangel oder Excess Theil haben, d. i. Papillen, Gefässe, Pigment, Bindegewebe, dass alle diese excessiv entwickelten Gebilde nun auch einseitig streichen, oder dem Nervenverlaufe entsprechen.

In der That trifft es sich zumeist so, dass ein jeder ausgebreitete Nävus in seinen verschiedenen Antheilen da mehr Gefässmal, dort mehr Pigment- oder Warzen- oder Bindegewebsmal ist und sicher ist dies der Fall, wenn der Nävus ein universeller ist, was dann Ichthyosis hystrix darstellt.

In anderen Fällen allerdings erscheint nur ein Gewebsantheil vorwiegend entwickelt, z. B. die Gefässe-, Angiome-, oder die Papillarschichte-, Pigment- und Warzenmal.

Selbst wo factische Nervenalteration sich vorfindet, entspricht dieselbe nur dem genannten Schema, indem sie als Bindegewebshypertrophie am Nerven, als Neurom erscheint, wie dies noch bei der Elephantiasis telangiectodes und den Fibroneuromen — lauter angeborene pathologische Formen — besprochen werden soll.

Ich habe mit dieser Darlegung der allgemeinen Verhältnisse bei den angeborenen, Hypertrophie darstellenden Mälern nur bezweckt, darzuthun, dass die Bezeichnung Nervennävus

nur ein conventioneller ist, dem äusseren Bilde entnommen, aber ohne neuropathologischen Inhalt.

Dagegen gibt es erworbene Dyschromasien, die sicher vom Nerveneinfluss abhängen, aber im Sinne der reflectorischen oder sympathischen Dystrophie, z. B. Chloasma uterinum.

Die angeborenen Pigmentflecke sind als Analogon der Scheckenbildung bei Thieren (Hebra), als angeborene Bildungsanomalien aufzufassen.

Die Pigmentmäler involviren sich nur höchst selten nach der Geburt. Die meisten vergrössern sich im Gegentheil noch etwas und bestehen das ganze Leben hindurch unverändert, oder zeigen nur unter Umständen (Gravidität) dunklere Pigmentirung.

Die erworbenen Pigmentflecke, Chloasmata im Allgemeinen genannt, sind idiopathischen oder symptomatischen Ursprungs.

Unter den idiopathischen Pigmentflecken stellen Lentigo, Linsenflecke, und Ephelis, Sommersprossen, spontane Formationen vor. Lentigines sind gleichmässig gelb- bis schwarzbraune, stecknadelkopf- bis über linsengrosse, scheibenförmige, scharfbegrenzte Flecke, welche zu einzelnen oder vielen innerhalb des 2.—6. Lebensjahres zerstreut am Körper auftauchen und bis in das hohe Alter bestehen. Die Epheliden sind im Allgemeinen etwas kleiner als jene, blassbraun, unregelmässig, zackig und ungleich tingirt, sprenkelig. Ihr häufigster Standort sind die Nase, die angrenzende Gesichtshaut und die Stirne, doch sind sie auf zarter und heller Haut (Rothhaariger) auch reichlich über das übrige Gesicht, Hals, Brust, Innenflächen der Extremitäten, Handrücken, Nates und Penis gesät, ein Umstand, der genügend beweist, dass die „Sommersprossen“ vom Einfluss der Sonne unabhängig entstehen. Sie erscheinen erst um das 6.—8. Lebensjahr, erblassen während des Winters um mit dem Frühling sich dunkler zu färben, und verschwinden gänzlich im vorgerückten Lebensalter.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den eigentlich congenitalen Pigmentmälern und den in den ersten Lebensmonaten und Jahren auftauchenden Linsenflecken und Sommersprossen besteht weder anatomisch, noch im Verlaufe. In ersterer Beziehung ist schon früher dargelegt worden, dass der Papillarkörper und das Corium sowohl durch Pigment-Einlagerung als

Hyperplasie verschiedenen Grades des einen oder anderen, oder aller Gewebsformen, an dem Male participirt.

Rücksichtlich des Verlaufes ist aber zu bemerken, dass sowohl die fötalen, als die in den ersten Lebensperioden erscheinenden Pigmentflecke mit den Jahren sowohl an Zahl, als Intensität der Färbung und Masse (Umfang und Dicke) zuzunehmen pflegen. Man betrachte nur in dieser Beziehung viele, namentlich weibliche Personen. An 10—15jährigen Mädchen entdeckt man da und dort im Gesichte mohnkorngrosse Linsenmäler und Wärzchen, mit 20—30 Jahren fangen die Personen an sich zu beklagen, dass sie so viele Flecke und Warzen bekommen und in den 40—50er Jahren haben sie sich bei denselben schon zu ansehnlichen Warzen entwickelt. Im höheren Alter sistirt auch noch nicht der Wandel in der Vegetation der den Nävus constituirenden Elemente und da geschieht es öfters, dass die Formen niedrigerer Organisation, die der epidermoidalen Gebilde, über die höher organisirten bindegewebigen Formationen quantitativ das Uebergewicht erlangen und an Stelle der letzteren treten. Damit ist der Epithelialkrebs gegeben — bekanntlich ein aus Warzen- und Pigmentmälern so häufig hervorgehendes destructives Gebilde.

An die genannten angeborenen oder in den ersten Lebensjahren auftretenden Pigmentosen reihen sich als idiopathische Hyperchromatosen jene Pigmentationen, welche von meist temporärer Dauer, oft auch persistirend, nach örtlichen Entzündungs-Exsudationsprocessen, Eczem, Psoriasis, Pemphigus und nach Hämorrhagien zurückbleiben.

Andere Pigmentflecke sind arteficiell hervorgerufen durch örtliche Einflüsse, welche intensive und häufige Hyperämisirung der Papillarschicht und des Coriums und als deren Folge dunklere Pigmentirung setzen.

Der Entstehungsursache nach unterscheiden wir dieselben als:

Chloasma traumaticum, durch mechanische Hyperämisirung der Haut entstanden. Hieher gehört die dunkle Verfärbung der Haut an Stellen, welche dauernd gedrückt worden, wie über der Taille, von Tragbändern, Riemen, am Kreuz, von Bracherien und als besonders wichtig die Pigmentirungen in Folge des Kratzens. Die letzteren gehören mit zu den Symptomen aller juckenden Hautkrankheiten, Scabies, Prurigo,

Eczem, Urticaria und erscheinen in Form von braunen Streifen oder diffusen Verfärbungsflächen von gelbbrauner bis saepiabrauner und schwarzer Tinte (Melasma). Je häufiger ein und dieselbe Hautregion durch Kratzen hyperämisirt, oder gar durch die Fingernägel verletzt worden, so dass zugleich auch Blutfarbstoff direct zum Austritt gebracht worden, desto mehr verbreitet und dunkel, bis zur melanotischen Färbung, präsentirt sich die Pigmentirung. Sie ist also intensiver bei den chronischen Uebeln, Prurigo, Pemphigus pruriginosus, als bei Urticaria, Scabies und besonders dunkel bei lang währender Pediculosis corporis. Hier erscheint oft die Haut grösstentheils, besonders über dem Kreuzbein und Nacken bis grauschwarz. Aber es ist kein Grund, diese Form als Melanosis, Melasma cutis, Melanoderma, wie eine besondere Krankheit hinzustellen, ebensowenig wie die Pytiriasis nigra der Autoren, welche entsteht, wenn die dunkel pigmentirte Haut zugleich in Folge von Eczem, oder Cachexie der Betroffenen kleiig schilfert. Da zugleich die Localisation solcher Kratzpigmente mit dem von Jucken und Kratzen betroffenen Stellen übereinstimmt, bei Pediculosis vorwaltend Nacken und Kreuzbeingegend, bei Prurigo die Streckseiten der Unterextremitäten occupirt, bei allgemeinem Jucken auch allgemein und zerstreut sich findet, da ferner in der Intensitätsscala der Färbung auch die Reihenfolge und das relative Alter der Excoriationen gegeben ist, so wird es klar, dass die Kratzpigmentationen, richtig gedeutet, einen wesentlichen Behelf zur objectiven Diagnostik abgeben.

Chloasma caloricum heisst die braune Verfärbung, welche Gesicht, Nacken, Brust, Arme und Hände, alle Hautstellen erwerben, wenn sie der warmen Sonne und freien bewegten Luft exponirt sind — das sogenannte „Abbrennen". Es stellt sich oft schon nach einem mehrstündigen Marsche in der Sonne ein, wie bei Touristen und Städtern überhaupt. Bleichsüchtige Personen brennen weniger leicht ab, als gesunde. Aber auch dauernde Einwirkung rauher und kalter bewegter Luft hat denselben Effect, weshalb dieses Chloasma bei allen viel im Freien sich bewegenden Personen erscheint, bei Jägern, Soldaten nach dem Feldzug, Matrosen, Kutschern, Maurern u. s. w. Die Pigmente dieser und der früher genannten Ursache verlieren sich wieder, wenn die Individuen durch einige Zeit jenen Einflüssen fern bleiben.

Chloasma toxicum entsteht durch Einwirkung gewisser specifisch reizender Substanzen, Sinapismus, Cantharidenpflaster, Cortex Mezerei (Seidelbast), deren Anwendung von den Aerzten noch immer beliebt wird. Diese Pigmente bestehen aber zuweilen das ganze Leben hindurch, ein Umstand, dessen Kenntniss den Arzt gewiss abhalten wird, ein Vesicans auf die Büste oder das Gesicht einer weiblichen Kranken zu appliciren, wenn er es schon nicht über sich vermag, auf solche Heilmittel überhaupt zu verzichten.

Chloasma symptomaticum findet sich als begleitendes oder Folgesymptom mancher Erkrankungen innerer Organe oder des Gesammtorganismus in Form von beschränkt localisirten Flecken, oder diffus und allgemein verbreiteter dunkler Hautfärbung. Die häufigste und bekannteste Form ist das Chloasma uterinum, wegen der Aehnlichkeit in der Farbe der Leber auch Chl. hepaticum (Alibert) „Leberfleck" genannt. Es occupirt zuweilen nur einzelne Stellen, ein andermal die ganze Fläche der Stirne bis zur Haargrenze als gelbbraune bis dunkelbraune, gleichmässige oder unregelmässig streifige Färbung. Nebstdem findet es sich an den Augenlidern, der Nachbarschaft der Augenwinkel, auf den Wangen, der Oberlippe, am Kinn, in Streifenform. Es ist ein häufiges Vorkommniss bei sterilen oder unverheirateten Frauen (Viragines) und bei solchen, die an diversen Unregelmässigkeiten der Sexualsphäre, Dysmenorrhoe, Deviation, Neoplasmen des Uterus, Ovarialaffectionen, Hysterie leiden, bei manchen Frauen auch während der Gravidität. Jenseits der klimakterischen Jahre schwindet auch das Chloasma. Mit den Vorgängen im Uterus hängt auch die während der Gravidität auftretende dunklere Pigmentirung im Warzenhof und in der Linea alba zusammen.

Chloasma cachecticorum haben wir bei mit Lichen scrophulosorum behafteten Burschen ganz in der Form des Chl. uterinum im Gesicht localisirt gesehen. Sonst bezeichnen wir so die allgemeine dunkle Missfärbung der Haut, welche bei marastischen Personen nach Malaria, bei Potatores, seniler Atrophie, in der Krebscachexie sich einstellt.

Die den Morb. Addisoni charakterisirende Pigmentose stellt nur ein Theilsymptom der so benannten, bis nun noch räthselhaften Allgemeinerkrankung dar. Addison hat im Jahre 1855 diese Krankheit beschrieben in dem Sinne, dass die bei

derselben vorfindlichen constitutionellen und örtlichen Veränderungen als Folge einer Erkrankung der Nebennieren zu betrachten wären. Die Haut des Gesichtes, Stammes, der Extremitäten färbt sich dabei allmälig diffus oliv- bis saepia- und broncebraun — Teinte broncée, Broncekrankheit — und auch die Schleimhaut der Lippen, Wangen und des Gaumens zeigt dunkel- bis schwarzbraune diffuse Färbung.

Daneben treten aber auch Störungen von Seite anderer Organe auf, gastrische Zustände: Diarrhoe, Verstopfung, Erbrechen, Erscheinungen des Magen- und Darmcatarrhs, Schmerzhaftigkeit der Unterleibsorgane, Herzklopfen, Anaemie, Schwäche des Pulses, psychische Depressionszustände, Neurasthenie, Allgemeine Schwäche, Abmagerung und unter diesen Erscheinungen, oder unter Coma, Sopor, manchmal plötzlich, shokähnlich, letaler Ausgang.

Es ist bisher nicht gelungen, den Zusammenhang der Nebennierenerkrankung mit den Symptomen des M. Addisoni zu erweisen, da in vielen Fällen von ausgeprägtem M. Addisoni diese Organe nicht krank gefunden wurden (Overbeck), in anderen Entartung der Nebennieren ohne solche Symptome sich vorfand und experimentelle Exstirpationen und Störungen derselben (Nothnagel) keine Pigmentose zur Folge hatten. Eben so wenig haben die Theorien über die embryologische und functionelle Bedeutung der Nebennieren (blutbereitende Drüsen oder nervöse Gebilde, Ganglien) eine Erklärung für das Zusammentreffen ihrer Degeneration mit der dunklen Hautpigmentirung und für die Herkunft dieses Pigmentes ermöglicht, wie dies G. Lewin in einer Kritik der vorliegenden Literatur dargelegt.

So viel scheint doch sicher, dass, insoferne überhaupt ein solches Zusammentreffen constatirt worden, nicht jede Art von Erkrankung der Nebennieren, sondern nur die sogenannte käsige Entartung derselben, dem Morb. Addisoni angehört.

In neuerer Zeit macht sich, wie auch die letztere Publication von Nothnagel lehrt, in Rücksicht auf das Unzureichende aller bisherigen Versuche einer embryologisch-anatomischen, hämatochemischen und physiologischen Erklärung, immer mehr die Neigung geltend, den gesammten Symptomencomplex, und so auch die Pigmentose bei M. Addisoni auf organische oder functionelle Störung der Bauchnerven-Geflechte

und Ganglien (Sympathicus, Splanchnicus, Plexus coeliacus, Ganglion semilunare) zurückzuführen, obgleich auch hier die grösste Inconstanz der Befunde und eine eben so grosse Divergenz in deren Deutung für die Entwicklung und Feststellung einer halbwegs befriedigenden Theorie hinderlich ist.

Bezüglich der Herkunft des Hautpigmentes bei M. Addisoni hat man neben den für Pigmentbildung im Allgemeinen herrschenden Ansichten noch besonders geltend gemacht, dass die Nebennieren in irgend einer Weise das Pigment lieferten, sei es durch Zersetzung der Blutkörperchen, oder durch Bildung einer besonderen, weiter zu Pigment sich umwandelnden Proteinsubstanz (Averbeck, Riesel, Burger).

Die anatomischen Untersuchungen von Nothnagel und Riehl haben gelehrt, dass bei der Addison'schen Melanose dieselben Verhältnisse obwalten, wie bei Melanosis jedweder anderen Quelle: Pigmentkörner in den Zellen des Rete, pigmenttragende Wanderzellen im Papillarkörper und oberen Corium und überall am reichlichsten in Begleitung der Blutgefässe. Nimmt man dazu, dass Riehl in einem Falle von M. Addisoni eine substantielle Erkrankung der feinsten Haut- und Papillengefässe, d. i. deren Adventitia und Media gefunden, durch welche deren Permeabilität für rothe Blutkörperchen nothwendig gesteigert und, wie auch Riehl demonstrirt, mikroskopische Hämorrhagien ermöglicht werden, so muss man mit Nothnagel auch für M. Addisoni das Pigment von den rothen Blutkörperchen herleiten, die an Ort und Stelle ausgetreten und ihr Haematin an die Wanderzellen und Epithelien abgeben, so wie dies rücksichtlich der physiologischen und pathologischen Pigmentation bereits im Allgemeinen erörtert worden.

Als entferntere Ursache der Gefässalteration und des zur Pigmenteinlagerung führenden Austrittes von rothen Blutkörperchen macht Nothnagel das Nervensystem der Baucheingeweide in dem früher erwähnten Sinne verantwortlich, von dem also in gleicher Weise die Addison'sche Pigmentose reflectorisch hervorgerufen würde, wie andere Pigmentosen, z. B. die der Schwangeren, das Chloasma uterinum, von den Nerven der Sexualorgane.

Als symptomatische Pigmentose wäre auch noch die „Pigmentsyphilis“ zu erwähnen.

Unter diesen und unter ähnlichen Bezeichnungen (Syphilide pigmentaire, tâches syphilitiques, Syphiloderma pigmentosum) haben vorwiegend französische und englische, aber auch einzelne Autoren anderer Zunge (Monneret, Hardy, Pillon, Gibert, Bazin, Lancereaux, Fournier, Tanturri, Schwimmer, Atkinson, Drysdale, G. H. Fox, Duhring u. A.) braune Färbungen der Haut angeführt, welche nach der Meinung der meisten unter den genannten Autoren in gleichem Sinne, wie die specifischen Exantheme, als directe Wirkung der syphilitischen Diathese entstehen und wie jene auch durch eine antiluetische Behandlung beeinflusst und zum Schwinden gebracht werden sollen. Die Flecke werden als schmutzig-braune oder braungelbe Verfärbungen geschildert, welche isolirt, oder durch Ineinanderfliessen netzförmig, zuweilen diffus erscheinen, nicht schuppen, vorwiegend Hals, Nacken, Gesicht und Thorax occupiren meist schon in den Frühperioden der Syphilis auftreten, Monate, manchmal auch Jahre bestehen und durch die gegen die Syphilis gerichtete Behandlung meist auffallend rasch schwinden.

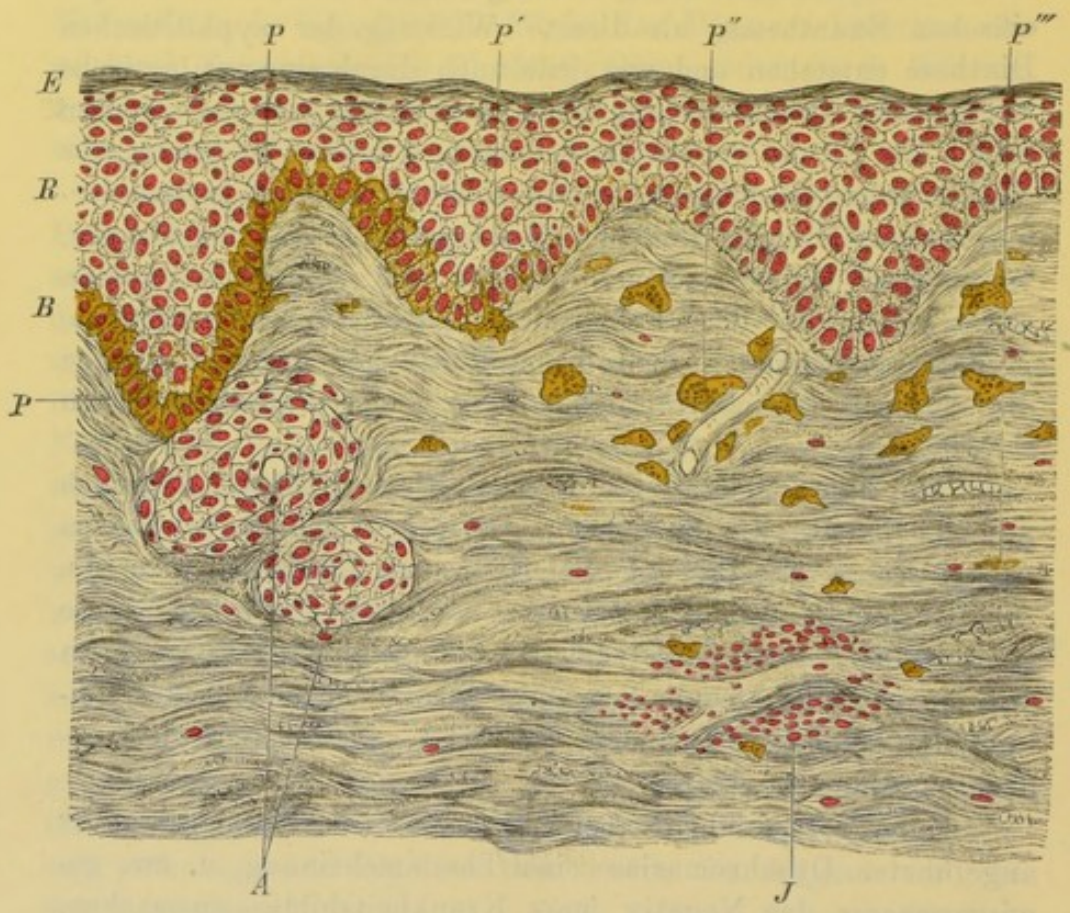
Die hier angedeuteten Pigmentationen haben sicherlich zum Theile nur die Bedeutung der schon früher erwähnten cachektischen Missfärbung der Haut und insoferne auch die constitutionelle Syphilis, eine Art Cachexie bedingt und sie sind demnach nicht directer Effect des specifischen Virus, etwa wie ein Syphilid. Auch dass diese Pigmentflecke mit der Heilung der Syphilis schwinden, gestattet, dieselben in dem gedachten Sinne zu deuten.

Zum grossen Theile aber mögen diese als Pigmentsyphilis angeführten Dyschromasien eine Theilerscheinung, u. zw. gewissermassen das Negativ jenes Krankheitsbildes ausmachen, welches zuerst (1880) O. Simon gewürdigt und später (1883) Neisser als Leucoderma syphiliticum beschrieben hat.

Diese, merkwürdiger Weise so lange übersehene Dyschromasie erscheint bei einer beträchtlichen Zahl recent syphilitischer, vorwiegend aber solcher weiblicher Personen, zur Zeit der Rückbildung eines maculo-papulösen Syphilides, als linsen- bis pfenniggrosse, hellweisse, von normal tingirter, oder zumeist abnorm dunkel pigmentirter Haut umsäumte Scheiben. Am zahlreichsten und dichtesten gedrängt finden sie sich an der Hals- und Nackengegend, zerstreut auch am Stamm und

an den Extremitäten. TORTORA bringt die Abbildung eines Falles von „Sifilide pigmentaria areolata“ bei einer weiblichen Kranken, bei welcher die weissen Flecke Hals, Stamm und Extremitäten in gleich dichter Weise bedecken und die interstitiellen dunkler gefärbten Brücken ein continuirliches Netz darstellen.

Fig. 32.



Durchschnitt eines Hautstückes an der Grenze zwischen entfärbtem und dunkler pigmentirtem Leukoderma-Fleck (Riehl).

E Epidermis. *R* Stachelschicht. *B* Basalzellenschicht. *P* Pigmentirt bis *P'*, von da gegen *P'''* pigmentlos. *P'* Pigmenttragende Wanderzelle mit ihren Fortsätzen zwischen die Retezellen sich einschiebend. Im Corium zahlreiche pigmentirte Wanderzellen *P''*; bei *P'''* einer solchen entsprechender Pigmentkörnchenhaufen. *A* Quer-, *J* Längsschnitt eines von Zelleninfiltration umgebenen Blutgefässes.

In allen diesen Fällen bildet jedoch der weisse Fleck, der Pigmentverlust, das Wesentliche der Erkrankung und das Primäre, die dunklere Färbung, wo sie überhaupt vorhanden,

das Secundäre und das Leucoderma syphiliticum gehört demnach nicht dem Processe der Pigmenthypertrophie, sondern der Pigmentatrophie an.

Die Entfärbung geht nämlich von punktförmigen Stellen aus und schreitet stets centripetal bis zu pfenniggrossen Scheiben vor, während die braunen Zwischenbänder dem entsprechend immer schmächtiger werden, ja endlich, bei Confluenz der weissen Felder, verschwinden.

Wie Riehl ganz richtig beschreibt, nimmt der Pigmentschwund direct seinen Ausgang von einem Roseola-Fleck oder einer Papel, um letztere meist zu Beginn einen hellen Ring bildend, während der Papel-Antheil noch dunkel gefärbt erscheint.

Die weissen Scheiben oder, durch Ausbreitung und Confluenz der letzteren entstandenen, flächenhaft ausgebreiteten und von pigmentirten Zacken und Streifen eingekerbten weissen Flecke bestehen viele Monate. Dann werden ihre Grenzen allmälig undeutlich, verwaschen, und sie selbst endlich unkenntlich, theils durch Abschwächung der dunkleren Tingirung ihrer Umgebung, theils durch Wiedererscheinen der normalen Pigmentirung innerhalb ihrer Fläche.

Gegenüber von Neisser's Erklärungsversuch, nach welchem die Decoloration durch rasche Abschiebung der pigmenthaltigen Retezellen in Folge entzündlichen Vorganges entstehen sollte, ist die von Riehl gegebene Deutung, nach meiner Meinung, wohl die richtigere. Nach dieser findet zugleich mit dem Resorptionsvorgange, dem das Product der syphilitischen Efflorescenz unterliegt, auch eine Aufsaugung des in den tiefen Retezellen lagernden Pigmentes und eine Verschleppung nach den peripheren Zonen der Efflorescenzcentren statt. Die Vermittler dieser Verschleppung sind jene schon erwähnten Wanderzellen, welche wir bereits nach Ehrmann und Riehl als Zwischenträger des Pigmentes zwischen Blutgefässen und Rete bezüglich der physiologischen Pigmentirung erwähnt haben. Riehl hat bei Leucoderma syphiliticum derartige pigmenttragende Zellen im subpapillaren Corium unterhalb jener Stellen gefunden, welche ein bereits pigmentloses Rete zeigten und meint nun, dass diese Wanderzellen hier das Pigment auf demselben Wege abführen, auf welchem sie dasselbe beim physiologischen Vorgange zuführen (Fig. 32).

Somit ist das Leucoderma syphiliticum nicht in dem von den ersten Autoren angegebenen Sinne als eigentliches specifisches Product der Syphilis, sondern als zufällige Folgeerscheinung der durch Syphilis gesetzten örtlichen Infiltration (Roseola, Papel) und auch in dieser Einschränkung nicht als Hyperpigmentosis, sondern als Achromatosis, analog der später zu besprechenden Vitiligo aufzufassen. Und eben so wenig kann die Erscheinung als charakteristisches und diagnostisches Merkmal der Syphilis angesehen werden, sondern höchstens als eine neben anderen meritorischen Syphilissymptomen mit zu beachtende Erscheinung.

Für sich allein hat das Leucoderma nur die Bedeutung analoger Decolorationen, wie sie auch von der Stelle zur Resorption gelangender entzündlicher und neoplastischer Infiltrate und von Pigmentwarzen auszugehen pflegen.

Die Diagnose des Chloasma und der Pigmentflecke im Allgemeinen ist nicht schwierig. Die Erscheinung der Farbe, ihr Bestand unter dem Fingerdruck, ihr tiefer Sitz, die Unmöglichkeit, sie durch leichtes Kratzen abzulösen und das Fehlen von sonstiger Gewebsveränderung, wie Röthe, Schuppung, schützen vor Verwechslung desselben mit ähnlichen Vorkommnissen, z. B. mit den braunen Flecken der Pityriasis versicolor. Die specielle Diagnose der Pigmentation nach ihrer Bedeutung und Ursache, so wie deren Prognose, ob dauernd oder vorübergehend, geht aus der Würdigung der im Früheren geschilderten Symptomatologie hervor.

Von den eigentlichen Pigmentosen ganz verschieden sind jene Dyschromasien der Haut, welche durch Einlagerung von Farbstoffen in die Cutis selbst (nicht in die Epidermis) entstehen, theils solcher, die im Körper gebildet worden, theils von aussen eingeführter Stoffe. Es sind:

Die ikterische Färbung der Haut. Sie beruht auf Ablagerung des Gallenfarbstoffes in alle Schichten der Cutis und erscheint als citronengelbe bis graugelbe (Ikterus niger), diffuse Tingirung. Dauer, Intensität, Heilbarkeit des Zustandes hängen von dem Grundübel ab. Das begleitende Jucken ist oft höchst intensiv und schwer zu bekämpfen.

Argyria, schiefergraue, bronceartige (daher auch „Teinte broncée"), blaugrau schimmernde Verfärbung der Haut und Schleimhaut, welche auf Ablagerung von Silberkörnchen in

die Cutis beruht und bei Personen beobachtet worden ist, die längere Zeit hindurch Silbersalpeter innerlich, z. B. gegen Epilepsie, Dysenterie, genommen hatten. Seit den durch Zöllner (1795) veröffentlichten Mittheilungen über die Krankheit ist eine beträchtliche Zahl solcher Fälle bekannt geworden. Einigemale ist auch nach Aetzungen des Rachens mit Lapis, vielleicht in Folge Verschluckens (Duguet) Argyrie aufgetreten, sowie örtliche Silberfärbung an der Conjunctiva nach Lapisätzungen. Es ist immerhin merkwürdig, dass bei den zahllosen Aetzungen der Haut mittels Lapis, wie solche z. B. gegen Lupus vorgenommen werden, noch nie Argyrie, auch nicht local, beobachtet worden ist. Aus welcher Art chemischer Verbindung (lösliches Silber-Albuminat?), nach deren Resorption, sich die Silberkörner niederschlagen, ist noch nicht erwiesen. Der Einfluss des Lichtes ist sicher belanglos für die Reduction, da die Ablagerung auch in die inneren Organe erfolgt. Genaue anatomische Untersuchungen (von Frommann, Riemer, Neumann u. A.) haben ergeben, dass die Silberkörner nicht in die Epidermis, sondern in's Bindegewebe der Haut abgelagert werden, und zwar in dichtester Anordnung in die an das Rete und die Drüsenauskleidungszellen stossenden Grenzschichten. Auch in den inneren Organen beherbergt überall das Bindegewebe das ausgeschiedene Silber (Weichselbaum). Der Zustand ist dauernd und unheilbar.

Davon verschieden nach ihrer Entstehung ist die von Blaschko und Lewin fast gleichzeitig mitgetheilte „locale Gewerbe-Argyria“ (Lewin), bei welcher „das Vorkommen von metallischem Silber in der Haut von Silberarbeitern“ (Blaschko) durch Einsprengung von Silbersplittern bedingt wird, die bei der mechanischen Bearbeitung des Silbers (Feilen, Drechseln, Poliren) von dem bearbeiteten Object losgelöst werden und wie es scheint, durch Gewalt der ihnen mitgetheilten Bewegung die Epidermis durchsetzen und im Corium stecken bleiben. Sie bedingen blauschwarze Punkte und Flecke, deren Sitz vorwiegend die Rückenfläche der Hände und Finger, seltener die Haut des Gesichtes und der bei der Arbeit entblössten Brust. Bei der histologischen Untersuchung haben beide Autoren metallisches Silber in Form von Körnchen und zu einem Netzwerk combinirten Linien vorgefunden, welche in ihrer Lagerung und Configuration den von Baltzer,

Unna und von Lustgarten mittels Victoriablau so schön dargestellten elastischen Fasern entsprechen. Das Bild entspricht demjenigen, welches bei den nach Recklingshausen's Methode in Silber gefärbten mikroskopischen Schnitten gewonnen wird. Lewin meint überdies, dass dies so gezeichnete Netz der elastischen Fasern und Bänder zugleich den Wandungen eines Lymphrohrnetzes entspreche. Auch hier muss eine bei der durch Einverleibung mittels der Verdauungswege erzeugten Argyria analoge Reduction angenommen werden, derart, dass das eingesprengte Silber zunächst eine lösliche Salzverbindung eingegangen sei, aus dem es erst nachträglich reducirt und abgelagert werde.

Durch Einlagerung fein vertheilter gefärbter oder auch nur dunkler Körper in das Corium, kommen gelegentlich verschiedenartige Färbungen der Haut zu Stande, die aber mit dem Pigmente ebenfalls nichts gemein haben. Am bekanntesten unter dieser Art Färbungen ist das

Tätowiren, das bei uns Arbeiter, Matrosen, an den Armen, manche Südsee-Insulaner, Birmanen, an ausgebreiteten Hautregionen und in abenteuerlichen Figuren und Linien vollführen, wie bei dem von mir beschriebenen und in Hebra's Atlas abgebildeten, über den ganzen Körper „Tätowirten von Birma". Das Verfahren besteht darin, dass mittels einfacher Nadel, oder einem Nadelbündel, oder einer Reissfeder ähnlichen Instrumente, die Haut in entsprechender Figur blutig gestochen wird, worauf sofort färbende Substanzen, Kohlenpulver, Schiesspulver (blau), Zinnober (roth), (von Chirurgen nach Cheiloplastik angewendet) oder Pflanzenfarbstoffe, wie Indigo, eingerieben werden, die in dem Cutisgewebe liegen bleiben und da abgekapselt werden. Analog ist die graue Färbung durch eingesprengtes Schiesspulver entstanden.

Die Behandlung der spontan sich rückbildenden Pigmentationen ist unnöthig, sie wird aber öfters beansprucht rücksichtlich der persistirenden Pigmentosen, besonders Epheliden und Chloasma uterinum.

Die Aufgabe der Therapie besteht hier in der Entfernung jener tiefsten Reteschichten, in welchen das überreiche Pigment eingelagert ist. Oleum Sinapis, Canthariden, Mezereum, Schwefelsäure eignen sich aber hiezu nicht, weil nach ihrer Einwirkung im neu sich bildenden Rete, wie erwähnt worden, sich gerade

Pigmenthyperplasie einstellt. Wohl aber empfehlen sich Salz- und Essigsäure, Borax, Kali, Natron (Seifen), Jodtinctur, Schwefelpasten und vorzüglich Sublimat. Will man rasche Wirkung, so wird, z. B. bei zahlreichen Sommersprossen oder Chloasma uterinum des Gesichtes, dieses mit genau an einander passenden Leinwandstücken gleichmässig belegt, und während der Kranke horizontal lagert, werden die Läppchen mit einer Sublimatlösung (Merc. subl. corros. 0,50, Aqu. dest. oder Alcohol. 50) betupft und derart durch 4 Stunden feucht erhalten. Unter heftigem Brennen und Spannungsgefühl erhebt sich die Epidermis zu einer Blase, welche am unteren Rande angestochen wird und dann collabirt. Unter Einpudern fällt die Epidermiskruste binnen 8 Tagen ab und die neugebildete Hautdecke ist weiss, pigmentlos. Das Gleiche kann gegen Naevus und Lentigo erfolgreich sein. Aehnlich wirken Jodtinctur und Jodglycerin, Schwefelpasten in einem Cyclus von 6—12 Einpinselungen, oder Schmierseife, auf Flanell gestrichen, durch 12—24 Stunden aufgelegt, nach welchen Applicationen die Epidermis in toto verschorft und mit dem Pigmentgehalt sich ablöst, oder, wie bei Chrysarobin-Anwendung (Leloir), sich entfärbt.

Langsam schwinden die Pigmente unter Röthung und Schülferung der Epidermis bei täglich wiederholter Waschung mit Spirit. sapon. kalinus, Einpinselung von verdünnter Essig- oder Salzsäure, oder anderen leicht irritirenden Substanzen, z. B. Rp. Emuls. amygdal. 100, Tinct. Benzoes 5, Sublimat 0,05; oder Verathrin. 0,1, Aqu. Naphae 50; oder Naphtol (Spirit. sapon. kalin. 50, Naphtol. 2, Glycerrhin 1); oder Aqu. Cosmetica orientalis (Aqu. dest. 6 Liter, Sublimat. 35, Album. ovor. Nr. 24, Succi citri fruct. Nr. 8, Sacch. alb. 300) 5 ad 100, Aqu. fragor.; oder eine Salbe, welche auf Leinwand gestrichen über Nacht aufgelegt wird, nach der Formel: Praecipit. alb., Borac. venet. aa. 5, Ungu. emoll. 50, Olei rosar.; Olei naphae aa. gutt. 5; Acid. salicyl. 2, Ungu. emoll. 40; oder: Acid. boracici, Cerae alb. aa. 5, Paraphini 10, Olei amygd. 30. Auch Pyrogallus- und Chrysarobinsalbe (pag. 402) wirken pigmentzerstörend; doch steht ihrer Anwendbarkeit im Gesichte deren eigene Färbwirkung im Wege. Ist die Haut roth und schuppig geworden, so werden Schminksalben und Poudre applicirt, deren ich schon früher gedachte und hier noch einige anfüge, mit der Bemerkung, dass ein Zusammentreffen von schwefel-, blei-

und quecksilberhältigen Mitteln vermieden werden muss. Weisses Schminkpulver: Rp. Bismuth. carb. basici 10, Talc. venet. pulv. 20, Baryt. sulf. praecipit. 30, Olei rosar. gutt. duas. Flüssige Schminke: Bismuth. carb. basici 10, Talci. venet. pulv. 20, Aqu. rosar. 70, Spir. colon. 30; von welcher, eben so, wie von Eau de princesse (Hebra), der weisse Bodensatz aufgepinselt und wenn trocken, abgewischt wird. Schminksalbe: Bismuth. chlor. praecip. 5; Baryt. sulf. praec. 10; Cerae alb. 3; Olei amygd. r. pr. 7.

Naevi pigmentosi können auch durch Abschaben mittels scharfen Löffels beseitigt werden, sowie durch elektrolytische punktförmige oder flächenhafte Aetzung, für welches allerdings längst gekannte Verfahren, letzthin Voltolini, Gärtner und Lustgarten besondere Methoden angegeben haben. All' die genannten Flecke, Sommersprossen, Lentigo, kehren jedoch meist wieder; nur Chloasma schwindet dauernd, sobald auch dessen Ursache (Sexualaffection) beseitigt wird. Das Tätowiren der Pigmentmäler hat keinen Zweck, da ein dem Incarnat der Haut entsprechendes Färbemittel noch nicht gefunden ist. Sherwell gibt an, durch Eintauchen der Tätowirungsnadeln in 25%ige Chromsäure, oder 50%ige Carbollösung Erfolg gehabt zu haben. Bei Naevus pilosus müssen noch die Haare ausgezogen werden. N. verrucosus et lipomatodes können nur durch eingreifende Aetzung und Excision beseitigt werden.

Zweiunddreissigste Vorlesung.

Epidermis- und Papillar-Hypertrophie.

Man kann, strenge genommen, die Hypertrophie der Epidermis nicht von jener der Papillen gesondert darstellen, da thatsächlich beide in der Regel mit einander combinirt sind.

Der physiologische Vorgang der Regeneration des Epithels ist zwar noch lange nicht in allen Punkten klargestellt; aber so viel ist doch sicher, dass das Materiale zum Aufbau der neuen Epidermiszellen und zur Ernährung des ganzen Zellenlagers von den Papillen, beziehungsweise von den Gefässen derselben, geliefert wird. In pathologischen Vorkommnissen vermehrt sich zweifellos das Epithellager aus sich selbst durch Zell- und Kerntheilung der Stachelzellen (Fig. 29).

Rücksichtlich des inneren Vorganges bei der Zell- und Kerntheilung, speciell des Epithels, hat man bis vor einigen Jahren sich mit der Vorstellung begnügt, welche durch den leicht zu gewinnenden Anblick von eingeschnürten, bis zu fadenförmiger Verbindungsbrücke eingekerbten Kernen und von Doppelkernen erweckt wurde, indem man der so vollzogenen Theilung des Kernes auch eine analoge Trennung des Zell-Protoplasmas mit Zutheilung der so gewonnenen Hälften zu je einem Tochterkern theils erschloss, theils durch Beobachtung von Sprossentreibung und Einschnürungsfurchen, wie dies Stricker zuerst demonstrirte, objectiv belegte.

Seit Frommann's (1865/67) und Heitzmann's Arbeiten (1873) haben sich jedoch zunächst unsere Kenntnisse über die innere Structur der Zelle und des Kerns gegenüber den von M. Schultze überkommenen in erheblicher Weise erweitert und geändert, damit auch die frühere Vorstellung von einer einfach mechanischen

Zweitheilung der Zelle bei der Proliferation, Dank der unter den besseren optischen und tinctoriellen Hilfsmitteln und vervollkommneten Untersuchungsmethoden ausgeführten Arbeiten einer grossen Reihe von Forschern, wie Strassburger, Schleicher, Klein, Arnold, Stricker, Retzius, Pfitzner, Spina u. A., insbesondere aber von Flemming und von Rabl.

Darnach besteht das Zellprotoplasma nicht aus einer homogenen, feinkörnigen Masse (M. Schultze), sondern aus zwei chemisch, structurell und biologisch verschiedenen Substanzen, der Filarmasse (Miton) und der Interfilarmasse (Paramiton), der von der Zellsubstanz jedenfalls zu sondernde Kern aus einem fadenförmigen Kerngerüst, Nucleolen und Kernsaft (Flemming). Nebstbei wird als Chromatin die Substanz des Zellkerns unterschieden, die bei Tinction die Farbe annimmt, aber nicht ganz mit dem Fadengewebe zusammenfällt und die sich nicht färbende achromatische Substanz, welche die den Kern ringsum abschliessende Hülle darstellt, während das chromatische Fadengerüste zwar auch bis an die Zellgrenze reicht, hier aber eine vielfach netzförmig durchbrochene Hülle formirt.

Da die Studien über diese sehr interessanten Details lange noch nicht bis zu einem vollständig abschliessenden Resultate gelangt sind, so will ich den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse der Zelltheilung nach der Darstellung und mit den Worten der, wie ich glaube, jüngsten und sehr gründlichen Arbeit von C. Rabl schildern.

Rabl schreibt: Die indirecte oder „caryokinetische“ (Schleicher) Zelltheilung geht mit einer Metamorphose des Zellkerns einher. Diese besteht in der Bildung einer aus Fäden zusammengesetzten Figur, der Kerntheilungs- oder Kernfigur. Die Kerntheilungsfigur setzt sich aus der achromatischen Figur oder Kernspindel und aus der chromatischen Figur zusammen. Die achromatische Figur baut sich aus den mit den specifischen Kernfärbemitteln nicht färbbaren Substanzen des Kerns (Flemming) oder vielleicht des Zellkörpers (Strassburger) auf und stellt ein Fadenbündel von meist spindelförmiger, manchmal Cylindergestalt dar, das die beiden Theilungspole der Zelle miteinander verbindet. Von den Enden der Spindel laufen Strahlen in die Zellsubstanz aus. Die chromatische Figur baut sich aus den färbbaren Substanzen des Kerns,

den Nucleolen und Gerüstfäden auf und durchläuft während der Theilung eine regelmässige Reihenfolge von Formationen. Zunächst ordnet sich die ganze chromatische Substanz zu einem Faden an, der in dichten unregelmässigen Windungen den Kern durchzieht; indem sich der Faden allmälig verkürzt und dicker wird, werden die Windungen weniger zahlreich und der Knäuel im Ganzen lockerer. Darauf theilt sich der Faden in einzelne Abschnitte oder Segmente, welche sich wahrscheinlich schon frühzeitig der Länge nach in paarige Hälften spalten (Flemming). Alle diese verschiedenen Formationen werden unter der Bezeichnung der Knäuelform des Mutterkerns zusammengefasst . . . . . .

Die weitere Ausbildung geht in der Weise vor sich, dass sich die Fadensegmente gegen den Aequator des Kerns zusammenziehen und um die Mitte des achromatischen Fadenbündels anordnen. Sie nehmen dabei die Form von Schleifen an, die so angeordnet sind, dass die Schleifenwinkel nach dem Centrum, also gegen den Mittelpunkt der Theilungsachse, die freien Enden der Schleifenschenkel nach aussen sehen. Dadurch erhält die Figur die Form eines Sternes. Flemming bezeichnet daher dieses Stadium als die Sternform des Mutterkerns . . . . . .

Aus der Sternform geht die chromatische Figur nach Flemming in das Stadium der Umordnung oder Aequatorialplatte über; es geschieht dies in der Weise, dass die Schwesterhälften je einer Schleife, die durch die Längsspaltung entstanden sind, auseinanderweichen und die eine nach dem einen und die andere nach dem anderen Pol hinwandert (Näheres Heuser) . . . . . .

Die beiden Hälften der Aequatorialplatte weichen nun auseinander, indem sie gegen die Pole vorrücken. . . . . Darauf biegt sich das polare Ende jedes Fadens hakenförmig um, während die frühere Biegung sich ausgleicht. Auf diese Weise bilden sich wieder Schleifen aus, deren Schenkel anfangs von ungleicher Länge sind und deren Winkel sich nach den Polen der Kernspindel kehren. Die beiden Hälften der chromatischen Figur nehmen dadurch wieder Sternform an, weshalb Flemming dieses Stadium als das der Tochtersterne oder der Sternform der Tochterkerne bezeichnet hat.

Darauf bilden sich durch theilweise Verbindung der Schleifen der Tochtersterne die Tochterknäuel oder Knäuelform der Tochterkerne aus. Aus dieser Form geht dann wieder das Gerüst des ruhenden Kerns hervor.

Es wiederholt demnach jeder Tochterkern bei seiner Ausbildung in umgekehrter Reihenfolge die Stadien des Mutterkerns.

Flemming gibt folgendes Schema der Hauptphasen der Kerntheilung:

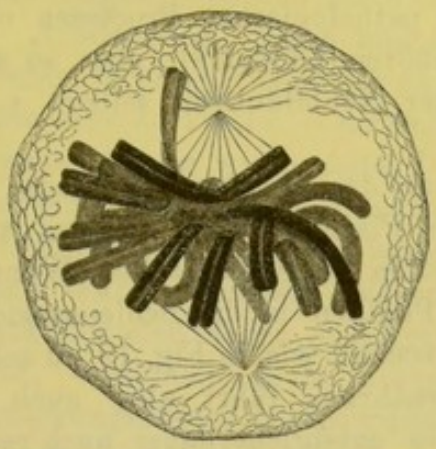
Mutterkern (Gerüst, Ruhe).	Tochterkern (Gerüst, Ruhe).
1. Knäuelform (Spirem).	5. Knäuelform (Dispirem).
2. Sternform (Aster).	4. Sternform (Dyaster).

3. Umordnungsphase (Metakinesis).

Aus seinen eigenen Studien, welche sich vorwiegend auf Epithel- und Drüsenzellen beziehen, wäre, als von allgemeiner Bedeutung, hervorzuheben die Ueberzeugung Rabl's, dass für jede Zellenart rücksichtlich der Zahl der primären und der aus der Theilung hervorgegangenen Schleifen ein ganz bestimmtes Zahlengesetz existirt, so für die Epidermiszellen des Mundbodens der Salamanderlarve vierundzwanzig; ferners, dass in den embryonalen Zellen die Menge der Schleifen grösser ist, als in fertigen Geweben; dass Rabl mit Strassburger als Zelle die Zellsubstanz sammt Kern betrachtet, an welch' letzteren die Function der Ernährung und Fortpflanzung gebunden sei; dass jede Zelle einen Kern besitze oder wenigstens im jugendlichen Alter einen solchen besessen habe und stets aus einer einkernigen Zelle (durch die beschriebene Art der Theilung) hervorgegangen sei; dass die Filarmasse durch Fädenfortsätze mit Nachbarzellen zusammenhängen und schliesslich, dass trotz der nun nothwendigen Unterscheidung der besprochenen Zell- und Kernbestandtheile, Rabl dennoch den Begriff des „Protoplasma" nicht aufgeben möchte.

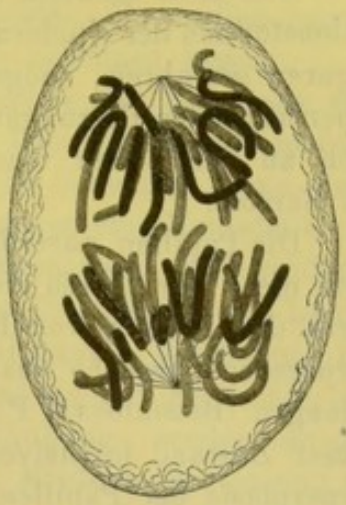
Die folgenden, aus Rabl's Arbeit entlehnten bildlichen Darstellungen, der Zelltheilungsfiguren, beziehen sich auf das Epithel der Mundbodenplatte und der Kiemenblätter von Salamandra maculata, deren Präparirmethode von Flemming erlernt zu haben Rabl ausdrücklich dankend hervorhebt.

Fig. 33.



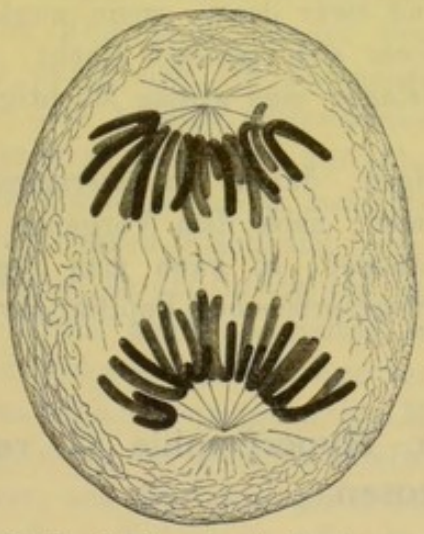
Endstadium des Muttersterns mit deutlicher Längsspaltung der Schleifen.

Fig. 34.



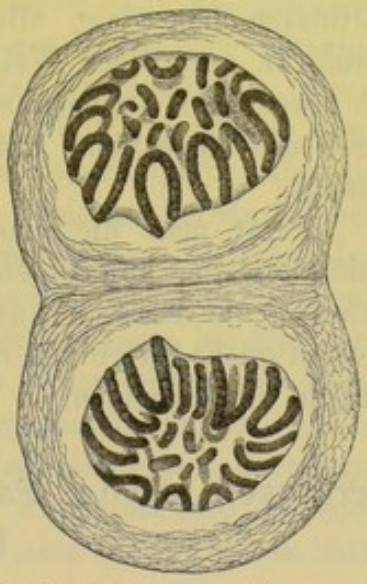
Erstes Stadium der Tochtersterne.

Fig. 35.



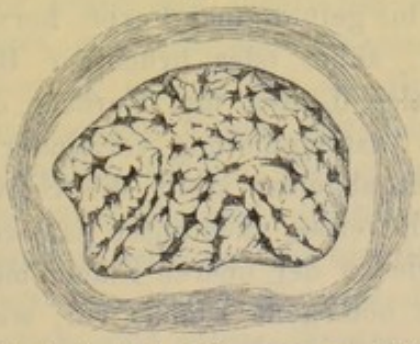
Zweites Stadium der Tochtersterne.

Fig. 36.



Tochterknäuel nach vollzogener Theilung des Zelleibes.

Fig. 37.



Tochterknäuel beim Uebergang zur „Ruhe".

Man kann bei allen lebhafteren Proliferations- und Regenerationsformen der Epidermis die geschilderten karyokinetischen Figuren gewahren, mögen sie pathologischen Processen oder experimentellen Reizungen angehören (Giovanini), eben so aber auch an den Zellen wuchernder Neubildungen selber, z. B. des Sarcom.

Die Papillen participiren an dem Wucherungsprocess des Rete nicht nur durch reichere Plasmazufuhr, sondern auch durch den Beitrag von Rundzellen und Spindelzellen (Wanderkörperchen), welche aus den Papillen in die Schleimschichte gelangen (Biesiadecki, Pagenstecher), wie in Fig. 19 zu sehen. Dieser Zustand intensiverer Ernährung führt aber auch zur Hyperplasie der Papillen und es entspricht daher auch regelmässig einem hypertrophischen Rete ein vergrösserter und histologisch veränderter Papillarkörper. Unter gewissen Verhältnissen überwiegt allerdings die Hypertrophie der Epidermis in auffälliger Weise, und zwar dann, wenn zugleich ein vorzeitiger Verhornungsprocess sich geltend macht, wodurch das eigentliche Epidermislager eine grosse Mächtigkeit erlangt.

Fasst man die einschlägigen, durch ein übermässiges Epidermislager auffälligen Formen, nach dem Vorgange von Lebert, als Keratosen zusammen, so kann man füglich diese in solche ohne und mit (ausgesprochener) Papillar-Hypertrophie unterscheiden.

Keratosen ohne Papillar-Hypertrophie — reine Keratosen.

Schwielen. Callositas, Tyloma, Tylosis, das sind umschriebene, flächenhafte Verdickungen der Oberhaut, von schmutzig-weisser bis gelbbrauner Farbe, hornartigem Ansehen, derber, trockener, zäher oder brüchiger Beschaffenheit, an welchen die normalen Linien und Furchen der Haut weniger kenntlich und die Tastempfindung vermindert ist.

Von der Haut abgelöst stellt die Schwiele eine durchscheinende, gelblich-weisse, nach unten flach-concave, oder auch an der unteren, wie an der oberen Fläche mässig convexe, auf dem Durchschnitte homogene Fläche vor, welche in der Mitte am mächtigsten, bis 2—5 Millimeter dick, ist und gegen den

Rand hin sich verschmächtigt. Sie besteht aus parallel zur Hautoberfläche übereinander geschichteten Hornzellen, deren tiefere Lagen noch den Kern deutlich erkennen lassen.

Ausdehnung, Form und Localisation der Schwielen entsprechen ihrer speciellen Ursache. Diese ist in den meisten Fällen eine äussere — arteficielle Schwielen, und zwar entweder häufig wiederholter Druck gegen eine Hautstelle, die durch einen unterlagernden Knochenvorsprung einen Gegendruck zu erfahren hat; oder die wiederholte Einwirkung von Lauge, Mineralsäuren, chemisch reizenden Substanzen überhaupt. Die Druckschwielen finden sich vorwiegend an der Fusssohle, der Ferse, veranlasst durch derbe Beschuhung; weiters an den Einwirkungsstellen von Bruchbändern, Miedern, Gurten und am häufigsten in der Flachhand, als sogenannte Gewerbeschwielen. Sie entsprechen hier nach Ausdehnung und Localisation dem hantirten Werkzeuge und kommen daher vor: bei Tischlern, vom Hobeln, an der Daumen-Zeigefinger-Falte; bei Schustern an der Flachhand und den Beugen der Fingergelenke, wo sie noch durch den oft durchzogenen „Draht" querrissig sind; über dem rechten Oberschenkel vom Lederklopfen; über den Sitzknorren vom Sitzen auf hölzernem Dreifuss; bei Hutmachern am Ballen des Daumens, herrührend vom Walgen; bei Schneidern in der rechten Flachhand, vom Plätteisen, nebst zerstochenen Schwielen an der Spitze des linken Zeigefingers; bei Musikern, vom Druck gegen die Saiten, an den Fingerspitzen der linken Hand. Schwielen von Lauge veranlasst finden sich in der Vola manus bei Küchenmägden, von Mineralsäuren bei Metallarbeitern, Vergoldern, bei Feuerarbeitern u. s. w. Es ist also gar nicht schwer, aus der Localisation der Schwielen die Berufsbeschäftigung ihrer Träger zu erkennen.

Die Schwielen bieten zwar den Vortheil, dass sie die unterliegende Haut gegen den Insult des drückenden Gegenstandes, Werkzeuges, schützen, aber sie setzen andererseits die normale Tastempfindung örtlich auf ein Minimum herab, so dass z. B. die schwieligen Finger für feineres Tasten und Hantiren ganz untauglich werden. Bei grösserer Ausdehnung über die Flachhand wird überdies die Streckung der Finger ganz unmöglich. Endlich belästigen sie hier durch schmerzhafte, oft tief bis in's Corium reichende Einrisse. Die von Schwielen bedeckten Hautpartien sind selber dauernd hyperämisch und

zu Entzündung disponirt, und Exantheme, Variola, Psoriasis, Scabies machen hier intensivere Ausbrüche.

Wird die veranlassende Schädlichkeit durch längere Zeit ferngehalten, so verschmächtigen und verlieren sich die Schwielen allmälig. Man kann darnach den Grad des Arbeitsfleisses von der Hand des Handwerkers ablesen. Oefters auch entsteht unter der Schwiele eine wegen der Spannung der Decke höchst schmerzhafte Entzündung und Eiterung des Coriums, durch welche die Schwiele abgehoben wird. Es ist rathsam, unter solchen Umständen frühzeitig einzuschneiden, um der Gefahr von Lymphangioitis, Erysipel und tiefgreifender Gewebsnekrose vorzubeugen.

Auch spontane Entwicklung von Tylosis kann man zuweilen beobachten, so an der Eichel oder an der Flachhand und über dem Rücken der Finger bei Personen, welche keinerlei drückende Werkzeuge hantiren, bei Beamten, Damen. Solche Schwielen habe ich binnen wenigen Monaten entstehen, sich ausbreiten, und nach 3—4jährigem Bestande wieder spontan schwinden, häufiger noch dauernd fortbestehen gesehen.

Die Diagnose der Tylosis ist nicht schwer, wenn die Schwiele durchwegs glatt erscheint, an den Rändern allmählig gegen die Umgebung sich verliert und nach Form und Oertlichkeit ihre äussere Ursache deutlich verräth. Bei rissiger Beschaffenheit und scharfer Begrenzung ist die Schwiele der Flachhand und Fusssohle nicht so leicht zu erkennen gegenüber von Eczem, Psoriasis, Scabies crustosa, Lichen ruber, Ichthyosis dieser Hautstellen und Syphilis palmaris und plantaris. Unter solchen Umständen ist es nothwendig, nicht nur örtlich alle den genannten Prozessen eigenthümlichen Charaktere zu eruiren oder auszuschliessen, sondern auch aus dem Verhalten der übrigen Haut Behelfe herbeizuholen, an welchen die Symptome jener Krankheitsformen gleichzeitig und in deutlicherer Weise sich vorfinden.

Hühnerauge, Clavus, Leichdorn, ist eine der Schwiele analoge Hornhautverdickung, welche jedoch nicht platt auf dem Rete aufliegt, sondern mittelst eines central stehenden, conischen Zapfens ihrer unteren Fläche in die Haut eingekeilt erscheint. Das Hühnerauge sammt seinem Zapfen besteht durchwegs aus übereinander geschichteten Hornzellen, zwischen denen sich öfters Reste von Hämorrhagien vorfinden.

Zumeist durch Druck von Seite der Beschuhung entstanden, trifft man die Hühneraugen über den Knöcheln und Seitenflächen der Zehen und anderen Vorsprüngen der Fussknochen. Bei Pression von aussen wird der Conus des Hühnerauges gegen die Haut gedrückt, was bekanntlich heftigen Schmerz verursacht. Unter dem andrängenden Zapfen wird mit der Zeit die unterliegende Cutis sammt Papillen atrophisch, ja können die Maschen des Coriums auseinandergedrängt, von dem Hühnerauge durchbrochen werden, während die angrenzende Haut sammt Papillen entzündlich infiltrirt und hypertrophisirt erscheint (Rokitansky).

In spontaner Weise entwickeln sich manchmal auf der Flachhand und Fusssohle einzelne, ja, wie wir einigemal gesehen, zahlreiche Hühneraugen, so dass die Oberflächengrenzen aneinanderstossend eine gleichmässig ausgebreitete Schwiele formiren. Das Gehen und Hantiren wird da höchlichst behindert, stechende, brennende Schmerzen strahlen von den Füssen bis über die Kniee nach aufwärts und führen oft zur irrthümlichen Diagnose Gicht, während eine genaue Besichtigung die Gegenwart der Hühneraugen darthut.

Die Therapie der Schwielen und Leichdorne besteht in deren Erweichung und Auslösung. Ersteres wird angestrebt durch warme Bäder, örtliche Fomentation, durch Kataplasmen, Einhüllung mittelst impermeabler Stoffe, Kautschukleinwand, Traumaticin (Kautschuk in Chloroform gelöst), Umschläge von Sapo viridis, Aetzen mittelst Kalilösung (1 : 2), Essigsäure, Citronensäure, Emplastrum domesticum (lithargyri adustum), Empl. hydrargyri, Empl. saponatum salicylicum (10%—20%), einfache oder mit Salicyl versetzte Guttapercha-Pflaster nach Beiersdorf und Unna. Die Auslösung wird mittels Messers und Scheere vorgenommen, wonach etwa blutende Gefässe hypertrophischer Papillen auch geätzt werden können. Schutzringe aus Leder, Kautschuk, Watte haben nur einen prophylaktischen Werth.

Hauthorn, Cornu cutaneum, stellt einen Auswuchs der Haut vor, welcher nach Form, Farbe und Consistenz die grösste Aehnlichkeit mit einem Thierhorn darbietet. Solcher Gebilde hat man von mannigfacher Form und Grösse beobachtet: stielrund, conisch, zugespitzt, mit einem breiten Kopf versehen, seitlich zusammengepresst, längs- und quergerifft, scharfkantig,

von wenigen Millimeter bis 25 Ctm. lang, hakenförmig oder widderhornartig gekrümmt. Sie sitzen mit einer verbreiterten Basis auf der Hautfläche, oder in eine scharfumrandete Grube der Haut eingebettet und kommen vereinzelt oder zu mehreren, manchmal sogar in zahlreichen Exemplaren, wie in Baetge's Fall, an einem Individuum vor, an der Kopfhaut, dem Augenlide, den Ohrmuscheln, auf der Nasenspitze, der Lippe, auf der Eichel (Hebra, Pick), auf Stamm und Extremitäten, Beuge- und Streckseiten. Sie entwickeln sich manchmal binnen sehr kurzer Zeit und bestehen viele Jahre hindurch, fallen gelegentlich ab und erneuern sich an Ort und Stelle wieder. Hie und da geht aus dem Hauthorn ein Epithelialkrebs hervor. Aeltere Untersucher (G. Simon) haben an dem Hauthorn Rinden- und Marksubstanz und ein besonderes, röhriges, von Gefässen gebildetes Gefüge (Virchow) finden wollen. Thatsächlich ist, dass von der Cutis aus eine Gruppe hypertrophischer Papillen mit erweiterten Gefässen bald mässig, bald sehr hoch in die Masse des Hauthorns hineinragt, diese selbst aber aus mit einander der Länge nach verkitteten Epidermissäulen besteht, welche je über den einzelnen Papillengruppen sich aufgebaut haben. Darnach ist auch die Ansicht auf Querschnitten verschieden, je nachdem weiter unten die Papillen mit getroffen worden, oder, weiter oben, solche fehlen. Die einzelnen Säulchen zeigen oft eine concentrische, den Cancroidkörperchen ähnliche Anordnung der Epidermiszellen, oder, durch Vertrocknung der Elemente, celluläres Gefüge. Hebt man das Horn ab, so zeigt dessen Basis oft Vertiefungen, in welche die hypertrophischen Papillengruppen eingepasst waren. Es ist sicher, dass das Hauthorn sich über präexistenten hyperplastischen Papillen entwickelt, wie in Pick's Fall über Condylomen. Auch wenn das Hauthorn in einer Grube sitzt, wie in einem erweiterten Follikel, oder gar nachweisbar in einer Atheromhöhle, bilden dessen Basis papilläre Auswüchse (Rindfleisch), obgleich alsdann auch die Epidermidalauskleidungen der Drüsen und Haartaschen mit zur Epidermisaufthürmung beitragen. So habe ich auf der Bauchwand bei einem jungen Manne solche Auswüchse in grosser Menge gesehen und entfernt, die binnen wenigen Wochen aus einem Atherom entstanden waren.

Die Hauthörner sind also wesentlich cumulirte oder agglutinirte Warzen und nicht ihre Entstehung, nur ihr Ansehen

hat etwas Abenteuerliches. Lebert, Hessberg, Bergh, Wilson, Lozes haben den Gegenstand ausführlich abgehandelt.

Das Cornu cutaneum wird durch einfaches Abheben und Aetzen der papillären Basis beseitigt. Bei Gegenwart einer Atheromwandung muss auch diese ausgeätzt, herausgeschält oder gelöffelt, oder einfach herausgequetscht werden.

Die Hauthörner bilden den deutlichen Uebergang zu den Warzen oder

Keratosen mit Papillar-Hypertrophie.

Warze, Verruca, heisst jeder der vulgären Bedeutung des Wortes entsprechender, rundlich höckeriger, drusiger Auswuchs der Haut. Viele Warzen sind angeboren — V. congenita — erscheinen aber meist erst im Verlaufe der späteren Lebensmonate. Eine solche ist gewöhnlich zugleich dunkel pigmentirt und mit Haaren besetzt, also ein Naevus verrucosus et pigmentosus, von verschiedenster Gestalt, Grösse, Localisation, oft nach dem Schema des Nervenverlaufes — Papilloma neuroticum —, halbseitig über einzelne Körperregionen oder, wie ich einen solchen Fall beschrieben, über den ganzen Körper verbreitet und stets dem Nervenverlaufe entsprechend. Ich habe (pag. 584) mich über letzteren Punkt bereits ausgesprochen und dass die Nerven nichts mit der abnormen Bildung zu thun haben. Die Warzen bestehen entweder das ganze Leben hindurch, oder verschwinden auch allmälig. Die meisten Warzen bilden sich erst im Verlaufe der späteren Jahre — V. acquisita — und sind entweder dauernd — V. perstans — oder hinfällig — V. caduca. Die häufigste Form ist die der gemeinen Warzen, V. vulgares, welche stecknadelkopf- bis erbsengrosse, flach-erhabene (V. plana) oder halbkugelige, derbe, wenig empfindliche, gelblich-weisse Hervorragungen der Haut mit glatter (V. glabra), drusiger (Acrothymion), zerklüfteter oder büschelförmiger Oberfläche darstellen. Sie tauchen in langsamer oder rascher, subacuter Weise, zu einzelnen, oft sehr vielen auf den Händen, Füssen, am Ohr, im Gesichte, am behaarten Kopfe meist jugendlicher Personen auf, bestehen monate- und jahrelang und verschwinden wieder spontan. Einzelne persistiren jahrelang oder zeitlebens. Ihre Entstehungsursache ist unbekannt. Der volksthümliche Glaube an ihre Ansteckungsfähigkeit ist ganz unbegründet.

Verruca senilis erscheint als linsen- bis kreuzergrosse, flache, feindrusige, schmutzig-braune Auflagerung am Stamme, im Gesichte, an den Armen alter Personen. Dieselbe kann leicht mit dem Nagel weggekratzt werden und hat zur Basis einen blutenden, mässig hypertrophischen Papillarkörper.

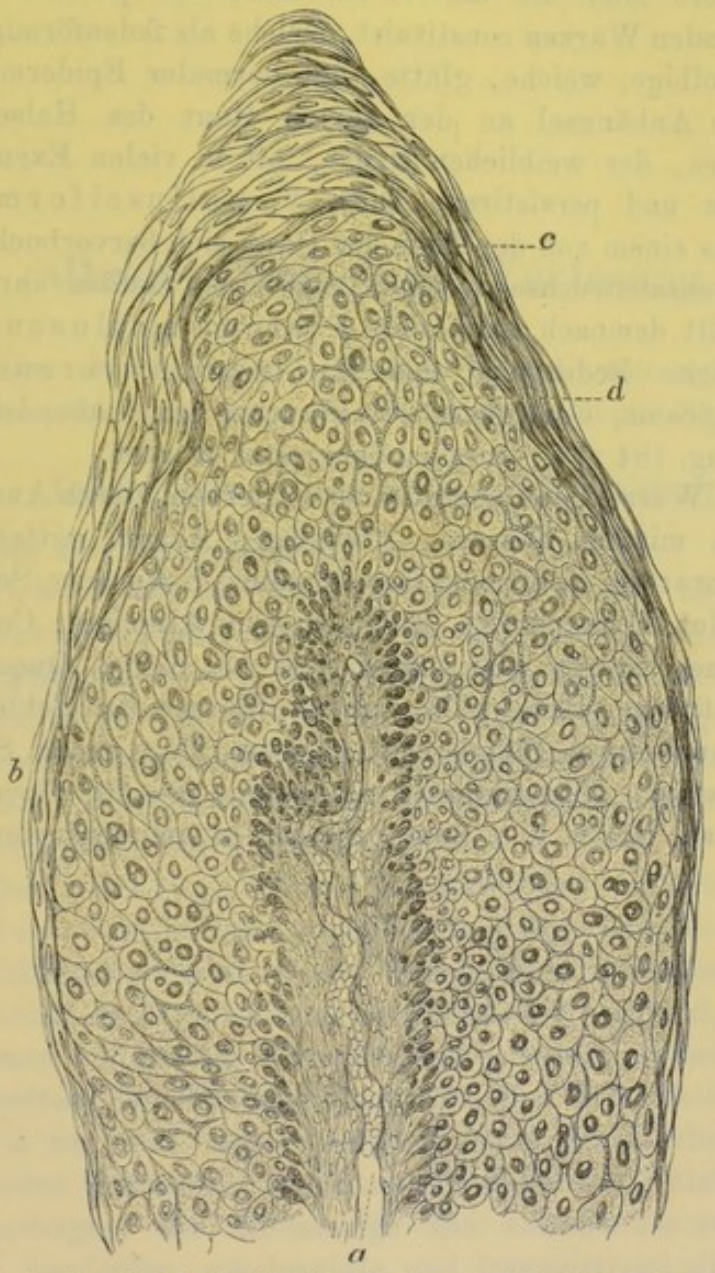
Spitze Warzen, Condylomata acuminata, Feigwarzen, sind fadenförmige, zerklüftete, oder brombeerartig-drusige, gehäufte Auswüchse, welche auf sonst normaler, nicht infiltrirter Haut aufsitzen, und der specifischen Reizung der letzteren durch das Trippersecret ihre Entstehung verdanken. Sie sind weich, succulent, lebhaft roth und nässend, bei ihrem Sitze auf Schleimhautpartien und da, wo ihre Oberfläche der Maceration unterliegt, wie am Scheideneingang, auf dem inneren Vorhautblatt; oder trocken, hart, wenn die sie bedeckende Epidermis zu verhornen Gelegenheit hat. In üppigster Wucherung besetzen sie oft dicht gedrängt die Kranzfurche, Eichel und Vorhaut, bei Weibern den Scheideneingang, die äusseren Genitalflächen, die Mucosa vaginae et portionis vaginalis, das Perinaeum und die Schleimhaut des Rectum bis zum inneren Sphincter.

Obgleich die spitzen Condylome zweifellos durch Reizung der Haut und Schleimhaut mittels blennorrhagischen Secretes entstehen und durch Contact nachbarliche Hautstellen zu gleicher Wucherung veranlassen, ist doch ihre directe (d. h. von Blennorrhoe losgelöste) Uebertragbarkeit auf andere Personen bisher nicht gelungen, da Kranz's Experimente der directen Contagion kaum gelungen sind und Zeissl's Angabe von Ansteckung per Coitum wohl die gleichzeitige Uebertragung der Blennorrhoe nicht ausschliesst.

Die anatomischen Verhältnisse bei all' diesen Formen der Warzen sind wesentlich dieselben; einfach oder verästigt ausgewachsene Gefässschlingen, welche die entsprechend vergrösserten und geformten Papillen grösstentheils ausfüllen und, auf den letzteren aufsitzend, ein mächtig entwickeltes und proliferirendes Rete mucosum (Fig. 38). Dort, wo das Rete sehr mächtig und der Proliferationsvorgang sehr lebhaft und rasch vor sich geht, wie bei den noch nicht stark verhornten spitzen Warzen, sind karyokinetische Theilungsfiguren der Zellkerne sehr schön und schon mit mässiger Vergrösserung (Hartn. 8) zu sehen. Ueber dem mächtigen Rete thürmt sich noch

bei den trockenen Warzen eine starke Hornzellendecke auf. In den Papillen und im angrenzenden Corium ist eine der

Fig. 38.



Senkrechter Durchschnitt eines Zapfens von Cond. acuminatum.
a Papille mit Gefässschlinge, *c* Hornschichte der Epidermis, *d* Reteschichte mit vielen proliferirenden, zweikernigen Stachelzellen, und in der Höhe *b* mit Rundzellen untermengt, die von der Zelleninfiltration der Papillen stammen mögen (Wanderzellen). Starke Vergrösserung.

Lebhaftigkeit der Vegetation entsprechende, also bei spitzen Condylomen ziemlich beträchtliche Zelleninfiltration zu finden,

welche hier bei langer Dauer auch zur Bildung von sclerotischem Gewebe führt. Daher erscheint die Basis alter Condylome meist als narbig-derbes Bindegewebe.

Anders sind die als V. filiformes, pendulae zu bezeichnenden Warzen constituirt, welche als fadenförmige oder gestielt-kolbige, weiche, glatte, mit normaler Epidermisdecke versehene Anhängsel an der zarten Haut des Halses, des Augenlides, der weiblichen Brust, oft in vielen Exemplaren erscheinen und persistiren. Diese V. molluscifórmes bestehen aus einem von der Tiefe der Haut sich hervorbuchtenden Bindegewebsauswuchse, welcher im Stiel ein Gefäss führt. Derselbe stellt demnach ein kleines Fibroma molluscum vor.

Welche Bedeutung das Molluscum verrucosum (s. contagiosum, Condyloma subcutaneum etc.) habe, ist schon früher (pag. 184 u. f.) auseinandergesetzt worden.

Die Warzen sind operativ zu entfernen, durch Auslöffeln, Abtragen mittels Scheere, Abbinden, Aetzen mittels Ferr. sesquichloratum, rauchender Salpetersäure, Essigsäure, Schwefelpaste, Solut. Plenckii (Rp. Subl. corros., Aluminis, Cerussae; Camphorae, Spirit. vini, Aceti vini aa. 5,00); Quecksilber-Arsenikpflaster (Unna). Die spitzen Warzen der Schleimhaut können auch durch Plumb. acet. basicum, Pulv. frond. Sabinae, Alum. ustum, Resorcinpaste (Resorcin 10—30, Glycerrhin. Vaselin. aa. 25) u. v. a. zum Schrumpfen gebracht werden.

Dreiunddreissigste Vorlesung.

Eine durch ihren speciellen Symptomencomplex eigenthümliche Stellung unter den Keratosen nimmt die als

Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit,

bekannte Krankheitsform ein.

Ichthyosis charakterisirt sich als eine in frühester Kindheit sich entwickelnde und meist das ganze Leben hindurch bestehende Affection, bei welcher die Haut rauh und im Allgemeinen trocken und mit dünnen Schüppchen und Blättchen, oder dicken Platten von Epidermis, oder hornigen Warzen besetzt erscheint.

Der niedrige Grad der Krankheit — Ichthyosis simplex — zeigt ein typisches Gepräge und verschiedene Intensitätsabstufungen. Jenes bezieht sich vor Allem auf die eigenthümliche Localisation, welche mit der bei Prurigo hervorgehobenen vollständig übereinstimmt, indem vorwiegend die Streckseiten der Extremitäten von der Krankheit befallen sind, u. zw. mit vom Oberarme zum Unterschenkel sich steigernder Intensität, während die Haut der Kniekehle, des Schenkelbuges, der Ellenbeuge und Achselhöhle vollkommen normal beschaffen, geschmeidig und transpirirend sich erweist.

Bei der leichtesten Form sind die Streckseiten der Oberarme und des Oberschenkels von stecknadelkopfgrossen, blassrothen Knötchen besetzt, welche in der Mitte ein Schuppenhügelchen tragen, nach dessen Wegkratzen ein zusammengerolltes Härchen zum Vorschein kommt. Diese Knötchen verleihen der Haut ein rauh-holperiges Anfühlen und Ansehen und stellen die

als Lichen pilaris bekannte Affection vor. Ein Geringes von diesem findet sich an der Aussenseite des Oberarmes und Oberschenkels zwar bei jedem Menschen, namentlich zur Pubertätszeit, wenn die Lanugohaare etwas energischer zu spriessen beginnen. Bei Ichthyosis besteht aber L. pilaris von Kindheit ab constant und occupirt derselbe oft nebst den Extremitäten auch den ganzen Stamm, so dass das Bild einer stabilen Cutis anserina zugegen ist. Was T. Fox nach einem beobachteten Falle als „Cacotrophia folliculorum" bezeichnet und abgebildet hat, scheint mit letzterem übereinzustimmen. Einigemal habe ich bei 5—10jährigen Kindern derart Lichen pilaris des Capillitium gesehen, der seit der Geburt bestanden und ein spärliches Wachsthum dünner, brüchiger Lanugohaare zur Folge gehabt hatte.

Häufiger ist jene Form, bei welcher die Hautoberfläche der Extremitäten durch linsen- bis pfenniggrosse, schmutzigweisse bis grauliche, polygonale Epidermisblättchen bedeckt ist, welche in der Mitte festsitzen, oder dellig vertieft (I. scutelata, Schönlein), an den Rändern aufgehoben und glimmerartig durchscheinend sind und neben scharfer Ausprägung der Linien und Furchen der Haut dieser ein markant gefeldertes Ansehen verleihen — I. nacrée (Alibert), nitida.

Eine weitere Steigerung des Processes stellt die Form der I. serpentina vor, bei welcher die genannten Hautflächen und auch die des Unterleibes und Rückens graugrün, schmutzig, wie seit lange ungebadet, mit dickeren Epidermisschuppen besetzt erscheinen, während über den Knieen und Ellbogen trockene, warzige Erhabenheiten sitzen.

An all' den Stellen ist die Haut rauh, trocken, nicht transpirirend; das Darüberfahren mit der Flachhand verursacht ein rauhes Geräusch; unter dem kratzenden Fingernagel blättert sich weisser Epidermisstaub ab. Aber eine auffällige Desquamation, etwa wie bei Psoriasis, ist bei Ichthyosis nicht zu bemerken.

Die Haut des Gesichtes und des Halses erscheint ebenfalls fleckenweise schmutziggrau, trocken und schuppig, der behaarte Kopf kleiig (Pityriasis), mit dünnen, spröden Haaren besetzt. Die Nägel sind öfters stichelig und brüchig.

Flachhand und Fusssohle sind in der Regel verschont, doch gibt es Fälle, in welchen diese ebenfalls, oder ausschliess-

lich von schwieliger Epidermis und hornigen Excrescenzen das ganze Leben hindurch besetzt sind — I. localis. Da dies längst bekannt ist, muss es verwundern, dass manche Autoren solche Vorkommnisse als eigenartige Bildungen und unter besonderem Namen ausgegeben haben (Unna). Ebenso pflegen Flachhand und Fusssohle beim höchsten Grade der Krankheit mit befallen zu sein.

Dieser höchste Grad des Uebels wird als Ichthyosis hystrix s. Hystricismus bezeichnet.

Bei demselben finden sich neben den Erscheinungen der I. simplex auch dicke, diffuse und plattenförmige, nagelkopfähnliche Schwielen an der Flachhand und Fusssohle, ausserdem aber, als charakteristisch, hornige Warzen in grosser Menge und dichter Anordnung, oft in dem Nervenverlaufe entsprechender Richtung, so dass ich nicht anstehe, das Ganze als ein über den ganzen Körper verbreitetes Papillom anzusehen, umsomehr, als auch Pigmentosen den Zustand begleiten. An einem Kranken haben wir den Körper von der Stirne zur Symphyse, vom Scheitel bis zum Steissbein, durch eine vordere und hintere braune Pigmentlinie median abgetheilt und solche Streifen längs der Nn. cutanei der Extremitäten ziehen gesehen, alle seitlich von papillären, bis 1 Ctm. hohen Warzen begleitet. In dem Falle von Hebra's Atlas laufen die Warzen gleich einem Zoster in der Richtung der Intercostalnerven.

In einem anderen Falle eines Mädchens, dass ich 1885 in der hiesigen Gesellschaft der Aerzte vorgestellt habe, war ebenfalls eine allgemeine Verbreitung und striemenförmige Anordnung der Warzen zu sehen und haben zeitweilige locale Entzündungen subacute reiche Epidermis-Abschiebungen veranlasst, so dass Ungeübte Psoriasis oder Eczem vor sich zu haben glaubten. Solche acute entzündliche Vorkommnisse, die selbst eczematöse Exsudation zur Folge haben können, haben in zwei anderen Fällen meiner Beobachtung, in welchen die Warzen dem Ischiadicus und Cruralis entlang liefen, bei einigen Collegen die Meinung erweckt, als seien dieselben eben, acut, entstanden. So ist auch der Fall von Eczem längs des N. saphenus min. von Frank Scheuber zu deuten. Analoge Fälle, d. i. Papillome von universeller Verbreitung, wie die von mir erwähnten, sind von Besnier und von Gaillard mitgetheilt worden.

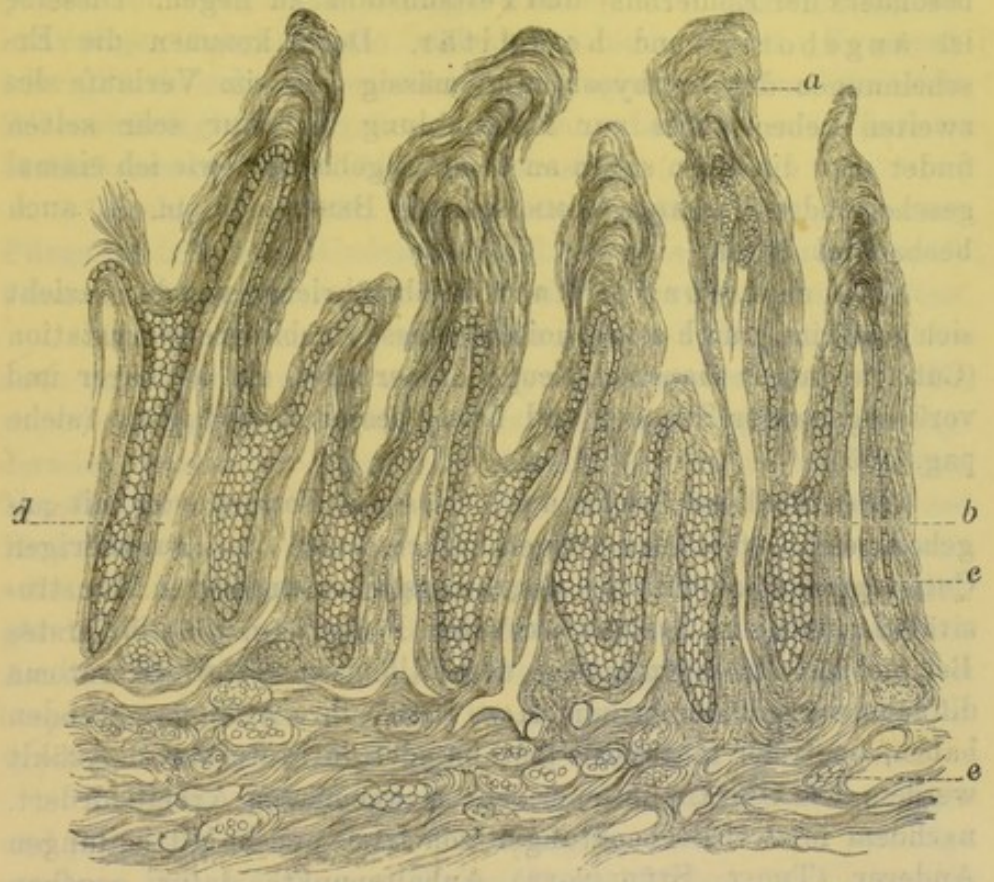
Der Verlauf der Ichthyosis bietet sehr wenig Abwechslung in den Symptomen. Bei I. hystrix können zufällig, oder unter örtlichen Exsudationsvorgängen, wie eben erwähnt, die mächtigen Epidermisschuppen abfallen, ja es wird berichtet, dass durch allgemeine Abschälung eine Art „Mauserung" stattfindet; allein die Schuppen restituiren sich wieder. In einem Falle hat Hebra nach schwerer Variola eine solche Decrustation und dauernde Heilung gesehen. Bei den Formen der I. simplex bekommt man zwar ebenfalls den Eindruck eines höchst trägen Stoffwechsels, allein es ändert sich doch zeitweilig das Krankheitsbild durch das Auftreten von Eczem an den ichthyotischen, wie auch an den sonst gesunden Hautstellen, zu dessen Entstehung das Kratzen Veranlassung gibt, da I. simplex stets von ziemlich belästigendem Jucken begleitet ist.

Durch anatomische und chemische Untersuchungen der ichthyotischen Haut und ihrer Secretions- (Epidermis-) Producte haben viele Forscher das Räthsel dieser Krankheit zu lösen versucht, doch bisher ohne Erfolg. Obgleich Hypertrophie der Epidermis und Papillen frühzeitig (Rokitansky, Baerensprung, G. Simon), constatirt wurde, so hat man doch auch eine verzögerte Abstossung der verhornten Zellen zugleich für die Bildung der mächtigen Ichthyosiskrusten verantwortlich gemacht, und deren Ursache in einer festeren Verklebung der Epidermiszellen durch ein alterirtes Drüsensecret (Büchner), oder durch fettige Degeneration (Schabel) oder aparte chemische Bestandtheile (Schlossberger, Franz Simon, Marchand) der Epidermis sehen wollen.

Die Verhältnisse bei I. hystrix sind nicht andere als bei alten Warzen: enorm verlängerte Papillen, über welchen die Hornschichte zu mächtigen Kegeln emporgethürmt ist. Die eigenthümliche, zwiebelschalenartige Fügung der letzteren, die verschiedene Färbung einzelner Schichten, die Bildung von Schrumpfungsräumen innerhalb derselben, das Alles ist lediglich Folge des langen Liegenbleibens jener Epidermismassen. Erweiterte Gefässe und mässige Zelleninfiltration in den Papillen und im Corium, nebst Sclerosirung des Bindegewebes ergänzen das anatomische Bild (Fig. 39), während die Drüsen und Haarfollikel streckenweise normal sind, an anderen Stellen eine Fortsetzung des excessiven Verhornungsprocesses auf die Haar-

wurzelscheiden aufweisen. Bei I. nitida und serpentina wird zwar auch Aehnliches angegeben. Ich habe aber an Hautstücken vom Unterschenkel solcher, durch dünne Schuppenblättchen charakterisirter Ichthyosis weder Hypertrophie der Papillen, noch der Epidermis nachweisen können, wohl aber an Stellen, die, z. B. über dem Knie, mächtigere Schuppen tragen, oder gar warzig erscheinen. Daneben ist überall ärmliche Entwicklung des

Fig. 39.



Ichthyosis hystrix. Senkrechter Durchschnitt (schwache Vergr.).
a Hornzellenkegel, *b* Retezapfen, *c* zelleninfiltrirte, vergrösserte Papillen mit erweiterten Gefässen *d*; *e* Corium mit derbem Bindegewebe und zahlreichen, quergetroffenen Gefässen.

Panniculus adiposus zu constatiren. Was mir aber sowohl bei I. simplex als bei I. hystrix auffällig schien, das ist der plötzliche Uebergang der Retezellen in die Hornschichte und ein Uebermass von Kittsubstanz zwischen jenen. Dadurch scheint mir einerseits die relative Schmächtigkeit der Schleimschichte gegenüber der mächtigeren Hornschichte, und anderseits das lange Verharren der Hornzellen in loco bedingt zu sein. Dieses Ver-

hältniss springt noch mehr in's Auge bei I. hystrix. Denn während bei anderen Papillar-Keratosen, einer mächtigen Hornschichte ein noch mächtigeres und lebhaft proliferirendes Rete entspricht, wie (in Fig. 38) bei spitzen Warzen, sieht man bei I. hystrix (Fig. 39) ein colossales Hornlager über einem schmächtigen, saftarmen, träge vegetirenden, fast atrophischen Rete.

Die Ursache der Ichthyosis scheint also in einer hereditär gegebenen örtlichen Vegetations-Anomalie der Cutis, besonders der Epidermis- und Fettsubstanz zu liegen. Dieselbe ist angeboren und hereditär. Doch kommen die Erscheinungen der Ichthyosis regelmässig erst im Verlaufe des zweiten Lebensjahres zur Entwicklung und nur sehr selten findet man dieselben schon an dem Neugebornen, wie ich einmal gesehen, oder Caspary, Tommasoli, G. Behrend u. m. A. auch beobachtet haben.

Was als I. congenita früher beschrieben wurde, bezieht sich auf eine durch seborrhoische Massen gebildete Incrustation (Cutis testacea) mancher Neugeborener, ist ein heilbarer und vorübergehender Zustand und heisst besser I. sebacea (siehe pag. 166).

Dies schliesst nicht aus, dass die Formen von mit angeborenem Defect der Augen, Ohren und der zugehörigen Cutisregionen combinirten, durchwegs lebensunfähigen Monstrositäten, welche im Steinhausen'schen Falle (pag. 166) ihr erstes Beispiel und Prototyp und in den Fällen von Kyber (Keratoma diffusum intrauterinum) und Hans Hebra ihre Analoga gefunden haben, doch der Ichthyosis foetalis oder intrauterina zugezählt werden, wie Caspary in einer sehr sachgemässen Arbeit fordert, nachdem in zwei Beobachtungen von Lang und in Mittheilungen Anderer (Thost, Stühlinger) Anhaltspunkte dafür gegeben sind, dass es in dieser Beziehung mancherlei Uebergangsformen nach Grad, Ausdehnung und, mit Bezug auf die fötale Entwicklung, Beginn der Anomalie gebe.

Am allerwenigsten gehört aber, wie schon erläutert worden, die Ichthyosis hystrix zur eigentlichen Ichthyosis, doch ist auch hier eine strenge Scheidung gegenüber Seborrhoea universalis nicht immer durchführbar, wie ein Fall von Hystricismus cum Seborrhoea universali von De Amicis beweist.

Die Heredität der Ichthyosis ist in vielen Fällen erweisbar. Entweder bekommen alle Kinder eines ichthyotischen

Elterntheiles die Krankheit, oder nur einzelne, manchmal im correspondirenden, oder im gegentheiligen Geschlechte. So kannten wir eine ichthyotische Mutter, deren fünf Söhne allesammt das Uebel zeigten, während die drei Töchter ichthyosisfrei waren. Manchmal überspringt auch die Krankheit eine Generation, um in der nächsten, oder einer Seitendescendenz aufzutauchen. Zuweilen ist allerdings die Ererbung nicht nachweisbar. Eine gewisse Berühmtheit hat die Familie Lambert (Vater und zwei Söhne) erlangt, welche, mit I. hystrix behaftet, im vorigen Jahrhunderte viele Jahre hindurch als „Krusten"- oder „Stachelschweinmenschen" (porcupinemen) eine öffentliche Sehenswürdigkeit abgaben und von Ludwig und Tilesius beschrieben und abgebildet worden sind.

Geschlecht, Stand, Lebensweise, Ungunst der physischen Pflege im frühesten Kindesalter und andere allgemeine Momente scheinen keinen ätiologischen Grund für Ichthyosis abzugeben.

Man hat neben der hier besprochenen idiopathischen auch eine consecutive Ichthyosis angenommen, als Bezeichnung für Epidermidal- und Papillarhypertrophie und Pachydermie, welche in Folge von chronischen Hautentzündungen, Neoplasien, namentlich an den Unterschenkeln, auftreten, und Esoff hat sogar die anatomische Untersuchung einer derart afficirten Hautpartie ohneweiters auf Ichthyosis bezogen. Ich glaube, dass man besser thut, diese Formen zur Elephantiasis Arabum zu rechnen und den Begriff der Ichthyosis in dem besprochenen Sinne, als einer angeborenen und idiopathischen typisch localisirten und beständigen Affection festzuhalten.

Leichtere Grade von I. simplex können bei sorgfältiger und jahrelang fortgesetzter Hautpflege gemildert oder beseitigt werden. Bei intensiverer Erkrankung werden complicirendes Eczem und zeitweilige Steigerung der Trockenheit und Schülferung der Haut immer erneuerte Hilfeleistung nothwendig machen. I. hystrix ist selbstverständlich unheilbar und die Prognose also bei Ichthyosis im Allgemeinen nicht günstig. Auch der Umstand der möglichen Vererbung dürfte, namentlich als facultatives Ehehinderniss, gelegentlich hervorgehoben werden müssen.

Zur Behandlung der I. eignen sich alle jene Mittel und Verfahrungsweisen, welche eine rasche Erweichung und Abstossung der Epidermisschuppen und Schwielen bewirken und in der allgemeinen Therapie, sowie zur Behandlung von

Psoriasis, Prurigo, Eczema squamosum und Tylosis empfohlen worden sind: cyclische Inunctionen mittels Schmierseife, Wilkinson'scher Salbe, Leberthran und anderen Fetten, ferners Bäder, Seifenwaschungen, Kautschuk-Einhüllungen und nach meinen jüngsten Erfahrungen insbesondere methodische Kur mittelst 5%iger Naphtolsalbe, welche 1—2mal täglich dünn eingerieben wird, während Abwaschungen mit Naphtolseife jeden zweiten Tag vorgenommen werden. Ist durch derartige Verfahren die ichthyotische Haut glatt und geschmeidig geworden, so strebt man durch fleissiges Baden und Einschmieren von blanden Fetten, Vaseline, Axungia, Coldcream, Glycerin, Ungu. Glycerini, Lanolin etc. die Haut in solchem Zustande zu erhalten. Zuthaten wie Crotonöl (5 ad 200, nach Wilson), Citronensäure und manches andere Empfohlene haben keine specifische Wirkung, eben sowie alle bisher versuchten inneren Medicationen, Arsen, Aqua picea, sich fruchtlos erwiesen haben.

Mächtigere ichthyotische Schwielen können noch besonders durch Application von Schmierseifen-Umschlägen, Aetzung mittels concentrirter Kalilösung (1 : 2), Essigsäure, Auflegen von Empl. hydrargyri, 10%iger Pyrogallussalbe erweicht, oder mittels Schablöffels abgetragen werden, während papillomatöse Auswüchse nach den bei den Papillomen überhaupt besprochenen Methoden beseitigt werden müssen. Selbstverständlich wird man bei I. hystrix nur rücksichtlich besonders auffällig situirter Excrescenzen einen Eingriff vornehmen, da eine Beseitigung aller hypertrophischen Gebilde ja praktisch unausführbar ist.

Zur Gruppe der Keratosen ist ergänzungsweise noch anzufügen die Hypertrophie der Haare und Nägel.

Hypertrophie der Haare.

Hypertrichosis, Hirsuties, Polytrichie, Trichauxis, erscheint als ein mit Rücksicht auf das individuelle Alter und Geschlecht, sowie auf die besondere Localisation abnorm gesteigerter Haarwuchs. Selbstverständlich handelt es sich hier nicht um Neuentwicklung von Haaren, sondern nur um übermässiges Wachsthum der bereits vorhandenen und physiologisch vorgebildeten Haare.

Uebermässige Behaarung ist entweder angeboren, oder entwickelt sich erst im Verlaufe des extrauterinen Lebens — Hirsuties adnata et acquisita. Viele Kinder bringen

ungewöhnlich lange Kopf- und Körperhaare (Lanugo) zur Welt, die aber später ausfallen, selten aber auch persistiren. Eine Monstrosität stellt die Hirsuties universalis (Dasytes) vor, wobei Gesicht und Körper mit mehreren Centimeter langen, weichen, blonden bis braunen Lanugohaaren bedeckt ist. Sie geben in ihrer Richtung und Anordnung, von der Medianlinie des Gesichtes aus nach aussen divergirend, die von Voigt für den Haarstand gezeichneten Linien und Wirbel wieder. Waldeyer meint, dass solch' üppige Lanugo in Wiederersatz der ausgefallenen fötalen Lanugo entstanden sei. Ich meine, dass dieselbe die nicht ausgefallene und dann übermässig herangewachsene und über Norm persistirende Lanugo der fötalen Anlage darstellt. Wir haben nicht nöthig, auf alte Erzählungen und Mythen über das „Versehen" zurückzugreifen, um uns solche Fälle zu vergegenwärtigen. Im Jahre 1873 hat sich ein solches Paar, Vater und Sohn aus Russland, öffentlich producirt, und im hiesigen klinischen Hörsaal hängen die lebensgrossen Porträts einer mit Hirsuties universalis behafteten Familie, Vater, Sohn und Tochter aus dem 16. Jahrhundert. Dieselben sind, wie Dr. Bartels mich belehrt hat, von Felix Plater 1583 in Basel beschrieben, von Ulysses Aldrovandi, später von Georg Hoefnagel gemalt worden, welch' letztere Originalien in der hiesigen k. k. Fideicommiss-Bibliothek sich befinden.

Ganz ähnlich waren die beiden Russen (Vater und Sohn), die sich im Jahre 1873 hier und auch anderwärts gezeigt und zu speciellen Publicationen Veranlassung gegeben haben. Bei einzelnen Racen von Südseeinsulanern kommt diese Anomalie viel häufiger vor (Miklucho-Maclay). M. Bartels hat die näheren Verhältnisse der Hypertrichosis eingehend studirt, so wie Michelson, der zugleich das auch von Anderen beobachtete Zusammentreffen von Zahndefect, also eine analoge Hemmungsbildung, wie auch Unna meint, mit Hypertrichosis congenita hervorhebt.

H. acquisita ist meist auf kleinere Hautflächen beschränkt. Hieher gehört der Haarwuchs auf Pigmentmälern (Naevi pilosi), die seltene Monstrosität des vollen männlichen Bartwuchses bei Frauen, und die häufigere Anomalie des Spriessens von dicken, borstenartigen Haaren auf der Oberlippe und am Kinn von weiblichen Personen, seltener bei jugendlichen und sexuell

normal functionirenden, häufiger bei sterilen oder jenseits des Klimax stehenden. Doch hat z. B. die Frau mit dem prächtigen Vollbarte, welche DUHRING abgebildet hat, mehrere Kinder geboren.

Endlich wäre noch eine übermässige Entwicklung der Kopf- und Barthaare überhaupt hierher zu zählen. Ich habe eine mittelgrosse junge Dame gekannt, deren hellblondes üppiges Kopfhaar bis auf den Boden herabwallte, und besitze das Porträt eines Bergmannes, dessen Bart 4' lang bis zur Erde hing und von dessen Besitzer zusammengefaltet und in den Brustlatz gesteckt wurde.

Anatomisch unterscheiden sich die als übermässig dicht, massig, lang erscheinenden Haare der Hypertrichosis nicht von normalen Haaren.

Für manche Formen der Hypertrichosis kann eine plausible Ursache angenommen werden, so für die Hirsuties universalis adnata Heredität, wie die obigen Beispiele zeigen; für die H. faciei bei Frauen manchmal sexuelle Functionsstörungen, obgleich in anderen Fällen solche sicher fehlten. Durch örtlich gesteigerte oder alterirte Ernährung kann das übermässige Spriessen der Haare erklärt werden, welches an durch Canthariden, Ungu. cinereum, irritirten Hautstellen, oder auf gelähmten Extremitäten zuweilen beobachtet worden ist.

Die Behandlung der entstellenden Hypertrichosis wird in der Regel nur bei gewissen Formen derselben verlangt. Hirsuties adnata universalis ist einer Therapie kaum zugänglich, Auch fallen ja in den meisten Fällen die Haare bald aus, um normallangem Lanugo Platz zu machen, und persistirt jener Zustand nur höchst ausnahmsweise. Am häufigsten wird die Hilfeleistung in Anspruch genommen gegen die dicken, borstigen Haare von frei situirten Warzen und Pigmentmälern und den abnormen Bartwuchs bei weiblichen Individuen.

Die ersteren werden am besten zugleich mit der Radicalexstirpation der Naevi entfernt. Wofern aber diese belassen werden und es sich blos um Beseitigung des entstellenden Haarwuchses hier, oder auf sonst normaler Haut des Gesichtes, der Hände etc. handelt, muss man nach Umständen verschiedene Methoden einschlagen. Das Palliativverfahren des fleissigen Rasirens mit dem Messer erfüllt den Zweck unvollständig, da die aus den Follikelwandungen lugenden Haarstümpfe ein

weibliches Antlitz fast ebenso entstellen würden, wie die langen Haare. Besser ist das Ausätzen der Haare mittels einer Paste, welche bei den Orientalen und orthodoxen Juden zur periodischen Entfernung des Bartnachwuchses in habitueller Verwendung steht. Operment (Schwefelarsen, Auripigment) und ungelöschter Kalk werden mit Wasser zu einem Brei verrührt und aufgekocht; dieser wird sodann mittels Spatels auf die behaarte Hautstelle aufgetragen, etwa zehn Minuten, bis zum Eintrocknen, liegen gelassen und dann rasch mittels stumpfen Messers weggeschabt. Die Haut wird dann mit lauwarmem Wasser abgewaschen, mit weissen Schminken beschmiert und eingepudert. Schwefelcalciumpaste, welche durch Einleiten von Hyrothiongas in Kalkhydrat gewonnen wird, wirkt noch rascher (Boettger'sche Paste).

Da diese Pasten bis in den Follikel hinein den Haarschaft ausätzen, so sieht die so behandelte Haut glatt aus und erscheint der Nachwuchs erst nach 2—3 Wochen, nach welchem Intervall die Application wiederholt wird. Bei geringer Zahl der Haare ist die Epilation wohl am räthlichsten, die selbstverständlich ebenfalls periodisch wiederholt werden muss. Als radicale Curmethode ist das Einstechen von durch Feuer oder galvanisch glühend gemachten, oder in ätzende Flüssigkeiten, Carbolsäure, Chromsäure, getauchten Nadeln in die einzelnen Haarfollikel empfohlen worden.

Dagegen hat die von amerikanischen Collegen zuerst geübte und seither vervollkommnete Epilation mittels Elektrolyse die Bedeutung einer methodischen und empfehlenswerthen Therapie der Hypertrichosis erlangt.

Die Epilation mittels Elektrolyse ist vom Augenarzt Dr. Michel in St. Louis erfunden und zuerst gegen Trichiasis angewendet worden. Hardaway gebührt das Verdienst, sie in die Dermatologie eingeführt zu haben. Seit Jahren in Amerika geübt, beginnt die genannte Methode in der letzten Zeit auch in Europa allgemeiner angewendet zu werden. C. Heitzmann, George Thomas Jackson, G. H. Jos. Müller, Michelsohn, Behrend, Lustgarten u. A. berichteten über günstige Erfolge. Die Methode besteht im Wesentlichen darin, dass mit Hilfe einer nadelförmigen negativen (Zinkpol) Elektrode in die Haarfollikel eingegangen und die Haarpapille zerstört wird. Letzteres kommt durch Wirkung der gebildeten Jonen,

in der ersten Linie der caustischen Alkalien, zu Stande, wie bei richtiger Erwägung des physikalischen Vorganges nicht zweifelhaft sein kann. Ueber die Details der Ausführung, wie Anzahl und Beschaffenheit der galvanischen Elemente, Dauer der Einwirkung, Beschaffenheit des Nadelhalters liegen so widersprechende Angaben vor, dass ich es vorziehe, kurz das an meiner Klinik geübte Verfahren zu skizziren. Als Nadeln dienen uns abpolirte Nähnadeln oder Neusilbernadeln, die keine Spitze haben, um Verletzungen der Haartasche möglichst zu vermeiden. Nadeln, sowie alle weiteren zur Verwendung kommenden Instrumente werden uns von Herrn Leiter, Instrumentenmacher in Wien, geliefert. Der 12 Ctm. lange Nadelhalter ist sehr leicht (5 Grm.) und trägt eine ebenfalls möglichst leichte Leitungsschnur. Für Stellen, wie z. B. in der Submentalgegend, die die Manipulation mit dem langen Nadelhalter nicht gestatten, steht ausserdem die Moeller'sche Klemmpincette in Gebrauch. Die Stromintensität wird mit Hilfe eines nach absolutem Maasse geaichten Galvanometer und dem Dr. Gärtner-schen Graphitrheostaten gemessen und regulirt; sie beträgt $^1/_2$—1 Milliampère. Der Gebrauch der letzteren Apparate macht uns von der Beschaffenheit und dem Zustand der Batterie, sowie der Zahl der Elemente unabhängig und gestaltet dadurch den Effect sehr gleichmässig. Jedes einzelne Haar wird, je nach der Dicke, 20—30 Secunden der Wirkung des Stromes ausgesetzt und dann mit der Cilienpincette ausgezogen oder der spontanen Exfoliation überlassen. In 3mal wöchentlich vorgenommenen Sitzungen werden je ca. 30 Haare zerstört, ohne dass unter diesen Verhältnissen eine stärkere Local-irritation, besonders bei Zuhilfenahme von Decksalben und Puder, sich unangenehm bemerkbar machen würde. Die epilirten Stellen verheilen theils spurlos, theils zeigen äusserst zarte, oft nur bei schiefem Licht wahrnehmbare und den cosmetischen Zweck kaum störende, seichte Grübchen die Stelle an, wo ein Haar gesessen.

Vor Abschluss dieses, der Hypertrophie der Haare gewidmeten Capitels dürfte es nicht unzweckmässig sein, noch des als „Weichselzopf", „Plica polonica" in der Literatur bekannten Zustandes zu gedenken. Sachlich bedeutet derselbe

eine Verfilzung der Haare, welche zumeist die des Kopfes, seltener des Bartes oder der Schamgegend betrifft. Man hat aber lange Zeit hindurch der Plica auch eine nosologische Bedeutung zugeschrieben, namentlich rücksichtlich der Gegenden, wo dieselbe, wie in Polen und Russland, in zahlreichen Fällen, im Posen'schen z. B. noch im Jahre 1842 über 5000, also quasi „endemisch" sich vorfand! Da man gesehen, dass solche Plicae bei lange Zeit das Bett hütenden Schwerkranken sich einstellten, so war man rasch dabei, dieselben als Metastasen innerer Erkrankungen anzusehen und folgerichtig, wenn der Weichselzopf, der im Inneren des Körpers sub forma von Eclampsie, Epilepsie, Rheumatismus etc. wüthete, nach aussen sich abzulagern zögerte, denselben sogar künstlich zu erzeugen, indem man die Haare mittels Pech, Honig verfilzte und die weitere Entwicklung der Plica durch das Unterlassen des Kämmens begünstigte. Ja, auch das „Zurücktreten" des Weichselzopfes musste man nun fürchten und daher vor dessen „Erkältung", noch mehr vor dessen Heilung warnen. Das „Abwachsen" und „Abfallen" des Weichselzopfes, „Blutung" und „Schmerzhaftigkeit" bei dessen Durchschneidung, wurden als Beweis seines organischen Lebens angeführt, während ein von Günsburg der Plica zugeschriebener Pilz und ihre Classification in männliche und weibliche, einfache und complicirte (Alibert) ihre wissenschaftliche Existenz stützen sollten. Die literarischen Kämpfe, welche noch in den Fünfziger-Jahren Beschorner, Hamburger, Hebra u. A. gegen den Aberglauben der Plica-Krankheit führten, sind heute überflüssig geworden. Wir wissen, dass die Verfilzung der Haare nur dann entsteht, wenn diese nicht gekämmt werden, und so finden sich derartige Fälle bei uns und überall an Personen, die aus Nachlässigkeit oder schmerzhafter Affection der Kopfhaut (Eczema idiopathicum et e pediculis, Ulcera syphilitica) das Kämmen unterlassen, besonders wenn Geschwürssecrete und Exsudate die Verklebung der Haare begünstigen. Die Endemien von Plica sind erloschen, seit die betreffenden Bevölkerungen durch Aufklärung, oder behördliche Einflussnahme, ihre Weichselzöpfe mittels Scheere und Kamm auszurotten veranlasst wurden und die jüngere Generation des Kammes sich regelmässig bedient. Die sporadisch sich darbietenden Fälle von Weichselzopf werden nach der Methode des Eczema capillitii (pag. 482) behandelt. Nachdem

die auflagernden Krusten mittels gewöhnlichen, oder läusetödtenden Oelen (Petroleum, Bals. peruv. Naphtolöl [2%]) erweicht und durch Seifenwaschung abgelöst worden, schlichtet man mittels Finger und Kamm die verwirrten Haare, von ihrer Spitze gegen den Haarboden vorschreitend, ohne grosse Mühe und damit ist die Plica behoben.

Hypertrophie der Nägel.

Die über die Norm gehende Zunahme des Nagels an Masse und Umfang bezeichnet man als dessen Hypertrophie. Beide diese Zustände treffen nicht immer zusammen; wohl aber ist durch dieselben Veränderungen in der Structur, Farbe, Consistenz und Form des Nagels in der Regel mit bedingt.

Der hypertrophische Nagel erscheint übermässig lang und überragt dann die Fingerspitze um ein Mehrfaches seiner Normallänge; dabei behält er die normale Breite, Richtung und Beschaffenheit; oder er ist im überragenden Theile dünn, glasartig, brüchig, oder verbreitert, verdickt, käsig trübe, höckerig, einfach krallenförmig oder mehrfach, widderhornartig, gekrümmt (Onychogryphosis). Ein andermal ist der Nagel nicht verlängert, aber bei sonst normaler Beschaffenheit verbreitert, so dass dessen Ränder in den Nagelfalz einschneiden, diesen zu schmerzhafter Blutung, Entzündung, Eiterung, üppiger Granulation bringen (Paronychia). Oder endlich der Nagel erscheint unförmlich verdickt, bucklig, höckerig, stachelig aufgetrieben, dabei hart oder brüchig, an der Oberfläche von Längs- und Querfurchen und Gruben besetzt, rauh (Asperitas, Scabrities unguium), am vorderen Rande aufgetrieben und compact, oder grobzellig und vom Nagelbette aufgestülpt.

Die geschilderte Veränderung betrifft entweder nur einzelne Finger- oder Zehen-Nägel und letztere viel häufiger, oder allesammt.

Anatomisch erweist nur der zugleich degenerirte hypertrophische Nagel eine von der Norm abweichende Anordnung und Beschaffenheit der Hornzellen. Dazu kommt bei den excessiven und chronischen Formen der Nagelhypertrophie ein

Anwachsen der Papillen der Matrix, welche als gefässreiche Pulpe von da bis auf mehrere Millimeter Länge, bis über die Mitte des Nagelbettes, in den Nagelkörper hineinreichen, so dass man beim Durchschneiden des Nagels in solcher Höhe auf blutende Papillen trifft. Bei den acuten und vorübergehenden Formen der Nagelhypertrophie und Entartung dagegen finden sich blos hyperämische oder entzündliche Schwellung der Papillen, oder auch gar keine erkennbare Alteration. Das Nagelbett ist manchmal scheinbar nicht verändert, oder es sind dessen Leisten ebenfalls hypertrophirt, mit zahlreichen Papillen besetzt (Virchow), wodann von hier ebenfalls eine hyperplastische Epidermismasse producirt wird, welche von unten her die Nagelmasse verdickt oder den Nagelkörper aufhebt. Diese Veränderungen stehen im directen Verhältnisse zur speciellen Ursache der Nagelhypertrophie. Einzelnen Fällen mag eine angeborene Anlage zu Grunde liegen. Das Unterlassen des periodischen Abschneidens der Nägel führt nur zuweilen zu deren Hypertrophie; häufiger dauernd wiederholter Druck auf die Zehen, namentlich der randständigen grossen und kleinen Zehen, eine Schädlichkeit, die an anderen Hautstellen eine analoge Bildung, Schwielen und Papillar-Hypertrophie veranlasst; ferners alle jene chronischen Processe der Haut, welche an anderen Stellen Zellen-Infiltration des Papillarstratums und Epidermis-Hyperplasie setzen, als: chronisches Eczem, Psoriasis, Lichen ruber, Elephantiasis Arabum, Lepra, Syphilis und Ichthyosis. Bei letzterer trifft man oft gryphotische Entartung der Nägel. Bei Syphilis beschränkt sich die Veränderung oft auf einen Theil des Nagels, entsprechend einer nur einen Theil der Matrix-Papillen infiltrirenden Papel, und ist jene bleibend, wenn ein Theil der Papillen durch Schrumpfung oder Ulceration zu Grunde gegangen ist. Eczem, Psoriasis, Lichen ruber führen Entartung aller Nägel herbei, auch wenn jene Processe nicht direct die Finger betreffen, also in reflectorischer Wirkung. Auch manche allgemeine Zustände des Organismus scheinen zu Trübung, Furchung, Abbröckelung der Nägel Veranlassung zu geben, wie nach Hutchinson die syphilitische Diathese — Onychia syphilitica — die aber nichts Anderes zu sein scheint, als die in Folge von Chlorose oder acuten fieberhaften Zuständen (Vogl) auftretende Onychie (Psoriasis unguium, Anderson) und ihr Analogon in der mit allgemeiner

Ernährungs-Depression verbundenen Fettschüppchenbildung anderer Körperstellen (Pityriasis, tabescentium, Seborrhoea capillitii) findet. Auch bei localer Asphyxie der Hände und bei Sclerodactylie kann man solche Onychiadis an den Fingern beobachten.

Die Prognose der besprochenen Nägelentartung hängt von deren specieller Ursache und von der Eliminirbarkeit der letzteren ab. Am zweifelhaftesten ist sie bei der von allgemeinen Zuständen abhängigen Form, günstiger bei den durch örtliche Vorgänge und chronische Exantheme herrührenden.

Die Behandlung hat nur bei gewissen Formen Erfolg aufzuweisen. Gryphotische und einfach verlängerte Nägel werden mittels Scheere abgetragen, oder mit der Knochenzange abgekneipt; hiebei etwa durchschnittene Papillarauswüchse werden geätzt. Gegen durch syphilitische örtliche Infiltration bedingte Onychie erweist sich das Belegen mittels Empl. hydrargyri schnell heilsam. Die mit Eczem, Psoriasis, Lichen ruber vergesellschaftete Asperitas unguium wird durch all' jene Mittel günstig beeinflusst, welche auch gegen jene Uebel wirksam sind, wie Theer, Unguent. Diachyli, Kali- und Sublimat-Umschläge, Kautschuk-Fingerlinge, Salicylpflaster, indem mit dem Gesunden der Papillen der Matrix auch die Nagelbildung normal wird. Selbstverständlich kann die Besserung sich nur auf den neugebildeten, von der Matrix aus sich vorschiebenden Nagel, nicht auf den schon bestehenden und entarteten beziehen. Da aber das Wachsthum des Nagels sehr träge vor sich geht und dessen Substituirung durch einen neuen Nagel erst binnen vielen Monaten zu Stande kommt, so wird auch die Besserung des Uebels erst spät wahrnehmbar, oft erst lange nachdem das Grundübel beseitigt worden.

In gleichem Sinne und in gleich zögernder Weise wirkt der innerliche Gebrauch von Arsen und Eisen in den hiezu geeigneten Fällen (Chlorose, Psoriasis, Lichen).

Gegen das schmerzhafte Einwachsen des Nagels (Paronychia), welches Manche durch das gewaltsame Ausreissen, oder das Ausschneiden des Nagels beseitigen wollen, ist ein ganz unschmerzhaftes Verfahren anzurathen. Ein Bäuschchen geordneter Charpie, von der Länge des Nagelfalzes, wird mittels Meisselsonde, Faden für Faden, zwischen Falz und Nagelrand

eingeschoben, worauf durch in Ringtouren angelegtes Empl. saponat. die Einlage befestigt und der Falz vom Nagel abgezogen wird. Der Verband wird täglich einmal erneuert, was die folgendenmale, bei Erweiterung der Falzfurche, schon sehr bequem geschehen kann. Der geschwürige Rand verheilt derart bald, oder nachdem die vorhandenen Wucherungen durch Scheere oder Aetzung (Alaunpulver, Eisenchlorid, Lapis etc.) beseitigt worden.

Vierunddreissigste Vorlesung.

Bindegewebshypertrophien. Diffuse: Scleroderma (Ainhum. — Anhang: Sclerema neonatorum) und Elephantiasis Arabum. — Elephantiasis telangiektodes et neuroticum. Myxoedem. Circumscripte: Papilloma (Framboesia).

Die als Hypertrophie des Bindegewebes der Haut sich darstellenden Krankheitsformen erscheinen entweder als diffuse und mehr flächenhafte Verdickungen der Cutis — Scleroderma und Elephantiasis Arabum — oder in Gestalt umschriebener und prominirender Geschwülste Papilloma (Framboesia).

Diffuse Bindegewebshypertrophien.

Scleroderma.

Sclerema adultorum ist die Bezeichnung, unter welcher Thirial im Jahre 1845 die nun zu besprechende, höchst eigenthümliche und vor ihm nur von Curcio (1752), Henke (1809) und Alibert (1817) unverkennbar beschriebene Hautaffection vorgeführt hat. Später tauchten für dieselbe noch die Namen Scleroderma, Scleroma, Chorionitis, Sclerostenosis cutanea (Forget), Cutis tensa chronica (Fuchs), „Keloid von Addison", Elephantiasis sclerosa (Rasmussen), cicatrisirendes Hautsclerem (Wernicke), Sclerosis telae cellulosae et adiposae (Wilson) u. A. auf.

Während man jedoch im Grossen und Ganzen unter den bisher angeführten mannigfachen Bezeichnungen doch wesentlich denselben Process verstanden wissen wollte, den, wie Besnier mit Recht hervorgehoben hat, Alibert 1817 zuerst charakteristisch geschildert hatte, macht sich in den letzten Jahren vielfach das Bestreben geltend, diffuse und partielle Locali-

sationsformen des Processes mit verschieden klingenden Namen zu belegen. Dies namentlich deshalb, weil manchen Aerzten gewisse, der Sclerodermie ähnliche Formen, welche Er. Wilson und nach ihm andere englische Autoren als Morphaea beschrieben hatten, als wahres Scleroderma oder diesem wenigstens innigst verwandt erscheint; oder weil bezüglich der letzteren die Theorie von dem trophoneurotischen Ursprung eher anwendbar dünkt (Schwimmer); endlich auch, weil man die Sclerodactylie der französischen Autoren (Ball, Hallopeau, Dufour, Lepine) fälschlich mit Sclerodermie identificirt.

So schlägt Besnier für die diffuse und allgemein verbreitete Form der Krankheit den Namen Sclérémie vor (Sclereme, Alibert), für die partielle Sclerose (Dermatosclérоses en plaques) und für Morphaea der englischen Autoren den Namen Sclerodermie; und Hardy unterscheidet noch heute von der Krankheit 3 Formen, als: 1. Sclérodermie oedemateuse (Besnier's Scléremie), 2. Sclérodermie en plaques, 3. Sclérodermie des extrémités — dies wäre Sclérodactylie.

Es dürfte jedoch gerathen sein, die Bezeichnung Scleroderma (sc. adultorum) festzuhalten gegenüber dem anknüpfend zu besprechenden Sclerema neonatorum. Denn ich bin nicht der Meinung, dass die partiellen Formen des Processes etwas anderes bedeuten, als die diffusen und ausgebreiteten (Généralisées, Besnier).

Von der im Ganzen seltenen Sclerodermie liegt in der Literatur eine genügend reiche Casuistik vor, die gegenwärtig wohl über 100 hinanreichen dürfte. Ich selbst habe in den letzten drei Jahren allerdings eine relativ grosse Zahl von Scleroderma beobachtet, nämlich 30 Fälle, u. zw. 18 in meiner Privatclientel, 6 an der Klinik und 6 im klinischen Ambulatorium. Die Natur der Krankheit bringt es mit sich, dass die Betroffenen nur selten das Spital aufsuchen, noch seltener dort in Pflege bleiben. Unter den 30 Fällen waren 13 männliche, 17 weibliche. Dennoch ist unsere Kenntniss über diese Krankheit kaum weiter gelangt, als bis zu einer ziemlich exacten äusseren Symptomatik.

Sleroderma, Sclerema adultorum ist eine chronisch verlaufende Erkrankung und charakterisirt sich durch spontan, ohne Entzündungserscheinungen oder merkliche Alteration des Gesammtorganismus auftretende, diffuse,

Härte, brettharte Consistenz und Starrheit und relative Verkürzung einzelner beschränkter, oder sehr ausgebreiteter Hautpartien.

Die Affection befällt in unregelmässiger Weise die verschiedensten Hautstellen, vorwaltend der oberen Körperhälfte, seltener die Unterextremitäten und beschränkt sich entweder auf kleinere Hautbezirke, zwischen welchen die übrige Haut vollständig normal bleibt, oder ist über grosse Hautstrecken, den Rücken, Unterleib, die Gliedmassen, das Gesicht diffus ausgebreitet. Je nach diesen Verhältnissen der Localisation, Ausdehnung, sowie des Stadiums, in welchem sich der örtliche Process und die Gesammterkrankung befinden, präsentirt sich auch der individuelle Fall der Sclerodermie unter einer bald mehr allgemein zutreffenden, bald origineller gestalteten Form.

Das prägnanteste Symptom liefert das von mir als erstes Stadium der Sclerodermie bezeichnete Krankheitsbild, die Sclerose der Haut. Sie erscheint in Form von thaler-, flachhandgrossen und grösseren, unregelmässigen Flecken, bandartigen, stramm angezogenen, eingesenkten oder leistenartig vorspringenden Streifen, oder als diffuse und gleichmässige Verdichtung der ganzen Decke. Die sclerosirte Hautpartie ist gegen die gesunde Haut einfach oder mittels eines rosa- bis blaurothen Hofes scharf abgesetzt, oder verläuft stellenweise in die normale Umgebung. Dieselbe springt dabei mässig vor, oder ist flach, oder etwas eingesunken, an der Oberfläche glatt, oder mit gerunzelter, dünnschuppiger Epidermis bekleidet, speckartig glänzend, oder matt, fahlweiss, wachsartig, oder wie Alabaster, oder rosa- bis braunroth, manchmal mit Sommersprossen ähnlichen, von weissen, pigmentlosen und etwas eingesunkenen Punkten und Strichen untermischten, gelb- bis dunkelbraunen Pigmentflecken besetzt, oder diffus dunkelbraun bis broncebraun gefärbt. Unter dem Drucke des Fingers entsteht an der sclerosirten Haut keine dauernde Einsenkung und fühlt sich dieselbe brettartig, starr, kühl an, wie an einem gefrorenen Leichnam. Sie kann kaum, oder gar nicht in eine Falte gehoben oder über ihre Unterlage, Fascien, Muskeln, Periost verschoben werden, so dass sie an die letzteren kurz angelöthet, mit ihnen eins zu sein scheint. Zugleich ist sie verkürzt, für den von ihr umhüllten Inhalt zu enge geworden. Ueber die Beuge der Arm- und Fingergelenke laufend fixirt

die Sclerose diese in halber Beugung und wird die Haut der Streckseiten passiv gespannt. Ist das Gesicht befallen, erscheinen dessen Züge wie erstarrt, ganz und gar unbeweglich, unfähig des geringsten Mienenspieles. Weder Schmerz noch Freude vermag das „versteinerte" Antlitz zu verändern, als wär' es in Marmor gehauen. Durch die Verkürzung der unbeweglich-starren Haut ist zugleich die Nase verschmächtigt, der Mund verkleinert und nur unvollkommen zu öffnen. Streifenförmige sclerotische Hautstellen senken sich manchmal, wie von einem subcutanen strammen Bande angezogen, tief unter das Hautniveau, oder springen auch mit einem Rande leistenförmig vor. Derartig streicht öfters die Sclerose über die Mamma, deren Wölbung in zwei Hälften theilend, oder die Warze nabelförmig einziehend. Die Temperatur der sclerosirten Hautstellen ist normal, manchmal mässig erhöht, in der Regel jedoch um ein Geringes, bis zu $1^1/_2{}^0/_0$, niedriger als an der normalen Haut. Druck wird ziemlich schmerzhaft empfunden, während subjectiv selten Schmerz oder Brennen, meist nur Spannungsgefühl und Jucken, oder tief (in den Knochen sitzende) Schmerzen wahrgenommen werden. Die Tastempfindung ist meist normal, selten etwas abgestumpft. Die Schweisssecretion an den verhärteten Hautstellen ist nur einigemal unbedeutend alterirt, die Talgsecretion normal gefunden worden. Ebenso hindert die Sclerodermie auch in anderer Rücksicht zunächst nicht die Nutritions- und Functionsfähigkeit der von ihr befallenen Cutis, so dass dieselbe z. B. auf chemische und mechanische Reize in Entzündung und Verschwärung gerathen kann und von Erysipel, Acne, Variola, Zostereruption betroffen gesehen worden ist. Wohl aber hat in einem letztbeobachteten Falle unserer Klinik eine subcutane Injection von 0·01 Pilocarpin. muriat., bei sonst allgemeinem Schweissausbruch, sowohl an den sclerotischen, wie an den bereits atrophischen Hautpartien nur mässigen Schweiss zu erregen vermocht.

Auch die Schleimhaut der Zunge, des Zahnfleisches, des weichen Gaumens, Pharynx war in einzelnen Fällen (Arning, Sedgwick, Fagge, Hallopeau), je einmal auch die Scheide mitsammt der Vaginalportion (Heller) und die Kehlkopfauskleidung der Sitz von harten, bandartigen, retrahirten Streifen.

Die Localisation der Sclerodermie ist im Allgemeinen höchst regellos. Bei diffuser Ausbreitung trifft man vor-

wiegend die Haut des Gesichtes und der Arme, der Hals-, Schulter- und Schlüsselbein-Region occupirt, dann, seltener, die Oberschenkel, Unterschenkel, Nates, Unterleib. Die grösste Ausdehnung der Sclerose habe ich an einem einige zwanzig Jahre alten Fräulein aus Budapest gesehen, bei welcher nur wenige Finger und handbreite Streifen im Epigastrium frei waren. Die arme Person war in toto wie in einen Panzer eingeschlossen, der sie im wahrsten Sinne des Wortes allseitig presste, Athem und Bewegung, wie das Gemüth bedrückte. Meist sind neben diffusen Infiltrationen noch bandfleck- und streifenförmige partielle Plaques zugegen. Diese sind meist ohne alle anatomische Gesetzmässigkeit localisirt, streichen über die Medianlinie des Körpers hinweg und die Längsachse des Körpers wie die Hauptrichtung der Nerven und Spaltungslinien der Haut in verschiedener Richtung kreuzend.

Doch trifft man auch nicht selten eine auffallende Congruenz der Localisation und Ausbreitung der Sclerodermie mit der Richtung der peripheren Nerven und von halbseitiger Localisation, wie beim Zoster, namentlich entsprechend einem oder mehreren Aesten des Trigeminus, wie Hutchinson, Higgens und Nettelship berichtet. Ich selbst habe unter den 18 Beobachtungen meiner Privatclientel in dieser Beziehung angemerkt.

1 Fall entlang dem N. front. dexter bei einem 16jährigen Burschen.

1 Fall rechts, halbseitig, entsprechend dem unteren Hals-Arm-Geflecht und dem 1. und 2. thoracischen Nerven, ganz analog einem Zoster cervico-brachialis dexter bei einem 12jährigen Mädchen.

1 Fall rechts, halbseitig, entlang den Aesten des Trigeminus, in Form von sclerotischen Strichen und Flecken, bei einem 14jährigen Mädchen und

1 Fall dem N. saphenus dexter entlang bei einem Arzte.

Die Entwicklung der Sclerodermie erfolgt meist in der vorher örtlich gar nicht alterirten Haut ziemlich acut und unvermerkt binnen wenigen Tagen. Zufällige Berührung, oder das Gefühl von Spannung macht die Kranken erst auf die Veränderung aufmerksam. Nicht selten auch geht der Verhärtung teigige Infiltration, oder lebhafte erythematöse Injectionsröthe voraus. Letztere habe ich wochenlang unverändert bestehen

sehen, bis an ihrer Stelle Abblassung und zugleich die Verhärtung eintrat. Mit der charakteristischen Sclerosirung der Hautstelle hat der Process örtlich seinen Höhepunkt erreicht. Der sclerotische Plaque oder Streifen kann nunmehr durch verschieden lange Zeit stationär bleiben, oder nach der Nachbarschaft sich vergrössern, was bisweilen, namentlich bei den scharf begrenzten Flecken, unter Voranschreiten eines rosenrothen Injectionshofes erfolgt.

Der weitere Verlauf kann sich nunmehr in zweifacher Weise gestalten. Entweder schwindet die Sclerose vollständig und erlangt die Hautstelle ihre frühere Beschaffenheit, Geschmeidigkeit und Beweglichkeit, u. z. mag dies an einzelnen Partien schon nach wenigen Tagen, an anderen erst nach vielen Monaten erfolgen. Weniger Erfahrene sind dann gerne geneigt, diese Rückbildung der Sclerose der Einwirkung eines eben angewendeten Heilverfahrens zu Gute zu schreiben. Mit dem Verschwinden solcher sclerotischer Herde ist aber nicht auch ein Erlöschen der Gesammterkrankung gegeben, da im Gegentheil zumeist gleichzeitig andere Hautstellen, oder auch bereits einmal genesene wieder neuerdings von dem Processe befallen werden. Oder die anfangs derbe, hart und dick sich anfühlende sclerotische Haut wird atrophisch, dünn, pergamentartig, narbig weiss oder roth glänzend, unregelmässig pigmentgesprenkelt, auf's Höchste verkürzt, gespannt und fixirt; auch das unterliegende Fettpolster, ja auch die Muskeln schwinden unter ihrem Drucke, so dass die atrophische Haut fast direct dem Knochen angelöthet zu sein scheint. Es kommt in ihr oft zur Verschwärung, selbst Gangrän, namentlich über den Streckseiten der Gelenke, consecutiv auch zu Verdickung der Gelenksknochen und Pseudo-Ankylosen (Sclerodaktylie (?) Ball). Dieser Zustand darf demnach nicht, wie dies früher versucht worden, als eine besondere Form (cicatrisirendes Hautsclerem, Wernicke) gegenüber dem früher geschilderten und als Sclerema elevatum sich darstellenden aufgefasst werden, sondern nur als Endstadium, zweites Stadium der Sclerodermie (Stadium atrophicum) des mit erhabener Verdickung (Stadium elevatum) beginnenden Processes der Sclerodermie. Vom atrophischen Stadium ist eine Rückkehr zur Norm nicht mehr möglich.

Verlauf und Ausgang der Krankheit hängen von dem geschilderten Verlaufe des örtlichen Processes ab. Mehrere Jahre hindurch kann die Sclerodermie mit abwechselnder Localisation bestehen und, wie dies in wenigen Fällen beobachtet worden, heilen, indem die Haut wieder normal wurde und keine neue Sclerose auftrat. In den meisten Fällen aber nehmen die Sclerosirungsherde, auch bei anfänglichem Schwanken, an Zahl und Ausdehnung zu und den Ausgang in Schrumpfung. Damit wird auch der Process nicht nur für die Haut, sondern für den Gesammtorganismus bedenklich. Obgleich das Allgemeinbefinden weder im Beginne noch auch innerhalb der ersten Jahre der Erkrankung beeinträchtigt zu sein scheint, die Kranken gut genährt und in keiner wichtigen Function gestört sind, so schleicht doch allmälig unter Gemüthsverstimmung, Schlaflosigkeit, rheumatischen und neuralgischen Schmerzen ein Zustand von allgemeiner Ernährungsdepression oder ausgesprochenem Marasmus herbei. Der tödtliche Ausgang, welcher in wenig über ein Dutzend Fällen bisher beobachtet worden ist (Förster, Köhler, Gintrač, Auspitz, Arning, Rasmussen, Stein, Walter, Rossbach, Heller, Mader-Chiari, Chalvet und Luys, Westphal, Schwimmer, Poisson), erfolgte unter den mannigfachsten, wie es scheint, individuellen und nicht mit dem Processe in der Haut direct zusammenhängenden Complicationen, als: Morb. Brightii, Emphysem, Bronchiektasie, Lungentuberculose, Pneumonie, Vitium cordis, Myokarditis, Anämie. Strassmann hat einen Fall von 31 Jahre Dauer gesehen, dessen Trägerin sich allgemein noch ziemlich wohl befunden hat.

Die anatomische Veränderung, welche der so ganz eigenartig sich präsentirenden Sclerodermie zu Grunde liegt, zu eruiren, ist bisher nicht gelungen, obgleich sowohl todte, als vom Lebenden exscindirte Haut wiederholt und zum Theile von hervorragenden Histologen untersucht worden ist. Uebereinstimmend constatiren alle Untersucher eine Verdichtung und Verdickung des Bindegewebsfilzes der Cutis, neben Vermehrung der elastischen Fasern auf Kosten der Unterhautzellschichte und der atrophisirenden Fettläppchen, so dass das homogen beschaffene, derbfaserige und engmaschige Cutisgewebe bis dicht an die Fascie oder Periost reicht und ohne lockere Zwischenschichte diesen anhängt. Nebstdem wird

Pigmentreichthum im Rete und im Corium, Ektasie der Schweissdrüsen, Hypertrophie der organischen Muskelfasern (Neumann, Rossbach) angegeben, welche Veränderungen jedoch mehr von consecutiver Bedeutung zu sein scheinen. Wesentlicher dürfte vielleicht sein die Verengerung der Gefässe, welche theils durch dicht anliegende Parallelzüge von sclerosirten Bindegewebsfasern, theils durch Lymphzellen-Lagen comprimirt zu sein scheinen, die streckenweise die Gefässe, in mehrfacher Breite der letzteren scheidenartig umgeben (Rasmussen, Kaposi), oder, wie im Falle von Schwimmer-Babes durch concentrische Hypertrophie der Media und Intima. Allein ich vermag dennoch nicht, wie Chiari, den Zustand als einen aus Entzündung hervorgegangenen anzusehen, da sowohl klinisch, als histologisch alle Merkmale derselben fehlen, in letzterer Beziehung namentlich constatirt werden muss, dass auch in frischen Sclerosisherden weder Ausdehnung der Gefässe noch ödematöse Erweiterung der Gewebsmaschen sich vorgefunden hat. Verödung der Follikel und Drüsen stellt sich erst im Stadium atrophicum ein. Noch weniger Grund liegt vor, die Sclerodermie als „Stauungs-Dermatose" anzusehen (Auspitz).

So ist denn rücksichtlich der Ursache nicht einmal der die Haut selbst betreffenden Veränderung, geschweige denn des Gesammtprocesses der Sclerodermie, eine Aufklärung durch die anatomischen Untersuchungen bisher gewonnen worden. Nur in Heller's Fall mochte das Vorkommen einer Verödung des Ductus thoracicus die Annahme gestatten, dass seine Rückstauung und Stagnirung der Lymphe in der Cutis und als deren Folge die Hypertrophie zu Stande kam. Obgleich ich auch heute, wie vor Jahren, ein stellenweises Stagniren der Lymphe in den Gewebsräumen der Cutis als Grundlage der örtlichen Veränderung anzunehmen geneigt bin, so glaube ich doch nicht, dass ein mechanisches Hinderniss in einem Lymph-Sammelgefässe dafür beschuldigt werden kann, da die Sclerodermie nicht dem Sammelgebiet eines Lymphgefässes entsprechend, sondern ganz unregelmässig localisirt auftritt und andererseits bei exquisit mechanischer Stauung der Lymphe eine andere Art von Hypertrophie (Elephantiasis Arabum), aber nicht die ganz specifische Sclerodermie sich entwickelt. Man ist daher gedrängt, eine vom Centralnervensystem influenzirte trophische Störung als entfernte Ursache der Krankheit anzunehmen, obgleich eine solche

materiell noch nicht erwiesen werden konnte. Denn die einmaligen Befunde von Sclerose der Vorderhörner (Chalvet und Luys) und herdweiser Sclerose der Gehirnwindungen (Westphal), sowie von Verdickung der Scheiden und fettiger Atrophie einzelner innerhalb der scleratrophischen Haut gelegener Nerven (Babes) mögen eher als Theilerscheinung des Gesammtprocesses, denn als dessen Ursache gedeutet werden. Und ebensowenig dürfte die zeitweilige Besserung der Krankheit nach Galvanisation des Sympathicus diesbezüglich zu positiven Schlussfolgerungen berechtigen. Mehr als Hypothese ist demnach vorläufig noch nicht die Annahme einer centralnervösen Ursache für die Sclerodermie. Mit einer solchen stimmte vielleicht auch die Angabe Einzelner, dass die Krankheit wenige Tage nach einer heftigen Gemüthsbewegung, grossem Schrecken, aufgetreten sei.

Sehr verlockend ist es, eine Affection der peripheren Nerven als erste Ursache der örtlichen Ernährungsstörung anzunehmen, angesichts der vorhin erwähnten Fälle von halbseitiger oder dem Nervenverlaufe folgender Localisation und Ausbreitung der Sclerodermie, deren ich, wie angegeben, vier gesehen habe. Es müssten dies trophische Störungen sein, da für angioneurotische nur wenig Momente vorliegen. Allein es fehlt bis nun an jeglichem anatomischen Nachweis für eine solche Nervenalteration und für die diffusen Formen sogar an äusserem Anlass zu einer solchen Hypothese. Dennoch verdient gerade diese letztere meiner Ansicht nach noch am meisten weiter im Auge behalten zu werden. In manchen Fällen wird vorausgegangenes und recidivirendes Erysipel, oder Rheumatismus angegeben. In einem meiner früheren Fälle ist positiv eine plötzliche Gemüthserschütterung als Ausgangsmoment der Erkrankung angesehen worden. In der Mehrzahl jedoch fehlt es an jeder plausiblen ätiologischen Grundlage. Das weibliche Geschlecht participirt zu drei Viertheilen an der vorliegenden Summe der Sclerodermie-Fälle. Dass unter solchen Umständen, und da auch Personen mit Herzfehlern, Morb. Brightii, Tuberculose und anderen die Ernährung alterirenden Complicationen darunter sich befanden, auch Chloranämie mit unter den Ursachen aufgeführt wird, ist begreiflich, aber nicht aufklärend, da bei den Meisten, wenigstens in den ersten Jahren, die Ernährung ganz gut zu sein scheint.

Die bisherigen Fälle betrafen vorwaltend Personen mittleren Lebensalters, doch sind auch einzelne Erkrankungen an älteren Individuen, sowie an sechs- und zweijährigen (Cruse) Kindern gesehen worden.

Die Diagnose der Sclerodermie fällt nicht schwer, wofern das Stadium elevatum zugegen ist. Auch der minder Erfahrene wird, sobald er beim Anfühlen der Haut den Eindruck erhält, als wenn er einen gefrorenen Cadaver unter den Händen hätte, sofort an Scleroderma denken. Das (wahre) Keloid fühlt sich nie so starr und unbeweglich an und erscheint auch nie in diffuser Ausbreitung. Im atrophischen Stadium dagegen, sowie wenn nur ein einzelner Herd zugegen, kann die Unterscheidung gegenüber gewissen Formen der Lepra (Morphaea atrophica et lardacea Wilson, Pigment-Lepra), Xeroderma mihi und Myxoedem, ihre Schwierigkeit haben.

Ich kann nämlich nicht jenen Autoren zustimmen, welche wie Hutchinson, Radcliffe Crocker und alle neueren französischen Autoren in jüngster Zeit Morphaea für locale Sclerodermie ansehen, obgleich zugegeben werden muss, dass hier oft die Grenzen schwer zu ziehen und die Formen vielleicht pathologisch nahe verwandt zu einander sind. Ich habe erst allerjüngst einen Fall von Morphaea in meinem Sinne gesehen, auf den ich bei Lepra zurückkommen werde. Dagegen ist Xeroderma mihi, wie ich in einer neuesten Arbeit wieder gezeigt habe, keinesfalls mit Sclerodermie zu identificiren.

Die Prognose der Sclerodermie ist nicht günstig, da die meisten Fälle unbestimmt lange dauern und in's Stadium der Atrophie gelangen, von wo eine Rückkehr zur Norm nicht mehr möglich ist. Es scheint sogar durchwegs Marasmus und direct, oder durch eine in diesem begründete Complication, das letale Ende der endliche Ausgang der Krankheit zu sein. So lange aber nur das Stadium Scleroseos zugegen, kann immerhin die Hoffnung auf Genesung aufrecht erhalten werden.

Die Therapie, obgleich in keiner Beziehung verlässlich, kann doch in diesem Stadium und in einzelnen Fällen Erspriessliches leisten, wofern sie darauf gerichtet ist, die allgemeine Ernährung und den Stoffumsatz anzuregen. Es empfehlen sich innerlich Roborantia, Eisen, Chinin, Amara, Leberthran, Arsen, nebstdem Wannen-, Dampf-, Moor-, Eisen- und Soolbäder, im Sommer Milch- und Trinkcuren, Aufenthalt

im Gebirge, See- und Flussbäder. Oertlich können noch milde Fette, Salben von Cuprum oxydat., Glycerin, Vaseline eingerieben und mit methodischer Massage verbunden werden. Inunctionen mittels Ung. cinereum und Jodkali innerlich haben sich unwirksam erwiesen. Dagegen wollen Einige von der Anwendung des constanten Stromes auf die sclerotischen Hautstellen und den Sympathicus günstige Heilwirkung erfahren haben.

Eine von den Nagôs-Negern berichtete,

Ainhum

genannte Krankheit dürfte hier ihren natürlichen Platz finden. Sie betrifft eine, oder beide kleine Zehen, manchmal auch die vierte Zehe. Ohne bekannte Ursache und ohne alle vorläufige Erscheinungen entsteht an der unteren Fläche der ersten Phalanx der kleinen Zehe eine seichte Einfurchung, welche allmälig tiefer und breiter wird und zugleich über die Seitenränder her nach oben fortschreitend endlich das Glied rings umgreift. Derart kommt es im Verlaufe von 1—10 Jahren zu einer stielförmigen Verdünnung der ersten Phalanx, während der vordere Theil der Zehe einen höckerigen Erdapfel ähnlich klumpig verdickt wird, und schliesslich zur spontanen Absetzung der Zehe. Die zurückbleibende Wunde kommt in normaler Weise zur Ueberhäutung. Eingehende histologische Untersuchungen, die seit Dr. Da Silva-Lima's aus Bahia datirter erster Mittheilung (1867) von Hermann Weber, Wucherer, Schüppel u. A. vorliegen, lassen annehmen, dass es sich hier um eine mit der bei Scleroderma ähnliche, hypertrophische Verdichtung und nachträgliche Schrumpfung des Cutis-Bindegewebes handelt und dass der Schwund des unterliegenden Knochens eben nur als Druck-Atrophie und die Hypertrophie der vorderen Glieder als Folgeerscheinung zu deuten wäre. Dr. Da Silva-Lima hat auch in einigen Fällen durch frühzeitiges Einschneiden des einschnürenden sclerotischen Stranges den Process zu sistiren und dadurch die Zehe zu erhalten vermocht, während im Stadium der vorgeschrittenen Atrophie sich jeder Eingriff als nutzlos erwies.

Wesentlich verschieden vom Scleroderma adultorum, obgleich demselben doch auch sehr ähnlich, ist die Affection, welche als

Sclerema neonatorum

(Chaussier), Algidité progressive (Hervieux), Induratio telae cellularis neonatorum, Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen vieler Autoren bekannt ist. Sie befällt meist Kinder der ersten Lebensmonate, seltener ein- bis zweijährige, und beginnt mit Erkalten, Oedem und Härte der Füsse und Unterschenkel; die Haut ist da gespannt, glänzend weiss oder roth schimmernd, manchmal schmutzig gelbbraun, cachektisch und hart anzufühlen, aber mittels Fingers grubig eindrückbar (Oedem). Binnen Stunden, ein bis zwei Tagen breitet sich die Veränderung unter denselben Erscheinungen über Unterleib, Stamm, Oberextremitäten und Gesicht aus, indem auch da die Haut resistent, kühl und unbeweglich wird, während die früher ergriffenen Unterextremitäten unter Schwinden des Oedems schmächtiger und härter, gerunzelt, wie mumificirt werden. Die Temperatur der Haut wie der inneren Organe sinkt stetig um 2—3° C. täglich. Das Gesicht, dessen Decke starr, nach dem überwiegenden Muskelzuge fixirt zu sein scheint, sieht gerunzelt, greisenhaft aus; die Starrheit der Mundöffnung macht das Saugen und die Nahrungsaufnahme unmöglich. Derart ergriffene Kinder liegen unbeweglich da, wie halb erfroren, und geben nur durch geringe Bewegung der weniger erkrankten Körpertheile und durch schwaches Wimmern ein Lebenszeichen von sich. Unter fortwährender Temperatursabnahme, oder indem streckenweise die ödematöse Haut unter Temperatursteigerung sich entzündet, cyanotisch wird, und dann gangränescirt und zugleich Complicationen in anderen Organen auftreten, sterben die Kranken binnen 2—10 Tagen. Selten verzögert sich der letale Ausgang um ein Beträchtliches. Noch seltener hebt sich wieder die Temperatur an den schon erkalteten Körperpartien und schwinden Oedem und Sclerem, wo dann allmälig Erholung und vollständige Genesung sich einstellt.

Die nächste Ursache der Scleremerscheinungen liegt in einer Verlangsamung der Capillar-Circulation in den peripheren Körpertheilen. Die entferntere Ursache für dieselbe geben alle jene Zustände ab, welche die Herzaction schwächen oder die Wärmeproduction hemmen. Daher tritt das Uebel auf bei mit Herzfehlern behafteten oder durch Pleuro-Pneumonie,

chronischen Katarrh des Respirations- und Verdauungstractes, Diarrhoen, Follicularverschwärung des Darmes geschwächten, bei in Folge schlechter Pflege, hereditärer Syphilis, oder von Haus aus lebensschwachen Kindern.

Anatomisch haben wir, gleich Förster, Virchow u. A. ausser ödematöser Durchtränkung des Cutisgewebes und derber, stearinähnlicher Beschaffenheit des Panniculus, keine auffällige anatomische Veränderung, namentlich im Gegensatze zum Scleroderma, keine nennenswerthe Zelleninfiltration oder Bindegewebshypertrophie beim Sclerema neonatorum gefunden, während Löschner Verbreiterung des Coriums und herdweises Auftreten von zellenreichem, embryonalem Bindegewebe angibt. Stauung in den peripheren Lymphbahnen und Lymphangioitis (Pastorella) dürften eher consecutive Zustände darstellen. Ludwig Langer erklärt auch die Entstehung des Sclerem der Neugeborenen aus der erwähnten stearinähnlichen Beschaffenheit des kindlichen Panniculus adiposus.

Die Therapie hat zur Aufgabe, durch künstliches Erwärmen, Frottiren des Körpers und durch geeignete Nahrungszufuhr und Stimulantia die gesunkene Körperwärme und Lebenskraft zu heben, eventuell durch Besiegung der Complicationen die Herzaction und die Capillarcirculation der Haut neu zu beleben. Die Besserung gibt sich durch kräftigere Herzaction und Temperatursteigerung in der Haut kund, unter welcher in kurzer Zeit auch das Sclerem schwindet. Alsdann ist auch Genesung zu hoffen.

In ganz natürlicher Weise würde sich hier die Erörterung des Hautödems (Anasarca) anschliessen, welches in Folge von mechanischer (Druck) oder functioneller (neurotische oder durch Erkrankung der Gefässwandung bedingte) Verlangsamung oder Behinderung des Blutstromes entsteht, zumeist an den abhängigen Körperstellen, regionär z. B. bei Varicosität, oder Druck auf die Gefässe von Seite eines Knochen-Callus u. A., oder ausgebreitet und allgemein bei central gelegenen Circulationshindernissen, Herzfehler, Emphysem u. A. Allein wir glauben uns auf die blosse Erwähnung desselben beschränken zu sollen, da die allgemeine, sowie die intern-medicinische und chirurgische Pathologie diesen Gegenstand in gleich eingehender Weise zu behandeln berufen sind.

Als weniger bekannt und mehr in das Gebiet der Dermato-Pathologie fallend, sei nur noch das von QUINCKE so genannte und beschriebene acute umschriebene Hautödem hervorgehoben, das auch DINKELACKER, JAMIESON und besonders eingehend STRÜBING an Fällen ihrer Beobachtung erörtern. Dasselbe tritt anfallsweise wiederholt bei denselben Individuen auf, regelmässig in Gesellschaft gastrischer Störungen, Erbrechen, Durchfall und präsentirt sich in Form von ödematösen, beulenförmigen, weissschimmernden Anschwellungen der Gesichtshaut, auf der Haut anderer Regionen, sowie der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. In letzterem Falle sind Athemnoth und Erstickungsgefahr die nächste Folge der Anschwellung. Es ist unschwer zu erkennen, dass es sich hier um eine angioneurotische Circulationsstörung und Serum-Ausschwitzung (STRÜBING) handelt, und zwar im Sinne einer Urticaria, etwa einer Riesen-Urticaria (MILTON).

Auf Stauung der Gewebssäfte zurückzuführen ist jene diffuse Bindegewebshypertrophie der Haut, welche die als

Elephantiasis Arabum

s. Pachydermia (FUCHS) bekannte Krankheit darstellt.

Man versteht unter Elephantiasis Arabum eine auf einzelne Körperregionen beschränkte, in Folge örtlicher Circulationsstörungen chronisch wiederkehrender Gefäss- und Lymphgefässentzündung, Rothlauf und persistirender Oedeme auftretende Hypertrophie der Cutis sammt Unterhautzellgewebe und die in weiterer Betheiligung auch der unterliegenden Gebilde sich einstellende Massenverdickung und Volumszunahme des betroffenen Körpertheiles.

Der Name Elephantiasis ist von den Araber-Uebersetzern (daher El. Arabum) homonym mit der arabischen Originalbezeichnung, dal-fil (Elephantenfuss), eines verdickten Beines, geschaffen worden. Mit dieser Bemerkung soll dem naheliegenden Irrthume begegnet werden, als handelte es sich um eine in Arabien heimische Krankheit; denn El. Arabum findet sich allerdings in gewissen Formen ungleich häufiger, ja nahezu endemisch in manchen tropischen und subtropischen Gegenden,

in Aegypten, an den Mittelmeerküsten, Arabien, der Westküste Afrikas, Brasilien, auf den Antillen, den Sundainseln, den Küsten- und Inselländern der südlichen Meere überhaupt. Die Krankheit kommt aber in vereinzelten Exemplaren in allen Ländern und Himmelsstrichen und in gewissen Formen sogar bei uns ziemlich oft zur Beobachtung.

Der häufigste Sitz der Affection ist die Unterextremität (selten beide), und zwar meist auf Unterschenkel und Fuss beschränkt, seltener auch auf den Oberschenkel bis zur Backenfalte, oder gar auf eine Hinterbacke sich erstreckend. Demnächst betrifft dieselbe zuöfterst die Haut des Penis und Scrotums, der grossen und kleinen Labien mitsammt der Clitoris, während die Oberextremität nur selten, Wangen, Ohren, Rücken und andere Körpertheile nur ausnahmsweise an Pachydermie erkranken.

In den beiden Localisationsformen, der Unterextremität und der Genitalien, sind die Symptome der Krankheit in typischer Weise ausgeprägt.

El. Arabum cruris entwickelt sich in der Regel in chronischer Weise, unter zeitweilig, paroxysmenweise, oder in unregelmässigen Intervallen sich erneuernden Entzündungserscheinungen, welche in der ersten Zeit die einzigen Krankheitssymptome darstellen. Ohne, oder auf örtliche Veranlassung tritt am Unterschenkel diffuses Erysipel, oder tiefer greifende Dermatitis, oder auch nur streifenförmige Röthung und Schmerzhaftigkeit, Lymphangioitis, Phlebitis, Schmerz, Spannung, Schwellung der Haut unter Fieberbegleitung auf. Kurze Zeit nach Ablauf des Entzündungsanfalles erneuert sich derselbe spontan, oder durch örtliche Momente veranlasst. Nach jedem solchen Anfalle bleibt ein geringes Oedem der Haut zurück, welches in dem Masse deutlicher wird und bereits den Umfang des Unterschenkels vergrössert, als binnen Monaten, 1—2 Jahren die Entzündungen häufiger aufeinander folgen. Die Hautoberfläche scheint bis auf grössere Spannung und weiss- oder rothschimmerndes Ansehen nicht verändert. Mit der Fingerspitze kann man leicht eine das Oedem des Unterhautzellgewebes verrathende Grube eindrücken. Allein zugleich lässt sich eine Massenzunahme und Härte desselben und beim Versuche, eine Falte zu heben, constatiren, dass die Haut dicker, derber und strammer angelöthet geworden ist.

Im weiteren Verlaufe schwellen die Leistendrüsen zu grossen, derben Knollen an. Ja, in einigen Fällen geht die Schwellung und Verhärtung der Leistendrüsen den Erscheinungen an dem Unterschenkel voran und wurde deshalb auch die Affection als Drüsenkrankheit von Barbados (Hendy und Rollo) bezeichnet. Binnen 5—10 Jahren wird die Unterextremität enorm voluminös und verunstaltet, indem inzwischen die Hypertrophie neben Haut- und Unterhautzellgewebe auch die unterliegenden Weichgebilde nebst Knochen ergriffen hat.

Der Unterschenkel ist auf das Zwei- oder Dreifache seines früheren Volumens verdickt und stellt einen plumpen Cylinder von monströsem Umfang und Ansehen dar, der in gerader Flucht, mit Ausgleichung der Knöchelgruben, in den polsterartig aufgetriebenen Fussrücken übergeht und einem Elephantenfuss wohl vergleichbar ist (Elephantopus, Barbados-, Cochinbein, Roosbeen von Surinam). Eine tiefe Furche über dem Sprunggelenke, in welcher ranziges Hautsecret nebst Epidermistrümmern sich anhäufen, scheidet die Schenkel- und Fussverdickung von einander. Der Fuss ist zugleich verbreitert, ebenso wie die Zehen, deren elephantiatische Haut nicht selten bis auf seichte, ihre gegenseitige Grenze andeutende Furchen, in einander verschmolzen ist. Die allgemeine Decke der so monströs verdickten Gliedmasse ist trocken, nicht transpirirend, prall gespannt, matt glänzend oder fahl, streckenweise schmutzigbraun (El. fusca, s. nigra) von Pigment oder auflagernden seborrhoischen Epidermismassen. Die Oberhaut selbst ist streckenweise dünn, pergamentartig, rissig und blätterig, an anderen Stellen gefeldert, dick und schmutzig-braun, wie bei Ichthyosis serpentina, oder zu dicken Schwielen oder hornartigen Kegeln aufgelagert, wie bei Ichthyosis hystrix. Im Uebrigen ist die elephantiatische Haut glatt (El. glabra), an anderen Stellen höckerig (El. tuberosa) oder mit zahlreichen faden- und brombeerartigen, trockenen oder nässenden Warzen besetzt (El. verrucosa s. papillaris). Nebstdem finden sich nach Umständen Excoriationen, flache oder tief greifende, von callösen Rändern besetzte, im Grunde necrosirende, oder dünnes Secret absondernde Geschwüre, oder streckweise nässendes und crustöses Eczem. Auch ist in Fällen von Pachydermie, bei welchen der Process diffus, oder in Form von streifenförmigen Verhärtungen vom Unterschenkel über die innere Oberschenkelfläche bis zu den

Leistendrüsen, oder bis auf die Nates ausgedehnt erschien, zeitweilig spontane Berstung der Haut, oder eines als Strang fühlbaren Lymphgefässes, und aus demselben tropfenweises Aussickern von Lymphe (wahre Lymphorrhoe) beobachtet worden. Ich habe solche Lymphorrhoe aus einem zufällig verletzten Lymphgefässe an der inneren Fläche eines elephantiatischen Oberschenkels gesehen.

Das Anfühlen einer von Elephantiasis betroffenen Extremität ist sehr hart, die Haut kann nicht in eine Falte gehoben und ebensowenig ein Muskel durch Greifen isolirt werden und man bekommt den Eindruck, als wenn Haut, Fascien, Muskeln mitsammt in eine derbe Masse verschmolzen seien. Der Knochen der Tibia ist ebenfalls bedeutend verdickt, im Mittelstück oder auch an den Gelenksenden (Paedarthrocace von Malabar) und fühlt sich glatt an, oder mit spitzen oder stumpfen, harten, von der Innenfläche und der vorderen Kante hervorgetriebenen, in die sclerotische Masse hineindrängenden Höckern besetzt. Ausnahmsweise kommt es unter gewissen Complicationen zu Caries, oder Necrose, und bei gewissen Formen der El. der oberen Extremität zu Druck-Atrophie des Knochens.

Subjectiv belästigt El. cruris nur durch die Functionsbehinderung, welche nicht nur in dem absoluten Gewichte der Gliedmasse und der Starrheit der Haut, sondern auch in der gleichzeitigen Entartung der Muskeln begründet ist. Schmerzen stellen sich nur während der Entzündungsvorgänge und in Folge von Complicationen ein.

Die meisten und gerade die excessiven Fälle von El. der Unterextremität sind einseitig; gewisse Formen betreffen auch beide Beine.

Die Oberextremität wird nur selten (in Folge von syphilitischer oder lupöser Entzündung) von El. Arabum befallen und dann in sehr abenteuerlicher Weise verunstaltet.

Elephantiasis genitalium (i. e. Scroti, penis, labiorum pudendorum et clitoridis) kommt in unserem Himmelsstriche nur sporadisch und in mässigem Grade, in zahlreichen und excessiven Formen dagegen in den schon früher erwähnten tropischen und subtropischen Gegenden vor, wie Pruner, Rigler, Reyer u. A. berichten. Am colossalsten gedeiht wohl die El. scroti, durch welche der Hodensack zu einem bis zum

Knie oder gar zum Boden hinabreichenden, bis zu 120 Pfund schweren, „fleischigen", beutelförmigen Klumpen heranwächst (Hernia carnosa, Prosper Alpin, Larrey, Sarcocele m. Aut.), der stielförmig von der Inguinalgegend ausgeht und Penis sammt Hoden in sich verbirgt. Eine seichte, trichterförmige Rinne in der Penishöhe kennzeichnet an der Geschwulst die Fixirungsstelle des inneren Vorhautblattes an das Frenulum und den Weg, den der Harn aus der Harnröhre nimmt. Nur bezüglich der Entwicklung der El. penis gibt Pruner an, die vorangehenden Anfälle von Rothlauf beobachtet zu haben, während bezüglich der El. scroti solche Beobachtungen fehlen. Der Process beginnt mit der Bildung eines derbteigigen Knollens am Grunde des Hodensackes, der, indem er heranwächst und verhärtet, die Nachbarhaut von allen Seiten, vom Penis, Bauch, Oberschenkel heranzieht und in den Tumor aufnimmt, so dass speciell der Penis, indem dessen Bedeckung ab- und vorgezogen wird, gänzlich, bis auf die früher erwähnte Praeputio-Urethral-Rinne, in der Geschwulst verschwindet. Diese selbst ist an der Oberfläche gerunzelt, gefurcht, da und dort nässend oder mit Warzen besetzt und fühlt sich derb-knollig, stellenweise hart, oder im Gegentheile weich oder sulzig-elastisch an. Es kommt da öfters zur Bildung von Bläschen (Lymphscrotum), nach deren Berstung oder zufälliger Verletzung stunden- oder tagelang wahre Lymphe, d. i. an der Luft gerinnende und Lymphzellen ausscheidende Flüssigkeit aussickert — wahre Lymphorrhoe. Besonders schön war dies zu sehen an einem 17jähr. Jungen mit Elephantiasis der linken Unterextremität, den ich 1883 auf meine Klinik aufgenommen und in der Gesellschaft der Aerzte vorgestellt habe. Bei diesem fanden sich auf der damals noch gar nicht elephantiatischen Scrotalhaut zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse, bläschenartig durchscheinende Erhabenheiten, welche sich als ampullöse Ausbuchtungen varicöser, derber, im Corium fühlbarer und strangartiger und als erweiterte Lymphgefässe anzusprechender Gebilde ergaben. Einzelne dieser Ampullen barsten gelegentlich und liessen dann durch Stunden und Tage Lymphe aussickern bis zur Menge von 2 Ccm. in der Viertelstunde.

Die Elephantiasis pudendorum muliebrium bildet nicht ganz so colossale, aber doch auch zuweilen bis zu den Knieen herabreichende, genau so beschaffene, gestielte Geschwülste

der grossen und kleinen Lippen und der Vorhaut der Clitoris.

Nur sporadisch trifft man auch Elephantiasis der Ohrmuscheln und der angrenzenden Wangen- und Kopfbedeckung, der oberen Augenlider, als dicke, beutelförmige Anhänge, breit oder gestielt herabhängend, oder, wie ich mehreremals nach chronisch recidivirendem Gesichts-Erysipel gesehen, als monströse Vergrösserung und Verdickung der Ohrmuscheln und geschwulstartige Auftreibung und Härte der Wangen und Lippen.

Noch seltener ist die elephantiatische Verdickung anderer Hautregionen und da jedesmal so sehr vom geschilderten Typus abweichend, dass auch eine andere Auffassung solcher Vorkommnisse statthaft wäre. Manche einschlägige Fälle sind wohl treffender als Molluscum fibrosum anzusehen. Andere stellen beutel- oder geschwulstartige Verdickungen der Haut vor, welche aus angeborenen Bindegewebs- oder Gefässmälern (Naevus lipomatodes, mollusciformis, angiomatodes, Papilloma neuroticum) durch fortschreitendes Wachsthum hervorgegangen sind (Elephantiasis congenita). Letztere Art Geschwülste, welche wegen ihres Reichthums an blutstrotzenden Gefässen mit dem Namen El. telangiektodes, (Virchow) oder Angioelephantiasis charakteristisch bezeichnet werden können, haben Rokitansky, Virchow, Hecker, Czerny, Köbner u. A. beschrieben. Ein Fall, den ich von meiner Studentenzeit her durch viele Jahre beobachtet habe, ist wiederholt das Object operativer Eingriffe durch Schuh, Salzer u. A. gewesen. Am linken Arm eines jungen Mannes war aus geringen Anfängen eine solche beutelförmige Geschwulst herangewachsen, die wie ein Badschwamm unter der Hand comprimirt werden konnte, um sich sofort turgescirend wieder zu füllen, und unter den Muskeln und Knochen atrophirten. Hier (gleichwie in Czerny's und Köbner's Fall) waren gleichzeitig, und schon vom Beginne an, schmerzhafte Neurome, (bei Czerny „plexiforme Neurome", Verneuil) in's schwammige Gewebe des Tumors eingebettet, weshalb auch der Name Elephantiasis neuromatosum (P. Bruns) oder Neuro-Fibrom (Recklinghausen) dafür passen würde. Es sind dies also pathologische Bildungen, die durch Entstehungs-, Verlaufsweise und selbst anatomische Bedeutung von Elephantiasis Arabum nicht unwesentlich abweichen, aber doch hier erwähnt werden,

weil sie zumeist unter solchem Namen vorgeführt worden sind. In diesem Sinne haben auch Esmarch und Kulenkampf in ihrer jüngst erschienenen umfassenden Arbeit: „Die elephantiatischen Formen“ die genetische Verschiedenheit der letzterwähnten Bildungen gegenüber der typischen Elephantiasis Arabum gewürdigt.

Die anatomische Untersuchung der elephantiatischen Hypertrophie gewährt ziemlich klare Einsicht in die ihr zu Grunde liegenden Vorgänge. Schneidet man eine im vorgeschrittenen Grade elephantiatische Extremität ein, so kreischt das Messer und erscheint das gesammte subcutane Gewebe bis auf den Knochen als eine beinahe homogene, gelblich-weisse, fibröse oder speckige (lardacé) Masse, in welcher die anatomisch verschiedenen Gebilde, Muskeln, Nerven, Gefässe nur schwer erkennbar sind. Bei Druck entleert sich aus der Schnittfläche eine Menge klarer, gelblich-weisser Lymphe. Die Cutis selbst erscheint etwas verdichtet, aber von ziemlich normaler Dicke. Dagegen ist die Schichte des Unterhautzellgewebes auf das Mehrfache des Normalen verbreitert und bei näherer Untersuchung ungleichmässig beschaffen. Einzelne Stellen sind derb, weissglänzend und dichtfaserig, fast scirrhös (El. dura s. scirrhosa), andere weich, sulzig vorquellend (El. mollis s. gelatinosa) und von sehnig-glänzenden Faserbalken begrenzt. Dazwischen finden sich derart begrenzte Loculamente, die flüssige Lymphe enthalten. In gleicher Weise verdickt und verdichtet erweisen sich die Fascien, das intermusculäre Bindegewebe, Gefäss- und Nervenscheiden, die Nerven selbst aber nur selten degenerirt. Die Knochen sind verdickt, sclerosirt und glatt oder mit Osteophyten besetzt, selten stellenweise usurirt, verschmächtigt oder necrotisch oder cariös.

Bei der mikroskopischen Prüfung findet man die Cutis bis auf Verdichtung ihrer Faserung und Pigmentreichthum derselben und der Epidermis, nur dort erheblich verändert, wo warzige Bildungen aus derselben hervorgegangen sind, u. z. in gleicher Weise, wie bei Ichthyosis simplex und hystrix, oder bei der Warzenbildung. Die scirrhösen Massen des Unterhautzellgewebes bestehen aus einem dichten Filze saft- und zellenarmer Bindegewebszüge, die weichen aus jungem, saftreichem, viele Rund- und verästigte Zellen (Bindegewebskörperchen) einschaltendem Bindegewebe. Die Drüsen der Haut sind strecken-

weise erhalten oder auseinandergedrängt, gleich den Fettläppchen, oder atrophisirt, das Schweissdrüsen-Endothel glasig gequollen (Gay), die Muskeln entfärbt, fettig entartet. Die Arterien und Venen, letztere auch streckenweise thrombosirt, grossentheils erweitert, sind von verdickter Adventitia umschlossen; die Lymphgefässe jedoch durchwegs, sowie die interstitiellen Lymphräume bis an die äusserste Spitze der Papillen erweitert (Teichmann) und von Lymphe erfüllt, stellenweise zu von Endothel ausgekleideten Ampullen ausgesackt (Czerny).

Analog ist der Befund bei El. scroti, zu welchem für El. telangiektodes noch besondere Merkmale, als Ektasie und Neubildung von Blutgefässen und dickbalkigen Bluträumen, sowie (in manchen Fällen) Neurome (Czerny) zu fügen wären.

Betrachtet man den Entwicklungsgang der El. Arabum im Vergleiche zu den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung, so fällt es unschwer einzusehen, dass das im Gefolge der chronischen Entzündungsanfälle sich erneuernde und stagnirende Oedem die Grundlage für die Bindegewebshypertrophie und in weiterer Folge für die Massenverdickung des Körpertheiles und die anderen Gewebsveränderungen abgibt. Allein nicht jede Art Oedem führt in gleicher Weise und Raschheit zu Hypertrophie des Bindegewebes. Seröses Oedem, wie das durch Stauung in den kleinsten Venen oder grösseren Venenstämmen, oder durch zu spärliche Nierenausscheidung bedingte, taugen gewiss nicht dazu. Von Cohnheim, Ranvier, Lassar, Sotnitschewsky u. A. sind in der Richtung lehrreiche Versuche angestellt worden, die zwar nicht durchwegs klare Resultate zu Tage gefördert haben, aber doch den Unterschied markiren, welcher zwischen der Durchtränkung des Gewebes mittels entzündlicher (unter Entzündung aus den Gefässen exsudirter) und der mechanisch aus normalen Gefässen ausgetretener Stauungsflüssigkeit besteht. Dennoch gilt dies nicht absolut. Denn ich kenne genug Fälle von Stauungsödem bei localer Asphyxie der Ober- und Unterextremitäten, bei welchen sich im Laufe von Jahren, ohne entzündliche Erscheinungen, bindegewebige Pachydermie entwickelte. Bei Eleph. Arabum handelt es sich aber durchwegs um ein sogenannt lymphatisches (Virchow) Oedem, d. i. eine an weissen Blutkörperchen reichhaltige Flüssigkeit, welche in den Gewebsinterstitien sich aufstaut. Eine solche führt nach mikroskopischen Nachweisen

(Young) direct zu Neubildung von Bindegewebe, indem die farblosen Zellen proliferirend auswachsen und sich vielfach ästig und faserig verbinden und indirect, indem die abundante Nahrungsflüssigkeit auch die normalen (fixen) Bindegewebselemente zur Hyperplasie anregen mag.

Allerdings kenne ich auch mehrere Fälle von colossaler, ein- und doppelseitiger Elephantiasis der Unterextremitäten und Nates, die bei jungfräulichen und jugendlichen weiblichen, und bei sonst gesunden männlichen Personen binnen 2—3 Jahren und ohne Entzündung sich entwickelt hatten.

Die bekannten Ursachen der El. Arabum erläutern diese Verhältnisse nur noch weiter, indem die Affection überall da aufzutreten pflegt, wo die örtlichen Verhältnisse recidivirende Entzündung und Stagnation entzündlicher Oedeme begünstigen, als, für die Unterextremität: chronisches Eczem, Fussgeschwüre, Narben, Knochencallus, chronische Neubildungen, wie Syphilis gummatosa und exquisit Lupus, narbige Constriction der Leistendrüsen, wahrscheinlich auch schrumpfende Exsudate und Tumoren innerhalb des Beckens, da ich nach Puerperien bei jungen Frauen in kurzer Zeit entstandene hochgradige El. cruris beobachtet habe.

Hieher gehört auch die im Bereiche gelähmter, oder (wie durch Narben) gereizter Nerven auftretende ödematöse Schwellung, die mit rother, atlasähnlich glänzender Beschaffenheit der Haut („glossy" skin), Cyanose und Temperaturdepression, Schmerz- oder im Gegentheil Stumpfgefühl vergesellschaftet, zu Pachydermie (Pachyd. neurotica) führen kann, in anderen Fällen freilich in Gewebsatrophie ausgeht, sowie die aus chronischer Cyanosis, localer Asphyxie, zuweilen hervorgehende Pachydermie, die ich wiederholt beobachtet habe und daher dem von Esmarch geäusserten Zweifel gegenüber doch aufrecht halten muss.

Dennoch ist es, wie früher erwähnt, schwierig, die Ursache ausfindig zu machen für manche Fälle von El. extremitatum, und insbesondere für die im Orient und in den Tropen, oder auch bei uns sporadisch vorkommenden Fälle von El. genitalium. Da muss allerdings eine Racen- oder individuelle, oder durch die klimatischen Verhältnisse bedingte Disposition über unsere Unkenntniss hinweghelfen. Der Fall von El. telangiektodes von Hecker und Czerny war in drei Generationen einer Familie,

also erblich aufgetreten. Doch war dies, wie früher erwähnt, nicht die gewöhnliche Form von El. Arabum.

Wenig klar ist auch das Verhältniss der Lymphvarices und der Lymphorrhagie zu der sogenannten endemischen oder tropischen Elephantiasis Arabum der Extremitäten, wie namentlich der Genitalien. Stauung in der Lymphbahn ist aber von jeher als wesentlicher Grund von Elephantiasis geltend gemacht worden.

So hat man auch für diese Formen chronisches recidivirendes Erysipel und consecutive Lymphstauung als Ursache angegeben (Rigler, Rayer, Pruner u. A.), aber in vielen Fällen vermisst und speciell für Eleph. penis solches nicht angegeben. Lymphvarices, und wie in dem von mir gesehenen Falle sich präsentirende bläschenartige Prominenzen und Lymphorrhagie sind oft bei Eleph. scroti orientalis gesehen worden.

Man hat auch angegeben, dass Schwellung der Lymphdrüsen, besonders der Schenkeldrüsen, das Primäre und die Lymphstauung im peripheren Terrain und weiters die Bindegewebs-Hypertrophie das Secundäre der Krankheit vorstellen, daher auch diese als Drüsenkrankheit von Barbados bezeichnet (Hendy und Rollo). Allein in vielen Fällen, wie auch in meinem Falle, fehlt jede merkliche Drüsenintumescenz.

In den letzten Jahren ist die Aetiologie der Eleph. Arabum orientalis in eine mehr positive Richtung gelenkt worden, indem man die Filaria sanguinis hominis (Lewis) mit der Eleph. Arab. in ursächliche Beziehung brachte. Diese Nematode, deren Embryonen zuerst von Wucherer (1866) in Bahia bei Chylurie im Harne, später von Lewis in Calcutta auch im Blute an Chylurie Leidender gefunden worden, ist nämlich von Letzterem, von Manson, Bancroft (Australien), da Silva Aranjo (Brasilien), Felicio dos Santos, Cobbold, Mackenzie im Gewebssafte des elephantiatischen Scrotums, in Lymphabscessen des Armes, in Lymphvarices als geschlechtsreifer Wurm demonstrirt worden. Daraufhin, sowie auf Grund experimenteller Thatsachen, um die sich nebst Lewis vor Allen Manson verdient gemacht hat, ist besonders von Letzterem die Meinung aufgestellt worden, dass Filaria sanguinis einmal Chylurie, ein andermal chylöse Diarrhoe, oder chylöse Hydrokele, oder endlich Elephantiasis und Lymphorrhoe veranlasse, dass alle diese Affectionen, die auch mit

einander vicariiren können, einen zusammengehörigen Symptomencomplex der Filariosis ausmachen.

Der hierbei stattfindende Entwicklungs-Kreislauf ist auch experimentell durch Manson (1875) festgestellt worden.

Es hatte sich nämlich ergeben, dass die Filaria-Embryonen nur in der Nacht während des Schlafes im Blute circuliren und bei der mikroskopischen Untersuchung auffindbar sind, sowie dass die Mosquitos die Zwischenträger und den Entwicklungsboden für die Embryonen abgeben. Im Magen von Mosquitos, welche sich an einem Filariotischen sattgesogen hatten, wurden die Entwicklungsphasen der Embryonen bis nahezu zur geschlechtsreifen Filaria nachgewiesen, hieraus gefolgert, dass die filariagefüllten Mosquitos nach drei Tagen sterbend in's Wasser fallen, dass in letzterem die freigewordenen Filarien ganz geschlechtsreif werden, im Trunke von den Menschen verschluckt werden, vom menschlichen Magen in die Gewebe auswandern, die Lymphgefässe verstopfen, je nach dem betroffenen Bezirke Chylurie, oder Elephantiasis oder Lymphorrhoe bewirken, weiters ihre Embryonen frei lassen, die, im Blute kreisend, wieder von den Mosquitos aufgenommen werden.

Die bisher vorliegenden Thatsachen haben aber Manson's Theorie noch keineswegs eine allgemeine Geltung zu verschaffen vermocht.

In meinem erwähnten Falle, von dem Lymphe und Blut sorgfältig untersucht worden, waren Filaria und deren Embryonen nicht zu finden, ebensowenig, wie in dem von Nieder mitgetheilten Falle von Lymphvarices und Lymphorrhoe der Labien eines 14jährigen Mädchens aus der Freiburger med. Klinik.

Zur Diagnose der El. Arabum dürfte das Festhalten des früher aufgestellten strengeren Krankheitsbegriffes, d. i. mit Ausschliessung der aus angeborenen Anomalien hervorgehenden Formen der Eleph. telangiektodes und der Fibro-Neurome, sowie die Berücksichtigung der geschilderten Symptome hinreichen. Die Prognose ist nur während der ersten Stadien der Affection relativ günstig, so lange nur erst Oedem vorhanden und der Kranke in der Lage, oder die Therapie im Stande ist, die Entzündung erregenden Momente fernzuhalten. Nur das Oedem, nicht aber das fertig gebildete hyper-

trophische Bindegewebe kann noch zum Schwinden gebracht werden.

Bei der Behandlung haben die allgemeinen Massnahmen in dem Sinne zu erfolgen. Bei El. cruris müssen vor Allem die etwa vorhandenen Entzündungserscheinungen, und so oft sie neuerdings sich einstellen, nach den allgemeinen Regeln bekämpft werden. Horizontale Lagerung der Extremität während der örtlichen Temperatursteigerung und Schmerzhaftigkeit, Application von Kälte, später von warmen, sogenannt „vertheilenden" Fomentationen und lauwarme Bäder sind da am zweckmässigsten. Complicirende Geschwüre, Eczem, warzige Auswüchse werden mit den bekannten Mitteln (Salben, Verbandwässer, Aetzmittel) besorgt, auflagernde Schuppen und Krusten erweicht und abgelöst und die Kranken angehalten, Alles zu vermeiden, was neuerdings Entzündung erregen und das Oedem steigern könnte. Die nächste Aufgabe besteht in dem Streben, durch Resorption des ödematösen Infiltrates eine Volumsabnahme der Extremität zu bewirken. Methodische Einreibungen von Ungu. cinereum, Ungu. Juniperi. Lanolin, Vaseline mit oder ohne Zuthat von resorptionsfördernden Medicamenten, methodische Massage in Verbindung mit fleissigen lauwarmen Fomentationen und Bädern und horizontaler Lagerung des Beines mindern oft in wenigen Tagen wesentlich die Härte und den Umfang der Gliedmasse.

Ein Weiteres leistet dann ein Druckverband, der jedoch nur angelegt werden kann, wofern keine acuten Entzündungserscheinungen zugegen sind. Eine Flanell- oder Kautschuckbinde, besser noch, eine Calicotbinde, die vorher in Wasser getaucht worden, wird von den Zehen nach aufwärts bis über die elephantiatische Partie hinauf in möglichst ebenen Touren stramm angelegt und, da unter derselben der Umfang des Gliedes rasch abnimmt, in den ersten Tagen 2—3mal erneuert. Nach möglichster Verdrängung und Resorption des Oedems bleibt nur noch jenes Volumsübermass zurück, das auf Rechnung der Bindegewebshypertrophie zu setzen ist. Man hat nun vielfach durch Verminderung der Blutzufuhr diese zu beschränken versucht, durch methodische Compression der Art. femoralis oder (seit Carnochan, 1851) Unterbindung dieser und selbst der Art. iliaca, oder Resection des Ischiadicus. Abgesehen von den Fällen, welche hiebei an Gangrän und Pyämie

zu Grunde gingen, ist auch in den anderen nur so viel Besserung eingetreten, als die nach solchen Operationen nothwendig durch mehrere Wochen fortgesetzte horizontale Lagerung an und für sich, i. e. durch Oedemverminderung, bewirkt haben konnte. Unter solchen Umständen möchte man bei hochgradiger Elephant. cruris beinahe für die Amputation plaidiren, durch welche das Individuum auf einmal von der unbrauchbaren und behindernden Gliedmasse befreit und in die Lage gesetzt würde, einen bequemen Stelzfuss zu gebrauchen. Leider ist auch dieses Resultat nicht sicher, da bisher die meisten Kranken an den Folgen der Amputation gestorben sind. Moncorvo und Silva Aranjo wollen durch elektrolytische Anwendung des constanten Stromes glänzende Resultate erzielt haben. Mich haben diese Methoden ganz in Stich gelassen. Wohl aber habe ich durch dieselben in dem an und für sich von ungünstigen Circulations-Verhältnissen betroffenen Gewebe öfters neuerdings Entzündung, Erysipel, ja auch Gangrän entstehen gesehen.

Elephantiasis der Genitalien und anderer Regionen ist nur mittels Operation zu beseitigen, und es sind seit Gaëtani-Bey die Methoden der Operation für El. scroti derart vervollkommnet worden, dass selbst die colossalsten Geschwülste mit Erfolg beseitigt werden können. Die Excision hat mit der Vorsicht zu geschehen, dass für Penis und Testikel genügend grosse Decklappen zurückbleiben.

Anknüpfend an die letztbesprochene Affection möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf die als

Myxoedem

nach Ord bezeichnete, höchst eigenthümliche Erkrankung lenken, von welcher ich mehrere prägnante Fälle im Jahre 1881 in London, aber keinen noch hier zu Lande gesehen habe. Dieselbe ist bisher nur durch englische und französische Aerzte bekannt geworden, vorerst durch William Gull, der das Uebel im Jahre 1873 als „kretinoides Oedem" vorführte, wegen der an Kretinismus gemahnenden Depression des Intellectes, welche die von demselben betroffenen Personen darbieten, sodann durch Ord, 1877, der zuerst die interessante anatomische Aufklärung

lieferte, dass das scheinbare Oedem der Haut und der anderen Gewebe in einer Einlagerung und Wucherung von Schleimgewebe bestehe und daher den Namen Myxoedem als den bezeichnendsten vorschlug; weiters durch Charcot, der für das Uebel die Benennung „Cachexie pachydermique" einführte (1879). Andere Beobachter (Savage, Hadden, Ballet, Thaon, Bourneville und d'Ollier, Ingliss, Hammond, Greenfield) haben noch wesentlich die Symptomatologie dieses Uebels erweitert.

Dasselbe ist vorwiegend bei weiblichen, selten bei männlichen Personen beobachtet worden und manifestirt sich durch ödemähnliche Schwellung, Verdickung und Verhärtung verschiedener Hautpartien, vorwiegend des Gesichtes, sodann aber auch des Stammes und der Extremitäten, der Zunge, des Gaumensegels; Augenlider, Nase, Lippen erscheinen wie gedunsen, dabei hart, nicht, wie bei Oedem, eindrückbar; dabei ist die Haut glatt, trocken, mattglänzend, oft wie wächsern anzusehen. Der Gesichtsausdruck wird dadurch stumpfsinnig, blöde. Aehnlich schwellen und verdicken sich die Finger, die Hände in toto, welche sich wie schaufelförmig verunstalten und durch die Verdickung schwer beweglich werden, ebenso die Haut um die Gelenke, die des Stammes an den verschiedensten Stellen, und all' dies in unregelmässigster Form und Ausdehnung. Die Verdickung der Zunge macht das Sprechen schwerfällig und undeutlich.

Zugleich stellt sich ein: Abstumpfung des Intellectes und der Sinne, besonders des Tast-, Geschmacks- und Geruchssinnes, während Gehör und Gesicht bisher intact gefunden worden sind. Die Kranken percipiren langsam, antworten und bewegen sich höchst träge. Trägheit der Verdauung, Constipation, Abnahme der allgemeinen physischen und psychischen Kräfte, des Arbeits- und Denkvermögens gesellen sich allmälig hinzu. Die Krankheit endet, so weit die bisherigen Erfahrungen gelehrt, stets tödtlich unter Complicationen innerer Organe, des Herzens, der Nieren, zuweilen unter maniakalischen Anfällen, oder allgemeinem Marasmus.

Als anatomischen Grund der Gewebsinfiltration und Degeneration hat Ord eine eigenthümliche, gelatinöse Masse demonstrirt, welche beim Einschneiden nicht ausfliesst und alle Charaktere des Schleimgewebes darbietet. Dieses einlagernde

und wuchernde Gewebe, wie es die anfängliche Schwellung und Verdickung der Haut veranlasst, führt im Weiteren durch Druck zur Atrophie der Parenchymzellen, des Bindegewebes, der Schilddrüsen (Ord, Hard) und der anderen Drüsen, der Gefässe und neben der mechanischen Hinderung auch durch Druckatrophie der nervösen Elemente zu functionellen Störungen, Herabsetzung der Hautempfindung, Hautsecretion und Ernährung.

Die gleiche schleimige Infiltration betrifft aber auch die inneren Organe, die Leber, die Nieren, die Muskeln und erklärt so auch deren Functionsstörung.

Dies gilt insbesondere noch für das Gehirn und Rückenmark, so dass die frühzeitige Depression der geistigen Thätigkeit und Muskelfunction hierin ihre leichte Erklärung findet.

Harley[1] dagegen, der den Sympathicus zur Aetiologie des Myxödems heranzieht, nimmt auf Grund eines Sectionsbefundes an, dass das Myxödem keine specifische Erkrankungsform sei, sondern der Ausdruck und die Folge einer allgemeinen Ernährungs-Depression mit fibroider Degeneration der Lungen in Folge von Entzündung. Ralf betont die Blutarmuth und meint, die Bindegewebshypertrophie bestehe in Vermehrung der Grundsubstanz, welche in retrograder Metamorphose zu Collagen werde. Auch West verfügt über einen Sectionsfall.

Die vorliegenden, obgleich sehr belehrenden Thatsachen reichen aber immer noch nicht hin, darüber zu entscheiden, ob die pathologische Veränderung ohne inneren Causalnexus in unregelmässiger Weise die verschiedenen Organe und Gewebe, Haut- und Nervencentra, trifft, oder ob, wie Charcot anzunehmen scheint, die Störung der Nervencentra vorangeht und die analoge Erkrankung der Haut und der anderen Organe gleichsam als Ausfluss einer vom trophischen Centrum vermittelten Ernährungs- und Functionsalteration anzusehen sei.

Circumscripte Bindegewebshypertrophien.

Die aus umschriebener Bindegewebshypertrophie der Haut hervorgehenden Krankheitsformen erscheinen als rothe, warzige, einfach oder zusammengesetzt lappige, blumenkohlartige, mässig und bis zu mehrere

Centimeter emporragende, stellenweise trockene, meist ein dünnes, klebriges und bald übelriechendes Secret absondernde, wenig empfindliche Auswüchse der Haut, welche beschränkte Stellen, oder grosse Flächen occupiren und nach äusserem Ansehen und anatomischem Bau in's Colossale vergrösserte Papillen vorstellen — **Papillome.** Ihr anatomisches Gefüge entspricht also vollständig dem für die einfachen und zusammengesetzten Warzen (Fig. 38), die papillären Auswüchse bei Ichthyosis hystrix (Fig. 39) und Dermatitis papillaris capillitii (Fig. 30) geltenden Schema: einfache oder dendritisch verzweigte Bindegewebskegel, deren Axe in Stamm und Aesten von einem mächtig erweiterten und entsprechend verzweigten Capillargefässe durchsetzt, während deren Oberfläche von einem proliferirenden Rete bedeckt wird. Bei lebhafter Wucherung der Gebilde wird deren Epidermis, unvollkommen verhornt, als schmutziger Detritus, oder durch Bläschenbildung abgehoben und abgestossen. Alsdann liegt das Rete, stark nässend, abwechselnd incrustirt, zu Tage und ist der Bindegewebsstock saft- und zellenreich. Bei den stationären Formen bildet sich eine mächtige Hornschichte, wie bei Ichthyosis hystrix, und ist das Bindegewebe des Gerüstes grobfaserig, engmaschig und zellenarm, bisweilen sogar scirrhös.

Von den angeborenen und als Naevi papillomatosi zu geltenden Formen abgesehen, gehören diese anatomisch congruenten Formationen klinisch sehr differenten Processen an. Einer derselben ist von Sauvages (1786) als **Framboesia** in die Pathologie eingeführt worden, worunter eine angeblich in Westafrika und Westindien heimische (dort „Pian", hier „Yaws" genannte) Krankheit verstanden wurde, welche durch die Entwicklung von maulbeer- und himbeerartigen, nässenden Auswüchsen sich charakterisirte und nach Einigen syphilitischen, nach Anderen idiopathischen Ursprunges sein sollte. Alibert hat für Framboesia den Namen Mykosis (framboesioides et syphiloides — daneben noch fungoides) und später Pian substituirt und die Affection zur Syphilis gerechnet. Spätere Erfahrungen haben aber ergeben, dass Framboesia gerade so als Sammelbegriff für sehr differente, theils syphilitische, theils anderweitige, allerdings meist mit papillären Bildungen vergesellschaftete chronische Infiltrations- und Ulcerationsprocesse der Haut missbraucht worden war, wie die Namen „Sivvens"

für in Schottland, „Radesyge“ in Norwegen, „Falcadina“ in Istrien u. m. A. angeblich endemische Krankheitsformen, welche für die fachkundigen Aerzte sich sofort als gar nicht fremdartig, sondern der Syphilis, Scrophulose, dem Lupus und anderen bekannten Processen angehörig erwiesen haben. Indem somit die pathologischen Objecte für jene Namen abhanden gekommen waren, mussten auch diese selbst aus der Pathologie schwinden. Um bezüglich der Framboesie ein concretes Beispiel anzuführen, so hat Alibert als Prototyp des „Pian ruboid“, demnach in der nach diesem Autor allgemein angenommenen Bedeutung von Framboesie und Syphilis, jene interessante Krankheitsform des Nackens und Hinterhauptes beschrieben und abgebildet, welche nach meinen Beobachtungen und mikroskopischen Untersuchungen (s. pag. 539) einen idiopathischen, nicht syphilitischen, chronischen, zu Papillombildung und später zu scirrhöser Bindegewebshypertrophie führenden Entzündungsprocess darstellt.

In der Mehrzahl der einschlägigen Fälle handelt es sich um secundäre Formationen, um exuberirendes Auswachsen der Hautpapillen, oder (auf eiternden Wundflächen) der Granulationen über einer chronisch entzündlich, oder neoplastisch infiltrirten, oder eiternden Hautstelle. Hierher gehören die bei Sycosis, Eczem und ulceröser Syphilis des behaarten Kopfes, über cariösen Knochen, auf und neben chronischen Fussgeschwüren üppig wachsenden Wucherungen die bei der als Dermatitis diabetica von mir beschriebenen und als Papilloma diabetica bezeichneten Vegetationen; und als häufigste die auf Lupus und ulcerirenden Syphiliden sich erhebenden und diese selbst oft überdauernden, warzig-drusigen Excrescenzen. Es ist daher sachgemäss, solche Formen nach dem Grundprocesse, allenfalls mit Beifügung eines die Complication bezeichnenden Adjectivs, zu benennen, als: Lupus papillaris s. framboesioides, Syphilis vegetans s. framboesioides. Manchmal bleiben nach Erlöschen des Grundprocesses die papillären Auswüchse als derb bindegewebige, öfters von interstitieller Entzündung und Abscessbildung heimgesuchte Geschwülste zurück. Diese mögen dann allerdings für die Diagnose bisweilen eine Verlegenheit bilden, über welche aber die Aufstellung eines umschreibenden Krankheitsnamens („entzündliches Hautpapillom“, Roser, Weil) nicht hinaushilft. Doch kann man zumeist auch

da noch die ursprüngliche Quelle (Caries, Lupus, Syphilis) aus Nebenumständen erschliessen oder zweifellos eruiren.

Dennoch halten noch zahlreiche neuere Autoren, Milroy, Imray, Bowerbank, Nicholls, T. Fox, Duhring, Hirsch, Pontoppidan, zum Theile, wie Letzterer, auf Grund eigener Beobachtungen die Existenz einer Yaws zu nennenden endemischen und contagiösen Krankheit aufrecht, welche in vielen tropischen und subtropischen Gegenden Afrikas, West- und Ostindiens heimisch und durch Production von maulbeerähnlichen Knötchen und Geschwülsten sich auszeichnet, und welche nach mehrmonatlichem, 1—2jährigem Verlaufe spontan abheilen. Pontoppidan hat sogar auf Grund histologischer Untersuchung dieselben als auf entzündlicher Basis entstandene Wucherungen eufgefasst.

Aehnlich, nur durch Neigung zu Blutungen ausgezeichnet, wird die als „Veruga“ in Peru heimische Krankheit geschildert.

Ich kann über all' diese Formen kein eigenes Urtheil abgeben.

Eine analoge Erkrankungsform, auf entzündlicher Basis auftauchende beerschwammähnliche Auswüchse, welche seit Bazin, Köbner, Wegscheider L. Mayer's ursprünglichen Mittheilungen in den letzten Jahren von Geber, Vidal, mir u. A. erörtert worden sind und einem stets letal verlaufenden Processe angehören, soll uns noch bei einer späteren Gelegenheit eingehender beschäftigen.

Die früher erwähnten consecutiven Papillomformen dagegen haben nur eine ihrer Quelle und Ausdehnung entsprechende örtliche Bedeutung. Wofern sie nicht mit dem Grundprocesse (Syphilis, Lupus etc.) und auf die gegen letztere wirksamen Heilverfahren, z. B. Empl. hydrargyri, antisyphilitische Allgemeincuren, sich involviren, können dieselben nach den für die Behandlung der Warzen geltenden Methoden (Aetzen, Schablöffel, Exstirpation) beseitigt werden.

VII. Classe.

Atrophiae.

In Gewebsschwund bestehende Hautkrankheiten.

Fünfunddreissigste Vorlesung.

Allgemeines über Atrophie. Pigmentatrophie, der Epidermis, angeboren: Albinismus; erworben: Vitiligo; Pigmentmangel der Haare, angeboren, erworben, Canities praematura, senilis.

Atrophie, einfacher oder degenerativer Gewebsschwund, und die im Resultate ihr gleichbedeutende mangelnde oder mangelhafte Anbildung einzelner Cutiselemente ergeben pathologische Zustände, welche zum Theile einen geraden Gegensatz der Hypertrophien, zum Theile jedoch ganz eigenartige Krankheitsformen darstellen. Gleich der Hypertrophie betrifft auch die Atrophie entweder ausschliesslich, oder vorwaltend einzelne Elemente der Haut, Pigment, Haare, Nägel, oder den Bindegewebsstock der Cutis mitsammt den Gefässen und Drüsen. Darnach theilen wir die hierher gehörigen Krankheitsformen in die Gruppen: Pigmentatrophie, Atrophie der Haare, Atrophie der Nägel und eigentliche Hautatrophie.

Pigmentatrophie,

Achromatia, Leucopathia, bedeutet den Abgang der den Horngebilden der Haut, d. i. der Schleimschicht und den Haaren, normalmässig zukommenden gelb-, dunkelbraunen bis schwarzen Färbung, welche Gebilde alsdann weiss und grau entfärbt erscheinen. Beide Zustände treffen zuweilen zusammen, kommen aber meist getrennt vor.

Pigmentmangel der Epidermis

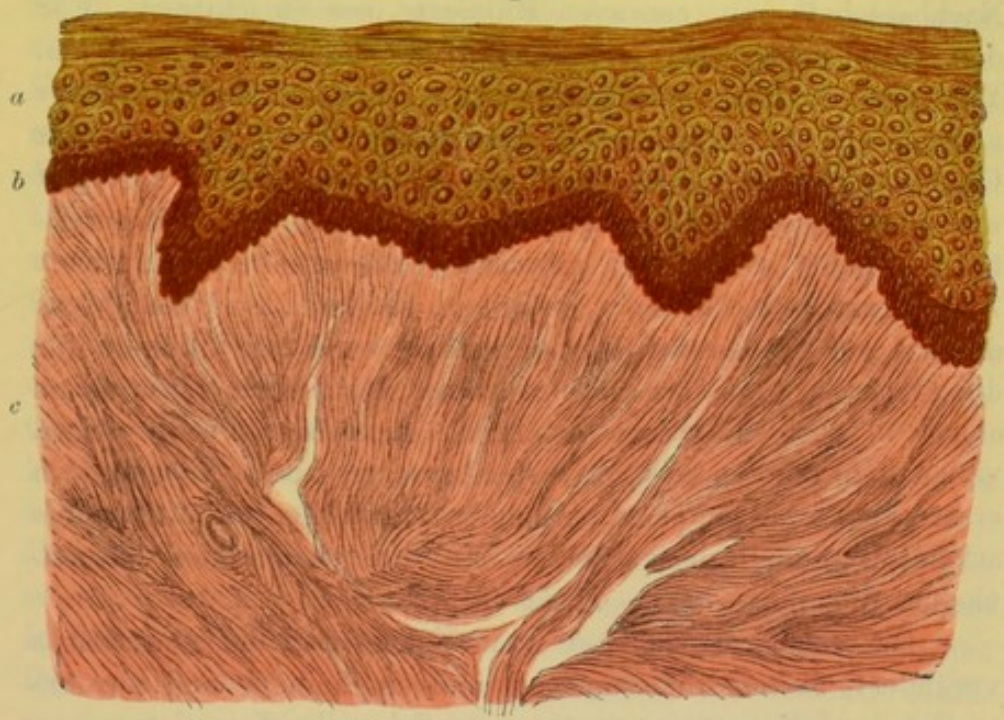
bedingt glänzend- oder mattweisses Ansehen der Haut — Leucoderma, Achromatia — und rosiges Durchscheinen der Blutinjection. Der Zustand ist entweder angeboren — **Albinismus**, oder erworben — **Vitiligo**.

Leucoderma congeniale ist entweder über die ganze allgemeine Decke verbreitet — Albinismus universalis, oder nur auf einzelne Hautstellen beschränkt — Albinismus partialis. Der erstere bildet die Eigenthümlichkeit der sogenannten Albinos (Kakerlaken, Dondos), bei welchen nebst der Haut auch die Haare, Iris und Chorioidea des Pigmentes ermangeln, daher nebst der hellweissen oder rosig durchscheinenden, meist zarten Haut auch die Haare gelb- bis flachsweiss, zugleich seidenartig, Iris und Pupille dagegen (in Folge Reflexionen des Lichtes) roth erscheinen und hochgradige Lichtscheu nebst Nystagmus zugegen sind. Man kennt nicht die Ursache dieser Bildungshemmung, die das ganze Leben hindurch unverändert fortbesteht. Wir wissen, dass normal pigmentirte Eltern Albinos zeugen können; dagegen fehlt es an Erfahrungen darüber, ob von Albinos-Eltern die Anomalie sich auf die Nachkommen vererbt. Unter den Negerracen (bei welchen, nach Beigel, manchmal Halberbleichen der dunklen Färbung — Semi-Albinismus — vorkommt) findet sich Albinismus häufiger als bei den hellgefärbten Racen, wie denn jene überhaupt für Pigment-Alienationen mehr Disposition zeigen, so z. B. auch für

Albinismus partialis, der ein Analogon der Scheckenbildung bei Thieren vorstellt, indem von Geburt an einzelne Hautstellen, meist des behaarten Kopfes, der Genitalien, in Form von Flecken oder Streifen weiss, pigmentlos erscheinen und bleiben. Die derart scheckigen Neger werden als Elster-Neger, nègres mouchetés, nègres pies, piedes nègro, bezeichnet. Nicht selten bleiben auch die im Bereiche solcher Flecke wachsenden Haare weiss (Poliosis). Meist unregelmässig situirt, sind doch auch die albinotischen Flecke und Streifen zuweilen symmetrisch angeordnet, oder dem peripheren Nervenverlaufe entsprechend, genau wie manche Pigment- und Warzenmäler; ja sie begleiten oft solche, so dass weisse und dunkle Streifen nebeneinander laufen. Ueberhaupt geht Pigmentatrophie

mit Pigmenthypertrophie gewissermassen complementär häufig nebeneinander und nimmt Pigmentschwund häufig seinen Ausgang von einer Hyperpigmentose, z. B. von einem Pigmentmal. Bedenkt man, dass die Negerhaut von Haus aus übermässig viel Pigmentgehalt der Retezellen aufweist (vide Fig. 40), so findet die früher erwähnte grössere Disposition derselben zu Achromatien ihr Analogon in dem häufigen Auftreten von solchen (Vitiligo) an und um Naevis pigmentosis auch der kaukasischen Race.

Fig. 40.



Durchschnitt durch die Haut eines Negers.

b braunes Körnchen-Pigment der tiefsten Retezellen, *a* diffuses gelbliches Pigment der Stachelzellenschichte, *c* Corium (Carmintinction).

Albinismus partialis ist wie A. universalis meist stationär, ändert sich jedoch in manchen Fällen durch Fortschreiten des Pigmentschwundes und erweist sich zuweilen erblich.

Leucoderma acquisitum entsteht entweder idiopathisch oder consecutiv und symptomatisch. Die idiopathische Form, Vitiligo, Achroma Vitiligo, kommt ebenfalls bei Negern häufiger vor, ist aber doch bei der kaukasischen Race ziemlich häufig anzutreffen. Ohne bekannte Ursache, ohne jegliche örtliche Empfindungs- oder merkliche

Ernährungsstörung entstehen an einer oder mehreren Stellen des Körpers pfennig- bis kreuzergrosse, blasse (pigmentlose) Scheiben, während die unmittelbar angrenzende Haut sich dunkelbraun färbt. Es ist, als wäre der Farbstoff von jenen Centren nach der Peripherie geschoben oder verschleppt worden. Auch die Haare erbleichen, zumeist innerhalb der weiss gewordenen Flecke. Binnen Monaten und Jahren schreitet die Entfärbung stetig und in der gleichen Weise vor, indem die weissen Stellen zu grossen runden oder ovalen, convex begrenzten Scheiben werden, während die dunkelgefärbte Nachbarschaft mit concaven Rändern jene einschliesst. Für das Auge kehrt sich mit der Zeit die Contrastwirkung um. Während anfangs die kleinen weissen Scheiben mitten auf der normal- und dunkelgefärbten Haut höchst auffällig sind, das Gesicht z. B. scheckig, die Finger weiss und braun geringelt erscheinen lassen, sind es später, wenn einmal die Entfärbungsflächen sehr ausgedehnt geworden, die dunkelpigmentirten Zwischenstellen, die mehr auffallen, so dass der Unerfahrene die weissen Stellen für normal gefärbt und die dunkeln für die afficirten zu halten geneigt wäre. Nach dem, was ich an einem 56jährigen Manne erfahren, kann der Process nach vielen Jahrzehnten endlich fast über den ganzen Körper sich erstrecken, da bei dem genannten Kranken bis auf wenige schmale dunkle Pigmentstreifen an den peripherstenKörpertheilen die ganze übrige Haut entfärbt war.

Die leucopathische Haut ist im Uebrigen nicht im mindesten verändert, normal functionirend und empfindend und nur zuweilen (auf Pilocarpin) weniger zu Schweiss disponirt.

Die Diagnose der Vitiligo ist nach ihren auffälligen Symptomen leicht zu machen. Wenn dieselbe in Lepra-Gegenden zuweilen mit Lepra verwechselt wird, so liegt dies theils in dem Umstande, dass auch bei dieser Krankheit weisse und dunkle Verfärbungen vorkommen, theils in dem alten Vorurtheile, dass man das „Zaraath“ der Bibel, bei welchem „die Hautstelle weiss und das Haar in derselben weiss geworden“, bis lange für Lepra verstanden hat. Das hier in Rede stehende Uebel gestattet zwar keine günstige Prognose, insoferne dasselbe unheilbar und unbeschränkbar ist, allein es hat auch andererseits bis auf die in ihm liegende Verunschönung nicht den geringsten Einfluss auf das Gesammtbefinden oder die übrigen Functionen der Haut.

Die anatomische Veränderung bei Vitiligo besteht einzig und allein in dem Mangel der Pigmentkörnereinlagerung der tiefen Retezellen, entsprechend den entfärbten Flecken, während an den complementären dunkelgefärbten Hautstellen im Gegentheil das Rete reicheren Pigmentgehalt aufweist. Die im Corium eingestreuten, Pigmentkörnchen führenden spärlichen Wanderzellen (Fig. 32) tragen direct zur Färbung der Haut wenig oder gar nicht bei. Leloir und Chabrier haben, den pigmentlosen Stellen entsprechend, Atrophie der subdermalen Nervenfasern demonstrirt. Als Ursache der Vitiligo ist in manchen Fällen allgemeine Innervationsstörung, z. B. nach erschöpfenden Krankheiten, geltend gemacht worden. Ueberwiegend jedoch sind die Betroffenen gesunde Individuen mittleren Lebensalters, und es ist geradezu für die meisten Fälle der Vitiligo migrans keine plausible Ursache erdenkbar. Häufig dürften wohl örtliche Momente die veranlassende Ursache abgeben. Als solche möchte ich jede Art von Verschiebung in der normalen Vertheilung des Pigmentes und jede Art Anregung zu lebhafterem Umsatz desselben ansehen. Da kommt es entweder sofort, oder auf dem Umwege der Pigmenthypertrophie zu Pigmentschwund. So nimmt bekanntlich Vitiligo häufig ihre Entstehung von Pigmentmälern und entstehen fix bleibende, oder später fortschreitende Decolorationen unter dem Drucke von Bandagen, oder ausgehend von Brand- und Geschwürsnarben. In letzteren Fällen geräth eben das Pigment in den dem Rückbildungsprocess der Narben eigenthümlichen Resorptionsstrom, dem auch andere Gewebselemente (Infiltrationszellen, Bindegewebskörperchen) zufallen. Dass und in wie weit bei dieser Verschleppung des Pigmentes Wanderzellen eine durch Aufnahme des Pigmentes vermittelnde Rolle spielen, oder vielleicht nur den Weg der zur Resorption führenden rückläufigen (centripetalen) Saftströmung bezeichnen, kann man aus dem Befunde von Riehl bei Leucoderma syphiliticum entnehmen (vide pag. 592 und Fig. 32). Bei dieser früher beschriebenen Achromasia acquisita geht die Resorption des Pigmentes ebenfalls von reicher pigmentirten Zell-Infiltraten aus. Auch hier handelt es sich um eine in die Resorptionsströmung pathologischer Gewebseinlagerungen mit einbezogene Abfuhr des Rete-Pigmentes. Ehrmann fasst, wie noch später erwähnt werden soll, bei gleichem anatomischen Befunde,

wie Riehl, den inneren Vorgang der Pigmentbeförderung etwas anders auf.

In die analoge ursächliche Kategorie gehören die concomitirenden und consecutiven Vitiligoformen, welche sich aus entfärbten und pigmentirten Flecken kaleidoskopartig zusammensetzen, bei Xeroderma, Scleroderma, Lepra, sowie die Entfärbungen, welche nach Resorption von entzündlichen und neoplastischen Infiltraten und deren Pigmentresten zurückzubleiben pflegen, nach Furunkeln, Variola, Lupus, syphilitischen Papeln, den sogenannten Schwangerschaftsnarben u. s. w. Räthselhaft bleibt es aber immerhin, weshalb auch in solchen Fällen zuweilen die Pigmentatrophie unbegrenzt fortschreitet, oder, wie bei der idiopathischen Vitiligo, auch andere Hautstellen befällt. Dass aber an den von den letztgenannten Processen betroffenen Hautstellen in der Ausdehnung der örtlichen Läsion fixe Decoloration eintritt, ist begreiflich, da ja mit der Atrophie der Papillen und des Rete auch das pigmentproducirende und pigmentbewahrende Gebilde verloren gegangen ist.

Die directe Behandlung der Leucopathien, welcher Art immer, hat sich nach den bisherigen Erfahrungen erfolglos erwiesen. Wir können zwar durch gewisse Hautreize, wie durch Canthariden, auf den Vitiligo-Flecken stärkere Pigmentirung veranlassen, aber diese entspricht nicht dem normalen Hautcolorit und verschwindet auch bei Vitiligo neuerdings. Dagegen vermögen wir das scheckige Ansehen der Haut, die Contrast-Erscheinung der hellen und dunkeln Flecke, dadurch zu beseitigen, dass wir die pigmentirten Stellen, also die eigentlich gesunden, behandeln, indem wir sie durch die gegen Pigmentflecke (pag. 596) angeführten Mittel entfärben. Ein solches Verfahren kann für die Frühstadien der Vitiligo des Gesichtes und der Hände und Achroma partiale erwünscht sein.

Innerliche Mittel, Arsen, Eisen, beeinflussen nicht im Geringsten den Process der Vitiligo.

Atrophie des Haarpigmentes

kommt als Ergrauen der Haare, Canities, Poliosis, zum Ausdruck. Die Haare erscheinen grau- bis silberweiss. Angeboren kommt der Zustand, allgemein und partiell, entsprechend dem Albinismus, vor; doch findet man auch von Geburt ab partielle Poliosis, ein Büschel hellweisser oder grauer

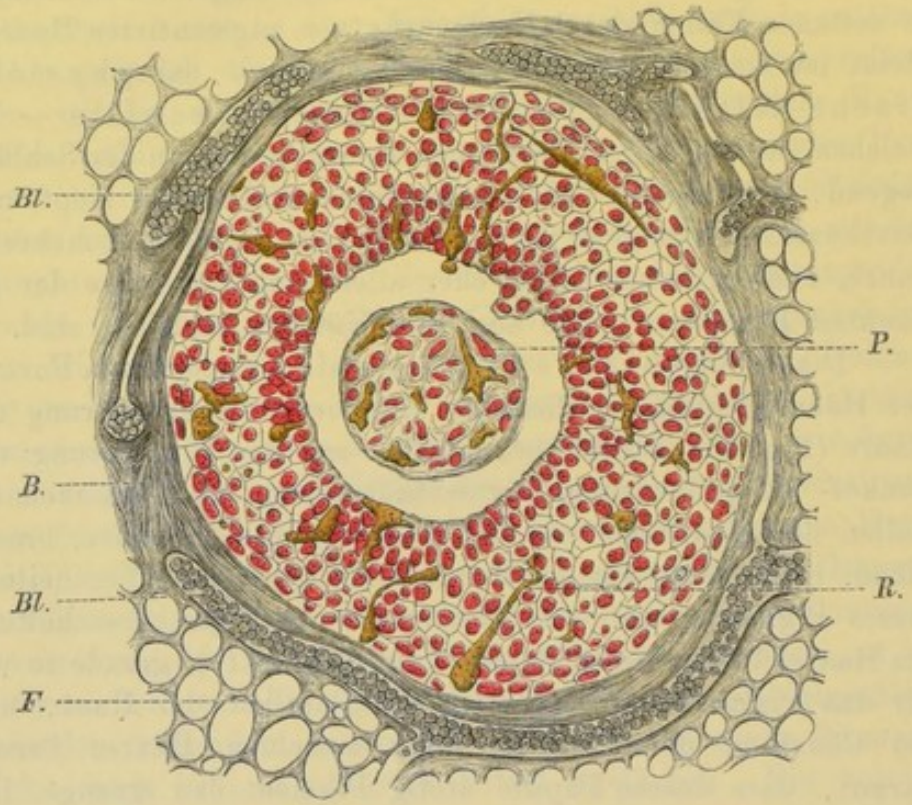
Haare mitten im dunkel gefärbten Kopfhaare, ohne gleichzeitige Entfärbung des betreffenden Hautfeldes.

Im extrauterinen Leben erworben erscheint abnormer Weise das frühzeitige Ergrauen — Canities praematura — Kopf- und Barthaar allgemein betreffend, oder als partielle Poliosis in Folge individueller oder, in manchen Fällen, erblicher Disposition, oder nach intensiven physischen und moralischen Leiden, selten auch an den nach dem Effluvium in Folge von Typhus, Erysipel u. A., nach Alopecia areata wiedererzeugten Haare. Das frühzeitige Ergrauen schwindet in seltenen Fällen durch Nachwuchs von pigmentirten Haaren. Meist ist dasselbe bleibend, gerade so wie das physiologische Altersergrauen — Canities senilis — bei welchem in der Regel die grauen Haare zuerst an der Schläfegegend, erst später auch an anderen Stellen des Kopf- und Barthaares sich zeigen, bis dann allmälig, d. i. binnen mehrerer Jahre, zum grössten Theil, oder allesammt die Haare der genannten Regionen, sowie auch des Körpers erbleicht sind.

Die anatomische Grundlage all der genannten Formen der Haarbleichung ist dieselbe. Die normale Pigmentirung der Haare (Fig. 41) beruht bekanntlich auf der Einlagerung von dunkel- bis gelbbraunen Pigmentkörnern in und zwischen die Zellen der Haarrinde und die Farbennuance, schwarz, braun, blond, roth, hängt von der Menge (Dichtigkeit) und Vertheilung dieses Pigmentes ab. Die Matrix für die Pigmentbeschaffung des Haares bildet dessen Papille (vid. Fig. 42 P.), gerade so wie für das Pigment der Epidermis die Papillen der Haut, und die Constanz der Färbung jedes einzelnen Haares beruht darauf, dass dessen Papille stetig Pigment neu erzeuge. Dadurch gewinnen zunächst die jungen Zellen der Haarzwiebel Pigmentgehalt und dieselben führen diesen mit sich, indem sie im Wachsthum des Haares vorgeschoben und zu Haarrindensubstanz sich anreihen und verhornen. Bei den angeborenen Formen der Poliosis fehlt eben den Haarpapillen (bei Albinismus zugleich auch den Hautpapillen) von Haus aus die pigmentbildende Function und bei dem späteren Ergrauen sind die Haarpapillen dieser Eigenschaft plötzlich (bei Vitiligo), oder allmälig verlustig geworden, sei es in Folge einer allgemeinen Ernährungs- oder Innervationsdepression (wie nach Krankheit, Gram, intensiver Arbeit), oder einer örtlichen Zer-

störung der Papillen (wie im Bereiche von Narben), oder des senilen Gewebsschwundes. Ehrmann ist auf Grund seiner vergleichend-anatomischen Studien, namentlich der Froschhaut (pag. 581), zur Ansicht gelangt, dass nicht die pigmenthaltigen Zellen der Papille und des Coriums als solche in die Zellenreihen des Rete einwandern und dort ihr Pigment abgeben, sondern dass in diesem und so auch zwischen dem Epidermislager der Haarzwiebel ähnliche Zellen sich vorfinden, die auf

Fig. 41.



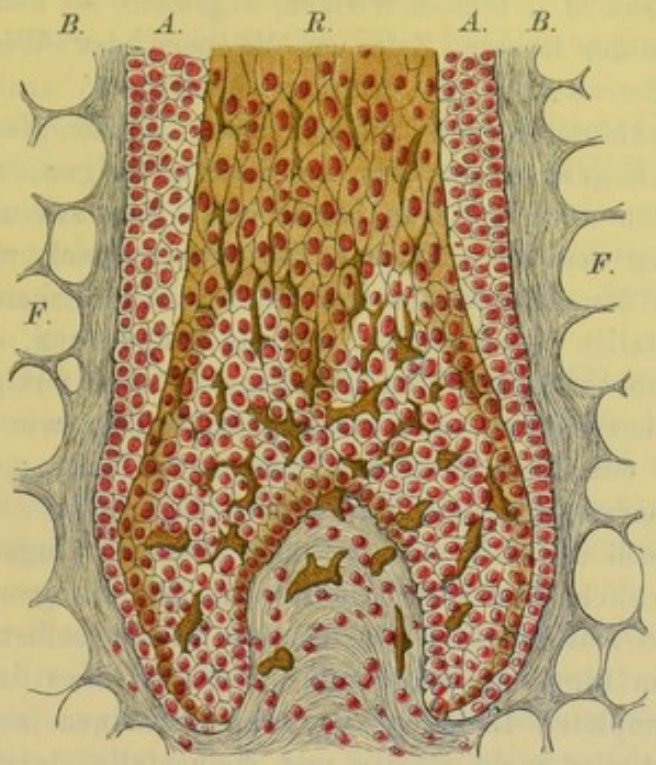
Querschnitt der Haarwurzel nahe der Papillenspitze.

P Papille, *B* Haarbalg, *R* Wurzeltheil des Haares, *F* Fettläppchen, *Bl* den Haarbalg umspinnende Blutgefässe. Im zellenreichen Stroma der Papillen sowohl, wie zwischen den Matrix- (oder Wurzel-) Zellen des Haares zahlreiche, dunkelbraun pigmentirte Wanderzellen, deren Ursprung die Gefässe der Papille. Nach Riehl.

dem Wege der Protoplasmabewegung, nicht der Saftbewegung, das Pigment von den analogen Zellen der Papillen aufnehmen und dass die im Rete und in der Haarzwiebel vorfindlichen pigmenthaltigen multipolaren Zellen nicht eingewanderte, sondern dort autochthone Gebilde seien. Indem er nun auch in der Haarpapille solcher Haare noch pigmenthaltige Zellen fand, deren Haarzwiebel bereits pigmentlos (graues Haar) er-

schien, meint derselbe, dass das Ergrauen nicht in dem Aufhören der Pigmentbildung von Seite der Papille beruhe, sondern in dem Aufhören der Aufnahme dieses Pigmentes von Seite der grossen Protoplasmazellen der Haarzwiebel. Diese sollen nämlich da fehlen. Ein Gleiches nimmt Ehrmann an auch für das Verschwinden des Pigmentes bei Vitiligo. Allein gerade für dieses Moment fehlt der anatomische Nachweis.

Fig. 42.



Senkrechter Durchschnitt der Haarwurzel und Haarpapille.

P Papille, *B* Haarbalg, *R* Wurzeltheil des Haares, *F* Fettläppchen, *Bl* den Haarbalg umspinnende Blutgefässe. Die Pigmentzellen zahlreich und protoplasma-jung in der Papille und zwischen den Matrixzellen des Haares, spärlicher und protoplasmaarm je mehr sie in die Schichten der verhornenden Rindenzellen des Haarschaftes nach oben gewandert sind. Nach Riehl.

Welche von beiden Deutungsweisen immer die richtigere sein mag, gewiss ist, dass das Ergrauen der Haare also nicht in einem Erbleichen des schon fertigen und pigmentirten Haarschaftes beruht, sondern in dem Nachspriessen eines zunächst pigmentarmen, und allmälig eines pigmentlosen und alsdann grauen Haarstückes. Wertheim hat diese Verhältnisse genauer studirt. Beim Altersergrauen findet man

stets Haare, deren Spitzentheil noch dunkel und deren Basaltheil schon pigmentarm erscheint.

Ja aus einzelnen Follikeln spriessen vor dem gänzlichen Ergrauen braun- und graugeringelte Haare, ein Beweis, dass deren Papillen vor der gänzlichen Sistirung ihrer Pigmentproduction dieser schubweise wieder fähig gewesen sind. Da also die einzelnen Haare nur in ihrem nachgeschobenen Theile, demnach auch nur in der Zeitproportion ihres physiologischen Nachwachsens, d. i. binnen Wochen, ergrauen, so können auch die noch in der letzten Zeit von Männern der Wissenschaft (Landois, Brown-Séquard, Raymond, Michelson) ernst genommenen Erzählungen von „plötzlichem", „über Nacht" entstandenem Ergrauen, das man an Schiffbrüchigen, zum Tode Verurtheilten u. A. gesehen haben will, nur auf unrichtiger Beobachtung beruhen. Denn es ist physiologisch undenkbar, dass die in den ausgewachsenen Haaren befindlichen Pigmentkörner plötzlich verschwinden, und die Behauptung, dass unter Einfluss von Schreck, Todesfurcht etc. in dem fertigen Haare sich Gase entwickeln, ebenso wenig stichhältig wie die, dass solche Gas- oder Luftblasen das Pigment verdecken; denn auch viele der normalgefärbten Haare enthalten Luft.

Dennoch meint Waldeyer noch in seiner jüngsten Arbeit über menschliche und thierische Haare, dass ein gewisses Verhältniss des Luftgehaltes des Haares dieses selbst bei noch bestehendem Pigmente der Rinde, in Folge eines dadurch bewirkten completen Lichtreflexes, grau erscheinen lassen kann. Mir scheint dies nicht richtig und keinesfalls durch Experimente erhärtet. Ein solches Haar müsste durch Austreiben der Luft sofort normal gefärbt gemacht werden können, was aber nicht der Fall. Auch Lesser, der einen Fall von „Ringelhaaren" beschreibt und an diesen die spindelförmig verdickten Stellen heller fand, als die schmächtigen Strecken, bezieht die hellere Färbung auf den Luftgehalt der Rindensubstanz. Reinhard, der bei einer Geisteskranken entsprechend dem periodischen Wechsel von psychischen Erregungs- und Ruhezuständen auch einen Wechsel in der Haarfarbe von dunkelgoldroth (Erregungsphase) zu gelblichblond (Ruhephase) beobachtete, sucht diesen Wechsel der Färbung ebenfalls auf den Wechsel des Luftgehaltes zurückzuführen, welcher unter nervös-psychischer Alterationen zu Stande kommen soll.

Bei einem Epileptiker hat Räuber eine periodisch wiederkehrende Haarveränderung in der Art beobachtet, dass das normal glatte, glänzende und dunkelblonde Kopfhaar nach dem Anfall durch mehrere Tage als „Krollhaar" (struppig und verfilzt), ohne Glanz und fuchsig roth erschien, dabei stellenweise einzelne Haare knotig aufgetrieben und brüchig, wie bei Trichorhexis nodosa. Durch die Annahme eines Spasmus der Musculi arrectoses sucht Räuber die Aufrichtung und Kräuselung und Verwirrung der Haare, durch den Krampf der Papillengefässe, die Alteration ihrer Ernährung und Farbe zu erklären.

Dass physische und psychische Alterationen, besonders deprimirender Natur in kurzer Zeit eine erhebliche Aenderung in der Beschaffenheit der Kopf- und Barthaare und auch Ergrauen veranlassen können, bezweifle ich nicht im Geringsten, wohl aber, dass dieses urplötzlich und mit den fertigen Haaren geschehen könne.

Die Behandlung des Ergrauens der Haare kann nicht den Zweck verfolgen, die Haarpapillen zu neuerlicher Pigmenterzeugung zu vermögen, sondern nur den Ausfall an Farbstoff durch künstliche Färbung der Haare zu decken. Obgleich dieser Aufgabe die professionelle Kosmetik sich längst bemächtigt hat, ist es doch für den Arzt zweckmässig, die von ihr gebrauchten Haarfärbemittel zu kennen. Das gebräuchlichste derselben ist Silbersalpeter, dessen Lösung je nach seinem Concentrationsgrade die Haare in verschiedener Nuance braun bis schwarz färbt, indem das Silberoxyd unter dem Einflusse des Lichtes reducirt wird. Vor dessen Application werden die Haare mittels Seifenwaschung gut entfettet. Die Schwarzfärbung der mit Silberlösung unvermeidlich benetzten Haut verhütet man durch sofortiges Waschen derselben mittels Kochsalzlösung und Cyankali. Viel in Gebrauch sind combinirte Applicationen von Silber- oder Bleisalzlösung, auch Eisensalz mit Schwefelleber. Man bürstet die eine Lösung auf die Haare, und nach deren Eintrocknen die zweite. Durch richtige Combination der Menge und Concentration der Flüssigkeiten erzielt man, bei gehöriger Technik, das gewünschte Hellbraun bis Schwarz oder Gelbroth. Verschieden nuancirte, bis glänzend schwarze Färbung der Haare lässt sich nach Dr. J. E. Polak's Demonstration durch die bei den Persern

in Gebrauch stehende Henna indica (Papillionacee) erzielen, indem deren Pulver, mit Wasser zu einer Paste gerieben, auf die Haare gebracht wird, worauf dann Indigopulver ebenso unter halbstündiger Einwirkung von Wasserdampf aufgestrichen wird. Selbstverständlich müssen alle Haarfärbemittel ebenso oft neu aufgetragen werden, als die Haare grau nachschieben. Ich gebe hier einige Formeln: *a)* Zum Schwarzfärben: Rp. Argent. nitr. 1; Ammon. carb. 1,50; Ungu. emoll. 30. Rp. Argent. nitr. 1,25; Aquae dest. 60; Liqu. hydrarg. nitr. oxyd.; Spirit. Resedae aa. 5. Rp. Argent. nitr. 5; Plumb. acet. 1; Aqu. Rosar. 100; Aqu. Coloniensis 1. Zu combinirter Anwendung: Rp. Argent. nitrici fusi 5; Aqu. dest. 50; Sig. N. I. Acid. pyrogallici 3; Aqu. dest. 40; Spir. vini rectif. 10; Sig. N. II; oder Argent. nitr. fusi 8; Aqu. dest. 70; Sig. N. I. Hepat. sulf. 8, Aqu. dest. 70 N. II. *b)* Zum Braunfärben: Acid. pyrogal. 1; Aqu. Rosar. 40, Spir. Colon. 2. Populär ist auch das Einreiben der Haare mit „Schwefelbalsam“ (Schwefel mit Eidotteröl abgerührt), worauf „Essigbrühe“ (Essig-Eisenrost) eingewaschen wird. Durch alle fetten Oele: Oleum nucum juglandis, Ol. Macis, Ol. Cassiae etc. bekommen die Haare eine dunklere Färbung und sie können pur oder als Pomade empfohlen werden; z. B. Olei ovorum; Medull. ossium bovis aa. 20, Lact. ferri 1,50; Ol. Cassiae aeth. 1. Sig. Haarfärbemittel. (Pfaff.) In neuester Zeit ist das Färben der Haare zu gelbblond bis goldroth mittels des „Goldwaters“ (Wasserstoffhyperoxyd) beliebt geworden. Einen Nachtheil für die Gesundheit, wofern nicht ihre ungeschickte Anwendung Eczem erzeugt, haben die metallischen Haarfärbemittel ebenso wenig wie die vegetabilischen.

Sechsunddreissigste Vorlesung.

Atrophie der Haare; Alopecia, adnata, acquisita, idiopathica et symptomatica. Specielle Formen: Al. senilis, Al. praematura; Al. areata, Al. neurotica. — Alopecia praematura symptomatica: Alop. furfuracea. Haarwechsel. Atrophia pilorum propria. Trichorrhalis nodosa. Atrophie der Nägel.

Atrophie der Haare begreift jede Art krankhafter Störung in dem typischen Wachsthum der Haare. Eine solche kann in einer Alteration des gesammten „Haarwuchses", oder in einer Structurveränderung der einzelnen Haare zum Ausdrucke gelangen.

Mangelhaften Haarwuchs, welcher Ursache und Form immer, bezeichnen wir als

Alopecia.

Celsus hat so jegliche Form von Kahlheit oder Kahlwerden im Bereiche des Capillitium und des Bartes genannt. Die Kahlheit, Calvities, stellt aber zumeist nur das Endresultat eines combinirten Processes vor, des abnorm reichlichen Haarausfalles (Effluvium s. Defluvium, s. Lapsus pilorum, Psilosis), mit dem ein insufficienter Nachwuchs der Haare Hand in Hand geht, so dass unter solchen Umständen auch diese pathologischen Erscheinungen mit in den Begriff der Alopecie aufgenommen werden müssen. Diese umfassende Bedeutung der Alopecie scheint zutreffender als die beschränktere, welche manche Autoren derselben gegeben, indem man nur das zerstreute Ausfallen der Bart- und Kopfhaare darunter verstehen wollte und für andere Formen der Kahlheit noch besondere Bezeichnungen aufstellte, als: Phalacrosis s. Calvities für Kahlheit des Vorderkopfes; Ophiasis (Celsus) für einen quer über den Scheitel zu beiden Ohren laufenden, haarlosen Streifen; Opistophalacrosis für Kahlheit des Hinterhauptes,

Hemiphalacrosis für halbseitige Kahlheit; Anaphalantiasis, Verlust der Augenbrauen, Alopecia areata s. Area Jonstoni, in Scheibenform auftretenden Haarverlust; Madesis s. Madarosis (Rar-, Schütter-) Dünnerwerden der Haare.

In Berücksichtigung der wesentlichsten Symptome, der begleitenden und ursächlichen Momente dürfte die folgende Eintheilung für die mannigfachen Formen der Alopecie sich empfehlen:

Alopecia adnata, angeborener mangelhafter Haarwuchs, als spärliche oder gänzlich mangelnde Behaarung — Oligotrichia et Atrichia — u. zw. partialis oder universalis. Der Zustand ist selten bleibend, meist spriessen die Haare verspätet nach. Diese A. stellt also eine Bildungshemmung vor und ist oft mit zögernder Zahnung vergesellschaftet.

Alopecia acquisita, im Verlaufe des extrauterinen Lebens entstandener Haarverlust, erscheint als Alters-Haarschwund — A. senilis, und frühzeitiges Kahlwerden — A. praematura.

Alopecia senilis beginnt mit dem vorrückenden Lebensalter. Meist schwinden zuerst die Haare von der Stirngrenze des Capillitium, so dass in demselben Masse die Stirne gegen den Scheitel sich verlängert (Greisen-Stirne). Ist mit Erreichung des Greisenalters die Kahlheit fertig gediehen, so erstreckt sich dieselbe auf einen Bezirk, der von der oberen Stirngrenze bis über den Wirbel und seitlich bis etwa zur Mitte der Scheitelwandbeine reicht, während Hinterhaupt und seitliche Schädel- und Schläfegegend den Haarwuchs behalten. Die kahle Haut erscheint glatt, gespannt, glänzend (daher „Glatze"), oft fettig, verdünnt. Die Follikelmündungen sind in den späteren Jahren schwer erkennbar, da und dort von einem Wollhärchen besetzt. A. senilis betrifft ungleich häufiger männliche als weibliche Personen. Dem Ausfallen der Haare geht meist Ergrauen voraus, doch ist Letzteres sicher nicht die Ursache des Ausfallens, denn es findet sich andauernder dichter Haarstand sowohl bei senilem, als frühzeitigem Ergrauen. Bart- und Schamhaare werden vom Altersschwund nur in geringem Grade befallen.

Die verminderte Anbildung, welche im Greisenalter auch in anderen Systemen sich geltend macht, mag auch für

A. senilis die nächste Ursache abgeben, wobei doch bemerkenswerth, dass Alterskahlheit bei weiblichen Personen seltener vorkömmt.

Die anatomischen Verhältnisse der kahlen Haut sind nicht derart, dass sie als directe Veranlassung des Haarausfalles, und vielleicht mit ebenso viel Recht als Consequenz desselben angesehen werden könnten. Die Erscheinungen der Atrophie finden sich nämlich nicht an kurz vorher kahl gewordenen, sondern nur an den schon jahrelang des Haarwuchses verlustigen Stellen. Auf mikroskopischen Schnitten zeigen sich die Talgdrüsen streckenweise geschrumpft, an anderen Partien erweitert, die Haartaschen von Epithelialschollen, den degenerirten Haarwurzelscheiden, erfüllt, die oft ein dünnes Härchen einschliessen, in vielen Follikeln die Papille geschwunden, ebenso wie die Fettläppchen, das Corium verdünnt, die Bindegewebsbündel verschmächtigt, deren Fasern stellenweise glasige oder colloide Entartung, Fettkörnchentrübung zeigend, nebstdem herdweise körnige Pigmenteinstreuung.

Alopecia praematura, das frühzeitige Kahlwerden, erscheint idiopathisch oder symptomatisch.

A. praematura idiopathica charakterisirt sich als ohne nachweisliche Erkrankung des Haares oder der Follikel, oder des Haarbodens (der Cutis) auftretendes Kahlwerden. Solches kann man unter verschiedenen Verhältnissen beobachten. Doch mangelt diesen Formen von Alopecie jene Beständigkeit, welche zur Construirung eines typischen Krankheitsbildes nothwendig wäre, mit Ausnahme einer einzigen Form, der

Alopecia areata.

Sauvages führt zuerst unter diesem Namen und dem Synonym Area Jonstoni eine Form der Alopecie an, bei welcher die Haare in Form von Scheiben (per areas tantum) verloren gehen. Celsus hat dieses Kahlheitsbild unter seinem Capitel „de areis“ nicht begriffen und wahrscheinlich gar nicht gekannt. Der bei den Autoren beliebte Name Area Celsi für das in Rede stehende Uebel hat daher keine Berechtigung. Willan dagegen hat dasselbe als Porrigo decalvans s. Bald ringworm gut beschrieben und abgebildet und von der Porrigo scutulata s. Common ringworm unterschieden, obgleich beide kahle Scheiben setzen. Bei

ersterer jedoch entstehen kahle glatte Hautscheiben durch einfaches Ausfallen der Haare; bei der letzteren ist die Hautstelle mit Bläschen, Pusteln und Schuppen bedeckt und brechen die Haare kurz ab. Später sind beide Processe und ihre Namen vielfach miteinander verwechselt worden, besonders seit man die mycotische Natur der Porrigo scutulata Willan's, d. i. des Herpes tonsurans Cazenave s. Tinea tondens Mahon kennen gelernt und Gruby und Andere auch bei Porrigo decalvans Willan's s. Alopecia areata einen Pilz nachgewiesen zu haben meinten. Durch die späteren Namen Tinea Pellada, Pellade, Vitiligo (! Cazenave) für die letztere Form suchte man den derart entstandenen Verwirrungen auszuweichen. Es ist rathsam, die ursprüngliche Bezeichnung Alopecia areata ein- für allemal beizubehalten.

Der Process beginnt an einer, oft auch gleichzeitig, oder in kurzer Aufeinanderfolge an mehreren Stellen des behaarten Kopfes, oder des Bartes, seltener der Achsel- oder Schambehaarung, indem innerhalb einer kleinen Area die Haare allesammt in kürzester Frist, wie über Nacht, ausfallen. Die Haare der angrenzenden Zone sind so gelockert, dass sie dem leichtesten Zug folgen und auch spontan binnen wenigen Tagen verloren gehen. Derart vergrössern sich die kahlen Scheiben, innerhalb welcher die Kopfhaut glatt, weiss, manchmal mässig geröthet, ohne Schüppchen oder Effloreszenzen, von normaler Temperatur und Empfindung erscheint. Zuweilen ist Empfindlichkeit, oder im Gegentheil Gefühlsdepression angegeben worden. Weder Schmerz noch Jucken begleiten den Zustand. Durch stetige Ausbreitung des Effluviums und Aufeinandertreffen nachbarlicher kahler Areae wird endlich binnen 6 bis 10 Monaten der grösste Theil der Schädeldecke haarlos. Doch sistirt der Process in der Regel nach Monaten, wenn auch nicht überall gleichzeitig, indem zunächst die Grenzhaare festsitzend bleiben, sodann innerhalb der kahlen Area erst dünne, pigmentlose, später stärkere, pigmenthaltige Haare spriessen. So erfolgt endlich überall neuer Haarwuchs, wenn auch manchmal erst nach 1—2 Jahren und darüber, und um so später, wenn der Process successive verschiedene Stellen, oder gar die in Heilung begriffenen neuerdings erfasst hat.

In einzelnen unglücklichen Fällen begrenzt sich die Krankheit nicht. Es fallen alle Kopf- und Barthaare, Augenbrauen

und Wimpern, die starken wie die Wollhaare des Stammes und der Extremitäten aus — die Haut ist allenthalben aalglatt. Auch da kann noch nach Jahren Restitution eintreten, doch erscheint der Wiederersatz in manchen dieser excessiven Fälle nicht mehr.

Die Diagnose der Al. areata wird nur selten erschwert gegenüber von Herpes tonsurans. Wohl beobachtet man zuweilen auf der kahlen Haut der Area dünne fettige Schüppchen, zuweilen auch ausgesprochene seborrhoische Auflagerung. Ebenso kann man einzelne Haare in verschiedentlicher Höhe abgebrochen, oder beim Versuche des Ausziehens zerreisslich finden. Allein solche ausnahmsweise und nur an einzelnen Stellen sich darbietende Zufälligkeiten, die in der gleichen Beschaffenheit, z. B. Seborrhoe, auch der übrigen Kopfhaut, oder der Brüchigkeit der bereits von ihrem Ernährungsboden losgelösten Haare beruhen, dürfen nicht zur Abschwächung der geschilderten Charakteristik der Al. areata und zur Verwirrung verwerthet werden. Bei Kindern findet man öfters ein oder mehrere scheibenförmige Herde von Seborrhoea congestiva oder seborrhoischem Eczem, in dessen Bereich die Haare auf den leichtesten Zug ausfallen. Es ist aber ganz irrig, solche Formen für Alopecia areata oder eine besondere Art derselben auszugeben, wie dies jüngst versucht wurde. Hat ja Robinson letzthin sogar für Alopecia areata, Sycosis parasitaria und Herpes tonsurans ein und dieselbe gemeinschaftliche Ursache annehmen zu dürfen geglaubt. Solche nosologische Begriffsverwirrungen sind bedauerlich.

Die Charaktere der Alopecia areata sind symptomatisch und nosologisch so prägnant, dass eine Verwechslung mit anderen Formen der Alopecia nicht statthaft erscheint.

Die Prognose ist im Allgemeinen insoferne nicht ungünstig, als in der Regel mit der Zeit die Haare wieder kommen und das Gegentheil nur ausnahmsweise eintrifft.

Die Ursache dieser eigenthümlichen Alopecie ist bis nun nicht aufgehellt. Allgemeine Schwächezustände, Anämie, örtliche Schädlichkeiten und Aehnliches scheint mir grundlos beschuldigt zu werden. Das Uebel tritt urplötzlich auf bei jugendlichen, wie bei manneskräftigen Personen und mitten im Gleichgewicht der Lebensverhältnisse und fast durchwegs bei üppigem Haarwuchs. Der innerliche Gebrauch von Arsenik (Wyss) ist

daran unschuldig. Von den zahlreichen Kranken, denen ich Arsen gegeben, hat keiner Al. areata bekommen und keiner meiner mit der letzteren Behafteten hatte je Arsenik genommen.

In die anatomischen Veränderungen, welche der Al. areata zu Grunde liegen mögen, Einsicht zu gewinnen, ist bisher nicht gelungen. Die Gegenwart von Mikrophyten (Gruby's Microsporon Audouini und Andere) ist wiederholt, zuletzt noch von Eichhorst, Thin (Bacterium decalvans), Ravogli, Lassar und v. Sehlen behauptet, aber nie als ätiologisches Moment erwiesen worden. In Bezug auf die angeblichen positiven Befunde des Letzteren muss, wie gegenüber denen der früher genannten Autoren, mit Michelson und Doutrelepont geltend gemacht werden, dass in der normalen Epidermis und Wurzelscheide zahlreiche Formen von Mikrococcen nicht pathogener Natur vorkommen, die in den abgestossenen und absterbenden Haarpartien der Al. areata auch reichlicher sich vermehren mögen. Die ausfallenden Haare scheinen im Wurzeltheile verschmächtigt und über dem Bulbus abgebrochen. Eine knotige Auftreibung des Haares an jener Stelle ist von Rindfleisch allein angegeben und für jenes Abbrechen theoretisch verwerthet worden.

Wir werden bei dem sichtbaren Mangel an örtlichen Gewebsveränderungen, und da wir auch keinerlei anderes ursächliches Moment der Krankheit kennen, zu der Annahme gedrängt, dass der Al. areata eine trophische Störung (Trophoneurose) zu Grunde liegt, deren entfernte Ursache vollkommen dunkel ist, da die betreffenden Personen keinerlei anderweitige Ernährungs- und Functionsstörung erfahren. Neumann hat mit Recht aufmerksam gemacht, dass neben dem Haarausfall bei Al. areata zuweilen auch eine andere Ernährungsstörung der betreffenden Hautpartie, nämlich Achromatosis, beobachtet wird. Dies fällt insbesondere an den im Barttheile des Gesichtes befindlichen Areis auf, da die umgebende Haut hier gewöhnlich normal dunkler gefärbt ist. Die Affection tritt bei jugendlichen und erwachsenen Personen beiderlei Geschlechtes in gleichen Proportionen auf und muss als nicht ansteckend gelten.

In einer schönen experimentellen Arbeit hat jüngst Max Joseph nach peripher vom Ganglion intervertebrale vorgenommener Durchschneidung des zweiten Halsnerven bei Katzen und Kaninchen an symmetrischen Stellen der Ohren scheibenförmiges Kahlwerden durch Ausfallen der Haare demonstrirt. Mehr als

ein Analogon für Alopecia areata liegt freilich nicht in dieser experimentellen Thatsache, allein sie verdient doch Beachtung.

Die Therapie gegen Alop. areata entbehrt jeder positiven Grundlage und, insoweit dieselbe empirisch, aller Verlässlichkeit; sie vermag das Uebel weder abzukürzen, noch dessen Ausbruch an einer neuen Stelle zu verhüten. Zu versuchen sind irritirende alkoholisch-ätherische Flüssigkeiten, versetzt mit geringen Mengen von Acid. carbol., Tinct. Aconiti, Cantharidum Capsici, Veratrin, Oleum Macidis, Sublimat, Pilocarpin, Vesicantien (Vidal), Kochsalz (Michelson), subcutane Injection von Pilocarpinum muriat. 0·2 : 20 nebst allgemein roborirender Diät und Medication, daneben auch Elektricität. Auch die Antimycotica: Carbol, Sublimat, wirken hier nicht anders, denn als Irritantia. Das Ausziehen der schon gelockerten Haare ist räthlich. Die Zeit wirkt offenbar mehr, oder besser Alles.

In directer Beziehung zu Erkrankungen des Nervensystemes ist Alopecie beobachtet worden, die also auch als idiopathische oder Al. neurotica bezeichnet werden müsste; Fälle, in welchen die Haare entsprechend dem peripheren Verbreitungsbezirke eines sensitiven Nerven ausfallen, nachdem dessen Function, sei es in Folge eines Traumas, oder spontaner Erkrankung, oder durch Veränderungen der Nervencentra gestört worden war. So beobachteten Ravaton neben rechtsseitiger Amaurose, Romberg neben unilateraler Facialislähmung correspondirendes Ausfallen der Haare, Cooper Todd nach Gehirnerschütterung und einmal nach Blitzschlag Verlust der Haare (und Nägel), Deghilage in Verbindung mit Trigeminus-Neuralgie Alopecia circumscripta. Als Curiosum sei hier erwähnt, dass Pohl-Pinkus aus dem Verhalten der „Wurzelknötchen" der ausgefallenen Haare gegen polarisirtes Licht die verschiedenen psychischen oder nervösen Ursachen des Haarausfallens erkennen will.

Zu den neurotischen, idiopathischen Formen wäre noch zu zählen das auf erblicher Anlage beruhende und in manchen Familien heimische Früh-Kahlwerden; ferners der unter Einfluss von deprimirenden psychischen Affecten, Gram und Sorge, oder von sehr intensiver geistiger Thätigkeit, ebenso im Gefolge von häufigen Migränen sich einstellende vorzeitige

Haarverlust. Von Frédet ist der Fall eines 17jährigen Mädchens mitgetheilt worden, bei welchem nach überstandener plötzlicher Lebensgefahr binnen wenigen Tagen alle, auch die Körperhaare ausfielen, ohne noch nach zwei Jahren sich zu ersetzen.

Alopecia praematura symptomatica begreift jene Formen des raschen Haarverlustes und Kahlwerdens, welchen eine substantive Erkrankung der Haut, namentlich der Haarfollikel und Talgdrüsen, zu Grunde liegt. Ausdehnung, Dauer, Intensität, Heilbarkeit der so entstandenen Alopecie stehen in directem Verhältnisse zu jenen der speciellen Ursache. Auf einzelne Follikel oder Follikelgruppen beschränkt und dauernd erscheint der Haarverlust da, wo jene in Folge von Eiterung oder Narbenbildung zu Grunde gegangen sind, so bei Acne, Sycosis, Variola, ulceröser Syphilis, Lupus; oder wo nebst den Cutispapillen auch die Haarpapillen in Folge dichter Zelleninfiltration atrophisch werden, so entsprechend den Knötchen des kleinpapulösen Syphilides, des Lichen ruber, bei Lupus erythematodes; endlich bei Favus und Herpes tonsurans, bei welch' letzterem der mechanische Druck und der Vegetations-Einfluss der diesen Processen eigenthümlichen Pilzmassen nebst den begleitenden entzündlichen Erscheinungen zu Lockerung und Ausfallen der Haare, und später zu Atrophie der Haarpapillen und Verödung der Follikel führen.

In grösserer Ausdehnung, selbst im ganzen Bereich des behaarten Kopfes, tritt Effluvium Capillorum auf in Folge von diffusen, acuten Entzündungsprocessen, durch welche copiöse Exsudation, wie in die Reteschichten, so auch in die Epithelialschichten der Wurzelscheiden und somit Lockerung, Zerfall, Ausstossung der letzteren und wahrscheinlich gleichzeitig auch eine analoge Störung im succulenten Wurzeltheile der Haare gesetzt wird. Dies ist der Fall bei acutem Eczem und bei Erysipel des Capillitium, nach welchen Processen oft binnen wenigen Wochen alle Haare verloren gehen. Doch findet hier meist Wiederersatz statt.

Chronische Exsudativprocesse der Haut, chronisches Eczem, Psoriasis, Lichen ruber, ebenso Seborrhoe bedingen jene Form des Haarverlustes, welche wegen der jene Processe charakterisirenden Abkleiung (Defurfuratio, Pityriasis) der Epidermis als

Alopecia furfuracea s. pityrodes (Pincus) bezeichnet wird. Ihr häufigster Typus ist die durch Seborrhoe bedingte Form. Dieselbe kann subacut auftreten und ist dann weniger ungünstig. Dies ist der Fall nach Variola, Typhus, dem Puerperium, erschöpfenden Blutverlusten. Es stellt sich Seborrhoe und Effluvium Capillorum ein und in der Regel nach mehreren Monaten Wiederersatz der Haare. Möglicherweise concurrirt hier noch die allgemeine Ernährungs-Depression.

Ungünstiger ist die allmälig sich entwickelnde Alopecia furfuracea, deren Grundlage chronische Seborrhoe ist. Anfänglich, d. h. durch 1—2 Jahre, machen sich blos die Symptome der letzteren bemerkbar (siehe pag. 164), reichliche feinkleiige Schuppung am Kopfe, später folgen erst Effluvium und sodann Kahlheit. Beim Kämmen und spontan fallen auffallend viele Haare aus, binnen Jahren wird der Haarwuchs gelichtet, es kommen nur kürzere und schmächtige Haare und endlich ist in der Regel die Stirn-Scheitel-Region bleibend kahl. Der innere Vorgang des Processes begreift sich, wenn man den physiologischen Vorgang des Haarwachsthums berücksichtigt.

Jedes einzelne Haar hat eine gewisse „typische", im Allgemeinen allerdings verschiedene Lebensdauer, nach deren Ende es ausfällt. An dessen Stelle bildet sich im alten Follikel ein neues Haar. Der Vorgang begreift den typischen Haarwechsel, welcher bei vielen Thieren in regelmässigen Zeitperioden jährlich sich vollzieht, am Kopfhaare des Menschen jedoch continuirlich vor sich geht, allerdings mit bedeutenden Intensitäts-Schwankungen, welche theils von allgemeinen Zuständen des Organismus, theils von örtlichen Processen abhängen. Die feineren anatomischen Veränderungen, welche den typischen Haarwechsel, d. i. die Ab- und Ausstossung des reifen und die Erzeugung des jungen Haares begleiten, sind durch eingehende Studien von Heusinger, Kölliker, Langer, Steinlin, Wertheim, Götte, Stieda, Unna, Esoff, v. Ebner, Waldeyer u. A. erläutert worden, bedürfen aber noch in manchen wesentlichen Punkten weiterer Prüfung. Sicher scheint, dass das einzelne Haar, zu typischer Reife gelangt, nicht weiter wächst, indem über der Haarpapille die Neubildung von Epidermiszellen aufhört. Sind nun die letztproducirten Zellen verhornt, so bilden sie zwischen der Haarzwiebel und der Haarpapille eine für den

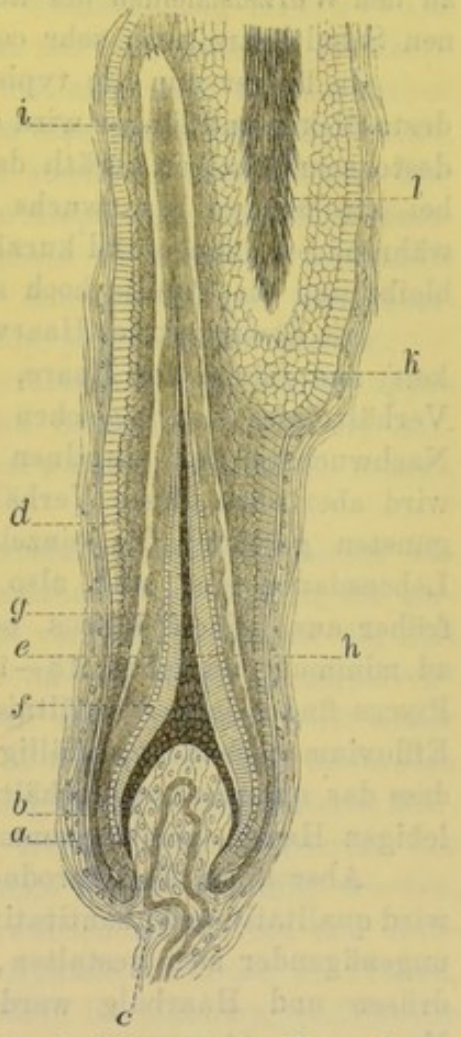
Ernährungssaft undurchdringliche Scheidewand und das Haar wird so von der Papille abgetrennt. Die Abtrennung betrifft den Haarschaft mitsammt der inneren Wurzelscheide, welche auf dem Wege des Hinaufrückens häufig nach oben umgestülpt wird, nebst dem Haarzwiebel, bis auf eine einzige, die Papille bekleidende Zellenlage (v. Ebner), die Basalzellen, und die äussere Wurzelscheide ebenfalls bis auf eine den Grund des Haarbalges und den Papillenhals in continuo bekleidende Lage. Jetzt wird, wahrscheinlich weil bei der Turgescenzverminderung der den Grund des Haarbalges erfüllenden Zellenmassen auch der innere Druck sich vermindert hat, durch den nun überwiegenden Druck des den Follikel umgebenden Gewebes die Wandung des Haarbalges nach innen und die Masse der abgestossenen Zellen der äusseren Wurzelscheide zwischen Haarwurzel und Papille geschoben und dadurch das Haar total abgehoben und in die Höhe gedrängt. Das untere Ende der Haarwurzel, welches, correspondirend der von ihm umschlossen gewesenen Papille, früher concav war, bildet nun mit der angedrängten Zellenmasse der äusseren Wurzelscheide einen nach unten gerichteten, scheinbar faserigen und besenartig zerklüftenden Kegel (Fig. 43 l). Etwas unterhalb der Talgdrüsen-Einmündungsstelle, oder in der Höhe der Anheftung des Arrector pili bleibt das abgestossene Haar vor der Hand liegen. Zugleich verengt und verkürzt sich der Grund des Haarbalges, indem die Glashaut oft faltig hinein (v. Ebner) und sammt dem Körper der Papille in die Höhe gedrängt wird. Aeussere und mittlere (wahrscheinlich musculäre) Haarbalgscheide dagegen bleiben, da sie mit der Umgebung fester verwachsen sind, in ihrer früheren Tiefe, so dass zwischen ihnen und dem emporgedrängten Körper der Papille der Papillenhals sich dehnt und eine Formation entsteht, welche Wertheim als Haarkelch, oder Haarstengel darstellt. Nach einer Weile beginnt unter lebhafter Ernährung (Zelleninfiltration) der Papille über dieser die Bildung eines neuen Epithelkegels, welcher die Papille wieder in die frühere Tiefe drängt und zunächst im äusseren, der Randzone der Papille entsprechenden Theile in die beiden Schichten (Henley'sche und Huxley'sche) der inneren Wurzelscheide sich differenzirt. Nachdem er nahe bis an das abgestossene Haar emporgewachsen, entsteht im mittleren Theile, d. i. von den Scheitelzellen der Papille, ein dünnes, pigmentirtes

und zunächst markloses Haar und producirt sich von ihrer im Fundus zurückgebliebenen Zelllage aus auch wieder die äussere Wurzelscheide. Nach dieser Darstellung (Langer, v. Ebner) entsteht das neue Haar auf Grund der alten Papille, während Andere meinen, dass diese vollständig atrophire und neben dieser für das neue Haar auch eine neue Papille innerhalb des wuchernden Rete, wie in der embryonalen Haarbildung, sich entwickle (Steinlin, Stieda).

Andere Auffassungen knüpfen an das Schicksal des abgestossenen, aber noch im Follikel weilenden Haares.

Götte betrachtet dasselbe, oder eigentlich den Haarkolben (Fig. 43, l) als ein, entfernt von der Papille, aus der Wucherung der Rindenzellen entstandenes „Schalthaar", welches interimistisch entsteht, während von der Papille das bleibende Haar nachschiebt. Unna dagegen nennt es „Beethaar", indem er meint, dass das ausgefallene Haar an der Stelle, wo es liegen geblieben, am Kolbenende, durch eine Wucherung der umgebenden äusseren Wurzelscheide („Haarbeet") noch eine Zeit lang fortwächst, bis das neue Papillenhaar („Secundärhaar") an dasselbe gelangt. Ein Gleiches meinten Esoff und Schulin, nur soll nach diesen an der Stelle des Haarbeetes auch eine neue Papille sammt Haartasche sich bilden. Auch Waldeyer meint, dass noch neue Haarbälge entstehen können.

Fig. 43.



Durchschnitt eines im Haarwechsel begriffenen Haarbalges (nach v. Ebner).

a äussere und mittlere Haarbalgscheide; *b* Glashaut; *c* Haarpapille mit Gefässschlinge; *d* äussere; *e* innere Wurzelscheide in Henley'sche und Huxley'sche Schichte gesondert); *f* Cuticula der letzteren; *g* Cuticula des Haares; *h* junges (markloses) Haar; *i* Kegelspitze der neuen Haaranlage; *l* Haarkolben des abgestossenen Haares mit *k* den Resten der abgestossenen äusseren Wurzelscheide.

Nebst diesen Punkten sind auch die Funde von mehreren, Papillen- und papillenlosen Haaren (Wertheim u. A.) innerhalb eines Follikels und das Verhältniss des neuen Papillenhaares zu den Wurzelscheiden der abgestossenen und der angenommenen Schalthaare noch sehr controvers.

Je länger nun die typische Lebensdauer eines Haares ist, desto dicker und länger wird es; je kürzer dessen Lebensdauer, desto schmächtiger geräth dasselbe. Entsprechend rückt auch bei strotzendem Haarwuchs die Papille mehr in die Tiefe, während bei dünnen und kurzlebigen Haaren der Follikel seicht bleibt und die Papille hoch steht (v. Ebner).

Die Stetigkeit des Haarwuchses, d. h. der Menge (Dichtigkeit) und Länge der Haare, liegt also in der Constanz des Verhältnisses der typischen Lebensdauer und des typischen Nachwuchses der einzelnen Haare. Bei Seborrhoea chronica wird aber eben dieses Verhältniss in jeder Beziehung zu Ungunsten gestört. Die einzelnen Haare büssen an typischer Lebensdauer ein, sind also kürzer und dünner und fallen früher aus. Nach Pincus beträgt der tägliche Haarverlust ad minimum zwischen 13—17, ad maximum 62—203 Haare. Pincus findet jenes Verhältniss schon zu einer Periode, wo das Effluvium noch nicht auffällig gesteigert ist, darin ausgedrückt, dass das quantitative Verhältniss der „Spitzenhaare" (der kurzlebigen Haare) zum Gesammtausfall wesentlich gesteigert ist.

Aber auch die Reproduction des Haares, der Nachwuchs, wird qualitativ und quantitativ durch den seborrhoischen Process ungenügender sich gestalten, je länger dieser anhält. Talgdrüsen und Haarbalg werden von demselben Gefäss- und Nervennetze (Arnstein) umsponnen und leiden gerne unter derselben Ernährungsstörung. Wie in den Talgdrüsen rasch und für den physiologischen Zweck unvollkommen (chronisch alterirte) Epidermis producirt und abgelöst wird, so werden auch die in Continuität mit den Drüsenzellen stehenden Haarwurzelscheiden gelockert, abgestossen und ebenso die von der Haarpapille gebildeten, welche zum Aufbau des Haares bestimmt sind, und dieses gedeiht unvollkommen, d. i. es wird nur ein schmächtiges Lanugohärchen, oder nur eine lockere Epidermissäule gebildet, die in der Haartasche verbleibt. Damit fällt auch schliesslich die Papille der Atrophie und der Follikel der Verödung anheim und entsteht endlich streckenweise bleibende Kahlheit.

Derart schleicht bei den meisten Männern vorzeitige Kahlheit heran als Alopecia furfuracea. Bei weiblichen Personen ist jene Seborrhoe häufiger, aber mehr subacut. Deshalb findet sich hier in öfterer Wiederholung Effluvium, aber auch wieder Restitution und nur viel seltener Kahlheit.

In einzelnen Fällen habe ich aber auch bei weiblichen Personen unter den Erscheinungen einer anämischen Seborrhoe, oder bei allgemeiner Anämie, bei sterilen Personen Jahre hindurch unaufhaltsam fortschreitende Alopecie, mit Rarer-, Dünner- und Kürzerwerden des Nachwuchses beobachtet. Michelson hat die Alopecie auch auf alle anderen Körper- und Haarregionen ausgedehnt gesehen (Alop. pityrodes universalis).

Dass auch für die Alop. furfuracea die in den Schuppen der Haut vorfindlichen Coccen und Bacterien (Malassez, Balzer, Bizzozero u. A.) ätiologisch verwerthet wurden (C. Boeck), soll nicht unerwähnt bleiben.

Anatomisch zeigen die ausfallenden Haare nichts Abnormes. Sie erscheinen im Wurzeltheil abgebrochen, oft zerfasert, schmächtig. Die kahle Haut verändert sich mit der Zeit wie bei Al. senilis. Was Pincus da von einem „indurativen" Processe vorbringt, ist ganz unklar. Die Prognose ist besser bei den acuten und subacuten Formen der Al. furfuracea und innerhalb der ersten Jahre, ungünstig in der späteren Zeit.

Die Ursachen solcher zu Al. führenden Seborrhoe des behaarten Kopfes sind zum Theile schon erwähnt worden. Spontane, oder in Folge von schwächenden, acuten und chronischen Krankheiten eingetretene Anämie, Chlorose bei Frauen, chronischer Gastricismus und Anämie bei Männern, phthisische und Krebscachexie sind im Allgemeinen die entfernte Ursache.

Insoferne auch die syphilitische Diathese im späteren Verlaufe Seborrhoe und Alopecie herbeiführt, mag diese als Al. syphilitica bezeichnet werden. Zuweilen betrifft die mit Seborrhoe einhergehende Alopecie zugleich oder ausschliesslich die Augenbrauen oder die Barthaare, erstreckt sich aber ausnahmsweise auch über den ganzen Bereich des Capillitium in relativ kurzer Zeit. (Maligne Form der Alop. pityrodes, Michelson.)

Die Behandlung der Al. furfuracea hat vor Allem gegen die sie bedingende Seborrhoe gerichtet zu werden. Nachdem die auflagernden Schuppenmassen mittels Oel erweicht und

durch Seifenwaschung entfernt worden sind, wird die Kopfhaut täglich 1—2mal mittels Alkohol eingepinselt, welchem Acid. carbolicum oder Acid. salicyl. (1 : 200), Veratrin (0,50 : 300), Tinct. Benzoes (1 : 200), Bals. peruvian., Aeth. sulfur., Aeth. Petrolei zugesetzt worden, dabei wöchentlich 1—2mal mittels Spir. sapon. Kalin. gewaschen, fleissig kalt gedoucht. Bei congestionärem Zustande der Haut empfehlen sich Einpinselungen von Tinct. Rusci, oder Schwefel-Alkoholpasten, Naphtol-Oel oder Alkohol. Wegen der unter solcher Behandlung sich ergebenden Trockenheit der Haut müssen mit Tannin, Chinin, Cantharidentinctur, Capsicum, Veratrin, ätherischem Oele, Praecip. alb. versetzte Pomaden eingerieben werden. Von solchen sind besonders beliebt die sogenannte Tanno-Chinin-Pomade und das populäre Ungu. gemmarum (Harz) populi. Zur Verschreibung eignen sich einfachere Formeln, z. B.: Praecipit. alb. 0,50, Ungu. emoll. 50, Tinct. Benzoes 1; Olei Rosar. gutt. 5; oder die Dupuytren'sche Pomade: Medull. ossium 75; Extr. Chinae frigid. par. 10; Tinct. Canth.; Succi citri aa. 5; Olei de Cedro; Ol. bergam. aa. gutt. 10. Neuerlich ist (von Schmitz) Pilocarpinum muriat. (subcutan) als den Haarwuchs beförderndes Mittel angerühmt worden.

Das Kurzschneiden der Haare zur vermeintlichen Stärkung des Haarbodens hat nicht den gewünschten Erfolg, und ist also weiblichen Kranken zu widerrathen.

Neben der örtlichen Behandlung muss eine gegen die entferntere Ursache, Seborrhoe, Chlorose, Anämie, chronischen Gastricismus, gerichtete medicamentöse und diätetische Therapie angewendet werden, als: Ferruginosa, Amara, Arsen, Milch-, Molken-, Bade- und Trinkcuren, Fluss- und Seebäder, Sommeraufenthalt im Gebirge.

Der Erfolg ist stets erst nach mehrmonatlicher zweckmässiger Behandlung zu erwarten.

Als **Atrophia pilorum propria** kann man die den Haarschaft selbst betreffende destructive Veränderung bezeichnen. Eine solche kommt consecutiv vor, in Folge der schon besprochenen Erkrankungen seines Follikels, und in mehr directer Weise, durch die bei Favus und Herpes tonsurans seine Elemente auseinander wühlenden Pilzelemente. Die Haare werden glanzlos, spröde, brechen (bei H. tons.) über ihrer Austrittsstelle ab. Auch die bei Phthisikern und Fieberkranken

zu beobachtende Trockenheit und Glanzlosigkeit der Haare mag hierher gezählt werden.

Eine idiopathische Form der eigenen Atrophie der Haare stellt deren Selbstzerklüftung vor, Trichoptilosis. Man trifft häufig die langen (nicht von der Scheere getroffenen Haare, also meist bei Frauen) von der Spitze ab in zwei und mehrere Fasern zerspalten. Der Zustand mag die Folge beschränkter Trockenheit sein, da im Uebrigen Stärke und Wachsthum der Haare dabei intact bleiben. Duhring hat eine besondere Form der Längsspaltung der Haare beobachtet, bei welcher die Dehiscenz vom Bulbus nach aufwärts stattfand. Häufiger ist die von Wilks und Beigel zuerst beschriebene und von mir Trichorrhexis nodosa benannte Form von Auftreibung und Bersten der Haare, die ich sehr oft am Bart- und Schnurrbart-, selten am Kopfhaare gesehen habe. In einem beschränkten Bezirk, oder überall erscheinen die Haare mit ein und mehreren kugeligen, oder spindelförmigen (W. G. Smith) Anschwellungen, die auf verschiedene Distanz am Haarschaft stehen, als sässen Nisse daran, oder den ganzen Haarschaft rosenkranzähnlich erscheinen lassen. Daneben finden sich Haarstümpfchen, die in einer mattglänzenden, kugeligen Auftreibung enden, und sind viele solcher zugegen, so hat es den Anschein, als wären die Haare da angebrannt. Zupft man an den Haaren, so brechen sie sofort in der Mitte einer vorhandenen knotigen Auftreibung ab, deren untere Hälfte am Stumpfe bleibt. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass jedem Knoten entsprechend die Haarrinde aufgetrieben und zerklüftet ist, und dass jeder endständige Knoten die untere, besenartig zerfaserte Hälfte eines solchen entzweigebrochenen Knotens vorstellt, während die internodulären Stücke des Haarschaftes normal und nur der Markraum streckenweise verbreitert scheint. Im Uebrigen sitzen die Haarwurzeln sehr fest. Schwimmer gibt an, dass auch diese verschmächtigt und somit die ursprüngliche Ernährung der Haare geschwächt sei. Auch Michelson stellt diese Art der Auftreibung und Berstung der Haare in eine Linie mit der Spitzenzersplitterung und sieht sie als Folge des Austrocknens bei geschwächter Ernährung und Säftezufuhr an. Ich bin von jeher dieser Meinung. Aber das erklärt noch immer nicht, weshalb die Haare an einzelnen Stellen sich auftreiben und abbrechen. Durch mechanische Misshandlung beim

Waschen und Bürsten, wie Wolfberg meint, entsteht das Uebel gewiss nicht; ebenso wenig ist es parasitären Ursprunges, da die in den Lücken des zerfaserten Haartheiles zuweilen vorfindlichen Coccen und Pilze (Schwimmer u. A.) nur zufällige Einlagerungen vorstellen.

G. Behrend meint, dass neben der hier besprochenen Trichorrhexis nodosa jene Knotenbildung am Haarschaft als eine besondere Form anzusprechen sei, welche zuerst von W. G. Smith, dann von Mc. Call Andersen, Luce und Lesser, von Letzterem unter dem von Karsch herrührenden Namen der „Ringelhaare" beschrieben worden ist, bei welcher das Haar in regelmässigen Distanzen von etwa 1 Mm. abwechselnd spindelförmige Verdickung und schmächtige Internodien aufweist und keine Tendenz zur Zersplitterung und Berstung zeigt. Indem Behrend diese Abwechslung von Verdickung und Verschmächtigung nicht nur am extrafolliculären Haarschaft, sondern auch an dem innerhalb des Follikels befindlichen Theile vorfand, glaubt er für diese Anomalie mit Virchow eine periodische Aplasie des Haares von Seite der Papille annehmen zu sollen, welcher der schmächtige Haartheil entspräche, während der spindelförmige der Periode normaler Bildung angehöre.

Trichorrhexis nodosa ist sehr entstellend und äusserst hartnäckig. Oertliche Medicamente (Schwefel-, Seifen-, Theer- und andere Applicationen) haben sich kaum, das Abrasiren nur in einzelnen Fällen wirksam erwiesen.

Mit all' diesen Formen von Haarerkrankung hat jene Erscheinung nichts gemein, welche als gelbbraune bis orangerothe, sehr harte (Piedra), feinkörnige und knötchenartige Anlagerungen an den Haaren, besonders der Achselhöhle, angetroffen werden. Dieselben sind schwer löslich in Säuren und Alkalien und, abgesehen von Coccen-Beimengung, der Hauptmasse nach Eintrocknungsproducte des Hautdrüsen-Secretes, besonders der Achseldrüsen.

Atrophie der Nägel.

Onychatrophia erscheint oft angeboren, als Mangel oder mangelhafte Bildung der Nägel an einzelnen verkümmert entwickelten Fingern und Zehen, und allgemein meist zugleich mit Fehlen der Haare. Erworben kommt der Zustand unter dem gleichen Bilde von Entartung, Verunstaltung, Missfärbung,

Riffig-, Rissigsein (Scabrities), Brüchigkeit, dünner, weicher Beschaffenheit vor, wie die Hypertrophie und auch unter den gleichen örtlichen oder allgemeinen Einflüssen, weshalb ich auf das bei Onychauxis (pag. 626) darüber Gesagte verweisen darf.

Alle mit Störungen der Epidermisbildung verknüpften Processe, als: chronisches Eczem, Psoriasis, Ichthyosis, Lichen ruber, Syphilis etc. können defecte Nagelbildung zur Folge haben. In Folge jahrelang bestandener Psoriasis der Finger habe ich bei einem Mädchen eine mangelhafte Nagelbildung derart gesehen, dass alle Nägel weiche, membranartige Platten bildeten und nicht die geringste Neigung zur Verhornung zeigten — Hapalonychie (ἁπαλός = weich). Der Zustand dauert nun schon seit 10 Jahren und ist nicht nur entstellend und für jedes Hantiren hinderlich, sondern auch sehr schmerzhaft, indem sich vom Nagelfalz und Nagelbett ausgehende Eiterungen unter dem membranösen, aber doch festgespannten Nagel einstellen.

Bei localer Asphyxie der Hände habe ich dünne, glasartig spröde und zerbrechliche Nagelbildung beobachtet.

Siebenunddreissigste Vorlesung.

Atrophia cutis propria, idiopathica (Xeroderma, Striae atrophicae, Atrophia senilis) et symptomatica (Schwangerschaftsnarben). Quantitative und degenerative Atrophie. — Lupus erythematosus.

Atrophia cutis propria,

die eigentliche Hautatrophie, wird als Massenverminderung der allgemeinen Decke, oder Abnahme ihrer biologisch-chemischen Qualitäten wahrgenommen und es ist begreiflich, dass beide, die quantitative und qualitative Atrophie, weil sich gegenseitig bedingend, sehr oft vergesellschaftet angetroffen werden. Entweder spontan oder consecutiv entstanden, erscheint die Atrophie einmal diffus, über grosse Hautstellen, ein andermal auf kleine Punkte, Striche oder Flecke beschränkt.

Als idiopathische diffuse Formen sind anzuführen: Xeroderma und Atrophia senilis.

Xeroderma, Pergamenthaut habe ich (zum Theile in Uebereinstimmung mit dem Schöpfer dieses Namens, Er. Wilson) eine idiopathische diffuse Atrophie der Haut genannt, welche in zweierlei Typen vorkommt.

Die eine, welche ich jetzt als Xeroderma pigmentosum bezeichne, charakterisirt sich durch ein Krankheitsbild, welches ich bisher in 10 Fällen, 7 weiblichen und 3 männlichen Individuen, zwischen 3—22 Jahren, nach mir auch Geber, Taylor, Heitzmann und Duhring, Rüder, Neisser, Vidal, Crocker, Pick, J. C. White und Janowsky ebenfalls an jungen (7—18jährigen) weiblichen Personen gesehen haben. Die Gesammtzahl der bisher vorliegenden Beobachtungen beträgt 43. In allen haben sich die charakteristischen Symptome dieser

Krankheit in übereinstimmender Weise mit der im Jahre 1870 von mir gegebenen Beschreibung vorgefunden.

Gesicht, Ohren, Hals und Nacken, Schultern und Brust bis zur Höhe der dritten Rippe, Arme und Rücken der Hände, manchmal auch Unterschenkel und Fussrücken erscheinen von kleineren und grösseren, sommersprossenähnlichen, gelbbraunen Flecken gesprenkelt, zwischen welchen wieder blatternarbenähnliche, weissglänzende, seichte Grübchen sich befinden, oder die Haut normal gefärbt ist. Zahlreich eingestreute punktförmige und grössere, auch lineare Gefässectasien erhöhen durch ihr Roth das buntscheckige Ansehen der so betroffenen Haut. Die Epidermis erscheint dünn, stellenweise glatt, über anderen Strecken in dünnen Lamellen sich abhebend oder fein gefurcht, rissig, gerunzelt, pergamentähnlich vertrocknet, die Cutis selbst dem Gefühle nach schmächtig, zugleich, bei langem Bestande des Leidens, aber schwer faltbar, an die Unterlage strammer angezogen, wie in sich geschrumpft, fettarm. Die allgemeine Decke des übrigen Körpers üppig, fettreich, in jeder Beziehung normal beschaffen. So viel aus den Mittheilungen und aus einer längeren Beobachtung über Entwicklung und Verlauf der Affection erschlossen werden kann, beginnt das Uebel jedesmal in der frühesten Kindheit und schreitet dasselbe stetig vor, in der Art, dass zuerst kleine Gefässausdehnungen und Pigmentflecken entstehen, dann die Gefässchen bis auf kleine Reste veröden und entsprechend pigmentlose, weissglänzende atrophische Grübchen und später diffuse Schrumpfung der Haut eintritt, über welcher dann die Oberhaut sich runzelig furcht und lamellös abhebt.

In fortschreitender Schrumpfung der Haut kommt es zu complicirendem Eczem, seichten Rhagaden und Geschwüren, Verengerung der Mund- und Nasenöffnung und Ectropium der unteren Augenlider, als dessen Folge wir zuweilen Xerosis der Cornea gesehen haben. In der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle — unter meinen 10 Fällen bei 5 — hat sich binnen wenigen Monaten an zerstreuten Stellen des Gesichtes, der Lippen, Nase, Augenlider, Wangen, Ohrmuscheln, Carcinom, Sarcom oder Angiom und in zwei Fällen später auch solches der inneren Organe und letaler Ausgang eingestellt.

Ueber das Wesen und die Bedeutung dieses eigenthümlichen Processes sind in demselben Masse mehrerlei Meinungen

kund geworden, als die Zahl der Beobachtungen und der Autoren über dieselben zugenommen hat. Die meisten messen der geschilderten Gefäss-Neubildung und Ectasie oder der Pigmentose die Hauptbedeutung bei, was in den für die Krankheit vorgeschlagenen neuen Namen seinen Ausdruck findet, indem Geber von ihr als einer eigenthümlichen Art von Naevus pigmentosus spricht, Taylor sie als Angioma pigmentosum et atrophicum, Pick als Melanosis lenticularis progressiva bezeichnet; während Neisser der Erscheinung der Atrophie Rechnung tragend und den von Auspitz gewählten Namen Liodermia essentialis ergänzend, sie als Liodermia cum melanosi et telangiectasia, Crocker als Atrophoderma pigmentosum, Vidal aber — die Entscheidung einer späteren Zeit überlassend — als Dermatose de Kaposi vorführt.

Es liegt kein Grund vor, den von mir ursprünglich gewählten Namen Xeroderma pigmentosum aufzugeben, da er zunächst der historisch berechtigte ist und weil er kürzer das ausdrückt, was die langen und complicirten neu vorgeschlagenen Namen auszudrücken sich bemühen, nämlich dass ein mit Pigmentbildung und Gefässerkrankung einherschreitender oder von ihr ausgehender Process der Hautatrophie — Xeroderma mihi — vorliegt.

Als eine von frühester Kindheit beginnende, durch Pigmentflecken und Gefässectasie auffallende Hautaffection gemahnt das Xerod. pigmentosum wohl sehr an Melanosis adnata, an Naevus und Lentigo. Allein sie unterscheide t sich doch wesentlich von den in der Regel stationär bleibenden Naevis durch das stetige und rasche Fortschreiten und die continuirliche atrophische Umwandlung des Gewebes.

Die bisherigen anatomischen Untersuchungen haben unsere ursprünglichen Angaben und Anschauungen nur bekräftigt und erläutern in befriedigender Weise die klinisch zu beobachtenden Erscheinungen und deren Entwicklungsgang.

Nach denselben scheint der Process mit Wucherung des Bindegewebes der Papillen und des Gefäss-Endothels zu beginnen, welcher dann Schrumpfung der ersteren und theilweise Verödung, an anderen Stellen Ectasie oder Neubildung von Gefässen und consecutiv unregelmässige Pigmentanhäufung nebst Auswachsen der Retezapfen in die Tiefe, Ectasie der

Drüsen und Degeneration ihres Epithels folgt. Diese Verschiebung in den Wachsthumsverhältnissen der epitheloiden Gebilde ist es offenbar, welche den Anstoss zu der bei so jugendlichen Individuen gewiss auffälligen Entwicklung von Carcinom und Sarcom gibt.

Ueber die Ursache des Xeroderma pigmentosum ist uns nichts bekannt. Gewiss muss dasselbe in einer angeborenen Bildungs- und Ernährungsanomalie des Papillarstratums, seines Gefäss- und Pigment-Antheiles, begründet sein, da es stets mit dem ersten Lebensjahre beginnt. Die angeborene Anlage bekundet sich überdies noch durch ein zweites Moment, das häufige Vorkommen bei Geschwistern. Unter meinen zehn Fällen waren je 2 und 3 Geschwister und unter den vorliegenden 43 Fällen 6mal je 2, 4mal je 3 und einmal sogar 7 Geschwister von der Krankheit betroffen.

Von Mehreren ist der Einfluss des Lichtes (Unna), der Sonne (Pick) als Gelegenheitsursache des Xerod. pigmentosum beschuldigt worden. Man kann dies für Xerod. pigmentosum eben so wenig gelten lassen, wie für Sommersprossen. Weder entsprechen die Erfahrungen dieser Annahme noch die Thatsachen.

Die Diagnose des Xeroderma pigmentosum scheint nicht schwierig, da nach meiner ersten Schilderung die späteren, allerdings sehr congruenten Fälle alle erkannt worden sind. Mit Sclerodermie, in dessen atrophisirendem Zustande, besteht allerdings eine grosse Aehnlichkeit. Allein diese beginnt stets mittels Sclerose des Gewebes. Grösser ist die Aehnlichkeit mit einer gewissen Form der maculösen Lepra. Bei dieser kommt es jedoch zu Anästhesien und zu Mutilationen. Von multipler Pigmentose, Lentigines und Epheliden unterscheidet sich das Xer. pigment. durch den Charakter des stetigen Fortschreitens und der Atrophisirung.

Die Prognose ist ungünstig, namentlich mit Rücksicht auf die Tendenz von Krebs und Carcinom, und ich begreife nicht, wie einzelne Autoren das Leiden günstiger beurtheilen können. Geheilt hat es doch Niemand und der Entwicklung der multiplen Carcinomatosis vermögen wir auch nicht vorzubeugen. Die Therapie muss sich darauf beschränken, die subjectiven Erscheinungen der Spannung, Trockenheit, der Schmerzhaftigkeit an den Rhagaden, Excoriationen und Ge-

schwürchen zu mitigiren und die böseren Complicationen Krebs, Sarcom, Angiom zu beseitigen.

Einen stationären Zustand der Atrophie der Haut stellt der zweite Typus von Xerodermie vor, den ich wiederholt gesehen habe. Bei demselben erscheint die Haut von der Mitte des Oberschenkels bis auf die Fusssohlen, seltener auch vom Oberarm bis auf die Flachhand auffällig weiss (pigmentarm), stellenweise gespannt und schwer faltbar, blass, ihre Epidermis äusserst verdünnt, mattglänzend, gerunzelt, wie Goldschlägerhäutchen, in dünnen glänzenden Blättchen sich abhebend. Die Empfindlichkeit der Fingerspitzen, der Flachhand und der Fusssohlen ist wegen des ungenügenden Epidermisschutzes und der Hautspannung sehr gross, so dass das Hantiren und Gehen höchst beschwerlich wird. Der Zustand besteht stationär von der frühesten Kindheit an. Durch dies und die beschriebenen Merkmale unterscheidet sich derselbe leicht von Sclerodermia atrophicum; durch die Verdünnung der Hautgebilde von Ichthyosis. Der Therapie fällt die Aufgabe zu, durch indifferente Salben und Pflaster die Trockenheit und Spannung der Oberhaut zu mitigiren und die Fusssohlen gegen den Druck beim Gehen zu schützen.

Die senile Atrophie der Haut veranlasst die als „greisenhaft“ bekannte Aenderung in Ansehen und Beschaffenheit der allgemeinen Decke. Die Haut der Greise erscheint fahl- bis dunkelbraun, trocken, mit vielen Runzeln besetzt, schilfernd (Pityriasis tabescentium), auf Stamm, Hals- und Oberarmen oft mit zahlreichen, zerstreut stehenden, linsen- bis kreuzergrossen, flachen, warzenähnlichen, schmutzig-gelbbraunen Auflagerungen (s. pag. 610) besetzt, welche mit dem Fingernagel leicht zerbröckelt und abgelöst werden können. Ihre Basis bildet entweder glatte Haut, oder eine leicht blutende, drusig emporgewucherte Papillengruppe; oder sie stellen die Ausbreitung eines aus einer erweiterten Talgdrüsenmündung hervorgetretenen Epidermiszapfens vor und bestehen aus einem Agglomerat fettkörnchenhältiger Epidermiszellen. Die Greisenhaut ist zugleich meist wegen Verminderung des Fettpolsters lose angeheftet, in weite Falten abhebbar.

Die geschilderte Beschaffenheit der Greisenhaut ist der Gesammtausdruck einer Summe von anatomischen Veränderungen, welche die meisten Gebilde der Haut im senilen Rück-

bildungsprocesse betreffen und im Wesentlichen mit denen der retrograden Metamorphose auch anderer Organe und Systeme übereinstimmen. Dieselben können unterschieden werden als: 1. Vertrocknung, Induration (Paget) oder einfache Atrophie (Virchow), deren Merkmal die Saftarmuth und Verdichtung des Gewebes, und deren Folge, neben sparsamer Anbildung neuer Gewebselemente, die Verschrumpfung und Verschmächtigung der Theile ist. Die Epidermisschichte ist verschmälert und läuft ohne deutliche Zapfen in sanfter Wellenflucht über die abgeflachten Papillen. Das schmale Corium zeigt verschmächtigte, kleine, verschrumpfte Bindegewebskörperchen nebst Pigmentkörner einschliessenden Faserbündeln, die schmalen Gewebsspalten enthalten spärliche und zellenarme Flüssigkeit, die Gefässe sind zum Theil verödet (Kölliker) oder abnorm erweitert (Neumann), mit Pigmentschollen erfüllt. In vielen Haarfollikeln die Papille geschrumpft, das Haar fehlend oder lanugoartig, die Zellen der äusseren Wurzelscheide verhornt und den Follikel stellenweise ausbuchtend; viele Talgdrüsen erweitert, namentlich in einzelnen Acinis und da mit schollig-krümeliger Epidermismasse erfüllt; die Fettzellen sind schlapp oder fehlen streckenweise, so dass an ihrer Stelle nur die rhombischen Netze der Bindegewebsbalken zu finden sind.

Die zweite Art der senilen Atrophie ist vorwiegend degenerativen Charakters, indem die Elemente der Cutis organisch metamorphosirt werden, derart, dass ihre vegetativen und functionellen Eigenschaften Einbusse erleiden. Namentlich erscheinen die Bindegewebsfasern von Körnchen getrübt, oder im Contour verschwommen, in eine mehr homogene, zähe oder auch brüchige Masse verwandelt, Zustände, welche als glasartige Verquellung, amyloide, colloide, hyaloide, wachsartige, speckige, fettige Degeneration bekannt sind (Rokitansky, Virchow, Weber).

In einem Fall von gelben, transparenten, molluscumähnlichen Knötchen des Gesichtes, welche an E. Wagner's Colloid-Millium (s. pag. 181) erinnerten, hat E. Besnier colloide Degeneration des Dermal-Bindegewebes demonstrirt.

Circumscripte idiopathische Atrophie der Haut findet sich in Form von mehreren Centimeter langen und 2—5 Millimeter breiten, weissen, etwas unter das Niveau der umgebenden normalen Haut eingesunkenen, narbenähnlichen

Streifen oder fingernagel- bis thalergrossen solchen Flecken — Striae et maculae atrophicae cutis — welche sowohl bei erwachsenen männlichen als weiblichen Personen über dem Gesässe, den Trochanteren, dem vorderen Beckenrande, dem Oberschenkel, oberhalb der Kniescheibe, nicht selten aber auch am Stamm, Hals, Oberarm unvermerkt entstehen und persistiren. Die atrophischen Flecke stehen meist isolirt, die Streifen zu zweien und mehreren in parallel geschlängelten Linien und zur Längsachse des Körpers unter verschiedenem Winkel (je nach der Spaltungsrichtung der betreffenden Hautregion), oft an beiden Körperhälften, Ober- und Unterextremitäten, Streck- oder Beugeseiten, am Thorax symmetrisch, wie in einem Falle von Cantani. Schon der zufühlende Finger bekommt den Eindruck, dass an den genannten Streifen und Flecken die Substanz der Haut verdünnt und vertieft ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, wie namentlich Langer's Präparate schön demonstriren, dass die Faserbündel streckenweise auseinandergedrängt und die in die Zusammensetzung der Papillen eingehenden Bindegewebsschlingen in die Länge gezogen sind, so dass die Papillen fast ganz verstrichen scheinen. Im Bereiche der atrophischen Stellen finden sich nur spärliche Gefässe, Drüsen und Fettläppchen.

Als Ursache der atrophischen Streifen und Flecken hat B. S. Schultze mit Recht die Dehnung der Haut bei raschem Wachsthum des Beckens und der Extremitäten geltend gemacht, denn er hatte die Affection in 36% bei weiblichen (nicht schwanger gewesenen) und in 6% bei männlichen Individuen gefunden. In dem erwähnten, von Cantani beschriebenen, sehr schönen Falle eines 20jährigen Jungen scheint die plötzliche Ausdehnung der Haut durch rasche Fettzunahme die atrophischen Streifen verursacht zu haben.

Man trifft aber auch nicht selten frisch in Entstehung begriffene solche Flecken und Striemen, die sich durch haemorrhagische Erscheinungen und deren bekannte Farbennuancen von Blauroth zu Braun markiren, so dass nicht daran zu zweifeln ist, dass jedem atrophischen Fleck und Streifen eine plötzliche oder allmälige Distension der Cutismaschen und Bündel mit gleichzeitiger Zerreissung der zugehörigen Gefässe vorangeht, ganz wie bei den alsbald zu erwähnenden Schwangerschafts-Narben. Wie rasch zunehmendes Skelett-Wachsthum

oder Fettpolster, so können auch Zerrungen bei forcirter Bewegungs-Streckung und Zerrung den gleichen Effect haben und somit die Menge der atrophischen Flecke und Streifen mit der Zeit zunehmen. CANTANI'S Fall von „Atrophia cutanea progressiva" ist ein solches Beispiel, aber von einem eigentlichen Fortschreiten der Atrophie von den einzelnen Stellen aus ist doch nichts zu finden.

Die mit der Distension der Haut verknüpfte Haemorrhagie und Gefässzerreissung ist in seltenen Fällen mit gleichzeitiger Schwellung des betroffenen Gewebes verbunden. Dadurch entstehen Quaddeln oder beulenartige Striemen und Flecke mit den geschilderten Farbenänderungen, welche erst nach Wochen verschwinden und nun die entsprechende Macula oder Stria atrophica erkennen lassen. PODRATZKY hat einen derartigen Fall an einem Soldaten in der hiesigen Gesellschaft der Aerzte demonstrirt, dem ich diese Deutung geben konnte und ein Fall, den PELIZZARI als „Erythema urticatum atrophicans" beschreibt, gehört in dieselbe Kategorie. Es scheint, dass manche Personen in dieser Beziehung eine besondere Disposition haben, indem bei forcirter Streckung der Haut, beim Stehen, Springen etc. solche Zerreissungen entstehen. Bei Solchen muss also mit den Jahren auch die Zahl und Localisation der atrophischen Flecke und Streifen grösser und mannigfacher werden.

Auch von aussen auf die Haut einwirkende Traumen können eine Distension der tieferen Coriumschichten ohne Läsion der oberen veranlassen und Maculae et Striae atrophicae zurücklassen. So erwähnt ER. WILSON einzelne Fälle, in welchen nach einem Trauma- und Nerveneinfluss (dem N. frontalis und naso-alaris entsprechend) „linear atrophy" entstanden war.

Bei alten, marantischen Personen, seltener auch bei im mittleren Lebensalter Stehenden, kommt es durch den Schwund des subcutanen Gewebes, vielleicht auch durch eine gleichzeitige, der senilen ähnliche, degenerative Veränderung der Cutis zu einem eigenthümlichen Bilde diffuser und fortschreitender Atrophie der Haut, deren Beispiele BUCHWALD („Fall idiopathischer Atrophie"), TOUTON („Fall erworbener idiopathischer Atrophie") und POSPELOW („Atrophia idiopathica progressiva") in je 1 Falle mitgetheilt haben. Die Haut erscheint da in grossen Strecken über den Unterextre-

mitäten, den Nates, seltener am Handrücken, an den Armen, am Stamm dünn, welk, fettarm, leicht verschiebbar, trocken, feinschuppig und braun- oder weissglänzend, wie bei Pityriasis tabescentium, wie zerknittertes Cigarettenpapier (Pospelow), zugleich in Form von Punkten, Striemen und Flecken in den verschiedensten Nuancen blau- und braunroth marmorirt, als wäre sie vielfach durch Quetschungen ecchymosirt. Die letztgenannten Flecke verschwinden unter Zurücklassung brauner Pigmentation. An den Unterschenkeln wird die Haut später dünner und stramm angezogen. Der Process schreitet allmälig weiter. Ein derartiger Fall eines 55—60 Jahre alten Mannes hat Jahre hindurch die hiesigen Fachcollegen beschäftigt. Einigemal habe ich den gleichen Process bei Frauen, vom Handrücken ausgehend und auf die Arme fortschreitend gesehen, einmal am Ellbogen und den angrenzenden Ober- und Vorderarm-Streckseiten und da einseitig.

Die consecutiven Atrophien der Haut erweisen sich als Folgen eines traumatischen oder pathologischen Processes und erscheinen ebenfalls entweder als einfache oder als degenerative Atrophie. Zur ersteren gehört die Druckatrophie, bedingt durch von der Tiefe her die Haut vor sich her wölbende Geschwülste. Dauert der Druck an, so führt er an der zumeist gezerrten Stelle zu vollständigem Gewebsschwund, Zerreissung oder Entzündung und Brand. Ist die Extension vorübergehend, wie nach Ascites, Anasarca, so entstehen den idiopathischen Striae atrophicae gleiche atrophische Flecke und Streifen. Bei Erstgeschwängerten erscheinen bei der durch den wachsenden Uterus bewirkten Ausdehnung der Bauchhaut (oft unter höchst lästigem Jucken) zunächst blaurothe hämorrhagische Flecke, nach deren Erblassen erst später weissnarbig glänzende Flecke und Streifen zurückbleiben — die sogenannten Schwangerschaftsnarben. Dass es sich hier nicht um Narben, sondern um Distension der Bindegewebsmaschen und consecutive Abflachung der Papillen handelt, womit zugleich ein Auseinanderrücken dieser wie der Drüsen stattfindet, hat Langer sehr klar dargelegt.

Bekannt ist ferner die partielle Atrophie des Coriums in Folge äusseren Druckes, unter Hühneraugen, Favusborken.

Endlich gehören hierher die narbenähnlichen, punkt- und fleckenweisen Vertiefungen der Haut, welche an Stelle von

resorbirten entzündlichen und neoplastischen Infiltraten des Coriums zurückbleiben, nach syphilitischen Papeln, Lupus und Lepra, Lichen ruber. In Folge der Elasticität der interstitiellen gesunden Hauttheile schwinden mit der Zeit derart entstandene atrophische Grübchen bis zur Undeutlichkeit.

Die degenerative symptomatische Atrophie involvirt die gleichen Gewebsalterationen, welche schon bei der idiopathischen Form, der senilen Atrophie, besprochen wurden. Sie tritt zumeist im Gefolge von chronischen Entzündungs- und Neubildungsvorgängen der allgemeinen Decke, und demgemäss auch diffus auf, nach chronischem Eczem, Pemphigus, chronischer Dermatitis, Pityriasis rubra, localer Asphyxie und dessen consecutivem Oedem, Fussgeschwüren, in der Schanker-Sclerose. Bei all diesen Processen gehen die Gewebselemente der Haut durch Druck von Seiten der infiltrirenden Massen, Obliteration von Gefässen, oder Uebergreifen der retrograden Metamorphose, welchem jene Infiltrate selber unterliegen, Umwandlungen von der besprochenen Art ein, als fettige, speckige, wachsartige, hyaloide Entartung, glasartige Verquellung. Auch hier zeigen die Bindegewebsfasern und Gefässe die auffallendste Degeneration und scheint im Allgemeinen die letztere mit der Erkrankung der Gefässwandung (Endarteriitis, Endothel-Entartung, adventitielle Infiltration) sich einzuleiten.

Lupus erythematosus.

An die geschilderten Formen degenerativer Atrophie der Haut, d. i. der Cutis in allen ihren organischen und Gewebselementen, Bindegeweben, Drüsen, Muskeln, Gefässen und Epidermis, schliesst sich ungezwungen eine eigenthümliche Art von Degeneration und Atrophisirung der Haut an, welche sich aus einem in seiner Ursache bis nun ganz dunkeln, klinisch ganz eigenthümlich gestalteten und verlaufenden Entzündungsprocesse der Haut herausbildet und unter dem Namen Lupus erythematosus bekannt ist.

Obgleich der Name Lupus an einen Process ganz anderer Art erinnert, der mit degenerativem Schwunde und Massen-Consumtion, directer Zerstörung der betroffenen Hautantheile einhergeht, also eine örtlich destructive Wirkung äussert, so hat doch die Lupus erythematosus genannte Krankheit mit dem später zu besprechenden Lupus vulgaris nicht das

Geringste gemeinschaftlich, und es ist ein nicht genug zu tadelnder Vorgang, dass selbst hervorragende Chirurgen diese beiden durchaus von einander verschiedenen Processe mit einander verwechseln, und noch weniger zu rechtfertigen, wenn Dermatologen von Fach, wie Vidal und Rénouard, eines solchen Fehlers sich schuldig machen.

Der durchwegs sich offenbarende klinische und anatomische Charakter des Lupus erythematosus ist der der Entzündung, wie ich dies schon im Jahre 1869 und 1872 gelegentlich eingehender Bearbeitung desselben und seither wiederholt hervorgehoben habe, und nur dem alten Gebrauch zu Liebe und wegen der durch den Gleichklang des Namens bedingten Opportunität haben wir die Besprechung des Lupus erythematosus an die des Lupus vulgaris angelehnt, aber zugleich die Nebenstellung als Gegenstellung benützt, d. h. um die Verschiedenheit der beiden Processe um so auffälliger hervorheben und Verwechslungen entgegenwirken zu können.

Den letztgenannten Zweck werden wir aber vielleicht noch besser erreichen, wenn wir auch im System und in der natürlichen Gruppirung den Lupus erythematosus dorthin versetzen, wo vermöge seiner pathologischen Eigenschaften sein natürlicher Platz zu sein scheint.

Derselbe besteht wesentlich in Entzündung der Haut, einer Dermatitis, welche, wie wir sehen werden, in verschiedenen Schichten und Bezirken der Cutis und des subcutanen Gewebes seinen Anfang nehmen kann, aber sich doch vorwiegend an die Follikel und Schweissdrüsen hält. Allein nicht die Entzündung als solche stempelt den Process zum Lupus erythematosus, sondern der regelmässige Ausgang in eine eigenthümliche Atrophie der Haut.

Deshalb glaube ich dem Processe hier, anschliessend an die degenerativen Formen der Hautatrophie, seinen natürlichen Platz anweisen zu können und nicht bei den Entzündungen.

Wir haben dieses wesentliche Moment schon bei früheren Gelegenheiten betont, ohne damals auf eine nähere Begründung desselben einzugehen, da ein Verständniss hierüber zu vermitteln eben noch nicht möglich war. Bei Gelegenheit der entzündlichen Formen der Seborrhoea faciei (pag. 165) sagten wir, dass Hebra solche Formen als Seborrhoea congestiva

beschrieben hat (1845) und dass diese „die Vorstufe für Lupus erythematosus abgeben können. Jene kann aber Monate und Jahre lang bestehen, ohne Lupus erythematosus zu werden. Zu diesem wird die entzündliche Seborrhoe erst durch den Ausgang in narbige Schrumpfung“ (vide pag. 168).

Cazenave hat (1851) diese durch den Process bedingte intensive und bleibende Veränderung der Haut zuerst beobachtet und gewürdigt und denselben daher, in Analogie mit dem ebenfalls Narben verursachenden Lupus vulgaris, „Lupus“ und in Rücksicht auf die klinische Erscheinung „erythematosus“ genannt. Wahrscheinlich haben auch Biett unter „Erythème centrifuge“ oder „Lupus qui détruit en surface“ (1828), Thomson-Parkes (1850) unter „Lupus superficialis“ denselben Process verstanden.

Die durch Cazenave und Hebra zu einem schier abgeschlossenen Bilde gestaltete Symptomatologie nach manchen wichtigen Richtungen zu erweitern, haben mich neuerliche Erfahrungen vermocht (1869, 1872), während in einer Reihe histologischer Untersuchungen (von Neumann, Geddings, Geber, mir, Stroganow, Thin, Jamieson, Th. Veiel, Robinson u. A.) der innere Vorgang der Erkrankung einigermassen aufgehellt worden ist.

Den Beginn des Processes charakterisiren jederzeit ein oder mehrere stecknadelkopf- bis linsengrosse, rothe, etwas erhabene Flecken, deren jeder einzelne im Centrum dellig vertieft, oder narbig glänzend, oder mit einem dünnen festhaftenden Schüppchen versehen ist. Das centrale Schüppchen mit dem rothen erhabenen Saum gibt ein charakteristisches Bild und stellt eine Art Primäreffloreszenz des Lupus erythematosus dar.

Aus diesen geht nun eine zweifache Form der Krankheit hervor, die ich deshalb auch unter zweierlei Namen unterschieden habe, als:

1. L. erythem. discoides. Diese entwickelt sich im Verlaufe von vielen Monaten, 1—2 Jahren zur charakteristischen Scheibenform dadurch, dass der rothe erhabene Rand peripher fortschreitet, während vom Centrum aus die Haut deprimirt, narbig glänzend, oder mit festhaftenden trockenen Schüppchen bedeckt erscheint. Der Rand pflegt da noch überdies mit zahlreichen schwarzen Comedonenpunkten, oder mit grossen klaffenden Drüsenmündungen besetzt zu sein.

Es entstehen so linsen-, pfennig-, thaler- bis flachhandgrosse Scheiben. In dieser Form treffen wir den Lupus erythematosus zumeist auf den Wangen und dem Nasenrücken, in welcher Combination das Bild dem eines Schmetterlings gleicht (Hebra); ausserdem an der Nasenspitze, an den Nasenflügeln, den Augenlidern, Ohrmuscheln, den Lippen und dem Lippenroth, dem behaarten Kopf, hier auch jedesmal mit Haarverlust in ihrem Bereiche, auch an der Beugefläche der Finger und Zehen, sowie an allen Stellen des Gesichtes. Die Scheiben sind unregelmässig angeordnet, discret, oder combiniren sich auch zu Kreisbögen und serpiginösen Linien.

Jede einzelne Scheibe vergrössert sich bis zu einem gewissen Umfang, persistirt hernach ziemlich unverändert durch viele Monate oder Jahre und verschwindet sodann durch Abblassen und Abflachen des Randes; nur dass die dünne Narbe der Area selbstverständlich nicht ausgeglichen werden kann. Inzwischen tritt an einer nachbarlichen Stelle eine neue Lupusscheibe auf, und so kann der Process durch die lange Verlaufsdauer sowohl der einzelnen Scheiben, als das Auftauchen frischer, viele, 15—20 Jahre persistiren. Mit Ausnahme selten vorkommender Complicationen mit Adenitis submaxillaris, Parotisschwellung und noch seltener mit Erysipel, befinden sich die Kranken während der Zeit im Allgemeinen wohl und besteht die nachtheilige Wirkung der Krankheit blos in der Entstellung, sowie in dem bleibenden Haarverlust im Bereiche des Bartes und des behaarten Kopfes.

2. Lupus erythematosus disseminatus s. aggregatus geht ebenfalls aus den erwähnten Primäreffloreszenzen hervor, indem die früher geschilderten und charakteristischen Primäreffloreszenzen von vornherein in grösserer Anzahl im Bereiche des Gesichtes, der Wangen und auch an anderen Orten auftreten und eine Ausbreitung der Erkrankung nur durch Vermehrung dieser Effloreszenzen, nicht durch Vergrösserung der einzelnen stattfindet. Es bilden sich einzelne Flecke manchmal ziemlich rasch zurück, während andere, ohne an Umfang sonderlich zuzunehmen, monatelang persistiren können. Derartige Flecke entwickeln sich bisweilen zu erbsengrossen und grösseren, braunrothen, von ectatischen Gefässen durchzogenen, derbelastischen, glattkugeligen, oder im Centralantheil narbig geschrumpften, oder mit den einzelnen Follikel-

mündungen entsprechenden Grübchen gezeichneten, den syphilitischen Papeln, oder Lupus und Lepra täuschend ähnlichen Knötchen, oder, wie an den Ohrläppchen und an den Beugeflächen der Finger, zu grösseren, succulent-derben, blaurothen, Perniones ähnlichen Knoten. Unterdess tauchen erneuert viele solche und in unregelmässiger Anordnung auf und besetzen auf diese Weise sehr ausgedehnte Hautflächen.

In dieser Gestalt findet sich die Eruption nicht nur im Bereiche des Gesichtes, des behaarten Kopfes, der Lippen, Ohrmuscheln, des Gehörganges, sondern dicht gesäet auch am Stamme, an den oberen Extremitäten, den Fingern, an Flachhand und Handrücken, den Zehen, in seltenen Fällen beinahe universell. Eine solche Ausbreitung gewinnt der Process entweder allmälig und unvermerkt, zuweilen aber unter einer acuten fieberhaften Eruption, welche mit nächtlichen bohrenden Knochenschmerzen, mit Schmerzen und Exsudation in die Gelenke und nächtlichen Kopfschmerzen verbunden ist. In einer Reihe von Fällen haben wir erysipelartige intensive Sehwellung des Gesichtes gesehen, welche jedoch nicht über diesen Bereich hinaus sich ausgebreitet hat und daher von mir als „Erysipelas perstans faciei" bezeichnet wurde mit gleichzeitigem typhusähnlichem Zustande, über 40° Temperatur, Coma, Sopor, lederartig trockener Zunge und bei der Hälfte der so beobachteten Fälle mit letalem Ausgang.

Gleichzeitig haben wir mehrere Male an vielen Punkten der Haut viele hundert hämorrhagische oder wasserhelle, flache Bläschen gesehen, wie bei Herpes Iris, welche alsbald zu Krusten vertrockneten und nach Abfallen der letzteren charakteristische, im Centrum deprimirte, Lupus erythematosus-Effloreseenzen hinterliessen.

Solche acute Eruptionen sind also eine Eigenthümlichkeit der disseminirten Form des L. erythematosus. Nur selten gesellt sich eine solche auch zu einer bestehenden Scheibenform. Aber dann erfolgt dieselbe ebenfalls in Gestalt der disseminirten Flecke.

Beide Formen kommen demnach häufig gemischt vor, entweder von vornherein oder im späteren Verlaufe.

Die Schleimhaut des harten Gaumens und der Wangen habe ich in mehreren Fällen von L. erythematosus von einer

analogen Veränderung betroffen gesehen: in Plaques von punkt- und linsengrossen, einmal von die ganze Innenfläche der Wange occupirenden, seichten, rothen oder grau belegten Excoriationen und bläulich-weissen Narbenflecken — eine Affection, die sich ebenso hartnäckig erwies, wie die an der Haut.

Der Verlauf des Lupus erythematosus ist unter allen Umständen ein äusserst schleppender, indem sowohl die einzelnen Flecke und Scheiben viele Monate und Jahre bestehen, als auch die Krankheit als solche 10—15—20 Jahre hindurch sich zu erhalten pflegt.

Der Ausgang ist demnach örtlich immer narbige Veränderung der Haut, so dass z. B. auch nach L. eryth. disseminatus das Gesicht wie mit Blatternarben besäet, das Capillitium an vielen Stellen der Haare verlustig sein kann, wogegen auch viele Flecke spurlos verschwinden, bevor es zu narbiger Schrumpfung an ihrer Stelle gekommen.

Die Prognose kann insoferne günstig genannt werden, als Lupus erythematosus das Leben nicht direct bedroht und der Organismus in den meisten Fällen gar nicht weiter in Mitleidenschaft gezogen wird. Dies gilt namentlich für die Scheibenform. Dagegen ist bei der disseminirten Form, und namentlich wegen der möglichen acuten und universellen Ausbrüche, speciell der sie begleitenden Gehirnerscheinungen, Erysipelas perstans faciei, die Prognose weniger günstig, ja zweifelhaft, da wir von neun der letztgearteten Fälle fünf, unter 53 Fällen von L. erythematosus überhaupt acht letal endigen sahen. Darunter ergab sich in sechs Fällen Pleuro-Pneumonie, in zweien Lungentuberculose als unmittelbare Todesursache; ausserdem noch einmal Atrophie der Hirnrinde und Oedem der Meningen, einmal Marasmus und Anämie. In einem tödtlich verlaufenden Falle von L. erythematosus acutus hat Jarisch entzündliche Veränderungen in den centralen seitlichen Theilen der Vorderhörner und in der vorderen Commissur gefunden, während ich in einem letzten solchen Falle vom Jahre 1881 weder in der Medulla noch in den Intervertebral-Ganglien und im Halssympathicus irgend etwas Abnormes zu finden vermochte.

Auch die Hautaffection als solche ist in der disseminirten Form zur Behandlung weniger günstig, weil der Krankheitsherde sehr viele gleichzeitig vorhanden sind und in ganz

unberechenbarer Weise, bald da, bald dort, neue und in beträchtlicher Menge auftreten können; günstiger dagegen in dem Sinne, dass viele von den acut aufgetauchten Flecken binnen wenigen Tagen wieder spurlos verschwinden können, d. i. ohne dass es an denselben zu narbiger Schrumpfung gekommen ist.

Mit Rücksicht auf den allgemeinen Verlauf und die in der Regel beschränktere Localisation ist die Scheibenform die günstigere, wogegen die örtliche Veränderung der Haut durch die narbige Schrumpfung bei derselben in der Regel intensiver ausfällt. Auch das Zurückbleiben vieler Telangiektasien in und um die Narben bildet eine nachtheilige Consequenz des Lupus erythematosus beider Formen.

Die anatomischen Untersuchungen von Neumann, Geddings, Geber, Thin, Stroganow, Robinson, mir haben ergeben, dass dem Lupus erythematosus eine zu Degeneration und Atrophie führende Entzündung der Cutis zu Grunde liegt, so dass der Process nicht wegen seiner inneren Bedeutung, sondern nur aus praktischer Convenienz dem Lupus angereiht wird. Dabei hat sich als unzweifelhaft herausgestellt, dass nicht, wie ursprünglich geglaubt wurde, nur die Talgdrüsen und deren Umgebung, sondern auch die Schweissdrüsen (ich, 1872, vid. Fig. 9, *a b*, pag. 47, Thin, Robinson), und alle Gebilde und Schichten der Haut (Geber, Stroganow) bis in's Unterhautzellengewebe Ausgangspunkt und überhaupt Sitz der Erkrankung sein können.

So beginnt einmal der Process in den oberen Schichten und im Bereiche der die Talgdrüsen und ihren Ausführungsgang umspinnenden Blutgefässe (rothe, erhabene Flecke), ein andermal in der Tiefe, im Gebiete des den Schweissdrüsen (wie bei L. eryth. der Flachhand) und Fettläppchen angehörigen Gefässnetzes (derbe, ödematöse Knoten) und breitet sich die Erkrankung allmälig auf alle Hautschichten und Gebilde aus.

In frischen Herden finden sich um die Hautfollikel und Drüsen Zellenanhäufungen, neben den anderen histologischen Symptomen der Entzündung: Ausdehnung der Gefässe, Wucherung ihrer Wandelemente, Oedem, Zelleninfiltration des Bindegewebes, Proliferation der Bindegewebskörperchen und der Infiltrationszellen, u. zw. entweder in der Tiefe des

Coriums (Knoten), oder in den oberflächlichen Schichten (rothe Flecke), als deren Effect sodann Proliferation der Drüsenzellen (Seborrhoe), Derbheit, knollige, Frostbeulen-ähnliche Schwellung der Haut, Schuppung der Epidermis sich bemerkbar macht; bei acuter Steigerung der Entzündung, Exsudation von Serum und bluthaltigem Fluidum zwischen die Schichten der Epidermis (Blasenbildung) und Blutaustritt in das Corium und den Papillarkörper (Hämorrhagie). Oft und an vielen Stellen tritt von diesem Stadium Rückbildung ein, Nachlass der Entzündungserscheinungen und Resorption des Infiltrates, wodann die Flecke spurlos schwinden. In der Regel jedoch kommt es bald unter Andauer der Entzündung zu degenerativer Veränderung der Gewebe. Daher findet man sehr bald in allen Herden neben geringen Anläufen zu Granulationsgewebe (Geber) alsbald fettkörnige Trübung des Rete, sowie der Entzündungszellen und des infiltrirten Bindegewebes, deren Folge Resorption und Schrumpfung ist. Dieselben Metamorphosen der Drüsenelemente und des sie umgebenden Bindegewebes führen Verödung der Haarfollikel, der Talg- und Schweissdrüsen, der Fettzellen herbei; neben Schrumpfung der einzelnen Blutgefässe bleiben andere ektatisch zurück. Damit wären wir bei dem Endresultate des Processes, der vollständigen narbigen Atrophie der ergriffenen Hautstelle angelangt.

Die Diagnose des Lupus erythematosus, im Ganzen durch das charakteristische Gepräge desselben ziemlich gesichert, kann doch manchen Schwierigkeiten begegnen. Der scheibenförmige kann mit Herpes tonsurans, oder mit orbiculärem Syphilid verwechselt werden. Gegenüber dem ersteren ist die narbige Schrumpfung im Centrum der Scheibe ein sicheres unterscheidendes Merkmal; gegenüber dem letzteren die Erscheinung, dass die Randpartie die Symptome der Entzündung (unter dem Fingerdrucke erblassende Röthe und ödematöse Infiltration) nachweist, während bei Syphilis sich eine harte, glänzende Randinfiltration präsentirt. L. erythem. disseminatus kann in seinen ersten Ausbrüchen Eczema impetiginosum, squamosum, Herpes tonsurans maculosus, Syphilis papulosa, Pernio, Bromacne und Herpes Iris ähnlich sehen und es bedarf oft einer grossen Aufmerksamkeit, um bei der disseminirten Form die differentiellen Merkmale nach all' den er-

wähnten Richtungen nicht zu verkennen. Mit Lupus vulgaris, glaube ich, ist eine Verwechslung nicht gut möglich.

Ueber die Ursache des L. erythem. sind wir bis zu einem geringen Theile informirt. Es ist kein Zweifel, dass Seborrhoe congestiva, mag solche spontan, oder nach Erysipel, Variola, entstanden sein, zu Lupus erythematosus führt, also ein niedriges Stadium desselben vorstellt.

Im Uebrigen sind die muthmasslichen ätiologischen Momente von allgemeiner Natur, theils sind sie gar nicht bekannt.

Die meisten Erkrankungen kommen bei Personen mittleren Lebensalters vor, doch habe ich solche auch bei einem 3jährigen Kinde gesehen, nie aber an alten Individuen. Weibliche Personen bieten zwei Drittel der Erkrankungsfälle. Ebenso ist die aggregirte und acute Eruptionsform bei weiblichen Individuen ungleich häufiger als bei Männern.

Ganz räthselhaft bleibt vor der Hand der acute und letale Verlauf mancher Fälle von Lupus erythematosus, sowie deren eigenthümlicher Symptomencomplex, indem die früher (pag. 704) erwähnten, bisher vorliegenden Resultate der Autopsie keine Aufklärung gewähren.

Chlorose, Anämie, Dysmenorrhoe, Seborrhoea capillitii, manchmal auch Sterilität, chronischer Katarrh der Lungenspitzen und beginnende Lungentuberculose, Schwellung der Submaxillardrüsen, im Allgemeinen also Symptome der Kakotrophie sind bei solchen weiblichen Kranken oft zu constatiren. Die von der Krankheit betroffenen männlichen Personen dagegen erscheinen überwiegend von guter allgemeiner Gesundheit.

Zur „Therapie“ dieser interessanten und, wie gezeigt wurde, durchaus nicht unbedeutenden Krankheit übergehend, muss ich noch bemerken, dass in der Vorhersage über Dauer und Erfolg der Behandlung eine gewisse Vorsicht geboten ist, da man auf allerlei Ueberraschungen gefasst sein muss. Denn es ereignet sich z. B., dass ein Jahre alter, sehr verbreiteter Lupus erythematosus disseminatus binnen wenigen Wochen complet geheilt wird, während eine einzige kleine Scheibe unter der Behandlung sich fort vergrössert und dadurch, sowie durch das Auftauchen neuer Flecke, der ganze Process zu einem Jahre lang dauernden sich gestaltet. Weiters darf man nicht vergessen, die Kranken wissen zu lassen, dass zwar viele Flecke (spontan oder) auf Behandlung ohne Narbenspur

verschwinden, an den meisten Stellen jedoch flache, zarte Narben nebst Telangiektasien zurückbleiben.

Was nun die Behandlungsmittel und -Methoden selbst anbelangt, so dürfen sie nur derart gewählt werden, dass durch dieselben die Haut nicht intensiver zerstört und verändert werde, als dies durch den Process selbst geschieht. Man verwendet demnach immer zuerst mildere und oberflächlich wirkende Mittel, greift erst, wenn diese in Stich lassen, zu ätzenden Mitteln und kehrt jedesmal wieder zu den leichter wirkenden zurück, sobald eine kleine Besserung erzielt ist, welche sich durch das Abblassen und Abflachen des die einzelne Scheibe begrenzenden Randes kundgibt.

Das vorzüglichste Mittel ist die Waschung mit Seife, Spiritus saponatus calinus, die im ganzen Verlaufe der Behandlung intercurrirend mit anderen Behandlungen angewendet werden muss, manchmal aber auch ganz allein zum Ziele führt. Intensiver wirkt Schmierseife, welche, auf Flanell gestrichen, auf derb infiltrirte Lupusscheiben aufgelegt wird, oder Einseifen mit Naphtol-Schwefelseife, oder das Aetzen mittels concentrirter Kalilösung, 1 : 2 Aqua destillata, oder Ammoniak, Essigsäure, Salzsäure.

Wenn es gelungen ist, durch irgend eines dieser Mittel, indem es mittels eines harten Pinsels auf den Lupusrand gerieben worden, diesen gleichmässig wund zu machen, wonach etwas Serum mit Blut aussickert, so pflegt schon nach wenigen Tagen der betreffende Rand flach und blass zu sein, und es können dann einfache Seifenwaschungen die Heilung vollenden.

Methodische Einpinselungen von Schwefelpasten, Theer, Jodschwefel, Mischungen aus Schwefel, Theer und Seifengeist, oder statt Theer 1% Naphtol, von Jodtinctur und Jodglycerin nach den Formeln und Methoden, wie bei Acne (vide pag. 529) bewirken jedesmal eine reactive Entzündung und Schwellung, welche in wenigen Tagen abläuft und häufig den Zustand so bessert, dass man nun mit einfachen Seifenwaschungen vielleicht ausreicht.

Von Carbol-, Salicylsäureätzungen habe ich nicht viel Günstiges gesehen; ebensowenig von Unguentum Rochardi,

weisser Präcipitatsalbe, während die tieferen Aetzungen mittels Schwefel- und Salpetersäure, Chlorzink, Chromsäure überhaupt nicht empfohlen werden können. Dagegen haben wir prachtvolle Erfolge von der Application eines gut klebenden Emplastrum hydrargyri gesehen, unter welchem sowohl Lupus erythematosus discoides, als weit ausgebreiteter Lupus disseminatus binnen wenigen Tagen oder Wochen complet zum Schwinden gebracht wurde, und namentlich die schmerzhaften Lupusstellen der Finger sich rasch bessern.

Chrysarobin- und Pyrogallussalbe erweisen sich ebenfalls recht wirksam, während Bedeckung mittels Kautschuk (-Handschuhen) fast nur als erweichendes Mittel sich empfiehlt.

Das Auskratzen mittels scharfen Löffels, sowie die Stichelung und Scarification einfach oder mit darauffolgender Aetzung, etwa mit Chlorzink (Th. Veiel), ist oft erfolgreich und namentlich in den Fällen von tiefer Infiltration und Gefässectasien angezeigt. Bei acutem Ausbruch mit den Erscheinungen entzündlicher, schmerzhafter Schwellung und Knotenbildung in der Tiefe habe ich durch Application von Eisbeuteln, Umschlägen von Plumb. aceticum oder Liquor Burowii öfters rasche Rückbildung der meisten Flecke bewirkt. Zu gleichem Zwecke können kalte Douchen, kalte Bäder empfohlen werden.

Dass mit all' diesen intercurrirend auch indifferente Salben, Cerate u. s. w., besonders nach Aetzschorfung, zur Anwendung kommen müssen, ist selbstverständlich.

In Anbetracht der grossen Menge hier aufgezählter Mittel und Methoden ist zu bemerken, dass dieselben alle im gegebenen Falle von Erfolg sein, oder uns in Stich lassen können und dass in demselben Falle Mittel, die bereits vor Monaten sich als unwirksam erwiesen haben, bei einer neuerlichen Anwendung einen prächtigen Erfolg zeigen; dass man demnach versuchsweise immer wieder bald die einen, bald die anderen hervorholen muss.

Von innerlichen Mitteln ist in den letzten Jahren Jod-Amylum (Mc. Call Anderson) und Jodoform (Besnier) und Arsenik (Hutchinson) als heilwirkend empfohlen worden, ohne dass jedoch von anderer Seite dies bestätigt werden konnte. Als indirect die örtliche Behandlung unterstützend, sind solche

Mittel zu empfehlen, welche im Bedarfsfalle, wie bei Chlorose, Anämie, Lungenkatarrh und Tuberculose den allgemeinen Ernährungszustand zu bessern geeignet sind: Eisen, Eisen-Arsen (Roncegno-Wasser), Leberthran, allgemein roborirende Diät, Aufenthalt in gesunder Gebirgsluft im Sommer, Milch-, Kaltwassercur, kalte Bäder u. s. f.

In Bezug auf das Hintanhalten von Recidiven sind wir vollständig ohnmächtig. Zum Glück bleiben doch viele Fälle, einmal geheilt, auch dauernd gut.

VIII. und IX. Classe.

Neoplasmata.

Achtunddreissigste Vorlesung.

Neubildungen, Allgemeines. Eintheilung. Gutartige Neubildungen: Bindegewebsneubildungen: Keloid, Narbe (Narbenbildung), Molluscum fibrosum, Xanthoma, Fibroma, Lipoma, Neuroma, Dermatomyoma. Osteoma.

Meine Herren! Die Neubildungen der Haut sind zum Theile ebenso gut Gegenstand der chirurgischen Disciplin, wie der Dermatologie, insoferne dieselben sich nicht immer anatomisch mit der Haut begrenzen und ein sogenannt chirurgisches Eingreifen erheischen. Dem regen Interesse, welches in Folge der angedeuteten Verhältnisse die genannte, und in den letzten Jahren so sehr vorgeschrittene Schwesterwissenschaft dem in Rede stehenden pathologischen Gebiete widmet, verdankt auch die Dermatologie selber erhebliche Förderung. Es kann an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe sein, in gleich eingehender Weise den Begriff der Neubildung zu erörtern, wie dies von der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie mit Recht verlangt wird und geschieht. Aus beiden diesen Doctrinen sind Ihnen die Wandlungen bekannt, welche — von der längst überwundenen ontologischen Auffassung der Geschwülste abgesehen — die Vorstellung von dem Neoplasma selbst innerhalb der Zeitperiode erfahren hat, da man aus dem histologischen Verhältnisse des pathologischen Productes zu dem einbettenden Gewebe dessen Charakter neuer Bildung zu erkennen versuchte. Gerade in dem Masse, als man — im Ausbau der Virchow'schen Lehre von der in Theiluug (Proliferation) der Bindegewebs-

körperchen bestehenden Neubildung — durch pathologisch- und experimentell-histologische Studien zu der Erkenntniss gelangt ist, dass jeder Art Gewebselemente, Epi- und Endothelien, Muskel-, Knochen- und Knorpelzellen, vielleicht auch die Intercellularsubstanz, einer Proliferation aus sich selbst, einer wahren Neubildung fähig sind, und dass solche Neubildung auch bei der Entzündung, z. B. im Epithel beim Katarrh vor sich geht — durch all' diese Erkenntniss hat sich für die pathologische Histologie die ehedem zwischen Entzündung, Hyper- und Neoplasie gezogene Grenze mehr als jemals früher verwischt. Und so musste sich denn die Ueberzeugung Bahn brechen, dass die Neubildung nur mehr als klinischer Begriff festzuhalten ist, als Bezeichnung für eine pathologische Formation, welche durch eine Summe von Eigenschaften, als „äussere Umrisse, innere Gestaltung und Vegetation" (Rokitanksy), Standort, Verhältniss zu dem umgebenden Gewebe und zu dem Paradigma des betroffenen Organes und Gebildes als etwas fremdartig Eingeschaltetes erscheint, mögen im Uebrigen ihre Elemente denen des Mutterbodens ähnlich (Homöoplasie) oder fremdartig (Heteroplasie) sein. Und es ist nur eine weitere und gerechtfertigte Consequenz, wenn wir in Berücksichtigung ihres klinischen Verhaltens die Neubildungen nach Rokitansky und Hebra auch jetzt noch in gutartige (VIII. Cl.) und bösartige (IX. Cl.) praktisch unterabtheilen, indem wir zu der ersteren jene Neoplasmen zählen, die zwar jahrelang bestehen können, aber in der Regel örtlich nicht oder nicht bedeutend destructiv wirken und namentlich den Gesammtorganismus nicht schädlich beeinflussen, als bösartig dagegen solche ansehen, die neben örtlich verheerender Wirkung auch einen deletären Einfluss auf die Gesammtconstitution ausüben.

Neben dieser, die gewiss vor Allem wichtigen klinischen Eigenschaften berücksichtigenden Eintheilung, ist aber auch eine Unterscheidung derselben nach ihrem histologischen Charakter wohl berechtigt und verständnissfördernd. Nach diesem gruppirt sich eine Reihe derselben als Bindegewebs-Neubildungen, eine zweite als Gefäss-Neubildungen, eine dritte als Granulations-Geschwülste oder Granulome, eine vierte als epitheloide Geschwülste, wobei also die zwei ersten Gruppen den höheren Gewebs-

formen, die zwei letzten den Geweben niedrigerer Organisation, oder den sogenannten organoiden Geschwülsten angehören.

Weiters löst sich noch die Gruppe der granulosen Formen in ätiologischer Beziehung von den anderen ab, indem dieselben theils erwiesener, theils muthmasslicher Weise der Effect einer örtlichen oder allgemeinen Infection durch specifische pathogene Mikroorganismen sind und deshalb auch als chronische Infectionskrankheiten (Neisser), Infectionsgeschwülste (Klebs), infectiöse Granulationsgeschwülste (Ziegler) charakterisirt werden könnten.

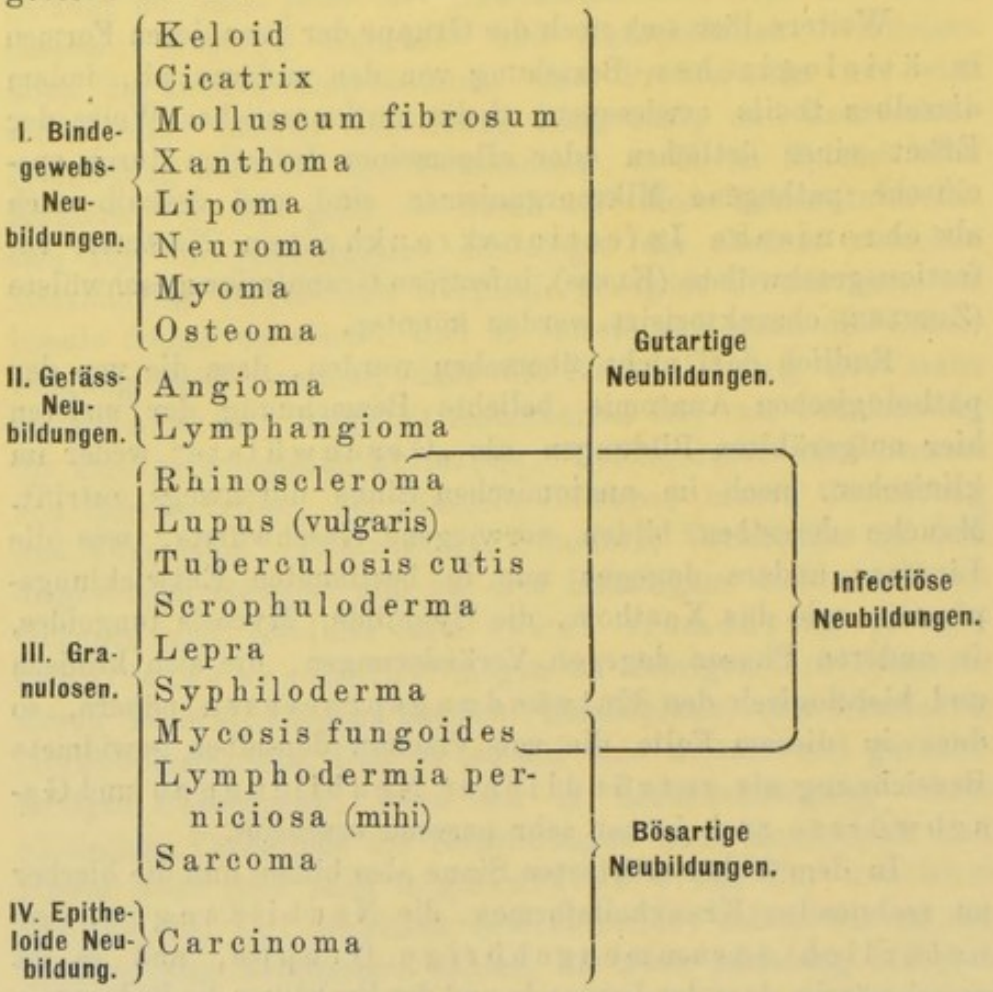
Endlich darf nicht übersehen werden, dass die von der pathologischen Anatomie beliebte Bezeichnung der meisten hier aufgezählten Bildungen als „Geschwülste" weder im klinischen, noch im anatomischen Sinne durchwegs zutrifft. Manche derselben bilden vorwiegend Geschwülste, wie die Lipome; andere dagegen nur in bestimmten Entwicklungsphasen, wie das Xanthom, die Syphilide, Mycosis fungoides, in anderen Phasen dagegen Veränderungen, die sich klinisch und histologisch den Entzündungsprocessen nähern, so dass in diesem Falle die von Virchow denselben gewidmete Bezeichnung als entzündlicher Neubildungen und Geschwülste noch immer sehr passend erscheint.

In dem früher erörterten Sinne also bilden nun die hierher zu rechnenden Krankheitsformen, die Neubildungen, eine natürlich zusammengehörige Gruppe, und es ist zweckmässig, dass der Lernende und der Praktiker die Bedeutung derselben auch in dem gedachten Sinne erkenne und festhalte, dass sie Gewebsbildungen darstellen, die an Stelle und auf Kosten der normalen Cutis sich entwickeln und eine destructive Bedeutung haben, indem sie in ihrem Bereiche und durch ihre Vegetation die normale Cutis gewissermassen vernichten, in sich aufgehen machen.

Zugleich erscheinen aber die hierher gehörigen Krankheitsformen auch als eben so viele gesonderte pathologische Individualitäten rücksichtlich ihrer Ursache, Verlaufsweise, klinischen und anatomischen Bedeutung und Erscheinung, mit einem Worte als eben so viele verschiedene Krankheitsprocesse.

Diese Verhältnisse soll das folgende Schema veranschaulichen, wobei wohl davon abgesehen werden kann, dass die

den Bindegewebsgeschwülsten näher stehenden Sarcome wegen der Dignität ihrer klinischen Bösartigkeit neben die Carcinome gestellt wurden.



Nachdem wir dieser Art die Mannigfaltigkeit der klinischen und histologischen Eigenschaften gewürdigt haben, welche die als Neubildungen anzusprechenden Hautkrankheiten darbieten, werden wir mit mehr Interesse und Verständniss an das Studium der einzelnen derselben herantreten.

I. Gruppe.

Bindegewebsneubildungen.

Keloid

(der Knollenkrebs, Fuchs) heisst seit Alibert eine narbenähnliche, spontan, ohne Entzündungserscheinungen, in der Substanz der Cutis sich entwickelnde und nur mit dieser zu-

sammen verschiebbare, platten-, streifen- oder knollenförmige Geschwulst, die ohne weitere Metamorphose fortbesteht, oder, in seltenen Fällen, spontan schwindet.

Seiner Formverschiedenheit nach präsentirt sich das Keloid als ein flach erhabener, wie in die Haut eingeschobener, scharf begrenzter, über die Umgebung 3—4 Mm. vorspringender derbelastischer, einer hypertrophischen Narbe sehr ähnlicher Wulst, von leisten-, griffelförmiger Gestalt, oval, cylindrisch, biscuitförmig, oder wie eine dicke Platte, seltener in Gestalt eines rundlichen Knollens. Dasselbe ist immer nur mit der Haut selbst verschiebbar. Manchmal ragt die mittlere Partie mehr hervor, während der Rand abfällt und nach zwei entgegengesetzten Seiten strahlenförmige, an Krebsscheeren erinnernde Ausläufer zeigt. Daher der von Alibert der Geschwulst gegebene Name von χηλή = Scheere. Das Keloid ist weiss oder rothglänzend, an der Oberfläche glatt, mit dünner, runzeliger Epidermis bedeckt, kahl oder mit wenigen Härchen besetzt, derb elastisch und bei Druck, manchmal auch spontan schmerzhaft.

Es findet sich einzeln, oder zu zweien bis zu sehr vielen, 20 und darüber, zumeist über dem Sternum, wodann sie in zwei bis mehreren parallelen Strichen angeordnet zu sein pflegen, über der Mamma, an den Ohrläppchen, im Gesicht, auf Schultern und Rücken, an den Genitalien u. s. w.

Ueber die Entwicklung des Keloids hat man wenig positive Erfahrung. Man weiss, dass dasselbe, einmal entstanden, noch eine Zeit hindurch bis auf ein gewisses Mass sich vergrössern kann. Alsdann verändert es sich, wie es scheint, gar nicht mehr, besteht entweder das ganze Leben, oder involvirt sich, in seltenen Fällen, complet. Namentlich findet keine Ulceration, höchstens oberflächliche Excoriation statt.

Was die directe Veranlassung für die Entstehung des Keloids anbelangt, so ist dieselbe zum Theil nur muthmasslich. Man findet dasselbe bei Personen jeden Alters und Geschlechtes. Es ist aber sicher, dass örtliche sehr unbedeutende Verletzungen und Reize bei manchen Personen Veranlassung zur Entstehung von Keloid abgeben, so dass man bei solchen, ja, wie man annehmen darf, bei ganzen Familien und einzelnen äthiopischen Racen eine besondere Disposition in dem Sinne voraussetzen kann, dass auf der Haut nach geringen Verletzungen oder

Reizen Keloide entstehen (v. Tschudi). So kommen bei uns Keloide um den für die Ohrringe gesetzten Stichcanal der Ohrläppchen, um Blutegelbisse, um Acnepusteln vor und ich habe ein faustgrosses Keloid eines Negers untersucht, der am ganzen Körper mit Geschwülsten verschiedener Grösse besät gewesen sein soll.

Da wir das Keloid als eine spontan entstandene Geschwulst definirt haben und nun hören, dass dasselbe nach Verletzungen zu entstehen pflegt, so wirft sich gewiss der Gedanke auf, wie er schon von manchen Chirurgen zum Ausdruck gekommen ist, dass das Keloid keine eigenartige Geschwulst, sondern im Wesentlichen nichts Anderes sei, als eine hypertrophische Narbe. Dagegen haben Andere ausser dem spontan entstandenen wahren Keloid ein falsches Keloid in die Literatur eingeführt, als welches von Substanzverlusten (durch Verbrennung, Syphilis etc.) herrührende Narben, wofern dieselben knollig, geschwulstartig gerathen waren, gelten sollten. (Narbenkeloid Dieberg; syphilitisches Keloid, Wilks; warzige Narbengeschwulst, Hawkin's Keloid); schliesslich kennen wir noch Addison's Keloid, welches mit Sclerodermа (pag. 630) identisch ist.

Die anatomische Untersuchung, welcher ausser Warren dem Aelteren, Alibert, Follin, Schuh, Rokitansky, Wedl, Lebert, Virchow u. A., besonders eingehend Langhans und Warren der Jüngere, das spontane Keloid, ich überdies noch das Narbenkeloid unterzogen, lehrt, dass es dreierlei einander ähnliche Geschwulstformen gibt: 1. das (wahre) Keloid, 2. die hypertrophische Narbe und 3. das Narbenkeloid.

Im Keloid erkennt man in feinen Schnitten schon mit der Loupe eine weissliche, dichtfaserige Gewebsmasse mit zur Längsachse der Geschwulst und zur Hautoberfläche paralleler Faserung derart in's Corium eingeschoben, dass über und unter ihr noch normale Schichten des letzteren und namentlich Papillen und Retezapfen complet erhalten sich unter dem Mikroskope erweisen. Stellenweise werden jene horizontalen Faserbündel von schief aufsteigenden durchsetzt (Langhans). Kerne und kernhaltige Spindelzellen sind innerhalb des Keloidkörpers nur wenige und um die von den dichten Faserbündeln scheidenartig umgebenen und comprimirten Gefässe, reichlich dagegen in den jüngeren Theilen des Keloids, um die Gefässe der Ausläufer

zu sehen; so dass es den Anschein hat, als wenn die Bindegewebsfasern des Keloids eben aus solchen die Gefässe einscheidenden Spindelzellen hervorgingen. Die Anwesenheit der Papillen und Retezapfen lehrt ganz besonders, dass das Keloid im Gegensatze zur Narbe, in einem vorher unversehrten Corium entsteht und kein Ersatzgebilde eines Substanzverlustes ist.

Bei der hypertrophischen Narbe dagegen findet man keine einzige Papille, weil ja die Entstehung der Narbe den Verlust der obersten Coriumschichte durch Eiterung, Excision etc. zur Voraussetzung hat. Die hypertrophische Narbe greift nie über die Grundarea des vorausgegangenen Substanzverlustes auf die angrenzende Haut über und erhebt sich nur innerhalb dieser vorgezeichneten Basis über das Niveau empor. Ueberdies bilden die Bindegewebsfasern der Narbe ein viel lockereres und unregelmässigeres Gefüge, das in jüngeren Narben mehr zellenreich, später mehr starrfaserig und zellenarm sich erweist.

Endlich findet man in dem Narbenkeloid (Fig. 44) in der Mitte die Papillen abgängig, unter einer dünnen Epidermisschichte die unregelmässigen Bindegewebsgeflechte der Narbe, rings das Keloid, das durch die zierlich angeordneten dichten Faserzüge und die Papillen an der Oberfläche kenntlich ist, umkreisend. Wir haben hier also unverkennbar eine Combination von Narbe mit Keloid.

Babesiu hat in einem Falle von multiplem Keloid Schwimmer's die Papillen vermisst. Entweder lag da ein Narbenkeloid vor, oder, wenn ein wahres Keloid, so mag vielleicht in einem solchen mit der Zeit von Seite des wachsenden Keloids Druckatrophie der Papillen eingetreten sein.

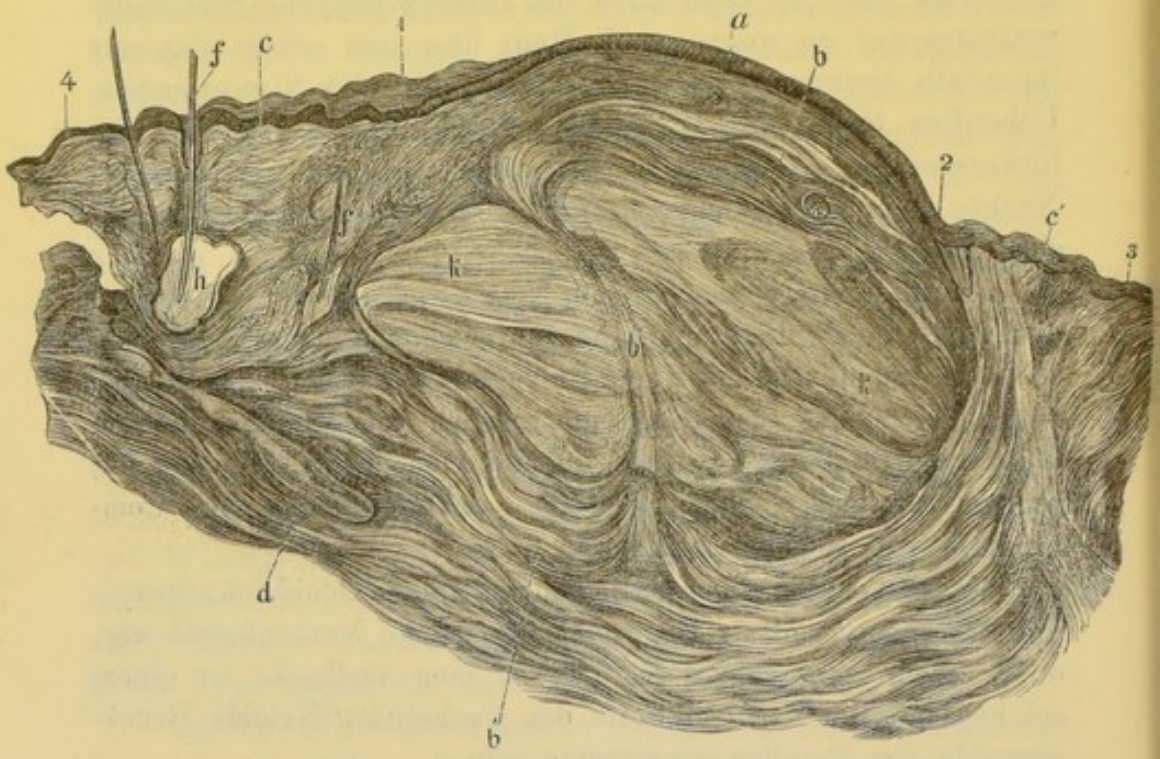
Wie aus den geschilderten Verhältnissen zu entnehmen, kann demnach das Keloid von der hypertrophischen Narbe nur durch die mikroskopische Untersuchung unterschieden werden und ist daher die praktische Diagnose ausserordentlich erschwert. Je mehr an der Oberfläche die normale Beschaffenheit der Haut, der Papillen und Follikel kenntlich ist, desto sicherer hat man ein Keloid, und nicht eine hypertrophische Narbe vor sich. Ueberdies wird das Auftreten an gewissen Körpergegenden, z. B. über dem Sternum, und in mehreren Streifen, eher für Keloid sprechen. Von Sclerodema

ist Keloid leicht zu unterscheiden, schwieriger jedoch, beim Sitze auf der Lippe, gegenüber von Rhinosclerom.

Die Prognose des Keloids ist nicht günstig, denn eine spontane Involution erfolgt nur ausserordentlich selten und zur Heilung des Keloids besitzen wir keine Mittel. Durch Aetzung oder Excision entfernt, recidivirt dasselbe regelmässig wieder, in Folge dessen man zu einem derartigen Eingriff nur unter gehöriger Reserve sich entschliessen wird.

Emplastrum hydrargyri, Einpinselungen mit Jod, Jodglycerin können versuchsweise angewendet werden, um eventuell

Fig. 44.



Durchschnitt eines (nach Verletzung mittelst Glasscherben am Halse eines Mannes entstandenen) Narben-Keloids.

1—2 Narbe, die Epidermis *a* streicht ohne Retezapfen über das papillenlose Narbengewebe *b*, dessen Bündel locker und durch einen Fortsatz *b''* mit den tiefen Narbenbündeln *b'* in Verbindung stehen. Zwischen *b* und *b* eingeschoben das dicht und parallel zur Oberfläche gefaserte Keloid *k*, das nach 2—3 und 1—4 in die von der Verletzung nicht getroffene, mit Papillen und Retezapfen *cc'* versehene Haut sich fortsetzt. Darin Haartaschen *f* und Talgdrüsen *h* erhalten; einzelne Follikel in schiefe Richtung gedrängt (*d*).

die Resorption zu bewirken, die, so lange noch das Bindegewebe von jüngerer Beschaffenheit ist, wohl erdenkbar wäre. Hardaway will von Elektrolyse gute Erfolge gesehen haben.

Viel mehr als die Entstellung sind es die bisweilen unausstehlichen Schmerzen, die manchmal paroxysmenweise oder typisch auftreten und als Brennen oder Stechen sich fühlbar machen, gegen welche die Kranken Hilfe suchen. Man wird Emplastrum de Vigo, de Meliloto, mit Opiumpulver bestreut, Kälte, Chloroform, subcutane Injectionen von Morphin, Cocain subcutan oder in Salben, bei typischem Auftreten Chinin mit Arsen versuchen.

Narbe,

— Cicatrix — der Haut heisst eine Neubildung, welche an der Stelle eines Substanzverlustes der allgemeinen Decke entstanden ist und denselben bleibend ersetzt. Sie unterscheidet sich durch weiss- oder rothglänzende, glatte, bisweilen auch zartgerunzelte oder dünnschilferige und trockene Beschaffenheit ihrer Oberfläche und derbe Consistenz von der sie allseitig begrenzenden normalen Haut. An der Narbe fehlen die der normalen Haut eigenthümliche Furchung und Linienzeichnung, Poren und Haare, Pigment, Talg- und Schweissdrüsen. Sie liegt im Niveau der umgebenden Haut — normale oder flache Narbe; oder etwas tiefer — atrophische Narbe; oder überragt die Umgebung — hypertrophische Narbe. Im letzteren Falle erscheint dieselbe als strichförmiger, cylindrischer, knolliger Wulst, als leisten- und faltenförmige Ueberdachung der Haut oder einer im Uebrigen flachen Narbe, oder als gestrickt-, netz-, sternförmig sich kreuzende und combinirende Wülste. Endlich ist die Narbe einmal mit der Haut verschiebbar — freie oder bewegliche Narbe; oder an die Unterlage, Fascien, Knochen, festgelöthet, flach oder eingezogen — fixe Narbe.

Die Entstehung der Narbe hat zur nothwendigen Voraussetzung, dass ein bindegewebiger Antheil der Haut, das Corium, oder wenigstens die Papillarschichte zerstört worden sei. Man kann diesbezüglich, nicht ohne praktischen Werth, ohneweiters die Hautkrankheiten allesammt in zwei grosse Gruppen theilen, in solche ohne und mit Narbenbildung. Alle jene Processe, welche in mit Resolution endigender Entzündung bestehen, oder höchstens zur Abstossung der Epidermis führen: Eczem, Erysipel, Dermatitis superficialis, Pemphigus, Herpes Zoster, leichte Variola gehören zur ersten Kategorie.

Ausnahmsweise kann zwar auch bei diesen Formen eine Narbe entstehen, aber nur in Folge von örtlichen Zufälligkeiten, welche eine Zerstörung des Bindegewebes setzen, z. B. furunculöse oder durch Kratzen bewirkte Gewebszerstörung bei Eczem, hämorrhagische Zerwühlung, Gangrän der obersten Coriumschichten bei Zoster. Zur zweiten Art gehören neben den durch mechanische (Kratzen, Zerquetschung) und chemisch-dynamische Einflüsse (Verbrennung, Erfrierung, Aetzung) gesetzten Zerstörungen des Gewebes alle jene Krankheitsformen, die durch ihre Natur massige Necrobiose (Gangrän) oder eitrige Schmelzung veranlassen: Lupus, gummöse Syphilis, Scrophulose, Dermatitis suppurativa.

Der Vorgang bei der Narbenbildung ist durch die klinische Beobachtung, wie durch das Experiment (Billroth, O. Weber, Thiersch, Ziegler u. A.) in den wesentlichsten Punkten aufgehellt. Derselbe stellt sich in zwei Phasen vor, 1. der Bildung von Fleischwärzchen — Granulationen und 2. der Epidermisbildung oder Ueberhäutung („Benarbung"), welche beide wieder normal oder abnorm sich gestalten können.

Sobald der durch irgend welchen der früher erwähnten Einflüsse (Causticum, mechanische Zerstörung, entzündliche Eiterung, Gangrän), abgestorbene Gewebstheil von dem gesunden Gewebe sich abgegrenzt hat, beginnt von dem letzteren unter den Erscheinungen der entzündlichen Infiltration und Eiterung, die Granulationsbildung, und haben die necrotischen Massen sich abgelöst, so liegt eine granulirende und eiternde Wunde zu Tage. Die Granulationen erscheinen lebhaft roth, anfangs grobkörnig und derb, später feindrusig, sammetartig und gegen Berührung empfindend, aber nicht schmerzhaft.

Histologisch unterscheidet man in den Granulationen eine obere, gefässlose, aus Eiter bestehende „pyogene", und eine untere, gefässreiche „plasmatische Schichte" (Thiersch). Nach den gegenwärtig herrschenden Vorstellungen stammen die Formelemente des Eiters theils aus dem Granulationsgewebe (Wanderkörperchen) und aus dessen Blutgefässen (weisse Blutkörperchen), theils von der Proliferation (Zerfall) der zu oberst gelegenen Gewebselemente. Die (untere) Hauptmasse der Granulationen stellt junges Bindegewebe dar, welches neben einem grossen Antheil von eingewanderten Blutkörperchen (Cohnheim) aus

den unter Hyperämie und reichlicherer Plasmazufuhr productiv gewordenen Elementen des alten Nachbargewebes, Anschwellung und Theilung der Bindegewebskörperchen und anderer Formelemente hervorgegangen und als sogenanntes „Granulationsgewebe“ (Virchow) für viele Arten von Neubildung typisch ist. Es besteht aus einer feinkörnigen, oder zartgenetzten oder faserigen Intercellularsubstanz, in welche ovale, grosskernige und spindelförmige Zellen in grosser Menge eingelagert sind, und aus neugebildeten Gefässen, welche diesem Gewebe Richtung und Stütze, und durch oberflächliche Gefässschlingenbildung warzige, papilläre Form geben. Die neuen Gefässe stammen ebenfalls, theils direct von den alten, indem deren Wandung sich ausbuchtet, oder in Form von soliden, später hohl werdenden Kolben auswächst (Jos. Meyer, O. Weber); theils entstehen sie selbstständig aus aneinandergereihten und zu einem mit Kernen besetzten Rohre verschmelzenden Zellen (Rokitansky); oder indem einfache intercelluläre Räume mit den präformirten Blutgefässen in Communication treten (Weber, Lehmann); oder endlich durch endogene Bildung von Blutkörperchen in Zellen und Hohlräumen, gewissermassen eine Wiederholung des embryonalen Vorganges (Rokitansky, Weber, Billroth, Stricker, E. Klein).

Das Granulationsgewebe geht allmälig von den tiefsten Schichten her in (Narben-) Bindegewebe über, indem unter Verminderung der Hyperämie die Einwanderung und Proliferation von Zellen weniger lebhaft wird, ein Theil der letzteren an Stabilität gewinnt, durch Aneinanderlagerung (Rollet) und Aussenden, vielleicht auch Spaltung von Fortsätzen zu Bindegewebsfibrillen mit polar einlagernden Bindegewebskörperchen sich umgestaltet und die Intercellularsubstanz sich chemisch und morphologisch entsprechend umwandelt. Mit der fortschreitenden Organisation rücken die Fasern aneinander, verschmächtigen sich die intercellulären und interfibrillären Räume, schrumpfen auch die Fasern in sich und ziehen sie die Nachbarhaut heran, wodurch auch die Area der Wunde sich verkleinert.

Hat die Granulation im Emporwachsen das Niveau der angrenzenden Haut erreicht, so beginnt die zweite Phase des Processes, die Ueberhäutung, durch Bildung einer neuen Epidermisdecke.

Unter Abnahme der Hyperämie sistirt das weitere Wachsthum der Fleischwärzchen zunächst am Wundrande, und von diesem schiebt sich ein dünnes Häutchen vor, welches den in Folge des Durchschimmerns der Gefässe bläulich-rothen Ueberhäutungssaum darstellt. Von allen Seiten nach dem Wundcentrum stetig vorrückend, und im älteren Theile in Folge Cumulirung der Epidermisschichten erblassend, trifft derselbe endlich mit dem gegenüberstehenden zusammen und damit ist die Wunde überhäutet, die Benarbung vollendet.

Dass die neue Epidermis von den randständigen alten Epidermiszellen erzeugt wird, scheint durch klinische Beobachtung fast entschieden. Denn regelmässig nimmt der Ueberhäutungssaum vom Rande seinen Ausgang, und wenn unter Umständen, z. B. nach Verbrennung, auch inmitten des Granulationsfeldes isolirte Epidermisinseln auftreten, so mögen auch diese von alter Epidermis herstammen, nämlich von der Epidermisauskleidung restlicher Talg- und Schweissdrüsenstücke.

Die Annahme, dass Epidermis wieder nur aus Epidermis hervorgehe, entspricht nicht nur dem embryologischen Schema, sondern auch den Resultaten specieller Untersuchungen, indem Heiberg im Epithel der Cornea gesetzte Verluste in der Weise sich ersetzen sah, dass die randständigen Epithelien Fortsätze trieben, die als neue Zellen sich abschnürten, ferners Lott für die physiologische Regeneration der Epidermis ebenfalls Abschnürung von Sprossen der basalen, so genannten Fusszellen des Rete demonstrirt und bei pathologischer Epithelproliferation (s. Fig. 38) gleichfalls Theilungsvorgänge der präexistenten Zellen die Hauptrolle spielt. Ueber die hiebei zu beobachtende Karyokinese haben wir bereits gesprochen (pag. 600). Nebstdem mögen auch Wanderzellen zum Theil zu Epidermis sich gestalten (Biesiadecki, Pagenstecher). Ganz isolirt steht die Ansicht von J. Arnold, nach welcher das neue Epithel durch Differenzirung eines von den Randepithelien producirten Plasmaergusses, quasi autochthon sich bilden soll.

Anomal gestaltet sich die Narbenbildung, indem entweder die Granulationen zögernd oder in schlechter Qualität sich bilden, wodann sie glatt, wenig warzig, trocken, oder hydropisch, oder hämorrhagisch beschaffen sind und wiederholt zerfallen; oder wenn sie über das Normalniveau wuchern (Caro

luxurians). Solche Fleischwärzchen sind zugleich entweder abnorm stumpffühlig, oder höchst empfindlich; oder aber es verzögert sich abnorm die Epidermisbildung.

Die Ursachen solcher Hindernisse der Vernarbung sind entweder constitutionell: Anämie, Scorbut, Hydrops; oder liegen in örtlichen Momenten, mechanischen Insulten, Druck, Zerrung; endlich auch in dem grossen Umfange der Wunde, indem die peripher schon fertig gestellte Narbe durch Schrumpfung die zuführenden Gefässe comprimirt und die genügende Ernährung der centralen Theile hindert.

Die fertige Narbe besteht nach dem Gesagten aus einem unregelmässigen, gefäss- und nervenreichen Bindegewebsfilze. Haarfollikel, Talg- und Schweissdrüsen, sowie Papillen fehlen. Es mangeln daher auch die den letzteren entsprechenden Retezapfen und die aus mehreren Lagen polyedrischer Retezellen und einer dünnen Hornzellenlage bestehende Oberhaut streicht in gerader Flucht über die Oberfläche des Bindegewebsstockes hinweg. Junge Narben sind pigmentirt, succulent und zellenreich und führen noch viele Blutgefässe: daher lebhaft roth, bei Kälte und mechanischer Stauung leicht zu Hämorrhagie, Loswühlung der Oberhaut und Zerfall geneigt. Mit vorschreitendem Alter werden sie kürzer, trocken, hart und weiss. Demgemäss zeigen sie auf Durchschnitten viele verödete, mit Pigmentkörnern gefüllte Gefässstränge, sclerotisches Bindegewebe mit wenigen und kleinen Bindegewebskörperchen und engen Maschenräumen.

Da jede Narbe einen Substanzverlust, wie ein Guss die Form, ausfüllt, so entspricht zwar im Allgemeinen Form und Umfang derselben auch dem vorausgegangenen Defecte; aber ihre specielle Gesammtgestaltung ist das Resultat einer Summe von Momenten, gewissermassen ihrer Geschichte. So werden z. B. die Narben bei serpiginös-geschwürigem Syphilid der Grenze des letzteren gemäss im Centrum den Charakter der älteren tragen, weiss und derb, an der Peripherie jünger, roth, pigmentirt, zugleich bogenförmig begrenzt erscheinen. Aber Solches gilt nur im Allgemeinen, und die Ansicht, als gäbe es charakteristische Narben, ist im speciellen Falle nicht haltbar. Denn von Zoster herrührende Narben können genau denen von Syphilis gleichen und die gestrickten Narben nach Verbrennung oder einem gangränösen Bubo sehen genau so aus, wie

die nach Schwefelsäure-Aetzung. Nur unter Berücksichtigung aller Nebenumstände ist ein Wahrscheinlichkeits-Rückschluss gestattet, um so mehr, als auch andere als die nächsten ursächlichen Momente für die besondere Gestaltung der Narbe massgebend werden können. So z. B. gerathen alle Narben schlecht, die in ihrem Aufbau oft gestört worden sind, sie werden uneben, gestrickt, knollig. Schwefelsäure-Aetzung hinterlässt meist unschöne Narben. Bei manchen Individuen hypertrophiren noch nachträglich die schon fertigen Narben. Endlich ist auch die Behandlung während der Narbenbildung auf die Qualität des Endproductes von grossem Einfluss.

Die Folgen der Narben bestehen neben der in ihrem Objecte gelegenen Verunschönung der Haut in der durch ihre Schrumpfung bewirkten Verzerrung der Nachbarhaut und, je nach dem Standorte, Fixirung und Contractur der Gelenke, Ectropium der Augenlider, Verengerung der Eingangspforten in die Körperhöhlen, Verwachsung von Hautfalten der Finger, Seitwärtszerrung des Kopfes beim Sitze am Halse u. s. w., sowie wegen ihrer geringen Elasticität, in mannigfacher Behinderung der Bewegung und Brauchbarkeit der betroffenen Theile. Ausserdem belästigen sie oft durch spontane Schmerzhaftigkeit, Jucken, Stechen, sowie durch ihre langandauernde Vulnerabilität und Neigung zur Entzündung.

Die Aufgabe der Therapie besteht in der Erzielung schöner, d. i. flacher, dünner und beweglicher Narben und hat mit dem Auftreten der Granulationen zu beginnen. Bei normalem Vorgange des Processes mag jedwede der üblichen und gangbaren chirurgischen Verfahrungsweisen am Platze sein. Bei abnormer Gestaltung sind nach Umständen alle jene Cautelen zur Verhütung von Verwachsungen, Anregung oder Beschränkung der Fleischwärzchen- und Epidermis-Bildung anzuwenden (häufige Aetzung mit Lapis, Salben von Cuprum acet., Nitr. argenti, Druckverband, Kali-, Kupfer-Lösung u. A.), welche im Capitel über Verbrennungen (s. pag. 395) ausführlich angegeben worden sind. Bei grossen Wundflächen, bei welchen die mittelständigen Partien zu überhäuten zögern, ist noch ausserdem die von Reverdin eingeführte und seither vielbewährte Methode der Transplantation zu empfehlen. Nach derselben schneidet man von einer gesunden Hautstelle desselben, oder eines anderen Individuums mittelst Scheere ober-

flächliche Stückchen aus, welche in 5—10 Mm. kleine Theile zerschnitten auf die bereits granulirende Wunde in mässiger Distanz von einander gelegt, mittelst Heftpflaster niedergedrückt werden. Nach 5—6 Tagen wird dieses entfernt. Manche Stückchen scheinen nun verschrumpft und abgefallen, einige aber sitzen fest, indem Corium und Gefässchen derselben mit den Elementen der Granulationen verwachsen sind (Amabili's und Jacenko's Untersuchungen). Auch diese verlieren ihre alte Epidermis zum Theile, produciren aber schon am 10.—12. Tage bläuliche Epidermisinseln, die alsbald ringsum auf nachbarliche zuwachsen und so die centrale Ueberhäutung ermöglichen.

Die durch die Narbenschrumpfung veranlassten Verzerrungen, Verengerungen von Höhleneingängen, Fixirung von Gelenken etc. werden durch einfache oder mit Plastik verbundene Excision, oder forcirte Streckung der Narbe bekämpft. Hypertrophische, entstellende Narben können ausserdem noch mittels flachgeführter Schnitte abgetragen werden, worauf die blutende Fläche mit Lapis geätzt und die neue Ueberhäutung sorgfältig überwacht wird. Erweichend und allmälig abflachend wirken gegen callöse, starre Narben Bähungen mittels protrahirter warmer, künstlicher Bäder oder Thermen, Druck mittels Heftpflaster oder Empl. hydrargyri; endlich die künstliche Erregung von Entzündung im Narbengewebe, durch welche die fixen Gewebselemente wieder zu lebhafterer Vegetation, Metamorphose und auf neu eröffneten Blut- und Lymphbahnen zur Resorption gebracht werden. Hiezu dienen wiederholte Aetzungen mittels concentrirter Lapislösung, oder methodische Einpinselungen von Jodglycerin, Electrolyse (Hardaway).

Neuralgische Affectionen der Narben werden in gleicher Weise mittels emolliirender oder narkotisirender Applicationen bekämpft, wie die analogen Zustände des Keloids, oder erheischen ihre oder des zuführenden Nerven Excision.

Neununddreissigste Vorlesung.

Molluscum fibrosum,

M. simplex s. pendulum (Willan); M. non contagiosum (Bateman); Fibroma molluscum (Virchow), bildet breit oder gestielt aufsitzende, von normaler Haut bedeckte, meist deutlich begrenzte Geschwülste von gleichmässig teigig-weicher oder mehr derber Consistenz. Ihr Umfang variirt von einer erbsen- bis bohnengrossen, mittels Tasten unter der Haut eben fühlbaren Verdickung oder Vorwölbung, bis zu Geschwülsten von Nuss-, Faust- und Kindskopfgrösse, welche entweder breit aufsitzen oder die mit ihnen dicht oder lose verwachsene allgemeine Decke vor sich beutelförmig herstülpen und als birn-, kolben-, wammen- oder beutelförmige, gestielte Anhänge der Haut erscheinen.

Ueber den kleineren Geschwülsten ist die Haut blass, über den grösseren blauroth, von ausgedehnten Gefässen durchzogen und da auch in der Regel gespannt, follikelarm. Doch sind öfters die Talgdrüsen mit Sebumpfröpfen erfüllt und erweitert, ja selbst atheromartig degenerirt. In das Innere der Geschwulst führt jedoch keine Oeffnung. Sie fühlen sich gewöhnlich gleichmässig derbteigig an, manchmal etwas fester, oder sind lappig, mit derberen und weicheren Partien. Manchmal, namentlich bei den kleineren und älteren, glaubt man eine blosse Hautfalte zwischen den Fingern zu fühlen, ohne Inhalt, doch ist ein solcher vorhanden, welcher sich nach dem subcutanen Bindegewebe strangförmig fortsetzt.

Ihre Menge ist in der Regel beträchtlich, manchmal bis zu mehreren Hundert in den verschiedensten Entwicklungsstadien, im Bereiche des Gesichtes, des behaarten Kopfes, am Stamme, den Augenlidern, an den Genitalien, ad nates u. s. w.

Die erste vom Jahre 1793 stammende Beschreibung eines solchen Falles durch Ludwig und Tilesius ist noch heute typisch.

Sie belästigen nicht nur als eine entstellende Geschwulst durch ihre Zahl und Grösse, sondern auch je nach ihrer Localisation als mechanisches Hinderniss der Gelenksfunction, des Sehens (indem das obere Augenlid als dicker Lappen herabhängend das Auge verdeckt); bei grossem Umfange durch Spannung der Haut, gelegentliche Entzündung und Gangrän.

Nach der im Wesentlichen übereinstimmenden Darstellung von Rokitansky, Wedl, Virchow u. A. besteht das Molluscum fibrosum aus gallertartigem, mit fortschreitendem Alter der Geschwulst zu fibrösem sich umgestaltenden Bindegewebe.

Nur über den Ausgangspunkt dieser Neubildung sind die Meinungen getheilt. Nach Rokitansky geht dieselbe von den tieferen Maschenräumen des Coriums aus; nach Fagge und Howse von der Bindegewebswand der Haartasche; nach Virchow von der Bindegewebsumrahmung der Fettläppchen, welcher Ansicht auch ich mich anschliesse, nach Recklinghausen von den Nervenscheiden, was aber gewiss nur für eine besondere Form der Fibrome gilt (Neuro-Fibrome, s. pag. 648). Von da aus emporwachsend wölbt das Gebilde die Haut vor sich her und wächst es zu knolligen, lappigen und hängenden Geschwülsten heran. Am Scheitel der Geschwulst besteht eine innere Verbindung zwischen ihr und der Haut, indem Fasern der ersteren in diejenigen des Coriums übergeben. Im Uebrigen ist die Verbindung zwischen beiden lose und daher die Geschwulst ziemlich leicht ausschälbar.

Bei den grösseren und älteren Knoten besteht die innere Partie aus jüngerem, gallertartigem, der periphere Theil mehr aus faserigem Bindegewebe, stimmt demnach im histologischen Charakter mit Elephant. Arabum überein. In dem Stiel befinden sich ein oder mehrere grössere Gefässe, ebenso wie in dem jederzeit vorhandenen derben, knotigen Ende, welches unter der Haut liegt, das ist der Partie, von wo die Geschwulst ihren Ausgang genommen hat. Drüsen und Follikel der die Geschwulst bedeckenden Haut sind im Verhältnisse der erlittenen Spannung theils normal, theils verzerrt, geschrumpft, degenerirt. Oft auch finden sich zahlreiche Comedonen und Balggeschwülste (Molluscum contagiosum, Bateman) auf und zwischen den Geschwülsten des Molluscum fibrosum.

Einzelne Geschwülste involviren sich spontan; alsdann bleibt ein scheinbar leerer beutelförmiger Anhang zurück. Einen solchen sahen wir bei einem unserer Kranken mähnenartig in vielen Lappen und Falten von der linken Stirn- und Scheitelgegend über das Auge und den Hals auf die Schulter herabfallen, derart an Leontiasis der Griechen gemahnend. Dieser enthält aber immer noch einen Theil des Molluscum, wie aus der Unmöglichkeit, die Falten auseinander zu ziehen, und dem nach der Tiefe zu verfolgenden Knotenstrang zu erkennen ist.

Die meisten Geschwülste persistiren zu verschiedener Grösse angelangt. Der Beginn des Processes ist in allen bisher beobachteten Fällen auf die früheste Kindheit zurückgeführt worden. In Ermangelung jedweder plausiblen Ursache wurde eine hereditäre Anlage, nach Virchow eine Art „Süchtigkeit" („Molluscosis fibrosa", Bergh, „Fibromatosis") dem Uebel zu Grunde gelegt, welche in einem bekannt gewordenen Falle (Virchow) durch Auftreten des Molluscum in drei Generationen sich manifestirt hat. Eine constitutionelle Anlage hat auch Hebra angenommen, indem er die Thatsache betonte, dass alle mit Molluscum fibrosum behafteten Kranken physisch und geistig verkümmert gefunden werden.

Die geschilderten Eigenschaften, die Multiplicität und der Verlauf charakterisiren das Molluscum fibrosum zur Genüge, um dessen Diagnose gegenüber der als Moll. sebaceum v. contagiosum bekannten Talgdrüsengeschwulst, sowie gegenüber von multiplen Fibromen, Lipomen, einzelnen mollusciformen Warzen und Naevis festzuhalten.

Auch derartige vereinzelte oder auf eine Körperregion beschränkte complicirte Naevi mollusciformes et pigmentosi können zu lappen-, wammen- und schürzenförmigen Geschwülsten heranwachsen, wie solche Mott, Billroth u. A. abgebildet haben (Lappen-Elephantiasis, Esmarch und Kuhlenkampf). Sie stehen gewiss anatomisch den Geschwülsten des Molluscum fibrosum sehr nahe. Allein die vorerwähnten Charaktere und die allgemeine Verbreitung, nebst dem Mangel aller sonstigen, den Naevis zukommenden Eigenthümlichkeiten, sichern diesem doch eine Sonderstellung gegenüber den Naevis und der Elephantiasis.

Die Prognose für M. fibrosum ist nicht günstig, da wir keine Mittel besitzen, um diese Geschwülste zur Rück-

bildung zu bringen. Obgleich das Allgemeinbefinden nicht nachweislich von der Neubildung beeinflusst zu werden scheint, indem wir bei ziemlich vorgerückten Individuen die Krankheit gesehen haben, ist doch zu bemerken, dass bei einzelnen mit der Zeit zum Tode führender Marasmus, oder Tuberculose sich eingestellt hat.

Therapeutisch kann nur so viel geleistet werden, dass man nach den Regeln der Chirurgie einzelne, durch ihre Localisation und Grösse belästigende Tumoren exstirpirt, excindirt, galvanokaustisch oder mittels elastischer Ligatur abschlingt.

Xanthoma,

Xanthelasma (Wilson), Vitiligoidea (Addison und Gull) heissen stroh-, citronen- bis schwefelgelbe oder gelblichweisse, in der Regel scharf umschriebene flache, wie eine blosse Verfärbung sich darstellende Flecke oder ebenso gefärbte, derbe Knötchen und Knoten der Haut, deren häufigste Localisation an den Augenlidern, seltener im übrigen Gesicht und am Körper stattfindet.

Schon im Jahre 1815 von Rayer als „plâques jaunâtres des paupières" beschrieben und abgebildet, sind diese Vorkommnisse doch erst von Addison und Gull 1851 unter dem Namen Vitiligoidea eingehender erörtert worden, für welchen wenig passenden Titel später Er. Wilson den bezeichnenderen Xanthelasma oder Xanthoma vorgeschlagen hat.

Erst in der Folge hat man auch anderswo denselben Aufmerksamkeit zugewendet; doch sind ursprünglich die interessantesten Mittheilungen darüber aus England gekommen, von Pavy, Fagge, Smith, Wilson, A. W. Foot, obgleich auch in Deutschland von Hebra, Jany, Cohn, Waldeyer, Geisler, Virchow, Geber, Simon, mir, später in Frankreich von Besnier, Hillairet, Chambard, Brachet und Monard, Carry, weiters von Herztka, Rocco de Lucca, Poensgen, de Vincentiis, Eichhoff, Korach, Touton und vielen Anderen, namentlich Oculisten, über diesen Gegenstand Veröffentlichungen stattgefunden haben.

Nach der ursprünglichen Angabe von Addison und Gull muss man auch heuzutage das Xanthom in zwei Formen unterscheiden: 1. X. planum, 2. X. tuberosum.

Das fleckenförmige Xanthom, X. planum, bildet kleine bis fingernagelgrosse und noch grössere, strohgelbe bis citronengelbe oder mit welkem Laub gleichgefärbte Flecke der Haut. Sie sind entweder gleichmässig, oder aus einzelnen Fleckchen zusammengesetzt, flach oder an den Rändern etwas vorspringend. An ihrer Stelle ist die Haut vollständig glatt, weich, nicht schilfernd, nicht juckend, selten wird etwas Brennen oder Schmerz empfunden. Zwischen den Fingern gefasst geben sie nicht das Gefühl, als wenn irgend etwas Fremdartiges in der Haut wäre. Die Falte fühlt sich ganz wie an einer normalen Haut an. Sie finden sich zumeist an den Augenlidern, an einem oder an allen, meist ziemlich symmetrisch und näher dem inneren Augenwinkel, seltener an den angrenzenden Wangenpartien und noch seltener an der Haut der Nase, Ohrmuschel und an der seitlichen Wangen-, Hals- und Nackengegend. Auch auf der Schleimhaut des Mundes, des Gaumens, der Wangen, am Zahnfleisch kann man diese Vorkommnisse beobachten.

Das knötchenförmige und knotige Xanthom (X. tuberosum, X. en tumeur, Besnier. Chambard unterscheidet es als tuberculosum und tuberosum) erscheint in Form von hirsekorn-, miliumartigen oder weizenkornähnlichen, weiss- oder gelblichweissen, isolirten oder zu Streifen (X. striatum, G. H. Fox) und Plaques zusammengedrängten Knötchen, oder auch grösseren bis erbsen- und haselnuss- und nussgrossen (Besnier), rundlichen, länglichen Knoten, welche kaum oder selbst bis 4 Mm. über das Hautniveau emporragen, an ihrer Oberfläche mit glatter Epidermis bedeckt, gelblich-weiss, oder an der Basis meist roth erscheinen, in der Haut quasi eingeschoben und eine kaum bemerkbar stärkere Consistenz, als die normale Haut darbieten, während die grösseren Knoten eine sehr derbe, den Fibromen vergleichbare Härte darbieten und auf Druck ziemlich schmerzhaft sind. Diese kommen seltener an den Augenlidern, häufiger an den Wangen, namentlich aber an den Streck- und Beugeseiten der Gelenke, der Finger und Zehen, der Ellbogen und Knie, sowie an der Flachhand und Fusssohle, selbst am behaarten Kopf und am Penis vor, am Stamm, Unterleib, an den Extremitäten über den Muskelsehnen, ebenso an den früher genannten Partien der Schleimhaut, der Mund-Rachenhöhle, der Trachea und der grossen Bronchien (Pye

Smith, Wiekam, Legg, Chambard), sowie an den Labien und an der Vaginalschleimhaut.

Beide Formen X. planum et tuberosum sind als zusammengehörige Bildungen zu betrachten, weil sie an demselben Individuum gemischt vorzukommen pflegen. Das Xanthom entsteht da und dort als fleckenartiges und entwickelt sich am Rande zu knötchenartigem. So viel man bisher beobachtet, metamorphosirt sich dasselbe nicht, sondern besteht es ohne weitere Veränderungen, höchstens dass einzelne Knoten abflachen oder gar verschwinden. Das knotige Xanthom der Haut complicirt sich meist mit harten solchen Einlagerungen in die Sehnenscheiden und Sehnen, besonders der Finger und Zehen und in die Gelenksfasern und Bänder. Selbstverständlich belästigt die tuberöse Form mehr als die Fleckenform.

Während die tuberöse Form in England, wo wir auch im Congress 1882 mehrere schöne Fälle zu sehen bekamen, und in Frankreich noch bis in die jüngste Zeit ziemlich häufig beobachtet worden ist, ist dieselbe anderswo nur vereinzelt gesehen worden und wir haben an unserer Klinik erst im Jahre 1882 einen, mit Hepatitis und Icterus complicirten Fall von X. tuberosum et planum universale beherbergt (den Dr. Hertzka veröffentlicht und Babesiu untersucht hat). Seither habe ich dreimal auf Ellbogen und Knie beschränktes tuberöses Xanthom an hierortigen Frauen gesehen und einen vierten Fall von universeller Verbreitung des Leidens bei einer etwa 40 Jahre alten Frau noch jetzt in Beobachtung. Zahl und Grösse der Knoten und Universalität der Verbreitung, auch an der Vaginalschleimhaut, nebst seit mehreren Jahren bestehendem Icterus, machen diesen Fall zu einem der merkwürdigsten.

Anatomisch stellt sich sowohl das Flecken- als Knötchenxanthom nach den Untersuchungen von Pavy, welchem Fagge, Murchinson, Smith, Waldeyer, Virchow und im Wesentlichen auch die Untersucher aus den letzten Jahren und ich zustimmen, als Bindegewebsneubildung mit Einlagerung von Fett und fettiger Degeneration dar, während, wie früher Hebra, so später Geber und Simon dasselbe als den Ausdruck einer Hypertrophie der Talgdrüsen, also wesentlich identisch mit Milium darstellten und daher auch glaubten, dass man zweierlei Formen unterscheiden solle, das eine, das bindegewebiger Natur,

als Fibroma lipomatodes, und das andere, aus Drüsendegeneration hervorgegangene, als Vitiligoidea.

Es geschehen sicher Verwechslungen des Xanthom mit Miliumkörnchen, welche in dichten Haufen zusammengedrängt, wie ein Xanthom erscheinen können. In unserem Ambulatorium vom Jahre 1878 haben wir einen solchen Fall an einem Mädchen beobachtet, bei welchem vom inneren Augenwinkel der linken Seite über das untere Augenlid, die Wange bis zum Kieferwinkel, in zwei länglichen ovalen Plaques zusammengedrängt solche Miliumkörnchen lagerten. Diese konnten aber alle nach blossem Einritzen ihrer Decke herausgedrückt werden. Bei Xanthom ist dergleichen nicht möglich. Wenn man da einschneidet, so erscheint die Schnittfläche mehr weniger gleichmässig gelb. Man kann aber ausser etwas Blut und Serum absolut nichts von der Schnittfläche herausquetschen, was wie Fett oder Fettzellen aussieht; es ist eben das Gewebe selbst verfettet und daher gelb. Diese Verhältnisse geben auch den diagnostischen Unterschied zwischen Milium und Xanthom.

Auch der jüngste Untersucher des Xanthoms, Touton, fand unter seinen Fällen zwei, die klinisch als Xanthom imponirt hatten und bei der Untersuchung sich als epitheloide Geschwülstchen der Talgdrüsen herausstellten.

Die neueren Untersuchungen haben in den Details der histologischen Verhältnisse manches Interessante ergeben, was wieder zu vielerlei Deutungen rücksichtlich der anatomischen Natur der Xanthom-Geschwulst und der Ursache der Xanthom-Krankheit Anlass wurde. Bemerkenswerth ist insbesondere der Nachweis von grossen, geblähten Bindegewebskörperchen entsprechenden Zellen, welche mit Fetttröpfchen erfüllt erscheinen, durch de Vincentiis und Touton und von ersterem als „Xanthomzellen“ bezeichnet worden sind. Beide sehen diese Zellen als wesentliche Bestandtheile des Xanthom an. Ich halte noch immer die Bindegewebsneubildung für das wesentliche Constituens dieser pathologischen Bildung und die Einlagerung von Fett in die Zellen und zwischen die Fibrillen, bei Erhaltung der Lebensfähigkeit der Elemente als das weitere Charakteristische dieses Processes, wodurch die Neubildung zum Xanthom gestempelt wird. Die gelbe Farbe des planen wie des knotigen Xanthom rührt nur von der Fetteinlagerung her. Es kann die Fetteinlagerung quantitativ in einzelnen Partien

überwiegen, in anderen daneben Rund- und Spindelzelleneinlagerung vorkommen (Touton) und in den grösseren und älteren Knoten das Bindegewebe massig und derb werden (Balzer). Darnach sind die von verschiedenen Autoren gemachten Vergleiche des Xanthoms mit Lipomen (Fibroma lipomatodes), mit Sarcom (Xantho-Sarcom, Touton), mit Fibromen, aber nicht die Aufstellung eben so vieler besonderer Xanthomformen berechtigt.

Ueber die Ursache dieser merkwürdigen pathologischen Bildung kann nichts Bestimmtes ausgesagt werden. Man hat oft versucht, eine Beziehung derselben mit Leberaffectionen geltend zu machen, weil in mehr als der Hälfte der bekannt gewordenen Fälle theils vor der Erkrankung, theils im Verlaufe derselben Icterus constatirt und beobachtet worden ist. So war in den von mir einmal zusammengestellten 27 Fällen 15mal Icterus dagewesen. Allein weder die anatomischen Verhältnisse des Xanthoms, noch die Erklärungsversuche von Fagge und Murchinson machen die Beziehung eines Icterus zum Xanthom erklärlich, abgesehen davon, dass bei einer grossen Zahl Icterus überhaupt nicht vorgekommen ist. Dennoch ist die relativ grosse Häufigkeit des Icterus beim Xanthom, der zuweilen sogar diesem vorangeht, nicht als rein zufälliges Zusammentreffen aufzufassen. Es ist mir vielmehr wahrscheinlich, namentlich mit Rücksicht auf die von Murchison vorliegende Beschreibung, dass der gleiche Process der Knotenbildung auch die Leber treffen und daher Icterus veranlassen kann.

Den Icterus aber, da wo er zugegen, in Abrede zu stellen und die allgemeine Gelbfärbung der Haut auf eine blosse Färbung des unteren Rete zurückzuführen und eine „Xanthodermie“ dafür zu schaffen, wie Carry plaidirt, ist wohl nicht begründet.

Es fehlt aber auch an anderen Anhaltspunkten für eine Aetiologie dieser räthselhaften Krankheit. Eichhoff hat Xanthodermie bei einem zweimonatlichen Kinde gesehen, dessen Urgrossvater auch an demselben Uebel gelitten hat und spielt gleich Church auf die „Heredität“ der Anlage an. Chambard, der sich wohl am eingehendsten mit dieser Krankheit beschäftigt hat, meint, dass den xanthomatösen Neubildungen eine besondere Diathese — die „Xanthomatosis“ zu Grunde liege, d. h. die Tendenz zur Bildung solcher Geschwülste mit Neigung

zur Fetteinlagerung. Der Reiz hierzu könne aber in Leberaffectionen liegen, bei welchen nach Putain und Quinquaud viel Fett im Blute unverbrannt circulire, aber ebenso durch Zuckergehalt des Blutes entstehen. Denn in einer kleinen Anzahl von Fällen war Xanthom bei Diabetikern zu finden (Addison und Gull, Bristowe, Gendre, Hillairet, M. Morris). Die Anschauung scheint mir nicht grundlos und weiterer Prüfung werth, so weit es sich um X. tuberosum universale handelt. X. planum der Augenlider wird wohl stets als rein örtliche Bildung sich erweisen.

Die Diagnose des Xanthom ist auf Grund der früher geschilderten und sehr augenfälligen Charaktere leicht zu machen. In prognostischer Beziehung ist hervorzuheben, dass das Xanthom zeitlebens fortbesteht, ohne sich merklich zu ändern und in übler Weise zu entarten, dass aber einigemal spontane Rückbildung desselben gesehen wurde. Die mit dem Xanthom vorkommenden Leberaffectionen der Gelbsucht erweisen sich manchmal als vorübergehend, in anderen Fällen als perennirend und sind in letzterem Falle wohl von schwerer Bedeutung.

Eine andere Heilung des Xanthoms als durch Excision oder Ausschaben mittels scharfen Löffels ist bisher nicht gesehen worden, aber auch da ist locale Recidive vorgekommen (Poensgen). X. planum der Augenlider habe ich schon häufig und mit bleibendem Erfolge excindirt. Besnier gibt an, unter innerlichem Gebrauche von Phosphor und darauffolgender Terpentin-Medication rasche Rückbildung der Knoten gesehen zu haben.

Hier wäre der geeignete Platz, auch der als isolirte oder multiple Geschwülste der Haut und des subcutanen Zellgewebes vorkommenden, in das Gebiet der speciellen Chirurgie gehörigen Fibrome, Lipome und Neurome zu erwähnen. Die letzteren sind, soweit die bisher bekannt gewordenen Fälle, auch der interessante von Duhring mitgetheilte, lehren, wesentlich bindegewebiger Zusammensetzung („Neurofibrome", Recklinghausen) und mit den Nerven in verschiedener Beziehung, der Nervenscheide anhängend, die Nervenfasern auseinanderdrängend oder in gar nicht eruirbarem Zusammenhange (Hautknötchen bei Duhring); und in einzelnen Fällen ist wirkliche Neubildung von Nerven und plexiformen Neuromen demon-

strirt worden (Biesiadecki, Czerny, Recklinghausen), vorwiegend in Combination mit Elephantiasis oder Naevis, wie wir schon besprochen haben (pag. 648). Sie charakterisiren sich klinisch durch äusserste Schmerzhaftigkeit gegen Druck, sowie spontane paroxysmenartige Neuralgien.

Recklinghausen hat in seiner jüngsten Schrift „Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen", die oben erwähnten Verhältnisse in lehrreicher Weise beleuchtet, wenn er auch, nach meiner Meinung, mit der Einbeziehung mancher pathologischer Processe (wie Lepra, Ichthyosis) zu weit gegangen sein mag.

Gewiss nahe verwandt den besprochenen Formen stehen auch die im Ganzen sehr seltenen Dermatomyome. Sie kommen nach Virchow, Förster, Verneuil, so auch im Falle Brigidi und Marcacci, an Hautstellen vor, welche ausgebildete Muskeln führen, wie Hodensack (Dartos), die Umgebung der Brustwarzen, indem sie aus solchen präexistenten Muskelelementen hervorgehen, und bilden da grosse Geschwülste. Besnier dagegen hat an einer 60jährigen Frau auf Stamm und Oberextremitäten solche in Form zahlreicher, linsen- bis erbsengrosser, glatter und wenig erhabener, rother, derber Flecke und Knötchen gesehen, welche ohne subjective Störungen binnen wenigen Monaten entstanden waren. Die anatomische Untersuchung durch Balzer erwies dieselben in ihrer Hauptmasse aus einem Geflechte glatter Muskelfasern bestehend, mit untermischten Gefässen und Nerven, und Besnier meint, dass sie aus dem Bindegewebe hervorgegangen waren („Liomyome"). Eine als „Myome xanthomateux" charakterisirte Geschwulst haben Chambard und Gouilloud beschrieben.

Salzer jr. beschreibt von der Klinik Billroth ein Osteoma cutis. In die Kopfhaut eingeschoben und von den darunter liegenden Follikeln und Drüsen perforirt, fand sich eine nach der Fläche kolbig ausgewachsene Knochenplatte.

Vierzigste Vorlesung.

Angiomata.

Blutgefäss- und Lymphgefäss-Neubildungen.

Gefäss-Neubildungen umfassen solche pathologische Bildungen der Haut, welche ganz oder ihrer Hauptmasse nach aus bleibend erweiterten und neugebildeten Gefässen bestehen. Dieselben müssen unterschieden werden in **Blut-** und **Lymphgefäss-**Neubildungen.

Blutgefäss-Neubildungen, eigentliche Angiome, verrathen schon durch die klinische Beschaffenheit ihre anatomische Zusammensetzung, indem sie in der Farbe und Configuration von mit Blut injicirten Blutgefässen erscheinen und unter dem Fingerdruck momentan verschwinden. Ausserhalb dieser allgemeinen Eigenschaften bieten die Angiome sehr viele Mannigfaltigkeiten dar, nach deren meritorischer Geltung dieselben unterschieden werden können, als 1. Telangiektasis, 2. Naevus vascularis, 3. Angio-Elephantiasis und 4. Tumor cavernosus.

Telangiektasien (τελος, ἀγγιον, ἐκτασις) sind während des extrauterinen Lebens entstandene Erweiterungen und Neubildungen von capillären und feinsten Hautgefässen und erscheinen als hellroth- bis dunkelviolette, mohnkorngrosse und grössere, unter dem Fingerdrucke erblassende Flecke oder Knötchen oder Gefässgezweige, oder als diffuse, von Gefässästchen durchzogene Röthung oder Marmorirung der obersten Hautschichten.

Die Abwesenheit von Temperaturerhöhung, Schmerz und Schwellung und die Persistenz der Röthe und Gefäss-Verästelung hilft leicht die Verwechslung mit hyperämischer

und entzündlicher Röthe zu vermeiden. Die Telangiektasien entstehen idiopathisch, selten im Kindesalter, in der Regel in der mittleren Lebensperiode, und mehren sich mit dem vorschreitenden Alter. Die zarte Haut der Augenlider, Nasenflügel, Wangen, Ohren und Hals sind ihr häufigster Standort, selten der Handrücken und andere Körperstellen, an denen ihre Anwesenheit wenig beachtet wird. Auf den Lippensaum und die Mundschleimhaut übergreifend, kommen beerenartig turgescirende Gefässknötchen vor, welche bei Verletzung heftig bluten.

Consecutiv entstehen Telangiektasien in und um Narben, durch welche ein Theil der Capillaren verödet worden, indem die restlichen Capillarrohre sich ausdehnen, und solche besetzen oft dauernd die Hautstellen, welche von dem eigentlichen Krankheitsprocess, z. B. Lupus erythematosus, Lupus etc., befreit sein mögen; ferners die über Geschwülsten durch Druck und Zerrung sich ergebenden Gefässektasien, sowie bei gewissen Formen der Atrophia cutis (pag. 697). Symptomatisch sind die der Acne rosacea angehörigen Telangiektasien im Bereiche des Gesichtes, sowie die durch centrale Circulationshindernisse (endothoracische Geschwülste, Pleuritis, Herzfehler) bedingten peripheren Cyanosen.

Der Verlauf der Telangiektasien ist wenig wechselvoll, indem einzelne Aestchen verschwinden, andere auftauchen.

Naevus vascularis, Gefässmal, ist eine angeborene, oder in den ersten Lebensmonaten entstandene abnorme Vascularisation der allgemeinen Decke, von ebenfalls verschiedener Gestalt und Intensität. Derselbe erscheint als diffuser Fleck, wie von in die Hnut ergossener Tinte, von hell- bis bläulich-rother oder bleigrauer Farbe, ohne oder mit leichter Turgescenz der Haut — Naevus flammeus, Feuermal, Tâche de feu, Naevus simplex, Angioma simplex (Virchow); oder in Form von erbsengrossen oder grössere Hautflächen occupirenden und dann flacherhabenen, prominirenden, geschwulstartigen, turgescirenden, manchmal sogar pulsirenden Geschwülsten von glatter oder höckeriger Oberfläche — Angioma prominens, Naevus tuberosus, Angioma cavernosum (Virchow), Fungus haematodes Autor., venöse Telangiektase (Schuh), erectile Gefässgeschwulst (Dupuytren), Aneurysma spongiosum etc. Sie alle haben die Eigenschaft, unter Compression

und so lange diese anhält, zu erblassen. An der Oberfläche scheinbar scharf begrenzt, setzen sich diese Naevi in der Tiefe mittelst feiner Ausläufer in die Umgebung fort. Ihr häufigster Standort ist die Region des Kopfes, der seltenere, Stamm und Extremitäten, sowie Genitalien. Sie finden sich zu eins oder vielen und sind oft örtlich mit Pigment- oder Warzenmal combinirt oder mit solchen identisch — Angiome pigmentosum et verrucosum. Die im Gesichte localisirten Angioma turgesciren unter blutstauenden Momenten (Husten, Schreien) und erblassen unter gegentheiligen Verhältnissen (Ohnmacht) oft bis zur Unkenntlichkeit.

Der Verlauf der Gefässmäler ist sehr verschieden. Die meisten wachsen innerhalb der ersten Lebensmonate oder Jahre bis zu einem gewissen Umfange heran und persistiren das ganze Leben hindurch, oder verändern sich erst im höheren Alter in retrogradem oder excedirendem Sinne. Andere verschwinden spontan durch allmälige Obliteration der Gefässe binnen der ersten Lebensjahre mit Hinterlassung weiss-glänzender, narbenähnlicher oder pigmentirter Flecke. Dies gilt namentlich von dem diffusen Naevus flammeus und dem flachen Angioma simplex. Grössere und turgescirende Gefässgeschwülste (Gefässschwamm, Fungus haematodes, venöse Telangiektasie (Schuh) dagegen pflegen rasch, oder nachdem sie mehrere Jahre stationär schienen, nach der Fläche und Tiefe sich auszubreiten (tardive Angiome, Virchow), wobei sie auf die angrenzende Schleimhaut der Wange, Zunge, Conjunctiva etc. und in die unterliegenden Gewebe, Fettläppchen, Muskeln, Nervenscheiden und Knochen unter Usurirung und Verdrängung derselben vordringen. Bei solch' excessivem Wachsthum ändern sie auch ihren anatomischen und klinischen Charakter in verschiedenem Sinne. Sie entwickeln sich zu massigen und ausgedehnten Geschwülsten, welche z. B. eine ganze Oberextremität, den Oberschenkel, den Rücken occupiren, und stellen einmal derbe, körnige und knotige, ein andermal weiche, schwammartig comprimirbare und rasch anschwellende, auch spontan bei abhängiger Lage sich strotzend füllende, bei Elevation collabirende Tumoren von meist lappigem Gefüge (lappiger Gefässschwamm, Rokitansky, Schuh) vor, unter deren Druck und die Gewebe verdrängendem Wachsthum Muskeln und Nerven degeneriren und die Knochen atrophisiren. In manchen Fällen bilden schmerzhafte

Neurome einen wesentlichen Antheil oder gar den Ausgangspunkt (Hecker, Czerny) derselben. Sie entwickeln sich nicht selten vom subcutanen Gewebe aus, ausgehend von der Fettläppchenschicht, von da erst allmälig in die Cutis übergehend, und repräsentiren die als Angio-Elephantiasis (Virchow), Angioma elephantiaticum s. lipomatodes s. neuroticum bekannte Form der Gefässgeschwulst.

Die anatomischen Verhältnisse der Angiome sind je nach ihrer besonderen Form theils sehr einfach, theils wieder höchst complicirt und haben im Verlaufe der Jahre je nach dem wechselnden Stande der pathologischen Histologie sehr unterschiedliche Deutung erfahren. Indem ich diesbezüglich auf die bekannten Arbeiten von Rokitansky, Schuh, Wedl, Virchow, Billroth, Recklinghausen, Weinlechner und die Lehrbücher über pathologische Anatomie verweise, will ich mich hier auf wenige Bemerkungen beschränken. Die flachen und einfachen Angiome haben ihren Sitz in der Papillar- und oberen Coriumschichte und mögen vielleicht je nach ihrem vorwaltenden Hell- oder Dunkelroth mehr arterielle, oder venöse Gefässe in sich schliessen. Bei den grösseren und tiefer greifenden Angiomen sind diese Gefässunterschiede gar nicht haltbar. Ferner handelt es sich allerdings, sowohl in den einfachen, wie in den complicirten Angiomen, um ausgewachsene alte und neugebildete Gefässe, nebst mannigfacher Ausbuchtung, Schlängelung derselben und Communication untereinander; aber auch bei den einfachsten findet schon eine Bindegewebsneubildung an und um die Adventitia statt. Diese bildet nun die wesentlichste Grundlage für die histologischen Complicationen. Am geringsten erscheint die Wucherung und das Auswachsen der Gefässe beim Naevus flammeus. Eine weitere Entwicklung stellt jene Form dar, bei welcher primäre und secundäre Ausbuchtungen und vielfach durcheinander sich schlingende und zu Knäueln aufgerollte Gefässgebilde entstehen. Das kleinlappige Gefüge solcher Angiome entsteht nach Billroth's Darstellung, indem die so eigenthümlich abgegrenzten Gefässgebiete der Schweissdrüsen, Haartaschen, Talgdrüsen und Fettläppchen alle für sich erkrankt sind. Während in all' diesen die Gefässknäuel das Hauptconstituens ausmachen, tritt in der lappigen Gefässgeschwulst zu den enorm erweiterten und vielfach mit einander

communicirenden Blutgefässen, deren Convolut auf Durchschnitten das Bild einer siebförmigen Durchlöcherung des Gewebes darbietet, eine excessive Wucherung von jungem, gallertartigem Bindegewebe, ausnahmsweise auch von Neuromen und Fettläppchen, nach welchen Vorkommnissen hernach die Geschwulst als Angioma elephantiaticum oder Elephantiasis angiomatosa, Ang. lipomatodes, neuroticum bezeichnet wird.

Der eigentliche Tumor cavernosus unterscheidet sich von all' den genannten Gefässgeschwülsten durch ein ihn allseitig begrenzendes, derbes Bindegewebsgerüste, welches dem der Schwellkörper ähnlich nach dem Inneren der Geschwulst primäre und secundäre Septa aussendet, wodurch sie in viele kleinere und grössere Fächer und Hohlräume abgetheilt wird. Die Räume führen Blut und stehen theils mit grossen Gefässen des Tumors, theils mit solchen der Umgebung in Communication. Einige (Rokitansky, Fleischl) meinen, dass der Tumor cavernosus von der Wandung alter Cutisgefässe auswächst, Andere (Virchow) halten ihn für eine unabhängig von den Gefässen entstandene Geschwulst, die erst nachträglich mit jenen in Communication tritt, während Rindfleisch denselben auf eine Neubildung vom Bindegewebe zurückführt, welches längs der Gefässe entstanden, schrumpft und consecutiv die letzteren dilatirt.

Ueber die Entstehungsursache der Naevi vasculares sind wir, bis auf die wenigen, welche auf fötale Zustände zurückgeführt werden können (Virchow), vollständig in Unkenntniss. Dass bezüglich derselben, wie der anderen Naevi, in früherer Zeit dem „Versehen der Schwangeren" eine grosse Rolle zugeschrieben wurde, ist bekannt. Bei weiblichen Individuen finden sich Naevi vasculosi häufiger als bei männlichen.

Die Gefässmäler bilden durch die in ihrer Gegenwart gelegene Entstellung und die Gefahr ihres unbegrenzten Wachsthums ein im Allgemeinen ernsteres Uebel. Die turgescirenden Naevi können überdies durch leichte Verletzbarkeit, die umfangreicheren cavernösen Angiome durch lancinirende, neuralgische Schmerzen, Complication mit Entzündung uud Gangrän lästig oder gefährlich werden. Letztere Zufälle können aber auch Ausseiterung oder Schrumpfung und Verödung des Naevus bewirken.

In der Vorhersage bezüglich der Bedeutung und des Verlaufes der Naevi ist grosse Vorsicht geboten. Flache,

fleckenartige Mäler sind im Allgemeinen günstiger als tuberöse und schwellende. Doch fehlt es an Merkmalen darüber, ob ein Gefässmal stationär bleiben oder spontan schwinden, oder im Gegentheil jene excessive Entwicklung nehmen werde, die wir früher geschildert haben. Da aber die ersteren Möglichkeiten innerhalb der ersten Lebensmonate und Jahre immerhin vorliegen, so ist die Beobachtung des Verlaufes für die Prognose und das Verhalten in therapeutischer Rücksicht massgebend. Bei stationär scheinenden Naevis kann man ruhig zuwarten, bei unverkennbar um sich greifenden soll man möglichst früh denselben entgegentreten.

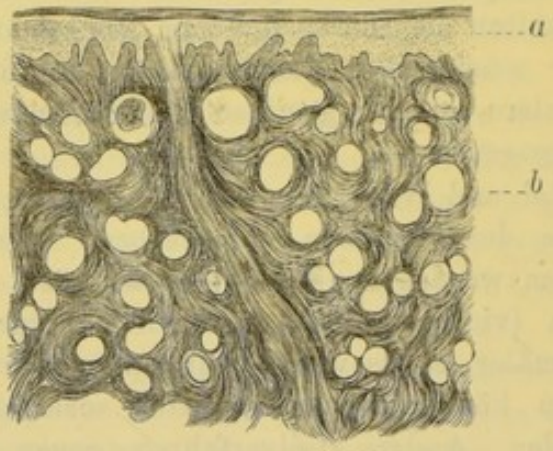
Die Mittel und Wege der Therapie müssen dem Grade und Umfange des Angioma entsprechend gewählt werden. Telangiektasien werden in der Weise zerstört, wie dies bei Acne rosacea (vid. pag. 635) ausführlich besprochen wurde. Flache Feuermäler, sowie warzige und pigmentirte und kleine Gefässtumoren können überdies mittels scharfen Löffels ausgekratzt werden. Andere Heilverfahren gegen turgescirende Angiome bezwecken die allmälige oder rasche Coagulation des Gefässinhaltes und consecutive Verödung der Gefässe, als örtliche Compression und Kälteapplication, Unterbindung einzelner grösserer zuführender Gefässe, Einspritzung von Ferrum sesquichloretum, Manganchlorür, Cantharidin und Aehnlichem (doch kommt es da zuweilen zu brandiger Verschorfung, auch tödtlicher Pyämie); ferners Elektrolyse. Durch Erregung von Entzündung verschrumpfend, oder durch Eiterung oder Aetzung zerstörend, empfehlen sich für kleinere Naevi fungosi die Einimpfung von Vaccine-Lymphe — ein Eingriff, der oft vom besten Erfolg gekrönt ist; Aetzung mittels Kali und anderer Caustica, unter denen rauchende Salpetersäure sich am besten bewährt; Galvanocaustik, Paquelin; das Auflegen eines Brechweinsteinpflasters (Tart. stibiati 0·75, Empl. adhaesivi 5, Krieg, Zeissl), Sublimat-Collodium u. v. A.; endlich noch die Elimination mittels Abbinden bei gestielten Geschwülsten, Umstechen und Abbinden mittels elastischer Ligatur (Dittel) und Excision, bei grossen Tumoren der Extremitäten Amputation der letzteren.

Lymphangioma tuberosum multiplex

sei als ein von uns nur einmal gesehenes Gebilde hier erwähnt, welches sich in Gestalt von vielen Hundert linsengrossen und

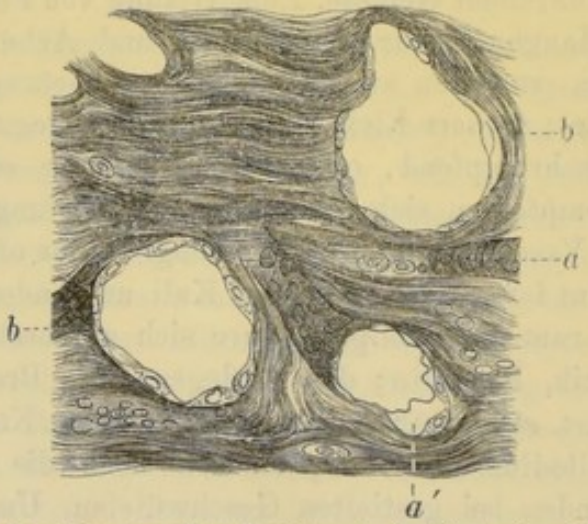
Fig. 45.

I



Senkrechter Durchschnitt durch ein Knötchen des Lymphangioma tuberos. *a* Epidermis und Papillarschichte. *b* Cutis (siebförmig durchlöchert).

II



Eine Partie desselben aus dem Coriumantheil bei starker Vergrösserung. *a* längs-, *a'* schief-, *b* quergetroffene Lymphgefässchen mit kernhaltiger verdickter Wandung mit Endothel-Bekleidung.

kleineren, theils rundlichen, theils länglichen, nicht juckenden, braunrothen, mässig derben, in der Cutis selbst sitzenden und nur mit dieser verschiebbaren Knötchen von glatter Oberfläche

über Stamm und Halsgegend einer 32jährigen Frau vorfand, bei derselben seit Kindheit bestanden hatte und erst in der letzten Zeit sich vermehrt haben sollte.

Die grösste Aehnlichkeit hatte die Formation mit syphilitischen Papeln, jedoch war nirgends eine Erscheinung von Rückbildung, Schuppung oder Depression wahrzunehmen.

Ein solches Knötchen, das ich excindirt hatte, zeigte auf dem Durchschnitte unter dem Mikroskope zahlreiche runde und rundliche Löcher und längliche scharfbegrenzte Spalten (Fig. 45, I), welche bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 45, II) sich als mit Endothel ausgekleidete und in ihrer Wandung verdickte, enorm erweiterte, feinste Lymphgefässe zu erkennen gaben; daher der von Hebra, Biesiadecki und mir gewählte Namen Lymphangioma (multiplex tuberosum). Zum Unterschiede von den als cavernöse Lymphgeschwülste von manchen Autoren (Billroth, Gjorgjewic, Waldeyer u. A.) beschriebenen Formen (Makrochilie und Geschwülste), bei welchen die neoplastischen und dilatirten Lymphgefässe vom subcutanen Gewebe aus in die Cutis hinüberwucherten, occupirten dieselben in unserem Falle die obere Cutis allein.

Ein zweiter, mit dem unserigen vollkommen übereinstimmender Fall ist einige Jahre später (1879) von Pospelow beschrieben worden.

Einundvierzigste Vorlesung.

Rhinoscleroma.

Dies der Name einer von Hebra und mir im Jahre 1870 zuerst beschriebenen und seitdem in einer grösseren Anzahl Fällen von uns und auch von Anderen beobachteten Neubildung, welche wegen ihrer destructiven Tendenz von grosser praktischer Wichtigkeit ist.

Wie der Name schon besagt, betrifft das Gebilde regelmässig die Nase und deren nächste Umgebung, nebstdem die nachbarliche Schleimhaut. Dasselbe erscheint in Gestalt von flachen oder etwas erhabenen, scharf begrenzten, isolirten oder untereinander verschmolzenen, gegen Druck schmerzhaften und dabei sehr harten und elastischen Platten, Wülsten oder Knoten der Haut oder der Schleimhaut, und zwar der Nasenscheidewand, der Nasenflügel und der angrenzenden Partie der Oberlippe; vom freien Rande einzelner solcher Platten her kann man mit dem Finger unter dieselbe fahren und sie von der Unterlage abheben. Der Cutis sind sie vollständig infiltrirt und daher nur mit dieser selbst beweglich.

Ihre Oberfläche zeigt entweder normale Hautfarbe oder ist hell- bis dunkelbraunroth, von einzelnen Gefässen durchzogen, glänzend, haar- und follikellos, wie ein Keloid oder eine hypertrophische Narbe, mit glatter oder fein runzeliger Epidermisdecke, da und dort eingerissen. Die umgebende Haut zeigt nicht die geringsten anomalen Erscheinungen, speciell nicht Entzündung, Schwellung, Oedem etc.

Die Entwicklung beginnt regelmässig entweder an einem Nasenflügel oder an der Nasenscheidewand. Zunächst entsteht ohne alle begleitende Entzündungserscheinungen Verdickung und Härte des Septum cutaneum oder eines oder beider

Nasenflügel. Nach Monaten erscheinen die Nasenflügel wie nach aussen getrieben, so dass der Nasencontour wie bei einer Stumpfnase breit gequetscht erscheint. Greift man an, so bekommt man die Empfindung, als wenn die häutigen Nasengebilde in Gyps gegossen wären, so starr und unbeweglich sind sie, und es gelingt nicht, sie durch Druck an einander zu bringen. Durch fortschreitende Verdickung wachsen die Gebilde auch nach innen und aufeinander zu, so dass der Naseneingang verengt und endlich vollständig verlegt wird. In der Regel schreitet inzwischen die harte Infiltration mit scharfem Rande auf die Oberlippe oder um die Mundspalte ringsum (Billroth's Fall) vor, die letzte bis auf's Höchste verengend; später auch auf's Zahnfleisch und den Zahnfächer, ohne in diesen selbst einzudringen. Noch häufiger setzt sich dieselbe nach hinten längs der Nasenhöhle auf die Choanen, den Nasengang ganz verlegend, und auf das Velum fort. Nur einmal sahen wir auch gleichzeitig mit einer Auftreibung über dem linken Scheitelwandbein die Wangenpartie über dem Oberkiefer zu harten Wülsten aufgetrieben, so dass der Nasenrücken im Vergleich zu diesen wie eingequetscht erschien.

Pick hat einmal neben Rhinosclerom der Nase auch eine analoge wulstartige Härte der Haut des Gehörganges beiderseits gesehen. Ich sah einmal eine solche einseitige an der unteren Circumferenz des Gehöreinganges.

Während eines solchen auf viele Jahre sich erstreckenden Verlaufes kommt es niemals zur Ulceration oder zu irgend einer der retrograden Metamorphose von Neubildungen angehörigen Veränderung, höchstens stellenweise zu flacher Excoriation, sehr selten zu weicherer Consistenz oder interstitieller Schmelzung (M. Zeissl). Wird ein Stück herausgeschnitten, wobei man sich wundern muss, mit welcher Leichtigkeit das Messer in die so starre Masse eindringt, so kommt es auch nicht zur Eiterung oder zum Zerfall der zurückgebliebenen Partie, sondern die wunde Fläche bedeckt sich alsbald mit einer dünnen Kruste und überhäutet in kurzer Zeit. Dagegen regenerirt sich das Gebilde sehr rasch wieder an der Stelle, wo es zum Theil entfernt worden, meist auch wo es gänzlich exstirpirt worden war.

Auf die Schleimhaut der Mundhöhle, des Zahnfleisches, des harten Gaumens überwuchert das Gebilde in der Regel

erst in späterer Zeit. Das Zahnfleisch erscheint wulstig aufgetrieben, wobei die Zähne gelockert werden und ausfallen und die Zahnfächer atrophisiren. Im Bereiche des Velum, der Umrandung der Choanen, der Gaumenbögen erscheint dasselbe jedoch schon frühzeitig, ja manchmal sogar primär, ohne oder vor Erkrankung der häutigen Nase.

Der Gaumenbogen präsentirt sich als ein narbig glänzender, anfangs noch schleimhautähnlich gefärbter, später weisslich schimmernder, fast starrer Strang, der im Laufe der Zeit bis zum vollständigen Verschwinden des Gaumensegels, unter den abenteuerlichsten, wie oft nur bei Syphilis zu beobachtenden Gestaltungen und Verwachsungen mit der hinteren Rachenwand verschrumpft. Es kommt dabei auch zu linsen- bis pfenniggrossen, aber jederzeit flachen Erosionen des Velum, die wie syphilitische Geschwüre sich ansehen, aber nicht schmerzhaft sind, keinen Entzündungs- und Infiltrationsdamm zeigen und nie zu tiefen Geschwüren sich umwandeln. Wieso es dennoch öfters auch zur Durchlöcherung des Gaumensegels kommt, vermag ich heute noch nicht anzugeben.

Einigemale haben wir auch die Ausbreitung des Processes auf die Epiglottis und die Scheimhaut des Kehlkopfes beobachtet mit Fixirung und Aufkrämpung der starren Epiglottis, Stenosis Glottidis, einmal mit Aphonie, öfteren Suffocationserscheinungen und epileptoiden Anfällen. Nach je einer von Catti und von mir gemachten Beobachtung scheint auch die Kehlkopfschleimhaut den primären oder einzigen Sitz des Rhinoscleroms bilden zu können und nach O. Chiari auch auf die Trachea der Process sich zuweilen zu erstrecken.

Von Ganghofner, dann von O. Chiari und Riehl sind die letzteren Verhältnisse eingehend studirt worden. Darnach scheint es auch mir wahrscheinlich, dass ein Theil (wohl nicht alle) der unter verschiedenen Namen bisher bekannten Stenosirungsprocesse der Kehlkopfschleimhaut dem Rhinosclerom angehören. (Chorditis vocalis inf. Gerhardt; die chronische stenosirende Entzündung etc. Ganghofner, Störk's auf „chronische Blennorrhoe" zurückzuführende Form.)

An subjectiven Erscheinungen sind, abgesehen von der Entstellung im Gesichte, hervorzuheben die Schmerzhaftigkeit bei Druck und die durch den Verschluss des Naseneinganges veranlasste ausserordentliche Behinderung des Athmens, die

Functionsbehinderungen in Folge von Verengerung der Mundspalte und des Kehlkopfeinganges, sowie die endliche Gefahr des Erstickungstodes, welch' letzterer in einzelnen Fällen unserer Beobachtung durch rechtzeitige Tracheotomie verhütet werden konnte, in einem Falle meiner Klinik aber plötzlich erfolgte. Auf das Allgemeinbefinden hat die Affection während eines jahrelangen Bestandes keinen Einfluss. Als durch Verlegung des Thränen-Nasenganges bedingte Complication tritt zuweilen Dakryocystitis auf.

In diagnostischer Beziehung ist zu erwähnen, dass das Rhinosclerom, wie früher immer, so auch jetzt noch, wegen der Localisation an den Nasengebilden sehr oft mit syphilitischem Gumma verwechselt wird. Die geschilderten Veränderungen im Bereiche der Rachen-Gaumenschleimhaut können einen solchen Irrthum nur unterstützen.

Wenn man die ausserordentliche Härte des Gebildes, welche Hebra nicht unrecht mit der des Elfenbeins verglichen hat, berücksichtigt, weiters das vollständige Ausbleiben von Erweichung und Ulceration, die typische Localisation und Verlaufsweise, die Indifferenz gegen Insulte, Excision und jede Art von antisyphilitischer, örtlicher oder allgemeiner Medication, so muss Jedem die Eigenart des Gebildes und dessen Differenz von Syphilis zur Ueberzeugung werden.

Viel leichter möchte ich eine Verwechslung einzelner Formen von Rhinosclerom mit Keloid, oder Rhinophyma, oder dem knotigen (infiltrirten) Epitheliom für möglich halten; dies Alles selbstverständlich nur bei einer beschränkten Entwicklung des Rhinoscleroms. Sobald dasselbe in der früher geschilderten grösseren Ausdehnung sich präsentirt, ist der Charakter in grösster Deutlichkeit ausgeprägt.

Anatomisch habe ich zuerst eine kleinzellige, dichte Infiltration des Coriums und der Papillen als wesentliches Constituens des Rhinosclerom demonstrirt (Fig. 46) und gemeint, dass dasselbe am nächsten dem kleinzelligen Sarcom zu stellen wäre. Geber und nach ihm Mikulicz, sowie die späteren Untersucher, haben den gleichen anatomischen Befund als eine chronische Entzündung gedeutet, indem sie fanden, dass in vorgeschrittenen Fällen ein Theil der Rundzellen sich in Spindelzellen und Bindegewebe umwandelt, welches später schrumpft, während ein anderer Theil der Rundzellen zur Resorption kommt. Auch Billroth, der

in einer geschrumpften Partie des Gewebes auf neu gebildeten wahren Knochen traf, ist dieser Ansicht. Nur Tanturri glaubt den histologischen Befund auf ein Epitheliom oder Adenom beziehen zu sollen, was wohl nicht zutrifft. Wir haben in einem von der Oberlippenregion excindirten Stücke den Uebergang des Scleromgewebes in wahren Knorpel gefunden (Fig. 47); und alle diese Uebergangsformen im Bindegewebe, Knorpel und Ossification des letzteren hat endlich O. Chiari in dem Rhinosclerom der Tracheal-Schleimhaut von einer Patientin unserer Klinik beschrieben, die an Suffocation gestorben war. Freilich glaubt derselbe, dass Knochen und Knorpel aus perichondritischen und periostealen Ecchondrosen und Exostosen, die verzweigt ansgewachsen wären und daher auf den meisten Schnitten die Verbindung mit Perichondrium und Periost nicht zur Ansicht bieten und nicht aus dem Zelleninfiltrat des Rhinoscleroms hervorgegangen seien. Dies trifft keineswegs meinen (Fig. 47) Befund von Knorpelanlage mitten im Sclerom der Oberlippe. All' die genannten Verhältnisse würdigend, ziehe ich es dennoch vor, das Rhinosclerom, da es unter dem klinischen Bilde und nach der unbegrenzten und die Gewebe consumirenden Wachsthumstendenz der Neubildungen verläuft, als solche anzusehen, und möchte immerhin dasselbe als den Sarcomen am nächsten stehend betrachten.

Fig. 46.

Senkrechter Durchschnitt des Rhinosclerom (vom linken Nasenflügel) aus dessen Frühstadium.

a Epidermis, *b* Rete, *c* Papillen, *d* Corium, beide letzteren gleichmässig und dicht von Zellen infiltrirt und von wenigen Gefässen durchsetzt.

Ueber die Ursache dieser merkwürdigen Erkrankung kann ich nur so viel angeben, dass dieselbe nicht constitutionell zu sein scheint. Mehrere Collegen haben in einer mündlichen Discussion, Mikulicz auch in seiner Publication die Meinung ausgesprochen, dass dieselbe vielleicht mit Syphilis, etwa mit hereditärer, zusammenhänge. Ich habe nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine solche Annahme, weder in der Entwicklung und dem Verlaufe des Processes, noch in den individuellen Verhältnissen der betroffenen Kranken, und einen

sehr triftigen Gegengrund noch in dem von allen Seiten bestätigten Umstande, dass das Rhinosclerom weder auf örtliche, noch allgemein antisyphilitische Behandlung im Allergeringsten sich verändert.

Fig. 47.

Rhinosclerom. Knoten von der Oberlippe.

a kleinzellige Infiltration des Rhinosclerom-Knotens (wie Fig. 46), welche bei *b* in fibröses Bindegewebe übergeht. Mitten drin bei *c* Knorpelgewebe (faserige Intercellularsubstanz und proliferirende Knorpelzellen), in welches bei *d* die kleinzellige Infiltration zapfenförmig vordringt.

Dagegen ist die Vermuthung einer infectiösen Ursache für das Rhinosclerom, welche durch die Entdeckung von dem constanten Vorkommen kleiner Bacillen im Rhino-

sclerom-Gewebe durch Frisch (1882) geweckt wurde, durch die seitherigen Arbeiten von Pelizzari, Barduzzi, Cornil und Alvaraez, Köbner, Paltauf und Eiselsberg, mit denen auch meine und Lustgarten's Untersuchungen übereinstimmen, zu grosser Wahrscheinlichkeit gediehen.

Cornil und Alvaraez fanden bei bestimmten Färbungsmethoden die Bacillen von ovoiden Kapseln einer „colloiden" Substanz umgeben, durch deren Confluenz die runden coccenähnlichen, oder ovalen und stäbchenartigen Gebilde zu 2—4 aneinandergereiht erscheinen und sahen sie nie innerhalb von Zellen, sondern nur in Lymphdrüsen. Frisch hatte als ihren Sitz die von Mikulicz zuerst beschriebenen grossen, eigenthümlich geblähten Rhinosclerom-Zellen angegeben und auch die jüngsten Untersucher Paltauf und Eiselsberg finden dieselben in Protoplasmamassen, welche nach ihrer Auffassung jenen Zellen, oder deren Stelle einnehmenden degenerirten Kernen entsprechen.

Letztere beschreiben sie als 2—3 μ lange Bacillen, oder auch ovoide, ja fast runde, meist zu Diplococcen vereinigte Kapselcoccen.

Schon Frisch und Barduzzi haben dieselben rein gezüchtet. Aus dem frischen Gewebssafte des lebenden Knotens lassen sie sich bei 36—38° C. binnen 12—24 Stunden in einer reichen Reincultur gewinnen. Aus einer solchen von einer Kranken unserer Klinik gewonnenen Cultur stammt das in Fig. 48 abgebildete Präparat.

Nach den neuesten diesbezüglichen Untersuchungen sind aber die Rhinosclerom-Bacillen weder morphologisch, noch durch die Cultur von den Friedländer'schen Pneumonie-Coccen, noch den nach Klamann und Thost bei Ozaena und einfachen catarrhalischen Nasenaffectionen vorkommenden Kapsel-Mikroorganismen zu unterscheiden.

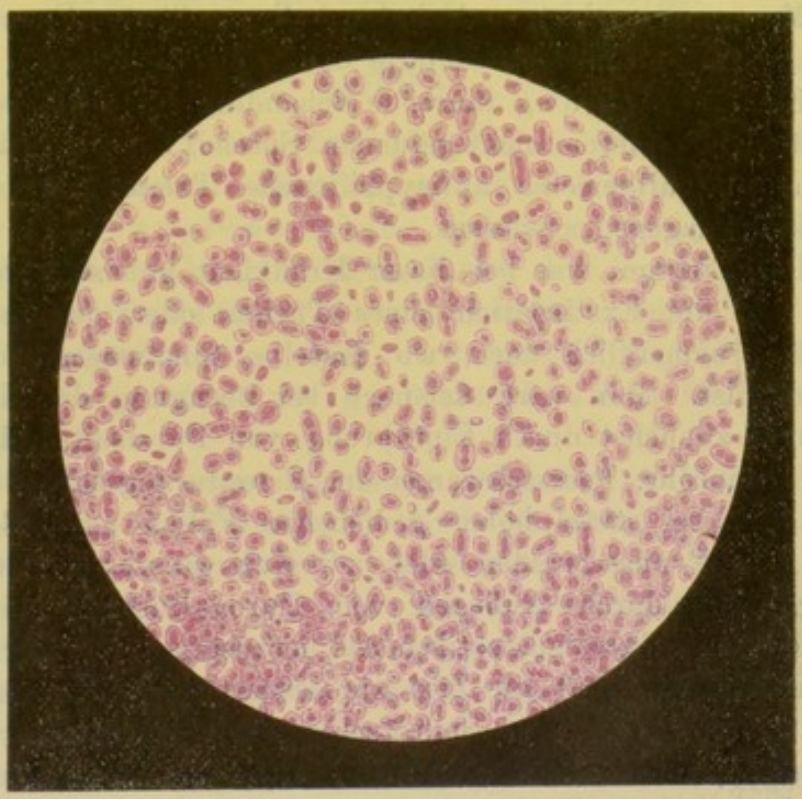
Wohl aber glauben Paltauf und Eiselsberg nach Thierversuchen den Pneumonie-Coccen eine grössere Virulenz zuschreiben zu sollen, als denen des Rhinoscleroms.

Berücksichtigt man die früher besprochenen Verhältnisse der Localisation des Rhinoscleroms, die stete Entwicklung von den Gebilden des Naseneinganges und der Nasenschleimhaut, das oft primäre oder wenigstens consecutive Befallensein der Nasen-, Rachen- und Kehlkopf-Schleimhaut,

endlich die Thatsache von entzündlichen Schrumpfungs-Processen jener Schleimhautpartien in Folge von chronischen Catarrhen (Stoerk, Ganghofner, Schrötter, O. Chiari u. A.), so ist eine, wenn auch keineswegs bisher klar definirbare Beziehung zwischen den Bacillen der Catarrhe und denen des Rhinoscleroms, und derselben zu der letztgenannten Geschwulstbildung, wohl vorauszusetzen.

Mehr als hypothetisch ist all' dies nicht, ebenso wie die auf Grund des thatsächlichen Befundes von Bacillen sich auf-

Fig. 48.



Rhinosclerom- (Kapsel-) Bacillen.

Reincultur aus frischem Gewebssaft bei 36°—38° C. binnen 24 Stunden auf Agar-Agar gewonnen und in wässeriger Methyl-Violett-Lösung gefärbt.

drängende Annahme einer infectiösen, bacteritischen Ursache des Rhinoscleroms.

Denn Uebertragungsversuche, welche ich zweimal mit lebendem Rhinosclerom-Gewebe auf die Hundeschnauze gemacht habe, sind ebenso negativ ausgefallen, wie die analogen Experimente von Paltauf und Eiselsberg.

Ich habe das Rhinosclerom bis jetzt in nahezu 40 Fällen gesehen, so ziemlich gleich bei Männern und Frauen, in dem mittleren Lebensalter zwischen 15 und 40 Jahren, bei Personen der verschiedensten Stände, vorwiegend aus den hiesigen Landen, und bei welchen sonst keinerlei specifische Dyscrasie, Scrophulose, Tuberculose u. s. w. nachzuweisen war. Auch ist das Gesammtbefinden während des Bestandes des Uebels nicht im Mindesten alterirt gewesen.

Die Prognose dieses Neugebildes ist ungünstig, da dasselbe nach den bisherigen Erfahrungen unbegrenzt wächst, selbst nach wiederholter Exstirpation recidivirt und wenn auch nicht Marasmus erzeugt, so doch durch die erwähnten Functionsstörungen und Suffocationsanfälle das Leben gefährdet.

Eine zur Heilung führende Behandlungsmethode ist bis jetzt für Rhinosclerom nicht gefunden. Speciell hat sich jedwede örtliche und allgemeine antisyphilitische Therapie als ganz unwirksam dagegen erwiesen.

Das Einzige, was bei dieser Krankheit geleistet werden kann, ist die Exstirpation eines Theiles oder des ganzen Gebildes, namentlich dort, wo dasselbe functionsbehindernd geworden ist. Man wird demnach bei Beengung des Naseneinganges zunächst durch Einführung von Darmsaiten, Laminaria, Drainrohr, Pressschwamm eine Erweiterung zu bewirken versuchen, bei etwas höher gediehenen Fällen nach Bedarf ganze Stücke ausschneiden oder mit Kali causticum, zweckmässig auch durch Auflegen von Pyrogallussalbe (10%), Paquelin- oder Galvanokaustik u. Ae. herausätzen, Verfahrungsweisen, die von Zeit zu Zeit zu wiederholen sind, da das Gebilde rasch nachwächst. Selbst scheinbare Totalexstirpationen sind bei einzelnen unserer Kranken vorgenommen worden, in einem Falle durch Salzer dreimal, ohne doch spätere Neubildung hindern zu können. Interstitielle Injectionen von Sol. Fowleri, Osmiumsäure, Salicylsäure (Lang) haben sich uns nicht wirksam erwiesen und höchstens partielle Gangrän hervorrufen.

Dagegen scheinen die Erfolge solcher Therapie bei Schleimhautknoten, wie bei einer unserer Kranken, am Gaumen, sowie, nach Ganghofner, Catti, H. Chiari im Kehlkopf, etwas günstiger sich zu gestalten.

Zweiundvierzigste Vorlesung.

Lupus.

Lupus vulgaris, fressende Flechte, Dartre rongeante, Esthiomène, bedeutet eine chronische Krankheit der Haut und angrenzenden Schleimhaut, welche sich durch rothe, rothbraune, tief in's Corium gebettete Knötchen charakterisirt und im Involutionsprocesse der letzteren Schilferung, Geschwüre und narbige Atrophie der Haut veranlasst.

Der Name Lupus ist schon frühzeitig aus dem Volksmunde in die medicinische Terminologie übergegangen, zur Bezeichnung von sogenannten „fressenden" Geschwüren („Noli me tangere", „Tentigo prava", „Herpes esthiomenos"), die von ihrem Rande aus auf das Nachbargewebe weitergreifen, wie Manardus' Worte ausdrücken: quasi lupus famelicus proximas sibi carnes exedit.

Dann kam eine Zeit, wo man ausschliesslich Geschwüre des Unterschenkels als Lupus verstanden wissen wollte, so dass um 1610 Senertus schreiben konnte: Lupum vero appellant, si in tibiis et cruribus sit; in reliquis vero corporis partibus, etsi eiusdem sit pravitatis, lupum absolute nominari non censent. Bereits hundert Jahre später hebt dagegen Johannes Doleus hervor, dass Viele die fressenden Geschwüre der Nase als Lupus bezeichnen. Aber erst seit Ende des vorigen Jahrhunderts, seit Willan-Bateman, versteht man unter Lupus vorwiegend gewisse Knotenbildungen im Bereiche des Gesichtes, welche allenfalls auch zu Geschwürsbildung führen können.

Seitdem ist mit wenigen Abweichungen dieser Name auch festgehalten und namentlich die Symptomatologie dieses Processes durch Rayer, Biett, Hebra u. A. ziemlich erschöpfend klargestellt, dessen Histologie aber durch eine Reihe von Forschern in den letzteren Jahren eingehender studirt worden.

Die Entwicklung des Lupus erfolgt immer unter Bildung von hirsekorn-, stecknadelkopfgrossen, tief in's Coriumgewebe eingebetteten, wie eingesprengten, lebhaft- bis braunrothen, Knötchen, welche unter dem Fingerdruck etwas abblassen, aber nicht verschwinden (Lupus maculosus mancher Autoren) und in diesem Zustande nicht mit den Fingern gefühlt werden können, weil sie eben gar nicht hervorragen. Solche Knötchen bilden sich während des ganzen Bestandes des Lupus, daher man dieselben als dessen Primär-Efflorescenzen bezeichnen kann.

Die einzelnen Lupusknötchen machen nun einen ziemlich regelmässigen Verlauf durch, dessen Erscheinungen jene verschiedenartigen Krankheitsbilder formiren, die zur Aufstellung besonderer Lupusformen, als Lupus tumidus, exfoliativus, exulcerans, hypertrophicus, papillaris, Veranlassung gegeben haben. Diese stellen aber nur verschiedene Entwicklungsstadien desselben Processes vor. Die einzelnen Lupusknötchen wachsen sehr langsam, im Verlaufe von Wochen und Monaten, zu grösserem Umfang heran, so dass sie endlich auch über die Hautoberfläche etwas hervorragen und nun auch dem Tastgefühl zugänglich und von mässig derber oder zäher Consistenz erscheinen. Namentlich aber führt die Verschmelzung mehrerer nachbarlicher kleiner Knötchen zur Bildung grösserer, erbsengrosser und umfangreicherer Knoten — Lupus tumidus.

Nachdem die Knötchen und Knoten mehrere Wochen auf der Höhe ihres Bestandes verweilt haben, beginnt ihre Rückbildung, u. zw. auf verschiedene Weise. Einmal sinken die einzelnen Knötchen ein, indem ihre Elemente durch geeignete Umwandlung (Fettmetamorphose) zur Resorption gelangen, während deren früher gespannt gewesene, glänzende Epidermis sich runzelt und abblättert — Lupus exfoliativus.

Nach vollendeter Resorption bleibt an der Stelle eine flache Vertiefung zurück, an welcher die Haut narbig verändert erscheint. Oder es kommt zugleich mit der Exfoliation in dem gefässreichen Gebilde zu oberflächlichem, eiterigem

Zerfall und Geschwürsbildung — Lupus exulcerans. Letzteres betrifft in der Regel grössere und confluirende Knoten.

Die Lupusgeschwüre sind rund, rundlich, von flachen, gerötheten, schlappen Rändern begrenzt, von rothem, granulirendem, leicht blutendem Grunde und nicht oder nur sehr wenig schmerzhaft. Sie secerniren mässig viel Eiter, welcher bei dem langsamen Verlaufe, der dem Lupus überhaupt eigenthümlich ist, bisweilen zu mächtigen Krusten eintrocknet. Indem ein Theil des Lupusknotens durch eitrigen Zerfall, ein anderer durch Resorption schwindet, kommt es endlich auch an einer solchen Stelle, unter theilweisem Ersatz des Substanzverlustes mittels Fleischwärzchen, zur Ueberhäutung und Narbenbildung.

Häufig jedoch wird die Granulationsbildung vielfach gestört durch intercurrirende Blutungen, neuerlichen Gewebszerfall in Folge consecutiver Entzündung, Nachschub von Lupusknötchen und deren Metamorphosen, so dass die Fleischwärzchen zu grossen, papillären, drusigen Bildungen sich entwickeln, ja zum Theil sogar zu dauernden, warzigen, hornigen Excrescenzen gedeihen — Lupus papillaris, verrucosus.

Wann und wo immer, als frischer, recidivirender oder fortschreitender Process, stets nimmt der Lupus den geschilderten Verlauf, dass dessen Knötchen nach einigen Wochen und Monaten bis zur Höhe der Entwicklung anlangen, alsdann exfoliiren oder exulceriren und narbige Atrophie der Haut oder Schleimhaut hinterlassen.

Eine andere Formverschiedenheit geht aus der Anordnung des Lupus hervor. So lange nämlich die Knötchen zu einander unregelmässig gestellt sind, spricht man von L. disseminatus s. discretus; wenn aber, wie bisweilen von vorneherein oder regelmässig, sobald der Lupus über eine grössere Strecke sich ausbreitet, die neuen Knötchen an der Peripherie des alten Krankheitsherdes auftauchen und da in Kreisbogenlinien, und mit nachbarlichen zu grösseren Bogenlinien sich anreihen, resultirt die Form des L. serpiginosus.

Nach der Tiefe dringend, kann die lupöse Infiltration auch in's subcutane Bindegewebe gelangen oder in die Knorpel der Nasenflügel und Ohrmuschel. Es ist zwar angegeben worden, dass der Lupus auch durch die Fascien auf Muskeln, Periost und Knochen wuchern kann; ich glaube

jedoch, dass es sich hier nur um complicirende Entzündung mit der Bildung eigenthümlicher, mit denen der Scrophulose oder der Tuberculose analoger Entzündungsproducte handelt.

Interessant ist noch die von O. Weber, Hebra, Esmarch, Lang, Schütz, Winternitz, mir u. A. gemachte Beobachtung, dass auf Lupus eine sehr deletäre Form von Carcinom entstehen kann, dessen histologische Grundlage, wie ich in einer besonderen Arbeit (1879) gezeigt habe, in gewissen Vorkommnissen des Lupus selbst, nämlich dem später noch zu besprechenden atypischen Auswachsen der Retezapfen, gegeben ist.

Auf der Schleimhaut der Nase, des Zahnfleisches, des Gaumens, des Velum und des Kehlkopfes sind die frischen Lupusknötchen selten als stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, braunrothe, stellenweise mit silbergrauem, sich abblätterndem Epithel belegte oder excoriirte, leicht blutende, derbe Prominenzen erkennbar. Später confluiren sie zu grösseren Plaques, mit rauher Oberfläche, mattgrauem Epithelbelage oder tiefen schmerzhaften Einrissen, oder rothen, feinkörnigen, wunden Flächen. Auch hier kommt es schliesslich zu narbiger Schrumpfung.

Die geschilderten Symptome der Entwicklung und des Verlaufes compliciren sich noch mannigfach durch die Verhältnisse der besonderen Localisation, deren wichtigste daher im Besonderen angeführt werden müssen.

Lupus der Nase ist unter allen Localisationen der Krankheit die häufigste, mit der primären Entwicklung der Knötchen auf dem Integument der Nasenflügel, von wo sie nach und nach auch über den Nasenrücken bis zur Nasenwurzel sich verbreiten. Im Verlaufe von Jahren verschrumpfen die Nasenflügel allmälig von den Rändern her, so dass der häutige Nasentheil narbig verändert und verschmächtigt, gleichmässig verjüngt, wie abgegriffen, erscheint; oder es wird auch ein Theil, oder endlich der ganze häutige Nasentheil sammt Knorpel im Ulcerationsprocesse vollständig consumirt. Während des letzteren ist die Nase zuweilen scheinbar vergrössert, in Folge der Masse auflagernder Krusten, oder auch papillärer Granulationen. Erst wenn diese abgelöst und die nun zu Tage liegenden drusigen Excrescenzen beseitigt worden sind, erkennt man, dass ein grosser Theil der Nasenflügel abgängig ist.

Auf der Nasenschleimhaut entsteht Lupus meist durch Uebergreifen von der Haut aus, oft aber auch primär. Er kann da jahrelang durch Ulceration und Krustenbildung das Bild eines Eczema chronicum vortäuschen, bis er durch die Schrumpfung und Zerstörung, Perforation des Septum, oder durch Weiterschreiten auf die allgemeine Bedeckung sich verräth. Den knöchernen Nasentheil, sowie den Vomer habe ich noch nie durch Lupus zu Grunde gehen sehen.

Sehr häufig findet sich Lupus im Bereiche des übrigen Gesichtes, der Wangen-Kiefergegend, von da auf den Hals übergreifend und hier alsdann gewöhnlich die Gestalt des Lupus serpiginosus annehmend, an den Ohrmuscheln, die ganz verschrumpfen oder consumirt werden können, dem äusseren Gehörgang, an den Mundlippen, den Augenlidern.

Er complicirt sich hier gerne mit chronischer Intumescenz und Vereiterung der Submaxillardrüsen und Parotis, durch welche das Bild der Scrophulose vorgetäuscht wird. Auf der Bindehaut der Augenlider und von da auf die des Bulbus und die Cornea überwuchernd, erscheint Lupus nur selten primär (Neumann), meist als Fortsetzung der Wangen-Eruption. Die Bindehaut erscheint mit dunkel-rothbraunen, trockenen, grobkörnigen Höckerchen besetzt, wie bei Trachom, an manchen Stellen glatt, glänzend, geschrumpft, die Cornea mit einer höckerigen, pannusartigen, das Sehvermögen in hohem Grade beeinträchtigenden Auflagerung. Durch Complication oder Steigerung der Entzündung kommt es in einzelnen Fällen zu Durchbruch der Cornea mit dem Ausgang in Staphylom und analogen Verbildungen, oder, wie wir einmal gesehen, zu Panophthalmitis und Verlust des Auges.

Auf der Stirne und dem behaarten Kopfe findet sich Lupus selten primär, meist als Fortsetzung eines Nachbarherdes.

Auf der Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle und des Kehlkopfes kommt Lupus ziemlich häufig vor in Fortsetzung der Erkrankung von den Lippen her, oft auch von dieser getrennt, ja zuweilen primär, noch vor der Localisation an der allgemeinen Decke. Lockerung, Wucherung, Blutung des Zahnfleisches und der Schleimhaut am harten Gaumen, Ausfallen der Zähne, graue Trübung des Zungenepithels, ulcerative und durch Schrumpfung bedingte Consumption des Gaumensegels sind die Folgen des hier localisirten Lupus. Am Kehl-

deckel, auf den wahren Stimmbändern und der übrigen Kehlkopfauskleidung, besonders an der hinteren Kehlkopfwand sich etablirend, veranlasst Lupus anfangs Heiserkeit, später unter Schrumpfung, ulceröser Consumption der Gewebe, chronischer Entzündung und Bildung von papillären Excrescenzen, complicirender Perichondritis und Chondritis laryngea, Stenose und alle unter solchen Umständen möglichen, vorübergehenden oder bleibenden Functionsstörungen. Doch führen dieselben nur höchst selten, wie in einem von Breda mitgetheilten Falle, direct zum Tode.

O. Chiari und Riehl haben über Lupus des Kehlkopfes eine genauere Studie veröffentlicht (1882) und unter 70, grösstentheils unserer Klinik angehörigen Lupuskranken, 6mal diese Localisation beobachtet, ein Verhältniss, das so ziemlich mit den von Holm und von Haslund übereinstimmt.

Auf dem Stamm kommt Lupus zuweilen in sehr grosser Ausbreitung vor. Ueber den Nates entwickelt er sich gerne zur papillär-warzigen Form.

Penis und Scrotum habe ich bei einem Jungen als ausschliesslichen Sitz des Lupus gesehen.

Ober- und Unterextremitäten sind häufig Sitz des Lupus, vorwiegend serpiginöser Form, und zwar sowohl auf der Streck- und Beugeseite des Schaftes, wie der Gelenke, oft auch auf der Flachhand und Fusssohle.

Im Verlaufe eines mehrjährigen Bestandes, also etwa um das 15.—25. Lebensjahr herum, führt der Extremitäten-Lupus ausser der durch narbige Schrumpfung der Haut bedingten Fixirung und Beschränkung der Gelenke (Pseudo-Ankylose) zu sehr complicirten Gewebsveränderungen und Verunstaltungen der Gliedmassen.

Im Gefolge der häufig sich wiederholenden und steigernden Entzündungserscheinungen, Dermatitis, Lymphangioitis, Erysipel, Phlebitis, welche die Neubildung von Lupusknötchen, deren Ulceration, die Eiterabsperrung bedingen und begleiten, entstehen längs der verdickten Lymphgefässe haselnuss- bis nussgrosse, alsbald erweichende und zu schlappen Geschwüren zerfallende, gumma-ähnliche Knoten, oder Periostitis, Caries und Nekrose einzelner Phalangen, Metacarpo- und Metatarsalknochen und als weitere Folge dieser Zustände wieder Verstümmelung, Retraction einzelner Finger und die unter

Elephantiasis Arabum consecutiva (pag. 651) beschriebene Deformität der Hände, Unterschenkel und Füsse Die defecte Hand erscheint zugleich verdickt, sowohl in der Cutis als in den Knochen, breit und unförmlich, mit tatzenartig von einander stehenden Fingern.

Am meisten aber macht sich die Veränderung an der Unterextremität geltend. Der Unterschenkel ist stelzenartig verdickt, die Haut mit dem subcutanen Bindegewebe, den Weichtheilen und Knochen in eine starre Masse verwandelt, nicht faltbar, an ihrer Oberfläche ungleich höckerig, da und dort glänzend, gespannt, an anderen Stellen mit dicken, schmutzigen Epidermisschwielen besetzt, an noch anderen mit warzigen Excrescenzen und stachelartigen Auswüchsen versehen; der Fuss unförmlich verdickt, verbreitert, am Rücken polsterartig, aufgetrieben, oft in Spitzfuss-Stellung, die Zehen verbreitert, bis auf furchenartige Andeutung ihrer Grenzen in Eins verschmolzen. In der so veränderten Haut können die Lupusknötchen noch viele Jahre fort sich neu erzeugen, so dass die eingesprengten Knötchen noch ganz gut zu erkennen sind (Fig. 51); oder es erlischt hier die Lupusproduction, allein die elephantiatische Degeneration als solche besteht und es lässt sich alsdann nur auf Grund reicher Erfahrung die Provenienz einer derartigen Elephantiasis diagnosticiren, wenn nicht zufällig ausserhalb des Bereiches der so gearteten Hautregion, ad nates, oder an den Oberextremitäten wohl charakterisirter Lupus sich vorfindet.

Wie an den einzelnen der beschriebenen Körperregionen, so kann auch an allen zugleich an ein- und demselben Individuum Lupus vorhanden sein. Obgleich dies nicht gerade häufig vorkommt, so haben wir doch keinen Mangel an derartigen Beispielen, wie das einer über 40 Jahren alten, mehr als 10 Jahre auf der Klinik in Behandlung gewesenen, verheirateten Frau, bei welcher das Gesicht, der Stamm vom Nacken bis über die Nates, Unterschenkel und Vorderarme gleichzeitig von disseminirtem und serpiginösem Lupus reichlich besetzt sind.

Der Verlauf des lupösen Processes ist, wie schon die vorhergehenden Schilderungen entnehmen lassen, chronisch und äusserst schleppend, nicht nur bezüglich der einzelnen Efflorescenzen, sondern der Gesammterkrankung.

Der Beginn des Lupus datirt von der frühen Kindheit, vom 3.—6. Lebensjahre. Im günstigsten Falle tritt das Uebel an einer beschränkten Körperstelle und in mässiger Grenze, eines pfennig- bis kreuzergrossen Herdes auf, macht innerhalb 4—10 Jahre Nachschübe und erlischt mit Hinterlassung narbiger Atrophie, ohne jemals wiederzukehren. Oder es taucht nach vielen Jahren ein neuer Lupusherd, oder eine Recidive an der alten Stelle auf. Es kann so leicht der Irrthum entstehen, als wäre in einem solchen Falle der Lupus z. B. im 40. Lebensjahre primär aufgetaucht, während die Eruption in Anbetracht des Vorausgegangenen nur eine Recidive vorstellt.

Häufiger und weniger günstig ist die Verlaufsweise, dass eine im frühen Kindesalter auftauchende Lupuseruption durch continuirliche Nachschübe an Ort und Stelle 15—20 Jahre und bis in das höhere Alter fort sich ausbreitet. Am allerungünstigsten gestaltet sich der Lupus, wenn er von vorneherein oder schon innerhalb der ersten Jahre gleichzeitig an mehreren Körperstellen, z. B. im Gesichte und an den Extremitäten, oder auch noch an mehreren Stellen des Stammes auftritt. Ein solcher Fall heilt sicherlich, wegen der grossen Ausdehnung und wegen der fast unüberwindlichen Schwierigkeit, Lupus gleichzeitig an so vielen Stellen mit entsprechender Energie zu behandeln, während des ganzen Lebens nicht. Man hat nur alle Mühe, denselben in den Grenzen der Mässigkeit zu erhalten.

Damit erledigt sich auch die Frage nach der Prognose des Lupus. Es ist zu entnehmen, dass derselbe um so günstiger sich gestaltet, je mehr vereinzelt und in geringer Ausdehnung Lupusherde sich präsentiren, während ein von vorneherein mehrfach localisirter Lupus, namentlich die serpiginöse Form, einen weniger günstigen Verlauf darbietet, insoferne hier die Nachschübe immer am Rande des alten Herdes erscheinen, dieser somit sehr rasch sich vergrössert.

Die Vorhersage ist auch insoferne ungünstig oder ungewiss, als auch bei beschränkter Ausdehnung und momentan vollständiger Heilung Recidiven zu befürchten sind. Doch kann man bei consequenter Bekämpfung auch der Nachschübe endlich den Process beendigt sehen. Auf das Allgemeinbefinden hat aber der Lupus selbst bei ziemlich grosser Ausbreitung keinen nachweisbar schädlichen Einfluss, und mit

fast universellem Lupus behaftete Kranke können des besten Aussehens, guter Ernährung und Regelmässigkeit aller Functionen sich erfreuen; speciell noch, derart afficirte Mütter gesunde, kräftige Kinder zur Welt bringen.

Dies führt uns auf die Erörterung der Ursachen des Lupus.

Die allgemein ätiologischen Momente berücksichtigend, wäre zu erwähnen, dass Lupus in 66% aller Hautkrankheiten, bei Weibern um etwas häufiger als bei Männern, und Lupus der Extremitäten in 20% der Gesammtzahl bei uns vorkommt. In Bezug auf das Alter ist schon erwähnt worden, dass die Krankheit fast ausnahmslos in den früheren Lebensjahren, selten vor dem dritten Lebensjahre, spätestens zur Pubertätszeit erscheint und nur höchst selten noch später, als fortdauernder oder recidivirender Lupus auch bis in's 70. Lebensjahr auftaucht.

Im Uebrigen findet sich Lupus in gleicher Zahl, Intensität und Form bei ländlicher und städtischer Bevölkerung, in dürftigen und wohlhabenden Familien. Die Jahreszeiten, Beschäftigungs- und Nahrungsweise haben keinen Einfluss auf die Recrudescenz des Lupus. Nur der Verlauf des eben vorhandenen gestaltet sich günstiger oder ungünstiger, je nachdem das Individuum zweckmässiger sich zu behandeln in der Lage ist oder nicht.

Was nun die speciellen oder directen Ursachen anlangt, so sind es dreierlei Krankheitsprocesse, mit welchen man den Lupus vulgaris in genetische Beziehung gebracht hat, seitdem dessen Pathologie und Anatomie genauer studirt worden ist, und zwar Syphilis, Scrophulose und Tuberculose.

Von hereditärer Syphilis haben Manche, wie Veiel d. Aelt., Wilson und zum Theile sogar Hebra, gewisse Formen des Lupus, besonders den serpiginösen und zumeist auf den Extremitäten localisirten Lupus, so wie den der Nase herleiten wollen, derart, dass zwar dieser keine eigentliche Syphilis darstelle, wohl aber eine Abart, eine Art Modification einer von den Eltern überkommenen Syphilis, etwa in dem Sinne, wie man sich nach Ricord vorstellte, dass die Tertiär-Syphilis nicht als solche auf die Nachkommenschaft

übergehe, sondern in dieser als Scrophulose der verschiedenen Gewebe und der Constitution zum Ausdruck käme.

Es ist aber ein solcher Zusammenhang niemals erwiesen worden. Im Gegentheil, Alles was in Bezug auf hereditäre Anlage bei Lupus zu eruiren ist, spricht eher dafür, dass derselbe mit Syphilis der Eltern und Syphilis überhaupt absolut nichts zu thun hat. Von syphilitischen Eltern abstammende Kinder können von diesen eine Krankheit ererben, die aber immer wie Syphilis sich präsentirt und nicht wie Lupus. Die Aehnlichkeit zwischen Lupus und Syphilis ulcerosa kann zwar zu Verwechslungen führen, aber dann sind dies diagnostische Irrthümer. Es ist sogar eine Rarität, bei mehreren Kindern derselben Eltern Lupus zu finden. Dass der Lupus als solcher sich hereditär gezeigt hätte, ist gar nicht bekannt, ebenso wenig, dass er ansteckend wäre. Ueberdies haben Hebra, Michaelis und ich an demselben Individuum Lupus und Syphilis nebeneinander bestehen gesehen, derart, dass ein seit Jahren mit Lupus behaftetes Individuum durch Ansteckung frische Syphilis (Papeln und Roseola) acquirirt hat, was ganz unbegreiflich wäre, wenn Lupus Syphilis sein sollte. Die Aufstellung einer eigenen Krankheitsform als Lupus syphiliticus ist demnach zunächst ätiologisch ganz unbegründet, wie wir sehen werden, auch symptomatisch nicht zu rechtfertigen.

Mehr thatsächliche Grundlage hat aber die schon seit Langem gehegte Ansicht, dass der Lupus in ursächlicher oder verwandtschaftlicher Beziehung zur Scrophulose stehe, was schon in der Einreihung desselben unter die „Scrophulosen“ durch Fuchs seinen Ausdruck gefunden hat, sowie in den Bezeichnungen desselben als „Scrophuloderma“ durch Wilson, „Strumous Affection“ von Plumbe, „Affection scrophuleuse“, „Scrophulide tuberculeuse maligne“ durch die meisten älteren französischen Autoren. Freilich hat man bis in die jüngste Zeit mit dem Namen Scrophulose keinen scharf begrenzten klinischen Begriff verbunden, sondern darunter beiläufig sich das vorgestellt, was z. B. Billroth äussert, dass wir nämlich als scrophulose Diathese einen Zustand bezeichnen, in welchem auf eine geringe Reizung einer Körperstelle eine diese Schädlichkeit überdauernde Entzündung entsteht, die häufig den Ausgang in Vereiterurg oder Verkäsung nimmt und seltener die Form

eines hyperplastischen Processes beibehält. Wenn wir nun die Anwesenheit derartiger Entzündungen und käsiger Infiltrate der Drüsen, des subcutanen Zellgewebes, der Knochengelenke, mit den bekannten schlapprandigen und unterminirenden Geschwüren und den perilymphangioitischen Gumma-Knoten, dann die dazugehörigen Zustände, amyloide Degeneration der Leber, Milz, Nieren, Auftreibung des Unterleibes, schlechte Ernährung, Tumor albus, kurzum den ganzen Habitus berücksichtigen, den man nach den gangbaren Begriffen als Ausdruck der Scrophulose anzusehen gewohnt ist; ferner allenfalls noch die als Symptome der Scrophulose geltenden Augenkrankheiten (Keratitis, Conjunctivitis pustulosa) und Hautaffectionen (Lichen scrophulosorum, Acne cachecticorum), so ist es eine Thatsache, dass derartige Affectionen bei einem beträchtlichen Theile der Leprakranken sich vorfinden.

Allein dieses häufige Zusammentreffen von Symptomen der Scrophulose mit Lupus ist für den Kliniker eben so wenig hinreichender Grund, den letzteren von ersterer herzuleiten, wie für den pathologischen Anatomen (Virchow, Klebs, Baumgarten). Denn eine genaue Beobachtung des Entwicklungsganges der Erscheinungen bei zahlreichen Kranken lehrt, dass der Lupus den primären, die scrophulösen Entzündungen den consecutiven Process darstellen, sowie dass Oertlichkeit, Ausbreitung und Intensität der scrophulösen Affectionen zu denen des Lupus in unverkennbarer Folgebeziehung stehen.

Andererseits darf nicht verschwiegen werden, dass die angeführten scrophulösen Krankheitsformen bei sehr vielen Lupuskranken auch gänzlich fehlen, oder sehr spät sich einstellen.

Insbesondere aber muss die vollständige klinische Verschiedenheit zwischen Scrophulose und Lupus betont werden. Denn all' die angeführten scrophulösen Affectionen der Haut, der Drüsen, der Gelenke und Knochen bestehen, wie bekannt, bei sehr vielen Personen zeitlebens als selbstständige und unverkennbare Krankheit, ohne während eines jahrelangen Verlaufes jemals das charakteristische Bild des Lupus darzubieten.

Weniger Anhaltspunkte hat die klinische Erfahrung für die Annahme einer Beziehung der Tuberculose zu Lupus geboten, insoferne man solche der Lungen und

der inneren Organe im Auge hatte. Denn ein Zusammentreffen beider Processe ist gewiss nicht häufig, viel seltener namentlich als Lungentuberculose bei Lupus erythematosus, Lepra und bei anderen chronischen Entzündungs- und Eiterungsprocessen.

Anders werden diese Verhältnisse von einem grossen Theile der Fachmänner in der jüngsten Zeit beurtheilt, da man auf die Uebereinstimmung gewisser anatomischer und bacteriologischer Merkmale gestützt, den Lehrsatz aufstellt, dass Lupus, Tuberculose und Scrophulose wesentlich einen und denselben Krankheitsprocess vorstellen, u. z. Tuberculose; dass Lupus und Scrophulose nur verschiedene Formen der Tuberculose seien und dass der Lupus speciell als locale Tuberculose oder Hauttuberculose zu betrachten sei.

Ursprünglich erhob sich dieser Lehrsatz auf anatomischer Basis. Friedländer hatte, wie früher schon Förster, im Lupusgewebe Riesenzellen und epitheloide Zellen gefunden, und da man diese nach den Arbeiten von Langhans und Schüppel als charakteristisches Structurbild des wahren Tuberkels erklärt hatte, daraufhin Köster die fungöse Gelenksentzündung und Schüppel die scrophulösen Drüsen als wahre Tuberkel ausgegeben hatten, so glaubte nun Friedländer auf den gleichen Befund hin auch den Lupus und das Scrophuloderma als gleichwerthige Processe und beide als Hauttuberculose erklären zu sollen. Die Riesenzellen verloren aber sehr bald ihre Bedeutung als Charakteristicum des Tuberkels. Denn sie fanden sich nicht regelmässig und nicht in allen Stadien des letzteren, dagegen auch in den Producten anderer und der verschiedenartigsten Processe, bei Osteomyelitis und der Initialsclerose (Köster), in der syphilitischen Papel (Griffini), im Sarcom, Rhinosclerom, in normalen Granulationen und Ziegler hatte dieselben sogar experimentell zu erzeugen vermocht. Somit konnten die Riesenzellen auch den Lupus nicht mehr zum Tuberkel stempeln. Die von Waldenburg, Cohnheim und Fränkel, Hänsel u. A. grösstentheils in die vordere Augenkammer von Kaninchen ausgeführten Impfungen des Lupus führten zwar manchmal zu Tuberculose der Iris und des Ciliarkörpers, vermochten aber die Frage nicht zu entscheiden, da die betreffenden Experimente, als in der vorbacillären Periode und nicht mit den seit Koch gelehrten Cautelen ausgeführt, die Einimpfung

mannigfaltiger organischer und anorganischer Substanzen nicht ausschlossen, nach welchen ebenfalls Tuberculose zu folgen pflegte.

Mit der Entdeckung des Tuberkel-Bacillus durch R. Koch und mit den von diesem bahnbrechenden Forscher gelehrten exacten Methoden war für die Frage eine präcisere Formulirung und für deren Lösung ein bestimmter Weg gewonnen. Denn von da ab bis heute wird allgemein die Anwesenheit des Koch'schen Bacillus als Kennzeichen der Tuberculose angesehen.

Vor Koch hatte Schüller über Mikrococcen bei Lupus berichtet. Es ist aber zweifelhaft, ob derselbe Tuberkelbacillen vor sich gehabt habe. Demme war der Erste, der über den Nachweis von Tuberkelbacillen bei 6 Lupusfällen berichtete. Er fand sie in geringer Anzahl, einige in Riesenzellen, Pfeiffer in einem Falle von Lupus conjunctivae, Krause und Schuchard in zwei Lupusfällen und Leloir einmal einen Bacillus. Doutrelepont hat die meisten Resultate aufzuweisen. Er berichtete über 18 untersuchte Fälle. Während aber die anderen Arbeiter in 20—30 Schnitten je einen mit einzelnen Bacillen entdecken konnten, hat Doutrelepont die Bacillen ausnahmslos, mitunter selbst zahlreich, in Gruppen von 10—12 vorgefunden. Koch selbst berichtet über das, wenn auch sehr spärliche Vorkommen von Tuberkelbacillen bei 4 Fällen von Lupus. Er fand sie in Riesenzellen, doch nie mehr als je ein Stäbchen. Aehnlich auch Köbner u. A. Der erste positive Impfversuch durch Einbringen von Lupuspartikelchen in die vordere Augenkammer von Kaninchen gelang Schüller und Hueter. Weitere positive Erfolge hatten Cornil und Leloir, sowie Martin, welche ausser Iris- und Cornea-Tuberculose bei Kaninchen noch durch Peritonealimpfung bei Meerschweinchen allgemeine Tuberculose erzielten, während Vidal's Selbstinoculationen erfolglos blieben. Positive Resultate an der Iris erzielte auch Doutrelepont. Ueber die zahlreichsten diesbezüglichen Versuche berichtet Koch selbst. Er impfte von 5 Lupusfällen 18 Kaninchen in die vordere Augenkammer. Bei keinem der Thiere blieb die Impfung erfolglos. Das gleiche Resultat ergaben Impfungen auf 8 Meerschweinchen. Weiters stellte Koch Reinculturen des Bacillus aus Lupus an, denen, beim Thier-

experiment wenigstens, dieselbe Virulenz zukam, wie echten Tuberkelbacillen.

Auch an unserer Klinik konnte das, wenn auch spärliche Vorkommen von Bacillen im Lupus constatirt werden. Beachtenswerth speciell mit Beziehung auf analoge, bei Lepra (Thin u. A.) und Syphilis (Lustgarten) vorliegende Beobachtungen ist, dass Julius Fürth bei der Untersuchung eines nicht ulcerirten Lupusknotens von der Wange eines Kranken unserer Klinik eine aus acht Individuen bestehende Bacillengruppe in einer Zelle im Rete eingeschlossen vorfand.

So weit die wesentlichsten Thatsachen, die in den letzten Jahren bezüglich der in Schwebe befindlichen Frage zu Tage gefördert wurden. Sie sind wichtig genug, um Sie, meine Herren, mit denselben vertraut zu machen, da sie voraussichtlich in der folgenden Zeit werden ergänzt und vielleicht noch mannigfach gedeutet werden.

Für die meisten unserer Fachcollegen scheinen sie auch genügend, um die Identität des Lupus mit der Tuberculose und in Einem auch mit der Scrophulose zu beweisen. Denn im Lupusknötchen finden sich Tuberkelbacillen und Ueberimpfung des Lupusgewebes, oder der aus diesem durch Reincultur gewonnenen Bacillen auf Kaninchen und Meerschweinchen hat locale (Iris und Hornhaut) oder selbst, wie bei den peritonealen Impfungen von Leloir und Cornil und Martin, allgemeine Tuberculose zur Folge gehabt.

Nun konnten die Anhänger dieser Lehre auch die Statistik der Coincidenz von scrophulösen und tuberculösen Affectionen mit Lupus zur Stütze derselben verwerthen (Raudnitz, Pick, Pontoppidan, Besnier, Renouard, Haslund, Neisser, Block, Doutrelepont, Bender), in dem Sinne namentlich, dass dieses Zusammentreffen bei einem beträchtlichen Procent der Lupuskranken zu constatiren und dass viele oder die meisten Lupuskranken schliesslich an einer von dem Hautlupus ausgehenden tuberculösen Infection der inneren Organe, Lungentuberculose (Weinlechner) oder tuberculöser Meningitis (Doutrelepont u. A.) zu Grunde gehen. Ja man will sogar den Uebergang von Scrophulose in echten Lupus und von diesem in Hauttuberculose gesehen haben (Volkmann, Neisser, König, Schüller, Köbner u. A.).

Nach meiner Auffassung genügen all' die vorgebrachten Thatsachen, obgleich ich selbst dieselben als solche im Grossen und Ganzen als richtig ansehe, keineswegs, um die Frage in dem Sinne der Identität der drei genannten Processe und im Sinne der Tuberculose als entschieden erscheinen zu lassen. Denn dieselben sind zum Theile anderer Deutung fähig, zum anderen Theile überhaupt nichts beweisend.

Da ich hier keinen anderen Zweck verfolgen kann, als Sie, meine Herren, mit dem objectiven Stande der Angelegenheit bekannt zu machen, so muss ich es mir auch versagen, auf eine genauere Analyse derselben einzugehen und die Einseitigkeit ihrer Deutungen darzulegen.

Ich will nur darauf hinweisen, dass die in einer gewissen Häufigkeit zu beobachtende Verbindung von Scrophulose und Tuberculose mit Lupus nichts für deren Identität beweist, da, wie Pick mit Recht betont hat, solche statistische Erhebungen auch rücksichtlich anderer chronischer Entzündungs- und Eiterungsprocesse vergleichsweise gepflogen werden müssten; da ferners die Abschätzung der „scrophulösen und tuberculösen Disposition im Allgemeinen doch etwas höchst Subjectives ist.

Die Spärlichkeit der im Lupus vorfindlichen Bacillen ist doch höchst auffallend und ob dieselben überhaupt mit den Tuberkelbacillen identisch, noch sehr fraglich, nachdem, wie die neueren Forschungen gelehrt, selbst die Uebereinstimmung der morphologischen und tinctoriellen Eigenschaften der Mikroorganismen nicht deren Identität beweist, weder in naturgeschichtlicher, noch in pathogener Beziehung. Den beim Thierexperiment mittels Lupusgewebes und des aus ihm gewonnenen Bacillus erzielten Resultaten kann kein entscheidender Werth für die Pathologie des Menschen beigemessen werden. Ueberdies hat man bei diesen Impfungen stets nur ein Product gewonnen, das allenfalls als Tuberculose, aber nicht als Lupus angesprochen werden konnte. Lupus hat man noch nie, weder direct, noch indirect hervorrufen können.

Man hat auch noch niemals eine Erfahrung gemacht, welche auch nur den äusseren Anlass zu der Annahme hätte geben können, dass gelegentlich eine Uebertragung des Lupus von Individuum zu Individuum stattgefunden habe, also der-

selbe etwa contagiös sei, während z. B. für Lepra solcher Anlässe genug vorliegen.

Der klinische Charakter des Lupus bleibt der typische, der Process mag 50 Jahre und darüber bei demselben Individuum bestehen. Er complicirt sich in der früher beschriebenen Weise mit aus seiner eigenen Vegetation hervorgehenden Krankheitsformen, wie Verrucosität, Elephantiasis arabum, Carcinom, mit Entzündungs- und Eiterungsvorgängen der subcutanen Gebilde, welche unter dem Sammelbegriff der Scrophulose zusammengefasst worden sind. Aber niemals ändert bei dem Allen der Lupus seinen echten klinischen Typus. Und wenn, wie früher angeführt wurde, angegeben wird, dass Uebergänge von Lupus in Hauttuberculose öfter vorkommen, so muss ich dagegen erklären, dass ein solcher Uebergang niemals vorkommt, wofern man dabei wahre Tuberculose der Haut im Auge hatte.

Denn wir kennen eine wahre Tuberculose der Haut, die ebenfalls ihre prägnanten klinischen Merkmale besitzt und vom Lupus sowohl, als von anderen Processen sich unterscheidet.

Dass Lupus, Scrophulose, Tuberculose, aber auch Lepra und Syphilis gewisse klinische und anatomische und, dem Principe nach, auch ätiologische Aehnlichkeit, die ersten vier vielleicht selbst eine nähere pathologische Verwandtschaft unter einander darbieten, ist ja stets behauptet worden. Daher ja eben die jederzeit bekundete Bemühung der Pathologen und Anatomen, ihre gegenseitigen Unterschiede und Grenzen abzustecken.

Nach meiner Ueberzeugung genügen die bisher vorliegenden Thatsachen aber nicht, um diese Grenzen fallen zu machen, und muss man dem Lupus auch fortan die Bedeutung eines selbstständigen Krankheitsprocesses zuerkennen. Und heute wie eh' muss ich es als Postulat einer exacten klinischen Diagnostik hinstellen, dass der Lupus jederzeit von Scrophulose und Tuberculose so scharf differencirt werde, wie von Syphilis oder Lepra.

Zur Diagnose dient als wesentlicher Anhaltspunkt der Charakter der Knötchen, die gleichsam in's Cutisgewebe eingesprengt sind und unter dem Fingerdrucke nicht schwinden. So oft ein sehr complicirtes Krankheitsbild sich präsentirt, entweder von confluirenden Knoten oder Geschwüren, mit und ohne Krusten, ist es Aufgabe, diese Primär-Efflorescenzen

aufzusuchen, welche in der Regel in der Nähe eines diffusen Krankheitsherdes sich vorfinden werden. Die grösste Schwierigkeit erwächst in der Regel für die Diagnose des Lupus gegenüber Syphilis nodosa serpiginosa und ulcerosa.

Ich kann nur empfehlen, neben dem Charakter der einzelnen jungen Lupusknötchen auch noch die schon geschilderte, von der syphilitischen so verschiedene Beschaffenheit der Lupusgeschwüre, ihre Indolenz, die Schlappheit ihrer Ränder, die üppige Granulationsbildung, ihre geringe Schmerzhaftigkeit, sowie den Umstand festzuhalten, dass Lupusknoten niemals so regelmässig vom Centrum nach der Peripherie sich ausbreiten wie Syphilisknoten, daher auch niemals nierenförmige Geschwüre bilden. Wenn auch nicht in jedem Falle pro momento eine entscheidende Diagnose gemacht werden kann, so wird dies doch nach einer entsprechenden Beobachtungsfrist möglich sein, indem nach 14 Tagen, 4 Wochen, sicherlich neue Lupusknötchen auftauchen, und auch der wichtige Umstand zur Geltung kommen wird, dass örtliche und allgemein antisyphilitische Behandlung, namentlich das gegen Syphilisknoten so prägnant wirksame Emplastrum hydrargyri, sich gegen Lupus ohne Effect erweist.

Endlich darf zum Vergleich nicht ausser Acht gelassen werden, dass Lupus ungleich lentescirender verläuft als Syphilis; dass Lupus in vielen Jahren kaum so viel an Zerstörung leistet als ulcerirende Syphilis binnen wenigen Wochen; dass bei Lupus die Nase viel mehr durch Schrumpfung sich verkleinert als durch Consumtion, während bei Syphilis die einzelnen Theile vom gesunden Ganzen wie abgekappt erscheinen; und dass schliesslich Knochendefecte des Vomer, des harten Gaumens, bei Lupus gar nicht vorkommen. Ebenso kann z. B. eine elephantiatische Verdickung der geschilderten Art des Unterschenkels, die mit Knötchen combinirt ist, nur für Lupus angesehen werden, da nur Lupus so viele Jahre in Knötchenform besteht, um zur Elephantiasis führen zu können, während ein Knötchensyphilid höchstens Monate oder wenige Jahre zu bestehen pflegt, und die Syphilisformen, welche zur Elephantiasis führen können, erfahrungsgemäss gummöser Art sind, die demnach wieder charakteristische Geschwüre bilden. Endlich darf nicht der Umstand ausser Acht gelassen werden, dass bei noch so langem Bestande des Processes der Lupus stets mit den charakteristischen kleinen, eingesprengten Knötchen recidivirt.

Bei sorgfältiger Erwägung aller dieser Umstände wird Lupus von Syphilis auch in schwierigen Fällen wohl differenzirt werden können, und demnach auch symptomatisch eine Verlegenheits-Diagnose „Lupus syphiliticus“ unstatthaft und unnöthig sich erweisen.

Auch eine Form der Lepra tuberculosa gibt es, welche Lupus sehr ähnlich sehen kann.

Dass Lupus erythematosus ein von Lupus vulgaris vollständig differentes Bild darbietet, ist bereits (pag. 705) auseinandergesetzt worden.

Dreiundvierzigste Vorlesung.

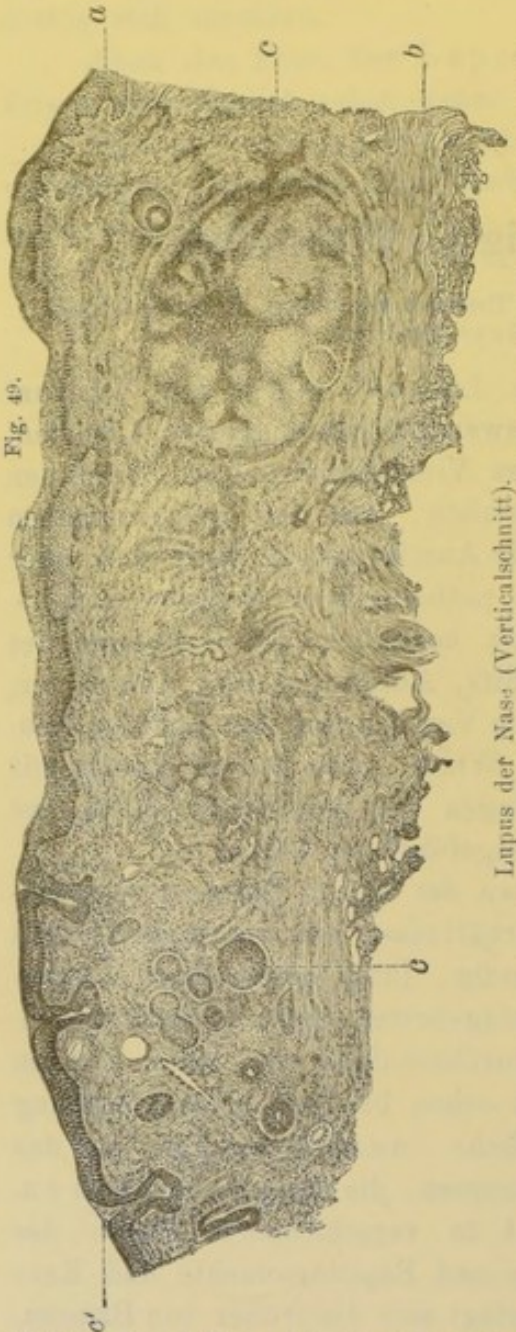
Lupus (Fortsetzung). Anatomie, Therapie des Lupus. Scrophulose, Tuberculose der Haut.

Die „Anatomie des Lupus" bildet den Vorwurf zahlreicher und sehr schätzenswerther histologischer Arbeiten, grossentheils aus dem jüngsten Vierteljahrhundert. Dieselben widerspiegeln fast ebenso treulich, wie die synchronischen Arbeiten über Entzündung, die Anschauungen ihrer Zeit über Neubildung und Histiogenese pathologischer Gewebe und behandeln fast alle Fragen, die bezüglich der Histologie des Lupus sich aufwerfen, über Sitz, Ausgangspunkt, Charakter, Bedeutung, verwandtschaftliche Verhältnisse der lupösen Neubildung in gleich eingehender Weise, ohne jedoch selbst mit Rücksicht auf die Anforderungen der jeweiligen Zeitepoche deren endgiltige Lösung herbeigeführt zu haben.

Um über die wesentlichsten der hier in Betracht kommenden und sehr complicirten Verhältnisse ein richtiges Urtheil zu gewinnen, ist es nothwendig, jung entstandene Lupusknötchen, solche, die noch tief eingebettet sitzen, zu untersuchen. Auf dem mikroskopischen Durchschnitte von einer solchen Hautstelle (Fig. 49) sieht man schon bei Loupenvergrösserung kleinere und grössere, rundliche (nestförmige), in das Corium eingesprengte Gewebsmassen, die Lupusknötchen. Sie liegen unregelmässig und in verschiedenen Tiefen des Corium selber, dessen oberste und Papillarschichte und Rete normal erscheinen. Damit widerlegt sich die früher von Berger, Pohl und O. Weber ausgesprochene Meinung, dass die Lupusknötchen aus dem Rete hervorgehen, sowie die Anderer, dass die oberflächlichste Schichte der Cutis der ursprüngliche Sitz der jungen Knötchen sei. Rete und oberste Coriumschichte

sind hier frei. Die Lupusnester stechen durch gelblich rothe Farbe und scharfe Begrenzung von dem umgebenden Cutisgewebe ab, noch mehr, wenn Carmintinction angewendet worden, indem sie sich weniger als das letztere färben.

Fig. 49.



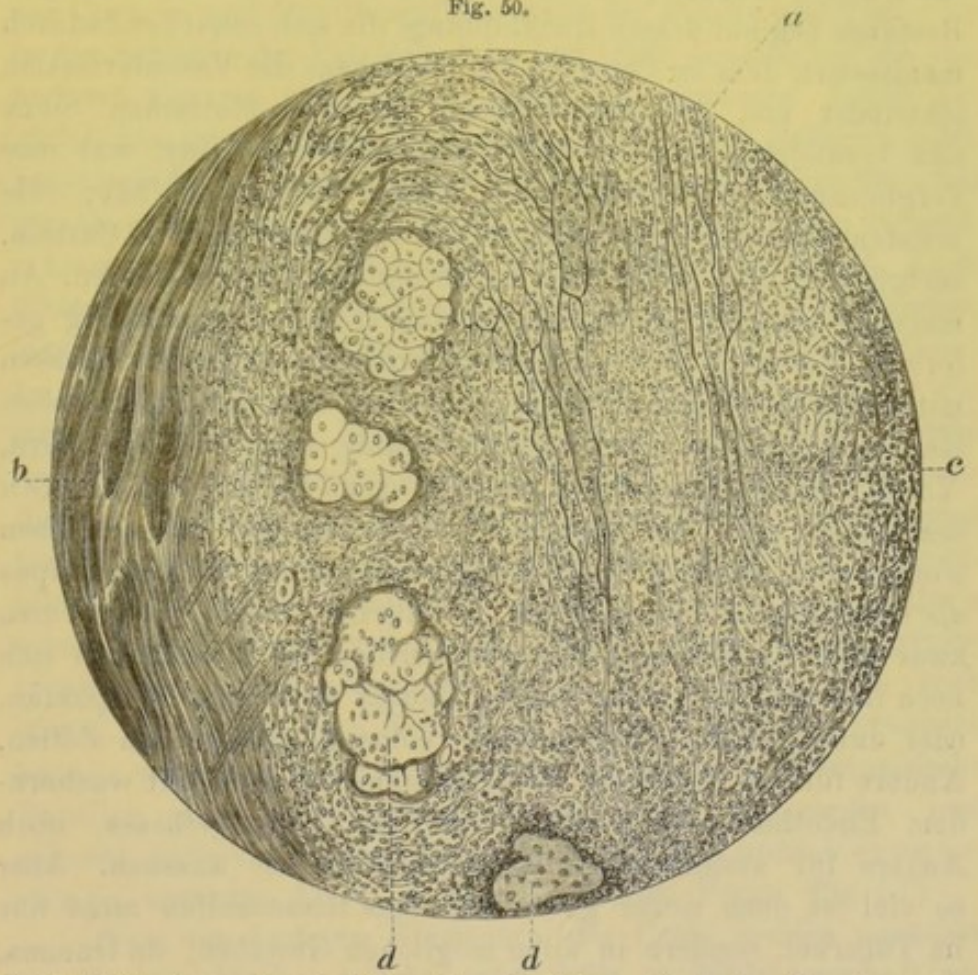
Lupus der Nase (Verticalschnitt).

a Epidermis, *b* normales Corium, darin unregelmässig zerstreut *c* rundliche kleinere und ein grosses Lupusnest; *b* die oberste Coriumschichte, Rete und Follikel *d* normal. (Schw. Vergr.)

Bei starker Vergrösserung betrachtet, grenzt sich das Lupusnest (Fig. 50) grösstentheils scharf ab gegen das gesunde Bindegewebe, welches in dichten Faserzügen jenes einfasst, und erkennt man die feinere Zusammensetzung des Lupusgewebes, dessen Uebereinstimmung mit der des Granulationsgewebes zuerst Virchow und Auspitz demonstrirt haben. Es besteht aus einem von gröberen Stamm- und zarten Zweigfasern gebildeten, von zahlreichen, weiten Blutgefässen durchsetzten Netzwerk, in dessen Maschenknoten mit grossem, stark lichtbrechendem, gut tingirbarem Kerne versehene Zellen, und in dessen engen Maschenräumen eben solche, sowie viel kleinere Zellen und scharf contourirte Kerne in grosser Menge eingelagert sind. Beim Schütteln fallen die eingelagerten Formelemente leicht aus, so dass das Netzwerk mit seinen polaren Zellen allein zurückbleibt; an manchen Stellen eines Schnittes fällt das ganze Nest aus, dessen Platz ein rundes Loch bezeichnet (Fig. 49 *c'*).

Diese einfachen Verhältnisse finden sich nur bei ganz jungem Lupus. Die weitere Entwicklung, sowie die Rückbildung führen zu sehr complicirten Veränderungen sowohl des Lupusgewebes, als der meisten Elemente der Cutis. Zunächst das Lupusgewebe anlangend. Als man noch dasselbe durch Auswachsen allein des Bindegewebes entstehen liess, sei es der obersten Coriumschichten (Virchow, Billroth), sei es des die Haarfollikel und Talgdrüsen begrenzenden Gebälkes (Veiel,

Fig. 50.



Durchschnitt eines mikroskopischen Lupusknötchens bei starker Vergrösserung.
b Dasselbe einrahmendes gesundes Corium. *a* Reticulum sammt Zelleneinlagerung *c*. *d* Riesenzellen.

Rindfleisch), war auch schon zum Theile die Beziehung zu den Blutgefässen betont worden. Nach der Tendenz der neueren histologischen Arbeiten spielen aber für die Genese der pathologischen Gewebe bekanntlich die Blutgefässe die Hauptrolle und scheinen auch nach den jüngsten Lupusstudien von mir,

Lang, Klebs, Stilling, Jarisch die Blut- und Lymphgefässe durch Auswachsen ihrer protoplasmatischen Wand und Wucherung ihrer Adventitia, Gebälke und Gefässe des Lupusnetzes mitsammt einem Theile seiner Zellen zu produciren, zu welchen dann noch Proliferationszellen der Bindegewebskörperchen und Wanderelemente aus dem entzündlich afficirten Stroma der Cutis sich zugesellen.

Das junge Lupusknötchen stellt also ein gefäss- und saftreiches, lebhaft proliferirendes Gewebe vor. Nach einigem Bestande beginnt dessen Rückbildung, die sich zunächst dadurch manifestirt, dass im Centrum des Knötchens die Vascularisation schwindet und die Formelemente im necrobiotischen Sinne sich verändern. Manche werden gebläht, vergrössert, was ihre Vergleichung mit epitheloiden Zellen veranlasst hat; die meisten werden körnig trübe, färben sich nicht mehr in Carmin, zerbröckeln und ballen sich zu körnig-krümeligen Haufen. An manchen Punkten erscheinen umfangreiche, unregelmässig geformte, homogene oder feinkörnige, protoplasmaähnliche Massen mit vielen 5—20 und mehr eingelagerten, oblongen, glänzenden Kernen (Fig. 50, *a*). Dies sind die Gebilde, welche von Billroth, Virchow längst beschrieben, seit Schüppel als Riesenzellen bezeichnet und dem Tuberkel eigenthümlich zugeschrieben worden sind, weshalb Friedländer geglaubt hat, auch den Lupus als Hauttuberculose erklären zu dürfen. Seitdem hat man zwar über die histiogenetische Bedeutung der Riesenzellen sich noch immer nicht einigen können, indem sie Einige für spontan, oder durch Assimilirung anderer colossal gewordenen Zellen, Andere für den Ausdruck des Querschnittes eines mit wucherndem Endothel oder Plasma erfüllten Lymphgefässes, noch Andere für zusammengeflossene Zerfallzellen ansehen. Aber so viel ist doch sicher geworden, dass Riesenzellen nicht nur im Tuberkel, sondern in allen möglichen Geweben, im Gumma, Sarcom und selbst in Granulationen sich vorfinden und daher ihr Vorkommen im Lupusknoten nicht berechtigt, diesen mit dem Tuberkel gleichzustellen, um so weniger, als wir in neuerer Zeit zweifellosen Tuberkel der Haut kennen gelernt haben.

Die Hauptmasse des Lupusknötchens ist also nicht organisationsfähig, sondern gelangt auf dem Wege jener retrograden Metamorphose seiner Elemente zur Resorption, eventuell (bei oberflächlicher Situation) zur Elimination, worauf das ent-

zündlich afficirte einbettende Gewebe narbig schrumpft. Ein Theil des Lupusgewebes jedoch geht mit seinen Gefässen und Zellen, wie ich glaube (auch Lang ist dieser Meinung), eine Organisation zu jungem, später schrumpfendem Bindegewebe ein und hierdurch, scheint mir, unterscheidet sich die Lupusneubildung biologisch wesentlich von dem Lepra- und Syphilisknoten.

Neben diesem Verlaufe einzelner Knoten vergrössern sich andere durch Fortschreiten der Neubildung mittels und längs der Corium- und Papillargefässe nach der Fläche und Tiefe, bis in die Schichte der Fettläppchen, und trifft dieselbe auf die von anderen Centren ausgehenden Ausläufer zusammen. Indem zugleich das interstitielle Bindegewebe entzündlich infiltrirt wird, verschwindet die ursprüngliche herdartige, an alveolare Structur gemahnende Anordnung (vid. Fig. 49) und resultirt eine unregelmässig diffuse Zelleninfiltration aller Schichten der Haut. Auch diese kann nach langer Zeit vollständig schwinden, mit Hinterlassung narbiger Verschrumpfung der Haut und ihrer Drüsen. Im entzündlichen Antheil der Infiltration jedoch ist zugleich die Grundlage für jene Bindegewebshypertrophie gegeben, welche im Laufe weit verbreiteter und Jahrzehnte hindurch bestehender lupöser Erkrankung, gleichwie bei anderweitig veranlasster Dermatitis chronica, besonders an den Extremitäten sich heranbildet und als Elephantiasis Arabum glabra et papillaris schon besprochen worden ist. Ueber einer derart hypertrophirten und degenerirten Cutis, in welcher auch noch immer der Lupus eine Zeit lang bestehen und sich erneuern kann, erheben sich stellenweise mächtige hypertrophische Papillen mit entsprechend vergrösserten Retezapfen und colossal aufgethürmten Hornzellenlagen — Lupus verrucosus (s. cornutus Lang — Lupus scléreux Vidal, Fig. 51).

Von den anderen Elementen der Cutis werden zunächst die Epithelialgebilde sehr früh in Mitleidenschaft gezogen. Sobald die lupöse Infiltration, ursprünglich oberflächlich gelegen, oder in die Papillarschichte gewuchert ist, beginnt Proliferation, Trübung, Vacuolenbildung, Schilferung der Retezellen; es verwischt sich die Grenze zwischen Papillen und Schleimschichte durch Uebergreifen der lupösen Wucherung in die letztere, und wird das Rete durch Eiterung oder Schilferung abgestossen, so liegt der Lupusknoten zu Tage

(Ulceration). Ebenso hypertrophiren und degeneriren durch Trübung, Aufquellen, frühzeitige Verhornung die Auskleidungszellen der Talg- und Schweissdrüsen und der Haartaschen, welche letztere überdies nach Degeneration der Papille, Lockerung und Ausfallen der Haare veröden. Die Talgdrüsenacini bleiben öfters, nachdem ihr Ausführungsgang verschrumpft, durch zwiebelschalenartig angeordnete Epidermis (Perlkugeln) erfüllt, als einfache oder zu Träubchen an einem gemeinschaftlichen Narbenstiel hängende Miliumkörnchen zurück.

Fig. 51.

Senkrechter Durchschnitt durch die von Lupus hypertrophicus papillaris et verrucosus besetzte Haut vom Unterschenkel. (Schw. Vergr.)

a Epidermis, bei *a'* zu hauthornartigen Kegeln aufgethürmt; *b* mächtiges Rete mit auf's 10fache vergrösserten Papillen, *d* sclerosirtes und hypertrophisches Bindegewebe des elephantiatischen Corium, darin *c* Lupusnester, deren eines bei *c'* leer (ausgefallen).

Besonders erwähnenswerth ist noch eine andere Art von Epithelhyperplasie, welche von Busch, Lang, mir und Anderen beschrieben worden ist, und in dem Auswachsen des Rete in Form von einfachen und verzweigten Epithelzapfen in das Corium besteht (Fig. 52), die, mit ähnlichen Auswüchsen der Schweissdrüsen- und Haarwurzelscheidenzellen zusammentreffend, ein dasselbe nach allen Richtungen durchsetzendes, aus puren Epithelien zusammengesetztes Balkennetzwerk darstellen. Diese bilden, wie ich in einer besonderen Arbeit (1879) gezeigt, die histologische Grundlage für die Entwicklung von Epithelialkrebs mitten auf florirendem oder erloschenem Lupus.

Die Combination von Krebs mit Lupus, von Devergie, Bardeleben, O. Weber, Hebra, Wenck, Thiersch, Volkmann, Lang, Schütz und mir beobachtet, hat sich für die

Fig. 52.

Atypisches Auswachsen des Epithels. Schnitt von Lupus ad nates.
a Epidermis, *c* diffus lupös infiltrirtes Corium, in dasselbe die Epithelzapfen *b* in einfachen und verzweigten Kolben hineingewuchert.

meisten der betroffenen Individuen als rapid deletär erwiesen und nur in wenigen Fällen konnte vorübergehende Besserung oder Heilung erzielt werden.

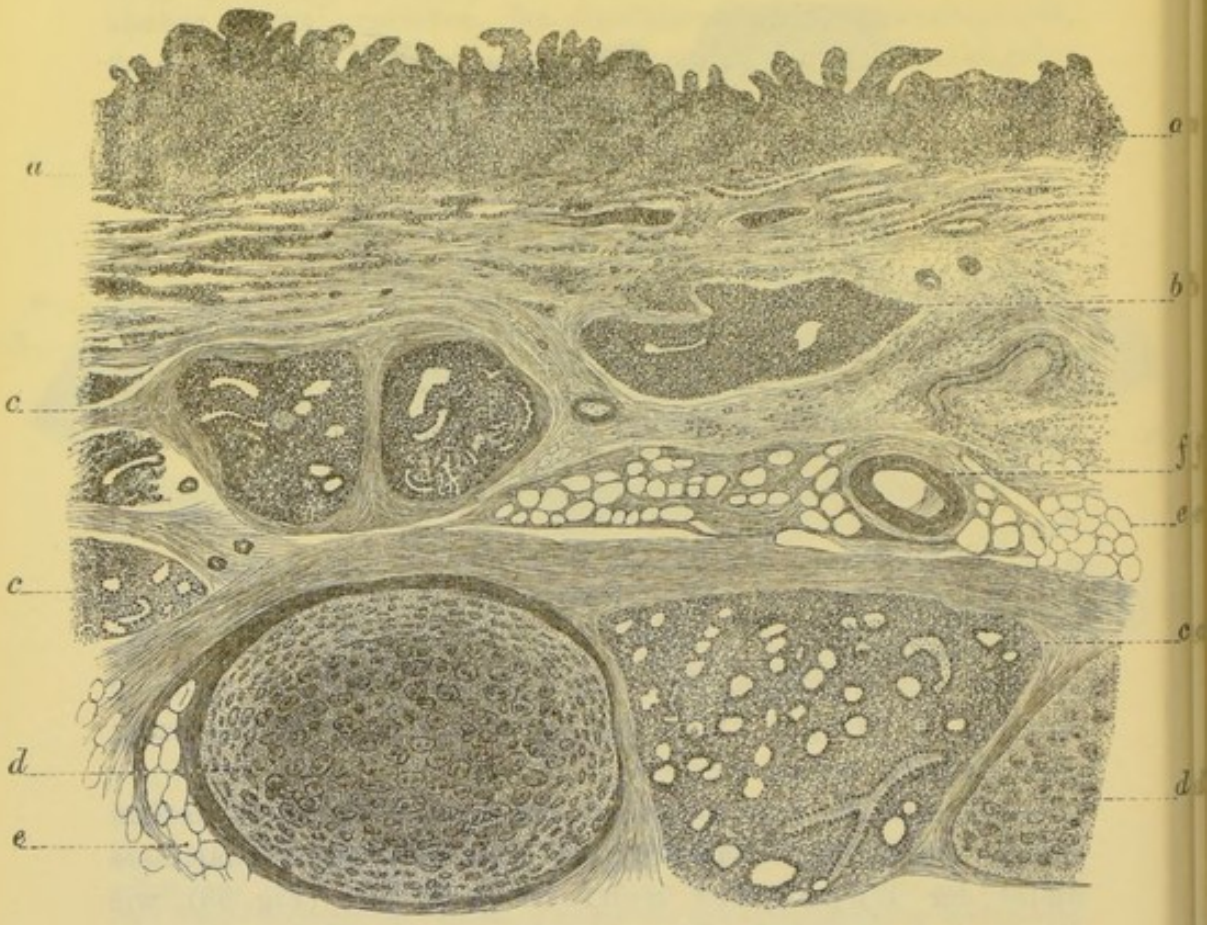
Wesentlich dieselben, nur dem besonderen anatomischen Boden entsprechend modificirten histologischen Verhältnisse bietet der Lupus der Schleimhaut dar (Fig. 53), wie dies noch bezüglich des L. conjunctivae aus den Untersuchungen von Rosalie Idelson, des L. laryngis aus denen von O. Chiari und Riehl hervorgeht und dessen klinische Congruenz mit dem Lupus der Cutis aus der pag. 757 gegebenen Beschreibung ersichtlich ist.

Wir wenden uns nun zur Therapie des Lupus.

Von innerlichen Mitteln, welche die Rückbildung des bestehenden Lupus zu veranlassen, oder eine Recidive zu verhüten vermöchten, ist uns nichts bekannt. Sowohl Arsenik, als die antisyphilitischen Mittel, Quecksilber, Jod, Zittmann'sches Decoct, und die in Voraussetzung der scrophulösen Bedeutung des Lupus vielfach empfohlenen Mittel: Leberthran, Eisen, Jodeisen, Oleum animale Dippelli, Amaricantia, Murias calcis,

Murias Baryti, Antimon u. s. w. haben sich gegen Lupus unwirksam erwiesen. Wohl aber bedienen wir uns der letzteren und analoger Arzneien, um die Gesammternährung der Lupösen

Fig. 53.



Lupus der Schleimhaut.

Epiglottis. *aa* Zellen-infiltrirte und papillär auswachsende Schleimhaut, *b* Lupusknoten, *ccc* Lupus-infiltrirte Schleimdrüsen, *dd* Knorpel, *ee* submucöses Fettgewebe, *f* Arterie. Querschnitt, Verdickung der Intima.

zu heben, wofern diese scrophulös, anämisch, schlecht genährt wären. Lupus als solcher kann eben nicht anders geheilt werden, als durch örtliche Mittel.

Diese sind zweierlei. 1. Blosse Adjuvantia zur Behandlung, 2. die Lupusknoten direct zerstörende Mittel und Verfahrungsweisen.

Zu den ersteren gehören alle Fette, Oele, Salben und Pflaster, sowie Kautschukumhüllungen, welche zur Maceration vorhandener Krusten und zur Deckung der eiternden Wunden,

eventuell zur Maceration der Lupusknötchen selbst verwendet werden und deshalb nach Umständen während der ganzen Behandlungsdauer des Lupus, bald in dieser, bald in jener Form gewählt werden müssen; so z. B. ist Leberthran, in Form von Umschlägen angewendet, recht zweckmässig beim Lupus tumidus, der zum Theil mit Krusten belegt ist, indem bei einer 8—14tägigen Application nicht nur die Krusten erweichen und abfallen, sondern auch die Lupusknoten macerirt und zu rascherem Zerfall disponirt werden.

In gleicher Weise, zugleich etwas ätzend, wirkt Schmierseife in Form von Umschlägen.

Im Uebrigen wird die nothwendige Maceration durch Unguentum simplex, Oleum olivarum, Emplastrum saponatum und ähnliche indifferente Mittel besorgt. Vom Emplastrum hydrargyri, von welchem Einzelne angeben, dass unter demselben die Lupusknoten sehr rasch schwinden, kann ich solches nicht bestätigen. Dasselbe wirkt nur in dem Maasse, wie jedes andere indifferente Pflaster, macerirend.

Die Beseitigung des Lupus gelingt einzig und allein durch mechanische oder caustische Eingriffe.

Die mechanische Behandlung des Lupus hat seit Volkmann's bezüglichen Publicationen eine verdiente Ausbreitung gewonnen. Das Lupusgewebe ist so weich und morsch, dass dasselbe sammt der von dem lupösen Gewebe infiltrirten Hautpartie ungemein leicht mit dem scharfen Löffel ausgekratzt werden kann. Man kann hierbei nicht leicht schaden, weil das gesunde Hautgewebe dem Eindringen des Löffels grossen Widerstand entgegensetzt, demnach die Grenze für die zu setzende Verletzung von selbst gegeben ist.

Am besten eignet sich diese Methode für confluirende, grosse Knoten, sowie für schlappes, diffus infiltrirtes, exulcerirtes Gewebe. Die während des Schabens ziemlich intensive Blutung steht jederzeit auf Tamponade und Druckverband und um so sicherer, je vollständiger der Lupusherd ausgekratzt worden ist. Nach 2—3 Tagen hat sich der graue Belag, das ist die Schichte des noch haftenden zertrümmerten Gewebes abgelöst und stellt sich sofort gute Granulation ein.

Zur mechanischen Behandlung gehört auch das Sticheln und Scarificiren mit einem Spitzbistouri, oder dem aus mehreren Lanzen construirten Instrument von E. Veiel, oder

den aus mehreren fixen Lamellen zusammengesetzten Instrumenten von Balmanno Squire, Pick, Wolff, Campana, oder, was wohl vorzuziehen, die Stichellanze von Hebra, oder die Stichelnadel von Vidal. Mittels des Stichelns und Scarificirens wird nicht nur das Lupusgewebe direct bis zur Mortification zerschnitten, sondern auch ein grosser Theil der es ernährenden und die Wucherung unterhaltenden Blutgefässe zerstört.

Die Stichelung und Scarificirung kann demnach ebenso gut bei diffusen Infiltraten, wie bei den einzelnen zerstreuten, demnach mit dem Löffel nicht gut ausschälbaren Lupusknötchen zur Anwendung kommen.

Man kann auch, wie Auspitz-Schiff empfohlen, die Lanze vor jedem Einstechen in eine leicht ätzende Flüssigkeit, z. B. dünne Jod-, Carbol-, Chlorzink-Lösung eintunken und auf diese Weise das Aetzmittel mitten in die kleinen Lupusknötchen hineinbringen; oder hiezu eine mit einer geschlossenen Kautschukröhre, in welche die Aetzflüssigkeit aspirirt worden, armirte Stichel-Canüle verwenden (Schiff); oder einen von Auspitz und S. Kohn construirten scharfen Löffel, der zugleich Stachelcanüle und Flüssigkeitsbehälter trägt.

Neben der mechanischen Behandlung spielt die mittels der Aetzmittel eine grosse Rolle.

Das praktisch verwerthbarste und erprobteste ist der Lapisstift (Lapis en crayon). Derselbe hat die genügende Resistenz, um in die einzelnen Lupusknoten eingebohrt zu werden, demnach die mechanische und ätzende Wirkung in sich vereinigend, zugleich den Vortheil, dass mit demselben insoferne nie geschadet werden kann, als er in's gesunde Gewebe nicht vordringt.

Ebenso können grosse Knoten von Lupus tumidus mit grösster Leichtigkeit mittels desselben herausgravirt, als flache Infiltrate mit Vollständigkeit, wie mit einem scharfen Löffel, herausgeschabt werden. Da hierbei gleichzeitig die Gefässe des Randes und Grundes nicht nur mechanisch zerstört, sondern auch durch die Aetzung thrombosirt werden; so sind thatsächlich mit der Lapisätzung alle nur erwünschten Bedingungen zur Heilung gegeben, umsomehr, als bei der mechanischen Beseitigung des Lupus mittels Schabens sehr oft die Basis noch besonders geätzt werden muss. Der Lapis bleibt also immerhin das Mittel κατ' ἐξοχήν gegen Lupus. Gegen Lupus der Con-

junctiva und Cornea gibt es neben der Galvanocaustik kein besseres Mittel als den Lapisstift.

Lapis in concentrirter Lösung (Nitras argenti, Aqu. dest. aa. 10) wenden wir nicht auf unversehrten Lupus an, weil diese Lösung die Epidermis nicht durchdringt, sondern nur auf bereits wunden, zum Theil zerstörten oder zerfallenen Lupus, auf lockere Granulationen, oder gegen recidive junge Knötchen. In letzterem Falle nimmt man zunächst eine Lösung von Kali caust. 5,0, Aquae dest. 10,0, pinselt damit die vorher durch Seifenwaschung entfettete Hautfläche mittels eines Charpiepinsels energisch ein. Hierbei wird die über den einzelnen Lupusknötchen gelegene Epidermis abgelöst und die Lupusknötchen liegen als rothe, wunde Punkte zu Tage. Nun wäscht man mittels in Carbolwasser getauchter Watte das überschüssige Kali ab, trocknet die Stelle und tupft die Lapislösung ein, welche nun die offen liegenden Knötchen direct angreift.

Chlorzink, pur, zerfliesst sehr rasch an der Luft und kann derart, oder in etwas Alkohol und Wasser gelöst, zur Aetzung mittels eines Pinsels benützt werden. Nach der Angabe von Bruns und Köbner kann man dasselbe mit Kalisalpeter und Chlorkalium zu Stäbchen zusammenschmelzen und giessen nach der Formel: 1 Gramm Chlorzink, Kali nitricum 0,5—0,1, Chlorkalium 0,5—0,1. Die Stäbchen müssen in Stanniol gehüllt werden, weil sie sehr hygroskopisch sind und an der Luft schmelzen. Sie sind keineswegs so resistent, wie der Lapisstift, brechen daher und schmelzen beim Aetzen. Zugleich gerinnt unter Chlorzink das Blut gar nicht, sondern überschwemmt als eine hellrothe Flüssigkeit die Operationsfläche. Auch ist der Schmerz nicht viel geringer als bei Lapisätzung und die Narbenbildung nicht günstiger als bei dieser. Ich kann also demselben nicht jene vorzügliche Eigenschaft zuschreiben, die ihm nachgerühmt wurde.

Dasselbe gilt für den nach Veiel's Vorschlag aus Chlorzink und Mehl zu einem Teige angerührten und durch dessen Trocknung gewonnenen Aetzstift.

Die Pasta Canquoin wird aus der Vermischung von an der Luft verflüssigtem Chlorzink mit dem dreifachen Quantum Amylum gewonnen. Auf Leinwand aufgestrichen und aufgelegt, ätzt sie gesunde und kranke Haut durch, ist also nur am Stamm und den Extremitäten zu verwenden.

Dasselbe gilt von der modificirten Landolf'schen Paste. Diese bestand ursprünglich aus 3 Theilen Chlorzink, 5 Theilen Chlorbrom und 1 Theil Chlorantimon, welche mit Pulvis liquiritiae zu einer Paste verbunden werden, die aber wegen der sich hierbei entwickelnden Bromdämpfe nicht zu empfehlen ist, da durch deren Einwirkung auch bei der Manipulation der Arzt selbst Gefahr läuft, urplötzlich Laryngospasmus, krampfhaften Husten, Hämoptoe, Conjunctivitis, Nasenbluten zu bekommen. Da ist es schon besser, die Paste mit Hinweglassung des Chlorbroms anzuwenden. Man verschreibt: Rp. Zinci chlor. 10. DS. ad lagenam.; — Rp. Butyr. Antimon. 10. DS. ad lagenam.; — Rp. Acidi. mur. conc. puri 5. DS. ad lagenam., und etwas Pulvis rad. liquir.

Man gibt nun das Chlorzink in eine Reibschale, etwas Salzsäure dazu, bis das Chlorzink ganz zerflossen ist, hierauf das Chlorantimon, mischt es durcheinander und reibt es unter allmäliger Hinzugabe von Pulvis liquiritiae zu einer dicken Paste an. Diese wird auf Leinwand messerrückendick aufgestrichen. Davon werden nun Streifen geschnitten, so breit und lang als man die Aetzwirkung haben will. Die Streifen werden aufgelegt, niedergebunden und 24 Stunden liegen gelassen. Nach 5—6 Stunden stellen sich mehrere Stunden anhaltende Schmerzen ein. Nach 24 Stunden abgenommen, zeigt sich ein gelbbrauner Schorf, der binnen wenigen Tagen abfällt und granulirende Wunden zurücklässt. Da die Paste gesunde und kranke Haut gleichmässig durchätzt, kann sie nur dort angewendet werden, wo an der Conservirung der gesunden Hautbrücken nicht viel gelegen ist, also am besten an den Randpartien des Lupus serpiginosus, am Stamm und den Extremitäten und niemals im Gesichte. Wegen der tiefen Aetzung sind auch die nachfolgenden Narben sehr voluminös.

Da ist schon die Arsenikpaste nach der von Hebra modificirten Formel des Pulvis Cosmi mehr zu empfehlen. Man verschreibt: Rp. Arsenici albi 1,0; Cinnabaris fact. 3,0; Ungu. emoll. 24,0.

Die Paste wird auf Leinwand dick aufgestrichen und beliebig gross auf die Lupusstelle aufgelegt, nach 24 Stunden abgenommen und durch eine neue ersetzt. Innerhalb des zweiten Tages pflegen schon Schmerzen sich einzustellen. Am dritten Tage wird dieselbe wieder erneuert und treten in der Regel

mehrere Stunden anhaltende Schmerzen und Schwellung der Umgebung ein. Nach Abnahme der Paste hören die Schmerzen sofort auf. Es zeigt sich die merkwürdige Wirkung, dass nur die einzelnen Lupusknötchen schwarzgrau necrosirt, verschorft sind, während alle zwischen ihnen liegenden Haut- und Narbeninseln vollständig unversehrt geblieben. Das ist ein ausserordentlicher Vortheil für Lupus im Bereiche des Gesichtes, weil man nach Abstossung der vielen Schorfe lauter kleine Wunden bekommt, die wegen ihres geringen Umfanges binnen wenigen Tagen mit schönen Narben heilen, und hat überdies den Gewinn, auch nicht den geringsten Theil der gesunden Haut unnöthig zu zerstören. Bei exulcerirtem Lupus wird die Wirkung schon in 2 Tagen, bei Lupus tumidus vielleicht erst nach 4 Tagen erreicht werden.

Intoxicationserscheinung von Arsenresorption haben wir noch niemals gesehen, obgleich wir die Paste viele hundert Male schon angewendet haben und bei einem und demselben Kranken zu wiederholten Malen. Freilich soll nie eine grössere Fläche als die einer Flachhand auf einmal geätzt werden.

Eine Intoxication mit tödtlichem Ausgang haben wir blos von einer Paste erlebt, welche aus Arsenik, Opium und Creosot zu gleichen Theilen gemischt war, die allerdings den Vorzug hat, gar keine Schmerzen zu veranlassen, aber dennoch nach dieser traurigen Erfahrung widerrathen werden muss.

Das Dupuytren'sche Pulver, aus 0,1 Acidum arsenicosum und 8,0 Calomel bestehend, wird auf exulcerirte und wuchernde Stellen 1 Millimeter dick aufgestreut, hat aber nur geringe ätzende Wirkung.

Kali causticum fusum verkohlt Lupus und gesundes Gewebe energisch, kann also nur mit sorgfältiger Auswahl der Oertlichkeit und gegen grosse Lupusinfiltrate angewendet werden.

Dasselbe gilt für die Wiener Aetzpaste, welche ebenfalls das gesunde Gewebe schwarzbraun verkohlt. Man verschreibt: Rp. Kali caust. pulv. 5,0. DS. ad lagenam; Calcar. caust. pulv. 5,0. DS. ad lagenam.; Spir. vini rectif. 10,0. DS. ad lagenam. Aetzkali und Aetzkalk werden in der Reibschale verrieben und vermischt und unter geringer Zuthat von Spiritus zu einer dicken Paste angerührt. Die zu ätzende

Stelle wird vorher durch in ihre Umgebung aufgelegte Streifen von Heftpflaster genau umschrieben. Darauf wird die frisch bereitete Paste in die so gebildete Nische mittels eines Zungenspatels eingetragen, die Stelle mit Bruns'scher Watte bedeckt. Nach wenigen Minuten stellen sich heftige Schmerzen ein. Die Paste bleibt genau 10 Minuten liegen, welche Zeit genügt, damit auch die gesunde Haut complet durchgeätzt wird. Die Watte wird nun abgenommen und die Paste unter einem reichen Wasserstrahl abgewaschen, oder der betreffende Theil in Wasser getaucht. Es zeigt sich ein schwarzer Schorf, der nach Umständen binnen 4—8 Tagen sich abstösst. Die Paste kann also auch im Gesichte nicht angewendet werden.

Acidum carbolicum ätzt nur sehr oberflächlich, mit weisser Schorfbildung, greift auch die gesunde Haut an, macht heftige Schmerzen und wirkt höchst ungleichmässig.

Acid. pyrogallicum 5, Ungu. simpl. 50 (Jarisch), auf Leinwand gestrichen aufgelegt, verätzt trefflich binnen mehreren Tagen und ohne zu schmerzen den Lupus unter Schonung der gesunden Hautbrücken; ist also sehr zu empfehlen.

Acid. lacticum, von Mosetig neuerlich empfohlen, pur oder mit Kieselsäure-Pulver und Glycerin zur Paste verrührt und aufgelegt, ätzt nur oberflächlich und muss oft wiederholt werden, verschont dann aber auch die gesunde Haut nicht.

Sonst empfohlene Mittel, wie Protojoduretum und Deutojoduretum hydrargyri in Salbenform, oder Jodschwefelsalbe, oder Unguentum hydrargyri citricum sind von geringfügiger Wirkung, ebenso wie Sublimatumschläge, die Doutrelepont jüngst im Sinne einer antibacteritischen Wirkung empfohlen; oder gar Eisumschläge (Gerhardt).

Dagegen ist Galvanocaustik, welche zuerst durch Hebra gegen Lupus in Anwendung kam, sowie der Paquelin'sche Cautor, die ich beide fleissig gebrauche, sehr zu empfehlen, indem man entweder mittels des glühenden Platinstiftes (Besnier hat solche in mannigfacher Form construirt) die einzelnen Lupusknötchen ausstichelt, oder mit dem Porzellanbrenner grössere Lupusinfiltrate ausbrennt, oder mit der glühenden Schlinge grosse Wucherungen, z. B. der Ohrläppchen, abträgt. Die Schmerzen sind dabei nicht sehr bedeutend.

Weniger energisch zerstörend, dafür auch nahezu schmerzlos wirkt Electrolyse, welche zuerst von Groh (1871), jüngst von Behrend und von Gärtner und Lustgarten gegen Lupus empfohlen wurde. Das Verfahren der Letzteren beruht auf einer fast schmerzlos eintretenden Flächenätzung, welche durch die ungefähr zehn Minuten dauernde Application einer der Fläche nach schwach gewölbten Feinsilberplatte von circa zwei Centimeter Durchmesser als negativer Electrode bewirkt wird. Die Regulirung des von einer 24-Leclanché-Batterie gelieferten Stromes geschieht mittelst des Gärtner-schen Graphit-Rheostaten und eines Galvanometers auf eine Intensität von 5—10 Milliampères.

Von Lupus besetzte Hautstellen ganz auszuschneiden, vielleicht auch gleichzeitig plastische Operationen damit zu verbinden, hat nur selten Werth, da eine von Narben durchsetzte Hautpartie noch immer weniger entstellt, als ein übertragener Hautlappen, dessen Anwachsen nicht einmal gesichert und welcher überdies selbst nicht vor neuer Lupuserkrankung geschützt ist. Man weiss, dass sogar von der Armhaut gebildete Nasen später von Lupus befallen worden sind.

Methodische Einpinselungen von Jodglycerin, Jodtinctur, Auflegen von Jodoform (Riehl), Emplastrum hydrargyri sind zweckmässig als unterstützende Mittel der Heilung bereits exulcerirter oder geätzter Stellen, zur Erweichung von wulstigen Narben, zur Verminderung der zurückbleibenden Hyperämie, ebenso wie Verbandmittel verschiedenster Art, leichte Aetzungen u. s. f. nach Umständen bei der Wundheilung zum Gebrauch kommen müssen, da die grösste Aufmerksamkeit auf die Erzielung dünner, flacher Narben, namentlich im Bereiche des Gesichtes, gerichtet sein muss.

Lupus der Conjunctiva und Cornea wird für die Anwendung des scharfen Löffels, oder des Lapisstiftes am besten geeignet sein.

Dass alle diese Mittel und Methoden in jedem einzelnen Falle von Lupus, gewiss aber bei einem ausgebreiteten, nach und nach und in verschiedener Abwechslung zur Verwendung kommen werden, ist begreiflich. Man kann nicht jeden Tag und nicht überall gleichzeitig ätzen, schaben und stechen, wird demnach an einer Stelle ätzen, an der anderen inzwischen maceriren, da Erysipel bekämpfen, dort die Granulations-

bildung sorgfältig behüten, einmal auf das Allgemeinbefinden besondere Aufmerksamkeit richten, kurzum mit grosser Umsicht und Sachkenntniss die Behandlung des Lupus leiten und dabei nicht vergessen, dass, will man etwas ausrichten, zur rechten Zeit und am rechten Ort die volle Energie des zerstörenden Verfahrens allein einen Erfolg verbürgt.

Die Recidiven zu verhüten steht uns gar kein Mittel zur Verfügung.

Dass gleichzeitig vorhandene Complicationen, Caries, Necrose, Erysipel, Lymphangioitis lege artis behandelt werden müssen, ist selbstverständlich.

Scrophulose und Tuberculose der Haut, dem Lupus anatomisch verwandte, aber, wie erwähnt, durchaus nicht identische, sondern von demselben klinisch differente Processe, mögen hier noch kurze Erwähnung finden.

Bezüglich der Scrophulose darf ich auf die bekannten Werke über Chirurgie und pathologische Anatomie verweisen, sowie auf das, was ich in der Aetiologie des Lupus darüber gesagt und im Capitel über Geschwüre noch weiter vorbringen werde. Es handelt sich dabei um zumeist von entzündlich-hyperplastischen Lymphdrüsen und von gumma-ähnlichen Perilymphangioitis-Knoten auf die Haut übergreifende Entzündung, deren Product geringe Neigung zu Organisation und grosse Tendenz zu käsigem Zerfalle besitzt, und zur Bildung der bekannten seichten, unterminirenden, schlapprandigen, wenig schmerzhaften und mit strahligen und gestrickten Narben verheilenden Geschwüre Veranlassung gibt.

Von Tuberculose der Haut, nicht von unterlagernden Herden in dieselbe überwuchernder, sondern in ihr selbstständig entstandener, thun Wagner und O. Weber Erwähnung und bringen Pantlen, Bizzozero, Baumgarten, Griffini, Hall u. A. casuistische Mittheilungen. Doch beziehen sich die meisten auf entzündliche und ulcerirte Krankheitsproducte in elephantiatischer Haut, oder in Lupusherden, die auf Grund von Riesenzellen-Befund von den betreffenden Autoren für wahre Tuberkel angesprochen wurden. Der erste Fall von zweifellos echtem Tuberkel der Haut ist von H. Chiari 1877 (tuberculöses Geschwür der Unterlippe) an der Leiche, bald darauf aber (1879) ein zweiter, am Lebenden beobachteter, von unserer Klinik von

Chiari und Jarisch mitgetheilt worden. Dieser letztere Krankheitsfall betraf einen 42 Jahre alten Mann, der mit einem bogenförmig begrenzten, mit röthlichgelben, mässig derben Granulationen am Grunde und zackigem Rande besetzten, das linke Ohr umgreifenden Geschwüre auf die hiesige dermatologische Klinik aufgenommen worden war und, nach Auftauchen von zahlreichen miliären und rasch zerfallenden Knötchen des Velum, binnen wenigen Wochen daselbst verstarb. Neben Tuberculose der Lungen konnte Chiari in den Randpartien des Hautgeschwüres, sowie in den subcutanen (und submucösen) Geweben „isolirte und zu stecknadelkopfgrossen Gruppen conglomerirte, meist 0,3 Millimeter grosse, rundliche, im Centrum bereits in beginnendem käsigen Zerfalle begriffene" Knötchen von dem unbezweifelbaren histologischen Charakter des Tuberkels nachweisen. Seither haben wir, wie aus unseren Jahresberichten zu entnehmen, noch acht Fälle von Hauttuberculose auf unserer Klinik beherbergt, von denen zwei aus dem Jahre 1881 von Riehl mitgetheilt worden sind.

Fasse ich dazu die im klinischen Ambulatorium und in meiner Privatpraxis gesehenen Fälle von wahrer Hauttuberculose, so kann ich die Zahl meiner einschlägigen Beobachtungen jetzt auf etwa 20 veranschlagen. Dabei sehe ich ab von den jedenfalls zahlreicheren Fällen von einzig auf die Schleimhaut der Lippen, der Zunge, des Gaumensegels und des Pharynx beschränkter Tuberculose, die in ihrem Ansehen und Verlaufe mit der Tuberculose der Haut grosse Uebereinstimmung darbietet.

Die Symptome der Hauttuberculose können bereits nach der uns zu Gebote stehenden Erfahrung als ganz prägnante bezeichnet werden, durch welche dieselbe von Lupus, Syphilis, Epithelioma und Scrophuloderma wohl unterschieden werden kann. Sie erscheint in Form von flachen, klüftigen, äusserst schmerzhaften Verschwärungen von unregelmässiger Configuration und kleinbuchtiger, fein und rundlich gezahnter, wie ausgenagter Umrandung. Grund und Rand sind blassroth oder graulich und secerniren wenig und dünnen Eiter. Innerhalb der so begrenzten Geschwürsfläche findet flache Narbenbildung statt, während am Rande stecknadelkopfgrosse und etwas grössere, mässig derbe Knötchen in subacuten Nachschüben auftauchen, deren centraler Antheil alsbald graulich-

missfärbig erscheint und in wenigen Tagen ausfällt, ein lochförmiges Geschwür hinterlassend.

Derart vergrössert sich das Geschwür durch peripheren Anschub von miliären Tuberkelknötchen und wird auch durch den Zerfall der letzteren die kleinbuchtige Form des Randes bedingt. Im Centrum kann bei langsamem Fortschreiten vollständige Uebernarbung erfolgen, ebenso wie an einzelnen Randpartien, während an anderen die Erkrankung sich ausbreitet. Gänzliche Ausheilung erfolgt spontan kaum an einem ganzen Herde, während dies in Folge der Behandlung wohl vorkommt.

Die Localisationsstellen der Hauttuberculose sind die Oberlippe, die Umrandung des Naseneinganges, die Mundwinkel, die Umgebung des Afters, die Schamlippen. Von den letzteren greift der Process auf die Scheide, von den Lippen auf die Wangenschleimhaut über. Doch habe ich auch einmal einen Herd über den Sitzknorren und einmal an der Fersen- und Knöchelgegend gesehen und einmal, im Falle Jarisch, die Gegend der linken Schläfe, sammt Ohr und Scheitelregion von Hauttuberculose betroffen gesehen.

Tuberculose der Wangen und des Gaumens war in einigen Fällen zugleich mit der Tuberculose der äusseren Decke zugegen. Dagegen aber habe ich in grösserer Zahl Tuberculose der Zunge, des Gaumens und Rachens, letztere in drei Fällen in excessivster Form, gesehen, ohne gleichzeitige Hauttuberculose. Fuchs hat zweimal Tuberculose der Conjunctiva palpebrae demonstrirt, ebenfalls ohne solche der Haut.

Wohl aber war in allen Fällen Tuberculose der Lungen zu constatiren. Es ist aber nicht richtig, wie von mancher Seite behauptet wurde, dass die geschilderten Formen der Hauttuberculose immer während der Steigerung des Lungenprocesses, oder gar gegen das Lebensende auftreten. Bei den wenigsten der Kranken war dies der Fall.

Mit Ausnahme einer jungen Frauensperson, mit Tuberculose des kleinen linken Labiums, betrafen alle Fälle männliche Personen.

Welcher Art die von Duncan und Thin unlängst beschriebenen Formen von mit Ulceration, papillärer Hypertrophie und Stricturbildung einhergehenden Processe an den weiblichen Genitalien, Vagina und Vaginalportion seien, vermag ich nicht zu entscheiden. Doch scheinen dieselben nicht Lupus zu bedeuten.

Die Diagnose der Tuberculosis cutis ist nach den geschilderten Symptomen gegenüber von Lupus, Scrophuloderma, Lepra und Epitheliom wohl gesichert. Die klinisch beobachteten Fälle haben sowohl im Geschwürs-Secret als im Gewebe der Knötchen und Randpartien reichlich Tuberkelbacillen aufgewiesen.

Die Prognose ist rücksichtlich der localen Affection nicht absolut ungünstig. Spontane Ausheilung kommt im Centrum und an einem Theil der Ränder öfters vor. Ebenso kann sowohl mechanische als kaustische Eliminirung örtlich Heilung ermöglichen. Auch unter Jodoform-Behandlung haben wir neben sofortiger Schmerzverminderung Ausheilung beobachtet. Doch bleiben die Nachschübe in der Nachbarschaft und die Verschlimmerung des Lungenzustandes nicht aus und endet früher oder später doch das Leben unter Erscheinungen des tuberculösen Marasmus.

Als Tuberculosis verrucosa cutis bezeichnen und beschreiben Riehl und Paltauf vorwiegend im Ambulatorium unserer Klinik beobachtete Formen von chronisch verlaufenden, entzündlich-papillären Plaques der Hände, welche neben den warzigen Gebilden auf infiltrirter Basis auch eitrig zerfallende und grübchenförmige Narben hinterlassende Knötchen darbieten. Sie schätzen diese Form als eine Tuberculose der Haut, da sie neben typischen Riesenzellen in den zerfallenden Knoten stets Tuberkel-Bacillen vorfanden und halten sie für durch gelegentliche Einimpfung tuberculöser Materie entstandene Bildungen. Denn die meisten Fälle betrafen Personen, die mit thierischen Abfallstoffen in Berührung zu kommen reichlich Gelegenheit hatten, wie Fleischer, Anatomiediener, Prosectoren. Die Leichenwarzen haben die genannten Autoren, gleichzeitig auch Karg, ebenfalls von tuberculöser Natur gefunden, gleichwie Cornil und Ranvier und Besnier dies schon vermuthungsweise ausgesprochen hatten.

Die entzündliche Infiltration und papilläre Wucherung, durch welche diese Impftuberculose-Formen sich von der typischen Tuberculose der Haut unterscheiden, wollen Riehl und Paltauf als Wirkung von Coccen erklären, die neben den Tuberkelbacillen Eingang in die verletzte Haut gefunden hätten.

X. Classe.

Bösartige Neubildungen.

Vierundvierzigste Vorlesung.

Lepra.

Lepra Arabum, Elephantiasis Graecorum, Leprosy (engl.), Spedalskhed (norweg.), der Aussatz, heisst eine deletäre, constitutionelle Krankheit, welche heutzutage nur noch in gewissen Gegenden endemisch vorkommt, Jahrhunderte hindurch aber als eine wahre Geissel des Menschengeschlechtes geherrscht hat, indem vom 5.—14. Jahrhunderte, vornehmlich aber zur Zeit der Kreuzzüge, im ganzen mittleren Europa und an den asiatischen und afrikanischen Mittelmeerküsten Hunderttausende von Menschen jeglichen Alters und Standes von derselben heimgesucht waren. In Deutschland, England und Frankreich sind im 8. Jahrhunderte Tausende von Leproserie-Häusern für die Aussätzigen errichtet, sowie gesetzliche Ehe- und Verkehrsverbote gegen dieselben erlassen worden, da man das Uebel für ansteckend, und daher es für nöthig hielt, die damit Behafteten fern ab von dem gesellschaftlichen Verkehre, und unter der Obhut freiwilliger Pfleger (Orden des heil. Lazarus) in isolirte Anstalten zu verbannen (exponere = aussetzen, daher „Aussatz").

Erst mit Beginn des 15. Jahrhundertes verminderte sich die Zahl der Leprakranken und mit dem Auftreten der vermeintlich neuen Seuche, der Syphilis, gegen Ende des 15. Jahrhundertes, schien die Lepra ganz erloschen zu sein, was zu der theilweise noch heute (F. A. Simon u. A.) vertretenen Ansicht

Veranlassung gab, als wäre die Syphilis aus der Lepra hervorgegangen. Sicher ist, dass von jener Zeit angefangen die Kenntniss dieser Krankheit bis in unser Jahrhundert beinahe verloren gegangen war. Der Mangel an Krankheitsobjecten nicht allein war es, der eine Aufklärung der ärztlichen Welt über den beinahe mythisch gewordenen Aussatz erschwerte und verzögerte, sondern es lag dies auch in der überaus wirren Nomenclatur, welche in den vorausgegangenen Jahrhunderten für das Uebel sich eingebürgert hatte.

Die Griechen hatten für die Krankheit, so lange sie dieselbe nur dem Rufe nach kannten, die Namen φοινικὴ νόσος, σατυριάσις, λεοντιάσις, später ἐλεφαντιάσις gebraucht. Bei den Arabern hiess sie Aljudzam, welches von den Araber-Uebersetzern aus der Salernitanischen Schule (11. Jahrhundert) mit Lepra (i. e. Arabum) übersetzt wurde (mit den vier Arten: L. Elephantina, Leonina, Alopecia und Tyria), so dass demnach Lepra Arabum = Elephantiasis Graecorum = Aussatz; während Elephantiasis Arabum = Pachydermie (pag. 643); Lepra Graecorum dagegen als Psoriasis (pag. 428, Lepra Willani) sich herausgestellt hat. Daneben scheinen noch Vitiligo (alphos, melas, leuke) bei den Griechen, Albarras (alba et nigra) und Morphaea bei den Arabern, besondere Lepraformen bedeutet zu haben, welch' letzterer Namen von E. Wilson für eine Art local verlaufender Lepra in Anspruch genommen worden ist.

Die ersten Aufklärungen wurden nicht so sehr durch die frisch aufgenommenen literar-historischen Studien (Hensler über den Gegenstand gewonnen, als durch die erneuerte Be-) kanntschaft mit der Lepra selbst, welche zunächst durch die skandinavischen Aerzte Boeck in Christiania und Danielssen in Stockholm vermittelt worden (1842 und 1848) ist.

Seitdem sind durch Hebra, Virchow, Köbner, Bergmann und eine grosse Reihe von Schriftstellern aus den verschiedensten Lepragegenden, sowie von Pathologen unserer Zonen, deren Verdienste nicht im geringsten geschmälert werden soll, wenn ich sie hier auch nicht namentlich anführe, weitere werthvolle Aufschlüsse über die Pathologie und Anatomie dieser Krankheit gegeben worden. Nicht wenig hat zur Orientirung beigetragen der Umstand, dass viele als besondere endemische Krankheiten bis dahin gegoltene Uebel, wie Radesyge in Norwegen; Falcadina, Scarliavo im Istrianischen; Siw-

wens in Schottland; Krimskaja s. Morbus tauriensis in der Krim u. A. dahin klargestellt wurden, dass zwar manche derselben, zum Theil der Lepra entsprechen, grösstentheils aber einen Sammelbegriff für allerlei chronische und unheilbare Krankheiten, namentlich ulceröse und hereditäre Syphilis vorstellen, demnach von Lepra complet verschieden seien.

Wir wissen, dass die Lepra heutzutage in allen Küstenländern und auf den Inseln des mittelländischen, schwarzen und kaspischen Meeres, ausserdem in Norwegen, Lievland, im ganzen Küstengebiet Afrikas und auf dessen benachbarten Inseln, sowie in einzelnen Binnenländern, in Kleinasien, Syrien und Palästina (am Libanon), ferner auf den Küstenstrichen und Inseln des indischen und chinesischen Meeres, auf den Inseln des australischen Archipels, in einzelnen Staaten Nordamerikas, häufig in Mittel- und Südamerika, noch besonders in Island, endemisch vorkommt. Hirsch und Neisser haben die geographische Verbreitung der endemischen Lepra graphisch dargestellt. In einzelnen Fällen und in besonderer Form, das ist speciell der maculösen, findet sich Lepra auch auf dem südöstlichen Theile des europäischen Continentes, in der Moldau, Walachei, der Türkei, dem südlichen Russland, und jüngst hat Schwimmer aus Ungarn 1 Fall, Lang 2 aus Tirol mitgetheilt. Allüberall, wo sie überhaupt sich vorfindet, erweist sich die Krankheit von wesentlich demselben Charakter und derselben deletären Bedeutung. Deshalb sind auch die vielfach in Gebrauch gewesenen geographischen Bezeichnungen, wie Rosa asturiensis, Krimisches Uebel oder die regionär üblichen Benennungen, wie Spedalskhed in Norwegen, Morphea in Italien, Malo mortuo, Ngerengere, Melaatscheid (holländ.) aufgegeben und der Namen Elephantiasis Graecorum s. Lepra Arabum, oder Lepra kurzweg allgemein angenommen und für die Zukunft beizubehalten.

Lepra charakterisirt sich als eine constitutionelle Krankheit, welche im chronischen Verlaufe auf der allgemeinen Decke (und Schleimhaut) gelb-, roth- bis dunkelbraune Flecke und Verfärbungen, flache, diffuse und knotige, zur Schuppung oder Ulceration gelangende Infiltrate, seltener Blasen, weiters Hyperästhesie und Anästhesie und vielerlei Erkrankungen auch innerer Organe veranlasst und mit seltenen Ausnahmen durch einen

specifischen Marasmus direct oder indirect zum Tode führt.

Die aufgezählten Symptome treffen manchmal allesammt gleichzeitig bei demselben Individuum zusammen. In der Regel jedoch erscheinen sie in einer gewissen Gruppirung und Reihenfolge, welchen entsprechend es gerechtfertigt und praktisch ist, die Lepra nach mehreren Typen — die aber doch immer denselben Process bedeuten — zu unterscheiden. Solcher haben, nach dem Vorgange von Robinson, Boeck und Danielssen zwei unterschieden: Lepra tuberosa und anaesthetica, Armauer Hansen dagegen L. tuberosa et maculosa.

Ich habe geglaubt, auf Grund meiner Beobachtungen dreierlei Typen unterscheiden zu sollen: 1. die knotige oder tuberöse, 2. die fleckige oder maculöse, 3. die anästhetische Form der Lepra.

Der Krankheit, welches Typus immer, pflegen Prodromalerscheinungen vorauszugehen, welche sich von den bei anderen schweren Erkrankungen zu beobachtenden nicht wesentlich unterscheiden, als: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, allgemeine Unlust, mässige Fiebererregungen, Diarrhoen, bei einzelnen Personen Pemphigusblasen, die in spärlicher Zahl, jeden Tag eine, oder in vielen Tagen nur einzelne, auftauchen.

Die Prodromalsymptome, die nur in seltenen Fällen ganz ausbleiben, können Wochen, Monate, selbst mehrere Jahre andauern, worauf dann die eigentlichen Leprasymptome sich einstellen. Es ist aber aus den Vorläufern durchaus nicht zu entnehmen, nach welchem Typus der Process sich gestalten wird, ob nach dem der knotigen, der fleckigen oder der anästhetischen Lepra.

1. Der Knoten-Aussatz, Lepra tuberosa, beginnt mit der Entwicklung von fingernagel-, thaler- bis flachhandgrossen und noch mehr ausgedehnten, rundlich oder unregelmässig gestalteten Flecken, von anfangs rother, unter dem Fingerdruck erblassender, alsbald graubraun- bis sepiabrauner oder Bronce-Farbe. An denselben ist die Haut glatt, glänzend, wie mit Oelfarbe bestrichen, oder broncirt und verdickt (infiltrirt), flach oder etwas vorspringend und gegen Druck schmerzhaft. Die Flecke finden sich unregelmässig zerstreut über Stamm,

Extremitäten, im Gesicht, an Händen und Füssen, Flachhand und Fusssohlen.

Wochen und Monate hindurch bleibt es bei diesen Fleckenformen und flachen Infiltraten, welche ihre Gestalt und Grösse vielfach ändern, indem sie theilweise mit einander confluiren, oder stellenweise schwinden, oder durch centrale Rückbildung und peripheres Fortschreiten annuläre Form annehmen.

Nach Monaten, manchmal erst nach 2—3 Jahren, tauchen an verschiedenen Körperstellen Knoten auf. Sie sind schrotkorn-, erbsen-, bohnen- bis haselnussgross, flach- oder halbkugelig vorgewölbt, schmutzig braunroth, glänzend, derbelastisch bis weich anzufühlen, mit glänzender, zuweilen mässig schilfernder Epidermis bedeckt, zerstreut, stellenweise dicht zusammengedrängt, wodann sie entweder unregelmässige, ungleich höckerige Plaques, selten regelmässige Kreisfiguren präsentiren.

Ihr hauptsächlichster Sitz ist das Gesicht. Hier bilden sie über den Augenbrauen diesen parallel und dicht aneinandergereihte, höckerige, das Auge überdachende Wülste; an der Nase, sowie an den Wangen und am Kinn unregelmässige, dichte Haufen, welche an Lupus tumidus, oder Acne rosacea erinnern. Die Lippen werden diffus oder knotig verdickt, wulstig, aufgeworfen, die Unterlippe wird hängend, was dem Gesichte einen hämischen, blöden Ausdruck verleiht, während die tiefgefurchten und gegen die Glabella gedrängten Stirnwülste zugleich dem Antlitz das Gepräge des Morosen, Stumpfsinnigen verleihen. Die Augendeckel werden oft durch Knoten herabgedrängt oder ausgestülpt; die Ohrläppchen hängen als dicke, unförmliche, sulzig transparente Knollen herab.

Am Stamme und an den Extremitäten kommen die Knoten in ungleichmässiger Vertheilung vor; an vielen Stellen sind sie mit dem Finger als in das subcutane Zellgewebe reichende Knollen fühlbar. Auf der Flachhand und Fusssohle haben wir einmal zahlreiche kleine Knötchen gesehen, die denen der Syphilis, oder des Lupus zum Verwechseln ähnlich waren. Hände und Füsse werden durch die flachen und knotigen Infiltrate und das sie begleitende Oedem verdickt, sehr schmerzhaft, so dass das Gehen und Hantiren mit bedeutenden Beschwerden verbunden ist.

Auch auf der Conjunctiva palpebrarum und auf der Cornea kommt es zu atheromähnlichen Knötchen, Schrumpfungen — Pannus crassus s. leprosus — in Folge von Ectropium und Lagophthalmus zu Verschwärung der Cornea. Bei einem Kranken unserer Klinik entwickelten sich an beiden Augäpfeln Knoten der Sclera und des Ciliarkörpers und von da fortschreitend graue Infiltration der Cornea mit dem Effect der Erblindung.

Der Verlauf der einzelnen Knoten ist äusserst lentescirend, obgleich ihre Entwicklung ziemlich rasch stattfinden kann. Sie gehen erst innerhalb vieler Monate retrograde Metamorphosen ein. Viele werden vollständig resorbirt, mit Hinterlassung von dunkel pigmentirten, atrophischen Stellen; andere breiten sich bei centralem Schwund peripher aus und bilden Kreisformen; noch andere zerfallen, wahrscheinlich zumeist durch mechanische Ursachen, Stoss, Druck, besonders über den Ellbogen, Knien, an den Füssen und geben Veranlassung zur Entstehung der leprösen Geschwüre. Diese sind flach, höchst indolent, sondern mässig dünnes Secret ab und überhäuten wiederholt, um neuerdings zu zerfallen. Selten greifen sie tiefer, in Verbindung mit Massennecrose. Bei dieser Gelegenheit kommt es, namentlich an den Unterextremitäten, oft zu complicirenden Entzündungen, Lymphangoitis, Erysipel, Eiterung und Eröffnung der Gelenke, des Sprunggelenkes und der Mittelfussgelenke, der Phalangen, der Finger und Zehen, wobei einzelne Knochenpartien verloren gehen, ganze Glieder abfallen und Mutilationen verschiedener Art zu Stande kommen können — Lepra mutilans.

Auch auf der Schleimhaut der Nase, der Conjunctiva (hier sahen wir einen nussgrossen Knoten im Falle Breuer's), besonders aber der Mund-Rachenschleimhaut, des Kehldeckels und des Kehlkopfes, tauchen reichliche graue Knötchen auf; es kommt zu Verdickung und Rissigsein der Zunge, bei Beibehaltung des Geschmackes, Schrumpfung des Kehldeckels, tonloser Stimme und Exhalation eines süsslich faden Geruches. Früher oder später tritt auch Anästhesie an verschiedenen Körperstellen auf.

Die geschilderten Erkrankungserscheinungen entwickeln sich in einzelnen Fällen unter Fieber höchst acut und erreichen binnen wenigen Monaten einen so hohen Grad, wie in anderen Fällen kaum nach vielen Jahren. Unter An-

dauer und fortwährender Steigerung des Fiebers und der Eruptionen gesellen sich Erkrankungen innerer Organe hinzu: Gehirnerscheinungen, erschöpfende Diarrhoen, Pneumonie, Pleuritis und die Kranken gehen zu Grunde. Zumeist jedoch kommt der erwähnte Symptomencomplex in chronischem Verlaufe zu Stande, welcher durch acute Exacerbationen, namentlich Fiebererregungen, unterbrochen wird, die einmal von einer raschen Involution der meisten Knoten, oder dem erneuerten Ausbruch vieler, oder Involution alter und Evolution neuer gefolgt sind, so dass die Fiebererscheinungen den Charakter von metastatischen Processen darbieten.

Gleichzeitig wird das Gesammtbefinden unter solchen Complicationen bedeutend alterirt, während in den fieberfreien Stadien das geistige und körperliche Befinden vollständig gut sein kann, wofern nicht die örtlichen Hautaffectionen, namentlich entzündliche Complicationen, den Zustand unbequemer machen. Nach Verlauf von im Durchschnitte 8—10 Jahren wird doch allgemeiner Marasmus oder eine complicative Erkrankung der inneren Organe, Lunge, Pleura, Nieren, den Tod veranlassen. Sehr häufig ist es eine acute fieberhafte Eruption, welche mehrere Wochen und Monate anhält, die das letale Ende herbeiführt. In noch anderen Fällen kommt es vorerst zu Anästhesien und Pemphigusformen, welche Fälle auch als gemischte Lepra figuriren, so dass nun das Krankheitsbild der anästhetischen Lepra als prävalirend sich etablirt und bis an's Lebensende anhält.

2. Der Flecken-Aussatz, Lepra maculosa, charakterisirt sich durch mit oder ohne Prodrome auftretende Flecke von dem schon beschriebenen Ansehen, als rothe, violette oder verschieden braun gefärbte, glänzende Verfärbungen mit oder ohne Infiltration, oder in Gestalt von theils punktförmigen oder streifenförmigen, oder auch diffusen, dunklen Pigmentirungen, die mit pigmentlosen, weissen Punkten, Flecken und Streifen untermischt sind, wodurch die allgemeine Decke ein geschecktes Ansehen erhält.

Manche Autoren (Er. Wilson) unterscheiden unter diesen mannigfachen Formen eine als Morphaea (rubra, alba, lardacea, atrophica, nigra), bei welcher verschieden grosse, roth umrandete, in der Mitte entweder weisse, speckig glänzende

und derbe, oder hier atrophische und pigmentirte Flecke entstehen; weiteres Vitiligo-Formen, welche durch ausgebreitete sepiabraune Pigmentirungen präsentirt werden.

Lepra maculosa geht häufig in die Knotenform über und ebenso häufig gesellen sich zu derselben die Symptome der anästhetischen Lepra.

3. Lepra anaesthetica kennzeichnet sich, wie der Name besagt, durch das Auftreten von Anästhesie an der Haut. Dieselbe erscheint entweder an solchen Hautstellen, welche der Sitz von Knoten oder von Flecken sind; oder es kommen vorerst mit oder ohne anderweitige Lepra-Erscheinungen Pemphigusblasen — Pemphigus leprosus — welche nach ihrem Abheilen weisse, glänzende und sofort anästhetische Hautstellen zurücklassen, oder nach Abfallen ihrer Decke flache oder tiefere Ulcerationen veranlassen; oder die Anästhesie tritt an vollständig normal aussehenden Hautpartien auf, so dass man erst durch die Untersuchung mit der Nadel die betreffenden Stellen entdeckt. Zuweilen geht der Anästhesie einer Stelle Monate hindurch Röthe und Hyperästhesie voraus. Manchmal runzelt sich die Epidermis über den anästhetischen Partien, welche dadurch greisenhaft erscheint und von der nachbarlichen gesunden, strotzenden Haut, von welcher sie öfters auch durch eine geröthete, hyperästhetische Marke abgegrenzt erscheint, sehr auffallend absticht.

Die anästhetischen Stellen entsprechen nach Oertlichkeit und Ausdehnung keineswegs einen ganzen, bestimmten, cutanen Nervenbezirk; es herrscht in dieser Beziehung die grösste Unregelmässigkeit, und es fällt aus einem grossen anästhetischen Felde oft ein ganz unregelmässiger Fleck aus, der die Empfindung bewahrt hat. Die Empfindungslosigkeit wechselt in der ersten Zeit auch oft ihren Ort, verschwindet da, taucht dort auf, und nur wo an früher gerötheter oder infiltrirter Stelle Atrophie (Depression) eingetreten, ist auch die Anästhesie stabil geworden. Die Anästhesie ist eine vollständige, man kann eine Nadel bis an den Knopf durch Haut und Muskeln einstossen, ohne die geringste Empfindung zu wecken; die Kranken verbrennen sich oft am Feuer, ohne im mindesten etwas davon zu wissen, was aber nicht ausschliesst, dass die tieferen Gebilde, Fascien und Knochen, spontan, wie auf Stoss und Schlag, oder bei Entzündung, heftig schmerzen.

Häufig findet man einzelne subcutane Nervenstränge, z. B. den Nervus ulnaris, zwischen Olecranon und Condylus internus humeri, oder den ganzen Plexus cervicalis, den Nervus brachialis geschwollen und gegen Druck sehr schmerzhaft.

Im Bereiche der Schleimhaut des Mundes und der Rachenhöhle kommen bei dieser Form keine auffallenden Veränderungen vor; jedoch klagen die Kranken häufig über Empfindung von Trockenheit und quälenden Durst. Nun steigern sich nach Ausbreitung und Intensität einerseits die Hyperästhesien und andererseits die ihnen folgenden Krankheiten und Atrophie der Gewebe. Es stellt sich Ameisenlaufen in den Extremitäten, Schmerzhaftigkeit aller Nervenstämme ein, die Kranken vertragen es nicht, längere Zeit in der gleichen Stellung zu sitzen oder zu liegen, sie müssen sogar gespeist werden, weil sie nichts in die Hand zu nehmen im Stande sind, ebensowenig wie zu gehen oder zu stehen, ohne die heftigsten Schmerzen, ja zuweilen klonische Krämpfe zu bekommen. Nach längerer Zeit lassen diese Symptome der Hyperästhesie nach, was aber keineswegs ein Zeichen der Besserung, sondern ein Symptom der folgenden allgemeinen Anästhesie ist, welche grössere Nervenbezirke nunmehr befällt. Der Anästhesie folgt auch weiters Atrophie der Haut und der unterliegenden Gewebe, namentlich auch der Muskeln, was der Haut ein welkes, greisenhaftes Ansehen verleiht. So präsentirt sich speciell der Gesichtsausdruck alternd, greisenhaft, blöde, stumpfsinnig, wegen der ausgesprochenen Runzelung, des Aufhörens alles Mienenspieles; wegen Lähmung des Augenschliessmuskels hängt das untere Augenlid herab, tritt Thränenträufeln, Xerophthalmus ein; ebenso hängt die Unterlippe schlapp herab, über welche fortwährend der Speichel abfliesst. Weiters werden durch die ungleiche Action der theils noch functionirenden, theils in ihrer Function alterirten oder gelähmten Muskelgruppen vielfach Verzerrungen sowohl im Bereiche des Gesichtes, als an den Extremitäten stattfinden, letzteres namentlich an den Händen, wo die Beuger über die Strecker das Uebergewicht erlangen und die Finger in halber Beugung gehalten, dagegen die Hohlhand convex vorgedrängt, der Handrücken eingebuchtet und an Stelle der atrophischen M. interossei grubig erscheint. Zugleich sind die Fingerspitzen kolbig verdickt, die Nägel kappenförmig und verdünnt, die Hand im Handgelenke nach einwärts

gerollt. Kopf- und Körperhaare werden allmälig trocken, dünn, fallen aus (Lepra alopecia). Endlich kommt es zu Ulcerationen, oder es wird das Gewebe unter ganz unmerklichen Entzündungserscheinungen einfach consumirt, verdünnt, so dass im fortschreitenden Schwunde der Haut Fascien und Sehnen, ein oder das andere Gelenk blossgelegt und ein ganzer Finger, eine Phalanx, eine ganze Hand, ein ganzer Fuss, plötzlich abfallen — Lepra mutilans. Hier und da kommt es auch an einzelnen Stellen zu mumificirender oder feuchter Gangrän. Es lässt sich schwer anders sagen, als dass an diesem Schwund der Gewebe Alterationen trophischer Nerven — obgleich deren Existenz keineswegs anatomisch nachgewiesen ist — Schuld tragen; denn es machen sich auch solche trophische Störungen an Oertlichkeiten geltend, wo von Spannung, Druckerscheinung, wie über den Gelenken, keine Rede ist, z. B. Perforation der Nasenscheidewand, Iridocyclitis, Erbleichung der Iris.

Von der Geschlechtsfunction haben Einige gemeint, dass sie bei Leprösen abnorm gesteigert sei (Satyriasis). Das ist nun nicht richtig; aber sie ist auch nicht immer aufgehoben, selbst wenn das Integument der Genitalien bereits anästhetisch ist.

Mit den fortschreitenden Lähmungserscheinungen im Bereiche der sensitiven Nerven und der Gewebsatrophie wird auch die Wärmeproduction bedeutend herabgesetzt, die Herzaction träge, der Puls langsam, die Gehirnfunction sehr deprimirt. Die Kranken werden stumpfsinnig, sitzen oder liegen Tage lang theilnahmslos da, müssen gefüttert, gelegt, getragen werden. Allmälig kommt es auch zu Störungen der anderen Functionen, der Se- und Excretionen. Sie sterben marastisch unter einem Anfall von Tetanus oder in Folge von Complicationen: Diarrhoen, Pneumonie, Pleuritis, Morb. Brightii, Pyämie, kurz unter den verschiedensten Erscheinungen.

Lepra anaesthetica und mutilans ist diejenige Form, mit welcher der Gesammtprocess zu enden pflegt, auch wenn er als tuberöse oder Fleckenform begonnen hat (A. Hansen), woferne nur die Kranken lange genug leben. Denn während die Knotenform zwischen 8—10 Jahren unter einer acuten Exacerbation tödtlich enden kann, pflegt die anästhetische Form durchschnittlich erst in 18—19 Jahren das letale Ende herbeizuführen.

Als interessante Complicationen an der Haut, welche das Bild der Hautlepra einigermassen alteriren können, sind zu erwähnen: Favus, Eczema universale, Syphilis, Molluscum fibrosum, Elephantiasis Arabum, besonders aber Scabies, jene Form, welche wir als Scabies norwegica s. Boeckii näher kennen lernen werden, und bei welcher wegen der vieljährigen, oft 40—50 Jahre langen Anwesenheit der Krätzmilben 1—2 Centimeter dicke, schwielige Auflagerungen beobachtet worden sind und die Milben, wie bei der Scabies pecorina, nicht in geschlossenen Gängen, sondern wegen ihrer grossen Menge, in unregelmässig ausgegrabenen Höhlen der Epidermis und der Nägel wohnen und eine Unmasse von Milbeneiern, Larven und Trümmern derselben innerhalb der schmutzigen, trockenen Epidermisschwielen und zwischen den Lamellen der Nagelplatte sich vorfinden.

Nach alledem ist die Prognose in jedem Falle von Lepra, welcher Form immer, höchst ungünstig, indem unter allen Umständen, es mag die Krankheit unter welcher Form immer begonnen haben, dieselbe binnen einer Frist von mehreren Jahren unter den Erscheinungen des trophischen oder neurotischen Marasmus oder complicirenden Erkrankungen zum Tode führt. A. Hansen meint jedoch, dass einzelne Fälle auch auf einer gewissen Höhe stehen bleiben und damit gleichsam geheilt erscheinen können. Das letztere gilt auch für jene Formen, welche, eine Art Residuum der früheren epidemischen Lepra, in gegenwärtig leprafreien Ländern unter den geschilderten Formen der circumscripten Morphaea sich präsentirt, welche sowohl als örtliches Uebel spontan heilen kann, als auch, selbst wenn persistirend, den Organismus in toto niemals infestirt.

In Bezug auf die Diagnose dieser so vielgestaltigen Krankheit ergeben sich selbst für den weniger Erfahrenen nur dann Schwierigkeiten, wenn der Process noch nicht weit gediehen ist. Ein typisch entwickelter Fall von knotiger Lepra bietet ein so prägnantes Krankheitsbild dar, dass die Diagnose keinen erheblichen Zweifeln unterliegt. Verwechslungen kommen zu Beginn der maculösen und knotigen Form der Lepra vor mit Syphilis, wegen der Aehnlichkeit der beiderseitigen Hautaffectionen, namentlich wenn ein Lupusknoten zufällig am Präputium sich befindet, der für eine Schankersclerose imponiren

kann. Sobald jedoch ausgebreitete, etwa flachhandgrosse und grössere dunkelbraune Flecke zugegen sind, wie solche bei Syphilis niemals vorkommen; noch mehr, wenn man die Unwirksamkeit einer jedweden antisyphilitischen Behandlung binnen wenigen Wochen zu constatiren Gelegenheit hat, wird der weitere Sachverhalt ohneweiters klar werden.

Die im Bereiche des Gesichtes in Form von Knoten sich darstellende tuberöse Lepra kann mit Acne rosacea, sowie die hier und an anderen Körperstellen localisirte mit Lupus und idiopathischem multiplem Pigmentsarcom (mihi) verwechselt werden.

Die maculöse Form muss gegenüber Pigmentanomalien anderer Art, speciell Vitiligo, differenzirt werden. Die anästhetische Form der Lepra ist am leichtesten zu diagnosticiren.

Im Allgemeinen darf bei der Diagnostik der Lepra auf die Provenienz des kranken Individuums ein grosses Gewicht gelegt werden, insoferne, wenn dasselbe aus einer Lepragegend stammt, oder, wie wir hören werden, überhaupt in einer solchen längere Zeit gelebt hat, das bei ihm sich präsentirende Uebel um so wahrscheinlicher Lepra ist, woferne demselben entsprechende Erscheinungen zugegen sind, und umgekehrt, bei Personen, welche niemals in Lepragegenden gewesen, kaum die Existenz dieser Krankheit angenommen werden kann.

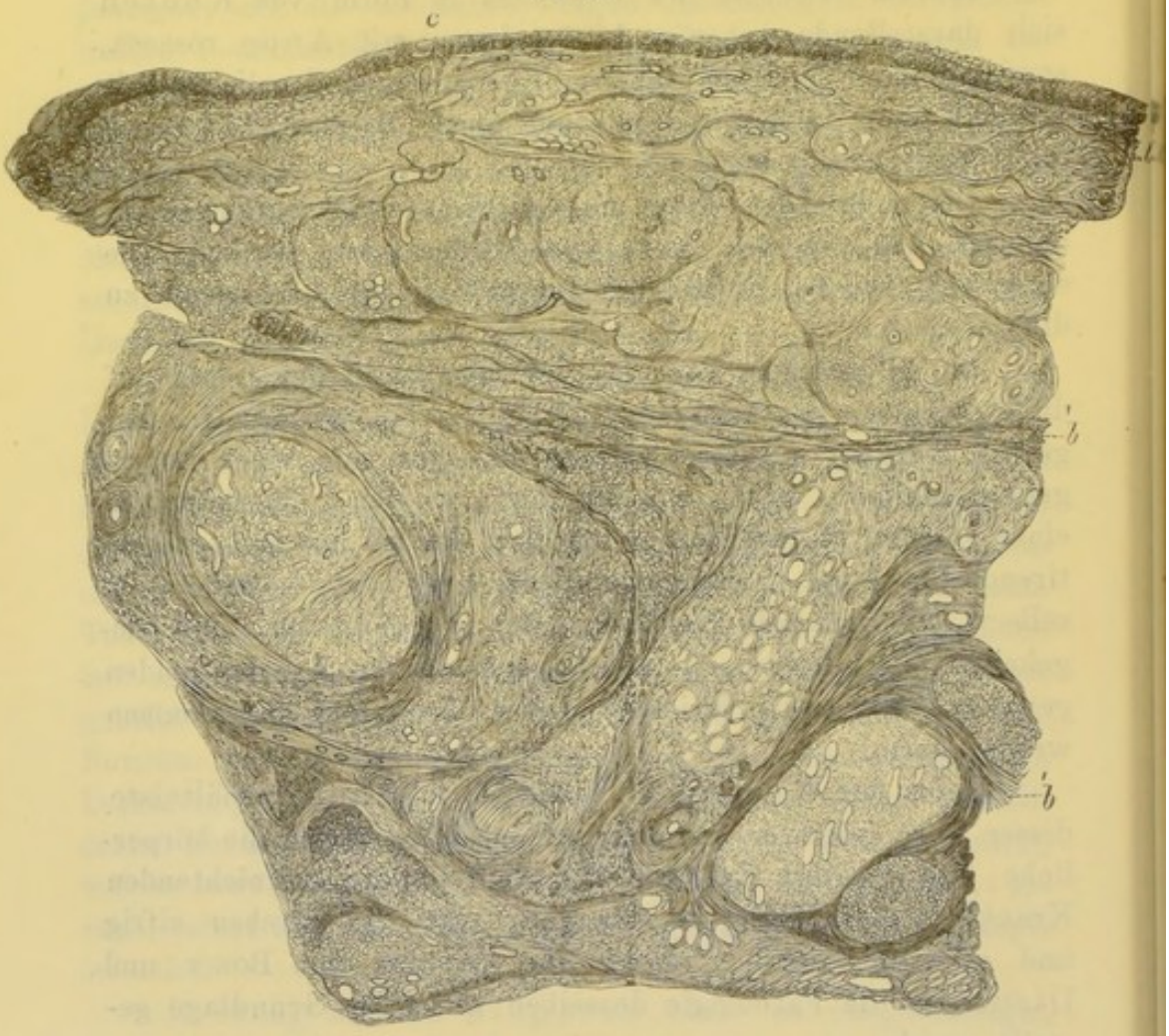
Ueber das Wesen und die ursächlichen Verhältnisse dieser in so deletärer und unwiderstehlicher Weise die körperliche und geistige Existenz des Individuums vernichtenden Krankheit Aufklärung zu erlangen, war das Streben eifrig und allseitig, seitdem durch die Arbeiten von Boeck und Danielssen die Pathologie desselben auf feste Grundlage gestellt worden.

Zunächst suchte man dieselben naturgemäss in den anatomischen Verhältnissen der leprösen Neubildungen und Ernährungsstörungen der Haut und der übrigen Organe und Gewebe. Sehr schätzenswerthe Leistungen liegen in dieser Beziehung vor von einer grossen Reihe von Forschern, zunächst der aus der ersten Studiumsperiode der Krankheit von Danielssen und Boeck, G. Simon und Virchow und nach ihnen vieler anderer späterer Arbeiter, Köbner, Bergmann, Neumann,

Hansen, Thoma, Dehio, Monastirski, Kozlowski, Saruf, Neisser, Leloir, mir und Anderen.

Wie zuerst Virchow, so erklären nach ihm alle Untersucher die Lepraknoten als „Granulationsgewebe“, sehr ähnlich dem bei Lupus, nur dass dasselbe nicht in getrennten Nestern,

Fig. 54.



Durchschnitt eines Lepraknotens vom Oberarm. (Schw. Vergr.)

a dunkel pigmentirte Epidermis, *b* Papillen und Corium mit gleichmässiger Zelleninfiltration, welche durch bogenförmige Bindegewebszüge *b'* alveolar abgetheilt erscheint.

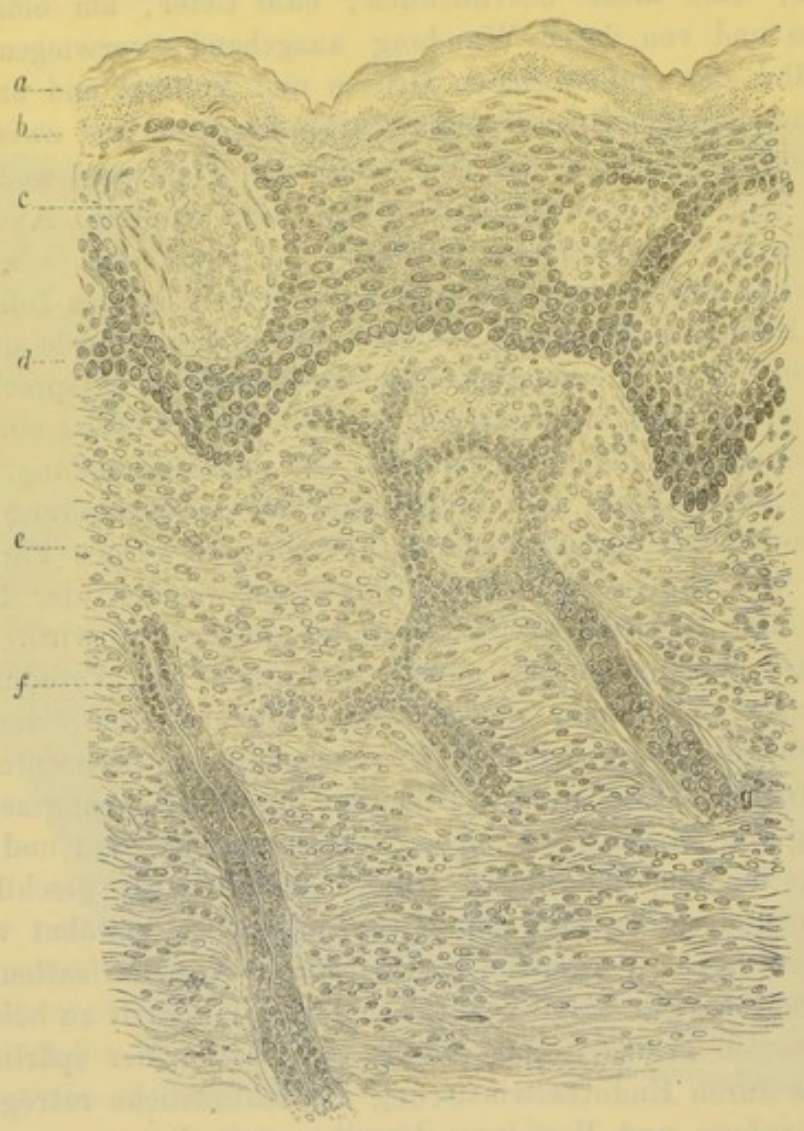
wie bei letzterem, sich entwickelt und die dasselbe constituirenden Formelemente — die eigentlichen Leprazellen — grösser sind und eine viel grössere Persistenz bekunden, so dass man sagen kann, von den mit einander ziemlich analogen Granulationsbildungen, Syphilis, Lupus und Lepra, sind die

der letzteren von dem langsamsten Verlauf, obgleich sie schliesslich ebenso wie die der beiden anderen Processe zur Rückbildung und Resorption, oder zum Zerfall gelangen. Auch hier entwickelt sich das neue Gewebe im eigentlichen Corium, bald mehr oberflächlich, bald tiefer, um einzelne Gefässe und von deren Wandung ausgehend, vorwiegend in der Nähe der gefässreichen Drüsen und Follikel und breitet sich dasselbe längs der Gefässe bis an das Rete und zwischen die Fettläppchen nach der Oberfläche und Tiefe aus, wodurch diffuse lepröse Zellen-Infiltration der Cutis entsteht. Auch in dem Fig. 54 abgebildeten Durchschnitte eines aus lebender Haut exscindirten Lepraknotens sieht man, dass das Infiltrat durch Bindegewebszüge in kleinere und grössere Herde unterabgetheilt wird (die wahrscheinlich Gefässcentren entsprechen). Die interstitiellen Bindegewebszüge sind streckenweise normal, strichweise mit Zelleinlagerungen, wie bei Entzündung, versehen. Auswachsen und Infiltration der Gefässwandung und Endothelwucherung sind wiederholt beschrieben worden (Fig. 55), ebenso wie zapfen- und netzförmiges Auswachsen der Retekolben und Drüsen-Auskleidungszellen angegeben wird. Die letzteren Vorkommnisse, sowie die späteren Verödungen der Drüsen, Follikel, gelegentliche Hämorrhagien, die Erscheinungen der retrograden Metamorphose der Elemente der Lepraknoten (Verfettung, Blähung der Einlagerungszellen, Bildung von Riesenzellen), dies Alles entspricht ganz und gar den Erscheinungen, wie bei Lupus ausführlicher geschildert worden und daher hier nur andeutungsweise erwähnt wird. Während die im Vergleiche zu Lupus arme Vascularisation der Lepraknoten deren träge Vegetation und Unfähigkeit zu höherer Organisation erklären mag, dürfte Obliteration der spärlichen Gefässe durch Endothelwucherung die schliessliche retrograde Metamorphose und Verödung derselben veranlassen.

Sehr interessant ist der zunächst von Virchow und nach ihm von anderen Autoren (Neisser, Leloir) bezüglich der Nervenerkrankung bei Lepra gegebene Befund, welcher sich als eine wahre Lepra nervorum herausstellt. Es findet sich nämlich ein chronischer Entzündungsprocess, welcher in kleinen, mikroskopischen Herden zunächst das Bindegewebe der äusseren Nervenscheiden, sodann das Neurilemm und später die die einzelnen Nervenbündel von einander trennenden Septa

betrifft und mit einer den Entzündungsherden entsprechenden Zelleneinlagerung verknüpft ist. Dieselbe kann sich stellenweise wieder rückbilden, oder sie führt im weiteren Verlaufe

Fig. 55.



Lepraknoten-Durchschnitt. (Starke Vergr.)

a Hornschicht, *b* Körnerzellenschichte der Epidermis, *d* gewuchertes Rete, *c* Papille (schief getroffen), eben so wie das Corium *e*, mit gleichmässiger Zelleninfiltration, Blutgefäss mit Zellenwucherung der Wandung, *f* Lymphgefäss (Schweissdrüsengang?) mit gewuchertem Endothel.

und bei längerer Dauer zu Fettmetamorphose oder vollständiger Atrophie einzelner Nervenprimitivfasern.

Diese Erkrankungsform hat zwar nichts für Lepra Specifisches, erklärt aber immerhin sowohl das Auftreten von Par-

ästhesien, Hyperästhesie, Anästhesie und die beschriebenen trophischen Störungen, besonders der Muskel, als auch die Erscheinung, dass diese Sensibilitätsanomalien in der ersten Zeit noch wandelbar sind, das ist so lange die Entzündungsproducte innerhalb des Nervenstammes noch aufgesogen werden können; weiters das Persistiren der Anästhesien, wenn es zu irreparablen Metamorphosen der Nervenprimitivfasern gekommen ist; und endlich die Eigenthümlichkeit, dass die anästhetischen Stellen anatomisch so unregelmässig erscheinen, weil eben bei der herdweisen Beschaffung der Entzündungsablagerung eben nur einzelne Primitivfasern in ihrer Function ausfallen können, während andere Fasern desselben Ausbreitungsterritoriums in ihrer Function noch erhalten sind.

Sicher aber beruht noch ein grosser Theil der Anästhesien auf directes Betroffensein peripherster Nervenfasern durch die gleichzeitig erkennbaren Infiltrationsformen der Cutis (Knoten, Flecke).

Für die Annahme, dass die sensitiven und trophischen Störungen der Lepra von einer leprösen Erkrankung des Centralnervensystems bedingt seien (Rosenthal), fehlt aber so ziemlich jegliche objective Grundlage. Denn spärlicher und als solche auch für das unregelmässig areoläre Auftreten der Anästhesie wenig erklärend, sind die seit Boeck und Danielssen vorliegenden Rückenmarks-Befunde bei Lepra. Unter diesen wären aus den letzten Jahren und als unter einander wesentlich übereinstimmend die von Steudener, Langhans und Tschirjew zu erwähnen, in welchen hochgradige, bis zur Höhlenbildung gediehene myelitische Erweichung der Hinterhörner und der Clark'schen Säulen, wie der grauen Commissur angegeben wird.

In Bezug auf die anatomischen Veränderungen anderer innerer Organe, der Lungen und des Darmes, der Hoden, der Drüsen, der Leber, Milz, Nieren scheinen, nachdem man vielfach daran gezweifelt und selbst unter Annahme mancher zufälliger, namentlich tuberculöser Complicationen, nach den neueren Arbeiten (A. Hansen, Monastirski, Neisser u. A.) ganz analoge Verhältnisse (herdweise Zelleninfiltration des Bindegewebsgerüstes mit consecutiver Atrophie des parenchymatösen Gewebes) obzuwalten.

Eine wesentliche Ergänzung des anatomischen Befundes in den leprösen Geweben bildet der Bacillus leprae, von dem noch im Weiteren die Rede sein wird.

Die Ursachen der Lepra, die entfernt und nächstliegenden, haben Einzelne, wie gelehrte Körperschaften und amtlich berufene Commissionen wiederholt zu ergründen versucht.

Darnach wissen wir zunächst, dass die Lepra eine endemische Krankheit darstellt, und ich habe bereits das geographische Bild ihrer Localisations- und Verbreitungsbezirke skizzirt. Man hat bis in die letzten Jahre aus der doch im Ganzen beschränkten Localisation der Lepra geschlossen, dass die klimatisch-tellurischen Verhältnisse, oder die physikalische Beschaffenheit des Bodens, oder ein aus diesen resultirendes, Malaria-ähnliches Agens die Ursache der Lepra sei. Mit dieser Ansicht verträgt sich aber sehr schwer die Erfahrung, dass die Lepra in in klimatisch-tellurischer Beziehung so verschiedenartigen Gegenden vorkommt, wie z. B. in Island und Bergen, Aegypten und Capstadt, in dem von eisigen und langen Nächten heimgesuchten Norden, und unter dem ewigblauen Himmel und dem sengenden Sonnenstrahle der Tropen, auf den Höhen des Libanon, fernab vom Meere, und an den Sümpfen der Krim.

Nicht glücklicher war die Meinung, dass schlechte Kost, ausschliessliche Nahrung von Fischen, oder Thran, oder gesalzenem und gepöckeltem Fleisch die Ursache der Lepra sei, da in Lepragegenden mitten im Wohlleben der Grossstadt, z. B. in Rio de Janeiro lebende, den besten Ständen angehörige Personen von Lepra befallen werden.

Den meisten Anklang fand eine Zeit lang die Ansicht, dass die Lepra als hereditäre Krankheit sich entwickle. Dazu haben namentlich die Familienregister, welche Danielssen und Boeck veröffentlicht haben, beigetragen, aus denen zu entnehmen war, dass die Krankheit in denselben Familien in mehreren Generationen fort und fort auftauchte, und selbst wenn die Nachkommen in frühester Jugend in leprafreie Gegenden ausgewandert waren, dort in ihrem 20.—30. Lebensjahre von Lepra befallen wurden.

Es sind dagegen, zunächst bezüglich der von Danielssen und Boeck berücksichtigten Lepragegenden um Bergen herum, das Gegentheil beweisende Tafeln verfasst worden (Bidenkap,

Hjort, Holmsen u. A.). Speciell aber verträgt sich mit der Annahme der Heredität durchaus nicht die Thatsache, dass viele Personen, deren Vorfahren niemals in Lepragegenden gewesen, die in leprafreien Gegenden geboren wurden, z. B. in Mitteleuropa, nach Lepragegenden ausgewandert waren, daselbst nach zwei- bis mehrjährigem Aufenthalt von Lepra befallen wurden. Ich selbst kenne eine ganze Reihe solcher Fälle. Darunter eine Frau, die im 40. Lebensjahre aus ihrem Geburtsorte im Elsass nach New-Orleans zu Besuch reiste und nach einigen Jahren leprös hierherkam; in Süddeutschland geborene Männer, die in Buenos-Ayres oder Montevideo oder Mexico die Lepra acquirirten; ein Ehepaar aus Turin, von denen zunächst der nach Alexandrien übersiedelte Gatte an Lepra tuberosa und später die ihm nachgefolgte Gattin an Lepra anaesthetica erkrankten. Auch ein 1882 ausgegebener Bericht von J. C. White über Lepraherde in Nordamerika enthält viel Lehrreiches in dieser Richtung, indem aus diesem wie aus Berichten der letzten Jahre hervorzugehen scheint, dass die Lepra in Nordamerika in Gegenden auftrete und sich auffallend rasch vermehre, wo bis nun dieselbe nicht bekannt gewesen war und dass die Chinesen hauptsächlich dieselbe importirten.

Ganz Aehnliches geht aus den über die Lepra auf den Hawaiischen Inseln in den letzten Jahren ausgegebenen Berichten hervor. Nach dem jüngsten (1886) von Gibson ausgegebenen officiellen Bericht hat auf Hawaii die Lepra enorme Verbreitung erlangt, obgleich die aus den letzten Jahren überkommenen Nachrichten, als wenn die Lepra erst 1859 durch zwei Chinesen dorthin eingeschleppt worden wäre, und manche andere früheren Mittheilungen über Zahl der Erkrankungsfälle und Evidenz der Contagiosität gerade in diesen letzten Berichten (v. Hoffmann, Hillebrand, Hutchinson, Mouritz, Arning u. A.) bedeutend abgeschwächt erscheinen.

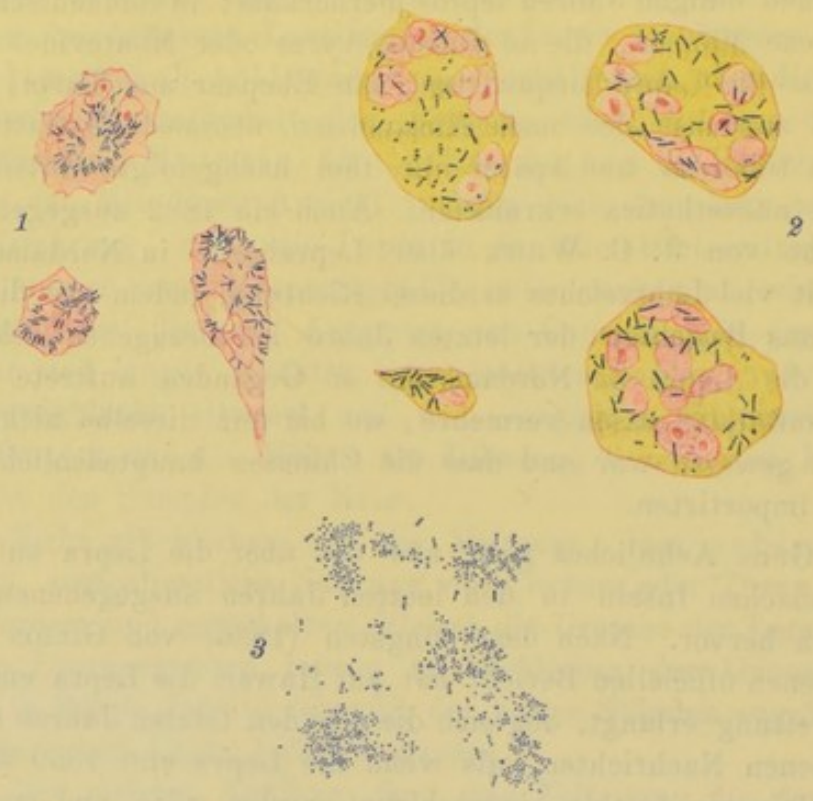
Immerhin ist die im Mittelalter allgemein herrschend gewesene Meinung von der Contagiosität der Lepra durch die letzterwähnten Erfahrungen neuerdings lebendig geworden und in den Vordergrund getreten.

Eine positive Grundlage hat diese Ansicht jedoch erst gewonnen durch den zuerst von Hansen, sodann von Neisser

gelieferten und später allseitig bestätigten und vielfach studirten Befund von Bacillen im Lepra-Gewebe.

Die Lepra-Bacillen (Fig. 56) stellen Stäbchen dar. Sie sind schmächtig, oft an den Enden verjüngt, von $^1/_3$ bis $^1/_2$ Länge des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens und in kurzen Reihen, meist in Bündelhaufen, in den grossen Lepra- und Riesenzellen, selten in den Intercellularräumen zu sehen.

Fig. 56.



Bacillus leprae.

Aus einem Hautknoten eines von der jonischen Insel Cerigo stammenden Kranken (vom Lebenden excidirt) durch Färbung in Gentian-Violett dargestellt. *1.* Leprazellen mit Bacillen-Inhalt, *2.* Riesenzellen mit Bacillen. *3.* Freie Bacillen- und Sporen-Haufen.

Nur Unna glaubt mittelst einer besonderen Darstellungsmethode (Austrocknung) den Nachweis geliefert zu haben, dass die Bacillen nicht in den Virchow'schen und Riesenzellen, überhaupt nicht in Zellen liegen, sondern frei in Lymphräumen, wogegen alle anderen Untersucher (Touton, Neisser, Hansen, Melcher und Ortmann, Leloir u. A.) wohl mit Recht

an der Zellennatur der die Bacillen hauptsächlich bergenden Gebilde (Fig. 1 und 2 und Fig. 57) festhalten. Daneben gibt es zweifellos auch freie solche Microphyten in den Lymphräumen.

An den Bacillen der Lepra haben Lutz, Touton, Unna und Lustgartenn nach verschiedenen Methoden perlschnurartige Structur nachgewiesen, wie früher Schrön und Voltolini bezüglich des Tuberkel-Bacillus, Lustgarten, indem er frisch excidirte Knotenstücke durch 24 Stunden in 0,2% Chromsäure brachte und dann in der gewöhnlichen Weise behandelte (Fig. 56, *3*).

Wie in den Knoten der Haut, der Nerven, so sind die Bacillen auch in den leprösen Infiltraten der Hoden, Drüsen, Leber, Milz, Hornhaut, selten nur im Blute nachgewiesen worden.

Bedenkt man nun die früher erwähnten und wiederholt constatirten Thatsachen von der Erkrankung nicht hereditär belasteter und aus leprafreien Gegenden stammender Personen in Lepra-Gegenden, ferners die Angaben über die epidemische Zunahme der Lepra-Erkrankungen in Nordamerika, auf den Sandwichs-Inseln und anderwärts, endlich, dass auch die constante Gegenwart des Bacillus bei Lepra erwiesen ist, so ist es begreiflich, wenn viele Pathologen nunmehr die Lepra nicht nur als eine bacilläre, also als eine specifische Infectionskrankheit ansehen, sondern dieselbe zugleich als contagiös erklären, wonach also die Krankheit von Individuum zu Individuum übertragbar wäre und nur durch directe Contagion erworben werden könne.

Dies ist aber ein Punkt, der einer näheren Beleuchtung bedarf.

Die Thierexperimente sprechen bisher nicht zu Gunsten der Uebertragbarkeit der Lepra. Köbner hat auf kalt- und warmblütige Thiere Bacillus-Reincultureu ohne Erfolg übertragen, ebenso Campana, Thin; Neisser durch Einführen von Lepragewebsstücken unter die Haut von Kaninchen, Damsch in die Bauchhöhle von Hunden örtlich entzündliche Knoten mit Bacillusgehalt, Bizzozero in die Cornea mit dem Resultate der Keratitis und durch 2 Monate noch anhaltender Lebensdauer der Mikroorganismen, Campana ähnliche Entzündungen, aber auch mittels abgestorbener Lepra-Bacillen — Keiner aber eine Allgemeininfection erzielt.

Fig. 57.

Durchschnitt durch einen vom Lebenden excidirten Lepraknoten.

(Präparat aus Flemming'scher Lösung, Entfärbung nach Gram, Kernfärbung mit Safranin, Bacillen mit Gentian-Violett.) *a* Epidermis, *b* subpapillare Coriumschichte, frei von Zelleninfiltration, mit erweiterten Lymphräumen, gleichwie das Knotengewebe, *c c* Blutgefässe. Im Bereiche des Knotens *c d* Zellen (in der Zeichnung nur zum geringsten Theile wiedergegeben) und zahlreiche Riesenzellen mit Bacillen.

Allerdings sind diese Thatsachen auch keine Gegenbeweise für die Contagiosität. Denn die Thiere mögen ja überhaupt refractär sein gegen Lepra, wie sie es gegen andere Krankheiten des menschlichen Organismus sind, wie z. B. gegen Syphilis.

Allein auch die experimentelle Uebertragung auf einen Menschen durch Arning ist bis nun negativ ausgefallen. Nur eine positive Angabe von directer Uebertragung der Lepra liegt bisher vor. Dr. Hawtrey Benson in Dublin hat im Jahre 1872 einen Mann vorgestellt, der niemals Irland verlassen hatte und an Lepra erkrankte, nachdem er Bett und Kleider seines von Ostindien mit Lepra heimgekehrten und dann verstorbenen Bruders benützt hatte. Doch fehlt mir die Kenntniss von den speciellen Symptomen dieses Kranken.

Sonst aber kennt man bezüglich der Lepra keinen unzweifelhaften Fall einer Uebertragung. Selbst Armauer Hansen kennt keinen solchen, ebenso wenig wie Boeck und Danielssen. Wenn hereditär unverdächtige Personen in Lepra-Gegenden krank geworden sind, so hat doch nie Jemand den ansteckenden Menschen angeben können. Freilich ist da die lange Incubation hinderlich, die man für die Lepra annimmt und die selbst von den Anhängern der Heredität postulirt wird. Ist ja der alte Boeck wiederholt nach Amerika hinübergegangen, um die von leprösen Familien abstammenden Auswanderer aufzusuchen, wobei er constatiren konnte, dass viele von ihnen nach Jahren daselbst leprös geworden waren.

Wenn aber eine langjährige Incubation die Regel, dann versteht man eine Propagation durch Ansteckung in der Dimension, wie sie auf den Sandwichs-Inseln in dem kurzen Zeitraume von 20 Jahren angegeben wird, schon gar nicht. Es liegen aber noch andere Erfahrungen vor, die gegen die Contagiosität der Lepra sprechen oder sie unwahrscheinlich machen.

Boeck und Danielssen führen Beispiele von Eheleuten an, deren einer Theil leprös war und deren anderer trotz jahrzehntelangem regelmässigem Zusammenschlafen (sensu stricto) nicht inficirt wurde. Noch interessanter und genauer sind die bezüglichen Angaben eines jüngsten Beobachters (1885), Prof. Baelz aus Japan (Tokio).

In Japan, wo die Lepra ausserordentlich verbreitet ist, jedoch am Lande viel häufiger vorkommt (im Süden sollen nach Dr. Sato mehr Städter daran leiden), als bei der dicht bei einander wohnenden Städtebevölkerung, schlafen die Leute in Massenquartieren, in den Gefängnissen, darunter viele mit Excoriationen, hart nebeneinander, nackt unter einer Decke, ohne dass eine Ansteckung gesehen worden wäre.

In den Spitälern liegen seit jeher die Leprösen zwischen den anderen Kranken; keine Wärterin, kein Kranker hat je Lepra acquirirt. Ein dortiger Arzt hält in seiner Familie stetig an 30 Lepröse zur Privatbehandlung — all' dies verkehrt, speist mit einander — Niemand glaubt dort an die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit und man fürchtet nicht den Contact mit derselben.

Auch der letzte (1886) officielle Bericht über die Lepra auf Hawaii ist für die Ansicht von der Contagiosität nicht günstig und der Referent Gibson spricht sich deutlich in diesem Sinne aus. Die Infection der Bevölkerung durch zwei Chinesen (Hillebrand) erscheint mythisch und die Verminderung der Erkrankungsfälle an Lepra in Folge der Isolirung der Kranken höchst illusorisch. Aehnlich urtheilt auch Hirsch.

Wie die scheinbar so rasche Vermehrung der Lepra auf den Sandwich-Inseln sich einfach erklären lässt durch das in den letzten Jahren systematisch verfolgte Aufsuchen der bereits vorhandenen Kranken, so lässt sich auch die Reducirung der Leprafälle bei Isolirung in Lepra-Asylen, wie auf Curaçao, während auf dem nachbarlichen Trinidad die Lepra fortbestehen soll, oder wie in Norwegen, wo die Fälle auf ein Sechstel binnen eines Decenniums abgenommen haben (Hansen), anders deuten.

Alle Erfahrungen sprechen dafür, dass die Lepra, wenn auch höchst wahrscheinlich eine auf bacillärer Infection beruhende Krankheit, doch nicht, oder doch höchstens unter ganz besonderen und seltenen Umständen übertragbare Affection ist.

Es ist aber nicht zu verkennen, dass die bacilläre Natur einer Krankheit diese nicht nothwendig auch zu einer contagiösen stempelt und dass Infectiosität und Contagiosität zwei Begriffe sind, die sich nicht durchaus decken. Ich will ein naheliegendes Beispiel anführen. Pityriasis versicolor ist

zweifellos eine Dermatomycose. Die Pilze liegen da zum Greifen und Abkratzen oberflächlich und in Massen auf der Haut. Dennoch wird kein Kliniker die Pityriasis versicolor als eine contagiöse Krankheit bezeichnen. Denn man kennt kaum Fälle von stattgehabter Uebertragung.

Rücksichtlich der Contagiositätsfrage der Lepra aber Stellung zu nehmen, ist für uns Aerzte geboten, denn es handelt sich dabei um die Entscheidung der Frage, ob die so hart Getroffenen auch, wie im Mittelalter, im Interesse des Schutzes der Mitmenschen, von der Familie und der menschlichen Gesellschaft ausgestossen und isolirt werden sollen und müssen.

Und auf diese Frage müssen wir mit Nein antworten. Die Lepra ist wahrscheinlich unter besonderen Umständen übertragbar, aber gewiss ungleich schwieriger als Syphilis und es muss eine directe und wiederholte Einführung leproider Producte bei unmittelbarer Berührung und Verletzung der Haut dabei vorausgesetzt werden.

Dabei käme noch die Frage der hereditären Disposition zur Empfänglichkeit für das Virus zu erwägen und vielleicht nicht zu verneinen, wodurch die unzweifelhafte Häufigkeit der Lepra in manchen Familien, und insoferne an gewissen Orten nur Familienheiraten stattfinden, auch manche Endemien der Lepra, sowie das Aussterben bei Spitals-Clausur sich erklären würden.

Die Therapie der Lepra bietet nicht viel Aussicht auf Erfolg, wie dies schon in der Prognose angedeutet worden ist. Dennoch ist bei entsprechender Behandlung und unter günstigen äusseren Verhältnissen ein bis zu einem bestimmten Grade befriedigendes Resultat erreichbar, derart namentlich, dass gewisse, noch nicht abgeschlossene Processe zum Stillstand oder selbst zum Schwinden gebracht, das Gesammtbefinden der Kranken gebessert und das Leben verlängert werden kann. Ich habe in den letzten fünf Jahren 12 Leprakranke in Behandlung gehabt, darunter 7 durch mehrere Monate, 2 durch etwa 2 Jahre und habe in all' diesen Fällen entsprechende Erfahrungen gemacht.

Nicht nur kann man unter zweckentsprechender localer und allgemeiner Behandlung die knotigen und diffusen Infiltrate, sowie die Pigmentationen der Haut sich vermindern, ja verschwinden und Geschwüre verheilen, sondern auch An- und

Parästhesien sich bessern und verschwinden sehen. Ebenso können die Knötcheneruptionen, Geschwüre und Plaques der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut entsprechend gebessert werden. Freilich eine Heilung der Lepra ist mit all' dem nicht erzielt und es ist auch nicht bekannt, dass eine solche durch directe Behandlung je gelungen wäre. Nur Unna berichtet, dass er zwei Fälle von Lepra geheilt habe. Es wird uns aber gestattet sein, auch in diesen Fällen nur die angedeutete Besserung anzunehmen. Bei reicherer Erfahrung ergibt sich nämlich, dass auch bei derart gebesserten Kranken das Schicksal der Betreffenden seinen Verlauf nimmt und theils unter neuen Lepraerscheinungen, theils unter den bekannten Complicationen, pleuritisches Exsudat, Morb. Brightii, Pneumonie, Marasmus, der Tod eintritt.

Wenn man dessen eingedenk ist, dass auch ohne Behandlung, theils spontan, theils unter zufälligen oder im Verlaufe der Lepra selbst gelegenen fieberhaften und entzündlichen Complicationen der Haut (Erysipel, Dermatitis) und der inneren Organe die leprösen Gewebs- und Nervenstörungen öfters sich für einige Zeit rückbilden, so wird man davor behütet sein, den Einfluss angewandter Medicationen übermässig hoch anzuschlagen.

Mit diesen Vorbehalten also kann und soll eine Therapie der Lepra immerhin empfohlen werden, indem es selbst bei den Aussichten auf einen nur theilweisen und zeitweiligen Erfolg weder human, noch rationell wäre, die Leprösen ganz hilflos ihrem Schicksal zu überlassen.

Was an scheinbar specifischen Mitteln, pflanzlichen und mineralischen, oder Geheimmitteln, namentlich in Lepragegenden und in den Tropen, z. B. von Assacu, Madar oder der Hydrocotyle asiatica, der Hura brasiliensis, Gurjun-Oel (Balsamum Dipterocarpi), Chaulmoogra-Oel (von Gynocardia odorata) und vielen anderen Mitteln angerühmt wurde, hat sich vollständig unhaltbar erwiesen. Auch Dr. Gouto, der ein solches Geheimmittel besitzen und mit gutem Erfolge anwenden soll und deshalb von Japan nach Hawaii berufen wurde, verwendet nach Gibson's Bericht wesentlich nur diätetische und tonisirende Mittel und Behandlungsmethoden. Auch die Nervendehnung ist bei Lepra versucht worden. Vielversprechend sind die Resultate, welche Langerhans und Perez an drei

Leprafällen auf Madeira durch innerliche Medication mittelst Creosot (1,25 auf 50 Pillen, 3—5 de die) erzielt haben wollen (Virchow's Archiv 1881) und ebenso ermunternd die Angaben über die Wirkung des Natrium salicylicum (2—6 Grammes de die) nach Danielssen und Köbner. Unna will durch innerlichen Gebrauch von Natrium ichthyosulfuricum und die örtliche Anwendung von Ichthyol und Acid. pyrogallicum (5—10% Salbe) seine zwei Fälle geheilt haben. Ich kann über alle die genannten Mittel nur das aussagen, was ich früher erwähnt, dass sie unter Umständen von vorübergehender Wirkung sind, gerade so wie örtlich Empl. hydrargyri, innerlich und subcutan Arsenik, Arsenik und Eisen. Unser Lepröse aus Cerigo hat durch 14 Monate continuirlich Ichthyosulfos. Natron genommen ohne Erfolg, trotzdem seine Knoten unter örtlichen Behandlungen wiederholt und an vielen Stellen geschwunden sind.

Bei nüchterner Beurtheilung dieser Verhältnisse muss die Behandlung der Leprösen nach allgemeinen therapeutischen Grundsätzen geübt werden.

Dieselben sollen, wo immer thunlich, zum Aufenthalte in leprafreien Gegenden veranlasst werden.

Weiters ist Alles anzuwenden, was die allgemeine Ernährung zu heben im Stande ist. Aufenthalt in guter Gebirgsluft, kräftigende Kost, einfache oder medicamentöse Bäder (mit Jodsalz, Eisen, Schwefel- und Jodthermen), Douchen, Kaltwassercur. Die örtlichen Symptome, wie Knoten, Geschwüre, entzündliche Erscheinungen müssen nach allgemeinen chirurgischen Gesetzen behandelt werden. Gegen Hyperästhesien ist mit Paregoricis vorzugehen und Anästhesien wären mittelst Elektricität zu bekämpfen. Durch örtliche Applicationen mancherlei Art: Jodtinctur, Empl. hydrargyri, Empl. sapon. salicylicum, Unguent. pyrogallicum, Chrysarobin und vieles Andere können die knotigen und flachen Infiltrate der Haut zur Rückbildung gebracht werden, ebenso wie die Pigmentflecke. Die atonischen Geschwüre sind mittelst Creosot- oder Camphersalben zu belegen.

Nicht weit vorgeschrittene Fälle, namentlich Lepra tuberosa jugendlicher Individuen, können beim Aufenthalte in leprafreien Gegenden binnen vielen Jahren sistiren, factisch auch heilen. Vorgeschrittene Fälle der anästhetischen Form,

sowie der tuberösen, können auch da nicht in ihrem deletären Verlauf aufgehalten, wohl aber bedeutend verzögert werden.

Was die circumscripten oder örtlichen Formen der Morphaea anbelangt, so heilen sie eo ipso entweder spontan, oder nehmen einen so lentescirenden Verlauf, ohne den Organismus jemals zu infestiren, dass wir über ihre Behandlung umsoweniger zu sprechen brauchen, als wir überhaupt kein Mittel besitzen, um dieselben direct zu beeinflussen. Einer meiner Morphaea-Kranken zeigt jetzt gegenüber dem Zustande vor drei Jahren keine wesentliche Verschlimmerung.

Fünfundvierzigste Vorlesung.

Allgemeiner Charakter der Syphilide, Eintheilung nach den morphologischen Erscheinungen. Specielle Formen, Symptomatologie, Diagnose, Beziehung derselben zur constitutionellen Syphilis. — Allgemeine und örtliche Behandlung.

Syphilis cutanea — Syphilide —

nennen wir jene Erkrankungsformen der Haut, welche als Symptome der constitutionellen Lues auftreten, sei es der von den Eltern ererbten, hereditären, oder der mittelst Schanker oder eines anderen Primäraffectes im extrauterinen Leben erworbenen, Contact- oder acquirirten Lues.

Gleichgiltig, welche Form von Initialaffect an der Stelle aufgetreten war, an welcher das syphilitische Virus Eingang gefunden hat, ob Sclerose, weicher Schanker, Erosion, oder ob ein Initialaffect überhaupt gefehlt hat, so bezeichnet die syphilitische Erkrankung der allgemeinen Decke, das Syphilid, in der Regel das erste unzweifelhafte Symptom der stattgehabten Allgemeininfection, der perfecten constitutionellen Syphilis — Lues. Und von da ab können Monate, Jahre, selbst das ganze Leben hindurch specifische Erkrankungsformen der Haut als Wahrzeichen einer noch bestehenden Lues auftreten. Grund genug diesen Dermatosen unsere besondere Aufmerksamkeit zu widmen, abgesehen von der Gefahr, welche durch die destructive Tendenz mancher Hautsyphilisformen für wichtige Gebilde des Körpers und selbst des Lebens gegeben ist.

Die Syphilide bilden nur einen Theil, eine — allerdings natürliche und einheitliche — Gruppe der Hautkrankheiten überhaupt und sollen daher an diesem Orte vorwiegend in Rücksicht der Eigenart ihrer klinischen Charaktere erörtert

werden, die zugleich eine Grundlage für deren absolute Diagnose und ihre Differentialdiagnose gegenüber den nichtsyphilitischen Dermatosen, sowie für deren Therapie bilden. Ihre intimere Beziehung zur Lues, deren Analyse eigentliche Aufgabe der Syphilislehre ist, kann hier nur insoweit berührt werden, als dies zur Förderung des Sachverständnisses nothwendig und förderlich erscheint.

Die Syphilide bieten keine anderen morphologischen Eigenschaften dar, als die nicht syphilitischen Dermatosen, indem sie als Flecke, Knötchen, Knoten, Pusteln, Geschwüre, mit Schuppen- und Krustenbildung sich präsentiren.

Ihr unleugbar specifisches klinisches Gepräge, durch welches sie von allen nichtsyphilitischen Dermatosen sich abheben und als eigenartig, als „syphilitisch" imponiren, beruht also nicht auf ihren morphologischen Eigenschaften, aber auch nicht, wie dies mit Vorliebe gelehrt wird, auf gewissen anderen physikalischen Eigenschaften, als der, dunkelbraunrothen (Kupfer-) Farbe, der vorwiegenden Localisation an den Beugen der Gelenke und um die Eingangsöffnungen der Körperhöhlen, dem symmetrischen Auftreten, ihrer Anreihung in Kreisen, Formirung von Gruppen, ihrer Polymorphie, der Mächtigkeit der Krusten und Schuppen, dem Fehlen von Jucken.

Denn alle diese den Syphiliden zugeschriebenen äusseren Merkmale kommen oft auch den nichtsyphilitischen Exanthemen zu. Ich erinnere nur an die Kreisform der Psoriasis und mancher Eczeme, an die braunrothe Farbe bei Acne rosacea und Acne disseminata, an die Gruppen bei Lichen scrophulosorum und Lichen ruber planus, an das Vorkommen der Psoriasis vulgaris auf der Flachhand etc. etc.

Eine genaue Prüfung ergibt, dass die Eigenart der Syphilide der Ausdruck einer Summe von Erscheinungen ist, welche den pathologisch-anatomischen Verlauf der einzelnen Efflorescenz zusammensetzen und in drei charakteristischen Momenten zur Aeusserung gelangen.

Erstens: Die syphilitischen Productionen in der Haut stellen sich unter allen Umständen als scharf begrenzte, dichte und gleichmässige (Zellen-) Infiltrate des Papillarkörpers und des Coriums dar, und können untereinander nur an Grösse variiren. Denn ein Syphilitisknötchen von der Grösse eines

Stecknadelkopfes ist der inneren Zusammensetzung und dem äusseren Ausdrucke nach identisch mit dem Syphilisknoten von Bohnen- und Haselnussgrösse.

Zweitens: Diese Zellen sind nicht geeignet, in eine bleibende Organisation (Bindegewebe) einzugehen sondern kommen stets zur Rückbildung und zum Schwunde, entweder in der Weise, dass sie zur Resorption gelangen oder indem sie eiterig zerfallen.

Eine dritte wesentliche Eigenthümlichkeit der syphilitischen Hautinfiltration ist die constante Richtung und Reihenfolge, nach welcher das Infiltrat einerseits sich vergrössert, und andererseits zum Schwunde gelangt. Die Vergrösserung und die Consumption erfolgen stets centrifugal. Die peripherstenTheile des syphilitischen Productes sind daher die relativ jüngsten und weisen demnach auch alle Charaktere des frischen Infiltrates auf. Die ältesten Partien sind zugleich die centralen, und stets kommen diese zuerst zum Schwunde.

Aus diesen drei Cardinalerscheinungen geht beinahe auf physiologische und gesetzmässige Weise jenes specifische klinische Gepräge der Syphilide hervor, welches ihre objective Diagnose in einer an's Unfehlbare reichenden Weise ermöglicht, sowie zugleich auch die ganze Reihe jener Veränderungen, welche den Syphiliden den Ruf der Vielgestaltigkeit verschafft haben und sie in ihrem äusseren Aussehen oft den nicht syphilitischen Hautexanthemen so nahe bringen.

Mit Rücksicht auf diese Grundcharaktere der Syphilide kann das Knötchen, die Papel, als das Prototyp der letzteren hingestellt werden. Sie bezeichnet zugleich den Höhepunkt der syphilitischen Production als ein scharfbegrenztes, dichtes Zelleninfiltrat des Coriums und des Papillarkörpers. Ueber dieses hinaus gibt es mehr keine neue, der Syphilis angehörige Anbildung von Formelementen.

Wenn wir demnach die Symptome des syphilitischen Knötchens von dem Momente seiner Ausbildung bis zu seinem Schwunde verfolgen, so werden wir zugleich den Weg zurücklegen, den alle Syphilide durchmachen, auch wenn einzelne derselben durch besondere Verhältnisse unwesentliche Variationen erfahren.

Denken wir uns einen senkrechten Durchschnitt durch Epidermis, Rete, Papillarkörper und Corium, so findet sich

das die Papel constituirende Zelleninfiltrat innerhalb zweier beinahe scharf gezeichneter, seitlicher Grenzen im Corium und in den Papillen angehäuft.

Wir können aus dieser Thatsache bereits die charakteristischen klinischen Erscheinungen der Papel abstrahiren. Sie ragt über das Niveau empor, sie glänzt, weil durch das dichte Zelleninfiltrat ihre Epidermisdecke gespannt ist, sie schwindet deshalb auch nicht durch den Fingerdruck und fühlt sich derb an, und sie erscheint braunroth, wegen des durch die Stagnation in den comprimirten Gefässen veranlassten Austrittes von Blutfarbstoff.

Wenn eine Efflorescenz nicht all' die erwähnten Erscheinungen an sich erkennen lässt, ist sie entweder kein, oder kein recentes syphilitisches Knötchen.

Nach kürzerem oder längerem Bestande tritt die retrograde Metamorphose der Zellen und ihre Resorption ein. Und zwar schwindet zuerst der relativ älteste Theil, der centrale.

Hier sinkt die infiltrirte Partie ein. Ueber ihr muss die früher gespannt gewesene und zum Theil auch proliferirte Epidermis sich anfangs runzeln, und später, je mehr die unterlagernde Infiltration schwindet, sich zu Schüppchen zerbröckeln. Die peripheren Theile des Knötchens haben dabei noch ihre derbe Beschaffenheit, ihr braunrothes, gespanntes, glänzendes Ansehen behalten. Wir haben demnach das constante Bild: ein centrales, vertieftes Schüppchen, oder ein centrales, von Atrophie der Haut herrührendes Grübchen, umgeben von einem braunrothen, derben, glänzenden Infiltrationshofe.

Die complicirten Krankheitsformen, welche z. B. in der Flachhand, als Psoriasis palmaris cornea, aus der Anreihung solcher in Involution begriffener Knötchen hervorgehen, sind nur durch die Würdigung jener Elementarvorgänge der einzelnen Papeln zu erkennen und von den ähnlichen nicht syphilitischen Affectionen der Flachhand, Psoriasis non syphilitica, chronischem Eczem, idiopathischer Keratosis der Flachhand etc. zu unterscheiden.

Psoriasis syphilitica palmaris et plantaris diffusa entsteht nämlich nie anders als durch Aneinanderreihung von einzelnen Papeln. Später stossen ihre Peripherien aneinander. Dann erscheinen an den Centren der einzelnen Papeln Schüppchen — ein sehr charakteristisches Merkzeichen.

Und wenn bei fortschreitender Atrophie der Papeln über denselben gleichmässige Schuppenauflagerung sich eingestellt hat, dann findet sich doch an der äussersten Peripherie der confluirenden Schuppung ein fortlaufender braunrother Infiltrationssaum.

Bei Psoriasis non syphilitica, bei chronischem Eczem, bei Keratosis non syphilitica der Flachhand geht die hornig verdickte Epidermis ohne einen derartigen Begrenzungssaum in die gesunde Epidermis der Umgebung über.

Anstatt durch fettige Degeneration zur Resorption zu gelangen, können die syphilitischen Infiltrate auch eiterig zerfallen. Ist die Flüssigkeit in geringerer Menge vorhanden, dann trocknet sie ein, und bildet mit den darüber gelagerten Epidermistrümmern schmutzig-gelbbraune Borken.

Diese vertreten nun die im Vorhergehenden geschilderten Schuppen. Im Uebrigen sind die Verhältnisse ganz und gar dieselben. Die Kruste entspricht stets dem ältesten, dem centralen Theile des Infiltrates und ist stets von dem peripheren, noch nicht in den Zerfall mit einbezogenen Theile des Infiltrates begrenzt, welcher sie von der benachbarten gesunden Haut absetzt. Und ebenso übereinstimmend ist das Krankheitsbild, welches aus der reihen- und kreisförmigen Anordnung solcher einzelner zerfallender Knötchen hervorgeht. Man sieht stets in der ersten Zeit die distincten Krusten, welche den Centren der einzelnen Knötchen entsprechen, und bei vollständiger Confluenz jedesmal noch den peripheren Infiltrationssaum.

Unter denselben Verhältnissen kann es zur Bildung von Eiterbläschen und Blasen (Herpes und Pemphigus syphiliticus) kommen, bei deren Verkrustung wieder das Rand- und Grundinfiltrat das charakteristische Bild ergänzt.

Die syphilitischen Hautgeschwüre sind bekanntlich von charakteristischem Aussehen. Dieses verdanken sie einzig und allein der Constanz jener Eingangs hervorgehobenen drei Momente.

Es gibt nämlich kein syphilitisches Geschwür ohne vorherigen Knoten; das Geschwür ist ein Substanzverlust des Knotens selber. Da nun dieser stets im Centrum zuerst ulcerirt, so ist das Geschwür von der peripheren Masse des Knotens umgeben und weil diese gegen das Centrum hin im Zerfall begriffen ist, so erscheinen Rand und Grund des

Geschwüres speckig belegt, der Rand noch überdies scharf abgesetzt und doch zackig, etwas unterminirt und derb.

Auf dem Geschwüre bildet sich auf bekannte Weise eine Kruste. Nun kömmt die Masse zum Zerfall, in welche das centrale Geschwür gleichsam eingebettet ist und liefert dabei vorerst Flüssigkeit, durch welche die centrale Borke etwas gehoben wird, und später eine Borke, die unter der ersten gelegen ist, diese aber zugleich in der Peripherie überragt. Anstossend an diese nach aussen ist aber inzwischen eine neue Infiltrationszone entstanden, in welcher jetzt das zweite Geschwür ausgegraben ist — und so fort — so haben wir das fertige Bild der Rupia syphilitica. Als deren äussere Kennzeichen demnach: eine centrale erhöhte Borke, die von dachförmig abfallenden und tiefer gelagerten, zugleich auch grösseren Borkenringen umgeben ist, und an der äussersten Peripherie noch einen Infiltrationssaum, nach Abheben der Borke ein, wie eben charakterisirtes Geschwür.

Bei der sogenannten Rupia non syphilitica, bei welcher die Borken ebenfalls durch peripheres Fortschreiten des Gewebszerfalles entstehen, z. B. an einem Ulcus cruris e varicibus, oder in Folge einer auf dieselbe Weise fortschreitenden oberflächlichen Exsudation, z. B. bei Excoriation oder Pemphigus circinatus, fehlt eben jener periphere Infiltrationsring — also gerade ein wesentliches Moment der Syphilis.

Wenn ein syphilitisches Geschwür im Weiterschreiten bereits einen gewissen Umfang erreicht hat, dann bildet sich die periphere specifische Infiltration in der Regel nur in drei Viertel, oder einem Theile der Scheibe. Dadurch ist es möglich, dass der von einer neuen Infiltration verschonte Theil des Geschwüres durch Granulationen, welche von dem anstossenden gesunden Gewebe ausgehen, verheilt, vernarbt. In der anderen Richtung jedoch, wo eine neue specifische Infiltration sich gebildet hat, kommt es zum Zerfalle. Und so haben wir die bekannte Nierenform des Geschwüres. Eine dem Umbo entsprechende Narbe, peripher ein Infiltrat, und zwischen beiden ein Geschwür, welches gegen die Narbe zu verflacht, gegen die Infiltration hin einen steilen, speckigen Rand zeigt.

Und reihen oder gruppiren sich nun mehrere solche Geschwüre aneinander, so resultirt ein Bild, bestehend aus centralen Narben, an welchen sich eine fortlaufende Reihe

von Geschwüren anlehnt, deren steile, convexe Ränder nach aussen liegen, weil sie hier wieder an die zumeist peripher gelegene Summe der einzelnen Infiltrate angrenzen. Wir haben das Bild der serpiginösen syphilitischen Geschwüre.

So kann man an den eminentesten klinischen Formen der syphilitischen Hauterkrankung das Gesetz erhärten, dass jedes Syphilid aus einer scharfbegrenzten Zelleninfiltration des Coriums und des Papillarkörpers besteht, also ein Knötchen, oder einen Knoten von unterschiedlichem Umfange darstellt, und dass alle äusseren Variationen der Syphilide aus dem gesetzmässigen Verlaufe der Zelleninfiltration hervorgehen, demgemäss die Formelemente der letzteren zur Resorption, oder zum eiterigen Zerfalle gelangen, und zwar stetig, von den relativ ältesten, den centralen Partien her, gegen die jüngsten, die peripheren.

Wo diese Factoren sich nicht vorfinden, da hat es kein Syphilid gegeben, oder hat es zu sein bereits aufgehört, d. h. da ist es bereits geschwunden.

Nur in der Roseola syphilitica fehlt das Infiltrat, weil sie eben eine Vorstufe der Papel bildet, und in dem kleinpustulösen Syphilid, dessen mittlerer Antheil von einem Follikel eingenommen wird, ist wegen des geringen Umfanges des compacten Efflorescenzantheiles das Infiltrat klinisch schwieriger zu demonstriren.

Nach dieser allgemeinen Charakteristik der Syphilide und ihrer Typen kann ich die Beschreibung der einzelnen Exanthemformen kürzer fassen, da ja die wesentlichen Charaktere und unterscheidenden Merkmale gegenüber den nichtsyphilitischen Hautkrankheiten, wie eben besprochen wurde, bei allen die gleichen sind.

Nach der vorwiegenden Morphe der syphilitischen Hautexantheme unterscheidet man von denselben:

Roseola syphilitica (Syphilis cutanea maculosa, Maculae syphiliticae), besteht aus linsen- bis fingernagelgrossen, runden, ovalen, blassrosa- bis blaurothen, flachen oder mässig vorspringenden, unter dem Fingerdrucke erblassenden, distincten, aber nicht scharf marginirten, im Centrum mehr als an der Peripherie tingirten, ja dort zuweilen papulösen Flecken, welche nicht jucken und vorwiegend am Stamm und an den Beugen der Extremitäten localisirt sind. Sie bestehen in der Grösse, als sie aufgetaucht sind, ohne mit

nachbarlichen zu confluiren, Tage, Wochen, 2—3 Monate, und verschwinden dann ohne Schuppung und ohne Spur zu hinterlassen, mit der zeitweiligen Ausnahme von Pigmentirung. Roseola non syphilitica unterscheidet sich von diesem Exanthem durch die rasche Grössen- und Formveränderung der Efflorescenzen; Herpes tonsurans maculosus durch die deutliche Schuppenbildung; Pityriasis versicolor durch die Möglichkeit, deren Flecke wegzukratzen (und beide durch ihren Pilz).

Roseola syphilitica erscheint zumeist als erstes manifestes Symptom der constitutionellen Syphilis, 6—12 Wochen nach erfolgter Infection, oder als Recidivsymptom innerhalb des ersten Jahres, selten noch im 2. bis 3. Jahre, und dann als grossfleckiges, oder höchst selten als annuläres, in Form von kreuzer- bis thalergrossen, persistirenden rothen Kreisen (Roseola syph. annularis), niemals aber in den späteren Jahren.

Die Roseola der Frühperioden ist oft mit Papeln untermengt (maculo-papulöses Syphilid) oder in einzelnen Flecken mit centraler papulöser Erhabenheit combinirt.

Das **papulöse** Syphilid, Syphilis cutanea papulosa, tritt als grosspapulöses und kleinpapulöses auf.

Das grosspapulöse oder lenticuläre Syphilid besteht aus linsengrossen und grösseren, scharfbegrenzten, braunrothen, derben, etwas hervorragenden, glänzenden Knötchen, welche nach der früher besprochenen Weise vom Centrum nach der Peripherie fortschreitend sich vergrössern und involviren, dabei Schuppen und Krusten bilden und mit Hinterlassung eines atrophischen, anfangs pigmentirten, später weissglänzenden Grübchens schwinden. Indem in der Regel gleichzeitig Efflorescenzen aller Entwicklungs- und Involutionsstadien zugegen sind (Polymorphie), so ist die Diagnose des lenticulären Syphilides ziemlich leicht.

Dasselbe bildet ebenfalls häufig die erste, und dann mit Roseola untermischte Eruption der constitutionellen Syphilis und die häufigste Form der Recidiv-Eruptionen innerhalb der ersten 5—10, oder selbst noch der späteren Jahre. Je näher der Frühperiode, desto mehr universell, je mehr der Spätperiode angehörig, desto mehr nur auf einzelne Regionen beschränkt ist dasselbe, so dass aus diesen Verhältnissen auf den Zeitpunkt der Infection zurückgefolgert werden kann.

Bei universeller Verbreitung ist das Exanthem ziemlich gleichmässig verstreut, aber an gewissen Oertlichkeiten doch dichter gedrängt oder gruppirt; auf der Stirne (Corona venerea), in der Naso-Labialfurche, um die Nasen- und Mundöffnung, an den Gelenksbeugen, an den gebähten Hautstellen der Achselhöhle, der Mammalfurche, der Leistenfurche, ad Genitalia et ad anum. Dieselben Stellen, sowie der behaarte Kopf, sind der häufigste Sitz von den regionären Recidiv-Eruptionen der späteren Syphilisperiode. Bei der letzteren sind die Papeln öfters gruppirt oder in Kreisen angeordnet. Ihre Diagnose gegenüber von Lupus stützt sich besonders auf die Symptome des regelmässigen centralen Schwundes und das Fehlen von tief eingesprengten (Lupus-) Knötchen — abgesehen von den anderen Symptomen des Ansehens und des Verlaufes. Auch pflegen da einzelne Papeln über den gewöhnlichen Umfang hinaus, bis zu dem eines Thalers und darüber sich auszubreiten, und da der centrale Schwund damit gleichen Schritt hält, Ringform zu bilden — Syphilis papulosa orbicularis, die von Herpes tonsurans, Eczema marginatum und Psoriasis annularis oft sehr schwer zu unterscheiden ist.

Von den besonderen Localisationsformen desselben, die zugleich häufige Recidivformen der Syphilis darstellen, sind hervorzuheben:

Papeln der Mundwinkel und der Uebergangsfalten der Zehen, welche zu speckig belegten, steilrandigen, charakteristischen, schmerzhaften Rhagaden einreissen.

Papeln der Flachhand und Fusssohle — Psoriasis palmaris et plantaris — deren mit einem allgemeinen Exanthem combinirte Frühformen aus disseminirten, oft auch in Kreislinien gestellten Knötchen zusammengesetzt sind, und deren als Recidive auftretende und Jahre hindurch sich erhaltende Spätformen durch diffuse Verschmelzung der Knötchen, tiefe Infiltration, dicke Schwielen- und Rhagadenbildung das als Psoriasis cornea bekannte Krankheitsbild formiren. Ihre Charaktere und unterscheidenden Merkmale gegenüber Keratosis non syphilitica (Eczem, Psoriasis vulgaris, Ichthyosis) sind bereits in den betreffenden Capiteln hervorgehoben worden.

Breite Condylome, Papulae latae, Plaques muqueuses, Feuchtwarzen, sind pfennig- bis thalergrosse, scheibenförmige,

plateauartig vorspringende, derbe, an der Oberfläche mit grauem Detritus belegte, eine viscide Flüssigkeit secernirende Geschwülste, welche an allen durch gegenseitigen Contact von Hautfalten gebähten Stellen aus Papeln sich herausbilden, demnach vorwiegend an den weiblichen Schamlippen und in deren Umgebung, der Schenkelleistenfalte, am Perinaeum, ad anum, am Scrotum und Penis, in der Mammalfurche und in der Achselhöhle vorkommen. Ihr Secret ist in hohem Grade ansteckend.

Die breiten Condylome stellen aber nicht nur ein Symptom der constitutionellen Syphilis und sehr häufig ein Recidiv-Symptom derselben, sondern auch zuweilen, gleich dem Schanker, oder der Sclerose, einen Primäraffect vor, indem dieselben, wie die Papel, als solche übertragbar sind. Man kann daher bei Gegenwart eines, oder einzelner breiten Condylome, z. B. am Mundwinkel, oder ad anum eines Säuglings, an der Warze einer Amme, nicht sofort entscheiden, ob dies ein Recidiv einer schon älteren, oder den Primäraffect einer vor 3—6 Wochen überimpften Syphilis bedeutet.

Das kleinpapulöse Syphilid — Lichen syphiliticus — bildet mohnkorn- bis stecknadelkopfgrosse, derbe, fast durchwegs in Gruppen und Kreislinien gestellte, derbe, oft mit kleinen Pusteln gekrönte Knötchen, nach deren unter starker Schuppung erfolgender Involution seichte Atrophie-Grübchen der Haut zurückbleiben. Es erscheint selten universell als erstes Exanthem, oder Früh-Recidive, und da meist mit lenticulären Papeln untermischt, was seine Diagnose gegenüber von Lichen scrophulosorum und Lichen ruber sehr erleichtert. Als Recidivform localisirt sich dasselbe vorwiegend auf die Gelenksbeugen und um die Mundöffnung und Augenhöhlen. Das universelle kleinpapulöse Syphilid ist äusserst hartnäckig, recidivirt oft als solches und findet sich meist bei kachektischen Individuen, oder führt zu Marasmus.

Das **pustulöse** Syphilid wiederholt alle Formen des papulösen Syphilides, aus dessen Knötchen es durch eiterige Schmelzung des Infiltrates hervorgeht. Es erscheint daher auch nach den zwei Typen desselben als grosspustulöses und kleinpustulöses.

Das grosspustulöse Syphilid (Variola, Acne, Impetigo syphilitica) besteht aus schrotkorn-, erbsen- bis bohnengrossen,

eiterhaltigen Efflorescenzen, neben denen zumeist auch Papeln ohne Pustelkrönung sich vorfinden. Die Pusteln sind flach und von einem braunrothen, derben, glänzenden, erhabenen Rand umsäumt, d. i. von dem jüngsten Theile der ihre Basis bildenden Papel. Sie vertrocknen zu Krusten, nach deren Abfallen die im Centrum deprimirte und charakteristische Papel vorliegt.

In universeller Verbreitung bildet das grosspustulöse Syphilid die erste, in der Regel fieberhafte, oder eine Recidiv-Eruption der Früh-Syphilis. Es wird merkwürdigerweise nicht selten für Variola diagnosticirt, ein Irrthum, der nur möglich ist, wenn man den Charakter der Pusteln, deren Untermengung mit Papeln, das Fehlen von Stippchen und eines Stadiums wasserheller Bläschen und den von Blattern so ganz und gar verschiedenen, auf Monate protrahirten Verlauf übersieht. Die Recidivformen der späteren Syphilis-Periode sind durchwegs regionär beschränkt und wie die correspondirenden Knötchenformen gruppirt oder orbiculär gestellt. Bei der Localisation an der Nase und Stirne sind sie schwierig von Acne und Lupus, auf dem Capillitium von Eczema impetiginosum, an den Unterextremitäten, wo ihre Basis oft lividbraun, von Acne cachecticorum zu unterscheiden.

Aus peripher, bis zu Kreuzer- und Thaler-Umfang sich vergrössernden und successive pustulös werdenden Papeln entstehen Formen, die bei grosser centraler Pustel, als Pemphigus syphiliticus, im Stadium der centralen Krustenbildung und zonenförmiger Anreihung von Krusten- und Pustelringen, als Rupia syphilitica, nach Verheilung des Centrums als Syphilis annularis pustulosa bekannt sind. In all diesen Formen gibt die ohne vorangehende Bläschenbildung entstehende Pustel-Formation, der Anblick der Ulceration, oder Atrophie nach Abhebung der Krusten und das scharfbegrenzte Randinfiltrat den diagnostischen Unterschied gegenüber von den morphologisch ähnlichen, nicht-syphilitischen Processen: Pemphigus vulgaris circinatus et rupiaformis, Eczem- und Excoriationspusteln, Herpes Iris und H. tonsurans vesiculosus.

Das kleinpustulöse Syphilid erscheint, wie das seine Grundlage bildende Kleinknötchen-Syphilid, stets in Form

von gruppirten und in Kreislinien gestellten, miliären bis stecknadelkopfgrossen Eiterbläschen und unter den gleichen Verhältnissen. Dessen Differential-Diagnose gegenüber von Lichen scrophulosorum ist zuweilen nur unter Berücksichtigung von entfernteren Umständen, am leichtesten allerdings bei Gegenwart von lenticulären Papeln möglich.

Wie die Prognose des lenticulären Syphilides im Allgemeinen günstiger ist, als die des Lichen syphiliticus, so auch die des grosspustulösen besser, als die des kleinpustulösen.

Das **Knoten**-Syphilid, Syphilis cutanea gummatosa, besteht aus grösseren Knoten, welche nach ihrem primären und vorwiegenden Sitze als cutane und subcutane Gummaknoten unterschieden werden können. Sie bilden durchwegs, mit seltenen Ausnahmen, Formationen der späteren Syphilis-Periode und beschränkter Localisation. Die cutanen Knoten sind erbsen-, bohnengross und grösser, zum Theile discret, meist in Gruppen gestellt — S. corymbosa, Syphilide en grappe — oder in Kreis- und Bogenlinien angereiht — S. serpiginosa. Diese Formen haben die grösste Aehnlichkeit mit Lupus serpiginosus, von dem sie durch die schon wiederholt besprochenen positiven Eigenschaften und das Fehlen der lupösen Einsprengungen in der centralen narbigen Area unterschieden werden können.

Die subcutanen Knoten, eigentliche Gummata, bilden anfangs erbsen-, haselnussgrosse und grössere, rundliche und bewegliche, später, nach Hineinwuchern in die Cutis selbst, an diese fixirte, länglich runde, derbelastische, bei Druck schmerzhafte Knoten. Die Gummata schwinden im Verhältnisse zu ihrem Umfange nach Wochen oder Monaten durch Atrophie und Resorption, die subcutanen unter Einsinken der centralen Partie, wobei sie eine bisquitähnliche Gestalt wahrnehmen lassen.

Das **ulceröse** Syphilid geht aus eiteriger Schmelzung der Knoten hervor. Die syphilitischen Geschwüre charakterisiren sich durch grosse Schmerzhaftigkeit und die schon früher (pag. 822) geschilderte specifische Form und Beschaffenheit, und erscheinen je nach dem dort erörterten Gange der Infiltration rund, nierenförmig, serpiginös und rupiaförmig. Weniger typisch geformt sind die aus subcutanen Gummaknoten hervorgegangenen Geschwüre, weil jene nicht

so regelmässig zu einander gestellt sind, wie die cutanen Knoten.

Wegen der rapiden Destruction der Gewebe ist das ulceröse Syphilid von der grössten praktischen Wichtigkeit, namentlich mit Rücksicht auf die besondere Dignität des betreffenden Körpertheiles, wie der Nase, der Lippen, des Gesichtes überhaupt. Hier, wie am behaarten Kopfe, führen sie oft zu Nekrose des unterliegenden Knorpels und Knochens; an den Händen und Unterextremitäten, durch complicative Entzündung, zu chronischem Oedem und elephantiatischer Hypertrophie und Mutilationen. Im Uebrigen ist die Prognose des ulcerösen Syphilides nicht ungünstiger als die der anderen Syphilide.

Syphilis cutanea **vegetans** (framboesia formis) stellt papillomartige, rothe, drusige, warzige Auswüchse vor, welche über excoriirten oder exulcerirten Papeln, oder Gummaknoten sich erheben. Ihr häufigster Sitz sind die Naso-labial-Furchen, die Mundwinkel, die der Bähung ausgesetzten Hautfurchen der Scham-Leistengegend, der Mammalfalte, seltener auch andere Körperstellen. Die warzigen Auswüchse haben hier keine andere Bedeutung, als die bei nichtsyphilitischen Entzündungsvorgängen, Elephantiasis Arabum, Sycosis, Lupus und anderen Processen entstehenden Vegetationen, die schon (pag. 659) besprochen worden sind, und dieselben können als „syphilitische" nur insoferne und so lange angesprochen werden, als eben das syphilitische Infiltrat (Papel, Gumma) ihre Basis darstellt. Wenn dieses geschwunden ist, dann ist eine solche Diagnose nicht möglich, da die warzigen Auswüchse weder klinisch, noch histologisch wie Syphilis, sondern wie Bindegewebsneubildungen sich verhalten.

Diese papillomatösen Syphilisformen sind es vorwiegend, welche seinerzeit als endemische Krankheiten unter dem Namen Radesyge (Norwegen), Siwwens (Schottland), Falcadina (Istrien), Morbus Dithmarsicus, Yaws, Framboesia (Westindien) u. a. in die Literatur eingeführt worden sind und deren vielartige Bedeutung bereits früher (pag. 659) gewürdigt wurde.

Doch ist rücksichtlich der Framboesia, wie früher von Köbner, Wegscheider, L. Meyer (pag. 658), so neuerlich wieder von Seite vieler, namentlich englischer und amerikanischer

Autoren (Tilbury Fox, Gavin, Milroy, Hardaway u. A.) und insbesondere von Pontoppidan und von M. Charlouis (Java) der Beweis für ihre pathologische Selbständigkeit angestrebt worden. Letzterer beschreibt geradezu, wie Sauvages, die Krankheit als eine in Westindien bei den afrikanischen Negern (Yaws), in Ostindien dagegen gerade vorwiegend bei den einheimischen Racen auftretende Krankheit, welche unter Fiebererscheinungen anfangs disseminirte, später confluirende, alsdann nässende und papillär auswachsende, oder tief verschwärende Knoten (Mama-Pian) producirt, meist binnen Jahresfrist spontan erlischt, contagiös und durch antisyphilitische Behandlung rasch heilbar ist, aber dennoch von Syphilis verschieden wäre.

Alle diese Momente sprechen offenbar eher für, als gegen die syphilitische Natur der beschriebenen Formen.

Dagegen ist ein Factum höchst beachtenswerth. Charlouis hat bei einem mit Framboesia behafteten Manne, mittels Inoculation von hartem Schanker, constitutionelle Syphilis erzeugt, was für diesen einen Fall wenigstens positiv lehrt, dass dessen „Framboesia" nicht Syphilis sein konnte.

Indessen werden diesbezüglich noch weitere Aufklärungen abzuwarten sein. Charlouis schlägt nun für die Affection den nichts präjudiciirenden Namen „Polypapilloma tropicum" vor.

Bei **hereditärer Syphilis** erscheint entweder schon bei der Geburt, oder innerhalb der ersten drei Lebenswochen (selten später) ein Syphilid, welches sich nicht wesentlich von dem der erworbenen Lues unterscheidet. Dasselbe ist meist ein maculo-papulöses Exanthem mit Rhagaden-Bildung am Mundwinkel, ad anum, an den Interdigital-Falten, seltener ein papulöses Syphilid, unter der Form grösserer, auf exulcerirten, flachen Papeln sich erhebender Eiterblasen — Pemphigus syphiliticus. Eigenthümlich, zugleich charakteristisch für hereditäre Syphilis, ist eine diffuse Infiltration der Fusssohle und Flachhand, deren Hautdecke dabei gleichmässig braunroth, trocken, atlasartig glänzend, da und dort rhagadisch erscheint.

In den späteren Jahren ererbter Syphilis kommen die gleichen gummösen Knoten und deren Ulcerationsformen vor, wie in der Spätperiode erworbener Syphilis.

Sechsundvierzigste Vorlesung.

Syphilis cutanea (Fortsetzung).

Therapie.

Die Therapie der Syphilide fällt im Allgemeinen mit derjenigen der constitutionellen Syphilis zusammen, als deren Symptom sie eben erscheinen. Als diejenigen Mittel und Behandlungsweisen, welche die specifische Bluterkrankung zu beseitigen vermögen, bewirken in Einem auch das rasche Verschwinden des syphilitischen Hautexanthems und verhüten auch dessen Recidive nur in dem Maasse, als sie die constitutionelle Erkrankung dauernd zu beheben vermochten.

Somit dürfte es zweckmässig sein, die Grundsätze einer rationellen

Therapie der Syphilis,

so wie ich sie auffasse, Ihnen hier darzulegen, während ich rücksichtlich gewisser Details auf die bekannten neueren Werke über Syphilis verweisen muss.

Die Therapie der Syphilis hat mit dem Gange der Pathologie, obgleich auch dieser nicht gerade ein sehr rapider ist, nicht gleichen Schritt gehalten. Sie ist weder in Bezug auf ihre Mittel, noch auf ihre Methoden, wesentlich verschieden von derjenigen, welche am Ende des 15. und Anfang des 16. Jahrhunderts in Uebung stand. Damals kannte man nur die Inunctionscur mittelst Quecksilbersalbe und als man trotz derselben schwere Recidivformen eintreten sah, die der wiederholten Quecksilbercur widerstanden und überdies in den Zwanziger-Jahren des 16. Jahrhunderts die Holztränke aus Westindien herbeigebracht worden waren, unter deren Gebrauch

veraltete Syphilisformen rasch heilten, so ward es den damaligen Gegnern des Quecksilbers leicht, der Ansicht zur Herrschaft zu helfen, dass die Recidive nicht der Syphilis, sondern dem Quecksilbereffecte angehörten, und dass so das Quecksilber als Antisyphiliticum in Misscredit kam.

Allein es erging den Holztränken nicht besser als deren Nebenbuhler. Nach ihrer Anwendung sah man ebenfalls Recidive und so stand nach kaum 30 Jahren das Quecksilber wieder obenan unter den verlässlichen Antisyphiliticis und ist es auch bis auf diesen Tag geblieben. Die einzige thatsächliche Bereicherung, welche die Syphilis-Therapie seit der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts gewonnen hat, besteht in dem seit den Fünfziger-Jahren unseres Jahrhunderts in die Therapie eingeführten Jod und in der, abgesehen von der innerlichen Quecksilbermedication, zweifach günstiger gestalteten Anwendungsweise des Quecksilbers, indem erstens die Inunctionscuren rationeller, d. h. mit Vermeidung der hygienischen Nebenschädigung geübt werden und zweitens in der seit Lewin zur Methode gewordenen subcutanen Einverleibung des Quecksilbers.

Es hat keinen Zweck für unsere heutige Aufgabe, anders als nur flüchtig der sogenannten physiologischen Schule von Broussais, vom Beginne dieses Jahrhunderts, zu gedenken, welche das „laisser aller“ als beste Heilmethode der Lues ausgab und ebensowenig Werth, die heutzutage nur noch von Einzelnen vertretene Irrlehre zu beleuchten, welche, wie zur Zeit Hutten's, in den Spätformen der Syphilis „Mercurialkrankheiten“ sieht.

Wohl aber dürfte es zweckmässig sein, gegenüber den wiederholt, z. B. von Baerensprung, kundgewordenen Zweifeln über die Heilbarkeit der Syphilis, es auf's kräftigste zu betonen, dass wir die Syphilis als eine heilbare Krankheit betrachten, ja unter den verschiedenen infectiösen constitutionellen Krankheiten, als eine der best heilbaren, indem wir im Besitze von Heilmitteln und Methoden sind, welche sowohl die örtlichen Erkrankungen, die der einzelnen Gewebe und Systeme, als auch die allgemeine Bluterkrankung direct und auf's wirksamste zu beeinflussen, zu beseitigen und so das Individuum zu heilen vermögen.

Wenn der praktische Arzt, auf tüchtige pathologische Kenntnisse gestützt, jederzeit die Therapie der Syphilis nach

richtiger Wahl der Zeit, der Mittel und Methoden, mit zielbewusstem Ernste und mit der nöthigen Energie übt, dann vermag er viel individuelles und sociales Unglück bei Zeiten zu verhüten oder zu beheben. Da nun die Therapie der Syphilis so sicher, so erfolgversprechend und zugleich individuell und socialhygienisch so dringend ist, so scheint es in Rücksicht auf den gedachten Zweck sehr erwünscht, dass die praktischen Aerzte, nicht nur die eigentlichen Collegen vom Fach, sich über den Werth der bezüglich der Syphilisbehandlung gewonnenen Erfahrungen und Meinungen hinreichende Kenntniss und ein selbstständiges Urtheil aneignen.

Hierbei spielen gewisse principielle Fragen eine entscheidende Rolle, indem von der Art ihrer Beantwortung das praktische ärztliche Handeln wesentlich bestimmt und gelenkt wird. Die wesentlichsten derselben sollen hier ihre kurze Erläuterung finden.

1. Ist von einer bestimmten Behandlung der Initialformen eine Behinderung der Allgemein-Infection zu erwarten, d. i.: Giebt es eine Art Coupirmethode der Syphilis?

Für die Entscheidung dieser Frage ist es gleichgiltig, ob man, wie z. B. ich selbst, auf dem unitaristischen Standpunkte steht und die Ueberzeugung hegt, dass jede Art von Primär-Läsion, ob weicher oder harter Schanker, oder Erosion, oder Sclerose, oder Papel, als Product der directen Uebertragung, den Ausgangspunkt und die Quelle für die Allgemeininfection abgeben kann, oder ob man, wie die Dualisten, nur der typischen Sclerose diese Rolle zuschreibt. Wesentlich ist nur, dass man nicht die seiner Zeit von Baerensprung gelehrte Anschauung theile, dass die Sclerose eine Manifestationsform der bereits vollzogenen Allgemeinvergiftung, der fertigen constitutionellen Lues sei. Denn damit wäre ja der Frage nach einer Coupirmethode von vornherein der Boden genommen.

Geht man demnach von der wahrscheinlich allein richtigen Ansicht aus, dass das specifische Virus eine gewisse, wenn auch nicht bestimmbare und wahrscheinlich nicht immer ein und dieselbe Zeit an der Stelle der Primär-Läsion verharre und erst nachträglich von hier aus aufgesogen und in den Lymph- und Blutstrom und weiter in die Gewebe getragen werde, dann ist theoretisch von selbst die Aufgabe gestellt,

diese Resorption zu hindern und damit die allgemeine Infection, die constitutionelle Syphilis kurzweg zu verhüten — zu coupiren.

In der That hat die praktische Medicin nie ermüdet, dieser Aufgabe nachzugehen und die Versuche zur Coupirung der Syphilis als wichtigen Theil der Therapie zu betrachten.

Dreierlei sind die zu diesem Zwecke theoretisch und praktisch möglichen Mittel.

Erstens. Die Zerstörung des Virus an Ort und Stelle seiner Einimpfung, also in und mit der Primär-Läsion. Das kann auf zweierlei Art geschehen. Entweder mittelst energischer Aetzmittel, die das Gewebe und das in ihm örtlich vegetirende Virus zerstören. Schon Ricord hat diese Methode erörtert, aber sich nicht viel davon versprochen. Zweitens durch Excision der Primär-Läsion, der Sclerose.

Diese zweite Methode ist in den letzten Jahren in vielen Fällen und von vielen Aerzten geübt und discutirt worden. Die Resultate sind zum geringsten Theile scheinbar befriedigend, zum grössten aber negativ gewesen.

Mit Bezug auf die Werthschätzung angeblich erzielter positiver Erfolge in der Coupir- oder Präventiv-Behandlung der Syphilis ist aber Folgendes zu bemerken.

Das Ausbleiben der Lues nach Cauterisation oder Excision des Primäraffectes kann an und für sich nicht als positiver Erfolg angesprochen werden, da erstens nicht jede Sclerose von Syphilis gefolgt zu sein braucht (ich selbst und Boeck haben ja solche Fälle mitgetheilt) und da zweitens es einzig von dem subjectiven Urtheile des jeweilig operirenden Arztes abhängt, ob die betreffende Primär-Läsion als eine Syphilis versprechende, oder sagen wir typische Sclerose anzusehen sei. Und was soll es aber erst mit den zahlreichen Vorkommnissen von Primär-Läsionen, die nichts von der Sclerose an sich haben und doch Syphilis zur Folge haben?

Bleibt also noch die Wucht statistischer Zahlen.

Es hat sich aber schon bis nun gezeigt, dass diese Zahlen ungemein reducirt werden, je länger die Beobachtungsfrist nach ausgeführter Operation geworden.

Für die Terminbestimmung, bis zu welchem von einer örtlichen Extinction oder Elimination des Virus ein Erfolg

theoretisch annehmbar wäre, fehlt uns ebenfalls jede positive Grundlage. SIGMUND hat schon am 3. Tage deutliche Sclerose gesehen. Ob nicht schon viel früher Resorption möglich, weiss man nicht.

Andererseits scheint das öftere Schwanken in der Constitution der Sclerose, das in vielen Fällen bis in die dritte Woche beobachtet werden kann, dafür zu sprechen, dass vielleicht doch öfters das Virus längere Zeit örtlich bleibt.

Das Fehlen deutlicher nachbarlicher Drüsenschwellung ist ein negatives Kriterium, da ja die Resorption ohne solche denkbar ist; die Gegenwart von Adenitis ist aber auch kein positives Merkmal, da jede Läsion und namentlich Suppuration solche herbeiführt.

Ein sicheres Kriterium für die specifische Bedeutung einer Primär-Läsion und demnach auch für die praktischen Consequenzen könnte der Nachweis der von unserem klinischen Assistenten Dr. LUSTGARTEN entdeckte Bacillus bieten, wenn dessen Beziehung zur Syphilis schon in allen erwünschten Richtungen festgestellt wäre. Jedenfalls scheint es geboten, dass bezüglich des LUSTGARTEN'schen Bacillus die Untersuchungen noch fortgesetzt werden. Denn, obgleich seit dem Nachweis von Bacillen im Smegma Praeputii durch ALVAREZ und TAVEL die von LUSTGARTEN ursprünglich angegebene tinctorielle Charakteristik seines „Syphilis-Bacillus" an Bedeutung verloren hat, gerade so, wie auch bezüglich anderer Bacillen das Verhalten gegen Farbstoffe den Werth eines Charakteristicums eingebüsst hat, so ist doch die Thatsache festzuhalten und als wichtig zu beachten, dass diese Bacillen gerade in den Geweben syphilitischen Ursprunges: im Gewebe von Sclerosen, Gummaknoten, recenten, nicht exulcerirten, von der unverletzten Haut excindirten Papeln des Stammes u. A., und zwar innerhalb der Zellen von LUSTGARTEN demonstrirt und von mir und Anderen zweifellos gesehen worden sind.

Praktisch ist die Excision an gewisse günstige topographisch-anatomische Bedingungen gebunden. So ist dieselbe beispielsweise am Margo Praeputii vollkommen, an der Glans und im Sulcus coronarius kaum vollständig ausführbar.

Man kann aber bei dem Allem der Frage nicht aus dem Wege gehen, ob die Mittel und Methoden der eigentlichen Schankerbehandlung, als Geschwürsbehandlung,

rücksichtlich der Folge, das ist der Verhütung der Syphilis, ganz gleichwerthig oder gleichgiltig sind?

Es ist bekannt, dass Manche schon behufs der örtlichen Behandlung gerne Mercur-, Jod- und Jodoformpräparate anwenden; ob nur mit Rücksicht auf einen guten örtlichen Heileffect, oder in einer Art unbewusster Absicht auf Verhütung von Folgen — das zu erörtern, würde uns zu weit führen.

Wohl aber glaube ich betonen zu können, dass Empl. Hydrargyri auf die Rückbildung der Sclerose zweifellos günstig wirkt — womit die Quelle der Infection versiegt, ja wie mir öfter schien, sogar die Bildung der Sclerose verhindert wird.

Als zweites Mittel zur Coupirung der Allgemein-Infection ist die Unterbrechung oder Ausschaltung der Resorptionsbahn vorgeschlagen und angeblich angewendet worden. Da angenommen werden muss, dass die Aufsaugung des syphilitischen Virus durch die Lymphgefässe und dessen Aufspeicherung zunächst in den Lymphdrüsen, der ersten Zone stattfindet, so habe man blos (bei Affectionen am Penis) das Dorsallymphgefäss zu durchschneiden — resp. zu excidiren — und will man ein Uebriges, auch die Drüsen auszulösen.

Diese Vorstellung ist wohl etwas naiv. Man besehe sich doch einen Penis, dessen subcutane Lymphgefässe injicirt sind und wird sich überzeugen, dass der ganze Penis in einem Korbgeflechte von Lymphgefässen steckt. Welches Lymphgefäss will man da durchschneiden? Und die Drüsen? Welche und wie viele von den auffindbaren und den nichtauffindbaren? Und macht man auf Grund solcher Operationen Schlussfolgerungen mit Bezug auf die angeblichen Erfolge, so ist über deren Berechtigung wohl nicht viel zu sagen.

Damit beantwortet sich auch die Frage über den Werth der von Lipp u. A. verfolgten Methode in und um die Lymphdrüsen 1. Ordnung einer Primär-Läsion, Quecksilberpräparate, Jod etc. zu injiciren und dadurch das Virus auf seinem Resorptionswege zu zerstören.

Als drittes Mittel zur Behinderung der Allgemein-Infection ist die Präventiv-Allgemein-Behandlung zu erwähnen.

Wenn die Mittel zur örtlichen Extinction oder Elimination des syphilitischen Virus an seiner Inoculationsstelle und die

der mechanischen Hemmung innerhalb der Resorptionswege so precär sind — wäre es da nicht angezeigt, rechtzeitig eine Allgemeincur anzuwenden und dadurch gewissermassen dem Virus schon auf seinem ersten Vormarsche vernichtend entgegenzutreten?

Mit anderen Worten: Wenn ein Primäraffect vermöge seines klinischen Charakters die Vermuthung gestattet, dass nach vier bis sechs Wochen Allgemein-Syphilis folgen werde, ist es da nicht rationell, die Allgemeincur, die bei evidenter Syphilis als wirksam bekannt ist, sofort zu beginnen?

Man muss sagen, das wäre rationell, und wie die Anhänger dieser Ansicht sagen, auch human, denn es ist theoretisch ganz ungerechtfertigt, eine Krankheit sich erst zur vollen Intensität entwickeln zu lassen, um sie erst dann zu heilen, und inhuman, den Betreffenden offenen Auges seiner Lues entgegengehen zu lassen.

Obgleich ich aber theoretisch die Präventiv-Allgemein-Behandlung der Syphilis billige, muss ich doch dieselbe für nicht praktisch erklären und von derselben abrathen. So oft ich nämlich durch die eigene Logik oder die äusseren Umstände verleitet wurde, die Allgemeinbehandlung vor Ausbruch des Exanthems machen zu lassen, in der Absicht, damit demselben ein Prävenire zu spielen, eben so oft habe ich dies bereut. Die sehr erfahrenen Kliniker Hebra, Sigmund und Zeissl haben auf Grund der gleichen Enttäuschung die Präventivcur widerrathen. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass durch eine solche Therapia praecox der Ausbruch der Allgemeinerscheinungen nicht verhindert, sondern nur hinausgeschoben wird; dass dieselben dann dennoch, aber in der Regel nicht mehr in der typischen Verlaufsweise, sondern „unordentlich“ eintreffen und dass meist nicht mehr ausschliesslich leichte exanthematische Formen, sondern zugleich, also sehr frühzeitig, schwere Symptome, z. B. bereits periosteale Formen erscheinen. Man hat also eine Verlängerung der gesammten Krankheitsperiode, Verschlimmerung der Symptome und den vollen Verlust der gemachten Cur, da man mit dem retardirten Erscheinen der Symptome die Behandlung doch wieder von vorne beginnen muss.

Es ist also nach meiner Erfahrung für den Kranken unnütz, ja schädlich, für den Arzt, d. i. für die objective

Beobachtung, aber verwirrend, die Allgemeincur vor deutlicher Ausprägung der Symptome der Allgemeinsyphilis zu machen. Ja, es ist selbst rathsam, das Exanthem erst vollkommener sich entwickeln zu lassen und nicht bereits beim Anblick der ersten Andeutung von Roseola die Cur zu beginnen.

Die zweite Frage, welche uns beschäftigen soll, ist folgende:

Welche Vortheile bieten die gegen Syphilis als wirksam befundenen Arzneien und gegen welche pathologischen Formen?

Zur Beantwortung dieser inhaltsvollen Frage können wir nur auf dem Umwege gelangen, indem wir

1. das Princip feststellen, nach welchem wir die Wirksamkeit eines Arzneimittels oder einer Behandlungsmethode messen wollen;
2. die Arzneien selbst und ihre Anwendungsmethoden nicht nur eine pragmatische, sondern auch kritische Revue passiren lassen.

Ad 1. Die Wirksamkeit eines Mittels (oder einer Methode) muss erstens nach der Promptheit geschätzt werden, mit welchem auf dessen Anwendung örtliche, sicht- und fassbare Syphiliserscheinungen (Gewebs-Alterationen entzündlichen und neoplastischen Charakters) zur Rückbildung und zum Verschwinden gebracht werden, und zweitens nach dem Ausbleiben von Recidiven.

Das erste Moment für die Beurtheilung ist klar. Wenn ein papulöses Syphilid, eine schmerzhafte Knochenauftreibung, seit 3 Monaten besteht und wir sehen, dass jenes unter Einreibungen, diese unter Jod am 6. Tage der Cur allenthalben Erscheinungen der Rückbildung darbietet, dann haben wir das Recht, diese Mittel als wirksam zu bezeichnen. Wenn aber unter irgend einer anderen Medication, z. B. eines beliebigen vegetabilischen Decoctes oder Extractes oder einer Kaltwassercur die Symptome zwar auch schwinden, aber nicht allseitig gleichzeitig, sondern in der Reihenfolge ihrer Erscheinung und ihres Alters, in Summe binnen 3 bis 6 Monaten, dann werde ich die Heilung auf den physiologischen Verlauf beziehen und nicht auf den Einfluss jenes Mittels.

Schwieriger ist das Urtheil über die Wirksamkeit der Medicamente rücksichtlich des Ausbleibens von Recidiven,

womit ja allein von eigentlicher Heilung der Syphilis gesprochen werden kann.

Da heisst es nun von dem einen oder dem anderen Mittel, oder Anwendungsmodus: Da gibt es am wenigsten Recidiven, da gar keine, da die günstigsten statistischen Daten.

Sie werden aber leicht begreifen, dass diese Art Beweise nicht geeignet sind, uns über den Werth der verschiedenen Antisyphilitica und Curmethoden zu belehren, denn die statistischen Daten, wie sie über diesen Punkt aus den Spitälern kommen, taugen nämlich allesammt nichts.

Aus den Spitälern werden ja die Syphilitischen entlassen, sobald die sichtbaren Symptome geschwunden sind und deren Träger „äusserlich" nicht mehr ansteckend erscheinen. Nur ein verschwindend kleiner Bruchtheil derselben kommt später zur Beobachtung und daher zur Verwerthung für eine Statistik — die also damit werthlos wird.

Nur in der Privatpraxis ist Gelegenheit geboten, die einzelnen Individuen noch Jahre hindurch direct und in ihrer Nachkommenschaft bezüglich des Effectes einer Syphiliscur zu beobachten.

Aus Privatmaterial macht man aber keine officielle Statistik.

Sohin reducirt sich die Schätzung über den Dauererfolg eines Mittels oder eines Heilverfahrens auf die subjective Erfahrung des Einzelnen. Sie entwickelt sich und reift mit der Erfahrung, d. h. caeteris paribus mit den Jahren des Beobachters und bekommt allgemeinen Werth in dem Masse der Vertrauenswürdigkeit des Letzteren.

Ich für meine Person habe hierüber folgende Ansicht:

Es gibt genug Kranke, die nach einer einmaligen Cur von wenigen Wochen oder Monaten dauernd geheilt werden. Ich kenne genug solche Fälle.

Ebenso zweifellos ist, dass viele Personen ein- oder mehreremals Recidiven bekommen und dem entsprechend wiederholte Curen machen müssen, aber dann geheilt bleiben.

Und endlich ist gewiss, dass bei einer geringeren Zahl von Betroffenen noch nach Jahren und Jahrzehnten, und selbst während und nachdem sie eine Serie gesunder Kinder gezeugt oder geboren haben, eine Syphilis-Recidive der Haut, des Gehirnes etc. auftreten kann.

Da fehlt also jede Möglichkeit, eine zeitliche Grenze zu ziehen, bis zu welcher über die Erfolgwirkung eines Medicamentes sich wird definitiv entscheiden lassen, denn ein durch 25 Jahre als positiv geltender Heilerfolg wird durch plötzliche Recidive zum negativen.

Ich meine deshalb, dass wir in Anbetracht all' dieser Unvollkommenheiten die Verhältnisse anders verwerthen müssen und dürfen.

Wenn die Symptome der ersten acuten Eruptionsperiode unter einer Medication acut sich zurückbilden und verschwinden, so ist diese wirksam und um so wirksamer, je rascher und allseitiger, d. h. alle Gewebe und Symptome betreffend, die Erscheinungen schwinden.

Dagegen ist zu fordern, dass nach der Absolvirung einer erfahrungsmässig durchschnittlich genügenden Cur, durch die die sichtbaren Erscheinungen geschwunden sind:

Erstens: Mindestens einige Monate ohne sichtbare Syphiliserscheinungen und mit gutem Aussehen und Befinden des Patienten verstreichen. Die Rückbildung der Polyadenitis ist hierbei sehr beachtenswerth.

Zweitens: Die Recidiven, so weit sie die Haut betreffen, regionäre seien, womit sie den Charakter tardiver Formen darbieten, d. h. jener Formen, die man in der Regel als Spätformen zu sehen gewohnt ist und bei deren Vorkommen an früher nicht beobachteten Kranken man ganz richtig auf Spät-Recidive schliesst.

Wenn aber in kurzem Anschlusse an eine erste Eruptionsperiode wieder ein Exanthem der früheren Formen und in allgemeiner Verbreitung erscheint, dann haben wir Grund zu sagen, dass die vorausgegangene Therapie nichts, oder zu Ungenügendes geleistet hat.

Medicamente und Verfahrungsweisen nun, nach welchen diese letzterwähnte Art von Recidiven häufiger zu beobachten sind, werden wir mit Recht als die weniger wirksamen betrachten.

Dass aber auch in dieser Richtung nur die Erfahrung im Grossen ein Urtheil gestattet und individuelle Ausnahmen von der Regel immer zugestanden werden müssen, dies bedarf nicht erst der näheren Begründung.

Lassen sie uns nun die gegen die Syphilis als wirksam bekannten Arzneien und deren Anwendungsweisen der Reihe nach betrachten.

A. Die eigentlichen Heilmittel:

1. Das Quecksilber,
2. Jod,
3. Die Holztränke.

B. Die Mittel der sogenannten Nachcuren als da sind:

Schwefelbäder,
Hydrotherapie (Seebäder),
(Fournier's Methode — protrahirte Cur — Traitement successif).

Das Quecksilber wird bekanntlich behufs methodischer Bekämpfung der Syphilis auf verschiedenen Wegen dem Körper einverleibt: Endermatisch, hypodermatisch und durch den Verdauungstract.

Endermatisch wird dasselbe in Form von Salben oder von Bädern angewendet.

Von den Salben, welche verschiedene Verbindungen des Quecksilbers enthalten können (weisser Präcipitat, Oleat des Quecksilbers u. A.) ist das officinelle Unguentum Hydrargyri, neapolitanum wohl die wichtigste. Mit derselben wird die methodische Inunctionscur vorgenommen.

Die Einreibungscur ist das wirksamste und verlässlichste Heilmittel sowohl rücksichtlich der örtlichen Affectionen als der Dyskrasie, das ist auch rücksichtlich des dauernden Erfolges, und in allen Fällen, wo Gefahr im Verzuge ist, kann rationell nur die Einreibungscur zur Anwendung kommen.

Statt des einfachen Fettes ist für Unguent. cinereum in der letzten Zeit die Zusammensetzung aus Lanolin (Liebreich) und 10% Oleum olivarum empfohlen worden. Ebenso ist die in den letzten Jahren von Charcot, Schuster, Oberländer, Nega, Janowski, Schwimmer u. A. empfohlene Quecksilberseife zur methodischen Inunctionscur verwendbar. Ich selbst ziehe nach meiner eigenen Erfahrung das officinelle Unguent. cinereum den anderen genannten Präparaten vor.

Man verschreibt Unguent. cinerei 30, div. in dos. aequ. Nr. X od. XII ad chart. cerat. und lässt am besten abendlich

und im warmen Raume die verschiedenen Hautstellen des Körpers nach einem bestimmten Turnus einreiben; letzteres aus dem Grunde, um eine bereits eingeriebene Hautstelle möglichst spät wieder der Reizung durch Quecksilber und der Gefahr der eczematösen Erkrankung auszusetzen. Bekanntlich zählt das Eczema mercuriale zu den intensivsten der artificiellen Eczema.

Wenn überhaupt thunlich, lasse man den Kranken die Einreibungen selber an sich ausführen.

Ueber die sonst bei der Einreibungscur zu beobachtenden und üblichen Methoden, Vorsichtsmassregeln, Pflege der Mundschleimhaut und der Haut u. A. kann ich mich hier nicht weiter auslassen.

Emplastrum Hydrargyri jeder Art (DE VIGO, Guttaperchamull, UNNA) wirkt in allgemeiner Beziehung zu wenig, dagegen örtlich ausserordentlich heilsam. Man kann dasselbe gegen gummöse, ulceröse Formen der Haut und des Periostes nicht warm genug empfehlen.

Zum Quecksilberbad ist Sublimat (10 grammes pro Bad bei Erwachsenen, 1—2 grammes bei Säuglingen) zu verwenden. Dasselbe ist bei Syphilis der Neugeborenen und bei Erwachsenen im Falle von ausgebreiteter gummös-ulcerösen Formen höchst wirksam.

Die hypodermatische curative Einverleibung des Quecksilbers, durch LEWIN's Verdienst zur eigentlichen Curmethode der Syphilis geworden, beschäftigt in den letzten Jahren die Syphilisärzte viel mehr als irgend eine andere Heilmethode, namentlich die Inunctionscur. Es ist dies begreiflich. Die hypodermatische Einverleibung ist eine mehr directe als die endermatische, hat den Charakter einer exacteren Methode und neben manchem mehr äusserlichen Vorzug auch den inneren, dass chemisch genau definirte und quantitativ bestimmbare Quecksilberverbindungen eingebracht werden.

Nachdem durch viele Jahre, wie ursprünglich von LEWIN, nur Sublimatlösung zur Injection verwendet worden, sind der Reihe nach andere Quecksilbersalze gesucht, bereitet, versucht und empfohlen worden, indem man bestrebt war, das Quecksilber von vornherein in jener Form, oder annähernd in jener Form beizubringen, in welcher, wie man sich vorstellte, dasselbe im Blute kreise.

Diese sind also ausser

Sublimatlösung nach Lewin,
Sublimat-Chlornatrium (Stern-Auspitz),
Quecksilber-Albuminat (Bamberger),
Pepton-Quecksilber (Martineau),
Hydrargyrum bicyanatum (Martineau),
Hydrargyrum formamidatum (Liebreich),
Calomel-Suspension (Scarenzo),
Blutserum-Quecksilber (Bockhart),
Glycocoll-Asparagin und Alanin-Quecksilber (Wolff und Nega),
Hydrargyrum tannicum oxydulatum (Lustgarten) in Suspension,
Hydrargyr. oxydat. flavum (Watraszewski).

Betrachtet man diese grosse Reihe von Quecksilber-Verbindungen, die alle mit mehr oder weniger befriedigendem Erfolge gegen Syphilis in Form von subcutanen Injectionen in Verwendung stehen, so dürfte es schwer halten, rücksichtlich aller bei solcher Medication interessirenden Fragen, als Schmerzhaftigkeit, Resorptionsfähigkeit, Neigung zu Entzündung und Abscessbildung an der Injectionsstelle, Ausscheidung, directer Heileffect, Verhalten der Recidiven u. m. A. mit Aussicht auf Einigung über ihren Werth zu discutiren.

Halte ich aber meine Erfahrungen mit den von vielen Seiten kundgegebenen zusammen und mit den am internationalen Congresse zu Kopenhagen laut gewordenen, so glaube ich im Grossen und Ganzen Bockhart zustimmen zu können, der über die Werthschätzung der Dauerwirkung eines Quecksilberpräparates die Meinung hat, dass diejenigen Quecksilberpräparate, die am längsten im Körper verweilen, am anhaltendsten und nachhaltigsten wirken und daher auch am ehesten Recidive verhüten.

Nach der Eigenschaft des wenn auch nur beiläufig abschätzbaren längeren oder kürzeren Verweilens im Organismus nun theilt Bockhart die Hg-Präparate in 3 Gruppen:

I. Hg-Präparate von sehr nachhaltiger Wirkung:

a) Graue Salbe (Nachweis im Urine mindestens noch 6 Monate).

b) Calomel (nach Neisser an Werth dem Ung. ciner. am nächsten stehend).
c) Lewin'sche Sublimatlösung (im Urin 18 Wochen).

II. Hg-Präparate von mittlerer nachhaltiger Wirkung:

a) Sublimat-Chlornatrium Lösung (im Urin 13 Wochen).
b) Hg-Albuminat und Peptonat (10—11 Wochen im Urin).
c) Blutserum-Quecksilber (circa 11 Wochen im Urin).

III. Hg-Präparate von geringer nachhaltiger Wirkung:

a) Hg-Bicyanuret.
b) Hg-Glycocoll (im Harn nach 8 Wochen).
c) Hg-Formamid (im Harn nach 6 Wochen).

In Bezug auf die Richtigkeit der Schmerzhaftigkeitsscala, welche Bockhart entwirft, dürften schon die Meinungen sehr getheilt sein. Ich habe z. B. das Bicyanuret nicht besonders schmerzhaft gefunden, am allerwenigsten das Formamid-Hg.

Die Injectionen werden im Allgemeinen zu 0·01 des Präparates gemacht und daher aus Lösungen von beispielsweise folgenden Formeln: Merc. subl. corros. 0·1, Aqu. dest. 10, oder Calomelanos 1,00, Glycerrhin 10,00.

Neisser, Kopp und Chotzen, haben in dem letzten Jahre Calomel-Suspensionen, Lustgarten an meiner Klinik Hydrargyr. tannic.-Suspensionen nach besonderer Methode und in verschiedenen Vehikeln angewendet, z. B. Hydrargyr. tannic. oxydulat. 2, Aqu. dest., Solut. acid. sulf. $1\,^{0}/_{00}$ $\overline{aa}$ 10 (Lustgarten); oder Calomel. vap. pur. 5,0, Natri chlor. 1,25, Aq. dest. 50,0, (Kopp und Chotzen) in Gebrauch genommen, indem sie nur jede 1.—2. Woche eine Injection und im Ganzen 4—8 Injectionen für eine Gesammtcur vornahmen. Es wird nämlich erwartet, dass von dem subcutan eingebrachten unlöslichen Quecksilber erst allmälig lösliche und resorbirbare Chlorverbindungen gebildet und so continuirlich kleine Mengen desselben in den Kreislauf gebracht werden, während bei der Einbringung grösserer Dosen von löslichen Verbindungen ein grosser Theil rasch zur Ausscheidung gelangen soll.

Innerlich verabreicht wirken die gebräuchlichen Quecksilberpräparate: Sublimat, Calomel, Hydrargyrum tannicum

oxydulatum im Allgemeinen langsamer, manchmal doch auch ziemlich prompt. Die beiden letzten Präparate, obgleich sie meist Diarrhoe veranlassen, gehen doch mit geringer Belästigung des Magens einher und eignen sich sehr gut auch in der Praxis bei Kindern. Rp. Hydrargyr. tannic. oxydul. 5, Sacch. lact. 7, div. in dos. Ungu. Nr. 50, ad caps. amylac. S. 3 St. täglich. Kindern geben wir 0,05 bis 0,03 pro dosi dreimal täglich.

Ebenso sind die von den Franzosen beliebten Jod-Quecksilber-Verbindungen, Proto- und Deutojoduret. Hydrargyri für den innerlichen Gebrauch passend.

Für die Behandlung mit Quecksilber eignen sich nun nach meiner Erfahrung alle Formen von Hauterkrankung der Frühperiode sowohl wie der Spätperiode, ebenso aber auch die Erkrankungsformen der Knochen, der parenchymatösen Organe, des Cerebro-Spinal-Systemes in den acuten Stadien, während letztere in den späteren Stadien, sowie Gelenksaffectionen und Kephalalgia syphilitica entschieden auf Jod sicherer und rascher weichen.

Fragen wir nun, nach welchen Principien die Wahl getroffen werden soll unter den vielerlei Quecksilber-Präparaten, so halte ich dafür, dass, je entschiedener und nachhaltiger in der allerersten acuten Erkrankungs-Periode die Behandlung geführt wird, desto sicherer Recidiven und einem protrativen Verlaufe vorgebeugt werden kann.

Mit Rücksicht hierauf nun und auf die früher classificirten Wirkungseigenschaften der Hg-Präparate bin ich dafür, dass von vornherein Einreibungen gemacht werden sollen, und nur, wenn diese nicht gut möglich — was ich übrigens nie gefunden habe — dass dann Injectionen mit den möglichst nachhaltig wirkenden Mitteln gemacht werden: Sublimat, Calomel oder Pepton-Hg.

Neisser setzt die Calomel-Injectionen in dieser Richtung gleich nach den Einreibungen mit Ungu. cinereum.

Ich halte aber alle nur langsam wirkenden Medicationen für die erste Periode für nicht gerechtfertigt — sie sind verschleppend, so die leichteren Injectionen und die innerliche Medication mit Hg- oder Hg-Jod-Präparaten.

Für die Spätformen, insofern sie nicht dringlicher Natur sind, wie regionäre papulöse Formen u. A., mag die Medication mit langsamer Wirkung angehen. Sobald sie aber gefährlicher Natur sind, wie Iritis, ulceröse Nasen- und Kehlkopf-Affectionen, Gehirn- und Rückenmarkleiden, bin ich wieder für die energischer wirkende Medication.

Nachtheile hat, nach meiner Erfahrung, die Medication mit Quecksilber gar keine, insofern man Acht hat, keine belästigenden Nebenwirkungen aufkommen zu lassen.

Dass manche Hg-Präparate leichter Salivation verursachen, als andere, ist bekannt. Ich habe seit Jahren keine Salivation von Quecksilber-Einreibungen gesehen, einzig, weil ich aufmerksam bin.

Ueber die Angaben von sogenannten Hg-Geschwüren, von Hg-Cachexie u. A. können wir wohl ablehnend hinweggehen.

Das zweite specifisch gegen Syphilis wirkende Mittel ist:

Jod. Dasselbe wird als Jodkalium oder Jodnatrium in Lösung oder Pillen zu 1—2 Gramm de die gegeben. Wir können uns mit der blossen Erwähnung begnügen, dass dasselbe besonders gegen Knochen- und Gelenksaffectionen, sowie nächtliche Knochen- und Kopfschmerzen am verlässlichsten wirkt, aber auch sonst noch sehr nützlich sich bewährt.

Es ist aber grundlos, das Jod zugleich quasi als Corrigens gegen Hg-Missbrauch hinzustellen, wenn es auch oft wirksam sich erweist, wo andere Mittel im Stiche lassen. Die praktische Erfahrung, dass dasselbe nach vorangegangenen Hg-Curen am besten zu geben sei, braucht nicht derart erklärt zu werden.

Dagegen kann ich es nicht billigen, wenn die erste Erkrankungsperiode mit Jod allein bekämpft wird. Es wird sicher der Process protrahirt.

Gegen Exantheme wirkt es im Allgemeinen höchst zögernd.

Das dritte Mittel, Decoct Zittmanni, schätze ich als ausserordentlich wirksam bei Spätformen, besonders ulcerösen Erkrankungen des Rachens, aber auch der Haut, und ich gebe es gerne — aus verschiedenen Gründen — zugleich mit Hg-Curen, namentlich Einreibungen. Dass die Wirkung auf die geringe Beimengung von Hg zurückzuführen wäre, welche bei der officinellen Bereitung möglich,

glaube ich nicht, da das Decoct gerade dort prächtig zu wirken pflegt, wo Einreibungen etc. uns im Stich lassen; da ferner sowohl im 16. Jahrhundert als auch in neuerer Zeit das Decoct ohne Calomel-Zinnober-Säckchen bereitet und als wirksam befunden wurde.

Ueber das Decoct Pollini (Antimon, nux Jugland.) habe ich nur geringe Erfahrung. Es schmeckt sehr schlecht und verdirbt rasch den Appetit.

Da das Dec. Zittm. durch die Hervorrufung diarrhoischer Stühle den Darmtract in Mitleidenschaft zieht, so ist mit dessen Gebrauch eine gewisse Sorgfalt in der Diät zu beobachten. Man lässt Früh 250—300 Dec. Zittm. fort. warm und Nachmittag eben so viel mitius trinken.

Was nun die sogenannten Nachcuren anbelangt, wie Schwefelbäder, Seebäder, Hydrotherapie, die sogenannten Entziehungscuren, so haben alle diese nicht den geringsten directen Einfluss gegen Syphilis. Wohl aber können dieselben zur Anregung der Hautthätigkeit, der Ausscheidungen und allgemeinen Kräftigung, sowie behufs Verlängerung der ärztlichen Beobachtungsgelegenheit empfohlen werden.

Wie lange und wie oft soll man antisyphilitische Curen machen lassen? Es ist bekannt, dass diese Frage von Manchen principiell beantwortet wird, so von Fournier, der mindestens zwei Jahre jeden Kranken behandeln zu müssen und ihn dann vor Recidiven sichern zu können glaubt.

Ich meine: Ich kenne viele Kranke, die ich nur einmal behandelt habe und die gesund geblieben sind. Wozu sollten die noch Curen machen? Dann kenne ich Andere, die öfters Curen gemacht haben und immerfort recidiv wurden, dabei auch gesunde Nachkommenschaft hatten und endlich der Eine und Andere an Gehirnsyphilis zu Grunde gegangen sind. Was hat da die periodisch wiederholte Cur genützt? Man wird also wohl individualisiren müssen.

Allgemein möchte ich nur rathen: Man führe die erste Behandlung lange und sorgfältig genug. Man wiederhole die Cur aber, so oft wirkliche, d. i. charakteristische Syphiliserscheinungen da sind (Haut-, Schleimhautaffectionen, Drüsenschwellung etc.),

aber auch nur dann. Sind keinerlei Zeichen der Syphilis da, halte ich jede Cur für überflüssig. Schaden kann aber bei sonst gesunden Individuen eine rationell gemachte Cur nicht. Ich habe also principiell gegen eine gelegentliche Wiederholung einer solchen innerhalb der ersten Jahre nichts einzuwenden. Das geübte Auge des Praktikers muss da entscheiden.

Die Aufgabe der rationellen Syphilis-Behandlung ist aber keineswegs erschöpft mit der zweckmässigen Verwerthung der besprochenen, gegen die constitutionelle Erkrankung wirksamen Heilmittel. Es muss vielmehr betont werden, dass öfter Gelegenheit, ja dringender Anlass geboten ist, die syphilitische Hauterkrankung *örtlich* zu behandeln, ohne Rücksicht auf den Heileffect, den eine gleichzeitige antisyphilitische Allgemeincur allenfalls auf dieselbe ausüben mag. So darf man speciell bei ulcerösem Syphilid der Nase und der Gesichtstheile überhaupt nicht erst die Heilwirkung einer Allgemeincur abwarten, da auch im günstigsten Falle bis zum vollen Eintritt derselben so viel Zeit verstreicht, dass innerhalb derselben dem Destructionsprocess wichtige Gebilde, z. B. die Nasenscheidewand, die Nasenflügel, zum Opfer fallen. Bei örtlich drohender Gefahr muss daher auch sofort örtlich der Process beschränkt werden. Dies gelingt fast jedesmal durch bis in's gesunde Gewebe geführte *Aetzung* mittels Lapis- oder Kalistiftes; in weniger bedrohlichen Formen und da, wo dasselbe gut applicirt werden kann, durch ein gut klebendes *Emplastrum hydrargyri*. Letzteres ist in der Beziehung überaus verlässlich, da unter denselben jegliche Art von Syphilis der Haut sehr prompt zur Resorption gelangt. Daher eignet es sich vorzüglich zur Behandlung von veralteter Psoriasis palmaris et plantaris, breiten Condylomen, schmerzhaften rhagadischen Papeln, Paronychia ulcerosa, von hartnäckig bestehendem Lichen syphiliticus, grossknotigem Syphilid und Gummaknoten, selbst wenn die letzteren bereits in Erweichung begriffen wären. Und so heilen denn auch die Geschwüre sehr rasch, indem das Infiltrat ihres Grundes und Randes unter dem grauen Pflaster schwindet.

Auch Sublimat empfiehlt sich als örtlich rasch wirksames Mittel, bei Psoriasis palmaris et plantaris in Form von Fuss- und Handbädern (5 ad 500); in leicht ätzender Concentration

(1,0, ad 50 Alkohol oder Collodium), oder sub Forma der Solut. Plenckii (Rp. Sublimat., Aluminis, Camphorae, Cerussae, Spir. vini, Aceti vini, $\overline{aa}$ 5,00) gegen Plaques muqueuses.

Jodtinctur, Jodglycerin, Jodoform, Jodol, Jodoform-Collodium und -Salben erweisen sich höchstens resorptionsfördernd gegen Gummata, nicht so gegen andere Syphilisformen; ebenso ist offenen Geschwüren gegenüber deren Wirkung nicht prompt genug, als dass man nicht bei drohender Gefahr vorziehen sollte, jene früher erwähnten verlässlichen Mittel sofort anzuwenden.

Siebenundvierzigste Vorlesung.

Mycosis fungoides (Framboesia). Lymphodermia perniciosa. Sarcomatosis cutis.

Mycosis fungoides (Alibert).

Granuloma fungoides (Auspitz), sind die heute gebräuchlichen Bezeichnungen für eine in vielen Beziehungen noch unaufgeklärte Krankheitsform der Haut, welche mit unscheinbaren, eczemähnlichen und mit heftigem Jucken gepaarten Erscheinungen beginnend, nach kürzerer oder längerer Frist zu flächenhaften und knotigen Infiltraten, später zur Bildung umfangreicher, fungöser, verschwärender und papillärer Geschwülste und in der Regel unter Marasmus zum Tode führt.

Von Alibert rührt der Name Mycosis fungoides her, der unter demselben einen Fall eigenthümlicher Geschwulstbildung im Bereiche des Gesichtes beschrieben und abgebildet hatte (1835), ohne jedoch dieselbe als besonderen Krankheitsprocess und namentlich gegen seine zwei anderen als Syphilis dargestellten Mycosisformen (M. framboesioides und M. syphiloides) abzugrenzen. Die Begriffe eines besonderen und symptomatisch gut begrenzten Krankheitsprocesses ward der M. fungoides erst in den Sechsziger-Jahren untergelegt, zunächst durch die grundlegenden Arbeiten von Bazin (1862—1873), Gillot und Ranvier. Aus Frankreich stammen auch die meisten der späteren Beobachtungen der einschlägigen Krankheitsfälle und der den Process behandelnden Bearbeitungen, so von Gaillard, Landouzy, Demange, Vidal, Brachet, Hillairet, Debove, Besnier, Hallopeau, Perrin, Malassez, Fabre u. A. und die jüngste Publication von Vidal und Brocq hat durch ihre historische und sachliche Treue und Gründlichkeit geradezu

aufklärend gewirkt rücksichtlich der vielfachen Meinungsverschiedenheiten, welche über diese ebenso räthselhafte, wie ernste Krankheit in den Fachkreisen herrschen.

Von nicht französischen Autoren hat zuerst Köbner die Krankheit als „multiple beerschwammähnliche Papillargeschwülste“ beschrieben, später Geber, Duhring als „entzündliche fungöse Geschwulstform“, de Amicis, Engelstedt u. A. im Sinne Gillot Ranvier's als lymphadenoide Geschwülste und die neueren Autoren theils wie die Franzosen als Mycosis fungoides (Rindfleisch, Hammer, Köbner, Geber), theils als Granuloma fungoides (Auspitz, Hochsinger und Schiff), während ich und nach mir Tanturini, Heitzmann, Hyde dieselbe als eine Art der Sarcomatosis dargestellt haben.

Diese Verschiedenheit der Anschauungen, welche schon in den angeführten unterschiedlichen Bezeichnungsweisen sich ausdrückt, aber keineswegs erschöpft ist, hat ihren Grund in der Mannigfaltigkeit der Deutung, welche die klinischen Symptome der Krankheit, die durch sie gesetzte anatomische Läsion, sowie deren Aetiologie erfahren haben.

Die Symptome der Mycosis fungoides setzen fast in jedem Falle mit den Erscheinungen des Eczems ein. Es entstehen am Stamm, an den Beugen der Extremitäten, im Gesichte, vorwiegend an der Stirne thaler- bis flachhandgrosse und grössere scheibenförmge rothe Flecke, über welchen die Oberhaut fein schülfert und nur selten und nur stellenweise mässiges Nässen stattfindet, mit der Bildung dünner gummiähnlicher Krusten. Die Veränderung entspricht vollends dem bekannten Bilde des plaqueartigen squamösen Eczems bleichsüchtiger Personen, bei welchen die Eczemherde blassroth und mit geringer Tendenz zum Nässen sich erweisen. Heftiges Jucken und Schlaflosigkeit begleitet die Erscheinung.

Viele Monate, 1—2 Jahre kann so das Eczem fortbestehen (Stadium erythematosum et eczematosum der M. fung. nach franz. Autoren), während einzelne Herde erblassen, verschwinden, andere auftauchen, oder centrifugal über grössere Hautstrecken und bis zur Confluenz mit nachbarlichen sich vergrössern. Zuweilen entsteht so der Zustand eines mit geringen Unterbrechungen universellen Eczems. Einzelne Herde erblassen im Centrum bei fortschreitender Peripherie und bilden so kreisförmige Eczemherde. Neben Schuppung und spärlichem Nässen

finden sich in Folge des intensiven Kratzens Excoriationen, kleinere Furunkel und Abscesse, diffuse Bräunung der Haut.

Nach so langer Dauer kommt es schon zu stellenweiser Verdickung der Haut durch entzündlich-ödematöse Infiltration des Coriums (zweites Stadium, nach KÖBNER), besonders merklich an den orbiculären Eczemherden, deren Begrenzungsränder etwas vorspringen, gespannt, glatt und glänzend erscheinen.

Nunmehr tauchen dickere Infiltrate auf in Gestalt von halbkugeligen, derben, blassbraunrothen, oder lebhaft rothen Vorwölbungen des Niveaus, oder von deutlichen umschriebenen Knoten in der Mitte, oder an unregelmässigen Randstellen der eczematösen Hautpartie. Andere erbsen- bis bohnengrosse, rundliche, rothbraune, sehr derbe Knoten oder quaddelähnliche, derbe Vorsprünge erscheinen aber auch an eczemfreien Hautstellen (Période lichénoide, BAZIN), an den unterschiedlichsten Hautstellen und ohne jegliche Regelmässigkeit der Anordnung. Viele derselben schwinden wieder nach tage- oder wochenlangem Bestande, oder auch sehr rasch, binnen wenigen Tagen, vollständig, mit Hinterlassung von Pigmentation oder einer seichten Atrophie-Depression, während anderwärts neue auftauchen. Andere gestalten sich durch centrale Einsenkung und Atrophie bei gleichzeitig peripherem Fortschreiten zu flachen derben Infiltrationsringen von Thaler- bis Flachhandgrösse. Gewöhnlich sind die Knoten zerstreut. In einem Falle habe ich dieselben über den ganzen Stamm, Brust, Bauch und Rücken dicht an einander gerückt und dadurch die Haut daselbst bretthart und holperig, dabei höchst schmerzhaft gesehen.

Endlich entwickeln sich unmittelbar aus dem Niveau der flachen Eczemherde, oder durch rasches Wachsthum der Infiltrate und Knoten grössere rothe, knollige Tumoren von Nuss- bis Eigrösse bis zum Umfange einer Citrone und darüber. Diese von ungleich-derber oder matscher Consistenz, meist lebhaft-roth, sessil oder an der Basis eingeschnürt, flach-kuchenförmig und dann seicht gelappt und gekerbt (daher von ALIBERT mit der Frucht von Solanum lycopersicum verglichen) zerfallen bald an der Kuppe zu jauchigen Geschwüren mit fungöser, reichblutender Basis und viscider Secretion und partieller Massennecrose. Ich habe solche am behaarten Kopfe, an der Mamma, über der Kniescheibe, am Oberarm gesehen.

Papilläre (framboesiaartige) rothe, drusige, vielfach lappige, nässende und blutende Wucherungen erheben sich entweder von der Basis der ulcerirten Geschwülste, oder direct aus den flächenhaften Infiltraten und eczematös erkrankten Hautstellen.

Schon während des eczematösen Stadiums kommen in der Regel die Kranken merklich herunter, wie es scheint, in Folge des intensiven Juckens und der durch dasselbe, vielleicht auch durch den Process selbst bedingten Schlaflosigkeit und der häufig verringerten Esslust.

Fieber fehlt in der Regel während des ganzen Verlaufes bis auf die von örtlicher Verschwärung und von dieser ausgehenden erysipelatösen und lymphangioitischen Entzündung bedingten Paroxysmen. Die acute und subacute Entwicklung von Knoten wird aber von remittirendem oder intermittirendem Fieber begleitet.

Unter fortschreitendem Marasmus (viertes Stadium der Autoren), der schon im eczematösen Stadium seinen Anfang nehmen kann, sterben die Kranken entweder bereits in dieser Periode unter einer örtlichen Complication, z. B. Zellgewebsvereiterung, oder während der Periode der Knotenbildung, oder endlich erst im Stadium der Verschwärung und papillären Wucherung.

Die Obduction hat bis jetzt keine, oder keine mit dem Processe direct zusammenhängende Veränderungen der inneren Organe ergeben. Hammer und Rindfleisch haben in einem, Hochsinger und Schiff in einem anderen Falle Coccen gefunden, die aber mit dem Processe selbst nichts gemein zu haben scheinen, da in den mit gleicher Sorgfalt und Sachkenntniss untersuchten Fällen von Köbner, Geber und Neisser nichts Derartiges gesehen wurde.

Die Therapie hat sich gegen diese als Mycosis fungoides vorgeführte Krankheitsform bis jetzt als fruchtlos erwiesen. Nur Köbner sah in einem recenten Falle Heilung unter Arsenikmedication, und Bazin eine spontane Heilung unter Erysipel. Ich habe bis jetzt fünf Fälle davon beobachtet. Bei einem derselben, einer 25 Jahre alten ledigen Dame, bei welcher nach zweijähriger Dauer des Eczemstadiums die eben erwähnte dicht gedrängte Knoteneruption ohne Verschwärung standfand, schwand die letztere binnen drei Wochen unter

subcutanen Injectionen von Arsenik. Allein bald erneuerte sich der Ausbruch und der letale Ausgang folgte sehr bald.

Die histologische Untersuchung ergibt eine im Corium und subcutanen Gewebe vor sich gehende, von den Gefässen ausgehende Infiltration mit typischen kleinen Rundzellen (Neisser, Hochsinger, Schiff und ich), welche in einem engen Maschenwerk feinen fibrillären Bindegewebes eingelagert sind. Das Epithel erscheint Anfangs wuchernd, in Zapfen auswachsend, später, über den Knoten, verschmächtigt. Jene reticulirte Structur und Rundzellen Einlagerung (Demange) hat Ranvier und nach ihm die meisten französischen Autoren (Vidal) bestimmt, den Process als „Lymphadénie cutanée" zu bezeichnen. Während aber hiermit blos die Aehnlichkeit mit der Structur der Lymphdrüsen ausgedrückt werden sollte, haben Andere auch eine Beziehung zur Leukämie in der Krankheit finden wollen, indem neben der allen Fällen eigenthümlichen Anämie auch Verminderung der rothen Blutkörperchen und Drüsentumoren gefunden wurde (Demange u. A.). Wahre Leukämie habe aber nur ich in einem Falle einer alsbald zu besprechenden Dermatose gesehen, die ich vor der Hand noch von der Mycosis fungoides verschieden zu halten Ursache habe.

Nun gibt es Fälle, in welchen ohne eczematöses oder lichenoides (Bazin) Vorstadium die geschilderten grossen, verschwärenden und papillären Tumoren mit einem Male („d'emblée") disseminirt und in geringerer Zahl und mit dem gleichen letalen Verlaufe erscheinen. Diese sieht Vidal als zweite „Varietät" der Mycosis fungoides an.

Vergleicht man das Krankheitsbild, das wir von der Framboesia (Sauvages) oder Yaws entworfen haben (pag. 830) und bedenkt man, dass neuere Augenzeugen (Charlouis, Pontoppidan) für die Selbständigkeit einer so zu benennenden endemischen Krankheit einstehen, so begreift sich, dass hier noch manche Verwechslung möglich und manches Dunkel aufzuklären ist.

Auch ist nicht zu übersehen, dass beim Pemphigus vegetans ähnliche Bilder erscheinen (pag. 554).

Unbegreiflich aber bleibt es mir, wie Neisser, Schwimmer u. A. meine Dermatitis papillaris capillitii (pag. 545) hier mit einbeziehen konnten, da es sich bei dieser ja um einen Process handelt, der stets zu sclerosirender Bindegewebsbildung ge-

deiht (Mycosis framboesioides, ALIBERT) und ebenso unverständlich, wie von manchen Autoren BIESIADECKI's leukämische Hauttumoren hier mit einbezogen werden konnten.

Vor der Hand sollte also, nach meiner Meinung, nur die früher geschilderte, aus eczematösen Anfängen sich herausbildende Mycosis fungoides als wohl charakterisirte und typische Krankheitsform ausgegeben werden.

Ich, für meinen Theil, bin aber noch immer der Meinung, dass die Mycosis fungoides der Sarcomatosis cutis am nächsten steht und zu derselben gerechnet werden soll, und dass es sich um eine bei cachektischen oder anämischen Personen aus einfachen entzündlichen (eczematösen) Gewebsveränderungen hervorgehende Sarcomatosis cutis handelt.

Als wahre leukämische Erkrankung der Haut kann meines Erachtens nur jene Form betrachtet werden, die ich als

Lymphodermia perniciosa

beschrieben habe (1885). So bezeichne ich eine bisher noch nicht beschriebene, wahrscheinlich auch nie beobachtete Krankheitsform der Haut, bei welcher unter den Erscheinungen eines theils diffusen, theils herdweisen und unregelmässig localisirten schuppenden, nässenden und intensiv juckenden Eczems sich allmälig diffus teigige Schwellung und Verdickung der betroffenen Hautpartien, alsbald auch cutane und subcutane, teigige und derbe, theilweise verschwärende Knoten entwickelten und unter Hinzutritt von Drüsen- und Milzschwellung, intensiver Mitleidenschaft des Gesammtorganismus und Leukämie (absolute Vermehrung der weissen Blutkörperchen) der letale Ausgang eintrat. Gesicht, Ohren, Stirne, Lippen waren dabei nach dem Bilde der Satysiasis unförmlich knollig verbreitert, knollig verdickt, ebenso wie die Haut des Thorax und der Oberarme. Bei der Obduction fand sich die Milz auf's Vierfache vergrössert, das Mark des Sternum, der Wirbel- und Fusswurzelknochen, der langen Röhrenknochen von Leucocythen graulich, und leukämische Knoten in der Pleura und Lunge. Als solche erwiesen sich auch die Knoten der Cutis, deren Hauptsitz und Ausgangspunkt die Fettläppchenschichte war.

Sie stellten wahre leukämische Tumoren vor. Ebenso die Drüsen.

Hieran schliesst sich von allen bisher bekannten Beobachtungen nur die einzige von Biesiadecki (1876), der bei einem mit wahrer Leukämie behafteten Kranken zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse, flach-erhabene, blassrothe, glatte, mit der Haut verschiebbare Knötchen im Gesichte und am Rücken vorfand, die sich als wahre leukämische Tumoren, aus lymphoiden Zellen bestehend, erwiesen.

Alle aus erweiterten und neugebildeten Lymphgefässen bestehende Knötchen und Knoten, so mein Lymphangioma tuberosum multiplex (pag. 742), haben mit der geschilderten Affection nichts gemein.

Ob sich aber zwischen den Mycosisformen, meiner Lymphodermia perniciosa und gewissen Formen der Sarcomatosis cutis nicht doch eine ätiologische und nosologische Verwandtschaft herausstellen wird, muss die Zukunft lehren.

Sarcoma cutis

kommt im Allgemeinen selten vor und da zumeist als Metastase des Sarcoms der Lymphdrüsen, oder tiefer gelegener Organe, zuweilen als Pigmentsarcom, hervorgehend aus einem Naevus und, wie die Sarcome überhaupt, mit der Tendenz zu frühzeitiger Metastasirung und allgemeiner Verbreitung.

Doch kommen auch Fälle vor von isolirten Sarcomknoten. So sah ich in den letzten Jahren ein knopfförmiges Spindelzellensarcom bei einem jungen Manne an der Vorderfläche des Oberschenkels; einen genabelten, thalergrossen Tumor bei einem Manne zwischen den Schultern. Beide wurden exstirpirt und brachten keine Recidive.

Als allgemeine Sarcomatosis erscheint einmal eine von einem sarcomatös entarteten Naevus pigmentosus ausgehende Pigmentsarcombildung, die stets letal verläuft und eine zweite Form, bestehend aus blassrothen erbsengrossen und grösseren Knoten, wie Köbner beschreibt und auch ich zweimal gesehen und die der Therapie durch Arsenik (subcutane Injectionen, Köbner) weichen kann.

Als eine der Haut eigenthümliche typische Form habe ich im Jahre 1872 das „idiopathische multiple

Pigmentsarcom" aufgestellt, von dem ich bis jetzt 12 Fälle, alle bei Männern, gesehen und seither auch Tanturri, Wiggelsworth, Al. Donner u. A. Beispiele mitgetheilt haben. Dasselbe beginnt zugleich an beiden Füssen und Händen, Planta und Vola, Hand- und Fussrücken und schreitet mittels discreter Productionon centripetal über die Unter- und Oberschenkel und Arme vor, bis es nach 2—3 Jahren auch im Gesichte und auf dem Stamme erscheint. Es entstehen schrotkorn-, erbsen- bis bohnengrosse, rothbraune und blaurothe, rundliche, mässig derbe Knoten, die theils discret und unregelmässig situirt sind, theils zu Gruppen und diffusen Infiltraten von Kreuzer- bis Flachhandgrösse aneinanderrücken. Füsse und Hände sind knollig verdickt, unförmlich, bei Druck und auch spontan schmerzhaft, die Finger spindelförmig verdickt, von einander gedrängt, das Gehen und Hantiren wegen der Starrheit der Haut in hohem Grade behindert. Die älteren Knoten sinken nach mehrmonatlichem Bestande ein, unter Schilferung ihrer Epidermis, und schwinden sogar gänzlich unter Hinterlassung sehr dunkel pigmentirter, narbiger Gruben. Die aus Knotengruppen bestehenden Plaques atrophisiren ebenfalls im Centrum und bilden so später einen die mittlere pigmentirte Narbengrube umrahmenden, gekerbten, derben, braunrothen, mit harten, trockenen Schuppen bedeckten Wall. Manche Knoten werden auch weich, matsch, aber es kommt nirgends zu Ulceration. Nach 2—5 Jahren erscheinen auch Knoten von Bohnen- bis Nussgrösse auf den Augenlidern, der Nase, der Wange, Lippe und an verschiedenen Stellen des Stammes, die zum Theile dunkelblauroth, schwammig sich anfühlen und auch von der Oberfläche her zerfallend ein blutig suffundirtes Gewebe zu Tage legen. Um diese Zeit stellt sich Fieber, blutige Diarrhoe, Hämoptoe, Marasmus und alsbald der Tod ein. Bei der Section findet man die gleichen blutreichen, fleischfarbenen Knoten in grosser Menge in der Lunge, Leber, Milz, im Herzfleisch, im Tractus intestinalis, besonders dicht gedrängt und necrotisch zerfallen im Colon descendens.

Diagnostische Schwierigkeit bietet diese Form in erheblichem Maasse, indem, so lange dieselbe auf die Hände und Füsse beschränkt ist, eine Verwechslung mit papulöser Syphilis (Psoriasis plantaris et palmaris), später mit Gummaknoten, mit Lupus und Lepra sehr leicht möglich wäre.

Die Prognose ist ungünstig, indem selbst in den Fällen, welche mit den ersten Knötchen sich präsentirt haben, weder durch Exstirpation, noch durch eine andere örtliche oder allgemeine Medication, auch nicht durch Arsenik, die weitere Entwicklung und der letale Ausgang hintangehalten werden konnte. Doch verzögert sich der Verlauf viel mehr als bei den anderen Formen von Sarcom, etwa auf 3—5 Jahre und darüber.

Achtundvierzigste Vorlesung.

Carcinom. Begriff des Krebses, Formen desselben: Epitheliom, Bindegewebskrebs, Pigmentkrebs.

Carcinoma,

Krebs, gilt heutigen Tages keineswegs als ein so scharf begrenzter, pathologischer Begriff, wie etwa Lupus, so dass es zweckmässig sein dürfte, vorerst bezüglich desselben uns zu orientiren. Für die ärztliche Vorstelluug früherer Zeiten galt nämlich als Krebs eine Geschwulst, welche als harter Knoten entstand (καρκίνος der Griechen, Scirrhus Chirurg.) und später zum eigentlichen Krebsknoten (καρκίνωμα, Cancer occultus) und zu fungöser Wucherung (θῦμιον) sich entwickelte, dann zu Ulceration (Cancer apertus) gelangte und endlich an sich, oder durch allgemeine Verbreitung einen zum Tode führenden Marasmus (Krebscachexie) zur Folge hatte. Mit dem Erblühen der anatomischen Epoche des medicinischen Studiums ging man daran, auch für den schwankenden klinischen Begriff des Krebses eine positive anatomische Grundlage zu schaffen. Einzelne, wie Lebert, Hannover, glaubten sofort in den Krebszellen das Charakteristische dieser Geschwulstform gefunden zu haben. Aber es stellte sich bald heraus, dass die „Krebszellen" von den äquivoken physiologischen Gebilden, von proliferirenden Epithelien, nicht unterschieden werden konnten. Schon Rokitansky that einen Schritt zurück in die alte Zeit, indem er zwar für den Krebs ein anatomisches Schema aufstellte, aber die Bösartigkeit, d. i. den klinischen Charakter, als gleichwerthig und gleichnöthig für den Charakter einer Krebsgeschwulst hinstellte. In ersterer Rücksicht bezeichnete er eine aus proliferirenden und

rasch vergänglichen Kernen und Zellen bestehende Einlagerung, die Krebsmasse, in ein Bindegewebs-Stroma, das Krebsgerüst, als für Krebs massgebend. Je nach der besonderen Beschaffenheit und dem Ueberwiegen des einen oder anderen der beiden wesentlichen Constituentien ergaben sich dann Unterarten des Krebses, als Faser-, Gallert-, Zotten-, Pigment-, Epithelialkrebs u. s. f.

Das eigentliche Epithelioma haben zwar Rokitansky und Schuh sehr früh schon zu den Krebsen gerechnet, offenbar weil der zeitweilig beobachtete bösartige klinische Charakter des Gebildes denselben als wesentlich erschien. Andere dagegen haben wegen der häufigeren gegentheiligen Erfahrung, nach welcher das Epitheliom durchwegs, oder durch lange Zeit als örtlicher Affect verläuft, das Gebilde den Krebsen nicht zuzählen wollen und ihm auch den von Cancer unterscheidenden Namen Pseudocancer oder Cancroid (Lebert), oder Epithelioma (Hannover) beigelegt.

In der nächsten Zeit wieder berücksichtigte man den klinischen Charakter fast gar nicht, und liess man die Structur allein über die Bedeutung einer Geschwulst entscheiden. Darnach wurden unter Virchow's Einfluss von den bösartigen Geschwülsten, die früher alle als Carcinom gegolten hatten, eine grosse Reihe als Sarcome ausgeschieden, und man liess nur solche als Carcinom gelten, die einen alveolaren Bau und einen epitheloiden Zelleninhalt aufwiesen. Damit war der Epithelialkrebs der Krebs κατ' ἐξοχήν geworden, also gerade das Gewebe, das man früher gar nicht zu den Krebsen zu zählen geneigt war.

Bezüglich dieses aber concentrirte sich alsbald die Aufmerksamkeit auf die Histiogenese jener colossalen Epithelialwucherungen. Virchow und Förster wollten nur jene epitheloiden Geschwülste als Krebse gelten lassen, deren Elemente aus Proliferation der Bindegewebskörperchen hergeleitet werden konnten und unabhängig von präexistenten Epithelien des Rete und der Drüsen entstanden waren.

Gerade entgegengesetzt hat Thiersch jede Krebswucherung vom präformirten Epithel hergeleitet, indem er die Remak-His'sche Entwicklungstheorie, nach welcher der Aufbau aller physiologischen Gewebe nur in den Rahmen der angenommenen drei Keimblätter vor sich gehen könne, auch auf pathologische

Gewebsneubildung ausdehnte, dass darnach auch pathologische Epithelbildung nur aus Epithel hervorgehen könne.

Obgleich sehr bald die meisten Pathologen und Anatomen diesen Ausführungen im Wesentlichen sich angeschlossen haben, so hat doch THIERSCH's Arbeit zu einem Rückschlag in den Anschauungen über den Charakter des Krebses Veranlassung gegeben. Bei THIERSCH gipfelt die Morphologie und Histiogenese des Carcinoms in dem Nachweise der wuchernden Epithelzapfen, d. i. der Zelleneinlagerung, der Krebsmasse. Aber der zweite, nach ROKITANSKY „gleich wichtige" Factor des Carcinoms, das die Zelleneinlagerung aufnehmende Gerüste, war ganz ausser Betracht geblieben. Dadurch sah der Krebs nach THIERSCH (anatomisch genommen) nicht anders aus als manche aus Proliferation des Epithels hervorgegangene gutartige Gebilde, M. verrucosum (Epithelioma Moluscum, VIRCHOW) und manche Adenome.

Sofort hat BILLROTH die Infiltration des Bindegewebes, also die Existenz des Krebsstromas, wie ROKITANSKY, als zum Charakter des Krebses nothwendig hervorgehoben. Ja, BILLROTH ist zum Theil ganz zu den alten Chirurgen zurückgekehrt, die von Scirrhus und Cancer occultus den Krebs beginnen liessen, indem er den vom epithelialen Ursprung unabhängigen Bindegewebskrebs festhält. Nicht viel anders verhalten sich O. WEBER, KLEBS, RINDFLEISCH, welch' letzterer eine ganze Gruppe von „krebshaften Geschwülsten" anführt. Ja man ist sehr bald in Bezug auf Histologie des Krebses so weit wieder auf die Anschauungen der ersten ROKITANSKY'schen Zeit zurückgelangt, dass man Combinationen von allerlei Gerüst- und Zelleneinlagerungsformen bei Krebs gelten lässt, die nach der modernen Bezeichnungsweise als Sarco-Carcinom, Fibro-Sarco-Carcinom, Adeno-Carcinom u. s. f. aufgeführt werden, so dass der rein epitheloide Charakter für die Krebsmasse gar nicht mehr prätendirt wird, obgleich derselbe allerdings auch nicht ganz fehlen darf, soll ein pathologisches Gebilde für Krebs gelten.

Aber auch in einem zweiten Punkte sind wir in die Epoche ROKITANSKY's zurückgelangt, darin, dass das Unzureichende einer jeden rein histologischen Charakteristik für Krebs zugestanden wird. Deshalb erklärt schon THIERSCH, trotz seiner exclusiv-histologischen Anführungen, schliesslich,

dass er den Krebs nicht für einen anatomischen, sondern einen klinischen Begriff halten müsse. In diesem spielt aber die schon von Rokitansky hervorgehobene Bösartigkeit eine Hauptrolle.

Darnach kann man, wie ich dies bereits 1872 gethan, den Krebs definiren als ein Neugebilde, das einen im althergebrachten klinischen Sinne bösartigen Charakter zeigt und aus einer in ein entzündlich infiltrirtes Bindegewebsgerüste alveolar-, oder zapfen- und schlauchartig eingelagerten, proliferirenden epitheloiden Zellenmasse besteht.

Doch meine ich damit den Epithelialkrebs, neben welchem, wie schon früher erwähnt, es auch Krebsformen gibt, für welche diese Charakteristik nicht passt, aber auch eine solche allgemein zutreffende vor der Hand nicht gegeben werden kann.

Von diesen Krebsformen befallen manche die allgemeine Decke idiopathisch, andere nur consecutiv. Als für die Dermatologie besonders wichtig führe ich an Epitheliom, Bindegewebskrebs und Pigmentkrebs.

Epithelialkrebs,

Epithelioma, Cancroid, Hautkrebs, Schornsteinfegerkrebs, Plattenzellenkrebs, Ulcus rodens, ein häufiges Object der dermatologischen Praxis, kann seinem Sitze nach unterschieden werden in den der Cutis und der Schleimhaut; nach seiner äusseren Gestaltung und Ausbreitungsweise als 1. flacher, 2. tiefgreifender oder knotiger, 3. papillomartiger Hautkrebs.

Das flache Epitheliom der allgemeinen Decke entsteht zumeist auf früher normaler Haut in Form von einem und mehreren stecknadelkopfgrossen, glänzenden, blassrothen oder wachsartig schimmernden, sehr derben Knötchen, die zuweilen linear, meist zu einer unregelmässigen, warzenartigen Protuberanz zusammengedrängt erscheinen. Sie excoriiren oder zerklüften frühzeitig spontan, oder indem sie wegen mässigen Juckens zerkratzt werden und bedecken sich dann mit einem aus viscidem Secret und Blut gebildeten Börkchen. Mehrere Jahre können vergehen, ohne dass dieser Zustand sich wesent-

lich ändert. Alsdann, im Verlaufe des 5.—10. Jahres, vergrössert sich der Herd etwas rascher durch das Auftauchen neuer Randknötchen. Diese Knötchen sind für den Epithelialkrebs aller Stadien charakteristisch. Man kann ein solches mittels eines stumpfen Instrumentes mit Leichtigkeit herausheben. Dasselbe erscheint als ein weisses, perlmutterartig glänzendes, glattes, einem Miliumkörnchen ähnliches, zwischen den Fingern leicht zerreibliches und zerklüftendes Kügelchen, das, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, aus schollig gehäuften, oder um eine centrale Masse gelagerten, epitheloiden Zellen unterschiedlicher Grösse und Form (Kerne, runde, spindelförmige, geschwänzte, ein und mehrere Kerne und Tochterzellen enthaltende Plattenzellen) sich zusammensetzt, und als Cancroidkörperchen, Cancroidkugel, Perlkugel, Entzündungszellen Gluge's, Alveolen Rokitansky's, Bruträume mit concentrischer Schichtung Virchow's, Globes épidermiques Lebert u. ä. von den Autoren angeführt worden sind.

Durch allmälig tiefer greifende Ausblätterung wird endlich eine wunde Fläche blossgelegt, das flache Krebsgeschwür (Ulcus rodens). Es stellt einen rundlichen, bei grösserem Umfange dreieckigen oder polygonalen, seichten Substanzverlust dar, mit scharf abgesetzten Rändern, dessen braun- oder gelblich-rothe, feinkörnige, schollig zerklüftende und ungleich nivellirte Fläche viscide Flüssigkeit secernirt, die zu einem firnissartigen Ueberzuge eintrocknet. Grund und Rand sind hart, wenig beweglich, letzterer überdies theils glatt, theils mit derben, bläschenartig schimmernden (Cancroid-) Knötchen besetzt.

Oft kommt es in dessen mittlerem Antheil zu vollständiger Exfoliation des Epithelioms durch Narbenbildung an der Basis, so dass endlich eine flächenhafte Narbe resultirt und das Krebsgeschwür sich auf eine schmale, jene Narbe einsäumende Furche reducirt. Zuweilen findet sich bei diesen Formen am Rande, wie in der narbigen Area, schiefergraues Pigment eingelagert (Schornsteinfegerkrebs, Pott, Cooper), ohne dass jedoch die Affection den malignen Charakter des Pigmentcarcinoms annimmt. Endlich kann auch die Knötcheneruption am Rande erlöschen und der Krebs derart binnen 15—20 Jahren örtlich spontan heilen. In der Regel tritt jedoch an einer nachbarlichen Stelle ein neuer Herd auf.

Häufig beginnt der flache Krebs frühzeitig als flache Excoriation einer von seborrhoischen, mit Zapfen in die Follikel sich fortsetzenden Schuppen bedeckten Hautstelle, oder einer mit solcher gleichbedeutenden Verruca senilis oder einer papillären Warze.

Während des auf 10 bis 20 Jahre und darüber sich erstreckenden Verlaufes verursacht das flache Epitheliom keinerlei üble Folgen für den Gesammtorganismus, auch keine Schwellung der Nachbardrüsen, und besteht dessen Effect blos in der die Cutis, allenfalls auch noch den unterliegenden Knorpel betreffenden Consumtion und narbigen Verschrumpfung der betroffenen Theile.

Häufig jedoch geht im weiteren Verlaufe aus demselben der knotige oder tiefgreifende Epithelialkrebs hervor, welcher überdies oft genug primär als solcher erscheint. Er entsteht in Form von schrotkorn- bis erbsengrossen, dicht gedrängten, die Cutis ganz durchsetzenden und in die Unterhaut-Zellgewebsschichte reichenden, oder von da ausgehenden, flachen oder mässig hervorragenden, sehr derben und etwas durchscheinenden Knoten, welche im Verlaufe von Monaten und Jahren zu einem nussgrossen und grösseren, kugeligen oder flachkuchenförmigen, harten Tumor heranwachsen, dessen Oberfläche glänzend, wachsartig oder rosig schimmernd, von Gefässchen durchzogen, ungleich höckerig, plateauartig vorspringt, in der Mitte oft, in Folge spontaner Schrumpfung, nabelig eingezogen ist und mit steilen, glatten oder von Cancroidkörperchen besetzten, oder gekrämpten Rändern gegen die gesunde Umgebung abfällt. Das Gebilde setzt sich später als harte, wie im Gusse erstarrte Masse in den tiefen Hautschichten, und nur durch Zutasten erkennbar, auf weite Strecken fort und tritt da und dort in scheinbar isolirten Knoten in der Umgebung des centralen Tumors zu Tage. Nach verschieden langem Bestande kommt es zu Ulceration und zwar entweder anfangs zur Bildung flacher, wie früher beschriebener Geschwüre, die allmälig in die Tiefe greifen, oder zu rascher Erweichung tieferer Partien, über welchen die Haut blauroth, verdünnt wird, endlich sich eröffnet, womit sofort ein tiefes Krebsgeschwür zu Tage liegt. Dasselbe ist kraterförmig, unregelmässig, mit steilen, aufgekrämpten, jabotartig gekerbten, harten Rändern versehen, aus denen auf Druck

käsige, comedonenähnliche Pfröpfe (die epitheloiden Cancroidzapfen) heraustreten. Es secernirt viscide Flüssigkeit, zeitweilig unter rasch vorschreitendem Zerfalle des Gewebes jauchiges Secret und führt, unter Voranschreiten der krebsigen Infiltration auf die unterliegenden Gebilde, von da ab binnen Monaten oder mehreren Jahren zu Zerstörung der letzteren, der Knorpel, Muskeln, Knochen. Obgleich an einzelnen Stellen durch Massennecrose das Gebilde ausfallen und vom Randgewebe her gute Granulation, selbst Ueberhäutung stattfinden kann, so schreitet doch nach anderen Richtungen der Process weiter, acquirirt sogar der Krebs an manchen Stellen den Charakter des medullären oder Zottencarcinoms (Markschwamm) und stellt sich hierauf binnen Monaten, 2—3 Jahren, unter Schwellung der nachbarlichen Lymphdrüsen, Marasmus und letaler Ausgang ein.

Am raschesten verläuft mit einem solch deletären Resultate das papillomartige Epitheliom (malignes Papillom), welches in Gestalt eines breit, oder mit einem an der Basis eingeschnürten Stiele aufsitzenden, pilzartigen, mehrere Centimeter emporragenden, harten Gebildes erscheint. Dessen Oberfläche ist flach, in der Mitte seicht gedellt, von herabgekrämpten Rändern begrenzt. Anfangs roth oder schiefergrau pigmentirt, glänzend, pergamentartig trocken, später exfoliirend, excoriirt, zerklüftend, zerfällt dasselbe allmälig zu wie früher beschriebenen, vorerst flachen, später tiefen, jauchigen Geschwüren. Sitzt das maligne Papillom auf wenig infiltrirter Cutis (auf flachem Epitheliom), so kann dessen Verlauf sich noch günstig gestalten; rasch deletär wird es dagegen, wenn es über einen infiltrirten Krebs sich erhebt.

Die genannten drei Typen des Epithelioms ent- und bestehen öfters ausschliesslich, finden sich jedoch auch öfters discret oder in Einem combinirt an demselben Individuum.

Die häufigste Localisation des Hautkrebses aller Formen betrifft den Bereich des Gesichtes, vorwiegend die Augenlider und deren nächste Nachbarschaft, die Haut der knorpeligen und knöchernen Nase, demnächst die Unter- und Oberlippe, die Stirne und die seitlichen Wangenpartien, u. zw. hält sich die Erkrankung zuweilen Jahre hindurch an dieselbe Oertlichkeit, oder werden mehrere zugleich, oder von Recidivausbrüchen, oder durch allmäliges Umsichgreifen eines ursprüng-

lichen Herdes in den Process einbezogen. So sind Augenlider, Schläfe und Nasenrücken oft durch Jahre von einem flachen Epitheliom besetzt, das mit centraler Vernarbung auf die Wangen, Ohrmuscheln und Oberlippe übergreifen kann. Ein andermal dringt der Krebs vom Lid auf die Conjunctiva und von da, oder auch subconjunctival, mit Verschonung des Lidrandes in die Augenhöhle, ohne doch den Bulbus lange zu tangiren. Doch kommt es secundär in Folge von narbigem Ectropium zu Xerosis corneae. Auf der Stirne gestaltet sich das Epitheliom bald knotig und dringt es auf den Knochen vor, ebenso an der häutigen Nase, nachdem diese zackig zerstört, wie zernagt, verkrämpt und verschrumpft geworden, indem sodann der Vomer, der Oberkiefer, der Zahnfächer von der Krebsmasse gangartig durchsetzt, die Intercalarstücke indess necrotisch, missfärbig werden. An der Lippe findet sich anfangs zwar oft flacher, papillomartiger Krebs, sehr bald aber infiltrirter, mit Uebergreifen auf die Mundschleimhaut. Ist einmal der Knochen ergriffen, so schreitet die Degeneration rascher nach der Fläche und Tiefe vor, es kommt zum Durchbruch des harten Gaumens, Verlust der Zähne und des Fächerfortsatzes des Oberkiefers, Eröffnung der Highmorshöhle, der Stirnhöhle, der Flügelgaumen-Grube, Durchbruch der Schädelknochen, Blosslegung des Grosshirnes, dabei zu stellenweiser Umwandlung in Medullarcarcinom, weitausgedehnten, jauchenden Geschwüren, Massennecrose in Folge von Gewebsausschaltung durch die Krebsmasse, fungösen Wucherungen von den angrenzenden Geweben, marantischem Fieber und Tod.

Die Genitalien sind seltener Sitz des Epithelioms, das als flaches auf der Glans, an der Umrandung der Harnröhrenmündung, dem Integument des Penis beginnt, nach relativ kurzer Frist infiltrirt, mit sehr harter Intumescenz der Dorsallymphgefässe, des Corpus cavernosum, der Leistendrüsen sich verbindet und binnen 2—3 Jahren letal endet. An den weiblichen Schamlippen tritt der Process noch seltener auf, aber auch dann mit dem zuletzt erwähnten Verlaufe. Bisweilen geht aus einem Flächenkrebs der Genitalien durch centrale Vernarbung und peripheres Fortschreiten binnen Jahren ein in weiten Bogen über den Schamberg und die innere Schenkelfläche sich ausdehnendes, serpiginöses, eine weite Narbenarea furchenartig einsäumendes Krebsgeschwür hervor.

Ungleich seltener ist der primäre Epithelialkrebs des Nabels, der Brustwarze (Paget), irgend einer Hautstelle des Stammes — häufiger wieder der Ober- und Unterextremität, wo dasselbe aus exuberirenden Granulationen (bei Elephantiasis Arabum und Lupus, pag. 777) hervorzugehen pflegt.

Auf der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle, der Conjunctiva, der Vagina und des Rectums erscheint der Epithelialkrebs primär, oder secundär als Fortsetzung und in der Eigenschaft des auf der nachbarlichen Cutis entstandenen — vom Nasenkrebs aus auf dem Gaumen, dem Pharynx und Larynx und kommt alsdann eo ipso zugleich mit dem Hautkrebs in Berücksichtigung. Ungleich häufiger ist der Krebs der Zunge und Wangenschleimhaut. Hier entwickelt sich derselbe sehr oft aus den von Syphilis herrührenden oder ohne solche entstandenen grauen Epithelschwarten der sogenannten Leucoplakia (Schwimmer). Auf der Zunge präsentirt sich derselbe anfangs als flache, linsen- bis bohnendurchschnittsgrosse, roth-körnige, zuweilen mit weissen Pünktchen besetzte, bei seitlichem Drucke, sowie auch spontan schmerzhafte Wundfläche, oder Kerbung des Zungenrandes oder des Zungenrückens mit weicher Basis; erst später entwickelt sich unter dem flachen Geschwür derbknotige Infiltration. Ein andermal geht eine solche der oberflächlichen Ulceration voran. Stechende, lancinirende, gegen die Ohren ausstrahlende Schmerzen und Schwellung der Submaxillardrüsen stellen sich nach ein bis drei Jahren ein, womit dann ein ungünstiger Ausgang angezeigt wird.

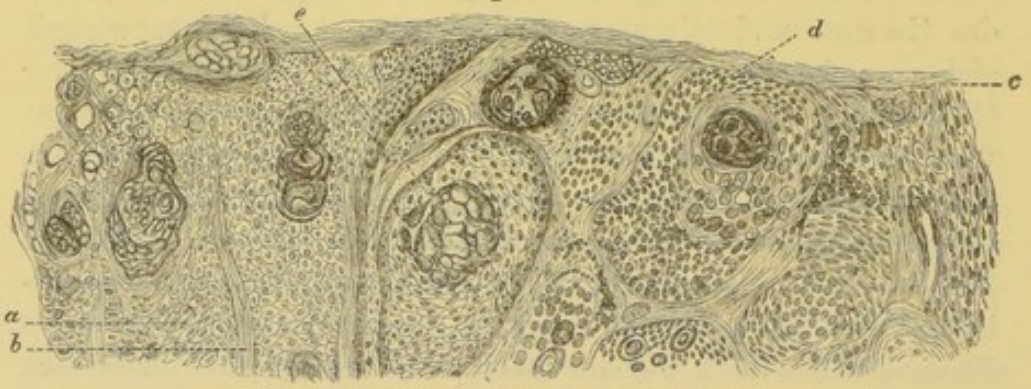
Auf der Schleimhaut der Wangen ist das Epitheliom seltener, meist flach, oft auch champignonartig, mit gekrämptem Rande.

Häufiges Object der dermatologischen Praxis, namentlich behufs Differentialdiagnose gegenüber von Syphilis, ist das primäre Epitheliom der Vaginalportion, wo dasselbe häufig blumenkohlartig, oder nur wie eine feindrusige Wundfläche erscheint.

Die Anatomie des Epithelioms ist nach dem, was ich über dieselbe, sowie über die Anatomie der Krebse überhaupt in übersichtlicher Absicht bereits vorgebracht habe, trotz der vorliegenden sehr werthvollen Arbeiten, nur bis zu einem schematischen und deshalb wahrscheinlich nur temporären

Abschlusse gelangt. Nach demselben gehört zum anatomischen Charakter des Epithelioms ein entzündlich afficirtes (von lymphoiden und proliferirenden Zellen infiltrirtes, von ausgedehnten Gefässen durchsetztes und seröser Lymphe in den erweiterten Maschen durchtränktes) Cutisgewebe, welches von einem Netzwerk epitheloider Proliferationszellen und Cancroidkugeln enthaltender Balken durchsetzt ist (Fig. 58), die von den Retezapfen aus handschuhfingerförmig in die Tiefe gestülpt erscheinen und durch Zweigbalken mit nachbarlichen verbunden, ein Epithelbalken-Netz formiren.

Fig. 58.



Epitheliom (senkrechter Durchschnitt).

a, d mächtig in die Tiefe ragende Retezapfen, zwischen welchen schmale Papillen *b*; in jenen bei *e, d* und anderwärts Cancroidkugeln; *e* dünne Hornzellenschichte.

Wichtig für die Histiogenese, für die anatomische Aetiologie des Epithelioms ist die Entscheidung der Frage über den Ursprung jener wuchernden Epithelzapfen. Nachdem Virchow dieselben aus Proliferation der Bindegewebskörperchen hergeleitet hatte, haben Thiersch, Recklinghausen, Waldeyer u. A., auf mikroskopische Untersuchungen und theoretische Gründe gestützt, dieselben von Auswüchsen der Retezapfen und des Drüsenepithels hergeleitet, während Köster sie als Proliferationsproduct der Endothelzellen der Lymphgefässe dargestellt hat, wobei zugleich diese Ansichten so exclusive gehalten waren, dass eine andere Art der Entstehung des Epithelialkrebses, als aus der zeitweilig geltend gemachten anatomischen Basis, nicht als möglich hingestellt wurde. Ich glaube, dass für den flachen Krebs die Anschauung Thiersch's unbezweifelbar ist. Auf Randschnitten von Epitheliom kann man die successive Verlängerung der Retezapfen in die Cutis

verfolgen und wie mit ihrer Verlängerung laterale Sprossung und Cancroidkungel-Formation in denselben, wahrscheinlich so, wie Epithelsprossung der Drüsen-Auskleidungszellen — bei knotigem Epitheliom sogar diese zuerst — auftritt. Erst später entsteht parallel entzündliche Infiltration des Coriums und es gibt Momente in der Entwicklung des Krebses, in welchen histologisch durchaus nicht zu entscheiden ist, ob eine benigne atypische Epithelsprossung, wie ich unter Lupus erwähnt habe (pag. 777, Fig. 52), eine etwas lebhafter vegetirende papilläre Warze, oder bereits Krebs vorliegt. Erst mit der Steigerung der entzündlichen Infiltration und dem allgemeineren Vordringen der Epithelsprossung wird der krebsige Charakter deutlicher. Die entzündliche Lockerung des Gewebes, die Erweiterung der Lymphräume, die Spaltung des Gewebes nach einem durch die Gefässe vorgezeichneten Schema (Rindfleisch) ebnen den Weg für das Vordringen der Epithelkolben, während Narbengewebe, wie bei dem exfoliirenden Carcinom, demselben einen Damm entgegenstellt und so örtliche spontane Heilung des Krebses ermöglicht. Es ist aber durch eine Reihe von Arbeiten (Gussenbauer) sichergestellt, dass ausser den Epithel- und Endothelzellen sowohl primär, wie namentlich im wuchernden Krebs, auch alle anderen Formelemente, Bindegewebskörperchen, Elemente der Gefässwand, Muskelzellen, Lymphzellen zur Proliferation und Production von epitheloiden, d. i. Krebszellen, gelangen und so zur Vermehrung der Krebsmasse beitragen — dadurch zugleich in dem Krebs aufgehen.

Die weiteren Erscheinungen der Gewebsconsumtion, Eiterung, Jauchung, sind nur consecutive der retrograden Metamorphose, welcher die zu höherer Organisation unfähigen epitheloiden Elemente durch fettige, schleimige (Billroth), colloide Entartung anheimfallen, abgesehen von der Massennecrose in Folge von Eliminirung und Abspaltung grösserer Gewebspartien, namentlich Knochen, von der ernährenden Umgebung.

Die Aetiologie der Krebse im Allgemeinen liegt noch sehr im Dunkeln, wogegen die Ursachen des Epithelioms in manchen Beziehungen ziemlich aufgehellt sind. Heredität der Disposition ist bezüglich desselben nicht erweislich. Dagegen gibt das höhere Alter ein allgemein, sowie durch

gewisse anatomische Vorkommnisse besonders disponirendes Moment, obgleich wir auch bei 20—40jährigen Personen, mehreremals auch bei 8—18jährigen Personen Epitheliom gesehen haben. Männliche Personen bieten ein grösseres Contingent für Hautkrebs als weibliche (100 : 30, Winiwarter).

Gewisse locale, angeborene oder erworbene histologische Verhältnisse der Haut geben unzweifelhaft die Veranlassung zur Entstehung des Epithelioms, sobald dieselben eine Alteration in dem nutritiven Verhältnisse zwischen Papillen und Bindegewebsstroma einerseits, und dem Rete, auch dem Pigmente, andererseits involviren oder begünstigen. Als solche sind anzuführen: Pigment-, Papillar- und Sebum-Warzen, welche spontan oder auf wiederholte Irritation (durch Tabaksaft an den Lippen, wiederholte mechanische Verletzung) zunächst zu Epithelproliferation sich anschicken und sodann durch Vordringen von Epithelsprossen in ein entzündlich erweichtes, oder durch senile Atrophie weniger resistent gewordenes Corium zum Epithelkrebs sich transformiren; Granulationen, über welchen durch mechanische oder örtliche Ernährungs-Verhältnisse der normalen Epidermisabschluss verzögert und verhindert wird, wie auf Fussgeschwüren, Lupus, der als Xeroderma pigmentosum mihi beschriebene Zustand; endlich die als Psoriasis mucosae oris (Leucoplakia buccalis, Schwimmer), als Residua von Syphilis, aber auch ohne solche auftretenden grauen Epithelschwarten der Zungen-, Lippen- und Wangenschleimhaut, aus denen gar oft Epitheliom hervorgeht.

Für die Diagnose der bereits entwickelten Formen des Epithelialkrebses genügt die Aufmerksamkeit auf dessen früher geschilderte Charaktere. Schwierig ist bisweilen die Entscheidung bezüglich der Anfangsformen beim Sitze an den Genitalien, wo sie mit Schanker verwechselt werden können und erst durch die frühzeitig auftretenden lancinirenden Schmerzen und Drüseninduration sich verrathen; so wie bei Krebs der Mundschleimhaut, oder der Zunge, bezüglich dessen, so lange nicht die charakteristische Härte seiner Basis ihn kenntlich macht, der Zweifel gegenüber dem Gumma syphiliticum, oder dem selteneren tuberculösen Zungengeschwür schwer zu besiegen ist, um so schwieriger, als mitunter factisch Syphilissymptome gleichzeitig gegenwärtig zu sein pflegen. In solchen Fällen ist

jederzeit praktisches Gebot, vor einer Encheirese eine antisyphilitische Cur zu versuchen.

Die Prognose des Epithelioms der allgemeinen Decke ist günstiger als bei allen anderen auf derselben vorkommenden Krebsformen (s. die Statistik bei v. Winiwarter); am günstigsten beim flachen Hautkrebs, der jahrelang, oder während seines ganzen Verlaufes die tieferen Gebilde verschont, auch spontan ausheilt und niemals Drüseninfiltration oder Marasmus zur Folge hat. Weniger günstig ist der knotige Hautkrebs, weil derselbe örtlich viel destructiver ist und in späteren Jahren denn auch Drüsenintumescenz, Marasmus und den Tod veranlasst. Besonders wird der böse Ausgang beschleunigt, sobald der Krebs in einem Theile den Charakter des medullären Carcinoms annimmt. In diesen Beziehungen ist das papillomartige Epitheliom das bedenklichste. Aber doch auch gilt für das Epitheliom überhaupt, und selbst auch für die Frühstadien der zwei letztgenannten Formen, dass auch rücksichtlich des Erfolges einer zweckmässigen Behandlung die Prognose günstig ist, denn das Epitheliom recidivirt nach erfolgter Exstirpation entweder gar nicht; oder, was häufiger der Fall, es recidivirt, aber nur regionär, continuirlich oder discontinuirlich und in so mässigen Productionen, dass auch diese jedesmal leicht bewältigt werden können. Selbst bei weit ausgreifender Infiltration und Verjauchung der Gewebe kann durch eine entsprechende Therapie der Process örtlich beschränkt oder eliminirt, dadurch das bereits gestörte Allgemeinbefinden gebessert, und der drohende letale Ausgang auf Monate und Jahre hinausgeschoben werden.

Die Behandlung des Epithelialkrebses mittels innerlicher Mittel, speciell auch aller als „Anticancrosa“ im Laufe der Zeiten angerühmten Medicamente und Arcana hat sich bisher erfolglos erwiesen. Zweckdienlich allein ist die directe Eliminirung des Krebses. Wir bedienen uns zu diesem Zwecke der gleichen Mittel und Methoden, wie gegen Lupus, weshalb bezüglich der einzelnen Eigenschaften und Indicationen derselben auf jenes Capitel (pag. 779) verwiesen werden kann. Flacher und mässig tief reichender Knoten- und Warzenkrebs wird sehr gut mittelst scharfen Löffels herausgekratzt, oder mittelst Lapis-, Chlorzink- oder Kalistiftes herausgravirt, oder durch Auflegen von Pasta Viennensis oder Canquoin, Milch-

säure, pur oder in Pastenform (Mosetig), Arsenikpasta oder 10percentige Pyrogallussalbe herausgeätzt. Letztere beiden Pasten, die auf Leinwand gestrichen und nach Umständen 3—6 Tage continuirlich applicirt werden müssen, haben den Vorzug, nur das kranke Gewebe zu zerstören, die Pyrogallussalbe auch noch den der Schmerzlosigkeit, weshalb diese gegen Epitheliom ganz besonders zu empfehlen ist. Tiefgreifender Knotenkrebs der Lippe und anderer Regionen wird am besten sofort mittels Messer exstirpirt. Ebenso haben Galvanocaustik und Paquelin ihre entsprechende Wirkung und Indication. Bei weit vorgedrungenem und jauchigem Carcinom kommen wieder die Aetzmittel zur geeigneten Verwendung, um an dazu geeigneten, oder an bedrohlichen Punkten dem Weiterschreiten der Afterbildung, dem Zerfalle der Gewebe und den daraus resultirenden üblen Folgen Einhalt zu thun: neben den oben genannten Aetzmittel noch Creosot, flüssig oder mit Pulv. liquirit. und Opium, oder auch Arsenik zu einer Paste geformt, z. B. Creosot 20, Arsenici alb. 0,30, Opii puri 0,15; doch soll letztere Paste nur auf beschränkte Flächen applicirt werden.

Recidive Knötchen müssen sofort nach ihrem Auftauchen zerstört werden, und ist man in dieser Beziehung achtsam und energisch, so gelingt es leicht, auch bei grosser Neigung zu Nachschüben das Individuum nicht nur vor lästiger Entstellung zu bewahren, sondern auch vor dem Tode durch Krebsmarasmus zu behüten.

Von **Bindegewebskrebs**, welcher die allgemeine Decke betrifft, seien drei Formen von gleich maligner Bedeutung angeführt:

Carcinoma lenticulare entsteht über einer von Knollenkrebs erfüllten Mamma, oder nach Exstirpation dieses als Recidive auf einer zum Theil bretthart infiltrirten, zum Theil noch weichen Haut, seltener schon ursprünglich in der Haut, in Gestalt von linsengrossen und grösseren, derben, glänzenden, alsbald excoriirenden Knötchen und Knoten. Es ist die Form, in welcher, wie Billroth sagt, die Infiltration früh in die Cutis eindringt und sich in dieser mit Hyperämie und Induration, ähnlich einer chronischen Cutis-Lymphangioitis (Wedl), verbreitet, so dass der Thorax wie von einem Panzer umschlossen erscheint (Cancer „en cuirasse"). Derselbe besteht aus dichtem faserigen Gerüste (Faserkrebs, Rokitansky) mit

spärlicher Zelleneinlagerung in dessen engen Maschenräumen. Durchwegs bei Frauen erscheinend, habe ich denselben im letzten Jahre zum erstenmale bei einem 60jährigen Manne in typischer Entwicklung gesehen.

Carcinoma tuberosum erscheint bei älteren Personen im Gesicht, an den Händen und an anderen Körperstellen in Form von erbsen-, wallnuss- bis hühnereigrossen Knollen, die bald erweichen und tief exulceriren und mit ähnlichen Bildungen in den inneren Organen vergesellschaftet sind.

Carcinoma melanodes s. pigmentodes beginnt an einer beschränkten Hautstelle, am Fuss- oder Handrücken, an einem Finger, einer Zehe, am Labium, mit schrotkorn- bis bohnengrossen Knoten von graphitähnlicher oder schwarzblauer Farbe und theils derber, theils matscher, einer Beere vergleichbarer Consistenz. Eine Gruppe desselben wächst zu einer champignonähnlichen, sehr bald exulcerirenden Geschwulst empor. Theils in unregelmässig regionärer Verbreitung, theils längs der Lymphgefässe in Reihen und Strichen treten sehr bald eine Unzahl solcher schwarzgrauer Punkte, Knötchen und Knoten, streckenweise bis zur Confluenz zu diffusen höckerigen Infiltraten auf, die Lymphdrüsen werden intumescirt, es folgt Marasmus und Tod. Die inneren Organe sind reichlich von ähnlichen, nur noch mehr hämorrhagischen Knoten durchsetzt. Sie bestehen aus einem grossmaschigen, gefässreichen, stellenweise alveolaren Stroma mit nestförmig oder in unregelmässigen Haufen eingelagerten kleinen und grossen epitheloiden oder spindelförmigen, proliferirenden Zellen und reichlichem, theils aus Hämorrhagien herrührenden, theils direct aus den Gefässen transsudirtem (Rindfleisch) Pigment.

X. Classe.

Ulcera cutanea, Hautgeschwüre.

Neunundvierzigste Vorlesung.

Begriff der Geschwüre. Allgemeine Symptomatologie, Eintheilung. — Idiopathisch entzündliche, einfache und contagiöse Geschwüre. Das Fussgeschwür. Schanker. Consecutiv entzündliche und aus Neoplasie hervorgegangene Geschwüre.

Hautgeschwür, Ulcus (cutaneum), heisst ein mittelbar oder unmittelbar zu Tage liegender Substanzverlust des Coriums, welcher ein in der Regel von dem sogenannten guten Wundeiter qualitativ abweichendes Secret absondert und deshalb nicht, oder nur zögernd zur Heilung gelangt, weil dessen Begrenzungsgewebe in fortschreitendem moleculären Zerfall begriffen ist.

Nach dieser Definition ist also ein Abscess kein Geschwür, weil bei demselben Massennekrose, und nach Abstossung dieser, Tendenz zur Heilung vorhanden ist; ebensowenig eine gut eiternde und granulirende Wunde und auch nicht ein Substanzverlust, der, wie bei Eczem, Pemphigus, die Epidermis allein und nicht auch den bindegewebigen Antheil der Haut betrifft.

Seiner Entstehung nach ist das Geschwür keine Primärformation. Immer muss an der Hautstelle, wo ein Geschwür zu Stande kommen soll, vorerst eine entzündliche oder neoplastische Production stattgefunden haben, welche entweder in sich selbst die Bedingung des stetig fortschreitenden moleculären Zerfalles und der Geschwürsbildung trägt, oder durch

gewisse örtliche oder allgemeine Einflüsse in ihren sonst typisch zu beobachtenden Heilungsvorgängen gestört wird. Zu jenen gehören Lupus, scrophulöse und tuberculöse Infiltration, Lepra, Carcinom und Sarcom, syphilitische Gummata, welche ihrer Natur nach zu geschwürigem Zerfall prädestinirt sind. Als örtliche Momente, welche durch Steigerung eines Entzündungsprocesses oder Störung der normalen Wundheilung Geschwürsbildung veranlassen, sind zu erwähnen: örtliche Circulationshemmung, bei Varicosität der Venen, mechanischer Druck, Zerrung, Quetschung, Kratzen, das junge Gewebe zerstörende chemische Einflüsse, Pflaster und Salben, Benetzung der Granulationen mit Fäces, Speichel, Harn, Caries und Necrose der Knochen. Als entfernte Ursachen der Geschwürsbildung machen sich geltend Herzfehler und gewisse dyscrasische Zustände, wie Anämie und Marasmus jeder Art, welche entweder zu Zerfall disponirte Hautinfiltration veranlassen, oder die Heilung bestehender Wunden in Folge Blutmangel, oder mangelnder Plasticität der Säfte hintanhalten.

Werden die entzündlichen oder neoplastischen Infiltrate, deren Zerfall das Geschwür bedingt, spontan oder künstlich eliminirt, oder jene Momente beseitigt, welche die sich anschickende Granulationsbildung fort und fort stören, so wird die letztere eben ihren Weg bis zur vollendeten Vernarbung zurücklegen, wie an jeder von Haus aus normalen Wunde. Es besteht demnach zwischen Geschwür und gut eiternder Wunde kein meritorischer, nur ein facultativer Unterschied und beide können wiederholt in einander übergehen.

Darnach haben wir nicht die geringste Veranlassung, den Geschwüren irgend eine dem Organismus fremdartige, ontologische Bedeutung zuzumuthen, wie dies früher üblich war und zum Theile leider auch heute noch geltend gemacht wird. Wir haben gar kein Verständniss dafür, wie ein Fussgeschwür eine Art vicariirende Secretion liefern soll für unterdrückte Menstruation, Hämorrhoidalflüsse, nachdem wir in jedem einzelnen Falle die Entstehung und Fortdauer dieses Geschwüres aus den örtlichen und mechanischen Verhältnissen, varicösen Venen, Dermatitis, Kratzen, Stauungsödem und Hämorrhagie vollständig klar entnehmen, dagegen durchaus einen physiologischen Zusammenhang zwischen dem Geschwür und der Menstruation, oder den Hämorrhoiden nicht auffinden

können. Wir vermögen nicht zu fassen, wie sonst erleuchtete Pathologen durch das Anlegen eines Fontanells am Oberarm die supponirten Nachtheile der Heilung eines Fussgeschwüres paralysiren können, als wenn das letztere wie ein Weberschiffchen hin und hergeschleudert, vom Unterschenkel nach dem Oberarm durch den Organismus verschoben werden könnte, eine Vorstellung, die ganz unphysiologisch, laienhaft ist.

Keinerlei Säfteverlust, sei es durch Entzündung oder Eiterung, gehört zur Gesundheit. Ein Substanzverlust ist ein Schaden des Körpers, er mag wie immer entstanden sein, und ein solcher, der Monate und Jahre lang besteht und mit copiöser Secretion, mit andauerndem Saftverlust verbunden ist, gewiss ein noch grösserer Nachtheil für jeden, und gar für einen vielleicht schon anderweitig geschwächten Organismus; nicht zu gedenken auch der socialen Nachtheile, der Störungen im Berufe, welche mit jeder schmerzhaften oder eiternden Wunde verbunden sind. Wir werden bei einer solchen Auffassung nicht nur den Muth, sondern auch die Pflicht fühlen, Alles daran zu setzen, um bestehende Geschwüre zu heilen, und zwar möglichst rasch und sicher, im Bewusstsein, dadurch dem Kranken nur einen Gewinn zu bringen und nicht fürchten, als könnte ein Geschwür auf innere Organe verschlagen werden, da doch Niemand so etwas zu leisten vermöchte, weil dies eine naturgeschichtliche Unmöglichkeit ist.

Da die Geschwüre nur nach der Art, nicht nach dem Wesen ihrer Ursachen differiren, so haben dieselben auch gewisse allgemeine Symptome gemeinschaftlich.

Man unterscheidet bei jedem Geschwür als objective Symptome Rand und Grund, Form und Umfang, Art des Fortschreitens, Beschaffenheit des Secretes und dazu gewisse begleitende subjective Erscheinungen.

Der Grund des Geschwüres ist in der Regel graugelb, eitrig infiltrirt, weil in moleculärem Zerfall begriffen, speckig belegt, glatt oder ungleich grubig. Die Ränder sind steil abgesetzt oder allmälig abfallend, glattlaufend oder zackig ausgenagt, ein anderes Mal wenig oder sehr weit unterminirt, buchtig, dabei einmal beweglich oder festgelöthet, weich oder entzündlich infiltrirt, leicht blutend, wie auch manchmal der Grund, oder ebenfalls grau belegt. Die nächste Umgebung der Geschwüre, des Randes und Grundes, erscheint entzündlich

geschwellt oder wenig verändert, fast normal oder ödematös, oder hart, derb, callös, oder von einer specifischen Neubildung (Lupus, Miliartuberkel, Carcinom, Syphilis) infiltrirt. Der Form nach ist das Geschwür bei kleinerem Umfange gewöhnlich kreisrund, rundlich, bei grösserem Umfange unregelmässig gestaltet, buchtig, tiefgreifend, kraterförmig, ungleich grubig oder mehr flach, wie erosionartig und von dem Umfange eines Kreuzers, Thalers, bis zu dem eines halben oder ganzen Umfanges einer Extremität.

Das Geschwürssecret weicht in seiner Beschaffenheit in der Regel von der eines pus bonum et laudabile ab. Es ist entweder copiös, oder spärlich, dünneitrig, molkenartig, mit spärlichen Formelementen vermengt, oder gar von einer mehr durchscheinenden, visciden, klebrigen Beschaffenheit, geruchlos oder jaucheartig, übelriechend, oder hämorrhagisch. Dasselbe trocknet zu Krusten verschiedener Färbung und Mächtigkeit ein, welche bei einer gewissen Ausbreitungsweise schildförmig abfallend, rupiaartig, sich präsentiren, oder bei spärlicher Secretion nur wie ein gummiartiger Ueberzug sich darstellen. Man hat überdies dem Geschwürssecret auch besondere Beimengungen zugeschrieben, einen Ueberschuss von Salzen, namentlich von phosphorsaurem Natron, oder harnsaurem Natron, bei arthritischen Geschwüren; ausserdem bei denselben zuweilen eine blaue Färbung beobachtet, welche Manche mit der Anwesenheit blaugefärbter Vibrionen, Andere, wie Girard und Fordoz, mit der Anwesenheit von Pyocyanin und Pyoxanthose erklärt haben.

Auch ein specifischer Geruch ist den Geschwüren zugeschrieben worden.

An subjectiven Erscheinungen ist zu erwähnen, dass die Geschwüre bisweilen indolent, oder sehr schmerzhaft sind, wonach man asthenische und erethische Geschwüre unterscheidet.

Im Verlaufe der Geschwüre unterscheidet man das Stadium destructionis, welches Wochen, Monate, Jahre hindurch anhalten kann und gleichbedeutend ist mit dem Fortbestande der geschwürigen Beschaffenheit, und das Stadium reparationis, in welches jedes Geschwür nach Beseitigung seiner nächsten Ursache übergeht und das dem Zustande der normalen Wunde entspricht. Es gibt Geschwüre von typischem

d. i. zugleich begrenztem Verlaufe und solche, deren Verlauf und Dauer atypisch, unbestimmbar ist. Phlegmonöses, diphtheritisches, croupöses Geschwür bedeutet einen in der Bezeichnung ausgedrückten, von der Norm abweichenden Typus, wie das serpiginöse und nierenförmige Geschwür eine besondere Form des weiterschreitenden Gewebszerfalles.

Der örtliche Ausgang aller Geschwürsbildung ist mit wenigen Ausnahmen die Umwandlung in eine gesunde, granulirende Wunde und Verheilung mittelst Narbe (vide pag. 721).

All dieses, sowie Prognose und Bedeutung des Geschwüres für die betroffene Oertlichkeit und den Organismus hängen von der demselben zu Grunde liegenden anatomischen Veränderung ab und diese ist es auch ganz allein, welche einer rationellen Eintheilung der Geschwüre untergelegt werden kann. Darnach theilen sich alle Hautgeschwüre in zwei Gruppen, in 1. aus Entzündung hervorgegangene, „Entzündungs-Geschwüre", 2. solche, die aus Neubildungen entstanden sind.

Die Entzündungsgeschwüre können unterschieden werden, als nicht contagiöse und contagiöse, welche beide wieder idiopathisch oder symptomatisch sein können, all dies entsprechend dem Charakter des Entzündungsprocesses, welcher ihrer Entstehung zu Grunde liegt.

Idiopathische, nicht contagiöse Entzündungsgeschwüre gehen aus idiopathischer Hautentzündung jeder Art hervor, acuter und chronischer Dermatitis, Abscessen, Excoriationen, Eczem, Impfpusteln, wenn durch Kratzen, Druck, Zerrung, Eiterabschluss unter Krusten, irritirende Pflaster, Blutstauung durch Einschnürung, Varicosität etc., hämorrhagische Zerwühlung der Granulationen, überhaupt Störung der letzteren wiederholt stattfindet.

Unter denselben ist besonders das sogenannte Fussgeschwür, Ulcus cruris, eigentlich Unterschenkelgeschwür, praktisch wichtig. Man kann in seiner Entstehung und Verlaufsweise beinahe alle Bedingungen der Geschwürsbildung der Reihe nach ablaufen sehen. Bekanntlich kommt dasselbe zumeist bei Personen vor, welche an Varices leiden, wie viele weibliche Individuen nach vorausgegangenen Schwangerschaften,

oder Personen beiderlei Geschlechtes, die vermöge ihres Berufes gezwungen sind, jahraus, jahrein viele Stunden des Tages stehend zuzubringen.

Das erste Pathologische, was bei solchen Personen sich einstellt, ist neben zeitweiligem mässigem Oedem und Schmerzen in der Ferse und an der Planta, Jucken am Unterschenkel, in Folge dessen Kratzen und Excoriationen.

Aus kleinen, oberflächlichen Excoriationen werden so anfangs ganz flache, alsbald tiefere Substanzverluste, die sich um so rascher zu Geschwüren gestalten, je häufiger Hämorrhagien, Oedem, Zerrung, mechanische Verletzung bei Druck, Stoss, complicirende Lymphangioitis oder Dermatitis, wie bei Eiterabsperrung unter den Krusten, je mehr alle diese Momente die reparirende Granulationsbildung stören. Im späteren Verlaufe kommen noch die durch die häufigen Entzündungen und Anläufe zu (Narben-) Bindegewebsneubildung veranlasste Callosität der Geschwürsränder, der grosse Umfang der letzteren, die Constriction der zuführenden Gefässe durch die Narben selbst und der Fortbestand der ursprünglichen ätiologischen Verhältnisse dazu, welche die einmal etablirten und ausgebreiteten Fussgeschwüre zu einem jahrelang bestehenden, höchst schmerzhaften und lästigen, wenn nicht unheilbaren Uebel gestalten.

Die Unterschenkelgeschwüre finden sich zumeist am mittleren unteren Dritttheil des Unterschenkels, einer- oder beiderseits, vorwiegend an dessen vorderem Umfang, einem kleineren oder dem grössten Theil seiner Peripherie, in seltenen Fällen denselben ringsum occupirend. Die kleineren Geschwüre sind rund, rundlich, die grösseren von unregelmässiger Gestalt und entsprechend ihrem Alter zumeist von callösem, buchtigem Rand und mit mehr weniger prononcirter elephantiastischer Verdickung der Gliedmasse complicirt.

Von syphilitischen Geschwüren unterscheidet sich dieses einfache sogenannte „varicöse“ Geschwür, Ulcus e varicibus durch die in der Regel auch bei grösserem Umfang flache Beschaffenheit, geringe Schmerzhaftigkeit und den Mangel einer circumscripten, einem Gumma entsprechenden Infiltration der Umgebung, sowie durch dessen Entstehungsgeschichte, die aus der chronisch-entzündlichen Beschaffenheit des umgebenden Gewebes spricht.

Wenn man dieser Art die Entstehung der sogenannten Fussgeschwüre von ihren ersten Anfängen an verfolgt, demnach die volle Ueberzeugung gewinnt, dass nur örtliche Circulations- und Nutritionsverhältnisse der Gewebe ihre Entstehung veranlassen, dann wird man sicherlich die althergebrachten Vorurtheile über die derivirende und vicariirende Eigenschaft der Fussgeschwüre fahren lassen und im Gegentheile sich Mühe geben, dieselben frühzeitig zu bekämpfen und zu heilen. Es gelingt dies sicher bei noch wenig ausgedehnten und tiefgreifenden Geschwüren, viel schwieriger bei ausgedehnten und wird bei sehr ausgebreiteten und callösen Geschwüren ganz unmöglich.

Die Therapie hat nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen zu erfolgen. Beim Vorwalten entzündlicher Erscheinungen wird man vor Allem bestrebt sein, diese zu beseitigen, durch horizontale oder erhöhte Lage der Extremität und Application von Kälte. Sodann wird man die Abstossung der moleculär zerfallenen oberen Gewebsschichten zu befördern trachten durch Auflegen von Gypsum bituminatum pulverisat., welches durch Abreiben von Oleum fagi mit Gyps gewonnen wird, oder Pulvis carbonis ligni tiliae, oder Listerverband u. s. f., endlich die Granulationsbildung sorgfältig überwachen, indem man dieselbe nach Umständen anregt, z. B. durch Verband mit Kali caust. 0,1 : 50,0 Aq. dest., oder deren üppige Wucherung durch Aetzung oder Auslöffeln beseitigt, oder durch ätzende und constringirende Verbandmittel, Cuprum aceticum in Lösung, rothe Präcipitatsalbe, Lapis, Alaunpulver und Aehnliches mässigt.

Das continuirliche Wasserbad hat sich sowohl als Behelf für die Beförderung der Reparation der Geschwüre, als wie zur Abkürzung complicirender phlegmonöser Entzündung ausserordentlich wirksam erwiesen. Ein methodisch angelegter Druckverband, der von den Zehen angefangen bis über die Wade in allmälig aufsteigenden Touren mittels Flanellbinde gemacht wird und durch eine auf die Geschwürsfläche selbst direct applicirte Compression mittels Emplastrum saponatum, domesticum unterstützt wird, ermöglicht sogar das Herumgehen während des Bestandes des Geschwüres, indem durch die Compression der Ausdehnung und Zerreissung der kleinen Venen und Capillaren, und so den Hämorrhagien oder

einer ödematösen und exuberirenden Beschaffenheit der Granulationen vorgebeugt wird.

Geschwüre von übermässiger Callosität der Ränder heilen ausserordentlich schwer. Man kann durch schleuderförmiges Anlegen von Pflasterstreifen die Ränder mechanisch einander näher rücken und so die Ueberhäutung von einzelnen Wundwinkeln aus befördern. Nussbaum hat nach früheren Mustern angegeben, jenseits der callösen Ränder tiefe, den letzteren paralle Schnitte zu führen; dadurch würden theils zuführende Gefässe zerstört, welche neuerlich Hämorrhagien veranlassen und werden jedenfalls die Ränder einander näher gebracht. Ebenso findet sich hier oft Gelegenheit, die Transplantation von Hautstücken nach Reverdin (pag. 724) nützlich zu verwenden.

Dass es im Uebrigen vor Allem wünschenswerth wäre, die nachweisbare Ursache der Fussgeschwüre, die Varices, zu heilen, oder ihrer Entwicklung vorzubeugen, ist selbstverständlich.

Dahin zielen die in der Chirurgie bekannten verschiedenartigen Methoden der Varices-Operation, wie die nach Schede und Anderen geübte Methode der Umstechung und Unterbindung der Varicesknoten, oder die von Englisch versuchte Methode, mittels subcutaner Alkoholeinspritzung eine verlöthende Entzündung und Obliteration der ausgedehnten Venen zu bewirken, Verfahrungsweisen, welche, abgesehen von der gelegentlich gefährlichen Complication und Folge von Phlebitis, Pyämie oder Thrombenverschleppung, unter allen Umständen nur einen sehr beschränkten Werth haben können, da sie stets nur einzelne Venenknoten treffen. Darum bleibt in Bezug hierauf unter allen Umständen als einzig und stetig zu befolgendes, wenn auch nur theilweise palliatives Verfahren das consequente Tragen von methodisch angelegten Flanellbinden, oder gut passenden Schnürstrümpfen, nebst der Vorsicht, die Extremität möglichst viel horizontal gelagert zu halten.

Die symptomatischen nicht contagiösen Entzündungsgeschwüre sind der Ausdruck eines speciellen dyscrasischen oder constitutionellen Zustandes, welcher entweder direct zu Entzündung und geschwürigem Gewebszerfall führt oder indirect, indem derselbe eine anderweitig entstandene Entzündung und Eiterung am normalen Abschlusse verhindert.

Hierher gehören die bei Scorbut, Gicht, Anämie, allgemeiner Cachexie, bei Acne cachecticorum, Scrophulose, zum Theile auch die bei Lepra vorkommenden Geschwüre. Manche verrathen schon im Ansehen ihre ätiologische Abstammung. So charakterisiren sich die scorbutischen Geschwüre durch häufige Hämorrhagie des Grundgewebes, die gichtischen durch die Gichtsteine (Harnsäure-Concremente), während die als Folge von Anämie anzusehenden Geschwüre, übrigens eine seltene Beobachtung, durch auffallende Blässe des geschwürigen Gewebes, geringe Reactionserscheinungen, Trägheit der Fleischwärzchenbildung, spärlich dünne, wässerige Secretion sich auszeichnen. Die häufigsten und bekanntesten sind die sogenannten scrophulösen Geschwüre.

Sie kennzeichnen sich durch schlaffe, weit unterminirte, leicht blutende, atonische Ränder, schlappe Granulationen, dünne, rahmähnliche Secretion und träge Reparation und führen dem entsprechend auch zu abenteuerlich gestalteten, gestrickten und genetzten Narben. Sie entstehen zumeist in einer über scrophulös infiltrirten, käsig zerfallenden und vereiternden Lymphdrüsen (vorwiegend am Halse) entzündeten Haut, oder über haselnuss- bis nussgrossen, indolenten und käsig erweichenden Knoten, welche zu zwei bis mehreren, längs und an Lymphgefässen sich bilden und mit syphilitischem Gumma grosse Aehnlichkeit haben. Der später evident werdende Charakter der Geschwüre ermöglicht die Unterscheidung von letzteren. Ueber cariösen Knochen sind die Geschwüre trichterförmig eingezogen und von fungösen Wucherungen umrandet.

In der Behandlung der scrophulösen Hautgeschwüre müssen neben den Gesetzen der allgemeinen Geschwürsbehandlung auch noch die speciellen örtlichen Verhältnisse berücksichtigt werden. Ausserdem hat man auf die Verbesserung der Gesammternährung sein Augenmerk zu richten. Neben dem Aufenthalt in guter Luft und zweckmässiger allgemeiner Diätetik ist der innerliche Gebrauch von Leberthran von altbewährter günstiger Wirkung.

Die tuberculösen Geschwüre (pag. 787), die aus echter Miliartuberculose der Haut hervorgegangen, können je nach ihrer Oertlichkeit caustisch eliminirt, oder unter Jodoform, oder Jodol zur theilweisen oder gänzlichen Heilung gebracht werden.

Als contagiöses Entzündungsgeschwür kennen wir nur das durch das specifische Syphiliscontagium erzeugte, den Schanker. Es ist hier nicht der Ort, die speciellen Verhältnisse des Schanker-Geschwüres auseinanderzusetzen, weil uns das nothwendig auf die Erörterung der ganzen Syphislehre und demnach von unserem Thema weitab führen würde. Ich will nur erwähnen, dass nach einer Theorie, der der Unitarier, der Schanker aus Syphilisproducten welcher Art immer hervorgehen kann und in allen seinen Gestaltungsformen dem syphilitischen Contagium angehört, dagegen nach Ansicht der französischen Dualisten nur die weichen Schanker einem besonderen, sogenannten Schankercontagium ihre Entstehung verdanken, der harte Schanker dagegen dem syphilitischen Virus; endlich nach Ansicht der deutschen Dualisten der Schanker nur vom Schankervirus herrührt und mit Syphilis gar nichts gemein hat und daher besser als venerisch contagiöses Geschwür (Sigmund) bezeichnet werden soll.

Am häufigsten kommt der typische weiche Schanker vor (Chancre mou, simple, non inféctant), der wie mit einem Lochbohrer ausgehackt, als kraterförmiger Substanzverlust, mit speckig belegtem, entzündlich geröthetem und geschwelltem Rand und Grund, stark eitert und absolut contagiös sich erweist, einen typischen Verlauf von 6—7 Wochen durchmacht, mit einem Stadium destructionis, gleichzeitig contagionis und einem Stadium reparationis, in welchem derselbe in eine gesunde Wunde umgewandelt erscheint und nicht mehr contagiös ist.

Demnächst ist der sogenannte harte Schanker (Chancre dure, inféctant) als typische Geschwürsform zu nennen. Derselbe geht aus einem weichen Schanker hervor, oder aus einem Knoten, welcher an Stelle der Ansteckung nach einer Incubation von mehreren Tagen, 2—3 Wochen, entsteht. Der harte Schanker präsentirt sich flachschalenförmig, wie mittels Hohlmeissels ausgegraben, mit geringer Secretion und einer typischen, scharf umschriebenen, beinahe knorpelartigen Härte des Randes und Grundes, verheilt binnen wenigen Tagen, ist im Allgemeinen nur auf nicht syphilitische Individuen als solcher überimpfbar, persistirt aber als Induration auch nach Verheilung des Geschwüres viele Monate.

Ausserdem sind noch Schanker anderer Formen, als Ulcus ambustiforme, phagadaenicum, gangraenosum, serpiginosum aus syphilitischer Quelle zu erwähnen.

Der nosologische Werth dieser einzelnen Schankerformen wird je nach dem speciellen theoretischen Standpunkte verschieden bemessen. Hier genügt es zu betonen, dass alle diese Geschwüre an Ort und Stelle der Einimpfung des specifischen Virus entstehen, demnach idiopathisch-specifische oder contagiös entzündliche Geschwüre darstellen.

Ihr Verlauf ist ein typisch begrenzter, womit, was ihren Charakter als Geschwür anbelangt, ihre Prognose mit der der Ulcerationen im Allgemeinen ziemlich übereinstimmt. Allein da sie auch in ihren verschiedenen Typen allgemeine Syphilis zur Folge haben können oder nicht, so wird die Prognose auch nach dieser Richtung gestellt werden müssen in einer Weise, die aus der Syphilislehre zu entnehmen ist und hier nicht weiter erörtert werden kann. So viel kann jedoch als im Allgemeinen richtig auch hier hervorgehoben werden, dass die typischen weichen Schanker nur zuweilen, die typischen harten Schanker dagegen fast regelmässig allgemeine Syphilis nach sich ziehen, während für die anderen aufgeführten Schankerarten in dieser Beziehung nicht einmal eine Häufigkeitsregel aufgestellt werden kann.

Sieht man von diesen Umständen ab, so ist auch für die Therapie der Schanker keine Indication vorhanden, welche von den für andere Geschwüre geltenden abweichen würde. Man behandelt sie nach allgemein chirurgischen Grundsätzen und könnte allenfalls noch nebst den schon bekannten Verbandmitteln das Emplastrum hydrargyri ganz besonders empfohlen werden. Nur mit Rücksicht auf die Frage, ob die drohende Blutvergiftung durch eine specielle Behandlungsmethode verhütet werden könnte, sind einzelne Verfahren bei Schankern patronisirt worden, als Abortivbehandlung durch Aetzung, oder Excision (pag. 834).

Endlich sind auch die anatomischen Verhältnisse, obgleich dieselben in ihren feinsten Nuancen kaum von einem gewöhnlich entzündlichen Geschwüre abweichen, doch zu wiederholten Malen von verschiedenen Seiten nach der Richtung besonders discutirt worden, dass man in denselben Belege für die klinisch constatirte Virulenz und speciell für das Zustande-

kommen der typischen Induration zu finden gesucht hat, was aber bisher nicht in entscheidender Weise gelungen ist.

Von der aufgestellten zweiten Gruppe der Hautgeschwüre, derjenigen, welche aus Neubildungen hervorgehen, sind die lupösen, carcinomatösen, sarcomatösen, tuberculösen und leprösen bereits in den betreffenden Capiteln besprochen worden. Zu ihnen wären zu fügen die aus den ein Symptom der constitutionellen Syphilis darstellenden Hautknoten hervorgehenden Geschwüre, das ulceröse Syphilid, welches in Einem mit der allgemeinen Erörterung der syphilitischen Dermatosen näher gewürdigt worden ist (pag. 828).

XI. Classe.

Neuroses cutanea.

Fünfzigste Vorlesung.

Neurosen der Haut, Begriff. Motilitäts-, Tropho- und Sensibilitäts-Neurosen. Pruritus cutaneus, universalis et localis. Pruritus senilis.

Neurosen der Haut bedeuten solche Krankheiten, welche als eine zunächst nicht weiter definirbare Alteration der Hautnervenfunction, ohne gleichzeitige Structurveränderung der Cutis, sich kundgeben.

Da diese Function dreierlei Art, so müssten die ihrer Störung entsprechenden Neurosen ebenfalls als dreierlei unterschieden werden, als: 1. Motilitäts-, 2. vasomotorische (trophische und secretorische) und 3. Sensibilitätsneurosen, wobei ich füglich die noch nicht spruchreife Frage nach der Existenz trophischer Nerven wohl unberührt lassen darf.

Als Motilitätsneurose der Haut wäre allenfalls „Cutis anserina“ („Gänsehaut“, „peau de poule“) hervorzuheben, ein bekannter Zustand, welcher in einem Hervorgedrängtsein der Haarfollikel zu kleinen, derben, spitzen, von Schüppchen bedeckten, oder einem Härchen durchbohrten Knötchen am Stamme und namentlich an der Streckseite der Extremitäten besteht. Er ist zunächst die Folge der Zusammenziehung der Schleudermuskel der Follikel.

Der als Lichen pilaris oder niedriger Grad der Ichthyosis bekannte analoge Zustand, welcher dauernd sich erhält, wäre aber hier auszuschliessen, da man doch nicht annehmen kann, dass die entsprechenden Muskelbündel der Follikel Jahre hindurch in dauernder Contraction sich befinden, und wir meinen hier nur Cutis anserina als Folge einer neurotisch veranlassten Contraction der Arrectoren. Dieselbe kann auf directe oder indirecte Reizung der Hautnerven erfolgen; direct durch

calorische Contrasteinwirkungen, plötzlichen Wechsel von Wärme oder Kälte, wobei auch andere Körpermuskeln mitafficirt zu werden pflegen, was durch Erschütterung des Körpers, Zittern, tiefe oder stossweise Inspiration, z. B. beim Eintritt unter eine kalte Douche, oder ein heisses Bad, zum Ausdruck kommt; indirect durch Beeinflussung vom Gehirn aus bei psychischen Affecten, Schreck, Wahn- und Realvorstellungen beim Lesen, beim Ansehen von Schreckensscenen. Bei streng logischem Vorgehen müsste allerdings selbst die Cutis anserina als ein physiologischer Vorgang bezeichnet werden, weil unter den aufgezählten Verhältnissen dieser Zustand bei allen normal constituirten Individuen auftreten wird.

Als Tropho-Neurosen der Haut können vielerlei Affectionen bezeichnet werden, welche als durch Anomalien des Nervensystems bedingte Ernährungsstörungen sich darstellen, wie die s. g. Angioneurosen, die Eruption des Zoster, entzündliche Vorgänge, Atrophie und Hypertrophie, An- und Hyperidrosis im Verlaufe verletzter oder pathologisch veränderter Nerven, bei Lepra; Gangrän bei Lähmungen, Decubitus acutus bei gewissen Affectionen des Centralnervensystems u. A.

Nicht nur die aufgezählten, sondern noch viele andere, beinahe alle Processe an der Haut, Erythema, Urticaria, Purpura, Acne, Naevus, Prurigo, Ichthyosis etc. etc. sind zwar in letzterer Zeit mit besonderer Vorliebe und Absicht als Angioneurosen, Trophoneurosen, neuropathische Dermatonosen vorgeführt worden. Allein abgesehen davon, dass der neuropathische Charakter in Wirklichkeit nur wenigen Hautaffectionen zukömmt, bei denen nämlich sowohl die Neuropathie sachlich festgestellt, als ihre Beziehung zur krankhaften Veränderung des Hautorganes physiologisch klargelegt, oder wahrscheinlich gemacht ist, während für den überwiegend grösseren Theil derselben diese Bedingungen nicht, oder gar in irrthümlicher oder willkürlicher Weise erfüllt sind, so stellen doch auch jene erstgenannten Formen, z. B. selbst der Zoster, im hergebrachten allgemein-pathologischen Sinne keine Neurosen vor. Denn sie charakterisiren sich, jede in ihrer Art, durch bestimmte und in bestimmter Weise verlaufende nutritive Veränderungen der Haut, welche — insolange deren neuropathologische Beziehungen nicht mehr aufgeklärt sind, als dies bis nun der Fall ist — als solche die

klinischen charakteristischen Merkmale für ihre Diagnose liefern. Und es scheint mir deshalb gegenwärtig unstatthaft, diesbezüglich die Erkrankungen des Hautorganes anders aufzufassen, zu deuten und zu classificiren, als die Erkrankungen anderer Organe, z. B. der Lunge, des Herzens, der Nieren, die gewiss auch zum Theil rein neurotischer Natur sind, insoferne sie aber als Nutritionsveränderungen und Vorgänge sich darstellen, mögen diese auch mit pathologischen Zuständen des centralen oder peripheren Nervensystems zusammenhängen, dennoch auf Grund jener pathologisch-anatomischen Veränderungen und deren klinischen Symptome erörtert, charakterisirt und unterschieden werden.

Als wahre Neurosen (Idioneurosen, Auspitz) sind eben nur solche Affectionen anzusehen, welche dem Eingangs angegebenen Charakter entsprechen und also eigentlich nur die

Sensibilitätsneurosen. Sie erscheinen als excessive oder verminderte Empfindung — Hyperästhesie, Parästhesie, Anästhesie, — oder als qualitative Empfindungs-Alteration, Pruritus (Hautjucken), Hyperalgesie, Analgesie, verminderte Druck- oder Tastempfindung, gestörter Ortssinn, wie solche z. B. bei Hysterie, Begleiter und Symptome von Erkrankungen des Centralnervensystems und einzelner peripherer Nerven, wie bei Zoster, Lepra u. A. vorzukommen pflegen.

Unter diesen Sensibilitäts-Neurosen ist als mehr selbstständige Dermatopathie hervorzuheben, das durch einen geschlossenen Symptomencomplex sich charakterisirende „Hautjucken“,

Pruritus cutaneus.

Wir bezeichnen so (nach Hebra) eine chronische Hautkrankheit, welche durch spontan, d. h. ohne Efflorescenzen, oder äusserliche Ursachen, wie z. B. Epizoen, auftretendes Jucken sich charakterisirt. Hiermit gilt alles durch nachweisbare Nutritionsstörungen der Haut, wie bei Eczem, Prurigo, Lichen ruber, Psoriasis etc., oder Epizoen (Läuse) bedingtes Jucken nicht als „Pruritus“ im Sinne einer selbstständigen Krankheit, da dasselbe hier nur ein begleitendes Symptom und eine als physiologisch anzusehende Reflexerscheinung jener bestimmten Zustände darstellt.

Die in Rede stehende lästige Hautkrankheit tritt entweder allgemein über den ganzen Körper verbreitet auf, oder auf einzelne Körperregionen beschränkt.

Pruritus universalis manifestirt sich durch die quälende Empfindung des Juckens, welche nicht continuirlich vorhanden ist, sondern anfallsweise, mehrere Male des Tages und in der Nacht auftritt. Der Anfall von Jucken kann häufig unter besonderen Umständen, z. B. unter dem Einflusse von Hitze, Bettwärme, heftiger Bewegung, oder umgekehrt, bei gezwungener Ruhe, wie in Gesellschaft, geweckt werden. Psychische Affecte haben einen zweifellosen Einfluss auf das Jucken. Der blosse Gedanke, die Furcht, dasselbe könnte nun beginnen, es möchte, wie im Theater, keine Gelegenheit sein zu kratzen, genügt, um sofort den Juckanfall hervorzurufen. Dagegen vermag die Ablenkung der Gedanken auch den Anfall zu verhüten oder zu verzögern.

Das Jucken beginnt unregelmässig da und dort, erst wie ein sanftes Kitzeln, welchem die Kranken einige Zeit hindurch Widerstand leisten können; alsbald wird die Empfindung heftiger und sie fangen an durch Druck oder mässiges Kratzen dieselbe zu bekämpfen. Hierauf bricht jedoch das Jucken mit enormer Heftigkeit los und um so intensiver, je länger dasselbe moralisch bekämpft wurde. Es nützt alsdann nicht die grösste Willensanstrengung, die Kranken sind gezwungen, einen Ort aufzusuchen, wo sie ungehindert ihre Haut mit den Nägeln bearbeiten können. Der Impetus scabendi ist so mächtig, dass sie alle Rücksichten des Anstandes und der Verhältnisse pro momento ausser Acht zu lassen gezwungen sind. Das Kratzen mit den Nägeln genügt oft nicht; sie bedienen sich zur Befriedigung ihrer Nervenempfindung rauher Körper, Frottirbürsten. Das Reiben und Kratzen als solches ist in der ersten Zeit selbst eine Ursache für die Steigerung des Juckens, das Erscheinen von Urticaria, und kann doch nicht unterlassen werden.

Erst bis die Haut durch die heftigen Angriffe, welchen sie von Seite der Nägel und der kratzenden Körper ausgesetzt war, da und dort in Streifen hyperämisch, zerkratzt, blutend geworden und die Empfindung von Brennen eintritt, hört das Jucken auf und tritt mit einer körperlichen Abspannung auch eine gewisse psychische Befriedigung ein. Besonders quälend werden auch die Nächte, indem die Kranken häufig schon beim Entkleiden einen Juckanfall durchzumachen haben, manchmal wohl sofort einschlafen, aber nach kurzer Zeit durch den Juckanfall aus dem Schlafe geweckt werden und mehrere

Stunden von Pruritus gequält, wiederholt das Bett verlassen, kratzen, mit kühlenden Gegenständen die Haut berühren, kurzum auf alle mögliche Weise sich zu beruhigen trachten, bis sie des Morgens ermattet einschlafen.

Auf der Haut selbst finden sich keine anderen objectiven Erscheinungen, als diejenigen, welche von den durch Kratzen veranlassten Insulten herrühren, also ganz unregelmässig situirte, je nach ihrem Alter und ihrer Reihenfolge verschieden dunkel pigmentirte, oder frische Kratzstriemen und Flecke, während im Uebrigen die Haut geschmeidig und gut transspirirend sich anfühlt. Ein anderes Mal ist mit dem Pruritus eine im Allgemeinen mehr trockene Beschaffenheit der Haut verbunden, oder sistirt die Perspiration, mit Ausnahme der Gelenksbeugen, ziemlich vollständig. Urticaria tritt aber fast regelmässig während des Kratzens auf.

Dass im Verlaufe eines viele Monate und Jahre dauernden derartigen Zustandes die Kranken durch Schlaflosigkeit, manchmal auch durch das ätiologische Moment in der Ernährung herabkommen, psychisch deprimirt, oder im Gegentheil exaltirt werden, ja bisweilen in einem Juckanfall in Gefahr der psychischen Alienation, des Selbstmordversuches kommen, ist begreiflich.

Die Ursache des Pruritus cutaneus universalis ist in manchen Fällen ziemlich bekannt. Als Pruritus **senilis**, bei Personen des Greisenalters auftretend, mag derselbe als Folge des senilen Marasmus gelten. Die Haut solcher Greise ist sehr häufig welk, trocken, runzelig, braun pigmentirt. Doch gibt es auch Fälle, in welchen die Haut keineswegs marastisch erscheint, der Fettpolster noch ganz gut erhalten ist.

Pruritus senilis ist unheilbar und dauert bis an das Lebensende.

Bei Personen mittleren Lebensalters, männlichen wie weiblichen Geschlechtes, kommt der Pruritus cutaneus ebenfalls vor; bei Männern oft nachweislich mit chronischem Gastricismus, schlechter Verdauung, Druck in der Magen- und Lebergegend, träger Defäcation vergesellschaftet; bei weiblichen Individuen in Verbindung mit Störungen im Bereiche der Sexualsphäre, Dysmenorrhoe, klimacterischen Zuständen; selten mit jeder Gravidität. Ausserdem sind in manchen Fällen Albuminurie, Morbus Brightii, Diabetes mellitus, Tuberculose, Magen- und Leberkrebs als Ursache des

Pruritus zu eruiren; ja oft geht das Hautjucken lange Zeit der Entwicklung eines der genannten Neubildungen voran. Selbstverständlich ist das Hautjucken, welches mit Icterus verbunden ist, nicht als reiner Pruritus aufzufassen, sondern als mechanisch durch den in die Cutis abgelagerten Gallenfarbstoff veranlasstes Hautjucken (Pruritus ex Ictero).

Endlich sind deprimirende Gemüthsaffecte, wie die durch harte Schicksalsschläge, Verlust von Vermögen, theuren Personen veranlassten, zweifellos Veranlassung von Pruritus cutaneus universalis. Es herrscht hier eine vollständige Uebereinstimmung mit den Verhältnissen, unter welchen auch Urticaria chronica aufzutreten pflegt.

Was die Prognose anbelangt, so kann sie nur bei Pruritus senilis als absolut ungünstig bezeichnet werden, da nur hier das Uebel sicher bis an's Lebensende andauert. Unter allen anderen Verhältnissen kann der Pruritus entweder spontan erlöschen, wenn die erwähnten ursächlichen Verhältnisse, mögen sie somatischer oder psychischer Natur sein, sich bessern oder heilen. Bei der Unbestimmbarkeit dieser ist aber auch in Bezug auf die Zeitdauer der Krankheit nichts Bestimmtes vorherzusagen. Es kann das Uebel immerhin viele Jahre dauern, oder auch unheilbar sich erweisen.

Die Diagnose des Pruritus universalis ist durchaus nicht leicht. Vor Allem muss objectiv festgestellt sein, dass der Kranke viele Monate hindurch an Jucken leidet, was aus den bekannten Veränderungen an der Haut, frischen und alten, und unregelmässig am Körper zerstreuten Spuren des Kratzens entnommen werden muss. Alsdann mag die Anamnese ebenfalls den objectiven Befund bekräftigen. Nun müssen noch alle anderweitigen, mit Jucken einhergehenden chronischen Krankheiten, wie Prurigo, Scabies, Hautjucken in Folge von Bettwanzen, Pediculi vestimentorum, ausgeschlossen werden. Bei den letzteren, weiss man, finden sich die grossen Excoriationen und die starken Pigmentationen vorwiegend am Nacken und an der Sacralgegend, weil die Pediculi in den Falten der hier zumeist anliegenden Kleidungsstücke vorwiegend nisten. Am schwierigsten ist Urticaria chronica und Pemphigus pruriginosus auszuschliessen. Doch liegt an einem solchen Irrthum nicht viel, weil diese Processe thatsächlich mit Pruritus cutaneus nosologisch ziemlich gleichartig zu sein scheinen;

wenigstens treten sie oft unter denselben ätiologischen Verhältnissen auf.

Pruritus localis stellt den Zustand des chronischen, anfallsweisen Juckens dar, welcher auf einzelne Oertlichkeiten beschränkt ist. Nach der betroffenen Oertlichkeit unterscheidet man:

Pruritus pudendorum muliebrium, Jucken, welches vorwiegend als Pruritus vulvae et vaginae sich charakterisirt, aber alsbald auch die äusseren Genitalpartien, Labien und Clitoris befällt und die Kranken zu dem heftigsten Kratzen, Frottiren, mechanischen Insulten gegen die von dem heftigen Jucken befallenen Genitalpartien veranlasst. Objectiv sind erst in späterer Zeit neben Röthung, katarrhalischer Secretion der Vaginalschleimhaut, eczematöser Verdickung der Schleimhaut, der grossen und kleinen Labien, Hypertrophie des Präputium, der Clitoris, nebst mässigen Excoriationen und Krusten zu finden. Die betreffenden Kranken zeigen sich meist exaltirt, von allen möglichen Erscheinungen der sogenannten Hysterie geplagt, manchmal wie nymphomanisch, ohne dass jedoch der bis zum höchsten Sinneskitzel gesteigerte Act des Kratzens, oder selbst der Coitus einem Juckanfalle ein Ende machen würde.

Als Ursache dieses Pruritus kann irgend ein ätiologisches Moment zugegen sein, welches sonst auch Pruritus universalis veranlassen kann; manchmal ist Pruritus der Genitalien ein jahrelanger Vorläufer eines sich später entwickelnden Uteruscarcinoms.

Pruritus pudendorum marium betrifft vorwiegend Scrotum und Perineum, das Orificium urethrae und die Urethralschleimhaut und führt durch das intensive Kratzen sehr bald zur Entwicklung von Eczema scroti, durch welches die Diagnose desselben ausserordentlich erschwert wird.

Pruritus analis betrifft den Anus und dessen Circumferenz, sowie das Anfangsstück der Rectumsschleimhaut. Auch hier kommt es durch das häufige Kratzen zu Eczemerscheinungen, copiöser Schleimsecretion vom Rectum, Wulstung und Entzündung der Schleimhaut. Zweifellos ist der Zustand oft mit Ausdehnung der Hämorrhoidalvenen und grösseren Hämorrhoidalknoten verbunden.

Pruritus palmae manus et plantae pedis, mit oder ohne Hyperidrosis dieser Theile ist seltener, aber ebenfalls sehr quälend.

Pruritus linguae habe ich noch nie gesehen, wird aber von Anderen angegeben.

Zu erwähnen wäre noch, dass Duhring in Philadelphia als Pruritus hiemalis ein Hautjucken bezeichnet, welches bei manchen Personen, auch jugendlichen, in den Wintermonaten eintreten und namentlich auf die Extremitäten sich beschränken soll.

Ich halte dafür, dass dies keine eigentliche Neurose ist, sondern ein Hautjucken, welches in Folge der durch die Trockenheit der kalten Atmosphäre veranlassten Sprödigkeit und Trockenheit der Epidermis auftritt, gleichwie bei der Entfettung der Oberhaut durch übermässigen Gebrauch von Seifenwaschungen und Kaltwasserkuren. Hierzu kommt noch der Juckreiz, welcher mit der bei niederen Temperaturen häufig auftretenden Cutis anserina, namentlich beim Auskleiden und Anziehen, vergesellschaftet ist.

Für die Therapie des Pruritus universalis et localis liegen die Verhältnisse da am günstigsten, wo Aussicht vorhanden ist, die ursächlichen Momente der Krankheit zu beseitigen. Bei mit Leberaffectionen und chronischem Gastricismus vergesellschaftetem Pruritus erweisen sich oft Trinkcuren in Carlsbad und Marienbad, der innerliche Gebrauch von Soda, Magnesia, Rheum, nebst einer zweckentsprechenden Diät heilsam. Wo Störungen im Bereiche der weiblichen Sexualfunctionen als Grund des Hautjuckens angenommen werden dürfen, muss man dieselben zu beheben trachten. Liegt moralische Depression der Affection zu Grunde, so erweist sich oft eine Reise, der Wechsel des Wohnortes, die Herbeiführung sexuell und geistig befriedigender Lebensverhältnisse rettend.

Im Uebrigen wird sowohl in den unheilbaren Fällen, wie Pruritus senilis, als in den günstigeren Formen, gegen die Anfälle von Hautjucken selbst dasjenige angewendet werden müssen, was dieselben abzukürzen, die Juckempfindung zu mitigiren vermag.

Bei Pruritus universalis, wie localis, wirkt merkwürdigerweise Theer in der Regel sehr wenig, da er doch bei den juckenden Hautkrankheiten, Prurigo, Eczem, Ausgezeichnetes gegen das Jucken leistet. Von einiger, wenn auch nur vorübergehender Wirkung sind alle jene Mittel und Verfahrungsweisen, durch welche die Empfindung von Kälte auf der

Haut erzeugt wird; also ätherische und alkoholische Flüssigkeiten mit und ohne Carbol-, Salicylsäure, Schwefel- und Petroleumäther in den beliebigsten Mischungen, mit welchen die Haut eingepinselt wird, so oft die Juckempfindung neu sich regt. Seltener wirken warme Wannenbäder günstig, häufiger noch kalte Douchen, Einhüllungen in nasse Leintücher, medicamentöse Bäder von Schwefel, Soda, Alaun, Sublimat.

Bei Pruritus vulvae et vaginae kann man solche medicamentöse Sitzbäder anwenden in Verbindung mit Injectionen in die Vagina von lauem, oder kaltem Wasser; ferners Alaun-, Zink-, Tannin-Lösungen, Einlegen von in solche Flüssigkeiten getauchten Tampons, oder Tampons, welche in Opiatsalben getunkt worden waren, Suppositorien aus Cacao mit Laudanum, Belladonna, Morphium, Cocain, Creosot. Rp. Butyri de Cacao 1,50, Laudani 0,02—0,04 (Belladonnae 0,02—0,04), (Morphii, oder Cocain. olein. 0,01 bis 0,05).

Subcutane Injectionen von Morphium, Chloralhydrat, innerlicher Gebrauch der letzteren, Inhalationen von Chloroform sind gelegentlich anzuwenden, um das Jucken zu mildern und Schlaf zu erzeugen.

In ganz analoger Weise wird man auch gegen Pruritus analis verfahren und gleichzeitig vorhandenes Eczem nach den bekannten Regeln behandeln.

Bei Pruritus vulvae et vaginae et analis wird der sogenannte Scheiden- und Mastdarmkühler gute Dienste leisten.

Innerliche Mittel, von welchen eine umstimmende Wirkung auf die Nervencentra selbst zu erhoffen wäre, wie Solut. Fowleri, Atropin (Atropini sulf. 0,02, Gummi tragacanth. 1,50, Glycerrhini, Pulv. liquir. aa. q. s. ut f. pil. XX. Sig. 2 Pillen täglich zu nehmen, Schwimmer), Pilocarpinum muriaticum (subcutan 0,01), Chinin, Cocain haben sich uns theils gar nicht, theils nur sehr vorübergehend wirksam erwiesen, gerade so wie der innerliche Gebrauch von Carbolsäure (Acidi carbol. 5, Pulv. et Extr. rad. Gent. aa. q. d. u. f. pill. 60. Sig. 10 Pillen täglich), oder die von amerikanischen Aerzten empfohlene Tinct. Gelsemii (½stündlich 10—15 Tropfen, Bulkley). Auch die Nervendehnung soll einmal geholfen haben (Langenbuch).

XII. Classe.

Dermatoses parasitariae.

Parasitäre Hautkrankheiten.

Einundfünfzigste Vorlesung.

Pflanzliche und thierische Parasiten. Allgemeines über Pilze und ihre botanische Stellung, Wirkung auf das Hautorgan, Eintheilung der Dermatomycosen. Specielles: Favus, Pathologie, Therapie.

Die parasitären Hautkrankheiten bilden den Inhalt der letzten Classe des HEBRA'schen Systems, zugleich eine natürliche Krankheitsgruppe vermöge des gemeinschaftlichen Momentes, dass sie durch den Einfluss parasitärer Organismen auf die Haut veranlasst werden.

Die bei dieser Krankheitsgruppe zu beobachtenden pathologischen Vorgänge des Hautorganes sind zwar wesentlich die schon bekannten der Hyperämie, Exsudation, Entzündung, Desquamation etc. und bedürfen als solche daher keiner allgemeinen Erörterung. Deren Localisation, Form und Verlauf gestaltet sich aber in besonderer Weise nach den Lebens- und Vegetationsbedingungen der sie veranlassenden parasitären Organismen. Deshalb, und weil die letzteren überdies auch selber als wesentlicher Antheil des Symptomencomplexes der in Rede stehenden Krankheitsformen zugegen sind, ist es nothwendig, die Eigenschaften dieser Krankheitserreger als ausserhalb des menschlichen Organismus stehender naturgeschichtlicher Objecte kennen zu lernen.

Dieselben sind naturgeschichtlich zweierlei: 1. pflanzliche, 2. thierische Parasiten.

Die pflanzlichen Parasiten der menschlichen Haut gehören zur Classe der Pilze, Fungi. Sie unterscheiden sich von den Algen durch den Mangel an Chlorophyll. Vermöge dieser Eigenschaft sind sie nicht im Stande, unorganisches Materiale zu assimiliren, sondern können sie nur vorbereitete organische Substanzen in sich aufnehmen.

Eine Gruppe derselben findet sich vorwiegend auf todten, in Zersetzung begriffenen organischen Substanzen; man nennt sie Fäulnisspilze — Saprophyten.

Eine zweite Gruppe vegetirt auf lebenden Organismen, Thieren oder Pflanzen; das sind die Schmarotzerpilze — Parasitae.

Morphologisch bestehen die Pilze aus chlorophyllfreien Zellfäden, Mycelien (Hyphen), welche, einfach oder verzweigt, stellenweise im Innern durch Scheidewände abgetheilt, oft vielfach mit einander verschlungen und verschmolzen, die Hauptmasse des sogenannten vegetativen Theiles des Pilzes, Thallus (Pilzrasen) oder Mycelium darstellen.

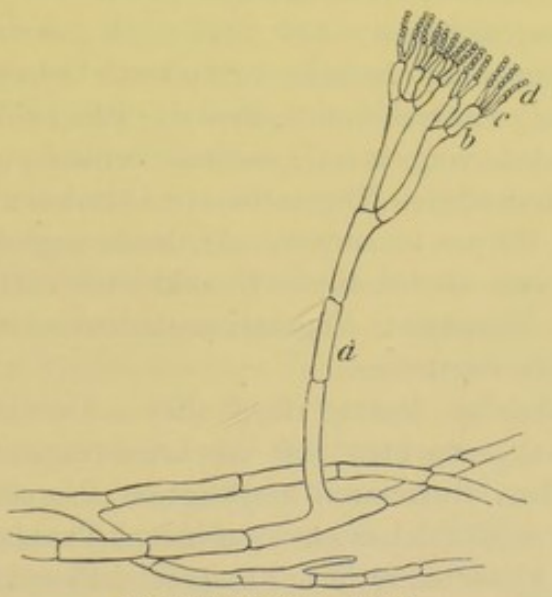
Neben diesem vegetativen Theile ist an den Pilzen zu unterscheiden der fructificirende Theil, der in sehr verschiedener Gestalt erscheint und das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal zwischen den einzelnen Pilzarten abgibt.

Eine Gruppe der Pilze wird als Schimmelpilze (Hyphomyceten) unterschieden. Da die Pilze, welche notorisch Hautkrankheiten veranlassen, nosologisch und morphologisch mit eben den Schimmelpilzen in Verbindung gebracht werden, so möge als Beispiel eines solchen der gemeine Schimmelpilz, Penicillium crustaceum Fries hier vorgeführt werden (Fig. 59). Aus dem horizontalen Mycellager erhebt sich senkrecht die Fruchthyphe *(a)*, welche sich zu Basidien *(b)* und Sterigmen *(c)* verzweigt, und von diesen schnüren sich, perlschnurartig gereiht, rundliche Zellen ab — Sporen. Das ganze aufsteigende Gebilde wird nun als Fructificationsorgan, und die einzelne Spore gewissermassen als Frucht angesehen, weil dieselbe, abgefallen, wieder zu Mycelien auswachsen und den Schimmelpilz sammt Fruchtorgan aus sich erzeugen kann. Je nach der Form dieses sporentragenden Organes nun unterscheidet man die Pilzarten als Penicillium mit pinselförmiger Stellung der Sporen, Mucor mit in einer Kapsel eingeschlossenem, Aspergillus mit kugelig aufgehäuftem Sporenstande u. s. f.

Ausser der Vermehrung durch ein derartiges Fructificationsorgan und mittels Sporen findet eine Propagation der Pilze mittels Gonidien statt, das sind Zellen, welche im vegetativen Antheile von den Mycelfäden auswachsen und sich ablösen. Die letztere Propagationsweise ist die gewöhnliche und bei allen Schimmelpilzen gleich, und nur unter günstigen Vegetationsbedingungen kommt es zur Formation des eigentlichen Fructificationsorganes, durch welches die Species differenzirt, und der Sporen, durch welche die Art erhalten wird.

An den Pilzen der Dermatomycosen des Menschen nun finden sich nur Mycelfäden und Gonidienvegetation, und nie-

Fig. 59.



Penicillium crust. Fries.
a Hyphe, *b* Basidien, *c* Sterigmen, *d* fruchtreife Gonidien.

mals Fructificationsorgane besprochener Art, und insoferne ist es auch nicht möglich gewesen, die systematische Stellung zu bestimmen, welche ihnen als innerhalb oder ausserhalb der menschlichen Haut vegetirenden Pilzspecies gebührt.

Man hat sich auch ursprünglich nicht viel darum gekümmert, als Pilze, zunächst bei Favus 1839 durch Schönlein und in den darauffolgenden Jahren bei Herpes tonsurans durch Malmsten, bei Pityriasis versicolor durch Eichstedt und noch bei mehreren anderen Krankheiten gefunden wurden, bei welchen dieselben sich später nicht bestätigt haben. Man nahm stillschweigend an, dass der Pilz, wie er bei einer

besonderen Hautkrankheit sich vorfand, auch eine besondere naturgeschichtliche Art repräsentire, und belegte ihn auch darnach mit einem eigenen Namen, als: Achorion Schönleinii (Remak), der Pilz des Favus; Trichophyton tonsurans (Malmsten), der Pilz des Herpes tonsurans; Microsporon furfur (Ch. Robin), der Pilz der Pityriasis versicolor u. s. f.

Allein diese einfache Sachlage änderte sich gewaltig, als zunächst Lowe 1850 den Pilz des Herpes tonsurans als eine Sporen bildende Form des Favuspilzes und beide als aus einer gemeinen Schimmelart, Aspergillus, hervorgegangen erklärte und Hebra 1854 die Beobachtung mittheilte, dass unter der Anwendung von schimmeligen Compressen auf der Haut des Menschen Herpes tonsurans-ähnliche Kreise und mitten drinnen Favus-Scutula entstehen, und dass auch genuiner Favus mit Herpes tonsurans untermischt vorkommt. Denn darnach schien es, nach Hebra, wahrscheinlich, dass der Pilz beider Krankheitsformen zunächst von einem gemeinen Schimmelpilz abstamme und je nach besonderen Vegetationsverhältnissen einmal Favus, ein andermal Herpes tonsurans, oder beide zugleich veranlassen könne, und dass die bei diesen Krankheiten vorfindlichen Pilzformen nur Morphen, Vegetationsstadien, eines bekannten Schimmelpilzes darstellen.

Eine mächtige Stütze fand diese Ansicht in der von Tulasne (1851) entdeckten und von hervorragenden Botanikern (Kühn, de Bary, Hoffmann) bestätigten „Pleomorphie“ der Pilze. So wurde nämlich die neu gefundene Thatsache bezeichnet, dass manche Pilzarten nicht nur mehrerlei Fructificationsorgane, sondern solche auch in einer regelmässigen Succession entwickeln, derart, dass das eine stets die nothwendige Vorstufe des anderen bildete, und dass somit viele Pilzformen, die auf Grund besonderer Fruchtformen als besondere Species bis dahin gegolten hatten, als nur einem Pilze angehörige Formgenera (de Bary) sich herausstellten.

Es war also sehr einladend, auch zwischen den Dermatophyten und den frei in der Natur vegetirenden Schimmelpilzen analoge Entwicklungsbeziehungen anzunehmen. Aber es ist, wie ich hier sofort hervorheben will, bisher nicht geglückt, eine solche zu erweisen. Denn es ist trotz einzelner scheinbarer Erfolge bisher weder gelungen, durch Aussaat von Schimmelpilzen auf die Haut hier Favus, oder Pityriasis versicolor,

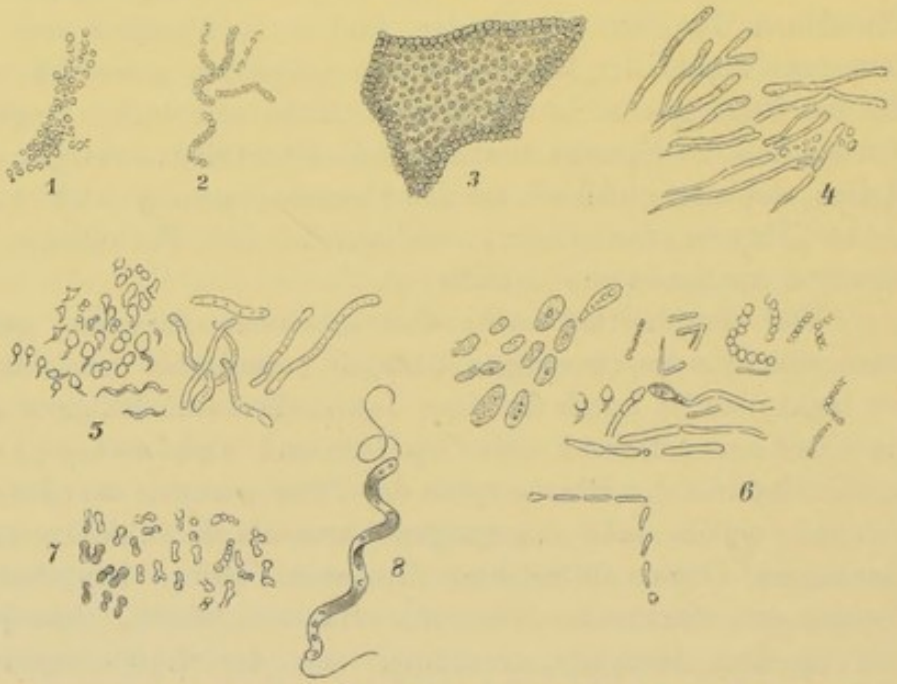
höchstens Herpes tonsurans-ähnliche Kreise, oder „mikroskopische Scutula“ (Pick, Köbner) zu erzeugen, noch die auf der Haut vegetirenden Pilze durch Züchtung (Pick, Lowe, Hoffmann, Neumann, Grawitz, G. Thin u. A.) zur Fructification in einer bestimmten und constanten Form zu bringen, so dass die früher bei solchen Züchtungen gefundenen fructificirenden Pilzformen (Penicillium, Aspergillus, Mucor u. v. a.) von den bedeutendsten Botanikern als Producte von Verunreinigungen der Culturen durch fremde Pilzkeime angesehen wurden.

Man weiss auch, dass selbst die Erscheinung der pinselförmigen Sporenabschnürung nicht genügt, um ein Pilzobject als Species Penicillium anzusprechen, da viele Pilze gelegentlich in Pinselform Gonidien abschnüren, und es ist überdies nach dem neuesten Stande der Mycologie wahrscheinlich geworden, dass für die Pilze gar nicht die Sporenstände, wie bisher geglaubt wurde, das die Species bestimmende Fructificationsorgan darstellen, sondern, gleichwie bei den Phanerogamen, geschlechtliche Fructification, wie solche für Penicillium von Brefeld nachgewiesen worden ist.

Viel complicirter noch, weil scheinbar einfacher, gestalteten sich die Anschauungen über die botanischen Beziehungen der Hautpilze im Laufe der 60er Jahre, da durch Hallier auch die niederen Pilze (Hefepilze und Schizomyceten) in das Bereich der Pleomorphie der Pilze gezogen wurden, die Gebilde, welche man angefangen hatte als Krankheitserreger (Contagien) vieler infectiöser Processe, Rotz, Diphtheritis, Cholera etc. anzusehen (Fig. 60). Hallier lehrte, dass jeder Pilz in drei Morphen erscheine. An der Luft vegetirend (Aërophyt) treibt er Fructificationsorgane und bildet die bekannten Schimmelformen (Penicillium, Aspergillus etc.). In eine Nährflüssigkeit halb untergetaucht (Halbanaërophyt) bildet er bäumchenartige Zellensprossen — Oidiumformen, Gliederschimmel (in Gährflüssigkeiten Oberhefe). Ganz untergetaucht und von der Luft abgeschlossen (Anaërophyt) platzen die einzelnen Conidien, aus ihnen schwärmen Körnchen heraus, Micrococcus, welche durch Theilung — Schizomyceten — einfache Sprossung in gährungsfähiger Flüssigkeit echte Hefe (Unterhefe) und in Kettenform Leptothrix, Zusammenballen in eine Schleimmasse Zooglea (F. Cohn), Auswachsen in Stäbchenform, Bacterien bilden.

Indem nun Hallier behauptete, bei jeder Pilzart diese Morphenreihe in auf- und absteigender Linie durch Züchtung hervorbringen zu können, bestimmte er auch für jeden Micrococcus den dazugehörigen aërophytischen fructificirenden Schimmelpilz, d. i. die Pilzspecies, und so auch für die halbanaërophytischen Pilzmorphen (Oidiumformen) des Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor u. s. f. Es ist hier nicht der Ort, zu erörtern, welchen Einfluss Hallier's Darstellung auf die Hypothesen von den Infectionskrankheiten und ihren Quellen haben konnte. Wohl aber muss hervor-

Fig. 60.



1. Micrococcus, *2.* Mycothrix, *3.* Zooglea, *4.* Leptothrix, *5.* Vibrio, *6.* Bacterium (Coccobacterie, Billroth), *7.* Bacteridien, *8.* Spirillum.

gehoben werden, dass die wissenschaftliche Botanik Hallier's mycologische Ausführungen als nicht begründet ansieht, dass dieselben auch mit der klinischen Wahrnehmung nicht harmonirten, indem Hallier z. B. Pityriasis versicolor und Herpes tonsurans, zwei klinisch sehr differente Krankheitsformen, von einem gemeinschaftlichen Pilze, den dem letzteren aber verwandten Favus von einem gesonderten herleitet; und dass schliesslich die Botaniker sowohl, wie die Pathologen, welche die Schizomyceten als Krankheitserreger bei Infectionskrankheiten ansehen, theils jeden Zusammenhang derselben

mit den höheren Pilzen entschieden in Abrede stellten (DE BARY, F. COHN, NÄGELI), theils auf eine solche Beziehung gar nicht Rücksicht nahmen (BILLROTH, KLEBS, FRISCH), wenn sie dieselben nicht gar für thierischer Art hielten (RINDFLEISCH), oder für Zerfallsproducte thierischer organischer Materie (KARSTEN).

Aber auch die gegenwärtigen, nach KOCH vervollkommneten Methoden der Cultur von Mikrophyten haben für die Eruirung der botanischen Stellung der in Rede stehenden Pilze kein Resultat aufzuweisen, indem es auch mittels derselben nicht gelungen ist, an ihnen Fructificationsorgane zu erzielen. Wohl aber ist mittels dieser Methoden, z. B. der Cultur auf Agar-Agar, oder Bouillon in Eprouvetten, eine vegetative Differenz des Achorion und des Trichophyton zu erkennen, wie unsere eigenen Untersuchungen, so auch die von P. GRAWITZ lehren. Hiermit findet unsere längst vertheidigte botanische Selbstständigkeit der den einzelnen Dermatomycosen angehörigen Pilze eine positive Stütze. Freilich, so weit, wie QUINCKE, der bei Favus drei und vielleicht noch mehr Pilzformen gefunden haben will, möchten wir in der Specificirung der Dermatophyten nicht gehen.

Aus den vorausgeschickten Daten folgt jedenfalls so viel, dass wir in Bezug auf die Systematik der bei den zweifellosen Dermatomycosen vorkommenden Pilze nicht weiter gelangt sind, als zur Zeit ihrer Entdeckung, und dass wir mit DE BARY dieselben in der Morphe, als sie bei den speciellen Krankheitsformen sich vorfinden, insolange als eben so viele besondere Arten ansehen müssen, als es nicht gelungen sein wird, in unzweideutiger Weise aus denselben fructificirende Pilze zu züchten, oder durch Aussaat von Schimmelpilzen auf die Haut hier unbezweifelbaren Favus, Herpes tonsurans und Pityriasis versicolor zu erzeugen.

Der anatomische Sitz der Dermatophyten ist das epidermoidale Gewebe Epidermis, Haare und Nägel, zwischen deren Elementen sie sich ausbreiten, und nur selten scheinen sie in eine Epidermiszelle selber einzudringen.

Die Wirkung der in den genannten Hautschichten vegetirenden Pilze ist eine örtliche und mechanische, indem ihre Elemente die Epidermiszellen auseinanderdrängen, welche, von den unterliegenden Stratis abgehoben, zerfallen

und mit ihren Zerfallproducten der Ernährung des Pilzes dienen. Sicher können die Pilze nur unter Zutritt von Luft gedeihen und nehmen sie Stickstoff der Gewebe auf. Die Frage jedoch, ob sie die Bestandtheile der in Zersetzung begriffenen Gewebe assimiliren, oder diese, gleich einem Fermente, direct zersetzen, ist noch mehr strittig, als die über die directe oder indirecte Beziehung der Hefevegetation zur Alkoholgährung. Ihre fernere Wirkung besteht in der Erregung von Hyperämie (Röthe), Exsudation (Bläschen, Schuppung) und Eiterung (Pusteln), seltener Entzündung und Abscedirung. Alle diese Wirkungen sind als mechanische, vielleicht zum Theile chemische, aufzufassen, gleichwie von anderen mechanisch oder chemisch die Haut irritirenden Schädlichkeiten, und niemals ist ein nachtheiliger Einfluss auf die Constitution und die Functionen des Körpers von Seite der Dermatophyten beobachtet worden oder theoretisch anzunehmen.

Ausbreitung und Verlauf der Dermatomycosen begrenzen und beschränken sich mit der Pilzvegetation. Die meisten Formen verlaufen chronisch. Ihre Prognose ist durchweg günstig, da wir jederzeit in der Lage sind, sie durch eine Therapie zu beseitigen, welche die Pilzvegetation vernichtet und in Anbetracht des bei allen Formen gleichen anatomischen Sitzes des Dermatophyten auch bei allen principiell gleich ist.

Allgemeine Ursachen für die Entstehung von Dermatomycosen bilden erfahrungsgemäss solche äussere Verhältnisse, welche dem Gedeihen von Schimmelpilzen günstig sind; nebstdem die schon im Parasitismus ausgedrückte Contagiosität, welche für die meisten Dermatomycosen überdies klinisch und experimentell erwiesen ist und endlich eine gewisse individuelle Disposition des Hautorganes, welche nicht für die experimentelle, wohl aber für die gelegentliche Haftung der Dermatophyten Geltung zu haben scheint.

Die Diagnose der Dermatomycosen stützt sich zunächst auf die Erkenntniss der prägnanten klinischen Symptome. Wissenschaftlich und in gewissen Stadien der Krankheit auch praktisch, ist der mikroskopische Nachweis des Pilzes nothwendig. Der letztere kann von den Favus-Scutulis ohneweiters entnommen und unter dem Mikroskope erkannt werden. In den Haaren und Epidermisschichten wird der Pilz unter

dem Mikroskope erst sichtbar, nachdem jene zerzupft oder durch Kalilösung (1 : 30), oder Ammoniak aufgelöst worden.

Indem ich von allen Krankheitsprocessen absehe, bei welchen zwar Pilze behauptet (wie bei Alopecia areata von Eichhorst, Seelen u. A. und bei Psoriasis von Lang, Wolff, Ecklund), aber nicht bestätigt, oder zweifellos gesehen worden sind (Impetigo contagiosa), aber doch eine ätiologische Beziehung zwischen Pilz und Dermatose nicht erwiesen ist, bleiben als zweifellos durch einen parasitischen Pilz veranlasste und klinisch wohl charakterisirte Hautkrankheiten, als wahre

Dermatomycosen,

anzuführen: 1. Favus, mit dem Pilze Achorion Schönleinii. 2. Herpes tonsurans, mit dem Pilze Trichophyton tonsurans Malmsten, zu welchem noch als specielle Formen Onychomycosis, Sycosis parasitaria und Eczema marginatum gehören. 3. Pityriasis versicolor, mit dem Pilze Microsporon furfur, Eichstedt.

Favus,

Tinea favosa (Teigne faveuse), Porrigo lupinosa s. favosa, ist eine von Alters her und auch im Volke als ansteckend angesehene Krankheit (daher „Erbgrind"), welche zumeist auf dem behaarten Kopfe, seltener an nicht behaarten Körperstellen und in der Nagelsubstanz sich localisirt und an den erstgenannten Oertlichkeiten vorzüglich durch die Bildung linsen- bis pfenniggrosser, schwefelgelber, gedellter und von einem Haare durchbohrter Scheiben, der sogenannten Favus Scutula, sich charakterisirt, mit deren Eigenschaften wir uns zunächst bekannt machen müssen.

Bei Favus des beharrten Kopfes kann man die Bildung des Favus-Scutulums sehr gut studiren. Es entsteht als ein gelbes Pünktchen unter der Epidermis und rings um ein austretendes Haar; wächst binnen einigen Wochen zu Linsengrösse heran und erscheint nun als schwefelgelbe, durch die Oberhaut durchscheinende, gedellte und von einem Haare durchbohrte Scheibe. Stösst man mittels eines stumpfen Instrumentes ihre Epidermisdecke an der Peripherie der Scheibe ein, so kann man das Favus-Individuum, den Favuskörper, als Ganzes auf-

klappen und, wenn ringsum abgelöst, längs des es durchbohrenden Haares abziehen. Dasselbe erscheint als halbkugeliger, schwefelgelber Körper, dessen obere, in der Mitte gedellte Fläche mit seiner Epidermisdecke innig verfilzt, dessen untere, halbkugelige Fläche glatt, feucht, epidermislos ist und dessen Masse unter dem Finger leicht zerbröckelt werden kann. An der Stelle des ausgehobenen Favuskörpers bleibt eine muldenförmige Vertiefung mit rother, nässender Basis zurück, welche nach wenigen Minuten durch Aufquellen der von dem Druck befreiten Epidermisschichten sich ausgleicht.

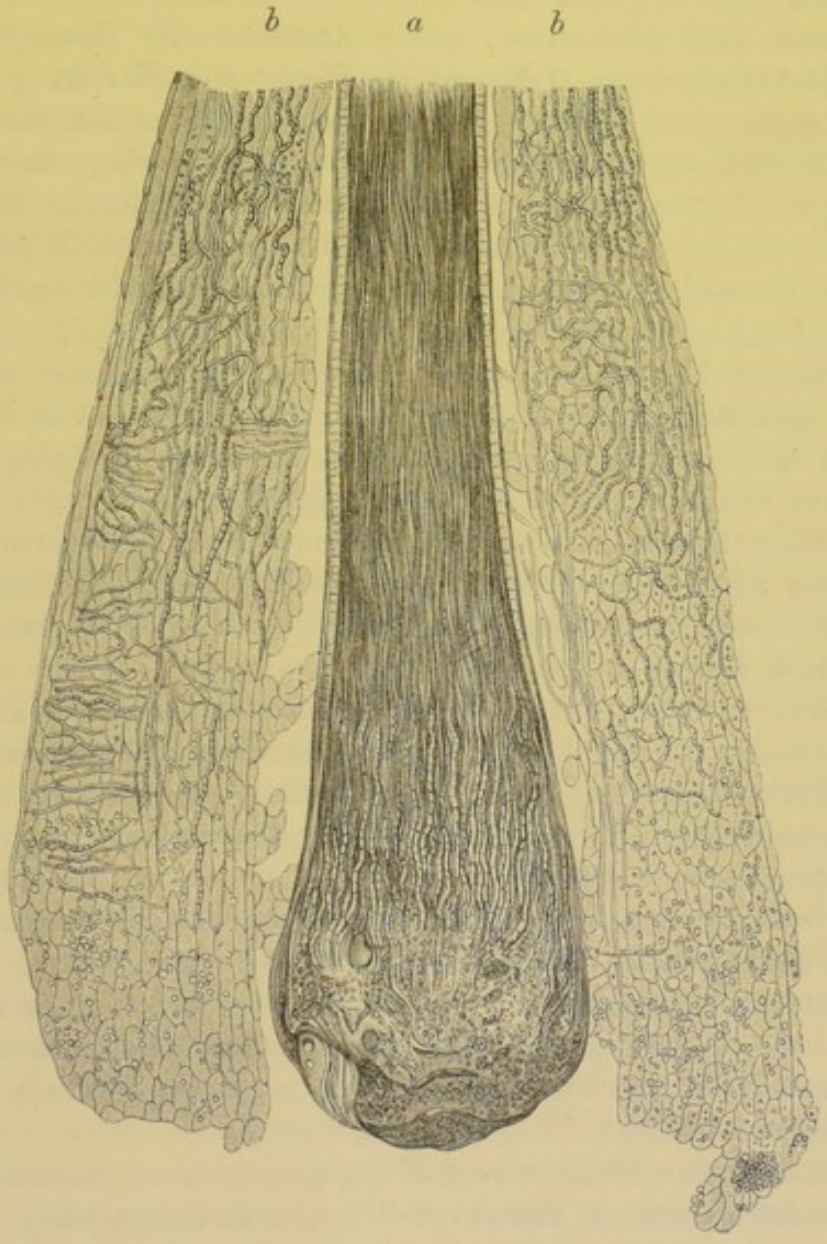
Die scutulöse, oder urceoläre Form bildet zugleich die Primärform des Favus. In jeder Haarfollikelmündung befindet sich ein trichterförmiger Raum präformirt, indem die obersten Epidermislagen horizontal an das austretende Haar sich fügen, während die tieferen Epidermisschichten nach der Tiefe des Follikels abbiegen. In diesem Raume sammeln sich am leichtesten Exsudate, und eben da ist es, wo die zufällig, oder durch Impfung eingepflanzten, oder aus der Follikeltiefe herauswuchernden Pilze zu compacten Körpern heranwuchern. Da die obere Epidermislage an die Cuticula des Haares festgeheftet ist, kann sie nächst diesem nicht durch die Pilzmasse vorgewölbt werden, daher bleibt diese hier flach, oder gedellt. Nach der Tiefe, der Richtung der weichen, comprimirbaren Retezellen jedoch vermag die Pilzwucherung sich auszudehnen und gestaltet sich daher der Favuskörper halbkugelig.

So zwischen die Epidermisschichten eingekapselt, können die einzelnen Favus-Scutula lange Zeit liegen bleiben, ohne durch Kratzen, Kämmen u. s. w. abgelöst zu werden. Mehrere nachbarliche Favus-Scutula können bei ihrem fortschreitenden Wachsthum auseinanderrücken, ohne noch ihren Einzeltypus einzubüssen. Nach längerer Dauer werden stellenweise die Epidermisdecken theils durch das Wachsthum der Favusmassen, theils spontan durchbrochen oder abgelöst und die Favusmassen treten frei zu Tage, trocknen ein, verlieren ihre gesättigte, schwefelgelbe Farbe und erscheinen dann als gelblich-weisse, oder mörtelartige, ziemlich harte, trockene, unregelmässig höckerige, bisweilen bis centimeterdicke Auflagerungen — Favus suberinus, turriformis.

Neben den charakteristischen Erscheinungen der in Scutulis oder frei zu Tage liegenden Favusmassen ist als Symptom

der Krankheit noch hervorzuheben, dass in ihrem Bereiche die Haare glanzlos, wie bestäubt erscheinen, leicht ausziehbar sind und der Favusherd nach Schimmel riecht.

Fig. 61.



Favus.
a Haarzwiebel und Haarschaft. *b* Haarwurzelscheiden, durchgehends von Mycelien und Gonidien durchsetzt.

Im weiteren Verlaufe kommt es zu consecutiven Veränderungen, welche zunächst daher rühren, dass die Elemente des Favuspilzes von dem geschilderten Follicularnest aus auch

zwischen die Zellen der Haarwurzelscheiden bis an den Grund des Follikels hineinwuchern, von da in die Haarzwiebel und in den Haarschaft selbst verschieden hoch hinaufdringen, und auch seitlich von den Wurzelscheiden aus in den Haarschaft gelangen (Fig. 61). Die hier wuchernden Pilze verursachen in der ersten Zeit Lockerung, später Ausfallen der Haare und endlich Atrophie der Haarpapillen, womit eine Verödung der letzteren, somit örtlich bleibender Haarverlust verbunden ist. Dazu kommt, dass die zwischen den Epidermiskapseln eingelagerten Favus-Scutula Monate und Jahre hindurch einen Druck auf die unterliegenden Papillen ausüben und somit deren Schwund bewirken. So acquirirt die Haut ein narbig atrophisches, glänzendes, follikel- und haarloses, kahles Ansehen, wobei höchstens einzelne von der Affection nicht direct betroffene Follikel und Haare zurückbleiben. Von Einzelnen wird sogar Schwund der Schädelknochen in Folge des Druckes von Seite der Pilzmassen angegeben.

Eigentliche sogenannte Favusgeschwüre gibt es nicht. Dagegen können zweifellos complicative Entzündungen, Eczem, Drüsenschwellung, drusige Excrescenzen, wie bei Eczem des behaarten Kopfes vorkommen.

Favus findet sich auf dem behaarten Kopfe in Form einer, oder einzelner kleinerer und mehr ausgedehnter Inseln vor, Favus discretus, unter Umständen auch beinahe über den ganzen Kopf, F. confertus, aber fast niemals in gleichmässiger Verbreitung vor.

Derselbe hat einen überaus chronischen Verlauf, der sich auf 20—30 Jahre erstrecken kann. Der Favus des behaarten Kopfes kann auch spontan heilen, indem er an narbigen, von Verödung der Follikeln betroffenen Hautstellen eo ipso sein Ende erreicht, weil der Pilz zu seiner Haftung das Follikelnest braucht.

An nicht behaarten Körperstellen, Stamm und Extremitäten und im Gesicht findet sich Favus seltener, bisweilen in acuter Entwicklung. Ich habe derart an einem Manne eine universelle Favuseruption binnen wenigen Wochen sich entwickeln gesehen, die mit stecknadelkopfgrossen Pünktchen begonnen hatte. Bei diesem Manne kam es später zu intensiver Dermatitis an verschiedenen Hautstrecken, und Exfoliation des Favus an solchen Stellen. Zugleich war Erbrechen

und unstillbare Diarrhoe vorhanden, so dass ich die Vermuthung schöpfte, dass auch im Verdauungstract Favus zugegen sein dürfte, ein bis dahin nie beobachtetes Vorkommniss. Nach dem unter Erschöpfung erfolgtem Tode fanden sich in der That bei der durch Prof. KUNDRAT vorgenommenen Obduction Favusherde an der Schleimhaut des Oesophagus und des Magens und auf der Darmschleimhaut zahlreiche Folliculärgeschwüre und Narben, deren Form auf keine der bekannte Ursachen zurückschliessen liess und die demnach wahrscheinlich ebenfalls von Favus herrührten. Für gewöhnlich bildet der Favus am nicht behaarten Körper ebenfalls schöne discrete Scutula, oder massige, schwefelgelbe Auflagerungen, die in Haufen, manchmal in Kreisform angeordnet sind. Er heilt aber hier gewöhnlich nach Wochen und Monaten spontan, indem die Scutula ausfallen, weil die Follikel der Lanugohaare sehr seicht sind und demnach auch nirgends Pilzelemente in einer erheblichen Tiefe zurückbleiben können.

Ausnahmsweise soll, wie MICHEL berichtet, Favus des Stammes und der Extremitäten mehr als 20 Jahre bestanden haben. Derselbe hinterlässt auch hier häufig atrophische Grübchen.

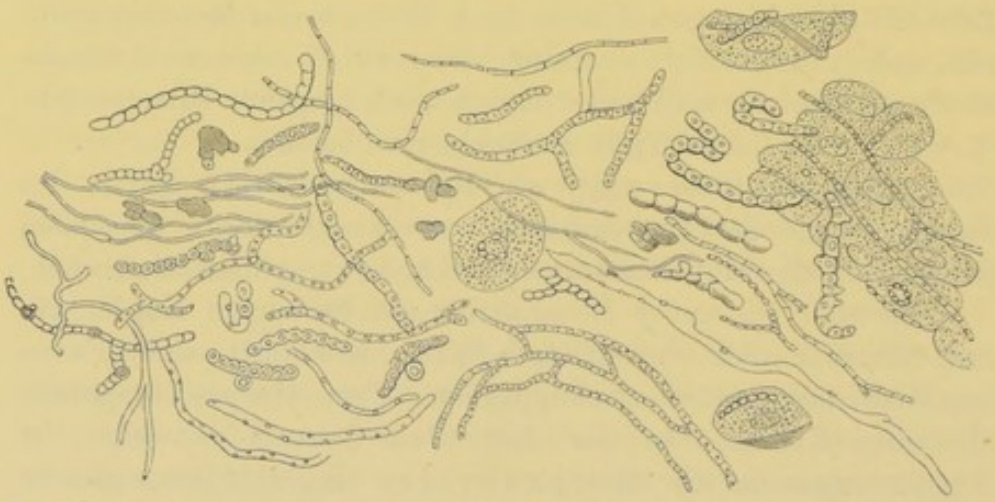
Sowohl bei seiner Localisation am behaarten Kopfe, wie am Stamme und den Extremitäten combinirt sich Favus zuweilen mit rothen, schuppenden, dem Herpes tonsurans ähnlichen Kreisen, in der Art, dass Scutula entweder im Begrenzungssaum der Herpeskreise eingeschaltet, oder in deren Centrum gestellt, oder mit denselben untermischt sind. Dieses Vorkommniss, welches bei zufälliger Ansteckung, oder nach Application von feuchtwarmen Umschlägen auf die Haut (HEBRA, ich) sowie bei künstlicher Ueberimpfung (KÖBNER, PICK, PEYRITSCH) beobachtet werden kann, war es eben, welches HEBRA zu der Meinung veranlasst hat, dass Favus und Herpes tonsurans untereinander wesentlich identisch und beide von den bekannten Schimmelpilzen herrührten, während KÖBNER diese Kreise als „herpetisches Vorstadium" des Favus bezeichnet hat. In den Epidermisschuppen derselben finden sich ebenfalls Pilze.

Favus des Nagels — Onychomycosis favosa — erscheint in Form von begrenzten, schwefelgelben, oder gelbweissen Einlagerungen in die Nagelsubstanz, ein anderes Mal als gleichmässige Verdickung, käsige Degeneration und Auflockerung des Nagels. Die Affection betrifft einen oder mehrere

Fingernägel und überdauert oft den Favus des Kopfes. Im Allgemeinen ist der Favus des Nagels selten.

Die mikroskopische Untersuchung des Favus-Scutulums lehrt, wie in dem Schnitte nach Bennett, dass dasselbe zu oberst von einer Schichte verhornter Epidermiszellen begrenzt wird. Dieser folgt eine schmale Zone einer feinkörnigen Klebemasse, wahrscheinlich Epidermis-Detritus, welche sich zwischen die hier beginnenden Mycelfäden noch weit in den Körper des Favus fortsetzt. Die Mycelfäden ziehen concentrisch und parallel gegen die Mitte des Favuskörpers, in deren Nähe sie Gonidien abschnüren, so dass das Centrum des Favus nur aus Gonidien nebst Körnchen besteht.

Fig. 62.



Pilzelemente aus dem unteren Theile des Favuskörpers. Fäden und Gonidien von verschiedenstem Kaliber und mannigfachster Form. Rechts ein Haufen Epidermiszellen.

Die einzelnen Elemente des Favuskörpers lassen sich ohne weitere Präparation, indem man ein Bröckelchen desselben mit einem Tropfen Wasser gemengt auf den Objectträger bringt, unter dem Mikroskope studiren (Fig. 62). Sie zeichnen sich durch grosse Mannigfaltigkeit aus, was auf eine üppige Vegetation derselben schliessen lässt. Man sieht feinste einfache, grobe, knorrige, vielfach septirte oder gegliederte und verzweigte Mycelfäden mit wandständigen und wechselständigen Kernen und Gonidien, von verschiedenster Grösse und Form, rundliche, eckige, ovale, bisquitförmige, gekämmerte, kernlose und kernhaltige. Alle diese Elemente gehören dem von Schönlein 1839 entdeckten und von Remak Achorion Schönleinii

genannten Pilze an, während eine von Ardsten später vorgefundene Puccinia sich als zufälliges Beimengsel ergeben hat.

Dieselben Elemente, nur vorwiegend Mycelien, finden sich zwischen den Epidermiszellen der Haarwurzelscheiden, der Haarzwiebel und der Rindensubstanz des Haares (Fig. 61). Doch scheinen sie in diesem (bei Favus) nicht sehr hoch hinaufzureichen.

Seit der ersten genaueren Beschreibung des Achorion durch Gruby (1841) haben sich Viele damit beschäftigt, dessen Naturgeschichte klarzulegen, was, wie schon erwähnt worden, bisher auf directem Wege, durch Culturen des Favuspilzes nicht gelungen ist. Der indirecte Weg, durch Aussaat von Schimmelpilzen auf die Haut, Favus zu erzielen (Pick, Zürn auf Kaninchen), hat auch nicht zur Entscheidung geführt. Wohl aber ist der directe Nachweis der Uebertragbarkeit des Favuspilzes, und in Einem der Favuskrankheit, seit dem ersten beschriebenen Experimente von Remak (1842) wiederholt geliefert worden durch Bennett, Bazin, Gudden, Hebra, Köbner, Pick, Peyritsch, Grawitz u. v. A., und zwar durch wechselweise Uebertragungen zwischen Menschen, von diesen auf Thiere und umgekehrt, so wie jüngst durch Aussaat von Reinculturen des Favus durch P. Grawitz.

Demnach ist es zweifellos, dass die Ursache des Favus durch dessen Pilz gegeben ist, neben welchem andere Verhältnisse nur die Rolle von gelegentlichen ätiologischen Momenten spielen.

Das jugendliche Alter scheint für Favus zumeist disponirt, und findet sich derselbe bei 20—30jährigen Personen regelmässig von der Kindheit her.

Bei uns findet sich die Krankheit im Allgemeinen ziemlich selten, häufig in den polnischen Landen, und in Frankreich. Um Hérault herum soll noch im Jahre 1864 Favus derart verbreitet gewesen sein, dass 20 Favi auf 1000 Individuen kamen, während bei uns kaum 2 pro mille Hautkranker zu zählen sind.

Am häufigsten mag die Erkrankung durch directe Contagion von einem Individuum auf das andere entstehen. Es ist dabei nothwendig, wie die Experimente gelehrt haben, dass der Pilz auf eine macerirte Epidermislage, oder vielleicht gar in eine Haartasche gelange. Demnächst kann die Ansteckung auch von Thieren auf den Menschen stattfinden, da an Maus, Kaninchen, Hund, Haushuhn und der Katze Favus beobachtet

worden und die Uebertragung von diesen auf den Menschen und zurück zum Theil auch experimentell dargethan worden ist. Die Quelle für jene Favuserkrankungen, welche unter Fomentationen, oder auch ohne solche, gleichsam genuin entstanden, ist bisher nicht nachgewiesen.

Es ist merkwürdig, dass Favus sich im Allgemeinen als nicht sehr ansteckend erweist, trotzdem die Pilzelemente in colossalen Massen bei den Kranken frei zu Tage liegen. Nur so erklärt es sich, dass bei einem Menschen Jahre hindurch die Krankheit auf eine kleine Stelle beschränkt bleiben, oder ein Favuskranker jahrelang in einer Familie, ein Soldat unter Kameraden in Kasernen leben kann, ohne auf Andere die Krankheit zu übertragen, während von einer anderen Dermatomycose, Herpes tonsurans, gerade die rasche Verbreitungsmöglichkeit bekannt ist. Es mag dies in den besonderen Vegetationsbedingungen des Favuspilzes gelegen sein. Bei unserem früher erwähnten Falle von Favus universalis konnte man auch an den von Scutulis freien Hautstellen Pilzelemente von der Epidermisoberfläche erhalten.

Die Diagose des Favus ist leicht, sobald die charakteristischen Scutula oder schwefelgelben Favusmassen vorliegen, daneben vielleicht auch das glanzlose Ansehen der Haare, oder ausgedehnte narbige und kahle Hautstellen das Krankheitsbild ergänzen.

Schwierig wird dagegen das Urtheil, wenn, wie bei altem Favus, die auflagernden Massen mörtel- und kreideartig beschaffen und mit Schuppen und honigartigen Borken gemischt sind. Es handelt sich da um die Differentialdiagnose gegen Eczem, Seborrhoe, Psoriasis und Lupus erythematosus. Es müssen eben die den genannten Processen eigenthümlichen Erscheinungen, neben den Befunden an anderen Körperstellen, gegen die des Favus sorgfältig abgewogen werden. Eine positive Entscheidung erzielt man in zweifelhaften Fällen aber nur durch die mikroskopische Untersuchung, durch den Nachweis von Pilzen in der Auflagerungsmasse, wodann die Affection sicher Favus, oder nur in den Haaren und Wurzelscheiden, wodann allerdings auch Herpes tonsurans vorliegen könnte. Aber ein solcher Irrthum hätte praktisch keine Bedeutung.

Die Prognose des Favus ist günstig, da derselbe auch bei ungestörtem Verlaufe höchstens örtliche Gewebsänderungen,

aber keine weiteren Nachtheile für den Organismus mit sich bringt, und in den späteren Jahren auch spontan erlischt.

Die Therapie des Kopf-Favus unterliegt grossen Schwierigkeiten und es haben von jeher „sachkundige“ Laien und Aerzte die Kunst, den „Erbgrind“ zu heilen, als eine Art gewinnbringenden Geheimnisses geltend gemacht, wie die Brüder Mahon, die seinerzeit das Privileg gewonnen hatten, die „Grindkranken“ aller grössen Spitäler von Paris und mehreren anderen Städten Frankreichs nach ihrer „Methode“ behandeln zu dürfen, die sie „aus Familienrücksichten“ nicht „verrathen“ zu dürfen angaben.

Die Ablösung der Favusmassen gelingt selbstverständlich jederzeit mit Leichtigkeit. Allein der Favus regenerirt sich wieder, wie wir heutzutage wissen, weil der Pilz aus den Follikeln emporwächst. Allein in den früheren Zeiten, als man von diesem Umstande keine Kenntniss haben konnte, hat man doch beobachtet, dass da, wo die Haare spontan verloren gegangen waren, der Favus auch nicht weiter gedieh, ja von selbst abfiel. Da lag es denn nahe, die Haare künstlich auszulösen und man bediente sich zu diesem Zwecke allenthalben, so wie heute nur noch an manchen Orten, der sogenannten „Pechkappe“ („la calotte“). Eine Lederkappe wurde innen mit Pech belegt, auf den Kopf gedrückt und mit einem geschickten Ruck umgestülpt. Die angeklebten Haare folgten, so weit sie locker waren, dem Zuge — freilich, wie vorauszusetzen, nicht alle, und der Erfolg war demnach auch kein zureichender. Den Brüdern Mahon gebührt das Verdienst, das rohe Verfahren mit der Pechkappe als unnöthig erwiesen zu haben.

Mit der genauen Einsicht in das Wesen des Favus ist auch dessen Therapie einfacher und rationeller geworden.

Vor Allem haben die Favus-Scutula und Favusmassen abgelöst zu werden, was genau so geschieht, wie bei Eczem- oder Psoriasismassen. Man erweicht dieselben durch genügend reiche Menge von Oel, Leberthran mit oder ohne Zuthat, von Perubalsam, Glycerin, Carbolsäure, Naphtol etc., hebt sie mechanisch mit dem Finger oder Spatel ab, und wäscht nun den Rest mittels Seifengeist vollständig weg. Binnen 12—24 Stunden ist die Arbeit gethan. Wollte man jetzt den Fall sich selbst überlassen, so würden nach wenigen Tagen feine Schüppchen, wie bei Eczema squamosum, nach 14 Tagen bis 3 Wochen

sicher da und dort um je ein Haar Favus-Scutula erscheinen, als Propagationsproducte der in vielen Follikeln, ihrer Wurzelscheide und Haare zurückgebliebenen Pilze.

Die zweite Aufgabe der Behandlung besteht demnach darin, sowohl die von den Pilzen durchsetzten Haare selbst zu entfernen, als auch die in den zurückgebliebenen Haarwurzelscheiden innerhalb der Follikel befindlichen Pilzelemente durch irgend welche Mittel zu tödten. Diese Aufgabe ist nun allerdings nicht leicht zu erfüllen und erheischt unter allen Umständen viel Sorgfalt und sehr viel Zeit. Nachdem die Pechkappe ausser Gebrauch gekommen, hat man vorgeschlagen, durch Einreibung von Crotonöl, Terpentin, Creosot, ätherischen Oelen u. a. Entzündung der Kopfhaut zu bewirken, indem man sich vorstellte, dass dabei Exsudation und Eiterung in die Follikel stattfinden und dadurch die pilzhältigen Wurzelscheiden und Haare ausgestossen würden. Allein dieser Effect trifft einmal gesunde und kranke Haarfollikel zugleich, und überhaupt nicht alle kranken Follikel, macht demnach die nachträgliche Behandlung der von der Entzündung verschonten Stellen nicht überflüssig und gewährt weder eine Sicherheit, noch eine Abkürzung der Behandlung, abgesehen von der Schmerzhaftigkeit und möglichen Gefährlichkeit derartig erzeugter Entzündungen der Galea.

Darum ist einzig nur die regelrechte Epilation rationell. Nach der Methode von Bazin wird dies von geschulten Wärtern besorgt, indem sie in mehreren Sitzungen alle im Bereiche der Krankheit gelegenen gesunden und kranken Haare, nachdem diese kurz geschoren, unterschiedslos mittels Pincette ausziehen. Es zeigt sich, dass nach dieser mühsamen und für den Kranken quälenden Methode dennoch die Behandlung lange dauert, weil immerhin Waschungen und nachträgliche Epilationen nothwendig sind. Darum verfahren wir viel einfacher. Wir epiliren bei Favus täglich, indem wir die nicht kurz geschnittenen Haare zwischen ein in der Hand gehaltenes stumpfes Zungenspatel und dem Daumen gefasst durchziehen. Bei diesem leichten Zuge gehen die kranken, also aufgelockerten Haare heraus, während die gesunden Haare sitzen bleiben. Dies ist für die Kranken gar nicht schmerzhaft. Nebstdem werden täglich Waschungen mit Spiritus saponatus kalinus, Douchen vorgenommen und nach Abtrocknen der Kopfhaut theils alkoholische, theils ätherische,

oder balsamische Oele, oder Theer eingepinselt, von welchen wir wissen, dass sie Pilze zu tödten und vermöge ihrer Dünnflüssigkeit in die von ihrem Haare befreiten klaffenden Follikel einzudringen vermögen. Wir wenden also an: Tinctura Rusci, Acidum carbolicum, salicylicum, Creosot, Benzin zu 1 : ad 150 Alkohol, Naphtolöl (1%), Petroleum, peruvianischen Balsam, Chloroform, Aether, Sublimat 0,5 : 100 Alkohol, oder Wasser, Oleum caryophylorum, Macidis u. s. f., oder Salben, Oel, Ichthyol, Lanolin, mit weissem Präcipitat, Theer, Carbolsäure, Naphtol, Salicylsäure gemischt, oder Schwefel-Alkohol-Theerpasten.

Diese drei Verfahrungsweisen, Seifenwaschung, Epilation und Application eines der genannten Parasiticidia, letztere in verschiedener Abwechslung, wird nun tagtäglich in gleicher Weise geübt.

In den epilirten Follikeln wachsen die Haare sehr rasch nach, da die Papillen nur an narbigen Stellen zu Grunde gegangen sind. Bemerkt man nun nach sechswöchentlicher, zwei- bis dreimonatlicher Behandlung, dass die Haare alle festsitzen, dann wird die Kopfhaut vollständig sich selbst überlassen, auch nicht einmal gewaschen, weil man sich nun überzeugen muss, ob thatsächlich der Favus bereits geheilt ist. Wären noch Reste der Pilze in einzelnen Follikeln zurückgeblieben, so würden sie nun binnen 14 Tagen bis 3 Wochen neue Scutula zeigen. Diese können dann direct etwas energischer behandelt werden, indem man die ihnen entsprechenden Haare mit der Pincette auszieht und örtlich Parasiticidia, Schwefelpasten, Theer u. s. w. einpinselt. Hierzu sind wieder zwei bis mehrere Wochen erforderlich und so wird unter allen Umständen die Behandlung des Favus am behaarten Kopfe mehrere Monate in Anspruch nehmen.

Favus an nicht behaarten Körperstellen kann durch einmalige gehörige Erweichung mittels Oel und Seifenwaschung complet entfernt werden.

Favus der Nägel kann entweder ausgeschnitten werden, wenn der Favus circumscript sitzt, oder bei diffuser Trübung des Nagels durch Application von Emplastrum hydrargyri, Sublimatwasser (1 : 100 Alkohol) und Beschneiden des Nagels vom Rande her allmälig beseitigt werden.

Zweiundfünfzigste Vorlesung.

Herpes tonsurans. — Formen: Herpes tons. capillitii, vesiculosus, squamosus, maculosus. Onychomycosis. — Sycosis parasitaria. — Eczema marginatum. — Pityriasis versicolor. — Erythrasma.

Herpes tonsurans,

scheerende Flechte, (commo-), Ringworm d. Engl., erscheint je nach Standort und Entwicklungsgrad unter verschiedenen Formen, die nicht immer als zusammengehörig erkannt worden sind und daher zu eben so vielen Bezeichnungsweisen Veranlassung gegeben haben. In der am längsten bekannten Localisation am behaarten Kopfe ist die Affection von Willan Porrigo scutulata, von Mahon (1829) Tinea tondens genannt worden. Als Cazenave (1840) die Bläschenbildung bei dem Processe erkannte und daher den auch von Hebra später acceptirten Namen Herpes tonsurans für den Process vorschlug, ward es in Einem klar, dass auch Bateman's „Herpes circinatus" mit demselben identisch sei. Mit der Entdeckung des Trichophyton tonsurans genannten Pilzes in den Haaren der Tinea durch Gruby und Malmsten (1844) schien der Name Trychomyces tonsurans (Malmsten) gerechtfertigt.

Zu den schon früher beschriebenen Formen der Krankheit (Schuppen und Bläschen) hat Hebra (1854) eine neue, als maculöse, zugefügt und sind nach späteren Ergebnissen noch Eczema marginatum, Hebra, und Sycosis parasitaria, Bazin, zu zählen. Dass all' die aufgezählten Formen nur durch Standort und Complicationen bewirkte Varietäten ein- und desselben und durch den identischen Pilz verursachten Krankheitsprocesses, und allesammt wesentlich Herpes tonsurans vorstellen, geht aus der Nosologie und Symptomatologie des letzteren hervor.

Vor Allem ist der Unterschied in den Symptomen in's Auge zu fassen zwischen dem am behaarten Kopfe und dem an nicht behaarten Körperstellen localisirten Herpes tonsurans, eine Differenz, welche hauptsächlich darin begründet ist, dass an ersterer Oertlichkeit das Trichophyton in die tiefen Haarfollikel hineinwuchern kann.

Herpes tonsurans capillitii bildet pfennig- bis thalergrosse, kahle Scheiben, die sich wie schlechte Tonsuren darstellen, als wenn daselbst die Haare hart an ihrem Austritte in ungeschickter Weise abgeschnitten worden wären, indem kürzere oder längere Haarstümpfe zu Tage liegen. Die Haare sind eben abgebrochen. Auch etwa vorhandene längere Haare brechen bei dem Versuche sie auszuziehen über ihrer Austrittsstelle ab. Der Haarboden erscheint daselbst mässig geschwollen, glatt, oder zumeist mit weissen, oder schmutziggelben Schüppchen bedeckt, zuweilen am Rande der Scheibe etwas geröthet, sehr selten mit kleinen Bläschen (daher „Herpes", Cazenave), häufiger mit gummiartigen Börkchen bedeckt. Solcher Scheiben finden sich eine oder mehrere in verschiedener Grösse und an unterschiedlichen Stellen des Kopfes. Sie breiten sich im Verlaufe von Wochen und Monaten bis zu einem gewissen Umfange aus. Nach vielen Monaten, 1—2—3 Jahren, kann der Process örtlich erlöschen, indem der nachwachsenden und festsitzenden Haare immer mehr werden und endlich der Haarwuchs wieder gleichmässig und dauernd ist. Ausgebreitete narbige Kahlheit bleibt nicht zurück, wenn auch zweifellos hie und da ein Haarfollikel verödet.

Ein anderes Mal kann sich der Process durch Ausbreitung und Confluenz der Krankheitsherde über das ganze Capillitium ausdehnen. Der behaarte Kopf erscheint sodann in seiner Totalität mit weissen, trockenen Epidermisschuppen in dichter Lage bedeckt. Das Krankheitsbild sieht aus, wie bei Eczema squamosum, Pityriasis capillitii seborrhoica, Psoriasis capillitii, oder wie nach abgeputztem Favus, kurz bietet nichts Charakteristisches dar. Beim genauen Zusehen allerdings wird man da und dort etwas schärfer markirte Herde sehen, innerhalb welcher die Haare kurz abgebrochen erscheinen, oder man wird auf die Natur des Processes durch die Anwesenheit eines rothen, schuppenden Kreises aufmerksam, welcher auf die nicht behaarte Nachbarschaft der Stirne, des Nackens übergreift. Ob

auf einzelne Stellen beschränkt, oder allgemein ausgebreitet, immer kann Herpes tonsurans mehrere Jahre dauern. Mit Ausnahme von mässigem Jucken macht das Uebel keine subjectiven Beschwerden. Der Ausgang ist immer Heilung, wenn auch nach vielen Jahren und mit Hinterlassung von spärlichen kahlen Punkten und kleinen Flecken.

An nicht behaarten Körperstellen, am Stamme, an den Extremitäten und im Gesichte erscheint Herpes tonsurans entweder in deutlicher Bläschenform, H. tonsurans vesiculosus, oder in Form von rothen, schuppenden Flecken, Scheiben und Kreisen, H. tonsurans maculosus et squamosus.

H. tonsurans vesiculosus stellt die von Bateman als H. circinatus bezeichnete Form dar, bei welcher pfennig- bis thalergrosse, aus einzelnen Bläschen sich zusammensetzende Kreise gebildet sind. Sie entwickeln sich von einzelnen Centren aus, indem die ursprünglichen, mittelständigen Bläschen zu Schüppchen einsinken und peripher fortschreitend neue Bläschen auf rothem Grunde aufschiessen, die dann, kranzförmig, eine rothe, schuppende, oder central erblasste Area umschliessen. Mässiges Brennen und Jucken begleitet die Eruption. Sie finden sich vereinzelt, oder zu mehreren im Gesichte, auf dem Handrücken, am Nacken, Stamme und nur selten an den Unterextremitäten u. s. f. In selteneren Fällen begegnet man einer solchen Eruption von Bläschenkreisen über den ganzen Stamm und einen grossen Theil der Extremitäten, des Gesichtes und Halses verbreitet, wobei die Bläschen von der Grösse eines Miliums bis zu der eines Stecknadelkopfes und darüber variiren. Die Form erscheint immer acut und zuweilen mit Fiebersymptomen, erheblicher Entzündung, Schwellung der Haut und mächtiger Krustenbildung an Stelle der vertrocknenden Bläschen. Durchwegs läuft aber der Process acut bei einzelnen Kreisen binnen 3—4 Wochen, bei allgemeiner Ausbreitung binnen 6 Wochen bis 3 Monaten ab, indem die Bläscheneruption sistirt, die Krusten abfallen und die Haut anfangs roth, später pigmentirt und allmälig normal wird.

H. tonsurans maculosus et squamosus erscheint entweder in Form von einzelnen pfennig- bis thalergrossen, rothen, unter Druck erblassenden, im Sinne ihrer Entwicklung vom Centrum nach der Peripherie schuppenden und schwindenden

Kreisen, deren häufigster Standort die Nacken-Haargrenze Gesicht, die Kopf- und Halsregion, aber auch sonst jede Hautstelle sein mag. Oder H. tons. maculosus präsentirt sich, wie bei uns sehr häufig, in Form einer allgemeinen acuten Eruption des Stammes und der Extremitäten.

Es erscheinen vorwiegend auf dem Rücken, der Brust, dem Unterleib, der seitlichen Thoraxgegend, am Hals und an der Innenfläche der Ober- und Unterextremitäten stecknadelkopfgrosse, rothe, flacherhabene Knötchen oder Flecke, welche binnen 1—2 Tagen zu linsen- bis pfenniggrossen, rothen, rundlichen und ovalen Flecken heranwachsen. Schon nach wenigen Stunden blättert das Centrum der kleinsten Knötchen und Flecke, und in dem Verhältnisse als die Röthe peripher sich ausbreitet, schreitet auch die Zerklüftung der Epidermis vom Centrum nach der Peripherie vor. Indem gleichzeitig die Haut in der Mitte abblasst, entstehen binnen 1—2 Wochen fingernagelgrosse, meist ovale, endlich kreuzer- bis thalergrosse, central blasse und glatte, nach aussen dünnschuppige und peripherst roth begrenzte Kreise. Mit der Erreichung eines kreuzer- bis thalergrossen Umfanges blassen endlich alle Flecke ab und kehrt nach Ablösung der aufgelockerten Epidermis jede einzelne Stelle zur normalen Färbung und Glätte zurück. Darüber vergeht ein Zeitraum von 3—6 Monaten. Mässiges, bisweilen ziemlich heftiges Jucken begleitet diese Krankheitsform. Häufig bleibt jedoch an einer oder der anderen Stelle ein grösserer Kreis durch 1—2 Jahre zurück, oder es geht eine langwierige Krankheit dadurch hervor, dass der Process in den Bereich des behaarten Kopfes übergreift, woselbst, wie erwähnt wurde, der Verlauf stets äusserst langwierig ist.

Die nächste Ursache des Herpes tonsurans wird durch den ihm eigenthümlichen Pilz repräsentirt, der von Malmsten und Gruby entdeckt und nach Ersterem Trichophyton tonsurans Malmsten benannt ist. Derselbe findet sich bei H. tonsurans capillitii in zahlreichen Haaren und deren Wurzelscheiden (Fig. 63). Es ist schon auseinandergesetzt worden, dass über die botanische Stellung dieses Pilzes, sowie seine Beziehung zum Achorion des Favus bisher Nichts entschieden ist und derselbe vor der Hand als selbstständige Morphe betrachtet werden muss.

Es machen sich aber auch erhebliche Unterschiede in seiner Vegetation und Wirkung gegenüber dem Favuspilze geltend. Trichophyton besteht vorwiegend aus langgestreckten, sparsam verzweigten, mässig breiten und gleichmässigen Mycelien und wenigen Gonidien. Der Pilz befällt offenbar mehr Haare als das Achorion, da bei H. tonsurans viel leichter ein pilzhältiges Haar gefunden wird; ferners wächst derselbe bei H. tonsurans offenbar viel höher in den Haarschaft hinauf,

Fig. 63.

Haar *b*, Wurzelscheiden *a a*, bei Herpes tonsurans capillitii von zahlreichen Mycelien und Gonidien des Trichophyton tonsurans Malmsten durchsetzt.

sammelt er sich dagegen nie, selbst bei jahrelanger Dauer, zu scutulösen Haufen in der Follikelmündung an. Dagegen macht er das Haar brüchig, was bei Achorion nicht der Fall. Endlich scheint er viel leichter übertragbar und damit H. tonsurans viel mehr contagiös als Achorion und Favus.

Bei H. tonsurans vesiculosus, squamosus et maculosus findet sich der Pilz zwischen den obersten Schichten der kernhaltigen Epidermis, knapp unter den Hornzellenlagen (Fig. 64).

Hier, wie in den Haaren und Wurzelscheiden, kann derselbe nach Maceration der Epidermis durch Kalilösung unter dem Mikroskope zur Ansicht gebracht werden.

Bei H. tons. maculosus sind innerhalb der ersten Entwicklungstage nur vereinzelte Sporen auffindlich und erst im Verlaufe der 2. bis 3. Woche in den Schuppen der grösseren Scheiben charakteristische Mycelien zu sehen.

Dass der genannte Pilz die essentielle Ursache der Krankheit ausmacht, beweist nicht nur die Stetigkeit seines Fundes, und der Erfolg experimenteller und gelegentlicher

Fig. 64.

Epidermisschuppen von H. tons. maculosus.
a Unterste Hornzellenschichten. *b* oberste Reteschichten mit grossen, kernhaltigen Zellen, beide durchsetzt von langgestreckten, sparsam verzweigten Mycelien und wenigen Gonidien.

Uebertragung, sondern auch das innige Verhältniss zwischen seiner Vegetation und der Krankheitsdauer. Am behaarten Kopfe, wo der Pilz innerhalb der Follikel sich andauernd erhalten und regeneriren, und immer wieder in neue Follikel einpflanzen kann, erhält sich auch der H. tonsurans jahrelang. An nicht behaarten Körperstellen wird derselbe durch die Exsudation (Bläschenbildung), welche dessen Anwesenheit anregt, mitsammt den durch das Exsudat emporgehobenen Epidermisschichten bald abgestossen, und um so rascher, je

intensiver die örtliche Exsudation. Daher verläuft hier die Krankheit acut oder subacut und erlöscht sie auch spontan.

Als Gelegenheitsursachen des H. tonsurans machen sich die für die Entstehung von Dermatomycosen schon besprochenen allgemeinen Momente besonders geltend; vor Allem Verhältnisse, welche der Vegetation von Schimmelpilzen günstig sind. Deshalb kommt der Process in feuchter Jahreszeit in grösserer Häufigkeit vor; acquiriren die Krankheit gerne Personen, die in schimmelreichen, dumpfen Wohnungen hausen; die in Bädern, Kaltwassercuren schlecht getrocknete (muffelige) Wäsche öfters auf die Haut gebracht haben; oder deren Haut durch Schweiss in der Leistengegend, Achselhöhle, unter der Mamma macerirt und derart, wie auch die Experimente gelehrt, für die Einpflanzung von Pilzen empfänglicher geworden. Demnächst gibt die Contagiosität die häufigste Gelegenheitsursache ab, da, wie schon erwähnt, H. tonsurans von allen Dermatomycosen am leichtesten übertragbar ist. Es kommen Ansteckungen von Individuum zu Individuum vor- und daher meist zugleich mehrere Erkrankungen in derselben Familie und kleine Endemien unter vielen zusammenwohnenden Menschen, in Pensionaten, Kasernen. Oder die Uebertragung erfolgt von Thieren, Pferd, Rind, Katze, Hund, Kaninchen, bei welchen die Krankheit in gleichem Charakter sich vorfindet (Alibert, Bazin, Gerlach, Bärensprung, Köbner, Hebra, Michelson u. v. A.).

Obgleich für H. tonsurans eine viel allgemeinere Disposition herrscht als für Favus, kommt doch die Affection bei jugendlichen Individuen viel häufiger vor als bei Erwachsenen, und H. tonsurans capillitii fast nur bei den Ersteren. H. tons. maculosus universalis kommt hier in Wien ausserordentlich häufig (3—5 Procent aller Hautkrankheiten), H. tons. capillitii höchst selten (kaum 0,1 Procent) vor.

Die Diagnose des Herpes tonsurans capillitii ist bei Gegenwart einzelner charakteristischer, kahler Scheiben, oder gar an der Haargrenze stehender Schuppenkreise kaum zu fehlen. Die kahlen Scheiben der Alopecia areata unterscheiden sich zu deutlich davon durch die aalglatte Beschaffenheit des Haarbodens und das Fehlen selbst der Haarstümpfchen; die des Lupus erythematosus durch die narbige Depression des Centrums.

Bei allgemeiner Verbreitung über das Capillitium müssen allerdings Eczema squamosum, Seborrhoe, Psoriasis ausgeschlossen werden und ist die wissenschaftliche Diagnose erst mit der mikroskopischen Demonstration des Pilzes gegeben. Gegenüber von Favus ist hier der Umstand zu berücksichtigen, dass auch bei ungestörtem Verlaufe keine Scutula erscheinen.

H. tons. vesiculosus nicht behaarter Stellen ist kaum zu verkennen und nur bei Localisation am Handrücken gegenüber von H. circinatus (pag. 304 und 365) zu unterscheiden, welcher aber stets doppelseitig und mit Formen des Erythema exsudativum polymorphe gemengt vorkommt. Doch dürfte auch hier öfters die Nothwendigkeit sich ergeben, den Pilz nachweisen zu müssen. Die Form der rothen, schuppenden Kreise macht oft Schwierigkeiten gegenüber von isolirten Kreisen der Syphilis annularis und Psoriasis annularis. — H. tons. maculosus sieht bei seiner Entstehung, am 3. bis 4. Tage, in der That einer acuten universellen Eruption von Psoriasis oder selbst Variola sehr ähnlich. Sobald die dünnen, centralen Schüppchen der kleinsten Flecke und Knötchen erkannt sind, ist die Diagnose klar. Um so unbegreiflicher scheint es mir, weshalb die Form so oft mit Roseola syphilitica verwechselt wird, die ja schon durch den Mangel an Schuppung sich genügend davon differenzirt.

Für die Behandlung des Herpes tonsurans sind die Bedingungen und Indicationen wesentlich, und zum Theile auch formell, die gleichen, wie für die des Favus. Dies gilt namentlich für H. tonsurans capillitii, wo es ja, wie bei Favus, gilt, die in den Follikeln und Haaren vegetirenden Pilzelemente zu zerstören. Das Verfahren ist demnach auch hier das gleiche. Erweichung, Ablösung, Abwaschen der Schuppenmassen mittels Oel, Seifen, Douchen, das Ausziehen der kranken Haare und Einpinselung von parasiticiden Flüssigkeiten, Oelen, Salben. Die Epilation muss hier täglich, u. z. mittels Cilienpincette, vorgenommen werden, da ja die kurz abgebrochenen Haare nicht anders gefasst werden können. Unter den bei der Favusbehandlung erwähnten, täglich und in Abwechslung einzupinselnden Flüssigkeiten möchte ich neben den alkoholischen und ätherischen Lösungen von Carbol- und Salicylsäure, Sublimat, Schwefel u. A. bei H. tonsurans des behaarten Kopfes besonders Tinct. Rusci und eine Mischung von Olei Rusci 15, Spir. sapon.

kalin. 25, Lact. sulf. 10, Spir. lavand. 50, Bals. peruvian. 1,50, Naphtoli 0,50 empfehlen. Die Heilung ist bei einiger Ausbreitung der Affection kaum unter 3—6 Monaten zu erreichen. Als äusseres Kriterium derselben ist das Verschwinden der Hautröthe und Schuppung, und das gleichmässige Nachspriessen von dicken und festsitzenden Haaren anzusehen.

Die vesiculöse und mit intensiver Entzündung einhergehende Form des H. tonsurans heilt unter Aufstreuen von Amylum binnen kurzer Zeit, da mit den durch die Exsudation losgehobenen Epidermisschichten auch der Pilz eliminirt wird.

Vereinzelte Kreise von schuppenden Ringworm heilen sicher unter der Application von Mitteln, welche neben Tödtung der Pilze zugleich die sie bergenden Epidermisschichten direct mortificiren, theils durch Erregung von mässiger Exsudation zur Abschiebung bringen. Solche sind: Theer, Schmierseife, Aetzung mittelst Kali (1 : 2 Aqua dest.), Jodtinctur, Jodglycerin (Jodi pur., Kali hydrojod. aa. 5, Glycerin. 10), Essigsäure, Schwefel in Verbindung mit der letzteren, oder mit Alkohol und Seifengeist (Lact. sulf. 10, Spir. sapon. kalin., Spir. lavand. aa. 25, Glycerin. 2), oder Unguent. Wilkinsoni; endlich die in den letzten Jahren erprobten Mittel: Pulv. Goa 10, Acid. acet. 5, Ungu. simpl. 50; oder Chrysarobin und Acid. pyrogallicum 5 : 50 Fett, oder letzteres in Alkohol gelöst; Naphtol (0,50, Spir. sapon. kalin. 50, Glycerin. 2), das sehr verlässlich wirkt. Alle diese Mittel müssen in einem Cyclus von 4—12mal eingepinselt werden, bis die Ränder der Herpeskreise eingesunken und blass erscheinen, worauf die spontane Abstossung der Epidermiskruste abgewartet wird.

Für die Behandlung des bei uns wenigstens häufig vorkommenden H. tons. maculosus universalis eignen sich nicht alle die genannten Mittel in gleicher Weise, da manche derselben, auf fast den ganzen Körper applicirt, bedeutende Dermatitis erzeugen würden. Hier empfehle ich jetzt als promptest wirkendes Verfahren die täglich zweimalige Einreibung von Sapo viridis 100, Naphtol 2, an 2—3 auf einander folgenden Abenden, womit die Kur beendet ist. Unter Einpudern wird die vollständige Abstossung der verschrumpften Epidermisschwarten abgewartet und dann erst, am 10.—15. Tage, ein Bad gestattet. Alle anderen Verfahrungsweisen, welche nicht eine so gleichmässige und gleichzeitige Mortifi-

cation und Desquamation der Oberhaut bei mässiger Reizung der Cutis bewirken, wie tägliches Baden, Abseifen, Einpinseln von den früher erwähnten alkoholisch-ätherischen, balsamischen Parasiticidiis, Pyrogallus- und Chrysarobinsalbe, Schwefelpasten, gewähren keinen so sicheren und raschen Erfolg.

Den beschriebenen Typen des Herpes tonsurans sind drei andere Krankheitsformen anzufügen, welche theils nachweislich, theils muthmasslich in demselben wurzeln. Vor Allem **Onychomycosis tonsurans s. trichophytina,** d. i. eine durch Trichophyton

Fig. 65.

Onychomycosis trichophytina. Reiches Mycelgeflecht zwischen den Nagellamellen, deren Zellencontouren (nach Behandlung mit Kali) in dem Präparate noch kenntlich waren.

veranlasste Verkäsung, Aufblätterung, Brüchigkeit einzelner, oder aller Finger- und Zehennägel. Makroskopisch kann die Degeneration allerdings nicht von der bei Psoriasis, Eczem, Lichen ruber vorkommenden unterschieden werden und nur die mikroskopische Untersuchung vermag über den Charakter derselben Aufschluss zu geben (Fig. 65). Nun findet sich Onychomycosis zuweilen in Gesellschaft mit Herpes tonsurans. Da aber der letztere binnen Wochen und Monaten heilen kann, der Nagel jedoch nicht in so kurzer Zeit sich vollständig

erneuert, auch der Pilz in dem nachschiebenden Nagel sich hartnäckig fortpflanzen kann, so erklärt es sich, dass derartige Onychomycoses später als selbstständige Uebel sich vorfinden können. Nun haben Baum und Meissner (1853), Virchow (1854 und 1856), Förster (1854), Köbner, Kleinhans und ich sehr oft in scheinbar idiopathisch degenerirten Nägeln Pilze nachgewiesen, bezüglich derer nicht gesagt werden kann, inwieferne sie alle mit Herpes tonsurans identisch, oder, wie dies von Meissner's Pilz behauptet wird, von demselben verschieden seien. Ich glaube deshalb, dass es besser wäre, einfach von „Onychomycosis" zu sprechen, wofern man in dem speciellen Falle nicht gleichzeitig Favus oder H. tonsurans vorfindet.

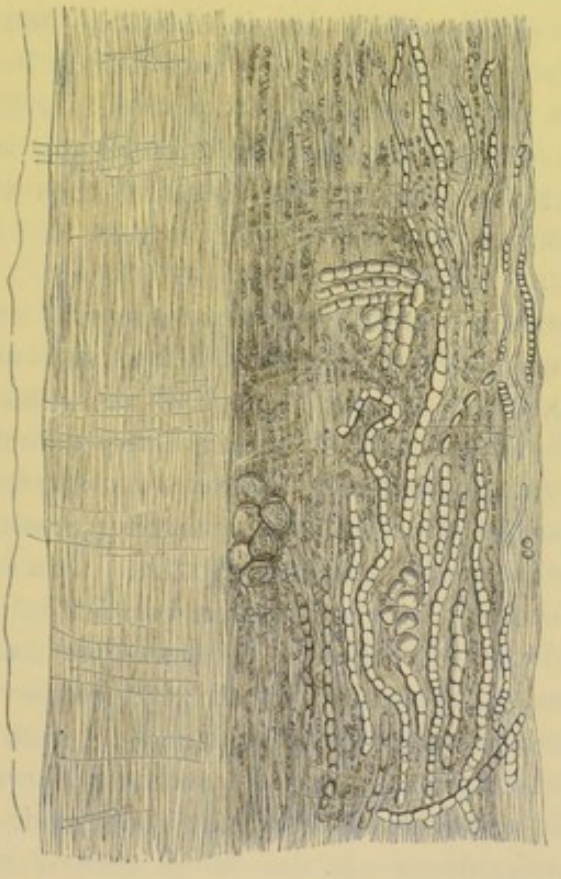
Die Behandlung der Onychomycosis besteht in Abschaben, Abkratzen, Ausschneiden der degenerirten Partie, Maceration des Nagels durch Kautschukfingerling, Eintupfen mittels Creosot, Essigsäure, Benzin, Sublimat (1 : 50 Alkohol, oder Chloroform).

Sycosis parasitaria ist eine der Sycosis analoge Affection (pag. 540) des bebarteten Gesichtes, bei welcher in den erkrankten Haaren ein Pilz sich vorfindet. Nachdem Gruby schon 1842 einen solchen bei Mentagra demonstrirt hatte, der aber nicht zur Anerkennung gelangt war, haben Bazin (1853 „Teigne sycosique"), später Anderson, Deffis, Robin, Hardy, Köbner das Vorkommen von Pilzen bei Sycosis erwiesen und bestätigt. Letzterer hat nun den lange strittigen Sachverhalt in der Weise aufgeklärt, dass die gewöhnliche Sycosis („Folliculitis barbae"), wie früher gelehrt worden, auch fürder nichts mit Parasitismus zu thun habe, dass aber H. tonsurans bei seiner Localisation im Barte durch Steigerung der örtlichen Entzündungsvorgänge Erscheinungen von Sycosis veranlassen könne („knotige Trichomycosis"), so dass Sycosis parasitaria nur eine Formvariation des H. tonsurans vorstellt und aus diesem hervorgeht.

Während nämlich in der Regel auch bei der Localisation im bebarteten Gesichte (so wie am Mons veneris) der Herpes tonsurans unter der Form der rothen, schuppenden Kreise verläuft, tritt zuweilen im Bereiche desselben unter dem Einflusse des lebhaft vegetirenden Pilzes eine acute Dermatitis auf. Es kommt dabei zu diffuser Infiltration, Eiterung, Ecchymosirung, hämorrhagischer Unterwühlung der Haut, gedrängten

Pusteleruptionen und Abscessen, nach deren Eröffnung die Haut siebförmig durchlöchert (Lewin), wie ein Honigwabenstück erscheint; oder es kommt zur Bildung von carcinomähnlichen, knotigen Auftreibungen (Michelson, Neumann, ich) mit glatter oder drusig-papillärer, eine viscide Flüssigkeit secernirender Oberfläche. Auch am Capillitium sind solche Bildungen mit und aus H. tonsurans gesehen worden, welche als Analoga des „Kerion" Celsi von E. Wilson, Fox, Auspitz, Tanturri,

Fig. 66.



Haar aus einem Knoten von Sycosis parasitaria (nur zur Hälfte) von grobstämmigen, gegliederten Mycelien durchsetzt.

als „Vespajo del Capillitio" von Dubini beschrieben und von all' den zuletzt genannten Autoren auf Grund der Vergesellschaftung mit H. tonsurans und des Nachweises der Pilze mit dem letzteren Processe identisch erklärt worden sind (Fig. 66).

Die Diagnose der Affection stützt sich auch auf diese erwähnten Momente. Beim Fehlen der Herpeskreise, und da auch bei Sycosis non parasitaria ganz dieselben papillären

Wucherungen und unterminirenden Abscesse vorkommen, leitet die anamnestisch constatirte acute Entwicklung derselben auf die Vermuthung des Parasitismus, da sie bei diesem erfahrungsgemäss binnen 3—4 Wochen zu Stande kommen können.

Auch die Gelegenheitsursachen sind für Sycosis parasitaria dieselben, wie für H. tonsurans, nämlich vorwiegend Contagion vom Rinde und Pferde. Daher die häufigsten Beobachtungen von Sycosis parasitaria an Rind- und Pferdewärtern und in den Ländern, die H. tonsurans der Thiere und Menschen in grösster Zahl aufweisen: Frankreich, Holstein. In den letzten Jahren (1882—1885) ist in Leipzig und Berlin eine epidemische Verbreitung des H. tonsurans, besonders des Bartes (Sycosis parasit.) beobachtet worden (Lesser, Köbner und Saalfeld), deren Ursprung auf Ansteckung in den Rasirstuben zurückgeführt wird, gleichwie Aehnliches auch aus vormycotischer Periode zuweilen berichtet worden ist (Olmütz, voriges Jahrh.).

Die Therapie der Sycosis parasitaria ist die gleiche wie bei H. tons. capillitii. Am raschesten involviren sich die papillären Vegetationen und ersterben die Pilze unter Einpinselung von Sublimat (1 : 100), oder Naphtol-Schwefel-Alkohol-Seife, Acid. aceticum und unmittelbares Aufstreuen von Lact. sulfuris, so dass oft die Epilation überflüssig wird.

Endlich wäre noch **Eczema marginatum** Hebra zu besprechen. Die Affection localisirt sich zumeist an den Genitalien und deren nächster Umgebung und bildet da kreuzer- bis flachhandgrosse und noch grössere Kreise und Kreisbogen, welche z. B. in einer Flucht vom Scrotum über die Leistengegend nach der inneren und hinteren Schenkelfläche, von da nach der Sacralgegend und von hier auf die andere Extremität zurücklaufend, wieder über die innere Schenkelfläche auf den Mons veneris zurücktreffen. Ausserdem können solche Kreise und Kreisbogen auch überall am Stamm und den Extremitäten, einzeln oder auch in grösserer Zahl sich vorfinden. Der Rand derselben erscheint zackig, mit kleinen Knötchen, Bläschen oder gelbbraunen Börkchen bedeckt, während die von den Kreislinien eingeschlossenen Hautflächen dunkelbraun pigmentirt, zerkratzt, mit Börkchen bedeckt, oder mit neu aufgetauchten Kreisen besetzt sind. Wie die Börkchen lehren, veranlasst die Krankheit sehr heftiges Jucken und Kratzen. Deswegen und wegen der Knötcheneruption hat

Hebra die Affection als Eczem bezeichnet, die Kreisform jedoch erinnert lebhaft an Herpes tonsurans.

Nun haben zuerst Köbner und Pick, später ich in der Epidermis der Eczema marginatum-Kreise Pilze, ähnlich denen des Herpes tonsurans, nachgewiesen, und auch sonst noch sind Momente, zum Theile experimenteller Art, von den zwei genannten Autoren geltend gemacht worden für die Ansicht, dass Eczema marginatum Hebra's mit Herpes tonsurans identisch wären. Hebra dagegen, obgleich er die Pilznatur des Uebels anerkannte, meinte die eczematöse Natur und Bezeichnung desselben aufrecht erhalten zu müssen. Es ist nämlich auffallend, dass erstens dasselbe intensiv juckt; zweitens hartnäckig persistirt, 15—20 Jahre und darüber; drittens der Therapie ausserordentlichen Wiederstand leistet und gerne an Ort und Stelle wiederkehrt; viertens sich direct ganz und gar nicht ansteckend erweist, indem in innigem Contact mit einander befindliche Personen, z. B. Eheleute, die Affection auf einander nicht übertragen, daher diese auch nie endemisch, z. B. in einem Institute oder einer Familie angetroffen wird; fünftens die Haare im Bereiche desselben nicht abbrechen und glanzlos werden; lauter Momente, welche beim Herpes tonsurans sich nicht vorfinden. Deshalb hat auch Pick sich zu dem Compromiss veranlasst gesehen, das Eczema marginatum als eine Combination des H. tonsurans mit Eczem aufzufassen, welcher Ansicht auch ich mich anschliesse.

Unterstützt wird diese durch die Gelegenheitsursachen, welche zur Entstehung und Recidive des Eczema marginatum führen. Dies sind vor Allem Maceration der Epidermis durch Schweiss an den in gegenseitigem Contact stehenden Hautflächen der Genito-Cruralfalten, der Hängebrust u. s. w. bei dickleibigen, oder viel zum Sitzen gezwungenen Personen, bei denen an der macerirten Haut zunächst Eczema Intertrigo in marginirter Form und später Ecz. marginatum veranlasst wird. Die nächst häufige und analoge Ursache gibt die Maceration der Oberhaut durch Wasser, bei der Hydrotherapie, und besonders unter dem Priessnitz-Gürtel, unter welchem zumeist einfaches Eczem, öfters Herpes tonsurans und gar häufig die unter solchen Umständen nicht zu bezweifelnde Combination beider sub forma des Eczema marginatum sich entwickelt.

Die Diagnose des Uebels ist leicht, da die Kreisform des H. tonsurans und der Charakter des Eczems in den Bläschen und Kratzeffecten gleichzeitig deutlich ausgeprägt sind. Die Heilung dauernd zu bewerkstelligen ist nicht leicht, da zunächst die fortbestehenden Ursachen Recidiven begünstigen und die Zerstörung aller Pilzkeime nur schwer gelingt. Der Pilz sitzt nämlich hier auffallend tief, wahrscheinlich wegen der Mächtigkeit der Epidermisschichten, und man muss zur Auffindung desselben die obersten Schichten wegkratzen.

Die Therapie hat auf diesen Umstand Rücksicht zu nehmen, und es erweisen sich von allen gegen H. tonsurans früher besprochenen Mitteln erfahrungsgemäss nur einzelne verlässlich. Unter diesen am besten Chrysarobinsalbe, Unguent. Wilkinsoni, Naphtol-Alkohol (1%), Naphtol-Salbe (5%), Naphtol-Schwefel-Seife und Paste, welche in einem Cyclus von 6—12 eingepinselt werden. Nächstdem empfehlen sich Einpinselungen von Sublimat (1 : 100 Alkohol), Schwefel-Alkohol-Theerpaste, Theer, Jodtinctur. Bei zögernder Heilung und bedeutender Verdickung der Epidermis ist es zweckmässig, diese mittels Kali (1 : 2 Aqua), Schmierseifeumschlägen, oder Acid. aceticum abzulösen und nach erfolgter Ueberhäutung die obigen Mittel einzureiben.

Ob die plaques-artigen Eczeme, bei welchen H. Hebra Pilzelemente vorgefunden, eine eigene Kategorie von eczematöser Dermatomycose vorstellen, vermag ich nicht zu bestimmen.

Pityriasis versicolor,

unrichtigerweise von manchen Pathologen als „Chloasma" aufgeführt, bei den Laien als „Leberflecke" bekannt, erscheint in Form von blassgelben, gelbbraunen bis dunkelbraunen, selten blassrothen Punkten, linsen-, kreuzer- bis flachhandgrossen und über grosse Hautflächen gleichzeitig ausgebreiteten, bald glatten, glänzenden, bald matten, oder schülfernden Flecken von unregelmässiger Gestalt. Zuweilen bildet sie auch durch centrale Rückbildung entstandene, bis über kreuzergrosse Kreise. Sie sind vorwiegend am Stamme, Halse und der Beugefläche der oberen, seltener auch der Unterextremitäten, niemals an Händen, Füssen und im Gesichte localisirt und finden sich auch in Form scharf begrenzter, gelbbrauner schülfernder Flecke, in der Axilla

und an den Contactflächen der Hängebrust, des Scrotums und Oberschenkels. Durch Kratzen mit dem Nagel kann die Epidermis der Flecke in zusammenhängenden Lamellen abgehoben und die rothe, blutende Basis blossgelegt werden. Mässiges Jucken begleitet die Affection, welche in einzelnen Herden, bei manchen Personen in diffuser und allgemeiner Ausbreitung, mit geringen Veränderungen meist durch viele, 15—20 Jahre fortbesteht. Ihre Entwicklung erfolgt unmerklich, und ebenso ihre Rück-

Fig. 67.

Microsporon furfur, Pilz der Pityriasis versicolor.
(Vergr. ca. 700.)
(In der Zeichnung die aufgelösten Epidermiszellen weggelassen.)

bildung, die zuweilen früher, stets aber mit vorschreitendem Alter eintritt, da bei älteren Personen niemals und nur bei solchen zwischen der Pubertät und dem reifen Alter Pityriasis versicolor gefunden wird.

In den abgekratzten Epidermislamellen kann unmittelbar unter dem Mikroskope der dieser Mycose eigenthümliche, von Eichstedt 1846 entdeckte und von Robin Microsporon furfur benannte Pilz gesehen werden (Fig. 67). Derselbe besteht aus ungewöhnlich und gleichmässig grossen Gonidien, welche je

zu 30, und mehr, regelmässig vertheilte Haufen formiren und aus vielgestaltigen und kurzen Mycelien, welche jene Gonidien und Gonidienhaufen unter einander verbinden und theils selber Gonidien aussenden, theils aus solchen auswachsen.

Niemals ist ein Hineinwuchern des Pilzes in die Haare und nur in die Epidermis der Follikelmündung (Gudden) gesehen worden.

Obgleich Köbner, jüngst Hublé mehrmals die experimentelle Uebertragung der Pityr. versicolor gelungen ist, so bleibt es doch richtig, dass deren gelegentliche Uebertragung von Individuum zu Individuum kaum vorkommen mag, trotzdem doch deren Pilz massenhaft und oberflächlich gelegen ist. Es scheint (wie auch G. Thin's Versuche neuerlich bestättigen) für dessen Haftung ganz besonders eine individuelle Disposition der Haut erforderlich, was schon daraus hervorgeht, dass das Uebel bei damit behaftet gewesenen Personen auch nach mehrmaliger Heilung gerne recidivirt, dagegen unter Eheleuten trotz jahrelangen Verkehres keine zweifellose Uebertragung beobachtet worden ist. Auch von Hublé letzthin mitgetheilte derartige Uebertragungen sind schwer erweislich. Man sieht, wie sehr Pityriasis versicolor durch Ansehen, Verlauf, Eigenart der Pilzvegetation und der Contagions-Verhältnisse von den anderen Mycosen differirt.

In der Diagnose des Uebels ist ein Irrthum kaum möglich, selbst die durch zarte rothe und discrete Flecke an Roseola syphilitica gemahnenden Formen werden sofort erkannt, indem dieselben mit dem Nagel abgekratzt werden können.

Die Therapie der Pityr. versicolor wird nach demselben Principe und mit den gleichen Mitteln und Methoden durchgeführt, wie die des H. tons. maculosus, indem es sich auch hier darum handelt, in wenigen Tagen die gesammte obere, den Pilz beherbergende Epidermislage methodisch zur Abschiebung zu bringen (vide pag. 921).

Von E. Vidal sind in letzter Zeit rosig- bis blassbraune, mässig schülfernde bis kreuzergrosse Flecke des Stammes, der Extremitäten, der Achselhöhlen als besondere Mycose unter dem Namen „Pityriasis circinata et marginata“ beschrieben worden, deren als feinste Sporen (ohne Mycelien) sich ergebender Pilz von ihm „Microsporon anomoeon s. dispar“ benannt wird.

Eine ziemlich häufige und daher auch mehr allgemein bekannte Krankheitsform ist das

Erythrasma (Baerensprung),

dessen klinische und mycotische Selbstständigkeit in den letzten Jahren von Besnier, Balzer und Debreuilh, sowie Weyl, Körner und Riehl durch genaue Beschreibung und Untersuchung dargelegt worden ist. Dasselbe erscheint in Form von scharf begrenzten, blassrothen, gelb- bis dunkelbraunen, glatten oder dünn schülfernden Scheiben der Contactflächen der Hoden-Oberschenkelhaut, der Achselhöhle, der Mammalfalte, seltener auch an der nachbarlichen Haut jener Regionen und vorwiegend bei männlichen Individuen reiferen Alters. Die Flecken jucken nur unter Schweisseinfluss und sind von äusserst chronischem Bestande. Die Oberhautschüppchen der Erythrasmaflecke sind leicht abzuschaben und enthalten einen vorwiegend aus feinsten, langen, gestreckten Mycelien und entsprechenden Gonidien entsprechenden, von Burchhardt 1859 entdeckten, Pilz — Microsporon minutissimum Baerensprung — der von den oben genannten Autoren detaillirt und im Grossen und Ganzen in übereinstimmender Weise beschrieben und abgebildet worden ist.

Dagegen scheint mir die Pityriasis maculata et circinata, die Duhring beschreibt und die er für identisch mit Pit. rosea und circinée Bazin, Biett, Gibert, Hardy, Horand hinstellt, vielleicht zum Theile unserem Herpes tonsurans maculosus zu entsprechen, vielleicht auch einer acuten Erythemform. Ich vermag dies aus der blossen Beschreibung jener Fälle nicht zu entscheiden.

Dreiundfünfzigste Vorlesung.

Durch thierische Parasiten bedingte Hautkrankheiten.

Thierische Parasiten; eigentliche Parasiten und Epizoën. Art ihrer Wirkung auf die Haut. — Dermatozoonosen. — Scabies. Geschichte. Naturgeschichte der Krätzmilbe. Milbengang.

Dermatozoonosen.

Die durch animalische Parasiten bedingten Hautkrankheiten weisen, gleich den durch Pilze veranlassten, zweierlei Symptome auf: solche, die durch den Parasiten als naturgeschichtliches Individuum, sowie durch dessen Lebensverhältnisse (Wohnung, Ernährung, Fortpflanzung) dargestellt werden und andere, welche sich als direct oder indirect durch die Parasiten bedingte pathologische Veränderungen des Hautorganes erweisen.

Die hier in Betracht kommenden thierischen Organismen sind zweierlei Kategorie:

1. Solche, die entweder ausschliesslich, oder nur zeitweilig in der menschlichen Haut wohnen, wahre Parasiten — Dermatozoën. Hierher sind zu zählen: 1. die Krätzmilbe — Acarus scabiei; 2. die Haarsackmilbe — Acarus folliculorum; 3. der Sandfloh — Pulex penetrans; 4. der Peitschenwurm — Filaria medinensis; 5. die Erntemilbe — Leptus autumnalis; 6. der Holzbock — Ixodes ricinus; 7. Cysticercus cellulosae.

2. Andere, die nur zeitweilig, behufs der Schöpfung von Nahrung, die Haut heimsuchen und zum Theile in deren nächster Nähe (den Haaren, Kleidern) sich aufhalten — Epizoën. Diese sind: 1. die Läuse (Kopfläuse — Pediculi humani

capitis; Filzläuse — Pediculi pubis; Kleiderläuse — Pediculi vestimentorum); 2. die Flöhe — Pulex irritans; 3. die Wanzen — Cimex lectularius; ausserdem die Mücken (Gelsen) — Culex pipiens und mehrere andere Insecten.

Diese Parasiten veranlassen Hauterkrankung entweder in directer Weise, indem an den Hautstellen, wo sie das Organ angreifen, verletzen, reizen, die Epidermis aufwühlen, wo sie nisten, Erscheinungen der Entzündung (Hyperämie, Exsudation, Effloreszenzbildung, Hämorrhagie, Degeneration, Hyperplasie der Epidermis und Nagelsubstanz) auftreten; oder indirect, indem sie Jucken, Brennen und consecutiv Kratzen und die bekannten Effecte des letzteren (Verletzung der Haut, Pusteln, Entzündung, Geschwüre, Eczem aller Grade und Formen) herbeiführen.

Alle diese nutritiven Veränderungen gehören also wesentlich in die Reihe der Entzündungs-, speciell der Eczemformen, gestalten sich aber in Verbindung mit den durch den jeweiligen Parasiten dargestellten Symptomen zu einem individuellen Krankheitsbilde, indem deren Form, Localisation, Intensität und Verlauf allerdings zum Theile durch die individuelle Reizbarkeit des Hautorganes, hauptsächlich aber durch die naturgeschichtlichen und biologischen Eigenschaften des jeweiligen Parasiten bestimmt werden. Die genaue Kenntniss der letzteren ist daher Bedingung für das Verständniss der entsprechenden klinischen Typen.

Scabies, Krätze,

als ansteckende, heftig juckende und zu Kratzen („scabere") veranlassende Hautkrankheit, ist wohl seit Jahrtausenden bekannt und mindestens seit Jahrhunderten weiss man, dass bei derselben ein in der Haut nistendes Thierchen eine Rolle spielt. Dennoch hat es eben so lange gedauert, bis die Pathologie der Krätze aufgeklärt und zu allgemeinem Verständniss gebracht worden ist. Die Geschichte dieser vulgären Dermatose, an und für sich schon höchst lehrreich, ist von grossem Einfluss gewesen auf die Entwicklung der modernen allgemeinen Pathologie, deren ehemaliges Lehrgebäude, die Humoralpathologie, zu Beginn der vierziger Jahre, zwar vielfach schon von der Wucht naturgeschichtlicher Thatsachen erschüttert, doch erst recht zu Haufen stürzte

und verlassen wurde, nachdem es — man gestatte die Metapher — durch die Minirarbeit des kleinen Acarus vollständig untergraben worden war. So wurzelt denn in der Geschichte der Scabies die neue Aera der naturwissenschaftlichen Medicin mit zahlreichen Nährfasern und es darf uns mit Stolz erfüllen, dass dies zu einem grossen Theile der Leistung der Wiener Schule und unseres Meisters Hebra zu danken ist.

Schon von den Arabern (Ben-Sohr) wird eines Thierchens bei der Krätze als Syrones gedacht, und aus dem 12. Jahrhunderte (zuerst bei Scta. Hildegardis) bis in das 17. Jahrhundert liegen zahlreiche Angaben vor, aus denen erhellt, dass beim Volke die Kenntniss von der Existenz eines solchen, der Krätze eigenthümlichen, Seuren, Sueren, Syrones, Cirons, Briganti, pellicelli genannten Thierchens und die Kunst mittels einer Nadel dasselbe aus der Haut zu ziehen („seuren graben") und auf dem Nagel zu knicken, allgemein verbreitet war. Auch wussten schon viele Aerzte (Guy de Chauliac 14. Jahrhundert, Ambr. Paré 16. Jahrh. u. v. A.), dass das Thierchen, welches von Manchen als Lausart, von Anderen als Milbe angesehen wurde, in der Haut Gänge bohre. Der Naturhistoriker Tom. Mouffet hat dasselbe zuerst genauer beschrieben (1634), Hauptmann, später Ettmüller ziemlich gut abgebildet. Endlich haben Bonomo und Cestoni in einem, an den berühmten Redi gerichteten Briefe (1687) die genaue Naturbeschreibung und Abbildung der Krätzmilbe und deren Eier gegeben und aus ihrer Beobachtung den richtigen Schluss gezogen, dass die Krätzmilbe getrennten Geschlechtes, dass sie und nicht die „verdorbenen Säfte" die einzige Ursache der Krätzkrankheit sei, und dass mit ihrer Vertilgung durch örtliche Mittel auch die Krankheit geheilt werde.

Man sieht, die Einsicht in das Wesen der Scabies war schon gegen Ende des 17. Jahrhundertes eine sehr vollendete; leider aber nur bei einzelnen Forschern, und es bedurfte noch weiterer anderthalb Jahrhunderte, bis dieselbe Allgemeingut geworden. Denn obgleich die Krätzmilbe von Linné (1746) naturgeschichtlich beschrieben, classificirt, von Degeer (1788) naturgetreu abgebildet, von Wichmann (1791) experimentell vom Pferde auf den Menschen übertragen und in ihrer Wirkung beobachtet, und von vielen anderen Forschern, namentlich von Thierärzten (rücksichtlich der Räude der Schafe) gründlich

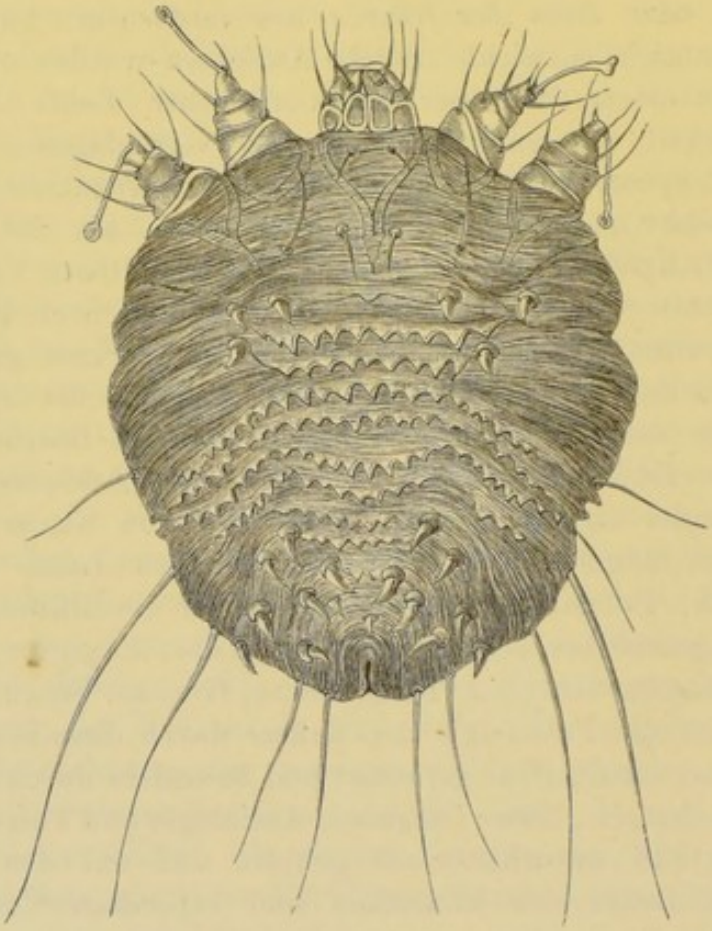
gekannt und studirt worden, auch manche hervorragende Aerzte, wie John Hunter, die Anschauung Bonomo's energisch vertraten, so haben doch andere berühmte Aerzte und Dermatologen, wie Lorry, Willan, gegen Ende des vorigen Jahrhunderts theils die Krätzmilbe ganz ignorirt, theils ihre Beziehung zur Krätze geleugnet, oder dahin gedeutet, dass ein von den Thierchen dem Blute eingeimpftes Gift das Jucken erzeuge, oder dass der Acarus aus verdorbenen Säften des Krätzigen sich entwickle. Solche Ansichten wurden unter der mächtigen Herrschaft der Hahneman'schen Lehre von der Schädlichkeit der unterdrückten oder verschlagenen Krätze, noch viel später von Heroen der Medicin, Schönlein, Fuchs, Hildenbrandt patronisirt, und um so mehr, als die Kunstfertigkeit, Krätzmilben zu fangen, nach vergeblichen Versuchen durch Galés (1812), Raspail (1829) u. A. erst nach Renucci's Demonstration (1834) allgemeiner von den Aerzten gewonnen wurde. In den darauffolgenden Jahren hat zunächst die Naturgeschichte der Krätzmilbe zahlreiche tüchtige Bearbeiter gefunden an Eichstedt (1846), der die erste Zeichnung eines Milbenganges sammt Inhalt, sowie des von Krämer (1845) entdeckten Männchens und der sechsbeinigen Larve lieferte, Lanquetin, Bourguignon, Hebra, welcher ein Milbenpaar im Begattungsacte beobachtet hatte, G. Simon, Canstadt, Wedl, Küchenmeister, Gerlach, Fürstenberg, Gudden, Berch u. v. A. Endlich ist die Pathologie der Krätze durch dieselben Kräfte mittel- oder unmittelbar gefördert und besonders durch Hebra's classische Arbeit „Ueber Diagnose, Aetiologie und Therapie der Krätze" (1844) naturhistorisch geklärt und auf den unverrückbaren Boden der klinischen und experimentellen Thatsachen gestellt worden.

Die Krätzmilbe,

Acarus Scabiei (Degeer), Sarcoptes hominis (Raspail), wird von der neueren Naturgeschichte in die Classe der „Milben", Acarinae, eingereiht. Aus ihrem Gange in der Epidermis (mittels einer Messer-, oder Staarnadelspitze) hervorgeholt, erscheint sie (das Weibchen) als mit unbewaffnetem Auge eben erkennbares, gelblich-weisses, halbkugeliges Körperchen. Auf den Fingernagel gestellt bleibt sie eine Weile unbeweglich, alsbald kann man sie rasch über den Nagel laufen sehen.

Zwischen den Nägeln gequetscht zerknickt sie unter vernehmlichem Geräusche. Unter dem Mikroskope besehen, präsentirt sich dieselbe als schildkrötenähnliches Thierchen mit konischem Rüssel und 8 Beinen. Der länglichrunde Körper ist mit gewellten Querfurchen (Rillen) gezeichnet, welche die theilweise Uebereinanderschiebung der Panzertheile bei der Bewegung

Fig. 68.

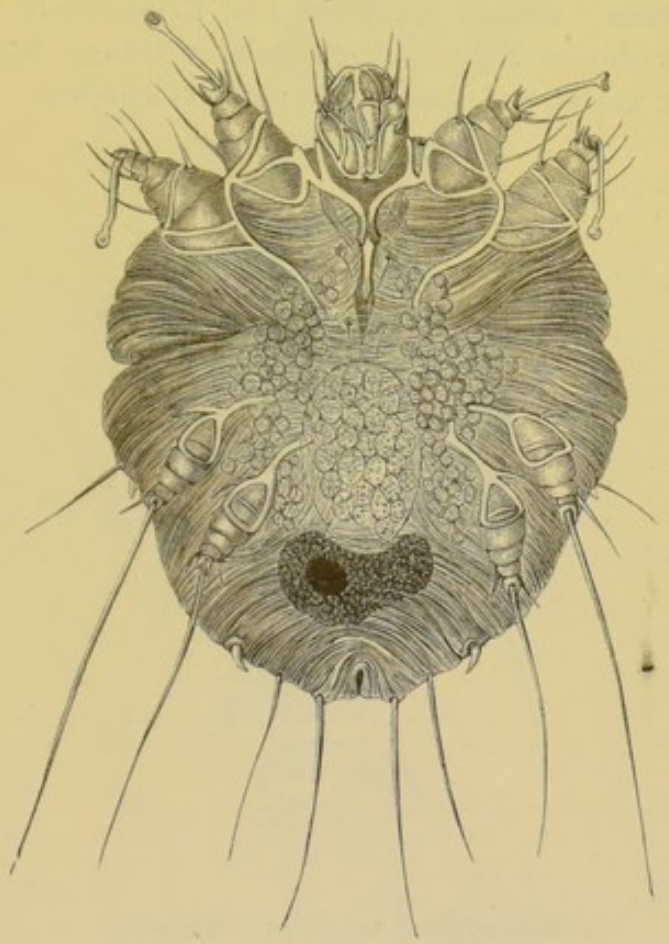


Krätzmilbe, geschlechtsreifes Weibchen, 0·35 Mm. lang, 0·50 Mm. breit. Rückenansicht: 1 Paar Genickdornen, hinter denen das brillenartige Organ, die Schulterborsten, die (33) Schulterkegel, die Querreihen der Schuppen und Nägelchen, zuhinterst die 14 in 4 Längsreihen gestellten Dornen. (Verg. 300.)

ermöglichen. Der Rücken ist mit kürzeren und längeren, in ringförmige Wülste eingepflanzten Dornen, sowie mit Stachelreihen besetzt, deren mittlere nach vorn, die hinteren nach hinten convex stehen. Kopf mit sechs Borsten versehen, vom Rumpfe abgesetzt, mit vier Kieferhälftenpaaren und zwei neben diesen gelegenen, dreigliederigen Palpen. Beine 8, fünf-

gliederig, das 1. und 2. Paar bei beiden Geschlechtern mit gestielten Haftscheiben. Das Weibchen (Fig. 68 und 69, die Zeichnungen der Milbenthiere nach Hebra und Elfinger) trägt am 3. und 4. Paar je eine lange Borste, hat am hinteren Körperrand zwischen den hintersten Rand- (Anal-) Borsten eine zur Begattungsscheide führende Spalte und auf dem

Fig. 69.



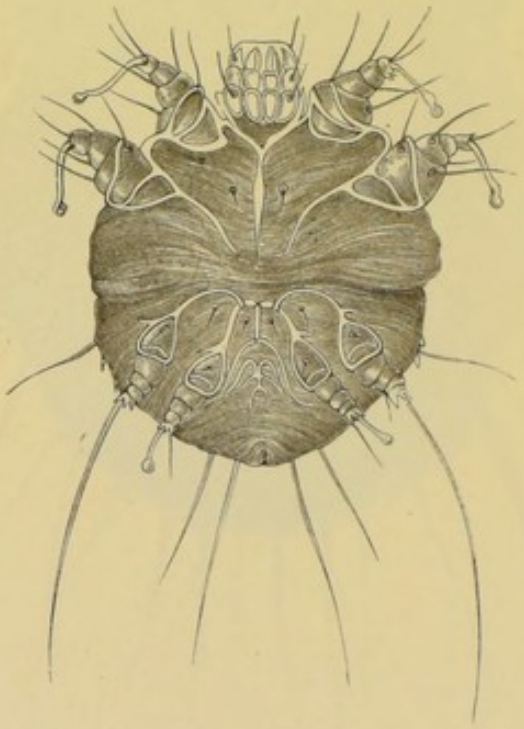
Befruchtetes Milbenweibchen. Bauchseite, die dem ersten Fusspaare angehörige mediane Hüftleiste (bei Männchen, Weibchen und Larve different, Bergh). Die Hinterfüsse mit langen Borsten. Im Innern der Milbe ein reifes Ei.

Bauche eine Legescheide (Gudden). Ein in den Magen- und Darmcanal sich abzweigender Ernährungsschlauch, Eierstock, Muskeln sind anatomisch demonstrirbar (Gudden, Bourguignon, Eichstedt, Wedl u. A.) und häufig ist ein reifes Ei im Innern der Milbe zu sehen. Das Milbenweibchen soll zwischen 20—60 Tage leben können.

Das Männchen ist kleiner (0,20 Mm. l., 0,35 Mm. br.) als das Weibchen, trägt am 4. Fusspaare eine Haftscheibe (statt der Borste beim Weibchen) und zwischen den Hinterfüssen ein medianes, hufeisenförmiges Chitingerüste, in welches ein gabelförmiger Penis eingelenkt ist, wie in Fig. 70 zu sehen.

Das Milbenmännchen wohnt in seichten Ausgrabungen der Epidermis, kleinen Knötchen und Bläschen, in der Nähe der die weibliche Milbe beherbergenden Gänge und scheint auch mehr unstät auf der Haut umherzukriechen. Eine als

Fig. 70.



Krätzmilbe, Männchen, Bauchseite.

dessen Begattung mit dem Weibchen deutbare Copulation hat Hebra einmal unter dem Mikroskope gesehen. Männchen finden sich in geringerer Zahl als Weibchen bei der menschlichen Krätze, sind hier schwer, leichter bei der Krätze der Thiere und in der Krustenkrätze aufzufinden und sollen 6—8 Tage nach ihrer Begattung zu Grunde gehen (Gudden).

Nur das geschlechtsreife, befruchtete Weibchen bohrt einen Hohlgang in die Epidermis — Milbengang — (Fig. 71), in welchem es Eier legt und nach Beendigung dieser Function abstirbt.

Bei der experimentellen Uebertragung hat man die Art beobachtet, wie die Milbe mit den scharfen Kieferscheeren die

Fig. 71.

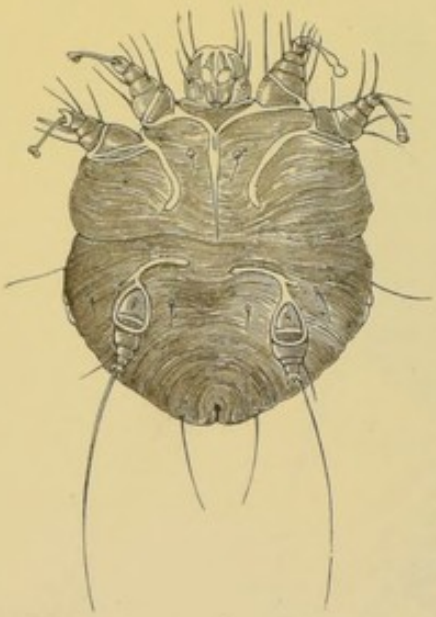
Milbengang von der Lendenhaut ausgeschnitten, bei schwacher Vergrösserung unter dem Mikroskope gesehen.

An dessen (Schwanz-) Ende die Milbe von der Bauchfläche und ein reifes Ei in ihrem Innern zu sehen. Hinter ihr 12 Eier und 12 Eihüllen. Es scheint, dass diese Milbe 2 Eier im Tag gelegt hat, da erst im 3. die erste Anlage des Embryo und erst im 12. eine mit deutlichem (hier nicht gut gezeichneten) vorderen Fusspaare versehene, reife Larve sich vorfindet, was bei anderen Gängen im 6.—7. Ei der Fall. Zwischen den Eiern und Eihüllen schwarze Körperchen (Fäces).

Epidermis spaltet, den Kopf voran sich einbohrt und unter der Oberhaut verschwindet, und aus dem ausgeschnittenen Gange lässt sich in Verbindung mit anderen Beobachtungsresultaten der weitere Lebenslauf der Milbe erschliessen. Sie legt hinter sich Eier, jeden Tag 1, höchstens 2, im Ganzen 20—50, vielleicht noch mehr.

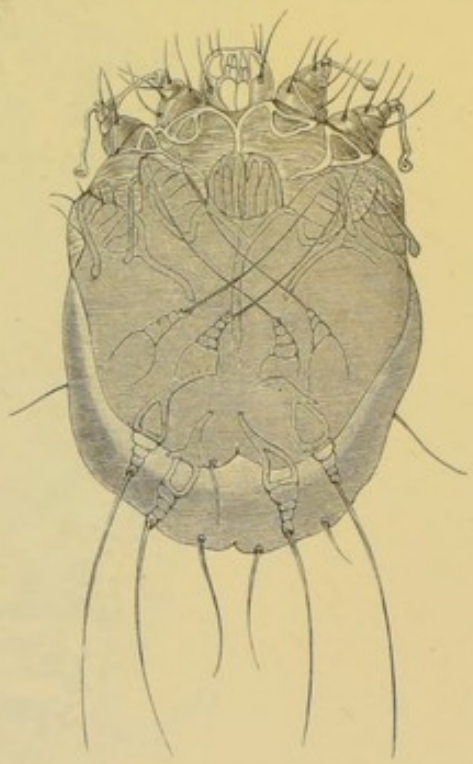
Die Eier (Fig. 71) sind oval, mit der Längsachse quer zu der des Ganges gestellt, circa 0,16 Mm. lang, 0,11 Mm. breit

Fig. 72.



Milbenlarve mit 6 Beinen (Bauchfläche).

Fig. 73.



Zweite Häutung.
Innerhalb einer achtbeinigen Milbe erkennt man das neu sich entwickelnde, ebenfalls achtbeinige Thier.

und zu 12—20 und mehr in einem Gange zugegen. Die zuletzt gelegten, unmittelbar hinter der Milbe befindlichen 2—3 Eier sind mit gefurchtem Dotter erfüllt, im 3.—5. ist bereits die Anlage des Embryo, im 6.—9. die Milbenlarve, in den ältesten oft schon mit Kopf und vorderem Fusspaare deutlich zu sehen (Fig. 71 *a*).

Die Milbenlarve (Fig. 72) ist sechsbeinig, hat binnen 3—6 Tagen ihre Vollendung erreicht, durchbricht die Eischale,

wächst bis zu 0,15 Mm. Länge und 0,10 Mm. Breite heran und kriecht zur Einbohrungsöffnung des Ganges, nach Einigen (Gerlach, Bourguignon, Burchhard) durch „Luftlöcher" der Gangdecke, zu Tage, läuft auf der Haut eine Zeit lang umher und bohrt sich dann in ein kurzes Nest, wo sie ihren Häutungsprocess durchmacht.

Die Milbe macht 3 (nach Gudden, Fürstenberg, Bourguignon 4) Häutungen durch. Die aus dem Ei gekrochene Larve hat nur 1 Paar Hinterbeine, 2 Analborsten und 10 Rückendornen. Aus der ersten Häutung (2. Stadium) geht eine achtbeinige Milbe hervor, mit 4 Analborsten und 12 Rückendornen, In der zweiten Häutung (Fig. 73) gewinnt die Milbe noch 2 Rückendornen und das mit 14 Dornen ausgestattete Thier wird nach der dritten Häutung (4. Stadium) zur geschlechtsreifen Milbe (Bergh).

Ausserhalb der Haut kann die Milbe 2—3 Tage und auch in die Luft abschliessenden Flüssigkeiten (Wasser, Oel, Petroleum) längere Zeit am Leben bleiben.

Dass die bei verschiedenen Thieren (Schaf, Katze, Frettchen, Kaninchen, Pferd, Kameel, Dromedar, Elephant u. a.) vorkommenden Krätzmilben wesentlich derselben (vielleicht nach dem besonderen Nährboden in der Grösse der Individuen alterirten) Milbenart, wie der Acarus des Menschen angehören, scheint durch die häufig constatirten, wechselseitigen Uebertragungen zwischen Thier und Mensch, und nach dem Ergebniss vergleichender Untersuchungen erwiesen.

Vierundfünfzigste Vorlesung.

Scabies (Fortsetzung).

Symptome, Pathologie, Aetiologie, Therapie.

Die Symptome der Krätze bestehen nun in erster Reihe in jenen Veränderungen des Hautorganes, welche die Krätzmilben durch ihren Lebensaufenthalt innerhalb der Epidermis direct veranlassen, und unter diesen bildet das hervorragendste der Milbengang (sillon).

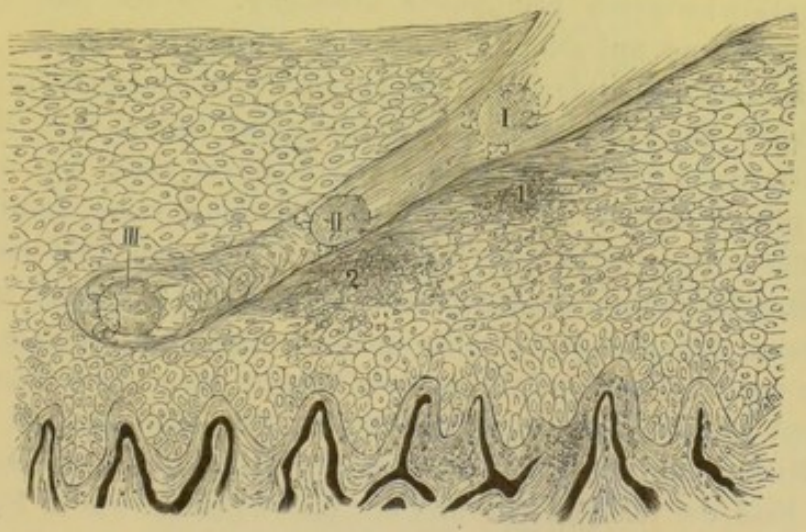
Um einen solchen aus seinen verschiedentlichen, aber stets charakteristischen klinischen Ansehen — ohne Beihilfe der mikroskopischen Untersuchung — constatiren zu können, ist es zu wissen nothwendig, wie derselbe entsteht und wie seine Merkmale successive hervortreten.

Dort, wo die Milbe sich einbohrt, wird die Epidermis in einem rundlichen Umkreise von 1—2 Mm. zerwühlt, wie in der schematischen Zeichnung (Fig. 74) zu sehen, oder entsteht durch den Reiz, welchen das Beissen und Wühlen der Milbe veranlasst, Exsudation und ein Bläschen, welches gar nichts für Krätze Charakteristisches hat und nach Vertrocknung und Abblätterung der Decke wieder eine trichterförmige (im Durchschnitte Fig. 74 ovale) Exfoliation der Epidermis. Nun bohrt die Milbe weiter, um in die Schichten der saftigen Retezellen zu gelangen, und zwar in zur Hautoberfläche schief absteigender Richtung und befände sich nun auf Punkt I (Fig. 74). Wie unter jedem fremden Körper, z. B. einem eingestossenen Holzsplitter, so entsteht auch unter der durch ihre Bewegungen und Angriffe noch mehr als ein fremder Körper, irritirenden Milbe eine eliminatorische Epidermishyperplasie und Verhornung bei Punkt I. Dadurch wird einestheils die Partie in die Höhe

gehoben, zugleich auch die Milbe von der nährenden Schichte des Rete abgeschieden. Sie bohrt also weiter in die Tiefe, um Nahrung — zugleich Raum für die Eier — zu finden und gelangt bis Punkt II. Hier wieder die eliminatorische Epidermisverhornung unter ihr (II Fig. 74), das Emporgehobenwerden des alten Gangtheiles und die Nothwendigkeit für die Milbe weiter zu bohren, womit sie Punkt III, wieder relativ zu Punkt II und I schief abwärts erreicht, und somit ist der Milbengang und sein charakteristisches Ansehen gegeben.

Derselbe erscheint als ein mehrere Millimeter, oft gar 1 bis 2 Cm. langer, gerader, oder meist etwas krummer, zackig-

Fig. 74.



a Schematischer Schiefdurchschnitt durch Epidermis, Milbengang und Papillarschicht der Cutis.

bogenförmig verlaufender, von Stelle zu Stelle punktirter, wie mit einer unter die Epidermis vorgeschobenen Nadel gemachter Hohlgang, eine Mine, dessen Contour mit einer zu Tage liegenden, breit oval begrenzten Exfoliation beginnt — Kopfende des Ganges — (Fig. 74 vor I), alsbald in eine schmale Parallele übergeht, deren Linien erst am Ende des Ganges — Schwanzende — wieder etwas auseinander weichen, um am Ende in einer Rundung in einander überzugehen (Fig. 74 III), die durch ein gelblichweisses, glänzendes, hervorragendes Pünktchen, die Milbe, gekennzeichnet ist. Zugleich ist über dem älteren und durch die unter demselben entstandene Verhornung in die

Höhe geschobenen Gangtheile die Decke vielfach trocken, eingesunken, zerklüftet, ausgefallen. Je mehr dem jüngsten Theile sich nähernd, desto tiefer liegt der Canal, desto dicker, succulenter ist die über ihm liegende Epidermisdecke, desto mehr weiss, lebendig sieht der Gang aus, dessen Inhalt, Eier und Fäces, als gelbliche und schwarze Punkte, durch die succulente Decke durchschimmert, und dessen Ende durch ein gelblichweiss schimmerndes Knötchen, die Milbe, gekennzeichnet ist. Man weiss also, dass nicht an der zerklüfteten, sondern an der succulenten Seite, und zwar am knopfförmigen Ende des Ganges, die Milbe herauszufischen ist, und es gelingt leicht sie zu bekommen, indem man mittels der Spitze eines Federmessers, oder einer nicht federnden Staarnadel knapp neben dem gelblichweissen Endpunkte einsticht, sachte den Inhalt herausholt und auf dem Daumennagel abstreift.

In dem geschilderten Ansehen ist der Milbengang typisch. Man kann denselben für die Besichtigung unter dem Mikroskope mittels Scheere abkappen, oder indem man, wie ich zu thun pflege, von der Milbenseite her mittels einer Impfnadel unter denselben durchfährt und am Schwanzende und seitlich mit der Nadelspitze und Schneide herausfährt. Damit ist die den Gang enthaltende Gewebsschichte aufgeklappt und sie kann an der noch haftenden Seite mittels Scheere ohne Quetschung abgekappt werden. Zwischen zwei Objectgläser gepresst und unter dem Mikroskope besehen, wird nun der Milbengang ein instructives Bild der Eier, Fäces und der Milbe geben, wie in Fig. 71.

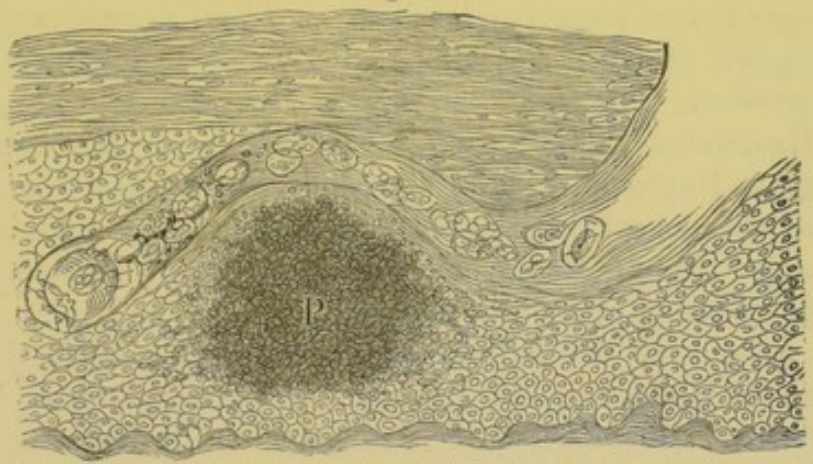
Etwas anders ist das Ansehen des Milbenganges, wenn die Anwesenheit der Milbe eine intensivere Reizung der Papillen veranlasst, so dass Exsudation, Bläschen- und Pustelbildung erfolgt (Scabies pustulosa). Dies kann in jedem Stadium ihres Bohrens geschehen. Da die Exsudation aber immer von Papillargefässen aus stattfindet, so wird deren Product stets unter der hornigen Zelllage sich befinden, welche die Basis des Milbenganges bildet, und die Epidermisschichte, welche diesen einschliesst, bildet zugleich die Pusteldecke und in dieser Decke ist die punktirte Linie des Milbenganges zu sehen wie in Fig. 75 *a*.

Zugleich bohrt die Milbe sofort weiter, um über das Bereich des Pustelherdes hinaus in normales Rete zu gelangen. Daher sieht man stets den Pustelcontour in der Verlängerung

der punktirten Milbenganglinie etwas ausgebuchtet — da, wo die Milbe vorgerückt ist (Fig. 75 *b*).

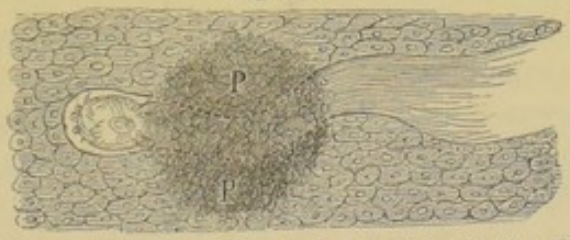
Milbengänge können sich an jeder Hautstelle finden, doch kommen sie, ohne dass eine Erklärung dafür gegeben werden könnte, an gewissen Oertlichkeiten häufiger vor, weshalb diese zu erkennen für den praktischen Arzt sehr wichtig ist. Diese sind nach der Reihe der Häufigkeit und Menge: Die Beugeseite des Handwurzelgelenkes, die Seitenflächen und Uebergangsfalten der Finger, bei Kindern und mit zarter Haut begabten

Fig. 75 *a*.



Schematischer Durchschnitt durch eine Pustel *(P)*, in deren Epidermisdecke ein Milbengang verläuft.

Fig. 75 *b*.



Dasselbe in Flächenansicht. Die Milbe befindet sich jenseits der Pustelgrenze im nicht abgehobenen Rete.

Personen die Flachhand, die Streckseite des Ellbogens, die vordere Achselfalte, die Brustwarze und deren Umgebung bei weiblichen Personen, der Nabel und dessen Nachbarschaft, der Penis, und zwar Eichel und Integumentum penis, Scrotum, das Gesäss besonders über den Trochanteren, der innere Fussrand. Zu diesen Oertlichkeiten sind als besonderer Lieblingssitz der Milbengänge noch zu zählen alle jene Hautstellen, welche wiederholt gedrückt und in der Epidermis verdickt worden.

Daher finden sie sich regelmässig an der Taille bei Weibern und Männern, wo Mieder und Riemen die Haut schwielig gemacht, bei Schustern über den Sitzknorren, deren Haut vom hölzernen Dreistuhl verdickt; oberhalb des Knies, auf der Streckseite des Oberschenkels vom Lederklopfen; auf den Schultern bei Lastträgern, bei Webern über dem Rippenbogen, der vom Webstuhl oft gepresst worden. Die genannten Oertlichkeiten bilden die regelmässigen Localisationen der Milbengänge, zugleich Centralherde, von denen aus die Invasion der Milben auf die Nachbarschaft überzugreifen pflegt, so dass bei mässiger Erkrankung einzelne der genannten Regionen, am regelmässigsten Hände, Achselfalte und Penis, bei langer Dauer und grösserer Intensität der Krätze nicht nur alle aufgezählten Hautstellen dicht gedrängt, sondern auch alle zwischengelegenen Hautpartien, des Unterleibes, Vorder- und Oberarmes, Nates, Oberschenkel, Schultern, bei Kindern auch Gesicht und behaarter Kopf, Hand- und Fussrücken und Fusssohle von Gängen besetzt erscheinen können.

Eine nebst den Milbengängen wichtige objective Erscheinung der Scabies bildet Eczem, welches zu einem Theile als directer Effect der Milbe, zum anderen als indirecte Folge ihres Einflusses sich herausstellt.

Zu dem Ersteren sind zu zählen die an der Einbohrungsstelle der Männchen, Jungen und unter den Gängen entstehenden Knötchen, Pusteln, Bläschen, Blasen, wonach man ja von Scabies vesiculosa, bullosa, pustulosa spricht. Doch haben diese Effloreszenzen an und für sich nichts für Krätze Charakteristisches, sondern nur insoferne sie mit Milbengängen complicirt sind. Manche Menschen und Oertlichkeiten sind besonders dazu disponirt. So finden sich bei Kindern und jugendlichen, sowie weiblichen Personen, bei Scabies der Hände und Füsse sehr oft viele und grosse Blasen und Pusteln, welche, wie früher gezeigt worden (Fig. 75 *a* und *b*), den Milbengang vor sich herwölben.

An der Achselfalte, der Brustwarze und dem Warzenhof, am Nabel, über der Hüfte und am Penis bilden sich unter den Milbengängen rothe, derbe, der Richtung der letzteren folgende Knoten, so dass der Gang auf dem Firste je eines Knotens sitzt. Nebstdem finden sich am Penis kurze, wie eine mit einer Nadel angebrachte, feine, zackige Ritze aussehende Gänge.

Ein anderer Theil des Eczems entsteht durch reflectorische Reizung, wie bei allen schon bestehenden Eczemen, sowie durch örtliche Complication, Eiterabsperrung, vorwiegend aber durch das Kratzen, zu welchem theils die Milben selbst, theils das schon bestehende Eczem Veranlassung gibt.

Das Jucken bei Krätze ist sehr intensiv, aber nicht stetig zugegen, sondern macht sich zumeist des Abends beim Entkleiden und in der Bettwärme geltend, offenbar, weil da die Milben ihr Bohr-, Wander- und Ernährungsgeschäft am lebhaftesten betreiben. Das Kratzen führt nun zur Steigerung des Eczems, und da Jucken und Kratzen auch vornehmlich die Krätzherde betreffen, so entwickelt sich auch an diesen das consecutive Eczem am intensivsten.

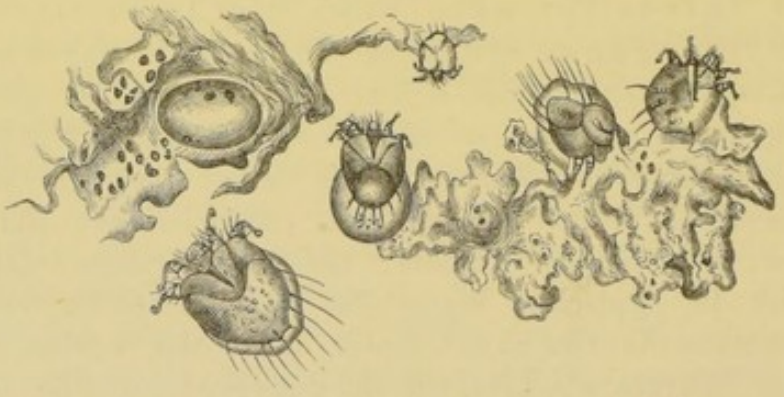
Die Eczemerscheinungen halten demnach ihrer Intensität nach auch die Localisationen der Milbengänge ein. Diese Thatsache ist ein wichtiges objectives Symptom der Krätze. Die eczematöse Eruption besteht im Allgemeinen in discreten Knötchen und Bläschen, welche in demselben Masse, als sie selber zerkratzt werden, mit Pusteln, Borken und blutigen Excoriationen sich combiniren; seltener in diffusem, nässendem Eczem. Dasselbe occupirt in typischer Weise das Hautterritorium von den Brustwarzen bis etwa zu den Knien, indem der vordere Stamm von den Warzen abwärts, die Schamgegend und die inneren Oberschenkelflächen von jenen discreten Efflorescenzen und Kratzeffecten besetzt sind; ferners die innere Fläche des Handwurzelgelenkes, die Streckseite des Ellbogens, die Nates, die Unterschenkel, alle Regionen, welche den kratzenden Fingern bequem zugänglich sind (daher weniger den Rücken), immer mit dem Charakteristicum, dass an den Hauptherden der Milbengänge, Warzen, Penis, Achselfalten etc., und deren unmittelbarer Umgebung die Eczemeruption am dichtesten gedrängt erscheint. Das Bild ist so charakteristisch, dass es schon von ferne besehen als von Scabies herrührend sich zu erkennen gibt.

Am intensivsten pflegt dasselbe als Eczema pustulosum, crustosum und mit Infiltration der Haut vergesellschaftet an den Händen, an der weiblichen Mamma, am Gesäss der Schuster, nebstdem manchmal am Penis und Scrotum, an Händen und Füssen zu sein, sowie überhaupt an allen Hautstellen, welche

mit Druckschwielen besetzt sind. An Händen und Füssen von Säuglingen und jugendlichen Personen kommen unter und neben Milbengängen grosse, oft rupiaartig fortschreitende Bläschen und Blasen vor, deren Krusten die Milbengänge bis zur Unkenntlichkeit verdecken.

Als „Scabies norwegica“ s. Boeckii (s. crustosa) hat Hebra eine eigenthümliche, vorerst an Leprösen von Boeck und Danielssen, später von Fuchs, Gumpert und Bamberger, Bergh, Rigler, Vogel, Duben, Mittermayer und in einzelnen Fällen auch an unserer Klinik gesehene Krätzform beschrieben, bei welcher in Folge von jahrelangem Bestande der Affection, oder bei Manchen auch, unter individueller Disposition, nach kürzerer Frist mehrere Millimeter dicke Epidermisschwielen

Fig. 76.



Borke von Scabies crustosa, Milben in verschiedenen Entwicklungsstadien, Milbenei, Fäces.

an der Flachhand und Fusssohle, an den Ellbogen, am Knie entstanden sind, innerhalb welcher die Milben nicht in regelmässigen Gängen, sondern, wie bei Scabies pecorina, in unregelmässig gegrabenen Räumen (Fig. 76) sich vorfanden. Wahrscheinlich lag dies in der grossen Menge der Milben, deren eine Unzahl in allen möglichen Entwicklungsstadien innerhalb der Schleimschichte zu finden waren, während die für die Ernährung unzureichenden Hornzellenlagen nur todte Reste derselben enthielten. Auch käsige Verdickung der Fingernägel und Ausfallen der Kopfhaare ist als Folge der massenhaften Milben beobachtet worden, gerade so wie bei der Krätzräude der Thiere. Ein im Besitze der hiesigen Klinik befindlicher Fingernagel von Borkenkrätze enthält in unregelmässigen Höhlungen Milbenreste in reicher Menge.

Die Entwicklung der Krätze erfolgt, wie die experimentelle Uebertragung, sowie die zufälligen Erkrankungen lehren, sofort unter Juckempfindung, die mit dem Fortschreiten der Erkrankung an Intensität zunimmt. Da bis zur Entwicklung eines einzigen schönen Milbenganges ein Zeitraum von 8—14 Tagen verstreicht und zur Entstehung neuer Gänge durch ausgewanderte und von ihrer Häutung absolvirte und befruchtete Milben wieder einige Wochen vergehen, so kann jede vielfach localisirte, wenn auch mässig entwickelte Scabies als mindestens 6 Wochen bis 3 Monate alt angesehen werden. Bei ungestörtem Verlaufe breitet sich die Erkrankung binnen wenigen Monaten allgemein aus, immer mit der stärkeren Ausprägung der Symptome (Gänge und Eczem) an den aufgezählten typischen Localisationen, und kann dieselbe dann unbegrenzt lange, das ganze Leben hindurch bestehen, wie einzelne von Reisenden, von Boeck, Hebra, an Leprösen in Norwegen gemachte Beobachtungen lehren. Eine andere Wirkung als die geschilderte Reihe von Veränderungen an der Haut hat Scabies auch bei so langem Bestande nicht, namentlich hat dieselbe keinerlei Benachtheiligung innerer Organe oder Functionen zur Folge.

Während der Dauer von fieberhaften und depascirenden Krankheiten, Pneumonie, Variola, Typhus, schweren Puerperien etc. verschwinden die Symptome der Krätze, indem das Jucken aufhört, die Eczemeruptionen schwinden und die Milbengänge undeutlich werden. Die Scabies-Erscheinungen treten aber in der Reconvalescenz von diesen Krankheiten deutlich wieder auf. Diese Thatsache hat zur Zeit, als man noch in das Wesen der Scabies und auch in die Pathologie jener fieberhaften Processe keine Einsicht hatte, den Glauben erweckt und gestützt, dass das Erlöschen der Krätze jene schweren und lebensgefährlichen Allgemeinerkrankungen verschuldet habe, dass diese die Folge der durch „Erkältung", „Verschmieren" etc. „zurückgetretenen", „verschlagenen" Krätze, dass sie Krätzmetastasen seien. Es ist klar, um was es sich da handelt. In der durch Fieber abnorm heissen, trockenen, durch Anämie atonischen Haut sterben die Milben ab, daher kein Jucken und Kratzen, und als weitere Consequenz Rückbildung des Eczems. Die Eier aber bleiben erhalten. In der während der Reconvalescenz turgescirenden Haut kriechen aus diesen junge Milben aus und beginnen die Krätzsymptome auf's Neue.

Die Ursache der Scabies bedarf nach dem Besprochenen keiner neuerlichen Erörterung; sie ist einzig im Sarcoptes gegeben. Die Ansteckung mittels Krätze erfolgt nur, wenn trächtige Milben, oder Weibchen und Männchen zugleich auf die Haut gelangen und sich da einnisten, sei es von Menschen auf Menschen, sei es von räudigen Thieren. Die erstere Art der Ansteckung ist die vulgäre. Sie erfolgt ziemlich leicht, aber doch nur bei längerem und dauerndem Contact und besonders in der Bettwärme, beim Zusammenschlafen, unter Umständen, unter welchen die Milben auf der Hautoberfläche ihren verschiedenen Zwecken (Begattung, Einbohrung) nachgehen. Bei Tage und flüchtigen Berührungen, oder durch den Gebrauch von Geräthen und Kleidungsstücken Krätzkranker wird gewiss schwer Scabies gewonnen. Ich demonstrire jahraus jahrein die Scabiösen in der Vorlesung von Gruppe zu Gruppe, halte dabei die milbengespickte Hand minutenlang, wasche auch die meinige oft erst eine halbe Stunde später, habe aber noch nie dabei Krätze bekommen. Unter den Gesellschaftsclassen, welche bei uns das grösste Contingent von Krätzigen liefern, sind diejenigen zu nennen, bei denen die Arbeiter (Lehrlinge) zu Zweien ein Bett inne zu haben pflegen, Allen voran die Schuster, demnächst die Schneider. Die Schuster bilden 40 bis 50% unserer Scabiösen, die Schneider 20 bis 30% und Beide haben bewirkt, dass wir in früheren Jahren an 1000 bis 1200 Krätzige im Jahre an der dermatologischen Abtheilung zur Behandlung hatten. Seit dem Jahre 1864, seitdem die handwerks-Innungen ihre eigenen Aerzte bestellt haben, welche die Krätzkranken ambulatorisch behandeln, hat sich der Stand der auf der Klinik an Krätze Behandelten auf durchschnittlich 500 Fälle im Jahre vermindert. Aber bei den Schustern ist noch immer die Krätze vorwiegend, und Dr. Weinberg, Innungsarzt der Schuster, hat von 1864 bis 1878 innerhalb 15 Jahren, unter 29.497 ambulatorischen Schustern 5632 Scabiöse, d. i. an 20% aller Kranken ausgewiesen.

Zur Diagnose der Krätze bedarf es blos genügender Aufmerksamkeit gegenüber ihren charakteristischen Symptomen. Und doch ist es Thatsache, dass kaum eine Dermatose häufiger, auch von sonst gut unterrichteten Aerzten, übersehen und verkannt wird, als Scabies, und der Fälle sind uns genug vorgekommen, in welchen Kranke wegen heftigen Juckens und

Kratzens (und Eczem) Monate und Jahre hindurch mit innerlichen und äusserlichen Mitteln, Trink- und Badecuren, aber ohne Erfolg, behandelt worden sind, einzig und allein, weil die Diagnose „Krätze" nicht gemacht worden war, während, wie unser Vorgehen lehrte, die Einreibung eines beliebigen Krätzmittels mit einem Schlage dem langen Leiden ein Ende gemacht hätte. Man kann nun freilich nicht erwarten, dass jeder Arzt die Kunstfertigkeit besitze, Milben herauszuholen, und es ist dies in complicirten und durch Baden, Seifen etc. veränderten Formen auch für den Fachmann nicht leicht. Aber die Krankheit zu diagnosticiren, ist denn doch nicht schwer. In typischen Fällen sind ja die Milbengänge gut kenntlich. Nur beschränke man sich nicht allein auf das Examen der Hände, an denen die Gänge durch Einwirkung von Seife bei Personen der besseren Stände, sowie bei weiblichen Dienstleuten; durch Säuren, mechanische Reibung, bei Handwerkern, bis zur Unkenntlichkeit zerstört zu sein pflegen; sondern besehe auch den Penis, bei Frauen die Brustwarzen und die Stelle unter den Rippen, wo die Rockbänder gedrückt haben, an welchen gewiss Milbengänge und längliche Knoten sich vorfinden werden. Auch wenn dieselben durch unvollständig durchgeführte Krätzcuren zerstört worden sind, erkennt man noch die charakteristischen Contouren der Milbengänge (Fig. 71 und 74), welche von gewöhnlichen Hautritzen durch den streckenweisen parallelen Lauf und die Divergenz nach der einen (der Anfangs-) Seite, die runde Verschmelzung nach der anderen Seite sich kennzeichnen.

Ein weiterer diagnostischer Behelf ist neben dem Charakter des Eczems (als grösstentheils aus directen Knötchen, Bläschen und Pusteln bestehend), dessen vorwiegende Localisation an den früher besprochenen Körperstellen. Und ich möchte rathen, jeden Krankheitsfall, in welchem eine solche Localisation sich dem Beschauer aufdrängt, ohneweiters als Scabies zu diagnosticiren, oder wenigstens — worauf es ja in der Praxis ankömmt — als solchen zu behandeln. Denn man wird durch die Application einer Krätzsalbe gewiss den grössten Theil der Symptome, Eczem und Jucken, beseitigen, auf keinen Fall aber auch da, wo die Annahme von Krätze nicht zutrifft, schaden; gewiss weniger, als durch unthätiges Gehenlassen und weit vom Ziel abschweifende Trink- und Badecuren.

Die Prognose der Krätze, auch solcher, die jahrelang, in allgemeiner Verbreitung und mit Complicationen aller Art bestanden, ist absolut günstig, da die Krankheit mit grösster Sicherheit und in der kürzesten Frist für alle Dauer geheilt werden kann.

Der Therapie der Scabies ist die zu erfüllende Aufgabe bestimmt vorgezeichnet. In erster Reihe handelt es sich darum, das ursächliche und unterhaltende Moment der Krankheit, die Krätzmilben und ihre Brut zu vernichten. Mit der Eliminirung dieser wird auch in Einem das Jucken und Kratzen, mit letzterem eine Ursache des Eczems beseitigt und ist Gelegenheit geschaffen zur spontanen Involution des bestehenden Eczems.

Da aber Eczem selber juckt und zu Kratzen veranlasst, dasselbe auch in vielen Fällen von Krätze bis zur Intensität einer selbstständigen Krankheit sich entwickelt hat, das Individuum aber thatsächlich nicht gesund und arbeitsfähig ist, so lange dieses zugegen ist, so besteht die zweite Aufgabe in Heilung des Eczems.

Dieser Umstände sich bewusst zu sein, ist nothwendig, Angesichts der in den letzten Jahren von vielen Seiten angerühmten „Schnellcuren“ der Krätze. Denn dem in die Sachlage Eingeweihten wird es klar, dass die erwähnte erste Bedingung der Therapie, die Tödtung der Milben, zwar jedesmal rasch gelingt und damit der Patient in vielen Fällen auch factisch hergestellt ist, dass aber dort, wo intensives Eczem sich vorfindet, mit der meritorischen Heilung der Krätze der Kranke factisch doch nicht genesen ist, da es noch gilt, das Eczem zu heilen, dies aber nie durch eine Schnellcur, sondern oft erst durch mehrtägige, oder wochenlange Behandlung gelingt. Weil wir nun den Krätzkranken nicht für geheilt betrachten, wie dies ja auch der Thatsache entspricht, bevor nicht alle aus der ursprünglichen Ursache hervorgegangenen Krankheitserscheinungen getilgt und das Individuum seinem Berufe und Wohlbefinden wiedergegeben ist, so rühmen wir uns auch nicht der Meisterschaft in der Schnellcur der Krätze, sondern gestehen, dass bei uns im Spitale die durchschnittliche Behandlungsdauer derselben bei Männern 3—5, bei Weibern 5—7 Tage beträgt; u. zw. weil bei Ersteren (bei Schustern und anderen Handwerkern) das Eczem ad Nates, bei Weibern das der Mamma oft 3—6 Wochen zu Heilung braucht.

Die Arzneimittel, welche zur Tödtung der Milben und ihrer Brut sich als wirksam und verlässlich erwiesen haben, sind: Schwefel; die Infusionen, Decocte und ätherischen Oele gewisser Pflanzen: Semina Staphysagriae, Helleborus, Baccae lauri, Oleum Caryophyllorum, Roris marini, Menthae u. ä.; ferner balsamische und empyreumatische Oele, Bals. peruvianus, de Tolu, Petroleum (Decaisne), Styrax (Pastau), Theer, Naphtol. An diese sind noch solche Mittel zu reihen, welche, indem sie die Epidermis maceriren, das Eindringen der genannten Parasiticidia in die Milbengänge erleichtern, als Seife und rauhe Pulver (Kreide, Bimsstein).

Von den genannten Arzneistoffen hat die Empirie im Laufe der Zeit nach Hundert zählende Combinationen gemacht, welche als „Krätzsalben", „Krätzmittel" mehr weniger renommirt geworden sind und in der Anwendung sich bewährt haben.

Von denselben seien hier einige angeführt:

Helmerich's Salbe: Sulf. citrini 10, Subcarbonat. Potassae 1, Axungiae 40. — Alibert's Salbe: Flor. sulf. 40, Muriat. Ammoniae 10, Axung. 80. — Jadelot's Salbe: Kalii sulfurat. 20, Sapon. alb. 80, Olei olivar. 14, Olei Thymi 1. — Vezin's Salbe: Flor. sulf.; Sapon alb.; Axung. aa 20; Pulv. hellebori albi 1, Nitri pur. 0,1; — Unguent. Wilkinsoni modif. (Hebra); Flor. sulf.; Olei fagi aa 40; Sapon. viridis, Axung. porci. aa 80, Cretae alb. pulv. 5. — Weinberg's Salbe: Styracis liquidi, Flor. sulfuris, Cretae albae aa 10, Sapon. viridis, Axung. porci aa 20. — Bourguignon's Salbe: Olei lavand., Menthae, Caryophyllor., Cinnamomi aa 1,50, Gummi tragacanth. 5, Kali carbonici 35, Flor. sulf. 100, Glycerini 200 (sehr theuer). — Adolf's Salbe: Flor. sulf.; Baccar. juniperi; Baccar. laur. pulv.; Axung. porci aa 35; — Solut. Vlemmingkx (Kalk-Schwefelleber-Lösung magistraler Formel).

Ebenso können Schmierseife allein, oder die käufliche Schwefelseife, Schwefelsandseife, Naphtolschwefelseife; oder Perubalsam, oder Styrax pur, oder mit Oelen gemischt nützlich sein, während Petroleum allein, und alle aromatischen wässerigen Aufgüsse und Decocte wenig verlässlich sind.

Bei der Wahl des Mittels und der Methode seiner Anwendung soll nach unserer Erfahrung die doppelte Rücksicht massgebend sein, welche bei der Therapie principiell zu erfüllen ist. Darnach ist jenes Mittel und in jener Methode am besten zu empfehlen, welches am promptesten die Milben und ihre Gänge zerstört und am wenigsten die Haut reizt. In diesem Sinne kann ich neben dem bisher von uns erprobten und empfohlenen Ungu. Wilkinsoni modif. gegenwärtig das seit 1881 auf meiner Klinik in Verwendung stehende Unguentum Naphtoli compositum mihi wohl als das allerbeste Krätzmittel empfehlen. Die Formel desselben lautet: Rp. Axung. 100, Sapon. viridis 50, Naphtol. 15, Cretae alb. pulv. 10. Unter demselben schrumpfen die Gänge und auch die Eczemeruptionen ein und sistirt sofort das Jucken. Zugleich bekömmt die Haut ein angenehm geschmeidiges Anfühlen, während Geruch- und Farblosigkeit noch weitere Vorzüge des Mittels darstellen. Gegen mässige Erkrankungsfälle reichen aus: Bals. peruvianus pur, oder ein Liniment von der Formel: Styracis liquid. 5, Petrol. venalis, Olei olivar. $\overline{aa}$ 15, Bals. peruvian. 10, Spirit. sapon. kalin. 20; oder Rep. Flor. sulf. 15, Vaselini, Lanolini $\overline{aa}$ 25, Olei lavand., Menthae, Naphae $\overline{aa}$ gutt. quinque.

Alle fettigen Mittel, wie Perubalsam, Styrax etc. haben den Nachtheil, dass unter ihrer Anwendung erstens die bestehenden Eczeme nicht eintrocknen, und zweitens, dass die Milbengänge, wegen Aufquellen ihrer Epidermisdecke, blass und succulent und dabei farblos aussehen, in Folge dessen man nur schwer überzeugt ist, ob auch in jedem Gange Milben und Eier getödtet sind; so dass in Folge der nach jeder Art Cur, besonders nach Schwefelsalben auftretenden Eczemeruption und Juckens der Arzt leicht verführt wird, die Cur zu erneuern, was meist zum Schaden der Haut, immer aber zur Protrahirung der Behandlung führt.

Eine Vorbereitung der Haut durch Bad und Abreibung mittels Seife ist unnöthig, bei Gegenwart von Eczem auch schädlich. Es genügt, die Krätzsalbe mit der Hand, ein öliges Mittel mittels Flanelllappens energisch in die Haut einzureiben. Wichtig ist nur, dass zunächst alle Hautstellen energisch bearbeitet werden, welche vorwiegend der Sitz von Milbengängen sind. Es werden also zuerst die einzelnen Finger, die Fingerfalten,

die Beuge des Handwurzelgelenkes, Flachhand und Handrücken, sodann die Streckseiten der Ellbogen, die vordere Achselfalte, die Brustwarzen und Umgebung, der Nabel, die Hüfte, das Gesäss, besonders die Haut über den Sitzknorren die Backenfalten, Penis und Scrotum, der innere Fussrüst einzeln und energisch eingerieben, worauf dann das Mittel noch allgemein über die Haut verschmiert wird. Von Ungu. naphtol. compositum wird bei unseren Krätzkranken nur eine einzige Einreibung, diese allerdings aufmerksam und gut, gemacht, und eine solche genügt ein- für allemal. Das Niederlegen der Kranken zwischen Wolldecken, oder gar Schwitzen (ehemalige „englische“ Methode) derselben ist unnöthig und sogar schädlich, insoferne derart arteficielles Eczem hervorgerufen wird. Man lasse den Kranken nach der Inunction Wollkleider auf den blossen Leib nehmen, oder (im Spitale) zwischen Wolldecken sich legen, damit die Salbe nicht in die Wäsche sich imbibire, und warte, bis nicht nur die Haut ganz trocken geworden, sondern auch die verschrumpfte Epidermis (nach Ung. Wilkinsoni, Naphtoli und allen Seifensalben) sich überall abgestossen und alle Symptome der Hautreizung, die in den wenigsten Fällen ganz ausbleiben, als Urticaria, Eczema papulosum, verschwunden sind. Erst dann gestatte man ein Reinigungsbad. Durchschnittlich eignet sich hiefür der 3.—5. Tag. Nachträglich habe man Acht durch Einpudern, Abhalten des irritirenden Schweisses und Verbot des weiteren Badens jede unnöthige Reizung der Haut und die Ursache für arteficielles Eczem fernzuhalten, u. z. dies um so sorgfältiger, je mehr ein Hautorgan sich für arteficielles Eczem disponirt zeigt.

Nach intensiver Scabies bleibt zumeist noch Eczem zurück, als Nässen, Knoten, Pusteln ad Nates bei Schustern, Eczem der Mamma bei Frauen, Pustel- und Blasenbildung an den Fingern. Solche Eczeme werden nach den bekannten Regeln mittels Ung. Diachyli, nassen Umschlägen, Aetzungen mittels Kalilösung, Sublimat-Handbädern und Sublimat-Umschlägen, Theer, Zink-Pasta etc. zu Ende gebracht.

Fünfundfünfzigste Vorlesung.

Dermatozoonosen (Fortsetzung). Epizoonosen.

Acarus folliculorum. Pulex penetrans. Filaria medinensis. Leptus autumnalis. Ixodes Ricinus. Cysticercus cellulosae. — Epizoonosen: Pediculi capitis, corporis, pubis et Pediculosis s. Phthiriasis. — Pulex irritans, Cimex lectularius, Culex pipiens. Oestrus.

Die Haarsackmilbe — Acarus folliculorum —

ist von G. Simon 1842 im Inhalte der Haarfollikel aufgefunden und seither von Mieschер, Owen („Demodex folliculorum"), Gervais („Simonea folliculorum"), Gruby, Wedl, Er. Wilson, Küchenmeister u. v. A. beschrieben worden.

Fig. 77.

Acarus folliculorum (nach Küchenmeister).

Man findet dieselbe bei vielen, besonders copiöse Fettsecretion und Acne der Gesichtshaut darbietenden Personen, indem man durch Druck, oder mittels eines Messerrückens über die betreffenden Gesichtstheile, Stirne, Ohr, Nase, Oberlippe streichend, den Inhalt aus den Talgdrüsenmündungen herausquetscht und unter dem Mikroskope beschaut.

In der zumeist vorfindlichen Gestalt präsentirt sich die Milbe, oft Bewegung der Füsse und der Mandibeln zeigend, als ein wurmförmiges Thier in der Länge von 0,08—0,12 Mm. und der Breite von 0,02 M. (Fig. 77). Der rüsselförmig verlängerte Kopf trägt seitlich zwei Palpen, die aus zwei senkrecht stehenden Mandibeln bestehenden Fresswerkzeuge, auf der Rückseite zwei warzige Höcker und ist durch eine halbmondförmige Furche von dem Brusttheil getrennt. Dieser trägt seitlich je 4 stummelförmige, dreigliedrige Füsse, welche

mit 3 (5) Haken enden und Querstreifen (Gerüste), welche wahrscheinlich rings um den Körper laufen und mit einem medianen Längsstreifen in Verbindung stehen. Der wurmförmige und in eine abgerundete Spitze auslaufende Hinterleib misst das Dreifache des Vorderleibes, ist mit seitlichen Einschnürungen und feinen Kerben und rings laufenden Querstreifen versehen. Im Innern sind Verdauungsschlauch (Wilson, Wedl), schwärzliche und fetttropfenähnliche Körper und ein herzförmiges Gebilde gesehen worden, welches Wedl für das junge Thier hält. Dass die Haarsackmilbe getrennten Geschlechtes, sowie Wedl's Annahme, dass dieselbe wie die Krätzmilbe Häutungen durchmacht, ist durch die neuesten Untersuchungen von Csokor über Demodex des Schweines fast sichergestellt. Das oft gesehene sechsbeinige Thier geht aus dem Ei hervor, aus der ersten Häutung ein achtbeiniges und aus diesem durch zweite Häutung die reife Milbe.

In den Follikeln stecken die Acari zu 2, 5 bis 20, meist mit dem Kopfe nach dem Follikelgrunde, doch veranlassen sie beim Menschen keine Krankheit und können sie nicht einmal als Ursache der Acne angesehen werden.

Beim Hunde und Schweine (auch der Katze) kommt ein Demodex der Follikel vor, welcher naturgeschichtlich als Varietät des Acarus folliculorum hominis anzusehen ist (Csokor), hier aber Pusteln, Furunkel, Abscesse in grosser Menge, bei ersterem Ausfallen der Haare, Marasmus und den Tod veranlasst. Die Uebertragung der Haarsackmilbe des Menschen auf Hunde ist angeblich Gruby, sonst aber Niemandem gelungen, ebensowenig zweifellos die Contagion der Hunde untereinander, obgleich bei einzelnen das Thier zuweilen über den ganzen Körper verbreitet und in diesem Grade auch in einzelnen Hundekoppeln und bei ganzen Partien von Schweinen an der hiesigen Marktstation vorgefunden worden ist (Csokor) — ein Zustand, der die Schweine für den Genuss ungeeignet macht.

Der Sandfloh, Pulex penetrans,

(Rhinochoprion penetrans) ist im mittleren und südlichen Amerika heimisch, zwischen dem 29. Grad nördlicher und südlicher Breite (Paraguay, Brasilien, Mexico, Virginien) und kommt unter dem Aequator (Quito, Bogota) bis zu 6000 bis 8000 Fuss Höhe der Cordilleren vor.

Ausser der Haut des Menschen beherbergen auch Ratten, Mäuse und andere Thiere die Eier der „Nigua“ („la chique“) und tragen auch diese zur Verbreitung des parasitären Insectes bei. Die gelblichen Männchen laufen frei umher. Nur das trächtige Weibchen (etwa halb so gross wie der menschliche Floh) bohrt sich in die Haut ein, unter dem Zehennagel, in der Knöchelgegend, an irgend einer Stelle des Unterschenkels. Der Schmerz des Einstiches ist unbedeutend und verschwindet alsbald, so dass unerfahrene Reisende, die davon betroffen werden, nicht ahnen, was ihnen Besonderes widerfahren. Die Hautstelle schwillt erst zwischen dem 2.—5. Tage unter heftigen Schmerzen und Entzündungserscheinungen an, welche zu Lymphangioitis (wie Karsten an sich selbst erfahren), Abscedirung, Gangrän, Necrose der Knochen, Tetanus und Tod (bei Negern beobachtet) führen kann. Die Ursache dieser Erscheinungen liegt in der durch das Reifen der Eier im Eierstocke veranlassten Anschwellung des Thieres bis zu 5 Mm., dem 5fachen seiner ursprünglichen Grösse, und dem Ablegen der reifen Eier in das Gewebe.

Bekannt ist die Methode der Eingebornen, das Thier mittels einer glühenden Nadel auszuziehen und die Wunde mittels Tabak zu ätzen. Die Extraction gelingt zu Beginn der entzündlichen Anschwellung besser, als unmittelbar nach der Einbohrung, wo die Mandibeln leicht abreissen und in der Haut zurückbleiben.

Wie Karsten demonstrirt, steckt das Thier zwar grösstentheils in der Cutis, doch derart, dass das Endstigma des grösstentheils obliterirenden Trachealcanals mit der lufthältigen Hornzellenschichte in Verbindung bleibt und die Athmung möglich ist.

Der mit der Folge ähnlicher Erscheinungen in die Haut der Unterschenkel sich einbohrende „Ochsenwurm“ („Founza ia ngômbé“), von welchem Dutrieux aus Ostafrika berichtet, dürfte eine Fliegenlarve sein.

Der Peitschenwurm, Filaria medinensis,

(Dracunculus, Kaempfer; Medinawurm) ist hauptsächlich an der Westküste Afrikas (Senegal, Guinea) heimisch, sporadisch auch an den indischen, arabischen Küsten, in Persien, Arabien, in Europa aber nur in importirten Fällen gesehen worden. Dieser

Parasit hat seinen Sitz im Unterhautzellgewebe, gleichviel welcher Körperstelle, unter der Conjunctiva, unter der Zunge, und findet sich vereinzelt, bis zu 20 und darüber. Schmerz, Geschwulst, Blasenbildung, Furunkel, bei deren Aufbruch ein Theil des Wurmes sichtbar wird, sind die Kennzeichen; Fieber, Convulsionen die Begleiter; fistulöse Verschwärung, Gangrän zuweilen die Folgen seiner Anwesenheit. Zuweilen jedoch veranlasst derselbe keinerlei Entzündung, wodann derselbe in eingeringeltem Zustande durch die Haut gefühlt oder gar durch Vordrängen der Körperringe mittels Gesichtssinns wahrgenommen werden kann (Pruner).

Man hat bis lange gelehrt, dass der Wurm sich in die Haut einbohre. Dies ist offenbar nicht richtig. Die Studien von Jakobson, Maisonneuve, G. Lang, Fedschenko u. A. haben gezeigt, dass der Wurm vom Kopfende ab aus einer sarcode-ähnlichen Hülle besteht, welche Millionen von Jungen beherbergt, die, wenn herausgenommen, sich lebhaft bewegen, 0,5 Mm. lang und 0,02 Mm. breit sind, einen dicken Kopf ohne Fresswerkzeuge und einen spitzen Schwanz tragen und nicht befähigt sind, sich in die Haut einzubohren; und es ist daher die allgemeine Angabe, dass der Peitschenwurm beim Barfussgehen im Sande, oder beim Baden sich in die Haut einbohre, nicht richtig. Die Sache scheint vielmehr sich so zu verhalten, dass die aus dem Wurm freigewordenen Jungen ausserhalb des menschlichen Körpers, u. zw. wie Fedschenko glaubwürdig dargethan hat, in Cyclopen von Fluss- und Sumpfwässern, zu reifen männlichen und weiblichen Individuen sich entwickeln, und dass sie mit diesen gelegentlich, wahrscheinlich mittels Trinkwasser, in den Verdauungstract des Menschen gelangen. Von da wandert das Thier, wahrscheinlich, wenn die Entwicklung seiner Jungen dies erfordert, längs der Gefässe in die Gewebe aus und nistet es sich in das Unterhautzellgewebe ein. Nach wohl constatirten Fällen beträgt der Zeitraum zwischen dem Eintritt des Thieres in den Darm und dessen Auswanderung in die Gewebe 5—14 Monate.

Die beste Behandlung ist die von den Negern geübte, den Wurm, sobald derselbe bei Eröffnung des vermeintlichen Abscesses oder Furunkels zum Vorschein kommt, vorsichtig an einem Stäbchen herauszuwinden, was binnen 10—14 Stunden gelingt. Beim Fühlen eines Widerstandes hält man inne, weil,

wenn der Wurm zerreisst, die Schaar der Jungen in das umgebende Gewebe geräth und dessen Entzündung steigert. Der Wurm kann 1—4 Meter lang sein.

Cysticercus cellulosae ist in den letzten Jahren wiederholt in der Haut des Menschen beobachtet worden (Lewin, Schiff). Er bildet da einzelne bis zahlreiche, zerstreut im Unterhautzellgewebe gelagerte, rundliche, erbsen- bis haselnussgrosse, weich-elastische, bewegliche und unschmerzhafte Geschwülste, welche mehrere Jahre unverändert bestehen können. Ausgeschnitten zeigen sie eine bindegewebige Hülle, deren Inhalt eine zartwandige Blase mit dem langhalsigen Kopfe bildet, an welchem 4 Saugnäpfe und der Hakenkranz sich befinden. In manchen Fällen ist gleichzeitig Cysticercus der inneren Organe, Gehirn, Bulbus etc. constatirt worden, wo dann entsprechend schwere Functionsstörungen den Zustand begleiteten.

Die Gegenwart einer Nematode hat Nielly in papulösen Eruptionen der Haut beschrieben.

Die Erntemilbe,

Leptus autumnalis, ist ein mit dem bewaffneten Auge noch gut wahrnehmbares Thierchen von rother bis gelblichrother Farbe, mit nur 6 Beinen (Fig. 78), nach Schmarda die (noch geschlechtslose) Larve von Thrombidium autumnale. Sie findet sich um die Herbstzeit auf vielen Sträuchern (Stachelbeeren) und Gräsern und bohrt sich gelegentlich in die Haut des Menschen, wo sie aber binnen wenigen Tagen abstirbt. Sie veranlasst da heftiges Brennen und Jucken und Urticaria-Quaddeln und Knötchen, in deren Mitte sie als röthliches Pünktchen kenntlich und mittels einer Nadel herausgeholt werden kann. Das Jucken, welches nach Absterben des Thieres auch spontan erlischt, wird mittels kalter Umschläge, oder alkoholischer Einpinselungen gemildert, am besten, indem man mittels Einreiben fetten Oeles, dem etwas ätherisches Oel beigemengt ist (Bals. peruv. cum Oleo olivar.), zugleich das Thier tödtet.

Fig. 78.

Leptus autumnalis. (Küchenmeister.)

Auch andere Gras- und Getreidemilben bohren sich gelegentlich in die menschliche Haut und erzeugen vorübergehende, mitunter sehr heftige Eruption von Urticaria und Eczema papulosum, wie Geber von der Gerstemilbe (Acarus hordei, Kritoptes monungniculosus, Geber) und nach ihm Irsai mitgetheilt haben.

Der gemeine **Holzbock, Ixodes Ricinus**, meist im Kiefergehölz zu Hause, ist eiförmig, gelblich-blutroth. Das 1,5 Mm. lange Weibchen saugt sich in die menschliche Haut ein und schwillt durch das aufgesogene Blut zu einer bohnengrossen Blase an, in welchem Zustande sie oft tagelang da hängen bleibt. Reisst man das Thier weg, so bleibt leicht der Kopf zurück, wodurch die Entzündung, die es verursacht hat, länger währt. Deshalb ist es zweckmässiger, das Thier zum freiwilligen Loslassen zu bewegen, was durch Betupfen mittels ätherischen Oeles gelingt.

In anderen Gegenden heimische Zeckenarten, Ixodes marginatus, I. americanus, I. humanus, welcher die „Carabatos" genannte Menschenplage ausmacht (Schmarda), befallen mit ähnlicher Wirkung einzelne, oder wie Aragas persicus, manchmal ganze Völkerschaften.

Arten von Oestrus, unter welchen eine als Oestrus humanus von A. v. Humboldt bezeichnet wurde, legen zuweilen mittels Einstiches ihre Eier in die menschliche Haut und veranlassen so einen schmerzhaften Abscess, aus dem später die entwickelten Larven hervorgehen. Alle diese und ähnliche andere Insecten, wie die in den letzten Jahren in mehreren Fällen in der menschlichen Haut beobachteten Dipteren-Larven (Fischer, John Young, M. Calmam, Whittacker und W. G. Smith) oder die durch Bergh in, von Dr. Castenschjold ihm zugesandten Epidermisschuppen einer Weibsperson, nachgewiesenen Flohlarven, spielen eben nur gelegentlich die Rolle von wahren Parasiten des menschlichen Körpers.

Epizoonosen.

Die Läuse, Pediculi,

bilden die 1. Familie (Pediculida) der ersten Unterordnung (Parasita) der ersten Ordnung (Rhynchota) der Insecta ametabolica (Schmarda) und charakterisiren sich als ungeflügelte schmarotzende Insecten ohne Metamorphose, mit zwei einfachen kleinen Augen, mit saugenden und kauenden Mundtheilen. Nach den Untersuchungen von Schmarda, Wedl, besonders aber Erichson, G. Simon und Landois muss man annehmen, dass die Läuse zuerst mit den Mandibeln in die Haut einbeissen und dann in die so gemachte Wunde den Rüssel zum Saugen einstecken. Von der Familie der Pediculida sind es drei Arten, welche den menschlichen Körper infestiren:

a) die Kopflaus, Pediculus capitis;

b) die Kleiderlaus, Pediculus humani corporis s. P. vestimenti;

c) die Filzlaus, Phthirius inguinalis s. P. pubis.

Die Annahme einer vierten Lausart, Pediculus tabescentium, nach Alt (1824) hat sich als irrthümlich erwiesen.

Seit Swammerdam weiss man, dass die Läuse getrennten Geschlechtes sind, Eier legen und aus diesen sich entwickeln. Darnach ist es überflüssig, auf jene Lehrmeinung zurückzukommen, welche seit Aristoteles bis in die Neuzeit sich theilweise noch zu erhalten vermocht hatte und nach welcher die auf dem Menschen vorkommenden Läuse aus den verdorbenen Säften des Körpers entstünden, aus geschlossenen Beulen hervorbrechen, durch massenhafte Entwicklung eine als Dyskrasie aufzufassende „Läusesucht", „Phthiriasis", darstellen,

in welcher, wie man sich erzählte, zahlreiche hervorragende Männer, Sulla, Herodes, Philipp II. u. v. A. elendiglich zu Grunde gegangen wären. Es ist zweifellos, dass, wofern es sich in den „historischen“ Fällen von Phthiriasis nicht um in Wunden ausgekrochene Fliegenmaden, sondern thatsächlich um Läuse gehandelt hat, diese nur von aussen auf den Körper gelangt sein konnten, und dass es in dem traditionellen Sinne eben keine Phthiriasis gibt.

Ebensowenig gibt es eine als Knesmus-Acariasis Fuchs, oder Prurigo pedicularis Autor. zu bezeichnende eigenartige Läusejuckkrankheit. Die Wirkung der Läuse auf das Hautorgan ist eben wesentlich keine andere, als die aller die Haut infestirenden Epizoën: zunächst Verletzung an der Einstichstelle, örtlich Austritt von Blut, Serum und consecutiv Borkenbildung und als Folge des Saugens der Laus Hämorrhagie, oder quaddelartige Erhebung rings um die Bisswunde; weiters Jucken und Kratzen, in dessen Gefolge nicht nur an den Stichstellen, sondern auch an anderen Körpergegenden Excoriationen, Eczemerscheinungen in Form von Knötchen, Urticaria, Bläschen, Pusteln, Borken, Furunkeln, Abscessen und endlich Pigmentationen sich einstellen, so dass der gesammte im Gefolge der Anwesenheit der Läuse auftretende Symptomencomplex der als Pediculosis bezeichnet werden könnte, wesentlich als Excoriationes s. Eczema e pediculis (capitis, oder vestimenti, oder pubis) sich darstellt.

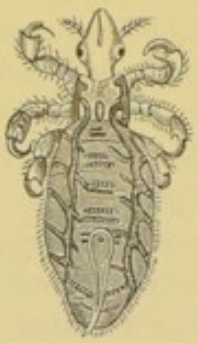
Nur in der äusseren Form, Localisation, Intensität und Menge gestalten sich diese Veränderungen verschieden und formiren sie ein besonderes Krankheitsbild, je nach der individuellen Art, Menge und Anwesenheitsdauer der Läuse. In dieser Beziehung ist von besonderem Belang, dass die drei genannten Lausarten ihr Territorium strenge gesondert wahren, indem die Kopfläuse nie das Gebiet des Capillitium überschreiten, die Kleiderläuse niemals auf der Haut, sondern stets in den Kleiderfalten, aber in der nächsten Nähe der Haut wohnen, demnach vorwiegend dort, wo die Kleider dem Körper knapp anliegen, am Nacken und Kreuz, und die Filzläuse vorwiegend in den Schamhaaren nisten; weshalb auch die durch die Thiere veranlassten Excoriationen und Eczemerscheinungen vorwiegend auf das jeweilig eigene Terrain der Laus sich beschränkt, ferners, dass die grösste Art der Läuse, die Kleiderlaus, auch

die grösste örtliche Verletzung, demnach grosse tiefe Excoriationen hervorruft.

Die Kopflaus,

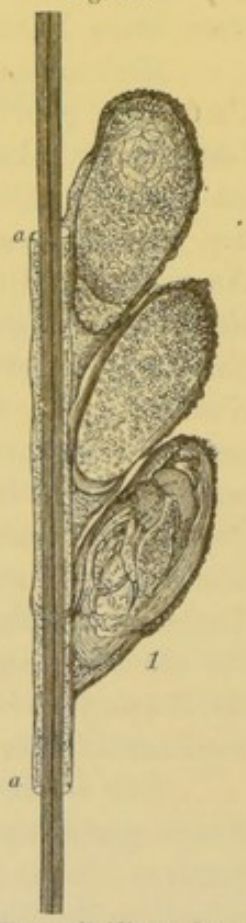
Pediculus capitis, ist von grauer Farbe, 2 Mm. lang. Kopf und Extremitäten sind dicker, Thorax breiter als bei der Kleiderlaus; randständig beiderseits je 6 Stigmata der am Hinterleibe durch einen Bogen mit einander verbundenen Tracheen. Thorax schmal, Hinterleib breiter, mit 7 am Rande gekerbten und schwärzlichen Segmenten, 6 Füsse mit einem Haken am letzten Tarsusgliede, nach innen zwei kurzen Stiften und einer Borste. Die Männchen weniger zahlreich als die Weibchen, mit vorstehendem letzten Bauchring, am Rücken mit Rauhheiten, einer als After und Porus genitalis anzusehenden Oeffnung, einem keilförmigen Penis und 2 Paar Hoden versehen. Die Weibchen zahlreicher, mit tiefem Ausschnitt am letzten Bauchring, in welchem die Aftermündung, 2 Ovarien, deren Eileiter in eine Scheide münden. Die Vaginalöffnung auf der Bauchseite. Die Begattung kann nur stattfinden, indem das Weibchen auf dem Männchen hockt.

Fig. 79.



Männliche Kopflaus mit dem Tracheensysteme und den Respirationsstygmen nach Küchenmeister.

Fig. 80.



Haar mit Nissen der Kopflaus.

Die Eier (Nisse) werden vereinzelt, zuweilen in continuirlicher Reihe gelegt und an ein das Haar scheidenartig umgebendes Chitingerüste (Fig. 80 *a a*) geklebt, indem die Laus an diesem von unten nach oben kriecht, so dass von der Reihe das unterste Ei das älteste ist und am frühesten zur Entwicklung gelangt (Fig. 80 *1*). Die Jungen kriechen nach 3—8 Tagen aus und sind nach 18—21 Tagen ausgewachsen. Eine Mutterlaus

kann binnen 6 Tagen 50 Eier legen und binnen 8 Wochen 5000 Nachkommen haben.

Die durch die Kopfläuse veranlassten Krankheitserscheinungen — Pediculosis capillitii — sind die des arteficiellen Eczems und seiner örtlichen Folgen und Complicationen.

Am vollständigsten sind die Symptome bei weiblichen Individuen entwickelt, in deren Haarfülle die Läuse ein behagliches Nest für ihre Existenz und unbegrenzte Vermehrung finden. Die Pediculosis verräth sich schon durch die Gegenwart zahlreicher discreter Pusteln, Blasen und Excoriationen am Nacken, von der Haargrenze abwärts bis über die Schultern, und vereinzelter Pusteln, zuweilen durch Pemphigus ähnliche Blasen (Impetigo faciei), solchen entsprechende gummiartige Borken und Pigmentflecke, oder auch diffus nässendes Eczem im Gesichte. Werden die Haare vom Nacken her gelüftet, so sieht man das Gewühl der aufgescheuchten Läuse, die Haare reichlich mit Nissen besetzt. Da die Läuse die Nisse stets nahe am Haarboden ansetzen, so beweist die Gegenwart von Nissen nahe den Spitzen der Haare einen langen Bestand der Pediculosis, indem eben die Nisse nur mit dem Wachsthum der Haare vorgeschoben worden sind.

Dringt man mit dem Finger, die durch Sebummassen und klebriges Secret mit einander verklebten und unter einander verfilzten (Plica) Haare auseinanderschiebend, weiter gegen den Haarboden vor, so entdeckt man, vorwiegend auf den Hinterkopf beschränkt, meist in insulären Herden, mit Borken, Eiter bedeckte, oder blutende und nässende Hautstellen, Eczem in allen Abstufungen, zuweilen kreuzer- bis thalergrosse Herde von rothen, drusigen, nässenden und blutenden Wucherungen — Achor granulatus, Porrigo, Tinea granulata. — Haselnuss- bis nussgrosse Schwellung der Lymphdrüsen längs des hinteren Kopfnicker-Randes, bleiches, schläfriges Aussehen der Kranken, ergänzen das Krankheitsbild. Intensives Jucken, gestörter Schlaf, Schmerzhaftigkeit der Kopfhaut sind die subjectiven Belästigungen von Seite des geschilderten Zustandes.

Die Entwicklung desselben lässt sich in vielen Fällen von geringen Anfängen bis zu den, wie geschildert, intensiven Graden verfolgen. Ein Kind bekömmt ein paar Kopfläuse.

Indem sie einbeissen und saugen, Jucken und Kratzen veranlassen, kommt es örtlich zu Blut-, Serum-Austritt, Wundsein, Krustenbildung, Eiterung, Schmerzhaftigkeit. Beim Kämmen wird nun aus Scheu Schmerz hervorzurufen, der „Grind" geschont, mit dem Kamme vermieden. Damit haben die Läuse ein kleines Terrain für ihre Nistung gesichert und nun findet ihre Ausbreitung von da aus etapenweise und unter ähnlichen objectiven und subjectiven Begünstigungen statt. All' die beschriebenen Eczemerscheinungen, nebst der Plica, sind weiter Folgen der directen Verletzung der Kopfhaut durch die Nahrung schöpfenden Thiere und des Kratzens; die entzündliche Intumescenz der Lymphdrüsen wieder Folge der Entzündungsvorgänge, in der Kopfhaut, während das schlechte Aussehen der Kranken durch die Schlaflosigkeit, vielleicht auch durch eine von den hyperplastischen Lymphdrüsen herrührende Leukocythose bedingt ist.

Pediculosis capitis findet sich vorwiegend bei jugendlichen Individuen und bei weiblichen Personen, deren langes Kopfhaar günstigere Gelegenheit für das Verbleiben von zufällig in dasselbe gelangten Läusen darbietet. Dass Sorglosigkeit beim Kämmen, oder gänzliches Unterlassen desselben die Pediculosis capitis begünstigt, ist selbstverständlich und man trifft daher dieselbe nicht nur bei der schlecht sich pflegenden, dienenden Classe, sondern auch bei Kindern und Frauen der vornehmsten Stände, wofern sie, wie Frauen im Puerperium, längere Zeit bettlägerig gewesen und ungenügend gekämmt worden.

Die Diagnose der Pediculosis capillitii unterliegt nicht der mindesten Schwierigkeit, da ja nebst dem charakteristisch beschaffenen und localisirten Eczem die Gegenwart der Läuse und Nisse deutlich genug den Zustand bezeichnet. Und doch, so unglaublich es scheint, wird derselbe in zahlreichen Fällen von den Aerzten übersehen, werden die Kranken monate- und jahrelang an Eczem, oder wegen der Drüsenschwellung und des blassen Aussehens an „Scrophulose" mittels innerlicher Mittel behandelt, während durch einfaches Lüften der Kopfhaare die Diagnose Pediculosis und mit deren Behandlung die ganze Krankheit mit einem Schlage ihr Ende erreichen würde.

Die Therapie der Pediculosis capillitii schliesst in sich zunächst die Tödtung der Läuse und Nisse, und weiters die Heilung des Eczems.

Zu ersterem Zwecke waren früher, und sind beim Volke auch noch in Gebrauch Quecksilbersalbe, Infuse, Decocte, Salben von Sabadilla, Staphysagria, ätherische Oele und viel Aehnliches. Zweckmässiger ist das in den letzten Jahren vielfach bewährte Petroleum, welches, um der Feuergefährlichkeit vorzubeugen, am besten in der Mischung von: Petrolei venalis 100, Olei olivar. 50, Bals. peruviani 20, in reichem Maasse auf die Haare geschüttet und verrieben wird, oder (bei geringem Eczem) Naphtolöl (5%), worauf man den Kopf mit Flanell einhüllt. Nach 24 Stunden sind wohl alle Läuse todt und die Eier entwicklungsunfähig geworden. Nun wird mittels Seifengeist abgewaschen. Da zugleich die Eczemkrusten erweicht worden sind, so erscheint der Haarboden rein. Nun werden die Haare geschlichtet und gekämmt, wobei in allen Fällen viele ausgefallene Haare mit abgelöst werden. Bei weiblichen Personen zum Zwecke dieser Cur die Haare kurz abzuschneiden, ist nicht zu entschuldigen, da es entstellend, dienstsuchenden Personen hinderlich und unnöthig ist. Die weitere Behandlung ist nun die gleiche, wie bei jedem Kopfeczem: täglich Einölen und Waschen, oder entsprechende Salben (pag. 505), so lange, bis alle Eczemstellen verheilt sind. Ruhiger Schlaf stellt sich sofort nach Tödtung der Läuse ein, und alsbald vermindert sich auch die Drüsenintumescenz und bessert sich das Aussehen der Kranken.

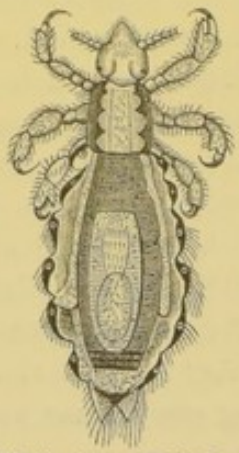
Grosse Mühe veranlasst noch die Beseitigung der Nisse, d. i. nicht der Eier, die ja rasch getödtet sind und verschrumpfen, sondern ihres Chitingerüstes, welches in Form von braunen, glänzenden Knöpfchen den Haaren anhaften und noch weiter das Individuum als „lausig“ erscheinen lassen, obgleich es thatsächlich dies nicht mehr ist. Dieses Gerüste, welches scheideartig das Haar umgibt (Fig. 80 *a a*), ist nicht zu lösen und abzubröckeln, sondern als Ganzes zu entfernen, indem man, am besten durch verdünnte Essigsäure, dasselbe lockert und dann mittelst des engen Kammes längs des Haarschaftes abzieht. Darauf beruht der Erfolg des empirischen Verfahrens der Wärterinnen, den Kamm in Essig zu tunken und fleissig den Staubkamm anzuwenden, zwischen dessen engen Zähnen das Haar einzeln durchgezogen und so die Niss abgestreift wird.

Die Kleiderlaus,

Pediculus vestimenti, P. humanus, Zeug- oder Leiblaus, unterscheidet sich von der Kopflaus durch bedeutendere Grösse und grössere Behendigkeit, und unwesentliche Varianten ihrer wesentlich übereinstimmenden anatomischen Eigenschaften.

Sie bewohnt ausschliesslich die Leibwäsche und auf dem blossen Körper getragene Kleidungsstücke, in deren Falten sie in rosenkranzähnlichen Strängen ihre Eier ablegt. Auf dem behaarten Kopfe ist sie nicht zu finden, aber auch auf dem Stamme, der das eigentliche Territorium für ihre Nahrungssuche abgibt, hält sie sich nur auf, so lange sie daselbst saugt. Wenn ein mit zahlreichen Kleiderläusen behaftetes Individuum plötzlich entkleidet wird, kann man eine oder die andere Laus auf der Haut ertappen, die, eben im Saugen begriffen, sich beim Abfallen der Kleider nicht rechtzeitig genug flüchten konnte. Aber alsbald beginnt sie eilig umherzuirren, um nach einem Schlupfwinkel zu gelangen. Auf der Haut, und noch weniger in derselben, wohnen also die Läuse nicht. Und hat ein seit Monaten von Kleiderläusen behaftetes Individuum eben frische Wäsche und Kleider angelegt, so ist absolut keine Laus an ihm zu finden, obgleich dasselbe alle Zeichen der

Fig. 81.



Kleiderlaus, Weibchen (Küchenmeister).

Pediculosis corporis

an sich trägt. Die Symptome dieser Krankheit sind sehr charakteristisch und der getreue Ausdruck der Lebensweise, der kürzeren und längeren Anwesenheit der Kleiderläuse.

Wesentlich bestehen dieselben wieder aus Excoriationen. Allein da die Läuse in der nächsten Nähe der Haut wohnen, um dieselbe rasch heimsuchen und von ihr rasch sich flüchten zu können, demnach vorwiegend in den dem Körper eng anliegenden Falten der Wäsche hausen, so finden sich auch die durch die Läuse hervorgerufenen Veränderungen an der Haut zunächst und vorwiegend jenen Falten entsprechend am Nacken, über den Schultern, über dem Kreuzbein, der Taille, an der Manschette und an den Nates und äusseren Oberschenkelflächen.

Die durch die Kleiderlaus veranlassten Excoriationen haben aber auch etwas Eigenthümliches. Dies rührt daher, dass die Kleiderlaus mit ihren grösseren Fresswerkzeugen direct eine flächenhafte Verletzung der Haut bewirkt und dass durch ihr kräftiges Saugen ringsum die Bisswunde eine grosse Quaddel entsteht. Nun provocirt das hierdurch veranlasste Jucken, dass sich das Individuum kratzt, und der kratzende Nagel trifft auf ein durch die hämorrhagische und seröse Imbibition gelockertes Rete, in welches er viel tiefer eindringen kann, als auf einer nicht derart vorbereiteten Hautstelle. So entsteht ein mehrere Centimeter langer, zugleich breiter und tiefer, blutiger Excoriationsstrich, dessen Mitte, weil der Stichwunde entsprechend, eine noch tiefere und breitere, über linsengrosse Excoriationsfläche darstellt. Nach wenigen Tagen verheilen die strichförmigen Ausläufer der Excoriation, später auch deren mittlerer Theil. Er bleibt aber noch für 2—3 Wochen durch dunkles Pigment kenntlich, nach dessen Schwund der Streifen wieder abnorm weiss, das Centrum oft sogar narbig erscheint.

Gerathen nun auf Jemanden zum erstenmale einige wenige Läuse, so finden sich sofort einige frische Excorationen von der beschriebenen Form, zumeist am Nacken und in der Sacralgegend. Zeigt er aber nebstdem noch Pigmentstreifen, oder gar noch weisse solche Streifen an den Oertlichkeiten, so hat er eben in Intervallen von einigen Wochen wiederholt Läuse beherbergt, ist er ein Gewohnheits-Pediculöser. Die erstere Form findet sich bei Handwerkern, die auf der Wanderung einige Nächte auf Strohlager genachtet, Personen, die kurze Zeit in Massenquartieren, im Polizeiarrest verbracht und auch bei Wohlhabenden und Reinlichen, die auf Dampfschiffen, in Waggons, die Kleiderlaus aufgenommen. Nicht selten findet sich zugleich an solchen Personen eine allgemeine acute Eruption am Stamme in Form von miliären Eczemknötchen (Miliaria rubra).

Bei habitueller Pediculosis von Personen, die jahraus jahrein, mit kurzen Unterbrechungen, die meist auf Spitalsaufenthalt fallen, von Kleiderläusen behaftet sind, steigern sich nun die erwähnten Erscheinungen in's Ungeheuerliche. Die Excoriationen sind zahlreicher, tiefer, mit Entzündung, Eiterung, Borkenbildung combinirt, es gesellen sich Pusteln und Rupiaformen, Krusten, Lymphangioitis, diffuse Dermatitis und Fieber hinzu, grosse, indolente Furunkel, Abscesse,

Anthraces mit Gangrän ihrer Hautdecke, und da diese Bildungen wohl allenthalben zerstreut, doch über den Schultern, am Nacken und über der Lende am dichtesten gedrängt sind, so kommt es zu unterminirenden Communicationen zwischen den einzelnen Abscessen, Geschwüren mit zernagten, überhängenden Rändern und warzigem Auswachsen ihrer Granulationen — einem Symptomencomplex, der oft monatelang noch anhält, nachdem die Kranken ihrer läusehaltigen Kleider entledigt worden sind.

Das geschilderte Krankheitsbild ergänzt sich in drastischer Weise durch eine intensiv dunkelbraune, graubraune und bis zum Blauschwarz sich steigernde Pigmentirung der Haut, welche wieder in mässigen Fällen über Nacken und Kreuzgegend vorwiegend, bei lang andauernder Pediculosis aber fast über die ganze allgemeine Decke verbreitet ist. Da solche Personen zugleich catilinarische Existenzen, Vagabunden von schlechter Ernährung, Säufer, malariasiech, vom Aufenthalte in Baraken und im Freien auch im Gesichte gebräunt zu sein pflegen, so bieten sie ein Aussehen dar, wie dem Morbus Addisoni zugeschrieben wird, und es ist nicht zu zweifeln, dass in der Casuistik dieser Krankheit manche Fälle von intensiver Pediculosis figuriren.

Der Verlauf der Krankheit hängt also ganz und gar von der Gegenwart der Läuse ab. Wird der Kranke von diesen durch Abnahme der Kleider befreit und in einen reinen Aufenthaltsort gebracht, so verheilen die Excoriationen, Abscesse und Furunkel nach dem allgemeinen Schema, obgleich, wie erwähnt, letztere noch lange Zeit hindurch recidiviren können. Auch das dunkle Pigment verliert sich binnen Wochen oder Monaten vollständig. Eine aus der Pediculosis herzuleitende Cachexie ist absolut unerfindlich und wenn einzelne solcher Personen marastisch aussehen, oder in dem Zustande sterben, so liegt dies eben in den früher erwähnten precären äusseren Lebensverhältnissen der Individuen, welche ihre Gesundheit von langer Hand her untergraben haben.

Die Diagnose der Pediculosis corporis ist nicht immer leicht zu stellen, da, sobald die Betreffenden die lausigen Kleider abgelegt haben, das bezeichnende Object, die Kleiderläuse, fehlen. Man halte sich daher an die früher geschilderte charakteristische Localisation der Excoriationen und Pigmentation, um gegenüber von Pruritus cutaneus und Urticaria

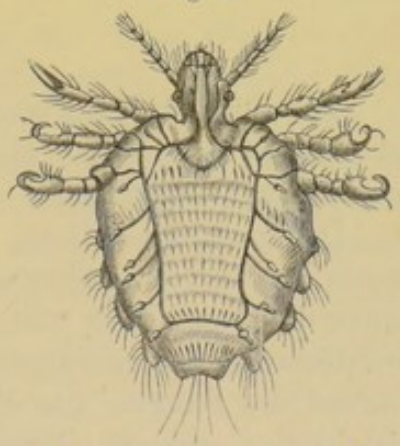
chronica, bei welchen die Kratzspuren unregelmässig über den Körper zerstreut sind, sich zu orientiren. Bei wohlhabenden Personen, die täglich Wäsche wechseln und doch Pediculosis-Symptome darbieten, habe ich öfters das Corpus delicti in der Naht eines ständig getragenen Wollleibchens, oder einer Flanellbauchbinde nachweisen können.

Die Behandlung der Pediculosis corporis besteht vor Allem in der Beseitigung der läusehaltigen Wäsche und Kleider. Um die in den letzteren befindlichen Läuse und Nisse zu tödten, werden in unserem Spitale die Kleider in einen hermetisch verschliessbaren Kupferkasten gebracht, dessen Innenraum durch in den Raum der Doppelwand eingeführten Dampf auf 60—65° R. erhitzt wird. Die beschriebenen Hautaffectionen leichteren Grades heilen spontan, die intensiver entzündlichen und eiternden werden nach allgemeinen Grundsätzen mittels nasser Einhüllungen, Salben, Pflaster etc. der rascheren Heilung zugeführt.

Die Filzlaus,

Phthirius inguinalis, Pediculus pubis, Morpion, hat einen geigenförmigen Kopf und breiten Thorax. Sie lebt an den behaarten Theilen des ganzen Körpers mit Ausnahme des Capillitium, vorwiegend in der Schamgegend, aber bei grösserer Menge auch an den Haaren der Brust, der Achselhöhle, der Extremitäten, des Schnur- und Backenbartes und der Augenwimpern, deren Härchen oft der Länge nach mit ihren Nissen besetzt erscheinen. Sie beisst und bohrt sich tief ein, und liegt, unbeweglich, den Kopf in den Follikel gegraben, den Hintertheil nach aufwärts gehoben und mit den Vorderfüssen das austretende Haar umklammernd, so dass um sie abzuheben, man sie mit der Pincette von hinten fassen und längs des Haares abziehen muss. Ihre Unbeweglichkeit und blasse Farbe macht es, dass sie nur bei genauem Zusehen und guter Beleuchtung erkannt wird. Bei grosser Menge

Fig. 82.



Die Filzlaus (nach Schmarda).

fallen beim Entkleiden auch viele ab. Die Filzläuse veranlassen sehr lästiges Jucken und Eczem in Form von kleinen Knötchen. Nebstdem finden sich zuweilen am Stamme und an den Innenflächen der Oberschenkel linsengrosse und etwas grössere, scheibenrunde bläuliche Flecke — „Tâches bleues" — Maculae coerulae — auf welche Moursou zuerst aufmerksam gemacht hat (1877) und die nach den Untersuchungen von Duguet, besonders aber von Mallet als toxisches Erythem zu deuten wären, herrührend vom Secrete im mittleren Brusttheile der Filzlaus vorhandener Speicheldrüsen. Zur Heilung von der Phthiriasis inguinalis empfiehlt sich die ein- bis zweimalige Einreibung von Läuse tödtenden Mitteln an allen ihnen Aufenthalt bietenden Stellen, als: Unguent. cinereum, oder die elegantere Salbe aus Präcip. alb. 5, Ungu. emoll. 30; oder Sublimat 1, ad 100 Aqu. dest. Da aber die Quecksilbermittel oft intensives Eczem herbeiführen, so empfiehlt sich besser die Einpinselung von Petroleum, Naphtol, Peru-, Tolubalsam, Oleum lauri, z. B. Naphtol. 5, Olei Olivar. 50, oder Petrolei, Bals. peruviani, aa, 15, Olei lauri 1. u. Aehnl. in entsprechender Combination. Nach Application all dieser Mittel wird Pouder aufgestreut und erst gebadet, wenn die durch dieselben veranlassten Irritationen (Röthe, Eczem) der Haut geschwunden sind.

Von den nur zeitweilig auf der Haut weilenden und dieselbe irritirenden Epizoën sind als die häufigst vorkommenden zu erwähnen:

Der gemeine Floh, Pulex irritans. Er veranlasst die als Flohstich bekannte Verletzung der Haut, dessen Zufügung die Empfindung eines Stiches verursacht. Er stellt eine punktförmige, mohnkorngrosse Hämorrhagie vor, um welche während des Saugens des Flohes ein 2—5 Mm. grosser, rother Injectionshof entsteht. Dieser blasst alsbald ab, während der hämorrhagische Punkt unter bekannter Farbenwandlung erst nach einigen Tagen spurlos verschwindet. Bei zarter Haut, wie bei Kindern, veranlasst der Floh überdies durch directe Berührung, sowie reflectorisch, den Ausbruch von Nesseln. Man trifft oft die Haut eines Menschen mit Flohstichen besät („Purpura pulicosa"), so dass der Anschein von wahrer

Purpura erweckt wird. Die gleiche Grösse der Stiche, die hauptsächliche Localisation entsprechend den enganschliessenden Falten der Kleider und die Gegenwart von einigen Halones um die Stiche, sowie die bekannten Floh-Faeces kennzeichnen den Zustand zur Genüge. Dass Bergh einmal zahlreiche Flohlarven zwischen den Epidermisschuppen einer eczematösen, verkommenen Weibsperson nachgewiesen hat, ist bereits erwähnt worden (pag. 961).

Die Wanze, Cimex lectularius, Acanthia lectularia, provocirt intensive Urticaria und heftiges Jucken, sowohl an den durch Einstich, Saugen und Berührung direct getroffenen Stellen, als reflectorisch über den ganzen Körper. Die Kratzeffecte erscheinen dabei, weil 2—3 Fingernägel zugleich die erhabenen Quaddeln treffen, in Form von gedoppelten und dreifachen parallelen, oft dukatenähnlich sich kreuzenden Strichen und in unregelmässiger Anordnung über der Haut zerstreut. Die Diagnose ist gegenüber von Pruritus cutaneus und Urticaria chronica, bei Kindern des 1.—2. Lebensjahres gegenüber beginnender Prurigo nicht leicht und vorwiegend daraus zu erschliessen, dass die Eruption des Morgens, nach dem Verlassen des wanzenbergenden Lagers, am deutlichsten ist und tagsüber schwindet.

Noch wären zu erwähnen die Mücken, Gelsen (Culex pipiens), Mosquitos, welche, sowie viele verwandte Arten, besonders der Tropen, den Menschen gelegentlich stechen und ansaugen und, örtlich wie allgemein, Quaddeln, beulenartige, ödematöse und echymotische Schwellung, Jucken und Schmerz veranlassen. Gegen ihren, wie den Stich der Bienen, empfiehlt sich die sofortige Application von Ammoniak oder Salmiak.

Autoren- und Sach-Register.

Autorenregister.

A.

Actuarius 6.
Adamkiewicz 144, 527.
Addison 588, 630, 716, 729, 734.
Adler Hans 267.
Aëtius von Amida 6.
Ahron 240.
Aicardius 8.
Aldrovandi 621.
Alexander Trallianus 6.
Alibert 12, 115, 321, 337, 540, 588, 614, 625, 630, 631, 658, 659, 714, 715, 716, 850, 852, 855, 920.
Alpin Prosper 647.
Alt 962.
Altschul 394.
Alvaro 282.
Alvarez 750, 835.
Amabili 725.
de Amicis 618, 851.
Andeer 112.
Andersen 688.
Anderson 627, 709. 924.
Angelucci 185.
Anselmino 140.
Antony Todd 19.
Apjohn 158.
Ardsten 909.
Aretaeus 5.
Aristoteles 962.
Arlt 523.
Arning 633, 636, 807, 811,
Arnold Julius 30, 600, 722.
Arnstein 684.
Astruc 9.
Atkinson 591.
Attfield 444.
Auffhammer 32, 34.
Aubert 61.
Auspitz 116, 129, 270, 272, 291, 292, 378, 433, 445, 466, 516, 540, 550, 575, 636, 637, 692, 772, 780, 843, 850, 851, 888, 925.
Avenzoar 7.
Averbeck 590.
Avicenna 7.

B.

Babes-Babesiu 561, 562, 637, 638, 717, 731.
Baelz 811.
v. Baer 566.
Baerensprung 19, 115, 160, 181, 274, 339, 340, 343, 362, 364, 558, 583, 616, 832, 833, 920.

Baetge 608.
Baker M. 330.
Ball 631, 635.
Ballet 656.
Balmanno Squire 444, 780.
Baltzer 158, 595, 685, 733, 735, 931.
Bamberger 559, 561, 565, 843, 948.
Bancroft 652.
Bardeleben 777.
Barduzzi 759.
Bareggi 293.
Bartels 621.
Barthelémy 158.
de Bary 898, 901.
Basch 270, 272.
Bateman 11, 182, 186, 366, 449, 542, 726, 727, 753, 914, 916.
Bauer M. 293, 294.
Baumgarten 763, 786.
Baum 924.
Baumann 111.
Bäumler 292.
Bazin 13, 185, 525, 540, 542, 591, 660, 850, 852, 853, 854, 909, 912, 914, 920, 924.
Behrend G. 167, 517, 566, 618, 623, 688, 785.
Beiersdorf 607.
Beigel 224, 662, 686.
Ben-Sohr 934.
Bender 766.
Bennett 908, 909.
Benouard 766.
Benson Hawtrey 811.
Berger 771.
Bergh 609, 728, 935, 941, 948, 961, 973.
Berres 15.
Bergmann 158, 791, 801.
Berlioz 117.
Beschorner 625.
Besnier 13, 110, 503, 548, 615, 630, 631, 695, 709, 729, 730, 734, 735, 766, 784, 789, 850, 931.
Betzold 144.
Beyerlein C. 559, 561.
Biedenkap 806.
Biedert 409.
Biesiadecki 33, 39, 41, 48, 52, 55, 177, 178, 382, 385, 464, 465, 475, 524, 532, 604, 722, 735, 743, 855, 856.
Biett 12, 701, 754, 931.
Billard 566.
Bille 566.
Billroth 192, 193, 376, 385, 398, 405, 416, 720, 721, 728, 735, 739, 743, 745, 747, 762, 773, 774, 861, 869, 872, 901.
Bizio 158.
Bizzozero 185, 282, 550, 685, 786, 809.
Blaschko 25, 595.
Blasius 12.
Bloch 341.
Block 766.
Blondus 8.
Boeck C. 185, 685.
Boeck W. 19, 561, 791, 793, 801, 805, 806, 811, 834, 948.
Bockhart 470, 843, 844.
Boerhave 15, 241.
Bohn 371, 575.
Bollinger 185, 418.
Bonomo 934, 935.
Bordoni 550.
Borysikiewicz 557.
Bourguignon 935, 937, 941.
Bourneville 656.
Bouveret 145.
Bowerbank 660.
Brachet 729, 850.
Braune 560.
Brechet 15.
Breda 758.
Brefeld 899.
Breuer 795.
Brigidi 735.
Bristowe 734.
Brissand 561.
Broadbent 347.
Brocqu 850.
Brücke 41, 46, 140, 160.
Bruns P. 648, 781.

Broussais 832.
Brown-Séquard 670.
Buchwald 697.
Buchmüller 218.
Büchner 616.
Buhl 190.
Bulkley 116, 561, 894.
Burchhardt 931, 941.
Burger 590.
Burkart 285.
Busch Ed. 392, 409, 776.

C.

Calman M. 961.
Campana 323, 780, 809.
Canstadt 935.
Cantani 696, 697.
Carnochan 654.
Carro, de, 292.
Carry 729, 733.
Carter 425.
Caspary 167, 185, 618, 516.
Castenschjold 961.
Catiano 390.
Catti 746, 752.
Catunnio 15.
Cavafy 330.
Cazenave 12, 13, 162, 366, 552, 556, 676, 701, 914, 915.
Celsus 4, 5, 6, 542, 673, 675, 925.
Cestoni 934.
Chabrier 665.
Chalvet 636, 638. 340, 341, 378, 656, 657, 841.
Charlouis M. 830, 854.
Chambard 728, 730, 731, 733, 735.
Champouillon 380.
Chaussier 641.
Chauveau 282.
Chiari H. 636, 637, 752, 786, 787.
Chiari O. 746, 748, 751, 758, 777.
Chomel 321.
Chotzen 844.
Church 733.
Chwostek 561.
Clark 805.
Claude Bernard 152.
Cobbold 652.
Cohn Ferdinand 271, 282, 729, 899, 901.
Cohn Hermann 557.
Cohnheim 130, 189, 190, 191, 650, 720, 764.
Colson 110.
Constantinus Africanus 7, 240.
Cooper 679, 863.
Cornil 750, 765, 766, 789.
Cose 234.
Cotard 340.
Cotugno 241.
Coyne 144.
Crocker 330, 639, 690, 692.
Cruse 639.
Csokor 185, 957.
Curcio 630.
Curschmann 261, 265, 276, 287, 342.
Czerny 648, 650, 651, 735, 739.

D.

Damsch 809.
Danielssen 19, 340, 561, 791, 793, 801, 805, 806, 811, 815, 948.
Davaine 419.
Debove 850.
Debreuilh 931.
Decaisne 953.
Deffis 924.
Degeer 934, 935.
Deghilage 679.
Dehio 802.
Déjérine 561.
Demange 850, 854.
Demiéville 581, 582.
Demme 563, 765.
Derby 464, 515.
Devergie 474, 777.
Diday 364.
Dieberg 716.
Diekerhoff 531.
Diemerbröck 244.
Dinkelacker 643.
Dittel 399, 741.
Dolaeus Johannes 9, 753.

Donders 347.
Donner Al. 857.
Döring 9, 221.
Douglas 405.
Doutrelepont 678, 765, 766, 784.
Doyon 13, 364.
Drasche 159.
Drysdale 591.
Duben 948.
Dubini 925.
Dubler 342.
Dufour 631.
Duguet 595, 972.
Duhring 116, 367, 548, 591, 622, 660, 687, 690, 734, 851, 893, 931.
Dujardin-Beaumetz 323.
Dumreicher 399.
Duncan 341, 788.
Dupuytren 686, 737, 783.

E.

Eberth 39.
Ebn-Zor 6.
Ebner 681, 682, 683, 684.
Ebstein 152, 271.
Ecklund 903.
Ehrmann 581, 593, 665, 668, 669.
Eichhoff 729, 733.
Eichhorst 678, 903.
Eichstedt 489, 897, 903, 929, 935, 937.
Eimer 242.
Eiselsberg 750, 751.
Eisenlohr 342.
Eisenschitz 223, 229, 244.
Elfinger 18, 937.
Engelstedt 851.
Englisch 881.
Erichson 962.
Erismann 263, 275.
Esmarch 136, 649, 651, 729, 756.
Esoff 619, 681, 683.
Ettmüller 934.
Eulenburg 85, 297, 347, 298, 353.

F.

Faber Paul 349.
Fabre 348, 850.
Fagge 633, 727, 729, 731, 733.
Fallopia Gabriel 8.
Favre 15, 140.
Fedschenko 959.
Fehleisen 406, 407, 408, 409.
Feltz 234.
Fernelius 9.
Ferraro 562.
Finol 158.
Fischer 961.
Fleischer 62.
Fleischl 740.
Fleischmann 244, 452.
Flemming 38, 190, 425, 600, 601, 602.
Fohmann 15.
Follin 716.
Folwarczny 559.
Foot A. W. 729.
Fordoz 158, 877.
Forestus 8.
Forget 630.
Fournier 527, 575, 591, 841, 847.
Fox Colcotte 330.
Fox G. H. 527, 575, 591, 614, 730.
Fox-Tilbury 19, 330, 488, 489, 527, 575, 614, 660, 830, 925.
Förster 636, 642, 735, 764, 860, 861, 924.
Fracastorius 8.
Frank Jos. 565.
Frank Peter 13, 291.
Franque 159.
Fränkel 152, 764.
Frédet 680.
Friedländer 750, 764, 774.
Friedreich 561.
Frisch 750, 901.
Frommann 595, 599.
Fuchs C. H. 13, 14, 309, 523, 575, 630, 643, 714, 762, 788, 935, 949, 963.
Funcke 140.
Fürstenberg 935, 941.
Fürth L. 410.
Fürth J. 766.

G.

Gaddesden 7.
Ganghofner 746, 751, 752.
Gaillard 615, 850.

Galenus 5, 6, 9.
Galés 935.
Gavin 830.
Gay 143, 160, 477, 515, 650.
Gäetani-Bey 655.
Gärtner 598, 624, 785.
Geber 42, 185, 423, 489, 547, 660, 690, 692, 701, 705, 706, 729, 731, 747, 851, 853, 961.
Geddings 701, 705.
Geelen 903.
Geisler 729.
Gendre 734.
Genersich 42, 43.
Gerhardt 218, 244, 746, 306, 347, 362, 784.
Gerlach 920, 935, 941.
Gersdorf Hans 7.
Gervais 956.
Gibert 591, 931.
Gibier Paul 563.
Gibson 807, 812, 814.
Gilbert 7.
Gillot 850, 851.
Gintrac 636.
Giovanini 604.
Girard 877.
Gjorgjewic 743.
Glanville 7.
Gluge 863.
Goldscheider 63, 64, 323, 372.
Goltz 43, 126, 144.
Golubew-Tachanoff 136.
Gorraeus 8.
Gordon 7.
Gouilloud 735.
Gouto 814.
Götte 681, 683.
Grawitz P. 531, 899, 901 909.
Green Jonathan 19.
Greenfield 656.
Greenough 347.
Gregor von Tours 240.
Gregory 240.
Griffini 764, 786.
Groh 785.
Gruby 542, 676, 678, 909, 914, 917, 924, 956.
Gudden 909, 930, 935, 937, 938, 941.
Gull 655, 729, 734.
Gumpert 948.
Gurlt 15.
Gussenbauer 869.
Gutmann P. 152, 528.
Guy de Chauliac 7, 934.
Günsburg 625.

H.

Hadden 656.
De Haën 9, 241, 243, 339.
Hafenreffer 9.
Hahneman 935.
Haight 356, 368, 404, 558.
Hall 786.
Haller 271.
Hallier 899, 900.
Hallopeau 631, 633, 850.
Haly-Abbas 6, 7.
Hamburger 625.
Hamilton 293.
Hammond 656.
Hammer 851, 853.
Haneman 12.
Hannover 859, 860
Hansen Armauer 893, 799, 800. 802, 805, 807, 808, 811, 812.
Hard 657.
Hardaway 623, 718, 725, 830.
Hardy 13, 110, 341, 591, 631, 924, 931.
Harley 657.
Hartmann 152.
Haslund 758, 766.
Hauptmann 934
Hauschild 59.
Hawkin 716.
Hänsel 764.
Häusinger 339.
Heberdeen 244.
Hebra Ferdinand 13, 15, 16, 17, 18, 19, 68, 78, 79, 84, 110, 112, 115, 129, 141, 148, 152, 158, 165, 176, 179, 181, 185, 194, 207, 214, 218, 228, 244, 247. 248, 250, 268, 272, 275, 281, 288, 302, 308, 310,

319, 339, 353, 361, 365, 368, 369, 370, 387, 392, 405, 427, 429, 431, 435, 440, 443, 449, 451, 452, 453, 454, 458, 462, 464, 468, 475, 490, 494, 510, 513, 515, 517, 518, 524, 526, 530, 535, 540, 546, 549, 551, 554, 558, 559, 560, 561, 563, 576, 583, 585, 596, 598, 608, 615, 616, 625, 700, 701, 702, 743, 744, 747, 754, 756, 761, 762, 777, 780, 782, 784, 791, 837, 888, 895, 898, 907, 909, 914, 920, 926, 927, 934, 935, 937, 938.
Hebra Hans 55, 56, 117, 167, 340, 394, 452, 490, 533, 544, 618, 712, 728, 729, 731, 928.
Hecker 240, 648, 651, 739.
Heiberg 722.
Heinrich 559.
Heim 142, 158, 244.
Heitzmann 18, 190, 549, 599, 623, 690, 851.
Heller 559, 633, 636, 637.
Helm 236.
Helmholtz 64.
Henderson 184.
Hendy 645, 652.
Henke 630.
Henle 15, 20, 52.
Henoch 244, 574, 575.
Hensler 9, 791.
Hermann 640.
Herodes 963.
Hertzka 729, 731.
Heubner 306, 376.
Heuser 601.
Heusinger 681.
Hervieux 641, 566.
Herzenstein 392.
Hessberg 609.
Hesse 244.
Higgens 634.
Hildegardis Scta. 934.
Hildenbrandt 935.
Hillairet 117, 729, 734, 850.
Hillebrand 807, 812.
Hillier 559.
Hippokrates 3, 4, 5.
Hirsch 321, 660, 792, 812.
Hirschprung 159.
His 860.
Hjort 807.
Hochsinger 851, 853, 854.
Hoefnagel 621.
Hoffmann 241.
Hofmann E. 384, 388.
v. Hoffmann 807, 898, 899.
Holm 758.
Holmsen 807.
Home 208, 215.
Hoppe-Seyler 389.
Horand 931.
Howse 727.
Hublé 930.
Hueter 412, 566, 765.
v. Humboldt A. 961.
Hunter John 935.
Hutchinson 150, 565, 627, 634, 639, 709, 807.
Hutten 832.
Hyde 117, 851.

I.

Idelson Rosalie 777.
Imray 660.
Ingliss 656.
Irsai 961.
Iwanoff 351.

J.

Jacenko 725.
Jackson 623.
Jakobson 959.
Jamieson 433, 643, 701.
Janicke 407, 409.
Janowski 690, 841.
Jany 729.
Jarisch 78, 112, 445, 559, 561, 704, 774, 784, 787, 788,
Jenner 242, 243, 290, 291, 292.
Joffroy 347.
Johnson 503.
Johnston 392.
Joseph Max 678.
Juliusburger O. 349.
Jürgensen 159.

K.

Kalb 379.
Kaposi a. m. O.
Karg 789.
Karsch 688.
Kassowitz 218, 244.
Karsten 901, 958.
Katona 215.
Kaup 159.
Keber 281.
Keen 350, 378.
Kendall 144.
Key Axel 43.
Klamann 750.
Klebs 271, 282, 388, 477, 713, 763, 774, 861, 901.
Klein 42.
Klein E. 600, 721.
Kleinhans 924.
Knapp 469.
Knecht 247, 259.
Koch R. 406, 419, 764, 765, 901.
Koch W. 419.
Kogerer 574.
Kohn S. 780.
Kopp 844.
Korach 729.
Kozlowski 802.
Köbner 292, 317, 323, 365, 371, 372, 469, 490, 537, 540, 542, 561, 648, 660, 750, 765, 766, 781, 791, 801, 809, 815, 829, 851, 852, 853, 856, 899, 907, 909, 924, 926, 927, 930, 931.
Köhler 636.
Kölliker 15, 49, 681, 695.
König 766.
Köster 764, 868.
Kramer 284.
Kranz 610.
Kraus M. 41.
Krause 30, 39, 40, 48, 177, 765.
Krause W. 41.
Krämer 935.
Kretschy 578.
Krieg 741.
Kulenkampff 649, 728.
Kundrat 907.
Küchenmeister 935, 956, 960.
Kühn 898.
Kyber 167, 618.

L.

Labus 320.
Lailler 575.
Lancereaux 591.
Landois 59, 63, 85, 297, 298, 307, 670, 962.
Landouzy 380, 850.
Lang 436, 489, 540, 618, 752, 756, 774, 775, 776, 792, 903.
Lang G. 959.
Langenbuch 894.
Langer 25, 42, 79, 81, 250, 403, 642, 681, 683, 696, 698.
Langerhans 32, 814.
Langhans 570, 581, 716, 764, 805.
Lanfrancus 7.
Lanquentin 935.
Larrey 647.
Lassar 62, 462, 650, 678.
Law 164.
Lawrence 293.
Lebert 604, 609, 716, 859, 863.
Legg 731.
Lehmann 721.
Leiter 624.
Leloir 516, 597, 665, 765, 766, 802, 803, 808.
Lenhosseck 158.
Lepine 631.
Lesser 340, 357, 388, 389, 670, 688, 926.
Letulle 347.
Leube 159, 330.
Leudet fils 341.
Lewin 306, 308, 309, 509, 540, 575, 589, 595, 596, 832, 842, 844, 925, 960.
Lewinski 25, 330.
Lewis 652.
Liebermann 444.
Liebreich 33, 111, 841, 843.
Linné 10, 934.
Lipp 437, 836.
Lombroso 370, 439, 578.

Lorry 10, 12, 935.
Lott 32, 38, 722.
Lotzbeck 160.
Lozes 609.
Löcherer 167.
Löffler 421.
Löschner 229, 642.
Lowe 898, 899.
Luce 688.
Luchsinger 144.
Ludvig C. 64.
Ludvig E. 446, 559.
Ludwig 112, 619, 727.
Luginbühl 282.
Luisinus 8.
Lukomsky 185, 406.
Lustgarten 489, 596, 598, 623, 750, 766, 785, 809, 835, 843, 844, 845.
Lutz 809.
Luys 636, 638.

M.

Mackenzie 652.
Mader 309, 557, 636.
Mahon 676, 911, 914.
Maisonneuve 959.
Malassez 685, 850.
Mallet 972.
Malmsten 559, 897, 898, 903, 914, 917.
Malpighi 15, 30, 31, 32.
Manardus Johannes 8, 483, 753.
Manfredo 185.
Manson 652, 653.
Marcacci 735.
Marcellus Cumanus 8.
Marchal de Calvi 380.
Marchand 616.
Martin 765, 766.
Martineau 843.
Martius H. 551.
Mauthner J. 447.
Mayr 214, 228.
Mayer Sigm. 516.
Mayer L. 660.
Mehlis 339.
Meissner 15, 30, 39, 40, 924.
Melcher 808.
Mercurialis Hieronymus 8, 9.
Messedaglia 578.
Meybom 252.
Meyer Jos. 721.
Meyer Lothar 244, 247, 829.
Michaelis 762.
Michel 623, 907.
Michelson 323, 621, 623, 670, 678, 679, 685, 687, 920, 925.
Miescher 956.
Mikulicz 747, 748, 750.
Milroy 660, 830.
Milton 324, 643.
Miquel 233.
Mitchell 350, 378, 527, 562.
Mittermeyer 948.
Moebius 153.
Moeller 624.
Mojsisowics 39.
Moldenhauer 371.
Monard 729.
Monastirski 802, 805.
Moncorvo 655.
Monneret 591.
Montagnana 7, 8.
Montague Lady 242.
Monti 244.
Moore 240.
Morhouse 350, 378.
Morgagni 15.
Morris M. 734.
Morrow 330.
Morton 207.
Mosetig 394, 784, 872.
Mott 728.
Mouffet Tom. 934.
Mougeot 341.
Mouritz 807.
Moursou 972.
Murchinson 731, 733.
Musa Brassavolus 8.
Müller Johannes 64, 293, 623.

N.

Navrocki 144.
Nägeli 901.
Nega 841, 843.
Neisser 357, 407, 409, 447 591,

593, 690, 692, 713, 766, 792, 802, 803, 805, 807, 808, 809, 844, 845, 853, 854.
Neligan 164.
Nettelship 330, 634.
Neudörfer 412.
Neumann 37, 44, 116, 215, 276, 329, 341, 378, 464, 475, 477, 515, 527, 528, 550, 554, 558, 559, 595, 637, 678, 695, 701, 705, 757, 801, 899, 925.
Nicholls 660.
Nieder 653.
Nielly 960.
Nitsche 392.
Norris 190.
Nothnagel 589, 590.
Nussbaum 881.

O.

Oberländer 841.
Obtulowič 464.
Oehl 34.
d'Ollier 656.
Oppolzer 281, 342, 565.
Ord 655, 656, 657.
Oribazius 6.
Orth 406.
Ortmann 808.
Oser 190.
Ostrumoff 144.
Overbeck 589.
Owen 956.

P.

Pacini 38, 40.
Pagenstecher 33, 385, 604, 722.
Paget 485, 695, 867.
Paltauf 750, 751, 789.
Pantlen 786.
Pantoppidan 766.
Paré Ambrosius 8, 934.
Parkes 701.
Pastau 953.
Pasteur 420.
Pastorella 642.
Pataky 547, 549.
Paterson 184.
Paul von Aegina 6.
Pavy 729, 731.
Payne 341.
Pelizzari 697, 750.
Perez 814.
Perls 582.
Perrin 850.
Peyritsch 907, 909.
Pfeiffer 765.
Pfeuffer 441.
Pfitzner 40, 600.
Pfleger 403.
Philipp II. 963.
Pick Arnold 310.
Pick F. J. 308, 324, 330, 331, 445, 490, 502, 503, 535, 608, 690, 692, 693, 745, 766, 767, 780, 899, 907, 909, 927.
Piffard 179.
Pillon 591.
Pincus 679, 681, 684, 685.
Pissin 292, 293.
Pitrés 342.
Plater Felix 621.
Plenck 10, 11, 68, 115, 612, 849.
Plinius 5, 339, 541.
Plumbe 19, 364, 762.
Pococke 422.
Podcapaëw 39.
Podratzky 697.
Poensgen 729, 734.
Pogge C. 489.
Pohl 679, 771.
Poisson 636.
Polak J. E. 422, 671.
Pollender 419.
Pollin 847.
Ponfick 276, 388, 406.
Pontoppidan 370, 660, 830, 854.
Poor 495.
Pospelow 697, 698, 743.
Pott 863.
Poupart 12.
Priessnitz 109, 440.
Pringle J. 328.
Procopius 240.
Prosper 647.
Pruner 646, 647, 652, 959.

Putain 734.
Pye 730.

Q.

Quincke 324, 581, 582, 643, 901.
Quinquaud 734.
Quist 293.

R.

Rabl 38, 190, 600, 602.
Radcliffe 639.
Ralf 657.
Ranvier 32, 39, 47, 140, 650, 789, 850, 851, 854.
Rasmussen 630, 636, 637.
Raspail 935.
Rauber 42, 671.
Raudnitz 766.
Ravaton 679.
Ravogli 200, 678.
Rayer 13, 339, 340, 540, 552, 565, 652, 729, 754.
Raymond 670.
Raynaud 133, 377.
Raysky 559.
Razes 6.
Recamier 321.
Recklingshausen 32, 189, 190, 596, 648, 727, 734, 735, 739, 868.
Redi 934.
Reinhard 670.
Remak E. 347, 353, 860, 898, 908, 909.
Renaut 36, 185, 271, 272.
Rendu 283.
Rénouard 700.
Renucci 935.
Retzius G. 43, 185, 186, 600.
Reverdin 724, 881.
Reyer 646.
Rhazes 207, 240.
Ribbentrop 176.
Ricord 761, 834.
Riecke 13.
Riegel 561.
Riehl 152, 371, 516, 517, 558, 567, 581, 590, 593, 665, 666, 746, 758, 777, 785, 787, 789, 931.
Riemer 595.
Riesel 590.
Riegler 422, 646, 652, 948.
Rindfleisch 160, 181, 190, 270, 271, 272, 274, 416, 608, 678, 740, 773, 851, 853, 861, 869, 873, 901.
Rinecker 292.
Ritter 62, 372, 566, 567.
Robin Ch. 898, 924, 929.
Robinson 41, 150, 433, 677, 701, 705, 793.
Rocco de Lucca 729.
Roger 540.
Rogerius 7.
Rokitansky 15, 17, 188, 607, 616, 648, 695, 712, 716, 721, 727, 738, 739, 740, 859, 860, 861, 863, 862, 872.
Rolandus 7.
Rollet 721.
Rollo 645, 652.
Romberg 339, 679.
Rosenthal 805.
Roser 659.
Rossbach 636, 637.
Rossel 12.
Roussel de Vauzème 15.
Röll 293.
Rüder 690.

S.

Saalfeld 926.
Salomon W. 317.
Salzer Fritz 735.
Salzer 648, 752.
Samuel 144, 192, 353.
Sangster 185, 330.
Santos Felicio dos 652.
Saruf 802.
Sato 812.
Sattler 340.
Sauvages 9, 12, 241, 551 658, 675, 830, 854.
Savage 656.
Scarenzo 843.
Schabel 616.
Scharlinger 60.
Schauenstein 559.
Scheby-Buch 572.

Schede 881.
Schedel 12.
Schefzik 396.
Scheiber 318, 320.
Schenk von Grafenberg 8.
Scherer 158, 582.
Scheuber-Frank 615.
Schieferdecker 350.
Schiff 353.
Schiff E. 780, 851, 853, 854, 960.
Schilling 158.
Schleicher 600.
Schlimmer 425.
Schlossberger 616.
Schmarda 960, 961, 962.
Schmitz 686.
Schneemann 238.
Schneider 443, 559.
Schönlein 13, 14, 142, 158, 575, 614, 897, 908, 935.
Schotten 111.
Schottin 15, 140, 159.
Schroen 32, 34, 809.
Schröter R. 111.
Schrötter 751.
Schuchard 765.
Schuh 648, 716, 737, 738, 739, 860.
Schulin 683.
Schuller 553, 554.
Schultze M. 32, 599, 600.
Schultze B. S. 696.
Schuster 841.
Schüller 765, 766.
Schüppel 640, 764, 774.
Schütz 421, 756, 777.
Schwarz A. 313, 575.
Schwarz Friedr. 549, 550.
Schwarzenbach 158.
Schwimmer 117, 288, 335, 342, 347, 431, 561, 562, 591, 631, 636, 637, 687, 688, 717, 792, 841, 854, 867, 870, 894.
Scorczewski 329.
Scribonius Largus 5.
Seabury 503.
Sedgwick 633.
Séguin 60, 140.
Sehlen 678.
Sennertus 9, 221, 753.
Serapion 6.
Sherwell 598.
Shoemaker 111, 498.
Sievrick 167.
Sigmund 835, 837, 883.
da Silva-Aranjo 652, 655.
da Silva-Lima 640.
Simon F. A. 790.
Simon Franz 559, 616.
Simon G. 19, 160, 475, 515, 524, 542, 559, 570, 582, 608, 616, 729, 731, 801, 935, 956, 962.
Simon M. 214.
Simon O. 25, 81, 179, 377, 521, 591.
Simon Th. 247, 583.
Singer M. 347, 352.
Skabell Fr. 348.
Skoda 15.
Smith W. G. 687, 688, 729, 731, 961.
Sonnenburg 389.
Sotnitschewsky 650.
Speranza 215.
Spina 600.
Spillmann 563.
Sprengel 12.
Squire 535.
Stein 636.
Steiner 214, 229, 244, 558, 560, 561.
Steinhausen 167, 618.
Steinlin 681, 683.
Stellwag 252, 351.
Stephan Antiochus 7.
Stern 348, 843.
Steudener 805.
Stieda 681, 683.
Stilling 774.
Störk 746, 751.
Strassburger 38, 600, 602.
Strassmann 636.
Stricker 38, 43, 124, 126, 130, 136, 144, 189, 190, 192, 199, 568, 599, 600, 721.
Stroganow 701, 705.
Struwe 13.
Strübing 324, 347, 353, 643.
Stühlinger 618.

Sulla 963.
Squire Balmanno 160.
Swammerdam 962.
van Swieten (Boerhave) 9, 241.
Sydenham 9, 207, 221, 241.

T.

Talk 389.
Tanturini 851.
Tanturri 591, 748, 857, 925.
Tappeiner 389.
Tavel 835.
Taylor 185, 690, 692.
Teichmann 37, 650.
Thaon 656.
Thenard 140.
Theodoricus 7.
Thiersch 200, 720, 777, 860, 861, 868.
Thin 41, 42, 142, 185, 186, 678, 701, 705, 766, 788, 809, 930.
Thirial 630.
Thoma 802.
Thomas 218, 223, 235, 244, 311.
Thomson 19, 244, 701.
Thost 618, 750.
Thyson 166.
Tilbury Fox 150.
Tilesius 619, 727.
Tittel 159.
Todd 679.
Tomsa 35, 39, 41, 50.
de Toma 282.
Tomaso de Amicis 348.
Tommasoli 618.
Tortora 592.
Touton 470, 697, 729, 732, 733, 808, 809.
Treitz 159.
Troizki 392.
Trousseau 244.
Tryde 347.
Tschirjew 805.
v. Tschudi 716.
Tulasne 898.
Turner Daniel 9, 419.
Türck 79.

U.

Uffelmann 306.
Uffreduzzi 550.
Unna 32, 33, 34, 39, 40, 44, 53, 57, 111, 140, 177, 179, 271, 273, 382, 445, 446, 470, 490, 503, 530, 596, 607, 612, 614, 621, 681, 683, 693, 808, 809, 814, 815, 842.
Uskow 578.

V.

Vaillard 342.
Valentin 323, 372.
Vater 38, 40, 42.
Veiel E. 535, 779, 781.
Veiel Th. 701, 709.
Veiel d. Aelt. 527, 761, 773.
Verneuil 160, 347, 648, 735.
Vernon 347.
Vetter 244.
Vidal 186, 535, 660, 679, 690, 692, 700, 765, 780, 850, 854.
Vidal E. 930.
Vidus Vidius 9.
Viennois 292.
de Vigo 842.
Villanova 7.
de Vincentiis 729, 732.
Virchow 124, 128, 134, 160, 181, 182, 185, 186, 189, 190, 191, 193, 199, 407, 409, 524, 525, 570, 608, 627, 642, 648, 650, 688, 695, 711, 713, 716, 721, 726, 727, 728, 729, 731, 735, 737, 738, 739, 740, 763, 772, 773, 774, 791, 801, 802, 803, 808, 860, 863, 868, 924.
Vitalis de Furno 7.
Vogel 948.
Vogl 627.
Voigt 50, 70, 81, 250.
Voigt L. 293.
Voigt E. 347, 350, 584, 621.
Voisin 527.
Volkmann 406, 409, 667, 777, 779.
Voltolini 598, 809.
Vrolik 167.
Vulpian 126, 144.

W.

Wagner 15, 40, 159, 181, 263, 275, 340, 419, 695, 786.
Waldenburg 764.
Waldayer 51.
Waldeyer 32, 419, 621, 670, 681, 683, 729, 731, 743, 868.
Waller 190.
Walter 630.
Warren d. Ae. 716.
Warren d. J. 716.
Watraszewski 843.
Weber E. H. 15, 63.
Weber O. 193, 720, 721, 756, 771, 777, 786, 861.
Weber 640, 695.
Wedl 79, 475, 477, 559, 716, 727, 739, 872, 935, 937, 956, 957, 962.
Wegscheider 660, 829.
Weichselbaum 293, 421, 595.
Weidner 340, 341.
Weigert 270, 271, 272, 276, 282, 357, 419.
Weil 659.
Weinlechner 739, 766.
Weiss M. 342, 377.
Weiss N. 562.
Weir-Mitchell 145.
Weir 378, 562.
Wenck 777.
Wendt 15.
Wernicke 630, 635.
Wertheim 81, 387, 388, 416, 542 543, 669, 681, 682, 684.
West 657.
Westphal 266, 636, 638.
Weyl 931.
White James 349.
Woroschiloff 64.
White J. C. 690, 807.
Whittacker 961.
Wichmann 551, 934.
Widerhofer 214.
Wiekam 731.
Wiggelswarth 857.
Wilhelm von Saliceto 7.
Wilks 687, 716.
Wilson Erasmus 19, 115, 117, 152, 158, 164, 508, 609, 620, 630, 631, 639, 690, 697, 729, 761, 762, 791, 796, 925, 956, 957.
Willan Robert 11, 14, 68, 244, 316, 337, 427, 453, 545, 551, 554, 573, 576, 577, 675, 676, 726, 753, 914, 935.
Willemin 422.
Winiwarter 376, 870, 871.
Winternitz 60, 318, 756.
Wolfberg 688.
Wolff W. 40, 41, 436, 535, 780, 843, 903.
Wucherer 640, 652.
Wyss 263, 275, 340, 348, 351, 677.

Y.

Young 409, 651, 961.

Z.

Zeissl H. 329, 514, 610, 741, 837.
Zeissl M. 745,
Ziegler 192, 713, 720, 764.
Ziemssen 117.
Zittmann 777, 846.
Zöllner 595.
Zuelzer 263, 275, 276, 281, 282, 285, 406.
Zürn 909.

Sachregister.

A.

Abscessus 5.
Acanthia lectularia 973.
Acarinae 935.
Acarus folliculorum 932, 956.
Acarus scabiei 932, 935.
— hordei 961.
Achor 72, 482.
— granulatus 965.
Achorion Schönleinii 898, 903.
Achroma 69.
Achromatia 661.
Acné sebacée fluante 162.
— sebacée sèche 162.
Acne cachecticorum 455, 526.
— contagiosa 531.
— disseminata 522.
— hordeolaris 523.
— indurata 523.
— mentagra 522, 537.
— picealis 526.
— punctata 175, 523.
— pustulosa 523.
— rosacea 531, 522.
— varioliformis 185, 525.
— vulgaris 523.
Acne-Keloid 540.
ἀχῶρες 4.
Acrochordon 5.
Acrodynie 318, 321.
ἀκροθύμιον 4.
ἀκροχόρδον 4.
Active Hyperämie 123, 124.
Acutus 82.
Acute Exantheme 202, 204.
Adolf's Salbe 953.
Aërophyten 899.
Aestivus 82.
Aetiologie, allgemeine 24, 83.
Aetzmittel 113.
Agrius 82.
Ainhum 640.
αἰόλος 240.
Albarras 6, 791.
Albinismus 69, 662.
Albinos 662.
Aleppo-Beule 422.
Algen 896.
Algitidé progressive 641.
Alibert's Salbe 953.
Allgemeine disponirende Momente 86.
ἀλωπεκία 4.
Alopecia 164, 673.
— acquisita 674.
— adnata 674.
— areata 674, 675, 677, 920.
— furfuracea 681.
— neurotica 679.
— praematura 674, 675, 680.
— senilis 674.
— syphilitica 685.
ἄλφος 4.
Alvathim 7.
Anaemiae 134.
Anaërophyt 899.
Anaesthesia dolorosa 347.
Analgesie 888.
Anaphalantiasis 674.
Anästhesie 888.
Anatomie der allgemeinen Decke 24.

ἀνθραξ 3.
Angina scarlatinosa maligna 227.
— diphtheritica 227.
Angio-Elephantiasis 648, 736, 739.
Angioneurosen 85, 132, 202, 297, 298.
Angioma pigmentosum et atrophicum 692.
Angioma simplex 737.
— elephantiaticum 739.
— lipomatodes 739.
— neuroticum 739.
Angiome 736.
Anidrosis 146, 156.
Annularis 81.
Anomalien der Schweisssecretion 139.
— der Hautdrüsen 139.
— der Hautperspiration 139.
Anthrax 415, 418.
Apyreticus 82.
Aqua picea 438.
Aragas persicus 961.
Area 5.
— Celsi 675.
— Jonstoni 674, 675.
Argyria 594.
Arrectores pilorum 43, 44.
Arsenik 437.
Arsenikpasta 782.
Arznei-Exantheme 87, 317, 328.
Aspergillus 896, 898.
Asperitas 626.
Asteatosis cutis 173.
Atherom 175.
Atrichia 674.
Atrophiae 661.
Atrophia pilorum propria 686.
— senilis 690.
— cutis propria 690.
— cutis senilis 694.
Atrophoderma pigmentosum 692.
Aussatz 6, 7, 790.
Ausstrahlungspunkte 64.
Autumnalis 82.

B.

Bacillus leprae 806, 808.
Bacterien 899.
Bacterium foetidum 142.
Bacterium decalvans 678.
Balanitis 166.
Bald Ringworm 675.
Barbadosbein 645.
Bartfinne 537.
Bátarakta 6.
Bäckerkrätze 487.
Beethaar 683.
Bindegewebshypertrophien 657.
Bindegewebskrebs 861, 872.
Bindegewebsneubildungen 712, 714.
Biscra-Beule 422.
Blase 68, 72.
Blasenausschläge 551.
Blasenfieber 370.
Blasenpocken 295.
Blattern 239.
Blatternimpfung 242.
Bläschen 68, 71.
Bläschenausschläge 336.
Blausucht 129, 131.
Blepharomelaema 164.
Blutfleckenkrankheit 577.
Borken 73, 76.
Bourguignon's Salbe 953.
Bouton d'Alepp 422.
Breite Condylome 825.
Briganti 934.
Broncekrankheit 589.
Bromacne 526, 527.
Bromidrosis 141, 151.
Bullae 10.
Bulla 68, 72.

C.

Cachexie pachydermique 656.
Calori 148, 368.
Callositas 604.
Calvietis 673.
Cancroid 860, 862.
Cancroidkörperchen 863.
Canities 666.
Carabatos 961.
Carbolsäure 112, 438, 521, 784.
Carbunculus 5.
— verus 418.
Carbunkel 415.
Carcinoma 5.

Carcinoma 859.
— lenticulare 872.
— melanodes 873.
— tuberosum 873.
Caro luxurians 479, 722.
Caryokinese 600.
Cellularpathologie 189.
Charbon 418.
Cheiro-Pompholix 150.
Chicken pox 243.
Chique la 958.
Chloasma 69, 585, 928.
— cachecticorum 588.
— caloricum 587.
— hepaticum 588.
— symptomaticum 588.
— toxicum 588.
— traumaticum 586.
— uterinum 585, 588.
χαίραδες 4.
Cholesteatom 175.
Chorionitis 630.
Chromatin 600.
Chromidrosis 158.
Chronicus 82.
Chrysarobin 112, 444.
Chrysarobinsalbe 928.
Chrysophansäure 444.
Chymoplanien 14.
Cicatrisirendes Hautsclerom 630.
Cicatrix 73, 76, 719.
Cimex lectularius 933, 956, 973.
Circinatus 81.
Circulationsstörung 192.
Circumscriptus 82.
Cirons 934.
Clavus 5, 606.
Cnidosis 322.
Cochinbein 645.
Colloid-Milium 175, 181, 695.
Comedo 175.
Comedonenquetscher 179, 529.
Comedonenscheibe 176,
Combustio 380.
Common Ringworm 675, 914.
Condyloma 5.
— porcelaneum 185.
Condylomata acuminata 610.
Confluens 82.
Congelatio 396.
Corium 27, 29.
Cornu cutaneum 607.
Corrosionsgeschwüre 388.
Corona venerea 825.
Couperose 531.
Crustae 10, 73, 76.
Crusta lactea 483.
Crustae lamellosae 73, 76.
Cryptolithen 175.
Culex pipiens 327, 933, 956, 973.
Cuticula 33, 51.
Cutis 27.
— anserina 11, 454, 886.
— tensa chr. 630.
— testacea 167.
Cyanosis 129, 131.
Cysticercus cellulosae 932, 956, 960.

D.

Dal-fil 7, 643.
Damenpulver 530.
Dasytes 621.
Defluvium capillorum 673.
Defurfuratio 135.
Delhi-Beule 422.
Delle 71.
Demodex folliculorum 956.
Desquamatio 75, 163.
Decubitus acutus 378.
Derma 27.
Dermapostasen 14.
Dermatitis 373.
— ambustionis 380.
— contusiformis 310.
— congelationis 396.
— diabetica 379, 380, 659.
— exfoliativa 566.
— — neonatorum 372.
— herpetiformis 548.
— papillaris capillitii 538.
Dermato-Pathologie 14.
Dermatologische Schule nach Hebra 15, 19, 20.
Dermatomycosen 903.
Dermatomyome 735.

Dermatose de Kaposi 692.
Dermatoses inflammatoriae 187.
Dermatozoën 932.
Dermatozoonosen 932.
Diagnostik, allgemeine 91.
Dietel'sches Typhusexanthem 317.
Diffusus 82.
Discoides 82.
Dipteren-Larven 961.
Djudzam 6.
Dondos 662.
Drüsenkrankheit von Barbados 645.
Drüsenleiste 25, 26.
Dunkle Racen 580.
Dunstkreis 141.
Dyschromasia 69, 595, 594.
Dysidrosis, 146, 150.

E.

Eau de princesse 530.
Ecchymoma 570.
Ecchymosen 69, 569.
ἐκθύλατα 3.
ἐκθύματα 3.
Ecthyma 73, 545.
Eczem 5, 492.
Eczema 472.
ἐκζέματα 6.
Eczema acutum 474, 477.
— caloricum solare 494.
— chronicum 475, 481.
— crustosum 474.
— e pediculis 963.
— e pediculis capitis 482.
— erythematosum 473.
— folliculare 496.
— herpetiforme 484.
— impetiginosum 474.
— intertrigo 149, 478.
— lichenoides 478.
— lotricum 487.
— madidans 473.
— marginatum 490, 914, 926.
— mercuriale 494.
— papulosum 457, 473.
— pustulosum 479.
— rubrum 474.
Eczema seborrhoicum 496.
— squamosum 474, 921.
— sudamen 149, 368, 494.
— sycosiforme 485.
— tyloticum 487.
— vesiculosum 473.
Eczempocken 295.
Efflorescenzen 67.
Efflorescenz-Anordnung 77.
Effluvium capillorum 164, 673.
Eiter 198.
Eiterkörperchen 198.
Eiterserum 198.
Eiterung 198.
Electrolyse 785
Eleidin 32.
Elephantenfuss 643, 645.
ἐλεφαντιάσις 791.
Elephantiasis 5, 405.
— arabum 6, 630, 643.
— arabum consecutiva 759.
— congenita 648.
— cruris 644.
— genitalium 646.
— glabra 645.
— graecorum 790, 792.
— neuromatos 648.
— papillaris 645.
— sclerosa 630.
— teleangiektodes 648.
— tuberosa 645.
— verrucosa 645.
Elephantopus 645.
Embolischer Hautmilzbrand 419.
Empl. saponat. salicylicum 502.
Endorgane der Hautnerven 40.
Englische Pocken 531.
Ephelides 69.
Ephelis 5, 585.
Epidermis 27, 30.
Epidermolysis bullosa hereditaria 372.
ἐφῆλιδες 4.
ἐπίνυκτις 3.
Epithelialkrebs 860, 862.
Epithelioma 860, 862.
Epitheloide Geschwülste 712.
Epizoonosen 956, 962.
Erbgrind 903.

Erfrierung 396.
Ergrauen 666.
Erntemilbe 932, 960.
ἑρπῆς 4.
ἐρυσίπελας 4.
Erysipelas 401.
— bullosum 403.
— faciei 404.
— fixum 402.
— glabrum 402.
— grave internum 407.
— migrans 403.
— perstans faciei 703.
Erysipelcoccus 406.
Erysipèle salutaire 406.
Erythem 68.
ἐρυθήμα 4.
Erythema annulare 303.
— bullosum 304.
— caloricum 125.
— congestivum 122, 124.
— contusiforme 572.
— endemicum 321.
— exsudativum multiforme 302.
— figuratum 303.
— fugax 123.
— gyratum 303.
— infantile 127.
— intertrigo 480.
— Iris 303.
— nodosum 306, 310, 572.
— papulatum 303.
— urticatum 303.
— solare 381.
— traumaticum 125.
— variolosum 127, 247.
— venenatum 125.
— vesiculosum 304.
— volatile 123.
Erythème centrifuge 701.
Erythrasma (Bärensprung) 931.
Essentielle neuritische Dermatitis 378.
ἐσθιόμενός 4.'
Exanthem 78.
ἐξανθήματα 3.
Excoriationes 73, 963.
Excrescentiae 11.
Exsudation 193.
Exsudation und Entzündung 187.
Exsudatzellen 189.

F.

Falcadina 659, 791, 829.
Favus 7, 903.
Favuskörper 903.
Favus-scutula 903.
— suberinus 904.
— turriformis 904.
— confertus 906.
— discretus 906.
Färbung der Haut 26.
Fäulnisspilze 896.
Febrilis 82.
Febris morbillosa sine Exanthemate 212.
— pemphigosa 371.
— urticata intermittens 329.
Femme autographique 323.
Fette 110.
Fettläppchen 28, 35.
Fettretention 174.
Fettsecretion 161.
— Anomalien 161, 162.
Fettzellen 28.
Feuermal 737.
Feuermasern 127.
Feu de dents 127.
Fibroma lipomatodes 732.
— molluscum 712, 726.
Fibromatosis 728.
Figuratus 82.
Filarmasse 600.
Filaria sanguinis hominis 652.
— medinensis 932, 956, 958.
Filzlaus 962, 971.
Filzläuse 933.
Finnenausschläge 522.
Fischschuppenkrankheit 613.
Fistulae 5.
Fleck 68.
Flecken 207.
Fleckenaussatz 796.
Floh 972.
Flöhe 933.
Flohlarven 961.
Fluxus salinus 488.
— sebaceus 162.

Folliculitides 522.
Folliculitis barbae 537, 924.
Founza ia ngômbé 958.
Framboesia 630, 658, 829.
Frattsein 149.
Friesel 367.
Frieselmasern 212.
Frostbeulen 396.
Fungi 896.
Fungus haematodes 737.
Furchen der Haut 24.
Furunkel 414.
Furunculosis 416.
Furunculus 5.
— vespajo 415.
Fussgeschwür 878.
φαγεδαῖνα 4.
φλυκταῖναι 4.
φλυξάκια 4.
φοινικὴ νόσος 791.
φύγεθλον 3.
φύματα 3.

G.

γαγγραῖνα 4.
Gangrän 200.
Gangraena 5.
— diabetica 379, 380.
Galaktidrosis 159.
Galvanocaustik 784.
Gastropacha processionea 327.
Gänsehaut 886.
Gefässmal 68, 737.
Gefäss-Neubildungen 712.
Gefässpapillen 30.
Gelsen 933, 973.
Gemeingefühl 63.
Gerstemilbe 961.
Geschichte der Dermatologie 2.
Gewürzkrämerkrätze 487.
Glashaut 49.
Gliederschimmel 899.
Glossy skin 349, 378, 651.
Glycerin-Crême 500.
Glycerinseife 112.
Gneis 163.
Goa-Powder 444.
Gonidien 897.
Grand vérole 240.
Granulations-Geschwülste 712.
Granulationsgewebe 721.
Granuloma fungoides 850.
Granulome 712.
Graphit-Rheostat (Gärtner) 785.
Grinde 76.
Grutum 175, 179.
Guttapercha-Mullen 503.
Gutta rosea 531.
Gürtelausschlag 338.
Gürtelrose 338.
Gyratus 81.

H.

Haare 48, 50.
Haarbalg 48.
Haarbalgscheide 49.
Haarbeet 683.
Haarfärbemittel 671.
Haarkelch 682.
Haarpapille 48, 49.
Haarsackmilbe 932, 956.
Haarschaft 51.
Haarsubstanz 51.
Haartasche 34, 48.
Haarwurzel 51.
Haarwurzelscheide 34, 50.
Haarzwiebel 51.
Haematidrosis 158, 570, 578.
Haemophilie 578.
Haemorrhagiae cutaneae 568.
Haemorrhagische Blasen 570.
Haemorrhagische Flecke 572.
Halbanaërophyt 899.
Halo 69.
Hapalonychie (ἁπαλός) 689.
Hautabschürfungen 73.
Hautathmung 60.
Hautblüthen 67.
Hauteruption 78.
Hautgeschwüre 73, 74, 874.
Hautgries 175, 179.
Hauthorn 607.
Hautjucken 888.
Hautkrankheit, Begriff der 91.
Hautkrebs 862.
Hautschrunden 73, 75.

Hefepilze 899.
Helmerich's Salbe 953.
Hemiphalacrosis 674.
Henle'sche Scheide (des Haares) 50, 52, 53.
Heredität 86.
Hereditäre Syphilis 830.
Herpes 337.
— ciliaris 351.
— circinatus 304, 914, 916, 921.
— facialis 361.
— Iris 304, 364.
— labialis 361.
— praeputialis 362.
— progenitalis 362.
— tonsurans 676, 677, 914.
— tonsurans capillitii 915.
— tonsurans maculosus et squamosus 916, 918.
— tonsurans vesiculosus 916, 918, 921.
— vegetans 550.
— Zoster 338.
Hiemalis 82.
Hirsuties 620.
Hitzblätterchen 148.
Hof 69.
Holzbock 932, 961.
Homoeoplasie 579.
Hornschichte 31, 33.
Horse-pox 531.
Humanisirte Vaccine 291.
Huxley'sche Scheide 50, 52, 53.
Hühnerauge 606.
Hyalin 32.
Hyperalgesie 888.
Hyperämischer Halo 248.
Hyperaemia ex vacuo 131.
Hyperaemiae 121.
Hyperaesthesie 888.
Hyperidrosis 145, 146.
— localis 149.
— palmae manus 149.
— pedum 150.
— universalis 147.
Hyperplasie 578.
Hypertrichosis 620.
Hypertrophiae 579.
Hypertrophie, entzündliche 197.
Hypertrophische Narbe 716.
Hyphen 896.
Hyphomyceten 896.
Hystricismus 615.

I.

Ichthyol 111.
Ichthyosis 613.
— congenita 167.
— foetalis 167.
— hystrix 584, 615.
— localis 615.
— nacrée 614.
— nitida 515, 614.
— scutelata 614.
— sebacea 167, 618.
— serpentina 614.
— simplex 613.
Ichthyolsulfonsaures Natron 111.
Icterus 594.
Idioneurosen 888.
Idiopatische Dermatosen 84, 87.
— multiple Pigmentsarcom (Kaposi) 857.
ἰδρῶς 4.
Ignis sacer 5, 339.
Impetigo 5, 73, 545.
— contagiosa 370.
— faciei contagiosa 488.
— herpetiformis 546.
— parasitaria 488.
— variolosa 266.
Impf-Erysipel 295.
Impf-Variola 282.
Infantum 82.
Innerliche Heilmittel 113.
Inoculation 241, 289.
Interfilarmasse 600.
Intertinctus 82.
Intertrigo 149.
ἰόνθοι 4.
Iris 81.
Ixodes americanus 961.
— humanus 961.
— marginatus 961.
— ricinus 932, 956, 961.

J.

Jodacne 526, 527.
Jodisme pétéchial 575.
Jonthus 525.
Jucken 97.

K.

Kahlheit 673.
Kakerlaken 662.
Kali-Crême 505.
Kalk-Schwefelleber-Lösung 442.
Karyokinese 38, 190.
Kaukasische Race 580.
Kautschuk-Verbände 110, 440.
Κὲγχριας 4.
Keloid 630, 714.
— Addison'sches 716.
Keratohyalin 32.
Keratosen 604.
Κήριον 4.
Kerion 5, 925.
Kittsubstanz 30.
Kleiderlaus 962, 968.
Kleiderläuse 933.
Knäueldrüsen 35, 142.
Κνῆσμος 4.
Κνιδῶσις 4.
Knollen 68, 70.
Knollenkrebs 714.
Knoten 68, 70.
Knotenaussatz 793.
Knotensyphilid 828.
Knötchen 68, 70.
Kopflaus 932, 962, 964.
Körnchenzellenschichte 32.
Krankheitsverlauf 97
Krätze 7, 933.
Krätzmilbe 7, 932, 935.
Krätzmittel 953.
Krätzsalben 953.
Krause'scher Endkolben 40, 42.
Krebs 859.
Krebsmasse 860.
Krebsgeschwür 863, 864.
Krebsgerüst 860.
Krebszellen 859.
Krimskaja-792.
Krusten 76.
Kummerfeld'sches Wasser 530.
Kupferfinne 531.
Kupferhandel 532.
Kushta 6.
Kühlapparat (Leiter) 411, 499.

L.

Lactumen 8, 483.
Lait sicilien 530.
Lanolin 111.
Lanugo 24.
Laryngitis crouposa 227.
Laus, Läuse 932.
Läuse 962.
Läusesucht 962.
Leberflecke 558, 928.
Λειχῆν 3.
Leichdorn 606.
Leichenwarzen 789.
Leicheninfectionspustel 421.
Lentigo 69, 585.
Lenticula 5.
Λεοντιάσις 791.
Λέπρα 3.
Lepra 6, 790.
— alopecia 6, 799.
— anaesthetica 797.
— Arabum 790, 792.
— Elephantina 6.
— Leonina 6.
— maculosa 796.
— mutilans 795, 799.
— tuberosa 793.
— Tyria 6.
— Willani 428, 791.
Leprazellen 802.
Leprosy 790.
Leptothrix 899.
Leptus autumnalis 327, 932, 956, 960.
Leucoderma 662.
— syphiliticum 591, 665.
Λευκή 4.
Leukopathia 69, 661.
Leucoplakia buccalis 870.
Leuke 6.
Lichen 453.
— haemorrhagicus 570.
— lividus 455, 576.

Lichen pilaris 454, 614.
— ruber 458.
— ruber acuminatus 458.
— ruber monileformis 466.
— ruber planus 458, 460.
— ruber universalis 459.
— scrophulosorum 454.
— syphiliticus 457, 826.
— urticatus 303.
Linsenfleck 585.
Linsenmal 69.
Liodermia essentialis 378, 692.
— c. melan. et teleang. 692.
Liquor Burowii 499.
Livedo 129.
— a venenatis 129.
— calorica 129, 132.
— mechanica 129.
— neuroparalytica 132.
— traumatica 129.
Locale Asphyxie 132.
λόποι 3.
Lues 817.
— venerea 7.
Lunula 55.
Lupus 9, 753.
— discretus 755.
— erythematosus 699, 920.
— erythem. aggregatus 702.
— erythem. discoides 701.
— erythem. disseminatus 702.
— exfoliativus 754.
— exulcerans 755.
— und Krebs 777.
— maculosus 754.
— papillaris 755.
— serpiginosus 755.
— verrucosus 755, 775.
— tumidus 754.
— vulgaris 753.
Lupusgeschwüre 755.
Lupusknötchen 754, 768, 771.
Lymphangioma tuberosa multiplex (Kaposi) 742.
Lymphangioitis capillaris cutis 405.
Lymphgefässsystem der Haut 37.
Lymphodermia perniciosa (Kaposi) 855.
Lymphorrhoe 646.

M.

Macula 68.
Maculae 10, 122.
— atrophicae cutis 696.
Maculae coerulae 972.
μαδαρῶσις 4.
Madarosis 674.
Madesis 674.
μαδίσεις 4.
Makrochilie 743.
Mal del sole 318.
Malpighi'sche Körperchen 46, 142.
— Schichte 197.
— Zellen 270.
Mal rosso 318.
Maliasmus 420.
Malignes Oedem 418.
— Papillom 865.
Malleus humidus 420.
Malo mortuo 792.
Marginatus 82.
Markstrang 51.
Markraum 51.
Masern 6, 207.
Másúciká 6.
Materia perspiratoria 140.
Matrix (des Nagels) 55.
Measles 207.
Meissner'sche Körperchen 40, 42.
Melaatscheid 792.
Melanosis 69, 587.
Melanosis lenticularis progressiva 692.
μέλας 4.
Melas 6.
Melasma 513.
Menokelis 309.
Mentagra 5.
Metakinesis 602.
Micrococcen 765.
Micrococcus 271, 899,
Microsporon furfur 898, 903, 929.
— anomoeon s. dispar. 930.
— Audouini 678.
— minutissimum (Baerensprung) 931.
Milben 935.
Milbeneier 940.
Milbengang 939, 942, 943, 945.
Milbenlarve 940.

Milbenmännchen 938.
Milbenweibchen 937.
Milchborke 483.
Milchsäure 784.
Milchschorf 483.
Miliaria 217, 367.
— alba 367.
— crystallina 367.
— rubra 367.
Milium 175, 179.
Milzbrandbacillen 419.
Milzbrandcarbunkel 418.
Missfärbung 69.
Mitesser 9, 175.
Mitis 82.
Miton 600.
Mittel für örtliche Behandlung 105.
Molluscosis 728.
Molluscum atheromatosum 186, 523.
— contagiosum 175, 182, 612, 727.
— epitheliale 185.
— fibrosum 648, 726.
Molluscumkörperchen 184.
Molluscum non contagiosum 726.
— sebaceum 175.
— verrucosum 175, 182, 612.
Morbillentyphus 212.
Morbilli 207.
— apyretici 212.
— asthenici 219.
— confluentes 212.
— haemorrhagici 212.
— laeves 210.
— miliares 212.
— papulosi 210.
— synochales 219.
— typhosi 212.
— vesiculosi 212.
Morbus Addisoni 588.
— coeruleus 131.
— Dithmarsicus 829.
— maculosus Werlhofii 577.
Morphaea 6, 631, 791, 792, 796, 816.
Morpion 971.
Morve et farcin 420.
Mosquitos 653, 973.
Motilitäts-Neurosen 886.
Mucor 896.
Mucor granulatus 482.
Multiple cachectische Hautgangrän 377.
Multipler Scarificator 535.
μυρμήκια 4.
Muscardine 14.
Musculus arrector pili 48.
Muskeln der Haut 44.
Mücken 933, 973.
Mycelium 886.
Mycosis framboesioides 658.
— fungoides 658.
— fungoides (Alibert) 850.
— syphiloides 658.
Myrmekia 5.
Myxoedem 133, 639, 655.

N.

Nagel 54, 55.
Nagelbett 55.
Nagelfalz 55.
Nagelkörper 55.
Nagelleistchen 55.
Nagel-Matrix 55.
Nagelwall 55.
Nagelwurzel 55.
Naevi pigmentosi 583.
Naevus 68, 583.
— angiomatodes 648.
— flammeus 737.
— lipomatodes 583, 648.
— maternus 583.
— mollusciformis 583.
— mollusciformis 648.
— papillomatosus 658.
— pigmentosus 69, 692.
— pilosus 583.
— simplex 737.
— spilus 69, 583.
— vascularis 68, 736, 737.
— verrucosus 583.
Naphtol 112, 446, 519.
— Alkohol 448, 686, 928.
— Oel 448, 686, 967.
— Salbe 448, 501, 620, 928.
— Seife (Kaposi) 447, 503, 620.
— -Schwefelseife (Kaposi) 503, 620.

Narbe 73, 76, 200, 719.
Narbenkeloid 716.
Nebenpocken 295.
Neger 580.
Nekrobiose 200.
Neoplasie 579, 711.
Nerven der Haut 38.
Nervennaevus 583.
Nervenpapillen 30.
Nesseln 322.
Nesselsucht 322, 325, 332.
Neubildungen 711.
Neurofibrome 734.
Neurosen der Haut 886.
Ngerengere 792.
Nigua 958.
Nigrities 69.
Nirlus 127.
Nutritionsstörung 196.

O.

Objective Symptome 66.
Oelsaure Salze 111.
Oestrus 956.
— humanus 961.
Oidiumformen 899.
Oleum fagi 112, 442.
— Rusci 112, 442.
— cadinum 112, 442.
Oligotrichia 674.
Onychia syphilitica 627.
Onychatrophia 688.
Onychogryphosis 626.
Onychomycosis 924.
— favosa 907.
— tonsurans 923.
Operment 623.
Ophiasis 673.
Opistophalacrosis 673.
Ortssinn 62.
Osmidrosis 141, 149, 158.
Ovine 290.

P.

Pachydermia 6, 7, 133, 405, 409, 643.
Pacini'sche Körperchen 40, 42.
Paedarthrocace von Malabar 646.
Paedophlyctis 371.
Panniculus adiposus 28.
Pannus crassus s. leprosus 795.
Papillen 27, 30.
Papilloma 630, 658.
— diabeticum 659.
— neuroticum 648.
Papula 68, 70.
Papulae 5, 10.
— latae 825.
Papulöses Syphilid 824.
Paquelin'scher Thermocauter 784.
Parasitae 896.
Parasitäre Hautkrankheiten 895.
Parasiten 932.
Paramiton 600.
Paraesthesie 888.
Paronychia 626.
Passive Hyperämie 123, 128.
Pasta Boettgeri 623.
— Canquoin 781.
— Landolfi 782.
— Viennensis 783.
— Lassari 500, 505.
Pechkappe 911.
Pediculi 962.
— capitis 956.
— corporis 956.
— corporis humani 962.
— humani capitis 932, 962, 964.
— pubis 933, 956, 962, 971.
— vestimentorum 933, 962, 968.
Pediculosis 956, 963.
Pediculosis capillitii 965.
— corporis 968.
Peitschenwurm 932, 958.
Peliosis rheumatica 313, 575.
Pellade 676.
Pellagra 318.
Pellicelli 934.
Pemphigus 8, 551.
— acutus 370, 551.
— apyreticus 553.
— benignus 553.
— cachecticus 554.
— chronicus 551.
— circinatus 552.

Pemphigus confertus 552.
— contagiosus 371, 567.
— crouposus 554.
— desseminatus 552.
— diphtheriticus 554.
— diutinus 553.
— epidemicus 567.
— febrilis 370.
— foliaceus 552, 556.
— gyratus 552.
— haemorrhagicus 553.
— hystericus 561.
— leprosus 558, 561, 797.
— localis 554.
— malignus 554.
— mucosae 557.
— papillaris 554.
— pruriginosus 555.
— serpiginosus 552.
— solitarius 554.
— syphiliticus 563, 827, 830.
— variolosus 266.
— vegetans 554.
— vulgaris 552.
Penicillium 896.
Pergamenthaut 690.
Perceptionscentra 64.
Perniones 396.
Perspiration 60.
Petechiae 69.
Petechialfieber 8.
Petechien 569.
πετέχιαι 4.
Petite vérole 239.
Petroleum 967.
Pflaster 111.
Pflanzliche Parasiten 895.
Phalacrosis 673.
Phenylsäure 112.
Phlegmone 413.
Phlyctänosen 336.
Phlyzacion 545.
Phlyzacium 72.
Phthiriasis 956, 962.
Phthirius inguinalis 962, 971.
Phyma 5, 68, 70.
Phygethlon 5.
Physiologie der allgemeinen Decke 24.
Pian ruboid 540, 658, 659.
Piedra 688.
Pigmentation 73, 77.
Pigmentrophie 661.
Pigmenthypertrophie 580.
Pigmentmal 69.
Pigmentmäler 583.
Pigmentsyphilis 590.
Pili 48.
Pilulae asiaticae 437.
Pilze 896.
πιτυρίασις 3.
Pityriasis 75.
— capillitii 163.
— circinata et marginata 930.
— maculata et circinata 931.
— nigra 587.
— rubra 449.
— rubra universalis 467.
— simplex 173.
— tabescentium 135, 167, 694.
— versicolor 928.
Plaques muqueuses 825.
Plattenzellenkrebs 862.
Pleomorphie 898.
Plica 482, 965.
— polonica 624.
Pocke 290.
Pocken 239.
Poliosis 662, 666.
Polytrichie 620.
πόμφοι 4.
Pompholix 150, 551.
Porcellanfriesel 322.
Poren 26.
Porrigo 5, 965.
— decalvans 675.
— favosa 903.
— larvalis 483.
— lupinosa 903.
— scutulata 675, 914.
Poudre 497.
Prickley heat 148, 368.
Priessnitz-Gürtel 927.
Primäre Krankheitserscheinungen 68.
Processionsraupe 327.
Prodromalexanthem 247.
Pruriginosus 82.

Prurigo 510.
— agria 513.
— mitis 513.
Pruritus cutaneus 517, 888, 970.
— hiemalis 893.
— localis 892.
— pudendorum 892.
— senilis 890.
— universalis 889.
Pseudoerysipel 413.
Psilosis 673.
ψῶρα 3.
Psoriasis 427, 921.
— annularis 921.
— mucosae oris 870.
— palmaris et plantaris 430, 820, 825.
ψυδράκια 4.
Psydracion 545.
Psydracium 72.
Ptomaine 414.
Puccinia 909.
Pulex irritans 933, 956, 972.
— penetrans 932, 956, 957.
Pulvis cosmi 782.
Purpura 69, 571.
— cachectica 574.
— haemorrhagica 577.
— neonatorum 574.
— nervosa 574.
— papulosa 576.
— pulicosa 573, 972.
— rheumatica 313, 575.
— senilis 573.
— simplex 576.
— urticans 576.
— variolosa 255, 574.
Pustel 68, 72.
Pustelausschläge 545.
Pustula 68, 72.
— maligna 418.
Pustulae 5, 10.
Pustulöses Syphilid 826.
Pyrogallussäure 112, 445, 784.

Q.

Quaddel 68, 70.
Quaddeln 322.

R.

Radesyge 423, 659, 791, 829.
Ranvier'sche Tastscheibe 41.
Rash 127.
Raumsinn 63.
Räude 934.
Resineon 112, 442, 527.
Resorcin 112.
Resolution 197.
Resorptionsvermögen (d. Haut) 61.
Rete-Zapfen 31.
Revaccination 291.
Rhagades 73, 75.
Rheumatokelis 575.
Rhinochoprion penetrans 957.
Rhinophyma 532.
Rhinoscleroma 744.
Rhinosclerom-Bacillen 750.
Riesenurticaria 324.
Riffe 26.
Riffelzellen 32.
Rillen 936.
Rindensubstanz 51.
Ringelhaare 688.
Ringworm 444, 914.
Risipola lombarda 318.
Riteln.
Roosbeen 645.
Rosalia 127.
Rose 401.
Roseola 68, 316.
— autumnalis 316.
— cholerica 127, 316.
— febrilis 127.
— infantilis 127.
— papulosa 217.
— rheumatica 127.
— syphilitica 317, 823, 921.
— typhosa 127, 316.
— vaccinica 127, 295, 316.
— variolosa 127, 247, 316.
Roseolae 122.
Rossalia 221.
Rothlauf 401.
Rötheln 207, 217.
Rotzbacillus 421.
Rotzkrankheit 420.
Rougeole 207.

Rubeolae 207, 717.
Rupia 76.
— syphilitica 822.
— variolosa 266.

S.

Saccoma cutis 856.
Sahafati 7.
Sandfloh 932, 957.
Sapo viridis 111, 440.
Saprophyten 896.
Sarcoptes 950.
— hominis 935.
σατυριάσις 791.
Satyriasis 799.
Säfte-Oekonomie (d. Körpers) 60.
Scabies 5, 933, 942.
— Boeckii 948.
— crustosa 948.
— norwegica s. Boecki 800, 948.
— pustulosa 944.
Scabrities unguium 626, 689.
Scarlatina 221.
— haemorrhagica 225.
— laevigata 225.
— laevis 225.
— miliaris 225.
— papulosa 225.
— puerperalis 236.
— septica 225.
— variegata 225.
Scarlievo 791.
Scharfer Löffel 779.
Schalthaar 683.
Schanker 883.
Scharlach 9, 221.
Scharlachtyphus 228.
Scheerende Flechte 914.
Schimmelpilze 896.
Schizomyceten 899.
Schleimschichte 30.
Schmarotzerpilze 896.
Schmeerfluss 162.
Schmierseife 111.
Schneider'sche Schleimhaut 227.
Schnellcur der Krätze 952.
Schornsteinfegerkrebs 862, 863.
Schuppen 73, 75.
Schuppengrinde 73
Schutzorgan (die Haut) 58.
Schwangerschaftsnarben 698.
Schwefel 443, 519.
Schwefelcalciumpasta 623.
Schweissblätterchen 148.
Schweissdrüsen 46.
— Entartung 160.
Schweissdrüsengeschwulst 160.
Schweisssecretionsanomalien 142.
Schwielen 604.
Scirrhus 859.
Scleroderma 630.
Sclerema adultorum 630.
— neonatorum 631, 641.
Scleroma 630.
Sclerostenosis 630.
Sclerosis telae adiposae 630.
— telae cellulosae 630.
Scorbut 8, 577.
Scrophulose 786.
Scutiformis 82.
Seborrhoea 162, 921.
— adiposa 162.
— capillitii 163.
— congestiva 165, 700.
— faciei 164.
— furfuracea 162.
— genitalium 166.
— localis 162.
— nigricans 164.
— oleosa 162, 523.
— sicca 162.
— squamosa 162.
— syphilitica 164.
— universalis 162, 166.
Sebumwarzen 176, 185.
Secretion (d. Haut) 162.
Secretionsorgan (die Haut) 58, 60.
Secundärhaar 683.
Secundären Krankheitserscheinungen 68, 73.
Secundäre Masern 211.
Senilis 82.
Sensibilitätsneurosen 886, 888.
Septemtrionalis 82.
Seuren 9, 934.
Sillon 942.

Simonea folliculorum 956.
Sinnesorgan, die Haut als 58, 62.
Sinnespunktcentren 64
Siwwens 423, 658, 791, 829.
Skerljevo 423.
Small-pox 239.
Solutio Donavani 437.
— Fowleri 437
— Pearsoni 437.
— Plenckii 612, 849.
— Vlemingkx 440, 443, 519, 953.
Sommersprossen 585.
Spaltbarkeit der Haut 79.
Spedalskhed 790, 792.
Spitze Warzen 610.
Spiritus saponatus kalinus (Hebra) 112, 170, 440.
Sporen 896.
Sporisorium Maidis 320.
Squamae 73, 75.
Squamöse Dermatosen 427.
Stachelzellen 32.
Stauungshyperämie 129.
Steatorrhoea 162.
Steinpocken 294.
Stichel-Canüle 780.
Stippchen 70, 248.
Stratum corneum 31, 33.
— lucidum 34.
— Malpighi 383.
— vasculosum 35.
Streupulver 113, 497.
Streptococcus pyogenes 414
Striae atrophicae cutis 696.
Strophulus volaticus 127.
Structur der Haut 26.
Subjective Symptome 65.
Sudamina 148, 368.
Sudor anglicus 147.
Sueren 934.
Suette de Picardie 147.
Sycosis 5, 522, 537.
— capillitii 482, 540.
— framboësiaformis 540.
— parasitaria 540, 914, 924.
Symmetrische Gangrän 133, 377.
Symptomatische Dermatosen 84, 85.
— Erytheme 126.
Symptomatologie allgemeine 24, 65.
Syphilide 817.
Syphilis 7.
— annularis 921.
— Bacillus 835.
— corymbosa 828.
— cutanea 817.
— cutanea vegetans 829.
— serpiginosa 828.
Syrones 934.
System der Hautkrankheiten nach Hebra 17, 115, 118.
Systematik der Hautkrankheiten 114.

T.

Tâche de feu 737.
Tätowiren 596.
Tâhes bleues 972.
Talgdrüsen 15, 48, 53.
Tastkörperchen 30.
Tastorgan (d. Haut) 62.
Tastpapillen 30.
Tastsinn 62.
Tastwärzchen 30.
Telangiektasie 68, 736.
Teinte broncée 589.
Terminal-Noduli 41.
τερμίνθοι 3.
Thallus 896.
Theer 112, 437, 441, 519.
Theeracne 526.
Theerbad 440, 442.
Therioma 5.
Therapie, allgemeine 102.
Therapie der Syphilis 831.
Thymion 5.
Thymol 499.
Tinctura Gelsemii 894.
— Rusci 112, 442, 498.
Tinea 7, 8, 168, 914.
— favosa 903.
— granulata 482, 965.
— pellada 676.
— tondens 676, 914.
Toxische Erytheme 316.
Transplantation 724.
Traumaticin 507, 607.

Trichauxis 620.
Trichophyton tonsurans (Malmsten) 898, 903, 914, 917.
Trichoptilosis 687.
Trichorrhexis nodosa 687.
Trophoneurosen 86, 133, 887.
Tropicus 82.
Trophische Nerven 43.
Trychomyces tonsurans (Malmsten)
Tuberkel-Bacillus 765.
Tubercula 11.
Tuberculose der Haut 786.
Tuberculosis verrucosa cutis 789.
Tuberculum 68, 70.
Tumor cavernosus 736, 740.
Typhusexanthem 317.
Tyloma 604.
Tylosis 604.

U.

Ulcera cutanea 73, 74, 874.
Ulceröses Syphilid 828.
Ulcus cruris e varicibus 878.
— rodens 862, 863.
Ungues 54.
Unguentum Diachyli (Hebrae) 500.
— Hebrae 154.
Unguent. Rochardi 444.
— Vaselini plumbicum (Kaposi) 500.
— sulf. Wilkinsoni 504, 505.
— Wilkinsoni 443.
— Wilkinsoni 922, 928, 953.
— Wilsoni 500.
Unterhautzellgewebe 27, 28.
Uridrosis 159.
Ursachen, allgemeine, der Hautkrankheiten 83.
Urtica 68, 70.
Urticaria 5, 322, 511.
— acuta 325.
— annularis 322.
— bullosa 323.
— chronica 325, 970.
— evanida 325.
— factitia 323.
— febrilis 325.
— figurata 322.
Urticaria gyrata 322.
— papulosa 323.
— pigmentosa 330.
— porcellanea 322.
— recidiva 325.
— tuberosa 310.
— vesiculosa 323.
Urticatio 325.

V.

Vaccine 289.
Vaccination 242, 289.
Vaccinolae 295.
Vajuolo 239.
Varicella 243.
Varices-Operation 881.
Variegatus 82.
Variola 239.
— confluens 264.
— corymbosa 250.
— haemorrhagica 254.
— modificata 243.
— typhosa 265.
— vaccina 290.
— vera 243, 246.
— verrucosa 269.
Variolation 241.
Variolae anomales 246.
— regulares 245.
Variolae spuriae 243.
Variolisatio fortuita 282.
Variolisation 282, 289.
Variolois 243.
Varix 5.
Varus 5, 523.
Vaseline 110.
Vasoconstrictores 43.
Vasodilatatores 43.
Vasomotorische Centren 299.
Vasomotorisches Nervensystem 85.
Vasomotorische Neurosen 886.
Vater'sche Körperchen 40, 42.
Venennetz der Haut 35.
Verbrennung 380.
Vernalis 82.
Vernix caseosa 163.
Verruca 606.
— filiformis 612.

Verruca molluscifórmis 612.
— pendula 612.
— senilis 610, 864.
— vulgaris 609.
Veruga 660.
Vesicula 68, 71.
Vesiculae 10.
Vespajo del capillitio 925.
Vézin's Salbe 953.
Vibices 69, 569.
Vitiligo 5, 6, 69, 662, 676, 791.
Vitiligoidea 69, 729.

W.

Wagner'schen Körperchen 40.
Wanderzellen 190, 197.
Wanze 933, 973.
Warty pocks 269.
Warze 609.
Wasser 109.
Wasserbett (Hebra) 110, 392.
Wasserpocken 243.
Wärmeregulirung (d. Körpers) 59, 145.
Weichselzopf 624.
Weinberg's Salbe 453.
Wiebeln 127.
Wundernetz 46.

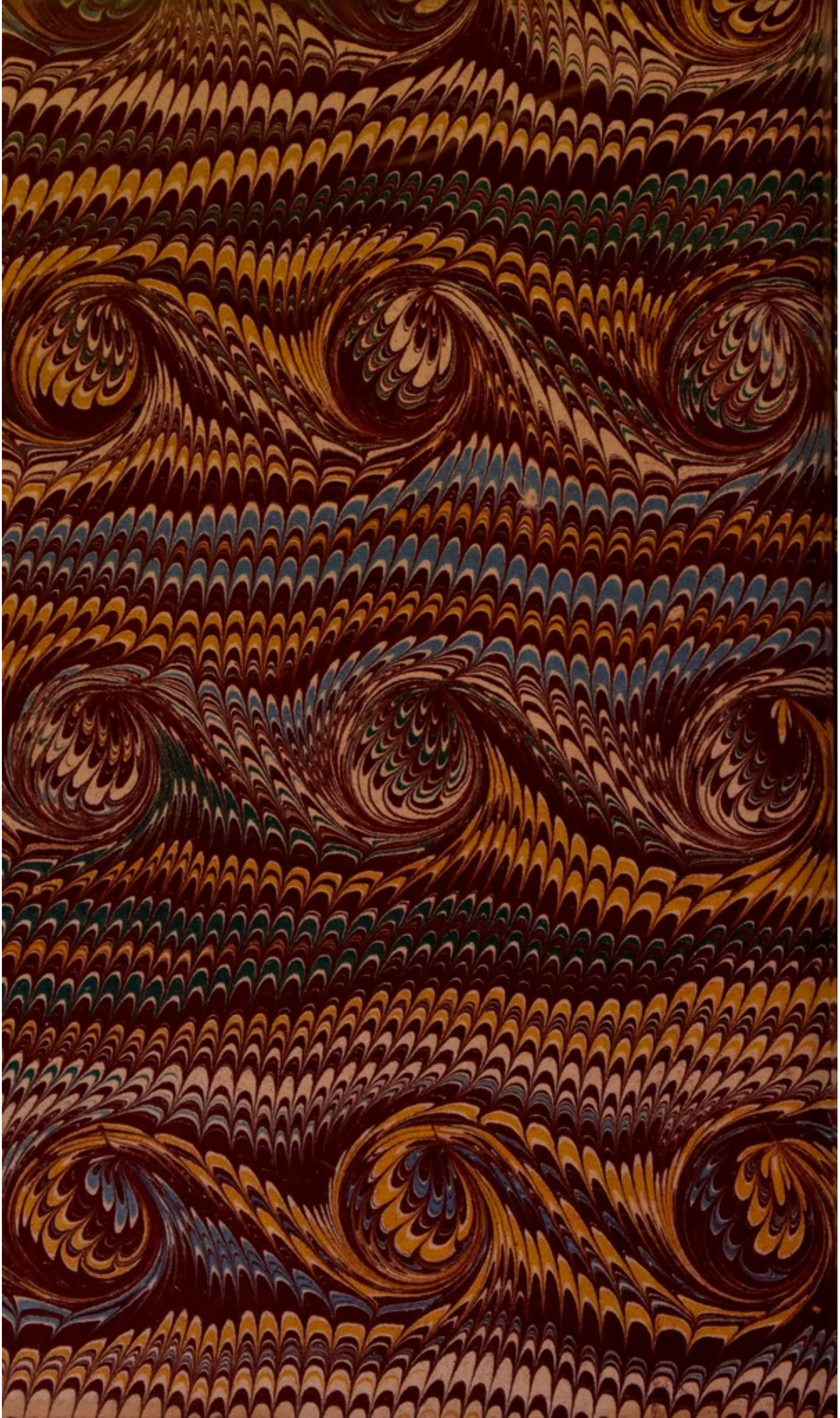
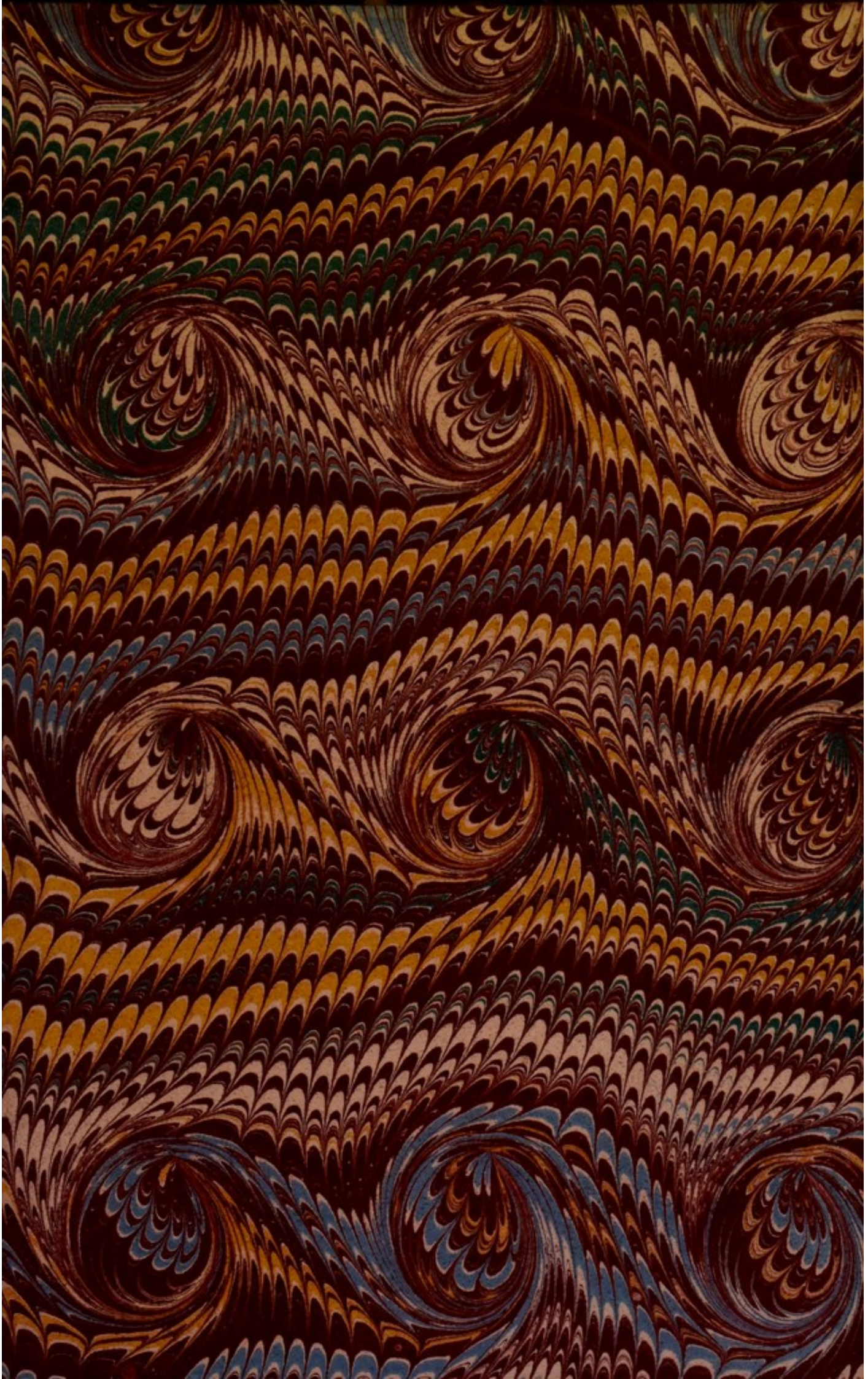
X.

Xanthelasma 729.
Xanthelasmoidea 330.
Xanthoma 69, 729.
Xeroderma 639, 690.
— pigmentosum 690.
Xerodermie 173.

Y.

Yaws 658, 660, 829.

Z.

Zaraath 664.
Zellgewebsverhärtung 641.
Zellenproliferation 196.
Zellhülle 28.
Zona 5, 338.
Zooglea 899.
Zoster 5, 338.
— cerebralis 342.
— gangraenosus 346.
— gangr. punctatus et striatus 348.
— haemorrhagicus 346.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.