Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft : vierter Congress / ... herausgegeben von A. Neisser.

Contributors

Deutsche Dermatologische Gesellschaft. Congress 1894)
Neisser, Albert, 1855-1916.

Publication/Creation

Wien : Wilhelm Braumüller, 1894 (Teschen : Karl Prochaska.)

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/hsh2yq6u

License and attribution

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

VERHANDLUNGEN

DER DEUTSCHEN

DERMATOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

VIERTER CONGRESS.

Moorbäder im Hause

mit



Bequeme Mittel zur Herstellung von:

Mineralmoor- und Eisenbädern im Hause und zu jeder Jahreszeit.

MATTONI'S MOORSALZ

(trockener Extract)

in Kistchen à 1 Kilo.

MATTONI'S MOORLAUGE

(flüssiger Extract)

in Flaschen à 2 Kilo.

Langjährig erprobt bei:

Metritis, Endometritis, Oophoritis, Parametritis, Perimetritis, Peritonitis, Chlorose, Anaemie, Scrophulosis, Rhachitis, Resorption von Exsudaten, Fluor albus, Disposition zu Abortus, partiellen Paralysen, Paresen, Gicht, Rheumatismus, Podagra, Ischias und Haemorrhoiden.

HEINRICH MATTONI

Tuchlauben, Mattoni-Hof. **WIEN** Maximilianstrasse Nr. 5. Wildpretmarkt Nr. 5.

...sshübl Sauerbrunn.

..., Budapest.

22102311413

Med
K45453

MATTONI's GIESSHÜBLER

reinster alkalischer SAUERBRUNN

Mattoni's Giesshübler natürlicher alkalischer Sauerbrunn ist nach den übereinstimmenden Aussprüchen ärztlicher Autoritäten als ein kräftig alkalisirendes Mittel **vorzüglich bewährt bei Bildung überschüssiger Säure im Körper, bei allen katarrhalischen Erkrankungen der Athmungs- und Verdauungsorgane** (Magenkatarrh, Sodbrennen, Appetitlosigkeit); **bei Husten, Heiserkeit,** in letzteren Fällen mit Milch vermischt. Bei Reconvalescenten, sowie in der **Kinderpraxis** ist das Wasser besonders empfohlen.

Der besondere Vorzug der Giesshübler Wässer liegt in der unvergleichlich günstigen Zusammensetzung ihrer mineralischen Bestandtheile, in dem geringen Vorhandensein von erdigen und schwefelsauren Salzen, bei vorwiegend **grossem Gehalt an Natriumbicarbonat,** sowie darin, dass das Wasser **von Natur aus mit Kohlensäure vollständig gesättigt ist. Letzteres verdient ausdrücklich hervorgehoben zu werden, denn es ist einleuchtend, dass künstlich mit Kohlensäure und anderen Zuthaten versetzte Wässer, welche jetzt in den Handel kommen, einen solchen rein natürlichen Sauerbrunnen niemals ersetzen können.**

Mattoni's Giesshübler Sauerbrunnen sind die Hauptrepräsentanten jener Quellen, die bei ausgesprochen kräftiger Heilwirkung eine solche Reinheit des Geschmackes und einen derartigen Gehalt an freier Kohlensäure besitzen, dass sie als diätetisches Tischgetränk die ausgedehnteste Verwendung finden.

Vermöge seines grossen Gehaltes an freier und gebundener Kohlensäure übt dieser Sauerbrunn eine geradezu belebende Wirkung auf den menschlichen Organismus und ist daher ein **Erfrischungs- und Tischgetränk ersten Ranges,** an Wohlgeschmack und diätetischer Wirksamkeit von keinem anderen Mineralwasser übertroffen. Zur Mischung mit Wein, Cognac oder Fruchtsäften ist derselbe vorzüglich geeignet.

Vorräthig ist **Mattoni's Giesshübler** in allen Mineralwasserhandlungen und Apotheken, ferner direct zu beziehen durch den Besitzer

Heinrich Mattoni, k. u. k. Hoflieferant in **Giesshübl Sauerbrunn,**

Karlsbad, Franzensbad, Wien, Budapest.

Mattoni's Kur- und Wasserheil-Anstalt

GIESSHÜBL SAUERBRUNN

bei **Karlsbad** in Böhmen.

Für Brust- und Nervenkranke, Geschwächte, Bleichsüchtige, Magenleidende, Asthmatiker und Reconvalescenten.

Kurzeit vom 1. Mai bis 30. September.

Trink- und Badecur, Pneumatische Cur, Inhalationscur. — Prospecte gratis und franco.

Das leichtverdaulichste

aller arsen- und eisenhaltigen Mineralwässer.



Das Wasser der Guber-Quelle wird mit Erfolg angewendet:

1. **Bei Krankheiten, die auf abnormer Zusammensetzung des Blutes beruhen (Anämie, Chlorose).**
2. **Bei Schwächezuständen nach erschöpfenden Krankheiten, ferner Malaria, Wechselfieber und den ihnen folgenden Kachexien.**
3. **Bei Krankheiten des weiblichen Genitaltractes und deren Folgezuständen.**
4. **Bei Hautkrankheiten.**
5. **Bei Nervenkrankheiten.**
6. **Bei gewissen Formen von Neubildungen (Lymphome).**

Nach der von dem k. k. o. ö. Professor der medicinischen Chemie, Herrn Hofrath Dr. **Ernst Ludwig**, vorgenommenen chemischen Analyse enthält dieses Wasser in 10.000 Gewichtstheilen:

Arseniksäureanhydrid	**0.061**
Schwefelsaures Eisenoxydul . .	**3.734**

Ausschliessliches Versendungsrecht durch die Firma

HEINRICH MATTONI

Tuchlauben, Mattoni-Hof. **WIEN** Maximilianstrasse 5. Wildpretmarkt 5.

Franzensbad, Karlsbad, Giesshübl Sauerbrunn.

MATTONI & WILLE, Budapest.

Ein Post-Colli (50 Pf. Porto nach Deutschland) (30 kr. Porto nach Oesterreich) fasst 6 Flaschen Guber-Quelle.

Verhandlungen

der

Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.

VERHANDLUNGEN

der

Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.

Vierter Congress.

Im Auftrage der Gesellschaft

herausgegeben von

Prof. Dr. A. Neisser,

z. Z. Vorsitzender.

Mit 26 Tafeln, 12 Stereoskopbildern und 21 Abbildungen im Texte.

WIEN UND LEIPZIG.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

1894.

32573055

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WR

K. u. k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

Vorwort.

Ich kann diesen Band, mit dessen Herausgabe und Redaction mich der Vorstand der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft beauftragt hat, nicht der Oeffentlichkeit übergeben, ohne bei seinem Abschluss einen kurzen Rückblick auf den Verlauf unserer Versammlung zu werfen.

Das massgebende und bleibende Zeugniss dafür, dass der Congress seine wissenschaftlichen Zwecke erfüllt hat, ist fraglos dieser stattliche Band selbst, mit der fast übergrossen Zahl an gehaltenen und — leider — nicht gehaltenen (81) Vorträgen und an lebhaften Discussionen.

Aber auch der nicht dem Druck zugängliche private Meinungsaustausch der über Erwarten zahlreich erschienenen Mitglieder und Gäste hat einen, wenn ich recht sehe, schönen Erfolg gehabt in der Anknüpfung neuer persönlicher Beziehungen und in der Milderung und Beseitigung der zwischen den verschiedenen Richtungen und „Schulen“ bestehenden, oft nur künstlich aufgebauten Vorurtheile. Und das ist zweifellos häufig die Vorbedingung für eine objective Würdigung wissenschaftlicher Gegner!

Ferner gedenke ich der von Allen sicherlich mit Befriedigung aufgenommenen Ausstellung. Die Betheiligung der chemischen und pharmakologischen Fabriken wie der Instrumenten-Werkstätten entsprach den Wünschen und Bedürfnissen des Praktikers und Therapeuten in reichlichstem Maße. Von höchstem didaktischen und wissenschaftlichen Interesse, eine unendliche Fülle von Anregung bietend, war die nach Hunderten

zählende Sammlung von Moulagen und pathologisch-anatomischen Präparaten, die der Congress den Herren Barlow, Henning, Jacobi, Král, Lassar, Ponfick und der Breslauer Dermatologischen Klinik verdankte!

So darf ich wohl — trotz des lebhaftesten Gefühls für die noch vorhanden gewesenen Mängel — an ein Gelingen des IV., Breslauer-Congresses glauben, und dass ich, dem durch die übertragenen Functionen die wesentlichste Verantwortung für seinen Verlauf zugefallen war, nun am lebhaftesten die Freude über seinen Erfolg empfinde, wird Jedem ebenso verständlich erscheinen, wie dass ich dem Bedürfnis, allen Theilnehmern und Gästen nochmals von ganzem Herzen zu danken, Ausdruck gebe!

Ein ganz besonderer Dank aber, nicht nur in meinem Namen, sondern auch in dem der Gesellschaft gebührt denjenigen Breslauer Collegen, die einen überaus grossen Theil der Vorbereitungsarbeiten übernommen hatten, den Herren Collegen Chotzen, Loewenhardt und besonders meinem Freunde Jadassohn, der auch bei der Redaction dieses Bandes mich reichlichst unterstützte, für ihre ebenso opferwillige und uneigennützige, wie erfolgreiche Thätigkeit.

A. Neisser.

Inhalt.

Seite

Vorwort III
Geschäftliche Mittheilungen XIII
a) Bericht über die geschäftliche Sitzung XIII
b) Statuten XVII
c) Mitglieder-Verzeichnis XXI
Bericht über die Vorträge und Discussionen des IV. Congresses.

I. Sitzung. Montag, den 14. Mai 1894, Vorm. 9 Uhr.
Vorsitzender: Prof. Kaposi, Prof. Neisser, Prof. Pick.

1. **Kaposi:** Eröffnungsrede 3
Neisser: Ansprache 6
Ansprachen des Decans der med. Facultät zu Breslau, Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Ponfick 9
Des Vertreters der Stadt, Herrn Stadtrath Dr. Steuer . . . 10
Des Vorsitzenden des Aerztevereins Herrn Dr. Th. Körner . . 10
Neisser: Geschäftliche Mittheilungen 11
2. **Kaposi:** Ueber die modernen Systematisirungsversuche in der Dermatologie. (Referat) 12
Discussion: Jessner 37
3. **Liebreich O.:** Ueber die biologische Bedeutung der vernix caseosa 38
Discussion: Casper 44
Lassar 44
4. **Caspary:** Ueber Erythema multiforme 45
Discussion: Herxheimer 49
Ehrmann 49
Neisser 50
Finger 51
v. Sehlen 52
Schiff 52
Neisser 52
v. Sehlen 52
Caspary 52

II. Sitzung. Montag, den 14. Mai 1894, Nachm. 2 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Lassar, Prof. Petrini.

Seite

5. **Pick:** Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von den Dermatomycosen (Referat) 54
6. **Winternitz:** Ueber eigenartige Trichophyton-Culturen 85
7. **Krösing:** Studien über Trichophyton-Culturen. (Mit Demonstrationen) 89

Discussion: Kaposi 101
Behrend 102
v. Sehlen 103
Jadassohn 105
Lesser 107
Neisser 107
Riehl 110
Neebe 110
Blaschko 112
Ehlers 112
Ehrmann 113
Arning 113
Staub 113
Lassar 114
Lippmann 114
Pick 114

III. Sitzung. Dienstag, den 15. Mai 1894, Vorm. 9 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Lang, Prof. Wolff.

8. **Finger:** Beitrag zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. (Demonstration histologischer Präparate) 118
9. **Jadassohn:** Zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie des gonorrhoischen Processes. (Mit Demonstrationen) . . . 125
10. **Jacobi:** Ueber metastatische Complicationen der Gonorrhoe . . . 157

Discussion: Touton 166
Rosenthal 167
v. Sehlen 167
Kozerski 169
Wertheim 169
Neisser. 178
Finger 181
Schäffer 181
Neuberger 182
Petersen 183
Neisser 183

Seite

Discussion: Casper 183
Lang 184
Finger 184
Löwenhardt 184

11. **Grünfeld:** Einleitende Bemerkungen zur Endoskopie der chronischen Gonorrhoe 185
12. **Casper:** Zum Capitel der Urethroskopie. (Mit Tafel I) 199
13. **Loewenhardt:** a) Zur Endoskopie der Pars posterior. (Mit 3 Abbildungen im Texte) 207
b) Zur Frage der gonorrhoischen Strictur . . . 211
14. **Kollmann:** Harnröhrendilatator mit 4 Branchen. (Mit 1 Abbildung) 214
15. **Lohnstein:** Erfahrungen über die Behandlung der chronischen Urethritiden mit Spüldilatatoren. (Mit 3 Abbildungen) 216

Discussion: Lang 229
Kulisch 229
Finger 230
Casper 230
Scharff 230
Wossidlo 231
Kollmann 232
Neisser 235
Casper 235

IV. Sitzung. Dienstag, den 15. Mai 1894, Nachm. 2 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Caspary, Prof. Petersen.

16. **van Hoorn:** Klinische und bacteriologische Erfahrungen über Thiosinamin 236
17. **Petrini:** Note sur une observation de pseudotabès dorsal (par polynévrite périphérique avec ramollissement du renflement cervico-dorsal de la moelle, d'origine syphilitique). (Mit Tafel II—VII) . . 240
18. **Petrini:** Une observation des syphilides cutanées végétantes framboésiformes, confluentes (avec portraits et aquarelles et préparations microscopiques. (Mit stereoskop. Tafel I und II) 272
19. **Ehlers:** Neue Statistik über 1501 Fälle von tertiärer Syphilis. (Mit 3 Curven im Texte) 301
20. **Neisser** und **v. Marschalkó:** Statistische Beiträge zur tertiären Lues 311

Discussion: Caspary 318
Lang 319
Ehlers 319

21. **Petersen:** Spermatocystitis als Complication der Urethritis . . . 319
21a. **Neisser** und **Putzler:** Zur Bedeutung der gonorrhoischen Prostatitis 325

Seite

Discussion: Lang 334
v. Sehlen 334
Kollmann 334

22. **Hochsinger:** Congenitale Syphilis und Tuberculose 335

22a. **Neisser:** Fall von Mischinfection von Lupus und tubero-serpiginöser Syphilis 351

23. **Riehl:** Klinische und histologische Beiträge zur Hauttuberculose 354

Discussion: Pick 372
Riehl 372
Touton 373

24. **Ehrmann:** Ueber die Lymphgefässe der männlichen Genitale in normalem Zustande und bei Erkrankungen 374

25. **Fabry:** Ueber Urticaria pigmentosa 376

25a. **Jadassohn:** Demonstration eines Falles von Urticaria pigmentosa 380

Discussion: Joseph 387
Touton 287
Caspary 387

26. **Berliner:** Demonstration von plastischen farbigen Nachbildungen von Präparaten aus dem Gebiete der Dermatologie und pathologischen Anatomie 388

V. und VI. Sitzung. Mittwoch, den 16. Mai 1894, Vorm. 9 Uhr in der Königl. Klinik für Hautkrankheiten.

Vorsitzender: Professor Lesser, Professor Neisser.

27. **Jadassohn:** Ueber „Pityriasis alba atrophicans.“ (Mit Krankendemonstration. (Mit stereoskop. Tafel III, IV) 392

Discussion: Kaposi 403
Behrend 404
Ehlers 405
Jadassohn 406

28. **Joseph:** Ueber ungewöhnliche Ichthyosisformen. (Mit Tafel VIII, IX und X) 407

Discussion: Herxheimer 420
Janowsky 420

29. **Neisser:** Ueber einen Fall von Keratosis follicularis punctata et striata. Mit Krankendemonstration. (Mit Tafel XI, XII, XIII, und stereoskop. Tafel V, VI, VII, VIII) 421

Discussion: Fabry 428

30. **Staub:** Ueber Erythromelalgie. Mit Krankendemonstration . . . 429

Discussion: Heller 434

Seite

31. **Neisser**: Ueber Vitiligo mit lichenoider Eruption. Mit Krankendemonstration. (Mit Tafel XIV und XV) 435
Discussion: Kaposi 439
Herxheimer 440
32. **Arning**: Zur Frage der visceralen Lepra. Mit Demonstration . . 441
32a. **Schäffer**: Demonstration mikroskopischer Präparate von Lepra viscerum 445
Discussion: Herxheimer 447
Hochsinger 447
33. **Galewski**: Ueber sogenannte leproide Trophoneurose. Mit Krankendemonstration 448
34. **Halle**: Ueber die Herstellung von Structurbildern der Haut mit der Plattenmodelliermethode. (Mit Tafel XXVI und stereoskop. Tafel IX und X) 452
35. **Petrini**: Le bacille dans la lépre systematisée nerveuse 457
Discussion: Arning 471
36. **Mikulicz**: Ueber den Ersatz von grösseren Hautdefecten durch Transplantation ungestielter Hautlappen nach der Methode von Krause. Mit Demonstration. 472
37. **Mikulicz**: Zur chirurgischen Behandlung der Haut-Mäler . . . 476
38. **Stein**: Ueber drei Fälle von Xeroderma pigmentosum (Kaposi). Mit Krankendemonstration 479
39. **Saalfeld**: Ueber Phaneroscopie und Glasdruck 481
40. **Neisser**: Zur Stellung der Pityriasis rubra pilaris und des Lichen ruber acuminatus (Krankendemonstration, mit Tafel XVI u. XVII a) 485
41. **Galewski**: Ueber „Pityriasis rubra pilaris.“ Mit Krankendemonstration 493
42. **Neisser**: Zur Frage der lichenoiden Eruptionen mit Krankendemonstrationen. (Mit Tafel XVII b u. stereoskop. Tafel XI u. XII) 495
43. **Neuberger**: Beitrag zur Casuistik des Lichen ruber 506
Discussion: Róna 517
Block 518
Herxheimer 518
Rosenthal 518
Brandt 519
Schlusswort: Neisser 519
44. **Chotzen**: Ueber einen eigenartigen Fall von Lichen ruber planus mit atypischem Verlaufe. (Krankendemonstration) 521
45. **Jadassohn**: Ueber ein eigenartiges psoriasiformes und lichenoides Exanthem. Mit Krankendemonstration 524
46. **Neisser**: Ueber sogenanntes „Eczema folliculare.“ Mit Krankendemonstration. (Mit Tafel XVIII und XIX) 535
Discussion: Touton 546

Seite
46a. **Jadassohn**: Ueber „Eczema folliculare“ 540
47. **Schäffer** und **Neisser**: Demonstration von Sclerodermie-Fällen . 547
48. **Rosenthal**: Ueber blasenbildende Affectionen der Mundschleimhaut 556
48a. **Neisser**: Ueber malignen Pemphigus. Mit Krankendemonstration 564
Discussion: Herxheimer 567
49. **Neisser**: Demonstration zweier Leprakranker 568
50. **Neisser**: Ueber einen sogenannten Mycosisfall im Anschluss an Psoriasis; eigenartige Hautreaction durch Kälte und Jodkali-Einwirkung. Mit Krankendemonstration 571
Discussion: Staub 580
Touton 580
Hahn 580
Arning 581
Janowsky 581
51. **Touton**: Beitrag zur Lehre von der parasitären Natur des Molluscum contagiosum. (Mit Tafel XX) 582
51a. **Neisser**: Ueber Molluscum contagiosum. Mit Demonstration mikroskopischer Präparate. (Mit Tafel XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI) 589
52. **Lewin** und **Heller**: Die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältnis zur Syphilis. (Demonstration von Präparaten und Abbildungen von J. Heller) 612
53. **Kayser**: Ueber Lupus des äusseren Ohres, anscheinend im Zusammenhang mit der Vaccination. Mit Krankendemonstration . . 620
54. **Herxheimer**: Ein neues Färbeverfahren für die Epithelstacheln und elastischen Fasern 622
55. **Touton**: Demonstration von Gregarinen-Präparaten und solchen von Russel'schen Körperchen 623
56. **Neisser**: Demonstration zweier Leukoplakie-Fälle 620
Discussion: Janowsky 629
57. **Loewenhardt**: Demonstrationen: 630
a) Sarcinurie 630
b) Cystitis pseudomembranacea 630

Angemeldete, aber nicht gehaltene Vorträge.

58. **Friedheim**: Ueber die Einwirkung einiger organischer und anorganischer Säuren auf die menschliche Haut 633
59. **Lesser**: Zur Pathogenese des Herpes Zoster. (Mit 2 Abbildungen im Texte) 637
60. **Petrini**: Le bacille de Ducrey et les inoculations en séries du chancre simple. (Avec Planche V, 2) 648
61. **Winternitz**: Ueber Allgemeinwirkungen hautreizender Stoffe . . 653
62. **Schäffer** und **Steinschneider**: Ueber die Widerstandsfähigkeit der Gonococcen gegenüber Desinfectionsmitteln und anderen Schädlichkeiten 656

Seite

63.[1]) **Chotzen**: Ueber Alumnol als Antigonorrhoicum 673
64. **Koch**: Zur Diagnose und Häufigkeit der Urethritis posterior gonorrhoica 675
65. **Schäffer**: Zur Diagnose der Urethritis posterior 675
66. **Schäffer**: Ueber die Bedeutung der Silbersalze für die Therapie der Gonorrhoe 676
67. **v. Sehlen**: Zur Frühbehandlung der Gonorrhoe (Mit 1 Diagramm) 677
68. **Block**: Ueber Bubonenbehandlung 679
69. **Lasch**: Casuistischer Beitrag zur Lehre von den Visceralerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. I. Icterus syphiliticus praecox 680
70. **Neumann**: Ueber syphilitische Erkrankungen der Speicheldrüsen 681
71. **Ledermann**: Weitere Erfahrungen über das Resorbin 681
72. **v. Sehlen**: Ueber die Beziehungen des Eczems zu den angrenzenden Schleimhäuten 683
73. **Staub**: Zur Therapie der Haut-Actinomykose 683
74. **Dreysel** und **Oppler**: Beiträge zur Kenntnis des Eleidins in normaler und pathologisch veränderter Haut. (Mit Tafel XXVIII) . . 685

Bericht über die Ausstellung. (Mit 8 Abbildungen) 687

Namen- und Sachregister 715

---

[1]) Von den Vorträgen 63 bis 74 sind nur die Schlussfolgerungen zum Abdruck gelangt.

Bericht

über die

geschäftliche Sitzung des IV. Congresses.

Mittwoch, den 16. Mai 1894, Mittags 12 Uhr.

Präsident: Professor **Kaposi.**

1. Nach der Eröffnung der Sitzung theilt der Vorsitzende mit, dass folgende Herren durch Beschluss der Vorstandssitzung vom 14. Mai 1894 in die Deutsche Dermatologische Gesellschaft aufgenommen worden sind:

1. Dr. Apolant — Berlin.
2. Dr. Baer — Breslau.
3. Dr. E. Beier — Bern.
4. Dr. Ernst Bender — Metz.
5. Dr. Bloch — Leipzig.
6. Dr. Brandt — Magdeburg.
7. Dr. van d. Bergh — Leeuwarden, Holland.
8. Dr. Casper, Priv.-Doc. — Berlin, S. W., Wilhelmstrasse 48.
9. Dr. Chrzellitzer — Posen.
10. Dr. von Crippa — Linz.
11. Dr. Dreysel — Breslau.
12. Dr. Ehlers, Priv.-Doc. — Kopenhagen.
13. Dr. Halle — Breslau.
14. Dr. Heller — Charlottenburg.
15. Dr. Hellin — Warschau.
16. Dr. van Hoorn — Amsterdam.
17. Dr. v. Janowsky, Professor — Prag.
18. Dr. Jessner — Königsberg i. Pr.
19. Dr. Knickenburg — Frankfurt a. M.

20. Dr. Koch — Breslau.
21. Dr. Adolf Kozerski — Warschau.
22. Dr. Krösing — Stettin.
23. Dr. Kulisch — Halle.
24. Prof. Dr. Liebreich, Geh. Med.-Rath — Berlin.
25. Dr. Lieven — Aachen.
26. Dr. Loeser — Breslau.
27. Dr. Lohnstein — Berlin.
28. Dr. von Marschalkó — Lipik in Ungarn.
29. Dr. Roberto Montt — Santiago, Chile.
30. Dr. Münchheimer — Breslau.
31. Dr. Max Müller — Breslau.
32. Dr. Oppler — Breslau.
33. Dr. Palm — Berlin.
34. Dr. Petrini de Galatz, Professor — Bukarest.
35. Dr. Pinner — Breslau.
36. Dr. Pringle — London.
37. Dr. Putzler — Danzig.
38. Dr. Raff — Breslau.
39. Dr. Paul Richter — Berlin.
40. Dr. Rosner, Professor — Krakau.
41. Dr. Sasakawa — Japan.
42. Dr. Scharff — Stettin.
43. Dr. Schütte — Berlin.
44. Dr. Schäffer — Breslau.
45. Dr. Spiegler — Wien.
46. Dr. Spietschka — Prag.
47. Dr. Sträter — Berlin.
48. Dr. Philipp Strauch — St. Petersburg.
49. Dr. Taylor — Mount Echo, Chingford, England.
50. Dr. Weidenhammer, Stabsarzt — Worms.
51. Dr. Carlos Ybar — Santiago, Chile.
52. Dr. F. Zinnser — Bern.

Der Schriftführer, Prof. Neisser, theilt mit: Da die bisherige Anzahl der Mitglieder 129 betrug, von denen 2, Herr Dr. Sperck, Petersburg und Herr Dr. Weissblum, Danzig, durch den Tod der Gesellschaft entrissen wurden, hat die Gesellschaft jetzt 179 Mitglieder.

2. Prof. Dr. Lesser erstattet den Cassenbericht. Der Vorsitzende beantragt Decharge, welche einstimmig ertheilt wird. Prof. Lesser dankt Collegen Jadassohn, welcher an seiner Stelle in den letzten Jahren die Cassirergeschäfte verwaltet hat.

Einnahmen:

Bestand am 1. Sept. 1892.	Mk.	1175·65
Zinsen bis 27. Sept. 1892.	„	23·80
Mitgliederbeiträge pro 1891 (Rest)	„	30·00
„ „ pro 1892/93 (bisher)	„	1180·00
2 Beiträge für Lebenszeit	„	400·00
Summa:	Mk.	2809·45

Ausgaben:

Auslagen für Drucksachen und Porto	Mk.	150·32
An Wilh. Braumüller für Lieferung des Berichtes des Wiener internationalen Dermatologischen Congresses an die Mitglieder der Gesellschaft. .	„	1117·50
Summa:	Mk.	1267·82

Bilanz.

Activa.	Passiva.	
2809·45 Mark.	Auslagen 1892/94	1267·82
	Bestand am 13. Mai 1894 .	1541·63
	Summa:	2809.45

Breslau, den 13. Mai 1894.

In Vertretung: Dr. J. Jadassohn.

3. Der Vorsitzende theilt mit, dass nach §. 7 der Statuten in der Vorstandssitzung folgende 5 Mitglieder des Vorstandes ausgelost worden sind:

1. Finger,
2. Koebner,
3. Neumann,
4. Pick,
5. Wolff.

An deren Stelle werden gewählt:

Arning,
Finger,
Jadassohn,
Lang,
Pick,

sodass der Vorstand zur Zeit aus folgenden Mitgliedern besteht:

1. Arning	gewählt	1894
2. Caspary	„	1889
3. Doutrelepont	„	1889
4. Ehrmann	„	1891
5. Finger	„	1894
6. Jadassohn	„	1894
7. Jarisch.	„	1889
8. Kaposi	„	1889
9. Lang.	„	1894
10. Lesser	„	1891
11. Neisser.	„	1889
12. Petersen	„	1891
13. Pick	„	1894
14. Schwimmer	„	1891
15. Veiel.	„	1891

Als engerer Vorstand fungiren:

Neisser, Vorsitzender. Jarisch, Schriftführer.
Finger, Cassirer.

4. Der Jahresbeitrag wird bis zum nächsten Congress auf 10 Mark pro Jahr festgesetzt.

5. Für den nächsten Congress wird für 1896 auf Antrag des Vorstandes Graz als Versammlungsort beschlossen. Die nähere Zeitbestimmung wird späterer Beschlussfassung vorbehalten.

6. Der Congressbericht soll im Verlage von Wilh. Braumüller in Wien erscheinen. Die näheren Verhandlungen werden dem Vorstande, resp. Prof. Neisser, überlassen.

7. Der Schriftführer, Prof. Neisser, begründet die gedruckt vorliegenden Anträge auf Statutenänderung, welche sich im Wesentlichen darauf beziehen, die in den bisherigen Statuten befindliche Zeitbestimmung: „von Jahr zu Jahr“ etc. fortzulassen und unbestimmtere der Abhaltung der Congresse entsprechende Bestimmungen einzuführen.

Die daraufhin von der Versammlung beschlossenen **Neuen Statuten** haben demgemäss folgende Fassung:

§. 1.

Die Gesellschaft hat zum Zwecke die Förderung der Dermatologie und Syphilidologie.

§. 2.

Sie hält Versammlungen ab, für die Zeit und Ort durch allgemeinen Beschluss von Fall zu Fall festgesetzt werden.

§. 3.

Wer Mitglied werden will, wendet sich durch ein Gesellschaftsmitglied an den Vorstand, welcher in geheimer Abstimmung über die Aufnahme entscheidet.

§. 4.

Der Jahresbeitrag wird von Congress zu Congress festgesetzt.

§. 5.

Die Leitung der Geschäfte fällt einem Vorstande von 15 Mitgliedern zu, welcher aus seiner Mitte einen Vorsitzenden, einen Schatzmeister und einen Schriftführer wählt.

§. 6.

Der Vorstand sorgt sowohl während der Zwischenzeit, als während der Dauer der Versammlungen für die Interessen der Gesellschaft. Er trifft die Einleitungen zu Versammlungen, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, besorgt die Abfassung der Sitzungsberichte.

Zur Bearbeitung besonderer Aufgaben können vom Vorstande Persönlichkeiten berufen werden, welche nicht Vorstandsmitglieder sind.

§. 7.

Aus dem Vorstande scheiden bei jedem Congress fünf Mitglieder aus in der Weise, dass immer diejenigen austreten, die am längsten Mitglieder desselben waren. — Die austretenden Mitglieder sind wieder wählbar. Eintretende Lücken in der Zahl der Vorstandsmitglieder werden in der nächsten Sitzung durch Wahl ergänzt.

In den ersten Jahren bestimmt das Loos das Ausscheiden.

§. 8.

Alle Wahlen geschehen durch Stimmzettel.

§. 9.

Im Laufe der Versammlungen findet wenigstens eine Geschäftssitzung statt, in welcher die Angelegenheiten der Gesellschaft berathen und die Wahlen für den Vorstand vorgenommen werden.

Der Vorstand ist jederzeit berechtigt, auf Antrag von 20 Mitgliedern verpflichtet, auch ausserhalb der geschäftlichen Sitzungen durch eine allgemeine schriftliche Abstimmung eine Beschlussfassung seitens der Gesellschaft herbeizuführen.

§. 10.

Eine Beschlussfassung über Anträge auf Statutenänderung, welche nicht durch die den Mitgliedern übersandte Tagesordnung rechtzeitig bekannt gegeben worden sind, ist unstatthaft.

Zu Statutenänderungen ist Zweidrittel-Majorität der Anwesenden erforderlich.

§. 11.

Die wissenschaftlichen Versammlungen sind öffentlich; an diesen können sich auch Gäste betheiligen.

Ausserdem wird eine **Geschäfts-Ordnung** für die wissenschaftlichen Sitzungen festgesetzt.

I. Die Dauer von (angemeldeten) Vorträgen, Referate ausgenommen, darf 15 Minuten nicht übersteigen.

In der Discussion darf jeder Redner nicht länger als 10 Minuten sprechen.

Ausnahmen darf der Vorsitzende nur mit Zustimmung der Versammlung gestatten.

Alle Vorträge müssen frei gehalten werden. Ausnahmen darf der Vorsitzende nur mit Zustimmung der Versammlung gestatten.

II. Der Vorstand soll darauf Bedacht nehmen, dass in den Verhandlungen für Demonstrationen und für die Discussion möglichst weiter Spielraum gewährt werde. Zu diesem Zwecke sollen soweit als möglich in dem Programm die Schlussfolgerungen der vorher angemeldeten Referate und Vorträge mitgetheilt werden. (Antrag Chotzen.)

III. Auf Anregung Block's (Hannover) wird dem Vorstande aufgegeben, bei der Festsetzung der Tagesordnung künftiger Versammlungen neben den theoretischen mehr als bisher praktisch-therapeutische Themata zu berücksichtigen.

In der sich anschliessenden Ausschusssitzung constituirt sich der Ausschuss und wählt zum Vorsitzenden bis zum nächsten Congress Prof. Neisser, zum Schriftführer Prof. Jarisch, zum Cassirer Dr. Finger.

Mitglieder-Verzeichnis

der

Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.[1])

---

*Apolant Dr. med., Berlin, N. W. Karlst. 15.
*Arning, Dr. med., Hamburg, Esplanade 4.

*Baer, Dr. med., Breslau, Maxstr. 1.
Balmanno Squire, M. Dr., London 24 Weymonth Str. Portland Place W.
*Barlow, Dr. med., Priv.-Doc., München, Briennerstr. 45.
Beckh, Dr. med., Nürnberg.
*Behrend Dr. med., Priv.-Doc., Berlin, N. W. Mittelstr. 22.
Baier E., Dr. med., Bern.
Beissel, Dr. med., Aachen.
*Bender Ernst, Dr. med. Metz, Römerstr. 4/6.
Bender Max, Dr. med., Düsseldorf, Kreuzstr. 45.
*van den Berg, Dr. med., Leeuwarden, (Niederlande, Prov. Friesland).
*Blaschko, A., Dr. med., Berlin, N. W. Friedrichstr. 104 a.
Bloch Karl, Dr. med., Leipzig.
*Block Felix, Dr. med., Hannover, Georgstr. 52.
Bockhardt, Dr. med., Wiesbaden.
*Boer, Dr. med, Sanitätsrath, Hofarzt, Berlin, N. W. Alsenstr. 8.
*von Borzecki, Dr. med., Krakau.
Brandis, Dr. med, Geh. Sanitätsrath, Aachen.
*Brandt, Dr. med., Magdeburg, Kronprinzenstr. 3.
van Broich, Dr. med., Elberfeld.
*Bruck, Dr. med., Berlin, W. Charlottenstr. 32.

---

[1]) Die mit einem * bezeichneten Mitglieder waren in Breslau anwesend.

*Caspary, Dr. med., Prof., Königsberg, i/Pr., Theaterstr. 4.
*Casper, Dr. med., Priv.-Doc., Berlin, S. W. Wilhelmstr. 48.
von Cehak, Dr. med., Wien I, Spiegelgasse 9.
*Chotzen, Dr. med., Breslau, Neue Graupenstr. 7.
*Chrzellitzer, Dr. med., Posen, Wilhelmsplatz 4.
von Crippa, Dr. med., Linz, Schmidthorgasse 4.

Dornig, Dr. med., Director, Salzburg.
Doutrelepont, Dr. med., Prof., Geh. Med.-Rath, Bonn.
*Dreysel, Dr. med., Breslau, Allerheiligen-Hospital.
Dubois-Havenith, Dr. med., Primärarzt, Brüssel.
Du Mesnil, Dr. med., Priv.-Doc., Oberarzt, Altona.

*Ehlers, Dr. med., Kopenhagen.
*Ehrmann, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I, Wallnerstr. 1.
Eichhoff, Dr. med., Primärarzt, Elberfeld, Bembergstr. 9.
Elsenberg, Dr. med., Warschau, Marszalkowska 132.
Epstein, Dr. med., Nürnberg.
Erb, Dr. med., Prof., Geh. Hofrath, Heidelberg, Seegartenstr. 2.

*Fabry, Dr. med., Dortmund, Silberstr.
Feibes, Dr. med., Aachen.
*Finger, Dr. med., Prof., Wien I, Graben 26.
*Friedheim, Dr. med., Priv.-Doc., Leipzig, Promenadenstr. 24.

*Galewski, Dr med., Dresden, Waisenhausstr. 21.
Gay, Dr. med., Prof., Kasan.
Glück, Dr. med., Primärarzt, Sarajevo.
Gründler, Dr. med., Dresden.
*Grünfeld, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I, Schottenring 2.

*Hahn, Dr. med., Bremen.
*Halle, Dr. med., Breslau, Maxstr. 1.
*Hammer, Dr. med., Stuttgart, Lindenstr. 12.
*Harttung Wilhelm, Dr. med., Frankfurt (Oder).
Haslund, Dr. med., Prof, Kopenhagen.
Havas, Dr. med., Priv.-Doc, Budapest, Kl. Bruckgasse 9.
von Hebra, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I, Kärthnerstr. 14.
*Heilborn, Dr. med., Breslau, Junkernstr. 12.

*Heller, Dr. med., Charlottenburg, Berlinerstr. 130.
*Hellin, Dr. med., Warschau, Chłodna 8.
Herxheimer sen., Dr. med., Sanitäts-Rath, Frankfurt a/M, Gärtnersweg 56.
*Herxheimer Karl, Dr. med., Frankfurt a/M., Börsenstr.
Hilgenstock, Dr. med., Werden a/Ruhr.
*Hochsinger, Dr. med., Wien I, Teinfaltstr. 4.
*van Hoorn, Dr. med., Amsterdam, N. Z. Voorburgwal 344.

von Ins, Dr. med., Priv.-Doc., Bern.
*Isaac, Dr. med., Berlin, W. Friedrichstr. 171.

*Jacobi, Dr. med., Priv.-Doc., Freiburg im Br.
*Jadassohn, Dr. med., Primärarzt, Breslau, Zwingerstr. 8.
*Janowsky, Dr. med., Prof., Prag.
Jarisch, Dr. med., Prof., Graz.
*Jessner, Dr. med., Königsberg in Pr.
*Joseph, Max, Dr. med, Berlin, W. Potsdamerstr. 31 a.

*Kaposi, Dr. med., Prof. Wien IX. Alserstr. 28.
Klotz, Dr. med., New-York, 42 East 22 Street.
Knickenburg, Dr. med., Frankfurt a/M. Kaiserstr. 9.
Köbner, Dr. med., Prof., Berlin, W. Magdeburgerstr. 3.
*Koch, Franz, Dr. med., Breslau, Allerheiligen Hospital.
*Kollmann, Dr. med., Priv.-Doc., Leipzig.
*Kopp, Dr. med., Priv.-Doc., München, Barerstr. 5.
*Kozerski, Adolf, Dr. med., Warschau, Marszalkowska 142.
*Kreis, Priv.-Doc., Zürich, Schweizerstr. 2.
*Krösing, Dr. med., Stettin.
*Kromayer, Dr. med., Priv.-Doc., Halle a. S. Germarstr. 2.
*Kulisch, Dr. med., Halle a. S., Leipzigerstr. 100.

*Lang, Dr. med., Prof., Wien, Ebendorferstr. 10.
*Lasch, Dr. med., Breslau, Ohlauerstr. 45.
*Lassar, Dr. med., Prof., Berlin, N. W. Reichstagufer 1.
*Ledermann, Dr. med., Berlin, C. Königstr. 34/36.
*Lesser, Dr. med., Prof., Bern.
Letzel, Dr. med., Tölz-München.

Lewin, Dr. med, Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin, N. W. Roonstrasse 8.
*Lex, Dr. med., Chemnitz, Theaterstr. 26.
Lieven, Dr. med., Aachen.
*Liebreich, Dr. med., Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin, Margarethenstrasse 7.
*Lippmann, Dr. med., Mainz, Rheinstr. 15/17.
*Loeser, Dr. med., Breslau, Gartenstr. 33.
*Loewenhardt, Dr. med., Breslau, Karlstr. 1.
*Lohnstein, Dr. med., Berlin, Kaiser-Wilhelmstr. 20.
Lustgarten, S., Dr. med., New-York, 15 East 62 Street.

von Marschalko, Dr. med., im Sommer Lipik, Slavonien, im Winter Budapest.
Matterstock, Dr. med., Prof., Würzburg, Eichhornstr. 32.
Merck, Ludwig, Dr. med., Graz.
*Montt, Roberto, Dr. med., Santiago, Chile.
Mracek, Dr. med., Prof., Wien I, Freiung 7.
Müller, Heinrich, Dr. med., Berlin W., Potsdamerstr. 115.
*Müller, Max, Dr. med., Breslau, Maxstr. 1.
Münch, Dr. med., Prof., Staatsrath, Kiew, Nikolajewskaja 25.
*Münchheimer, Dr. med., Breslau, Maxstr. 1.

Neckermann, Dr. med., Graz, Allgem. Krankenhaus.
Nega, Dr. med., Breslau.
*Neisser A., Dr. med., Prof., Breslau, Museumstr. 11.
*Neisser Paul, Dr. med., Beuthen O.-Schl.
*Neuberger, Dr. med., Nürnberg, Josephplatz, 10.
Neumann, Dr. med., Prof., Hofrath, Wien I, Rothe Thurmstr. 41.

Oberländer, Dr. med., Dresden, Pragerstr. 7.
*Oppler Paul, Dr. med., Breslau.

*Palm, Dr. med., Berlin, N O. Grosse Frankfurterstr. 72.
*Petersen, Dr. med., Prof., St. Petersburg, Krukow Kanal 6, Quartier 67.
*Petrini de Galatz, Dr. med., Prof., Bucarest.
*Philippson A., Dr. med., Hamburg, Ferdinandstr. 43.
*Pick, Dr. med., Prof., Prag, Jungmannstr. 41.

*Pinner, Dr. med., Breslau, Maxstr. 1.
Plumert, Dr med., Pola.
Pringle, Dr. med., London, 23 Lower Seymour Street Portman Square W.
*Putzler, Dr. med., Danzig.

Quincke, Dr. med., Prof., Med.-Rath, Kiel.

Rabl, Dr. med., Bad Hall (Oberösterreich).
*Raff, Dr med., Breslau, Allerheilig.-Hospital.
*Richter, Paul, Dr. med., Berlin, Münzstr. 22.
*Riehl, Dr. med., Priv.-Doc., Primarius, Wien, I. Bellariastr. 12.
*Rille, J. H., Dr. med., Wien, k. k. Allgem. Krankenhaus.
*Rona, Dr. med., Priv.-Doc., Budapest, Hatvanergasse.
Rosenberg, Dr. med., Karlsruhe (Baden).
*Rosenthal, O., Dr. med., Berlin W., Potsdamerstr. 23.
*Rosner, A., Dr. med., Prof., Krakau, Ringplatz 21.

*Saalfeld Edm., Dr. med., Berlin, N. Gr. Friedrichstr. 111.
*Sasakawa, Dr. med., Tokio (Japan).
*Schäffer, Dr. med., Breslau, Maxstr. 1.
*Scharff, Dr. med., Stettin, Giesebrechtstr 6.
*Schiff, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I. Wallfischgasse 6.
Schirren, Dr med., Kiel.
Schomburg, Dr. med., Halle a/S., Königstr. 7.
Schütte, Dr. med., Berlin, Karlstr. 19.
Schumacher, Dr. med., Aachen.
Schuster, Dr. med., Aachen.
Schwann, Dr. med., Cöln a/Rh., Hohenzollernring 63.
Schwimmer, Dr. med., Prof., Budapest, Josephplatz 11.
*von Sehlen, Dr. med., Hannover, Am Bahnhof 19.
Seifert, Dr med., Priv.-Doc., Würzburg, Ludwigstr. 28.
Spiegler Eduard, Dr. med., Wien, Allgem. Krankenhaus.
Spietschka, Dr. med., Prag.
Stabel, Dr. med., Bergen (Norwegen).
*Staub, Dr. med, Posen.
*Stein, Dr med., Görlitz, Berlinerstr.
Steinschneider, Dr. med., im Sommer Franzensbad (Böhmen), im Winter Breslau, Moritzstr. 15.

Stern, Dr. med., Mannheim.
*Sternthal, Dr. med., Braunschweig, Fried. Wilhelmstr. 19.
*Sträter, Dr. med., Berlin, Potsdamerstr. 103a.
Strauch, Dr. med., St. Petersburg, Klinisches Institut der Grossfürstin Helene.
Sümegh, Dr. med., Wien, VIII. Laudongasse 25.

Tarnowsky, Dr. med., Prof., Wirkl. Staatsrath, St. Petersburg, Pozelnibrücke 102.
*Taylor, Stephardt, Dr. med., Mount Echo Chingford, Essex, England.
*Touton, Dr. med., Wiesbaden, Taunusstr. 55.

*Ullmann, Dr. med., Wien, I. Goldschmiedgasse 6.

Veiel, Dr. med., Hofrath, Cannstadt.
Vollert, Dr. med., Greiz i/V.

*Weidenhammer, Dr. med., Stabsarzt, Worms.
Welander, Dr. med., Priv.-Doc., Stockholm.
Wermann, Dr. med., Dresden, Pragerstr. 13.
*Westberg, Dr. med., Breslau, Maxstr. 1.
*Winternitz, Rud., Dr. med., Prag, Stephangasse 55.
*Wolff, Dr. med., Prof., Strassburg i/Els., Vogesenstr. 22.
Wolff, Dr. med., Würzburg.
Wolfs, Dr. med., Cöln a/Rh., Eisenstr. 34.
Wolters, Dr. med., Priv.-Doc., Bonn.

Ybar, Carlos, Dr. med., Santiago, Chile, Casilla 807.

*Zarewicz, Dr. med., Prof., Krakau.
Zeisler, Dr. med., Prof., Chicago, 125 Staate Street.
von Zeissl, Dr. med., Priv.-Doc., Wien, I. Kohlmarkt 22.
Zinnser, F., Dr. med., Bern.

Ausserdem haben als **Gäste** an den Verhandlungen des Congresses folgende Herren theilgenommen:

Dr. Robert Asch, Primärarzt am Allerh.-Hospital zu Breslau.
Dr. Brieger, Primärarzt am Allerheiligen-Hospital zu Breslau.
Dr. Paul Berliner, Berlin, W., Potsdamerstr. 33.

Dr. Cramer, Breslau.
Dr. Demetriade, Bucarest.
Dr. Günsburg, Augenarzt, Breslau.
Dr. Henning, Wien.
Professor Dr. A. Kast, Breslau.
Dr. R. Kayser, Breslau.
Dr. Stephan Kélen, z. Z. Breslau (Wien).
Král, Prag.
Dr. Arthur Lewin, Berlin.
Geh. Med.-Rath, Prof. Dr. J. Mikulicz, Breslau.
Dr. A. Mankiewicz, Berlin, Königgrätzerstr. 123b.
Dr. Neebe, Hamburg.
Dr. Pangratz, Russland.
Dr. L. Philippson, Hamburg.
Geh. Med.-Rath, Professor Dr. E. Ponfick, Breslau.
Dr. Selle, Brandenburg.
Dr. Viertel, Breslau.
Dr. Wertheim, Wien.

Vorträge und Discussionen.

I. Sitzung.

Montag, den 14. Mai, Vormittags 9 Uhr.

---

1. Der Vorsitzende, Professor **Kaposi**, eröffnet die Sitzung um $9^1/_4$ Uhr mit folgender Ansprache:

Hochansehnliche Versammlung!

Geehrte Herren!

Selber ein Gast in dieser wirthlichen Universitätsstadt, schöpfe ich aus meinem durch Ihr collegiales Votum mir zugeeigneten Ehrenamte den schmeichelhaften Vorzug und die angenehme Pflicht, Sie anlässlich der Eröffnung des IV. Congresses der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu begrüssen und zu bewillkommnen.

Ich thue dies mit wahrhafter Freude und Genugthuung. Es freut mich zu sehen, wie der auf dem I. Congresse zu Prag unter der Aegide unseres verehrten Freundes und Collegen Prof. Pick eingesetzte Keim feste Wurzeln gefasst und zu einem kräftigen Baume sich entwickelt hat, unter dessen erquickendes und belebendes Geäste sich die Mitglieder der deutschen dermatologischen Gesellschaft so gerne und in grosser Zahl zu gemeinsamer Arbeit und collegialem persönlichen Verkehr zusammenfinden. Und mit Genugthuung nehme ich dies wahr, denn ich darf in Ihrem Erscheinen eine Gutheissung erblicken der Motive, welche uns zu einer Veranstaltung dieses IV. Congresses in diesem Jahre und zu dieser lieblichen Pfingstzeit veranlasst haben.

Nach einem vorliegenden, sehr wohl begründeten Beschlusse soll in einem Jahre, in welchem der Internationale Medicinische Congress oder der Internationale dermatologische Congress tagt,

die Jahresversammlung der deutschen dermatologischen Gesellschaft unterbleiben und in der Sitzung der genannten anderen Congresse aufgehen. Dies hatte zur Folge, dass nach dem 1891 in Leipzig abgehaltenen Congresse weder 1892, wegen des in Wien abgehaltenen Internationalen dermatologischen Congresses, noch 1893, wegen des für September nach Rom geplanten, wenn auch wegen der damaligen Epidemie unterbliebenen Internationalen medicinischen Congresses, ein solcher unserer Gesellschaft statthaben konnte. Ein Gleiches wird im künftigen Jahre der Fall sein, anlässlich des für London bestimmten Internationalen dermatologischen Congresses.

Wenn wir nun dem bestehenden Beschlusse gemäss diesfalls auch den Thatsachen des gegenwärtigen Jahres hätten Rechnung tragen wollen und in Anbetracht des eben absolvirten Internationalen medicinischen Congresses in Rom und der für September bevorstehenden Naturforscher-Versammlung in Wien wieder unsere Zusammenkunft unterlassen hätten, so wäre der nächste Congress erst im Jahre 1896 möglich geworden.

Ein solches Distanzieren der einzelnen Congresse aber auf ein ganzes Lustrum schien uns gegen den Geist unserer Absichten zu verstossen und vor Allem gefährlich für den Bestand unserer Gesellschaft, für die Continuität ihrer Thätigkeit und ihres moralischen Einflusses nach aussen und für die Beziehungen ihrer Mitglieder unter einander. Eine Gesellschaft muss, wie ein jeder Organismus, ein Lebenszeichen von sich geben, sollen ihre inneren Kräfte zur That sich entwickeln und nach aussen wirken, soll sie beachtet werden.

Diese Anschauung hat uns geleitet, als wir Sie zu diesem Congresse einluden. Ihr Erscheinen sagt uns, dass sie dieselbe theilen, zugleich aber auch, dass die Besorgnis, Personen und Verhandlungs-Materiale würden durch die genannten zwei anderen wissenschaftlichen Versammlungen dieses Jahres absorbirt werden, unbegründet war. Ein Blick auf die Reihen der Anwesenden und auf die Serie der Programm-Gegenstände genügt zu unser aller Beruhigung.

Wir können ja auch frohen Muthes und mit freudiger Genugthuung an die Arbeit gehen, da wir nicht nur die fortschreitende Vertiefung und Erweiterung unserer Disciplin in sich und

in ihren Beziehungen zu den anderen Gebieten der Pathologie gewahren, sondern auch eine allseitige Anerkennung ihrer meritorischen wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung, welche bereits vielfach zu ihrer principiellen Gleichstellung mit den anderen Fächern geführt hat und praktisch in der Stellung ihrer Vertreter, in der Schaffung von Instituten und in manchen anderen Richtungen auf dem Felde des Unterrichtes und der Sanitäts-Organisation theilweise schon jetzt sich ausprägt, und gewiss in absehbarer Zeit allgemein zum Ausdruck gelangen wird.

Wenn erfolgloses Ringen den thatkräftigsten Arm zu erlahmen vermag, so rafft sich im Gegentheile Wille und That in immer erneuerter Energie auf in dem Maasse, als das angestrebte Ziel klarer und näher, erreichbarer, vor unsere Augen tritt.

Und darum darf ich Ihnen, unter Wiederholung meines herzlichen Willkomms zurufen: Frischauf zur Arbeit!

So hin erkläre ich den IV. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft für eröffnet.

Meine Herren!

Durch Ihre collegiale Wahl zum Präsidenten des Vorstandes der deutschen dermatologischen Gesellschaft habe ich eine Würde bekommen, zu deren Bethätigung mir bisher gar keine Gelegenheit gegeben worden ist. Es ist zum ersten Male, dass ich als solcher vor Sie hintrete, aber ich habe gefunden, dass auch diesmal, und zwar noch weniger als im Laufe der letzten drei Jahre mir Gelegenheit gegeben ist, meine Würde auszuüben. Derjenige, der für das Zustandekommen des Congresses Alles eingesetzt hat, ist unser hochverehrter College Neisser (Bravo!). Er ist auch allein in der Lage, als solcher die Leitung des Congresses in zweckmässiger Weise weiterzuführen. Ich dachte mir, dass derjenige, der die Bürde auf sich genommen hat, auch die Würde tragen soll, und ich ersuche ihn daher, mit Ihrer Zustimmung, das Präsidium des Congresses zu übernehmen. (Lebhaftes Bravo!)

Professor **Neisser**:

Meine hochverehrten Herren!

Die Auszeichnung, die Sie mir durch Ihre Wahl zum Präsidenten dieses Congresses soeben zu Theil werden liessen, nehme ich mit herzlichem, aufrichtigem Dank an.

Lassen Sie mich aber an dieser Stelle und in diesem Augenblicke die persönlichen Gefühle, so stark sie mich auch erregen, zurückdrängen. Jetzt ist es meine erste und angenehmste Pflicht Sie alle, die Sie in so unerwartet grosser Zahl von nah und fern zu unserem Congress erschienen sind, herzlich willkommen zu heissen, und in meinem und meiner Breslauer Collegen Namen zu danken für die Wahl unserer Stadt Breslau zum Sitz des diesjährigen Congresses.

Sie haben mit diesem Beschlusse uns Allen, die wir Breslauer sind, oder die früher ihre dermatologischen Studien an der hiesigen Klinik gepflegt haben, die schönste Freude bereitet. Wir glauben in dieser Wahl eine freundliche Anerkennung sehen zu dürfen für unsere Bestrebungen, am Ausbau unseres Specialfaches möglichst fördernd und schaffend mitzuarbeiten, und im Namen meiner jetzigen Mitarbeiter und hiesigen Freunde glaube ich auch für die Zukunft versichern zu dürfen, dass die von Ihnen empfangene Auszeichnung für uns ein Sporn zu weiterer reger Arbeit sein wird!

Doch nicht nur für Breslau selbst hat dieser Congress eine grosse Bedeutung; man wird auch, meine ich, dieser in einer deutschen, speciell in einer preussischen Universitätsstadt tagenden Fachversammlung einen höheren Werth für die Entwicklung unseres Faches überhaupt zuschreiben dürfen. Unser Herr Präsident, College Kaposi, hat auf die erfreuliche Entwicklung unserer Disciplin in Oesterreich hingewiesen. Bei uns in Deutschland dagegen ist es eine betrübende Thatsache, dass bisher unserer Specialität eine äusserst geringe Bedeutung beigelegt worden ist. Die meisten Universitäten haben überhaupt gar keine officielle Vertretung und keinen geordneten Unterricht unseres Faches. Wo Kliniken existiren, werden sie als Nebenkliniken bezeichnet, von Ordinariaten und von der viel wichtigeren Einreihung der Dermatologie und Syphilidologie in die

staatlichen Examina ist keine Rede, während in allen übrigen Staaten: Oesterreich-Ungarn, Frankreich, Italien, Dänemark, Russland allen diesen Postulaten seit längerer oder kürzerer Zeit Rechnung getragen ist.

Entspricht dieser Zustand der wirklichen Bedeutung unseres Faches?

Ist das Feld der Haut- und venerischen Krankheiten weniger als andere klinische Fächer geeignet, allgemeine Probleme der Pathologie, der Aetiologie, der Therapie u. s. w. zu bearbeiten und zu lösen?

Spielen die Hautkrankheiten etwa ihrer Seltenheit oder Bedeutungslosigkeit halber eine geringere Rolle in der praktischen ärztlichen Thätigkeit, oder sind sie leichter zu behandeln als andere Krankheiten?

Sind die venerischen Affectionen für den Inficirten selbst so harmlos, um trotz ihrer ungeheuren Contagiosität und Verbreitung diese Disciplin bei der Ausbildung der Aerzte so stiefmütterlich behandeln zu dürfen?

Ich denke auf alle diese Fragen muss Jeder, der vorurtheilslos die eben angedeuteten Verhältnisse einer Prüfung unterwirft, mit „Nein“ antworten und eine durchgreifende Reform der zur Zeit bestehenden absolut unzureichenden Einrichtungen befürworten, und dies umsomehr, je mehr man die Leistungsfähigkeit des praktischen Arztes dem Specialistenthum gegenüber sichern und erhöhen will.

Welche Vortheile Einrichtungen bieten, die den angedeuteten Bedürfnissen unseres Faches gerecht werden, das, meine verehrten Herren, können wir gerade in Breslau am besten ermessen.

Die Breslauer Universität hat eine schöne, auch sehr weitgehenden Anforderungen vollkommen entsprechende Hautklinik mit ausgezeichnetem Material, mit allen Hilfsmitteln eines wissenschaftlichen und Lehrzwecken dienenden Instituts reich ausgestattet. Die Gelegenheit, Studirende und Aerzte gut in unserem Fache auszubilden, ist reichlich gegeben.

Hat aber diese Abzweigung der Hautklinik den anderen Kliniken etwa irgend welche Schädigung gebracht? Sicherlich nicht. Im Gegentheil, das Gesammtmaterial ist quantitativ wie

qualitativ gewachsen und die Vertheilung der Arbeit auf mehrere Arbeitsstätten hat jeder einzelnen Klinik nur Vortheile gebracht.

In nicht minder dankenswerther Weise hat auch die städtische Verwaltung unserem Specialzweig eine grosse selbstständige Abtheilung und wissenschaftliche Arbeitsräume zur Verfügung gestellt, in einer Vollkommenheit, die sich nur in sehr wenigen Städten wiederfinden dürfte — sicherlich zum Segen der Kranken und damit der allgemeinen Volksgesundheit.

Die Breslauer Collegen haben längst die Bedeutung unserer Specialität anerkannt. Ihrer Unterstützung und ihrem wissenschaftlichen Interesse verdanken wir einen wesentlichen Theil unseres Materials für Lehr- und Studienzwecke. Sie glauben mit Recht, dass das Ueberwuchern des Specialistenthums auf keine Weise besser beseitigt werde, als durch die Pflege und Verallgemeinerung der specialistischen Kenntnisse schon auf den Universitäten, so dass dieselben zum Gemeingut aller Aerzte werden.

Für eine wohlwollende Beurtheilung unserer Bestrebungen spricht, wie ich sicher annehmen darf, auch die Anwesenheit so vieler geehrter Gäste bei dieser Eröffnungssitzung und ich handle zweifellos im Sinne der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, wenn ich ihnen unseren aufrichtigen Dank für das darin sich ausdrückende Interesse ausspreche und daran die Bitte knüpfe, unseren Verhandlungen während ihrer ganzen Dauer recht zahlreich und intensiv beizuwohnen.

Warum nun soll diese Entwicklung des dermatologischen Studiums, die in Breslau als ein nach so vielen Richtungen bewährter Fortschritt anerkannt ist, nicht auch anderwärts zu erreichen sein? Fast nirgends sind es unseres Erachtens in den Verhältnissen beruhende, sachliche Gründe, welche diese Entwicklung des Faches bisher verhindern. Um so sicherer hoffen wir daher, dass die von einer so erlesenen Schaar von Fachmännern ausgesprochene, schon in der Thatsache eines Breslauer dermatologischen Congresses sich documentirende Würdigung der hier vollzogenen Entwicklung bei den maassgebenden Stellen dazu beitragen werde, der Nothwendigkeit, überall den dermatologischen Studien eine entsprechende Unterstützung angedeihen zu lassen, Rechnung zu tragen!

Unsere Sache andererseits, Sache dieses Congresses wird es sein, das wissenschaftliche Ergebniss der bevorstehenden Verhandlungen sowohl im Ausbau rein specialistischer Forschung wie in der Förderung allgemein pathologischer Fragen so zu gestalten, dass aufs neue die Bedeutung unseres Faches und die Berechtigung unserer specialistischen Arbeit sich erweise. In dieser Richtung möchte ich nur wünschen, dass unser Congress würdig bestehen könne neben seinen Vorgängern in Prag und Leipzig!

Wir Breslauer und speciell ich, dem Sie die vorbereitende Geschäftsführung übertragen haben, sind uns der Schwierigkeit der uns übertragenen Aufgabe wohl bewusst gewesen. Wir bitten Sie, die Vorbereitungen, die wir nach bestem Wissen, so gut als es anging, getroffen haben, freundlich aufnehmen zu wollen (allseitiger Beifall) und würden uns herzlich freuen, wenn Sie von dem hiesigen Aufenthalt eine angenehme Erinnerung mit nach Hause nähmen!

Geheimer Medicinalrath Professor Dr. **Ponfick**:

Hochgeehrte Herren Collegen!

Gestatten Sie mir, Sie im Namen der Breslauer medicinischen Facultät aufs Herzlichste zu begrüssen, Ihnen und der medicinischen Wissenschaft zu wünschen, dass aus den in diesen Mauern gehaltenen Berathungen reicher Gewinn hervorgehen möge. — Unsere Facultät freut sich sehr, dass Sie auf Ihrer Wanderung zu den Stätten dermatologischen Schaffens gerade Breslau die Ehre Ihres Besuches geschenkt haben. Doppelt freuen wir uns aber, Ihnen heute auch unsererseits einen festen Boden bieten zu können in dem stattlichen Baue der Klinik für Hautkrankheiten, wo Ihre Verhandlungen und Studien gewiss eine treffliche Grundlage finden werden.

In Ihrem Erscheinen gerade an dieser Stätte, welche, vor Kurzem erst eröffnet, der Krankenpflege, zugleich aber auch methodischer wissenschaftlicher Arbeit gewidmet ist, erblickt die Facultät die willkommenste Einweihung des Werkes, welches unter der unablässigen Bemühung Ihres soeben gewählten Vorsitzenden in einer Weise ausgestaltet worden ist, die wohl allen modernen Bedürfnissen genügen kann.

In der Hoffnung also, dass Sie selber gleich befriedigende Eindrücke empfangen und mit dem Wunsche, dass Ihre Arbeiten neue Anregungen, neuen Fortschritt zu Tage bringen werden, heisse ich Sie nochmals von Herzen willkommen! (Bravo.)

Stadtrath Dr. **Steuer:**

Meine Herren!

Es ist mir der ehrenvolle Auftrag von Seiten der Stadt Breslau geworden, Sie hier zu begrüssen, und ich komme diesem Auftrage um so freudiger nach, als mir dadurch Gelegenheit geboten wird, einen grossen Theil erlauchter Spitzen unserer Wissenschaft von Angesicht zu Angesicht kennen zu lernen. Meine Herren! Es ist uns sehr wohl bewusst gewesen, und neidlos haben wir es constatirt, dass nicht sowohl unsere Stadt, an den Ostmarken des Reiches gelegen, als vielmehr das ausgezeichnete neue Institut und der treffliche Leiter desselben es gewesen sind, welche wesentlich zur Anlockung gedient haben. Aber gestatten Sie uns doch, unsere Freude darüber auszusprechen, dass wir dadurch in der Lage sind, Sie in unseren Mauern zu sehen und zu begrüssen. Lassen Sie es sich hier wohl sein, widmen Sie sich, und das werden Sie hoffentlich thun, neben den ernsten Bestrebungen der Wissenschaft auch den Zerstreuungen, wie Sie unsere Stadt Ihnen bieten kann. Nehmen Sie auch ein freundliches Interesse an denjenigen Institutionen, welche die Stadt Breslau neben dem bedeutenden und angesehenen klinischen Institut nach eigenen bescheidenen Mitteln und Kräften für die Zwecke desjenigen Zweiges der medicinischen Wissenschaft, welchen Sie bebauen, eingerichtet hat. Entscheiden Sie dann, ob die Stadt Breslau nach dieser Seite dem Bestreben Rechnung getragen hat, dass sowohl der Wissenschaft als auch der Humanität Genüge gethan wird. Noch einmal heisse ich Sie im Namen der Stadt willkommen.

Dr. **Theodor Körner:**

Meine Herren!

Im Namen des hiesigen Aerztevereins ein kurzes herzliches Begrüssungswort. Unser Verein, der sich als Hauptziel die Förderung wahrer Collegialität gesteckt hat, ist der

Meinung, dass es dazu kein besseres Mittel gibt, als wenn Vertreter der Wissenschaft aus allen Ländern zusammenkommen, um ihre Meinung auszutauschen. Als daher Ihr Herr Vorsitzender unseren Verein von dem Congress Mittheilung machte und uns aufforderte, an diesem Congress uns zu betheiligen, hat unser Verein diese Aufforderung freudig aufgenommen, um so freudiger, als er hofft, dass es gelingen wird, Sie diese Tage so verleben zu lassen, dass Sie nicht mit der Meinung nach Hause kommen, sich die Pfingstfeiertage vergällt zu haben, sondern mit einem freundlichen Erinnerungsbilde von dem alten Breslau und den hier verlebten Tagen. In diesem Sinne heisse ich Sie nochmals herzlich willkommen.

Professor **Neisser**:

Meine Herren!

Ich handle sicher in Ihrer aller Sinne, wenn ich den geehrten Herren Vorrednern unseren herzlichsten Dank für die freundlichen, von regem Interesse für unsere Bestrebungen zeugenden Worte, mit denen sie uns begrüsst haben, ausspreche. Hoffentlich haben wir auch weiterhin die Freude, sie an unseren Verhandlungen theilnehmen zu sehen.

Ich habe sodann den ehrenvollen Auftrag, die Grüsse des Herrn Curators der Universität, des Oberpräsidenten von Schlesien, Sr. Excellenz von Seydewitz, der durch Abwesenheit von Breslau verhindert ist, hier zu erscheinen, zu überbringen.

Eine Anzahl von Begrüssungsschreiben und Telegrammen seitens der amerikanischen dermatologischen Gesellschaft, der Berliner dermatologischen Vereinigung, einer grossen Anzahl von Mitgliedern, die am Erscheinen verhindert zu sein bedauern, von auswärtigen Collegen und Freunden, De Amicis, Campana, Tommasoli, Pringle, Colcott Fox u. s. w., lege ich auf den Tisch des Hauses nieder. Herr College Köbner hat einen Separatabdruck seiner jüngsten Publication als Zeichen seiner Erinnerung dem Congress übersandt. —

Wir kommen nunmehr zu unserer heutigen Tagesordnung und haben zuerst über den Antrag zur Geschäftsordnung zu berathen.

„Die Dauer von (angemeldeten) Vorträgen, Referate ausgenommen, darf 15 Minuten nicht übersteigen.

In der Discussion darf jeder Redner nicht länger als 10 Minuten sprechen.

Ausnahmen darf der Vorsitzende nur mit Zustimmung der Versammlung gestatten.

Alle Vorträge müssen frei gehalten werden; Ausnahmen darf der Vorsitzende nur mit Zustimmung der Versammlung gestatten."

Meine Herren!

Es sind das Bestimmungen, welche wir immer schon befolgt haben. Wenn sich kein Widerspruch erhebt darf ich annehmen, dass der Vorstand bei der Leitung der Discussion sich nach denselben richten darf. (Allgemeine Zustimmung.)

Ich bitte nun Herrn Collegen **Pick** das Präsidium für die heutige Sitzung zu übernehmen.

Vorsitzender: Professor **Pick.**

2. Herr **M. Kaposi** (Wien): ***Ueber die modernen Systematisierungsversuche in der Dermatologie.***

So lautet das Thema, um dessen Behandlung auf diesem Congresse der für das derzeitige Programm so eifrig besorgte Schriftführer der deutschen dermatologischen Gesellschaft mich vor einiger Zeit angegangen hat. Ich habe zugestimmt, sozusagen aus Pflichtgefühl. Denn es wäre unaufrichtig, wollte ich sagen „auch mit Freude." An die Arbeit dazu habe ich trotz besten Willens mich allerdings erst in den letzten Tagen machen können. Aber nachgedacht über diesen Gegenstand habe ich seit vielen Jahren und wiederholt, und so viel Einsicht in denselben gewonnen, dass ich wohl sagen kann, eine öffentliche Aeusserung darüber gehöre zu den schwierigsten und peinlichsten. In Bezug auf allgemeine Principienfragen, auf Kenntnis

und Auffassung von Dingen und Worten, auf die Methode des Denkens, auf Unbefangenheit, Selbstkritik und Kritik Anderer, in all' diesen Beziehungen, heisst es da Collegen, theils zeitgenössischen, theils mit unserer Zeit noch mittelbar verbundenen, kritisch nahezutreten. Wie schwer muss es da fallen, die Empfindungen zu schonen und vor allem selber den Schein von Subjectivität oder gar Selbstüberhebung von sich fern zu halten!

Ich trete mit der besten Absicht und Gesinnung für Sachen und Personen an die Besprechung des Themas heran und wünschte, dass Ihrerseits, meine Herren, meinen Ausführungen in eben dem Masse Wohlwollen und Vertrauen entgegengebracht werde.

Sehen wir ab von den älteren, in ihren Principien, Vorzügen und Fehlern von den Fachcollegen ohnehin zur Genüge gekannten Systemen von Hautkrankheiten, so können wir es als Thatsache hinstellen, dass das Hebra'sche System in seinem wesentlichen Grundriss und Aufbau noch heut' zu Tage der verbreitetsten Geltung und Anerkennung sich erfreut, was wohl den Schluss gestattet, dass demselben grosse Vorzüge innewohnen; weiters aber auch, dass diesem System allerlei formale und sachliche Mängel anhaften, was wieder vielfache Bestrebungen zu seiner Amendirung, Ummodelung oder Beseitigung zur Folge gehabt hat. Ja, man darf sagen, dass alle seitherigen Bestrebuugen und Versuche in Sachen der Classification von Hautkrankheiten wesentlich von einer directen oder indirecten Darlegung jener Mängel des Hebra'schen Systems ausgehen und an dieses anknüpfen, mögen sie nun schliesslich in fruchtloser Resignation verlaufen, oder zu einer selbständigen System-Schöpfung sich aufraffen.

Da wird es wohl am zweckmässigsten sein, zunächst jenen kritischen Darlegungen zu folgen, um zu erkennen, was nach ihnen von innerem Vorzug und Gehalt dem Hebra'schen Systeme noch zurückbleibt und zu welcher Art von positiver Neuschöpfung dieselben geführt haben.

Chronologisch nicht nur, sondern auch meritorisch als der Erste vor Allen, tritt in dieser Hinsicht Heinrich Auspitz vor uns in seinem 1881 erschienenen „System für Hautkrankheiten."

In dieser Arbeit unternimmt es Auspitz, gewisse allgemeine, abstract logische Grundsätze aufzustellen über Systematik im Allgemeinen, auf deren Grund hin er das Formal-Logische der Hebra'schen Systematik als verfehlt bezeichnet; sodann sachliche Fehler im System selbst als Folgen jener logischen hinzustellen; ferner positive allgemeine Grundsätze für eine formal und sachlich logische Classification und dann eine solche in concreto auszuführen, das ist sein neues System an Stelle des Hebra'schen zu setzen.

Besehen wir uns nun den Gegenstand des herben und in seiner Form nichts weniger als achtungsvollen Auspitz'schen Tädels, das ist das Hebra'sche System in seinem Gesammtbau. Dasselbe besteht aus den bekannten 12 Classen, welche sich betiteln:

1. Hyperämien, 2. Anämien, 3. Secretions-Anomalien der Hautdrüsen, 4. Exsudationen, durch Entzündungsproducte, Ausschwitzungen bedingte Hautkrankheiten, 5. Haemorrhagien, 6. Hypertrophien, 7. Atrophien, 8. Gutartige Neubildungen, Neoplasmata, 9. Pseudoplasmata, bösartige Neubildungen, 10. Ulcerationes, 11. Neuroses. 12. Parasitae und die durch dieselben gesetzten krankhaften Hautveränderungen.

Von diesem Systeme, das auch nach dem Zugeständnisse Auspitz' (l. c. pag. 6) „nicht wie man oft behaupten hörte" ein „pathologisch-anatomisches" ist, sondern nur „auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufgerichtet," „an Rokitansky's Eintheilung sich anlehnt," sagt Hebra, dass dasselbe „obgleich ein künstliches, doch kein gekünsteltes und obgleich kein natürliches, doch ein naturgemässes" sei, indem es die ihrer Natur und Wesenheit nach mit einander übereinstimmenden Hautkrankheiten auch aneinanderreihe und keine willkürlichen Trennungen verwandter Uebel vornehme.

Jedem Unbefangenen wird es klar, dass in diesem letzten Satze der Commentar dessen enthalten ist, was Hebra unter „naturgemäss" verstanden wissen wollte, dass, was nosologisch, das ist klinisch zusammengehört oder einander nahesteht, auch im System zu einander gehalten werden solle und jedem Vorurtheilslosen musste es ferner klar sein, dass, indem Hebra, das Wort „naturgemäss" dem „natürlich" entgegengestellt hat, er nur

nicht sein System „natürlich“ nennen wollte in dem Sinne, in dem dieses Wort schon in der Systematik übel beleumundet war seit den „natürlichen“ Systemen von Schönlein und Fuchs.

Auspitz, der nun zugesteht, dass das Hebra'sche System kein „pathologisch-anatomisches“ ist und auch kein „künstliches“, würde dasselbe als „natürlich“ ansehen, wenn „die allgemeine Pathologie, das ist der Inbegriff aller Krankheitsmomente“ für die Schaffung der Hebra'schen Gruppen verwendet worden wäre; er kann es aber nicht als ein „rein natürliches“ ansehen, weil „seine Gruppen theils in der einen, theils in der anderen Art gebildet sind, also das Eintheilungsprincip wechselt, und weil der Aufbau mancher dieser Familien nicht nach der für ein natürliches System nothwendigen und richtigen Methode erfolgt ist.“

Und nun sehen wir, was Auspitz an allgemeinen Grundsätzen der Systematik dem gegenüberstellt.

Zunächst genau dasselbe, was Hebra in wenigen Worten ausgesprochen und für den grössten Theil seines Systems auch durchgeführt hat.

Auspitz sagt pag. 3, dass es für kein natürliches System für die Veränderungen an Individuen gestattet sei, andere Eintheilungen zu nehmen, als natürliche, das heisst, auf wirklichen, inneren, natürlichen, sich nach allen Seiten hin ausprägenden Verwandtschaften beruhende; und auf pag. 10: Kein System darf ein „künstliches“ sein, nicht ein einziges Merkmal als Eintheilungsgrund für die Hauptgruppen gebrauchen, z. B. nur Aetiologie, oder Morphologie und Localisation, oder nur pathologische Anatomie, nur Anatomie und Physiologie etc.; endlich pag. 3, dass Jenes nur für das oberste Eintheilungsprincip, für die Bildung grösserer Gruppen gelten muss. „Je näher freilich die Unterabtheilung zu den einzelnen nosologischen Formen herabsteigt, desto mehr wird sich die Heranziehung einzelner Merkmale zur Auseinanderhaltung der Gattungen und Arten als nothwendig herausstellen.“

All' dies hat Hebra als Grundbedingung für eine naturgemässe Classification selber theoretisch aufgestellt.

Der Gegensatz zwischen der Hebra'schen und Auspitz'schen Auffassung macht sich erst auffallend da geltend, wo es

zur praktischen Ausführung dieser richtigen und beiderseits anerkannten Grundsätze kommt.

Da beginnt jenes Spiel mit Worten und Begriffen, jene Reihe von gegenseitig sich widersprechenden, angeblich logischen Sentenzen und Deductionen Auspitz's, die einerseits Hebra's Inconsequenz und seine eigene streng logische Denkweise markiren sollen, welche ob ihrer unverkennbaren Tendenz dem objectiven Leser geradezu einen unerquicklichen Eindruck machen.

Sofort, wie Auspitz an die Darstellung seines Systems sich anschickt (pag. 36) hat er den pag. 9 aufgestellten „ersten" Grundsatz über den Haufen geworfen, „dass an einem einmal für eine gewisse Stufe in Anwendung gebrachten Eintheilungsmomente festgehalten werde," indem er erklärt: Die Bildung von nosologischen Gruppen ist überhaupt nur möglich, wenn eine gewisse Flüssigkeit und Beweglichkeit der Merkmale zugestanden, für die Fortschritte unserer Detailkenntnisse ein Spielraum gelassen und nur darnach gestrebt wird, das wirklich Essentielle herauszufinden, welches wohl den zu charakterisirenden Gruppen nicht ausschliesslich anzugehören braucht, allein nur für sie als essentielles Moment erscheinen darf." Denn auch Auspitz sieht ein, was Hebra und Andere längst bekannt haben, dass es sich bei der Classification von Krankheitsprocessen und der Hautkrankheiten um „Processe" handelt und nicht um „Befunde" oder abgeschlossene organisierte oder nicht organisierte Individuen und Objecte, wie in den beschreibenden Naturwissenschaften."

Abgesehen also davon, dass Auspitz hiemit auch die Anwendung von jenen strengen Gesetzen der pro abstractis geltenden Logik, die er so emphatisch vorangeschickt, zu Zwecken der nosologischen Classification für unmöglich erklärt, wird nun in der praktischen Durchführung der Zusammenfassung von Gruppen auf Grund einer Summe von Merkmalen, unter denen immer eines als „essentiell" erscheinen soll, alles darauf ankommen, was eben als „essentiell" hingestellt wird.

Und da zeigt sich eben, dass das Urtheil hierüber ganz verschieden ausfällt, je nach der individuellen Beobachtungsgabe, anders bei Hebra, anders bei Auspitz.

Diese grosse Verschiedenheit macht sich naturgemäss schon geltend in der Beurtheilung der wesentlichsten pathologischen Vorgänge und umso mehr dann in der Auffassung der einzelnen Krankheitsprocesse.

In ersterer Beziehung wollen wir uns zunächst darauf beschränken, die Entzündung hervorzuheben, welche für die inhaltreichste und wichtigste Gruppe von Hautkrankheiten das essentielle Merkmal bildet und daher, wie im Hebra'schen, so auch im Auspitz'schen System die hervorragendste Rolle spielt. Es ist auch das einzige pathologische Moment, an dessen Auffassung seitens Hebra's, Auspitz eingehende kritische Analyse übt, zum Zwecke ihrer Nichtigkeits-Erklärung und ihres Ersatzes durch seine eigene.

Dies geschieht aber zunächst mit Hintansetzung der Rücksicht, welche von dem Schriftsteller Auspitz vom Jahre 1881 gegenüber dem Autor Hebra vom Jahre 1845 wohl erwartet werden durfte, da doch die Lehre von der Entzündung und die allgemeine Pathologie in dem zwischenliegenden Zeitraume von 35 Jahren nach Form und Inhalt wesentliche Aenderung und Bereicherung gewonnen hatte. Auspitz hält sich darüber auf, dass Hebra seine IV. Classe als Exsudationes bezeichnet, ohne Rücksicht auf die damalige von Rokitansky zur Geltung gebrachte Anschauungsweise über die Bedeutung von Exsudation für die Entzündung, die übrigens in merito, d. h. im Sinne eines wichtigsten Bestandtheiles der Entzündung noch heute aufrecht steht; ignorirt, dass Hebra ausdrücklich darunter Entzündung verstanden wissen wollte, also den Symptomen-Complex der Entzündung, von Rubor, Calor, Dolor, Turgor, Functio laesa als Inhalt des Entzündungsbegriffes, über den wir, ehrlich gestanden, noch heutigen Tages nicht hinweggekommen sind.

Ich habe in meiner Bearbeitung der 2. Auflage jenes I. Bandes des Hebra-Kaposi'schen Werkes in einer durch die Rücksicht auf den Grundton des Original-Werkes gebotenen, mehr andeutungsweisen Form, in meinen, ein Jahr vor Auspitz' Publication erschienenen Vorlesungen aber sehr eingehend die Bedeutung der Entzündung für die in die IV. Hebra'sche Classe gruppirten Krankheitsprocesse erörtert, indem ich die

durch Virchow, Cohnheim, Stricker und besonders dann durch Letzteren möglich gewordene einheitliche Beurtheilung der Vorgänge bei der Entzündung dargelegt habe und mich bemüht darzuthun, dass bei den verschiedenen hierher gehörigen Krankheitsprocessen nicht alle der Entzündung zugehörigen Veränderungen, namentlich Exsudation und Gewerbsveränderung, in gleicher Intensität und Form ausgeprägt zu sein brauchen, wonach auch wieder die klinischen Bilder sich different gestalten.

Auspitz findet nun meine bezüglichen Darstellungen ganz verfehlt, weiss aber denselben nichts entgegenzusetzen, als ein gleiches, wenn auch ganz kurzes Resumé der von Virchow, Cohnheim und Stricker für die Entzündungslehre gelieferten Beobachtungs-Resultate und Anschauungen.

Auspitz bezeichnet Hebra's Vorgehen, active Hyperaemien anzunehmen und für eine klinische Gruppe zu verwenden, als ganz verfehlt und unstatthaft, meine Bezeichnung der „entzündlichen" Vorgänge für nicht in allen Attributen ausgeprägte bezügliche Vorgänge als unglücklich, stellt aber selber eine entzündliche Wallung (bestehend in blosser Hyperaemie, ohne Exsudation und Gewebsveränderung) auf als zur Entzündung gehörig, die zur Classification zu verwerthen sei, indem er darüber pag. 40 schreibt:

„Wir nennen diese" („nach erfolgter Einwirkung eines der bekannten Entzündungsreize entstandene") Wallung, ob nun der Charakter „activer" arterieller Strömung oder „passiver" Gefässüberfüllung mehr hervortritt: entzündliche Wallung und fassen alle dahin gehörigen Hautkrankheiten als „Dermatosen mit dem Charakter der entzündlichen Wallung — Entzündungsprocesse der Haut" zusammen. Ob eine dieser Erkrankungen mit mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Exsudationserscheinungen sich darstellt, ist erst in zweiter Linie in Berücksichtigung zu ziehen und wird in der That die Basis für eine weitere Untergruppirung der einschlägigen Processe bilden."

Dürfen wir da nicht mit Mephisto fragen, wozu der Lärm? Ist das nicht Alles ganz und gar dasselbe, was ich in meinem Sinne, aber auch im Sinne der deutlicheren Commentirung der Hebra'schen Ausdrucksweise über den Gegenstand gesagt

habe; und ist es dann eine so grosse Errungenschaft, statt Exsudationsprocesse, d. i. durch Entzündung charakterisirte Processe nunmehr zu sagen: entzündliche Wallung in einem Entzündungsprocesse?

Ja, aber Auspitz legt einen grossen Werth darauf, dass es auch Exsudationsvorgänge gibt mit Bläschenbildung, ohne entzündliche Wallung, seine akantolytischen Blasen! Das ist aber eine mit von den vielen histologischen und pathologisch-anatomischen Angaben Auspitz', die weder histologisch noch pathologisch-anatomisch je erwiesen worden und mir immer unverständlich geblieben sind.

Endlich verwirft Auspitz vollständig Hebra's Classe der Hyperaemien, da ja nach ihm jede Wallung Entzündung darstellt, wenn auch keine Exsudation folgt, als ganz unmotivirt und unklinisch, nimmt sie aber in seine Classification, wie wir sehen werden, als Familie auf.

Auf ähnlich scheinmotivirte, theils pathologische, theils nosologische Betrachtungen hin findet weiter Auspitz, dass die I. Classe (Hyperaemiae), II. (Anaemie), III. (Anomaliae secretionis glandularum cutanearum) und X. Ulcera cutanea weder in ein künstliches, noch in ein natürliches nosologisches System passen, also aufzulassen seien und überdies noch bezüglich des Inhaltes der V. und VI. Classe (Hypertrophien und Atrophien), der VII. und VIII. (Neoplasien und Pseudoplasmata), sowie der XI. (Parasitäre Dermatosen) und XII. (Neurosen) gründliche Aenderungen am Platze wären.

Endlich tadelt noch Auspitz bezüglich der Unterabtheilungen mancher Classen, insbesondere jener der entzündlichen Hautkrankheiten den Mangel an logischen Principien, da für die 1., 4. und 5. Gruppe (Squamöse, pustulöse, bullöse) die Efflorescenzform, die 2. (pruriginöse) das subjective Moment des Juckens, die 3. (Finnenausschläge) die Localisation als Eintheilungsgrund verwendet wurde; trotzdem er selber pag. 3 sagt, dass Unterabtheilungen nach verschiedenen, für die einzelnen als besonders charakteristisch erscheinenden Momenten gemacht werden dürfen und müssen.

Und nun sehen wir zu, ob und von welcher Art Auspitz in seinem System der Hautkrankheiten ein einheitliches und für

alle Hautkrankheiten geltendes Eintheilungsprincip bezüglich der Hauptgruppen durchgeführt hat; ob und wie gleiche oder gleichwerthige und streng logisch sich gegenseitig ausschliessende „essentielle" Unterscheidungsmomente bezüglich der Untergruppen; ob und wie die strenge formal-logische und sachliche Denk-Consequenz in Allem und Jedem; und endlich, was wohl das wichtigste, mit welchem Erfolge für die Vorführung von wahren, natürlichen, klinischen Krankheitsbildern und Krankheitsgruppen.

Auspitz's II. Classe wird als Gruppe der einfachen Entzündungsprocesse bezeichnet und schliesst neben einfachem Erythem alle Arten von idiopathischer, traumatischer, calorischer, infectiöser und parasitärer Hautentzündung in sich, darunter Eczem, Scabies, Acne, Sycosis, Anthrax, Erysipel. Schon da muss man bezüglich der Unterabtheilungen fragen, wenn Scabies hier eingereiht wird, warum nicht auch die durch Pilze bedingten Hautentzündungen; und wenn alle traumatischen Stigmatosen, warum fehlen die von Hebra hervorgehobenen, für die arteficiellen Eczeme so wichtigen Kratzerscheinungen, Excoriationes, und ob für die Aufstellung aller dieser Arten und Familien nicht nach der von ihm getadelten Hebra'schen Manier unter einander ganz differente Momente verwertet worden sind.

Die 2. Gruppe wird als angioneurotische Dermatosen bezeichnet, mit dem Charakter einer ausgedehnten Störung des Gefässtonus neben mehr weniger ausgeprägter entzündlicher Wallung an der Hautoberfläche.

Wie schon im allgemeinen Theile (pag. 72) Auspitz in der gewundensten Art die Angioneurose zu definiren sich abmüht, so zwängt er auch in diese als solche bezeichnete Gruppe die ausgesprochensten Entzündungsprocesse hinein, indem er theils die ganz fehlenden oder nicht regelmässig sich offenbarenden angioneurotischen Erscheinungen, d. i. die Symptome des gestörten Gefässtonus einseitig hervorhebt, oder hineindichtet, die klinisch und anatomisch ins Auge springenden Entzündungs-Erscheinungen und Gewebsveränderungen aber ignorirt, oder als nebensächlich behandelt.

Vaccinia, eine exquisite Blasen- und Pustelerkrankung, reiht er als Angioneurose mit vorwaltend katarrhalischem Charakter in

eine Familie mit Roseola cholerica; Variola, ein prononcirter Entzündungs- und Vereiterungs-Process mit Gewebs-Nekrose und Narbenbildung ist eine Angioneurose, weil als Effect der Infection auf die vasomotorischen Centren Erythema prodomale erscheint. Nun wissen wir, dass dieses Erythem ein häufiges, aber nicht constantes Vorläufer-Symptom der Variola ist, die Variolen-Efflorescenz aber der experimentell erwiesene Sitz des Variola-Virus und der entzündliche Localeffect derselben, und klinisch das einzige wesentliche Symptom der Krankheit, charakterisirt durch einen ganz typischen Entwicklungsgang. Noch schlimmer steht es mit Pustula maligna, bezüglich welcher der Versuch eine angioneurotische Erythem-Erscheinung nachzuweisen, kaum gelingen dürfte.

Die III. Classe wird aus den neuritischen Dermatosen gebildet, indem als erwiesen vorausgesetzt wird, dass alle hier eingefassten Processe thatsächlich eine Erkrankung der zugehörigen sensitiven oder trophischen Nerven zur Grundlage haben: Herpes, Urticaria, Glossy skin, Alopecia neuritica, Leukodermia und Erythema.

Und nun betrachten wir diese 3 Hauptgruppen, bei denen wesentlich doch eine Alteration der localen Circulationsverhältnisse, Hyperaemie, Entzündung, Wallung immer vorhanden ist, so sind 2 und 3 auf für ihren Inhalt vielfach ganz hypothetischer Grundlage aufgebaut und keinesfalls auf einer solchen, die derjenigen für die 1. Classe irgendwie an die Seite oder gegenübergestellt werden kann.

Wir sehen ferners, dass in den Unterabtheilungen, ärger als dies von Auspitz bei Hebra getadelt werden konnte, die verschiedensten, anatomischen, aetiologischen und rein willkürlich ausgedachten Momente für Unterabtheilungen verwendet werden: z. B. in Classe I, 1. Flächenkatarrhe der Haut, 2. erosive, 3. folliculäre, 4. Stauungskatarrhe.

Es resultiert ferner dass Erytheme in jeder Gruppe vorkommen, die doch immer dieselbe anatomische Grundlage und Verlaufsweise haben: Erythema bildet 1. Fam. 1. Gruppe Cl. I. ferner als infectiöses Erythem 1. Fam. I. der 2 Classe; ferner als Erythema essentiale (Erythema multiforme Hebra, mit allen seinen möglichen entzündlichen Steigerungsformen als Herpes,

Iris etc.) die Form 1. Fam. III. ebenfalls der 2. Classe; weiters als Erythanthema neuriticum, Form 1. der Fam. II. der 3. Classe.

Glaubt man im Ernst, dass Hebra und ich bezüglich der systematischen Behandlung des Erythem unsererseits von Auspitz so abgekanzelt werden durften und dass der Lernende sich nicht nach Hebra's und unserer Darstellung über diesen Gegenstand leichter und besser wird unterrichten können?

Das Gleiche gilt für Urticaria, die nothwendig unter Stigmatosen 1. II. Fam. 1. Classe vorkommen muss, als Effect der dort angeführten Wanzen, Mücken, Raupen; dann als Angioneurose 2. Fam. 2. Classe II. erscheint und dann wieder als 2. Fam. 2. Classe III. u. s. f.

Höchst gezwungen und pathologisch unhaltbar ist die 4. Classe zusammengestellt, die als Stauungs-Dermatosen bezeichnet wird, da für viele der hier aufgezählten Processe die Stauung mehr als hypothetisch ist. Die 1. Familie wird als Stauungshyperaemie und Anaemie charakterisiert und enthält Ischaemie und Haemoglobinuria cutis, Elephantiasis arabum, Sclerodermie. Alles was über Lymphangioitis, Erysipel, Gewebsneubildung etc. bei Eleph. arabum, bei Sclerodermie klinisch und anatomisch in den Vordergrund tritt, muss vor der klinisch und pathologisch hypothetischen Stauung dem System zulieb in den Hintergrund treten, gewiss nicht zum Vortheil der sachlichen Wahrheit und Erkenntnis.

Die 5. Classe Haemorrhagische Dermatosen ist der Hebra'schen analog; im wesentlichen auch die 6. Classe Idioneurosen der entsprechenden 12. Classe des Hebra'schen Systems.

Für die 7. Classe Epidermidosen wird nun wieder ein anatomisches Princip als Gruppencharakter vindicirt. Dabei wird aber eine Petitio principii an uns gestellt. Denn es finden sich in dieser Classe neben den seit Lebert als Keratosen bezeichneten Formen auch solche, bezüglich deren weder ich noch Andere es gläubig hinnehmen, dass ihr Wesen in einer in der Stachelschichte stattfindenden Proliferation besteht, ohne gleichzeitige oder gar jene bedingende, daher primäre entzündliche Erkrankung der Papillen und ihrer Gefässe. Dies gilt schon für Hauthorn, Ichthyosis, Condyloma acuminatum, Verruca,

etc., besonders aber für Psoriasis, Lichen ruber, Pityriaris rubra, Dermatitis exfoliativa, die alle klinisch und histologisch von mir und Anderen erwiesen zu den Entzündungs-Processen gehören. Ebenso wenig begreift sich, aus anderen Gründen, warum Alopecia areata, Hyperidrosis, Naevus verrucosus, Argyria zu den Epidermidosen reihen sollen; warum Carcinoma, Pemphigus und Gangraena cachectica.

Ueber die 8. Classe Chorioblastosen ist nichts zu bemerken, insoferne die sogenannten Granulations-Bildungen und Geschwülste, ohne alle weitere aetiologische oder klinisch-meritorische Unterscheidung, Lupus, Syphilis, Rhinoscleroma, Angioma, Fibroma, Sarcoma etc. etc. hier aufgezählt erscheinen; wogegen die 3. Abtheilung dieser Gruppe Atrophiae keineswegs einer Kritik Stand zu halten vermöchte.

Die 9. Classe ist wieder auf ätiologischer Grundlage aufgerichtet. Sie enthält die Dermatomycosen und entspricht der Hebra'schen XII. Classe, nur dass dieselbe Scabies eliminiert, obgleich der Acarus mindestens ebenso zum Processe Scabies gehört, wie das Achorion zum Favus.

Gewiss kann also von diesem System nicht gesagt werden, dass dasselbe ein einheitliches Princip für die Aufstellung der einzelnen Hauptgruppen zur Geltung gebracht hat; oder dass in den Unterabtheilungen derselben Gruppe streng gegenseitig sich ausschliessende essentielle Momente verwendet erscheinen; oder dass die zur Eintheilung in Gruppen, Familien und Arten verwendeten Motive pathologisch, histologisch oder klinisch durchwegs als richtig erwiesen oder vorwurfsfrei seien.

Das praktische Resultat dieses mehr mühsamen und geistreich erscheinenden, als objectiv und richtig durchdachten Systems ist aber, dass es nicht nur kein natürliches System ist, auch nicht einmal ein „naturgemässes", auch kein künstliches, sondern ein „gekünsteltes."

Noch heute erfüllt es uns mit Wehmuth, Heinrich Auspitz, diesen überaus begabten Schüler Hebra's und eifrigen Pfleger unseres Faches, nicht in unserer Mitte zu sehen. Die Pietät für sein Andenken, die Werthschätzung seines ernsten Wollens, zugleich aber auch die Wichtigkeit rücksichtlich der uns beschäftigenden Frage haben es mir zur Pflicht gemacht,

vor diesem Forum Ausspitz's Arbeit einer eingehenderen Analyse zu unterziehen. Aus dieser aber ist, wie ich bereits 1883 an einer anderen Stelle (Meine „Vorlesungen" 2. Auflage 1883, pag. 111 und 4. Auflage 1893, pag. 113) hierüber mich geäussert habe, uns klar geworden, dass „das von Ausspitz aufgestellte System in den leitenden Principien überreich ist an den Mängeln, welche der Autor an dem Hebra'schen so kategorisch absprechend 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."

Auf motiviert principieller Grundlage hat Schwimmer versucht, ein neues System der Hautkrankheiten aufzustellen. Dasselbe sollte, nach diesem Autor „eine vermittelnde Stellung zwischen dem pathologisch-anatomischen und einem bloss neuropathologischen einhalten." Schwimmer hat in einem 1883 erschienenen: „Die neuropathischen Dermatosen" betitelten Buche einen grossen Theil der Hautkrankheiten in der Richtung durchgeprüft, ob und in wie weit auf Grund von pathol.-histologischen Untersuchungen, physiologischen Thatsachen und Erwägungen und klinischen Beobachtungen, Erkrankungen des Central-Nervensystems und der peripheren Nerven ätiologische Beziehungen zu jenen geltend gemacht werden könnten. Daraufhin hat derselbe gemeint, wenn auch nicht ausschliesslich auf neuropathologischer Basis ein System aufrichten zu können, wohl aber ein solches, in welchem neben den schon bekannten pathologisch-anatomischen Momenten jene Beziehungen in ausgiebiger Weise verwerthet erscheinen.

Nun wissen wir, dass bezüglich der allerwenigsten Dermatosen eine neuropathologische Grundlage pathologisch und anatomisch feststeht. Selbst bezüglich des in dieser Richtung bestgekannten Processes, des Herpes Zoster, gibt es noch eine grosse Lücke. Ich erinnere nur an das Gros von überhaupt vorkommenden Zoster-Erkrankungen, d. i. des vulgären, epidemischen Zoster und an den Zoster hystericus, den Zoster nach Kohlenoxydgas-Vergiftung. Und es scheint mir deshalb das ins Auge fallende charakteristische klinische Bild des Zosters noch immer

viel massgebender für seine systematische Zutheilung, als die Rücksicht auf das klinisch nicht sichtbare Spinalganglion.

Bezüglich einer anderen Reihe von Hautkrankheiten aber ist ja in noch viel geringerem Masse eine Nervenalteration, nutritive oder functionelle, nachgewiesen, wie Sclerodermie, Myxoedem, Pemphigus etc., wenn auch bezüglich derselben ein paar noch sehr vieldeutige Rückenmarksbefunde gegenüber vielen negativen vorliegen.

Ganz entschieden aber muss als unmotivirt und verwirrend erscheinen, die Leichtigkeit, mit welcher sich ein grosser Theil unserer Fach-Collegen dazu verstanden hat, den Ausdruck: „Trophoneurosen“ in unsere Pathologie und mittelbar in die Diagnostik und Systematik einzuführen. Jeden Process, daher jeden Vorgang von Vegetationsveränderung, Hyperplasie, Atrophie, dessen Ursache und Werden uns unklar ist, „Trophoneurose“ zu nennen, gibt uns den Schein, als wüssten wir was darüber. Da ist es doch richtiger, den Gegenstand naturwissenschaftlich festzuhalten tel quel, und im Uebrigen mit der Hoffnung auf eine bessere Erkenntnis seines inneren Wesens vor der Hand unsere Unkenntnis einzugestehen.

Wie stolz klingt nicht der Name „Nerven-Naevus“ und was hat es bisher genützt, dass ich, und nach mir Andere, darauf aufmerksam gemacht, wie der nerven-congruente Verlauf nur von dem congruenten Verlauf der Papillen-Anreihung und ihrer Gefässe herrührt, und aller zusammen auch des Nerven mit, mit der Spaltrichtung der Haut, weil Alles dies der Wachsthums-Richtung, nach Voigt, folgen muss. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Nerven und dem in seiner Richtung laufenden Naevus existirt nicht. Und so steht es mit den meisten der sogenannten „Trophoneurosen.“

Nun hat Schwimmer diesem Terminus einen neuen zugesellt: Trophopathien. Dieser besagt aber noch weniger. Wäre es da nicht besser, den von vielen pathologischen Anatomen, zuletzt noch von Kundrat verwendeten: Vegetationsanomalien, zu gebrauchen, da wird doch wenigstens Niemand an die noch ihres Nachweises harrenden trophischen Nerven denken.

Aber auch mit dieser — sit venia verbo — Licentia poetica hat Schwimmer nicht vermocht, abgeschlossene Gruppen

unter die Trophoneurosen und Trophopathien unterzubringen, sondern nur solche, die unter einer solchen Ueberschrift, wie dieser geschätzte Autor sich ausdrückt, zum Theil trophoneurotischer Natur sind.

Sehen wir aber nach dem Inhalt der einzelnen Gruppen selber, so erscheinen sie theils identisch mit den Hebra'schen z. B. die sub IV. als örtliche Trophopathien zusammengefassten Hypertrophien und Atrophien, die Gruppe VI, Neoplasien, VII und VIII, Neurosen und parasitäre Affectionen, oder als ein Gemisch von angeborenen und erworbenen Vegetationsanomalien, exquisiten Entzündungsprocessen, Atrophien, Secretionsanomalien u. a. sub V.: als allgemeine Trophopathien zusammen getragen.

Das Schwimmer'sche System kann nicht als glücklicher Wurf bezeichnet werden, da es weder den klinischen und pathologischen Thatsachen, noch dem praktischen Erfordernisse mir zu entsprechen scheint.

Noch zweier origineller Versuche zur Aufstellung eines neuen Systems von Hautkrankheiten will ich gedenken, die seither gemacht worden sind, von Rossi in Neapel und Tommasoli in Modena.

Rossi (Lo stato attuale della Dermatologia, Napoli 1891) stellt 12 Classen auf, die theils nach pathologisch-anatomischen Charaktern abgegrenzt sind (1—8), theils nach nosologischen (9. wahrscheinlich infectiöse) ätiologischen (10 parasitäre) und anatomischen Merkmalen (11 und 12).

Die acuten Exantheme haben dennoch keinen Raum darin gefunden, die Einreihung der einzelnen Krankheitsformen in die betreffenden Gruppen wird vielfach angefochten werden können, so wie der Mangel eines die Gruppen und Unterabtheilungen motivirenden Principes. — Doch trägt das System im Ganzen den Stempel richtiger allgemeiner Anschauung.

Tommasoli's System[1]) ist dagegen ganz nach den alleroberflächlichsten (topographisch genommen) semiotischen Merkmalen in 8 Classen aufgebaut, ohne Rücksicht selbst auf die elementarsten pathologischen Vorgänge z. B. die Entzündung und sohin

[1]) Journal des mal. cutanées et syphilitiques. Clermont, 1893.

in sich und in seiner polypenartigen Vielgliedrigkeit, sowie in der Nomenclatur ein höchst gekünsteltes.

Fast alle übrigen seit Auspitz publicirten Systeme sind nicht ad hoc erschienen — mit Ausnahme des von der amerikanischen Dermatologischen Gesellschaft vereinbarten — sondern als nothwendige Beigabe und Grundlage von dermatologischen Lehrbüchern.

Sehen wir ab von dem systemlosen System, nach welchem im Ziemssen'schen Handbuche die Hautkrankheiten abgehandelt erscheinen und von dem Vorgange Lesser's, der in Vorführung der Dermatosen die freieste Wahl geübt hat, welcher, nach meiner Meinung, eine alphabetische Reihenfolge noch vorzuziehen wäre, so ergeben sich fast alle seither erschienenen Systeme als mehr oder weniger vollständiges oder modificirtes Hebra'sches System; so das von Neumann, Duhring, Bulkley, der amerikanischen Dermatolog. Gesellschaft, Hyde, Jamieson, Behrend, Radcliff, u. a.

Abgesehen von einzelnen Dislocirungen der Krankheitsformen von einer Gruppe in eine andere z. B. der Prurigo aus der der „Entzündung" in die der Neurosen, besteht die Modification darin, dass von einzelnen Autoren die Classe Anaemie und Ulcera Cutanea aufgelassen und die der gut- und bösartigen Neoplasmen in eine Gruppe zusammengefasst werden, oder dass die Classe der Secretionsanomalien in die anderen aufgetheilt werden.

Nicht viel wesentlicher scheint mir die von Max Joseph 1892 an dem Hebra'schen Systeme vorgenommene Aenderung, die sich durch eine andere Reihenfolge der Gruppen, durch die Zusammenfassung der Hypertrophien und Neubildungen in eine Classe als „progressive Ernährungsstörungen" und die Abgrenzung einer, die sogenannten Granulations-Geschwülste enthaltenden „chronische Infectionskrankheiten" benannten Gruppe ausspricht.

Ungleich mehr Anerkennung, ja Begeisterung für das Hebra'sche System und seinen geistigen Gehalt bekundet Jessner in seiner zu allerjüngst (1893) unter dem Titel: „Ein dermatologisches System auf pathologisch-anatomischer i. e. Hebra'scher Basis" veröffentlichten Arbeit (Dermatol. Studien 17. Heft). Ueber die Nothwendigkeit und die inneren Bedingungen für eine wissenschaftliche und zugleich natürliche und

praktische Systematik der Hautkrankheiten hat Jessner gesunde theoretische Anschauungen, wesentlich dieselben, wie sie von Hebra, mir und Auspitz geltend gemacht worden sind und weiss er denselben im Tone innerer Ueberzeugung lapidaren Ausdruck zu geben: „Ein System soll vor Allem ein natürliches sein im Gegensatz zum gekünstelten. Ein solches kann aber nur erzielt werden, wenn die wissenschaftliche Erkenntnis und die praktische Erfahrung Hand in Hand gehen.“ Gewiss ein sehr richtiger Satz, nur würde ich statt „praktische Erfahrung“ „klinische Beobachtung“ vorgezogen haben. Jessner argumentirt, dass das semiotische, das nosologische, das rein anatomische und das ätiologische Princip für sich allein nicht als Grundlage für die Systematik verwendet werden könnten. Bezüglich des letzteren, des ätiologischen Principes, welches in den letzten Jahren von Vielen als das einzig wissenschaftliche und für die Haupteintheilung verwendbare oder anzustrebende gepriesen wird, hat Jessner den Muth und das Verständnis einer gesunden Kritik, speciell gegenüber der vielfach herrschenden Tendenz, überall bacteritische oder neuropathische Ursachen zu sehen oder vorauszusetzen, womit er zu dem Ausspruch gelangt, dass „die Aufstellung von Haupt-Classen nach ätiologischen Principien unzuträglich ist und vermieden werden muss.“

Jessner hält das pathologisch-anatomische Princip für die einzig richtige Basis der Haupt-Classen eines Systems und kommt nach einer kritischen Zurückweisung der älteren und neueren Systeme, speciell auch des Auspitz'schen, zu dem Schlusse: Ein dauerndes, allgemein anerkanntes dermatologisches System kann und darf kein neues, sondern muss ein den Fortschritten der Wissenschaft entsprechend vervollkommnetes Hebra'sches sein (l. c. pag. 18).

Diese Vervollkommnung will Jessner in der Weise ausführen, dass er das pathologisch-anatomische Princip als „einheitliches“ für alle Hauptclassen geltend macht. Zu diesem Behufe könne die Hebra'sche Classe „Secretionsanomalien“, weil sie die verschiedensten pathologischen Vorgänge der Drüsen in sich schliesst, und ein „rein anatomisches“ Princip (wie ich aber meine, auch ein functionelles) zur Grundlage hat, in der

bisherigen Form nicht mehr stehen bleiben, und ebenso wenig könnten Classe XI. die Neurosen und Classe XII. die parasitären, weil sie aetiologische Gruppen darstellen, in einem pathologisch-anatomischen Systeme Platz finden.

Hiedurch, so wie durch Zusammenfassung von Seitens dieses Autors auch als berechtigt anerkannter Hebra'scher Hauptgruppen unter eine gemeinsame Bezeichnung, ist es Jessner gelungen, die Hebra'schen zwölf Classen auf sechs zu reduciren.

Das für alle Hauptgruppen seines Systems gleichmässig prätendirte pathologisch-anatomische Princip wird jedoch von Jessner schon bei der I. Classe fallen gelassen, die betitelt ist: „Functionelle Anomalien (ohne nachweisbare anatomische Veränderungen);" ein Widerspruch, der dadurch gewiss nicht gelöst wird, dass, wie Jessner sich ausdrückt, mit jeder Functionsstörung auch eine Störung in den Lebensvorgängen verbunden ist. Mindestens dürften die Physiologen sich mit dieser Erläuterung der Functionsstörung kaum einverstanden erklären.

Nicht besser ersichtlich erscheint das pathologisch-anatomische Princip in der II. Classe: „Anomalien der Blutvertheilung (ohne jegliche Entzündung)" ausgedrückt, in welche Hyperämie, Anämie, Oedeme und Hämorrhagiae als Unterabtheilungen eingereiht sind, abgesehen davon, dass Anomalien des Gefässtonus, der Gefäss-Innervation, des nutritiven Zustandes der Gefässwandungen und des Blutchemismus in allen den hier aufgezählten Processen das Wesentliche darstellen, die „Blutvertheilung" aber nur eine nicht einmal auf alle zu beziehende Consequenz. Sohin kann von einer Einheitlichkeit des Grundprincipes speciell des pathologisch-anatomischen im Jessner'schen Systeme füglich nicht die Rede sein.

Was aber die Reduction der zwölf Classen Hebra's auf sechs anbelangt, so werden, wie dies a priori schon vorausgesetzt werden kann, die Kosten hierfür grösstentheils von der III. Classe Jessner's getragen, den „Entündungen", allerdings mit Gefährdung ihrer Natürlichkeit und damit auch ihrer Existenz-Fähigkeit.

Indem nämlich in diese Classe eine so grosse Summe von nach Ursache, Verlauf, anatomischer und klinischer Wesenheit und nosologischer Bedeutung ganz differenten Processen ein-

getragen werden, resultirt eine Unnatürlichkeit, ich möchte sagen, ein solches Gewirre innerhalb der einzelnen, nach anatomischen Merkmalen gesonderten Unterabtheilungen, dass sich kaum Jemand von derselben wird befriedigt sehen. Es wird damit nicht zu viel gesagt sein, wenn wir sehen, dass z. B. Scarlatina, Favus und Lichen ruber in eine engste Familie zusammengestellt sind; Variola mit Ulcus varicosum; Scabies mit Morbillen u. a. mehr.

Dagegen sind Hypertrophien, Atrophien und Neubildungen wesentlich nach dem Hebra'schen, respect. meinem Schema abgehandelt, mit der Abweichung, dass die von manchen Granulations-, von anderen „infectiöse" genannten Neubildungen, Lupus, Lepra etc. als granulirende Entzündungen ebenfalls in der 3. Classe untergebracht sind.

So viel ergibt sich zunächst aus der Betrachtung des Jessner'schen Systemes, dass auch hier kein einheitliches Princip für alle Hauptgruppen durchgeführt werden konnte, eben so wenig, wie in den anderen besprochenen Systemen, welche von dem Hebra'schen Systeme principiell sich unterscheiden.

Da aber auch für das Hebra'sche System nach den Vorwürfen, welche gegen dasselbe erhoben worden sind und die ich als vollkommen begründet betrachte, thatsächlich dasselbe gilt, so scheint eine solche Prätension rücksichtlich der Systematik der Hautkrankheiten überhaupt nicht befriedigt werden zu können, also unerfüllbar und der allgemeine Satz richtig zu sein, den ich aufgestellt habe, als

1. Es gibt kein Haupteintheilungsprincip, das bezüglich der Gesammtheit der Hautkrankheiten in gleichmässiger und gleich logischer Berechtigung durchführbar wäre.

Der Grund hiefür liegt in der Thatsache, dass die Erkrankungen der Haut gleich wie die der anderen Organe, keine Individuen im Sinne naturgeschichtlicher Objecte und Lebewesen darstellen, sondern nur Veränderungen der Ernährung, Function und Anbildung (Formation).

Hat man einmal von dieser Thatsache sich durchdringen lassen, so darf ich auf ein verständnisvolles Entgegenkommen rechnen, wenn ich zunächst ohne weitere Erörterungen sage:

2. Der klinische Begriff der Krankheit als einer Summe von organisch zusammenhängenden und theilweise sich gegenseitig bedingenden Factoren, (als Ursache, Gewebsveränderungen, Verlauf, Folge) involvirt die Nothwendigkeit, die einzelnen Krankheitsprocesse durch die Summe eben dieser ihr Wesen ausmachenden Factoren zu charakterisiren, d. h. auch von einander zu unterscheiden, beziehungsweise zu classificiren; ferner

3. Für die überwiegend grösste Zahl von Krankheitsprocessen (Krankheitsformen) liegt in ihrer pathologisch-anatomischen Eigenthümlichkeit der markanteste Ausdruck jener Summe von charakterisirenden Erscheinungen d. h. der Geschichte des Processes und ist daher auch diese pathologisch-anatomische Eigenthümlichkeit für die Charakteristik und gegenseitige Unterscheidung, d. i. Classificirung in hervorragendster, wenn auch nicht immer ausschliesslicher Weise verwendbar.

Dies bezieht sich also auf die das Gros der Dermatosen in sich fassenden Entzündungen, Hypertrophien, Atrophien, Neoplasien, welche thatsächlich von fast allen Systemen in wesentlich identischer Weise angeführt werden.

4. Da aber in einer Reihe von Hautkrankheiten nicht in den pathologisch-anatomischen, sondern in anderweitigen Eigenthümlichkeiten der individuelle und unterscheidende Charakter der Krankheit ausgeprägt ist, so folgt, dass für solche eben wieder diese als Princip der Zusammenfassung und Abgrenzung zur Anwendung kommen sollen, und

5. Das Hebra'sche System der Hautkrankheiten beruht auf diesem Principe, welches ich soeben in 3. und 4. ausgesprochen habe und hat sich deshalb bisher in seinem Grundstock als das den klinischen Anforderungen am meisten entsprechende in Geltung erhalten.

Nicht also, weil in dem Hebra'schen System das pathologisch-anatomische Moment in vorwaltendster Weise zur Geltung

gebracht ist, hat dasselbe jenen Anwerth gefunden und behalten, sondern zweifellos mit aus dem Grunde, weil in demselben rücksichtlich jener Krankheitsprocesse, deren nosologische Wesenheit in anderen Momenten sich ausprägt, eben diese und nicht die pathologisch-anatomischen Merkmale ausschliesslich zur classificirenden Charakteristik verwerthet erscheinen und gerade weil in dem System jene Fehler der sogenannten „logischen Inconsequenz“ begangen worden sind, die demselben nun von vielen Seiten zum Vorwurf gemacht werden.

Ein System der Hautkrankheiten hat eben, wie das der Pathologie überhaupt, nicht nach den Gesetzen der formalen Logik sich einzurichten oder zu bequemen; denn die Natur hat keine Logik, sondern nur Thatsachen.

Und es muss ferner vor Augen gehalten werden, dass die Systematisirung nicht Selbstzweck ist, sondern dass im Gegentheile durch dieselben Zwecke der Didaktik, der klaren Auffassung und Erkenntnis Seitens der Aerzte, der praktischen Verwerthbarkeit für die Kranken, der Erweiterung und der Vertiefung der pathologischen Wissenschaft überhaupt erfüllt und gefördert werden sollen.

Wenn man aber mit dieser nur in kurzen, aber gewiss Allen verständlichen Sätzen gezeichneten Auffassung von der Aufgabe einer zweckentsprechenden Systematisirung der Hautkrankheiten das Hebra'sche System einer kurzen Prüfung unterzieht, dann zeigt es sich, dass dessen allgemein anerkannten Vorzüge wohlbegründet sind, dass aber auch seine sogenannten Fehler und formallogischen Inconsequenzen als eben so viele Vorzüge desselben erscheinen.

Es ist ja kurz gesagt, was an dem System als verfehlt von Manchen bezeichnet wird.

Vor Allem: Die Classe Anämien ist überflüssig. Wer das findet, soll die Classe weglassen. Das System wird dadurch nicht alterirt. Aber in der Darstellung der Pathologie der Haut wird dadurch eine Lücke zurückbleiben, die der Studirende und Arzt aus einem Buche über allgemeine Pathologie wird unvollkommen und mühsam zu ergänzen suchen müssen. Ich für meinen Theil glaube, dass das Capitel in einer Pathologie des Hautorganes nicht fehlen soll und dass im Gegentheil das

Capitel der Anämie der Haut in ihren ätiologischen und qualitativen Beziehungen zu den Erkrankungen innerer Organe und Systeme und zu den Alterationen der Gesammt-Ernährung, des Blutchemismus und des der geformten Blutelemente noch sehr erweiterungsfähig ist und auch erweitert werden wird, entsprechend der weiteren Entwicklung der gegenwärtigen noch im embryonalen Zustande befindlichen Hämatologie.

Zum Vorwurfe wird ferners gemacht, die Absonderung einer Classe „Secretions-Anomalien und Erkrankungen der Secretions-Organe“ (3. Classe). Functionsstörungen und Gewebs-Alterationen seien da zusammengetragen, ein Theil derselben (Acne, Sycosis) in andere Gruppen gesetzt. Das Alles ist richtig. Aber dieser sogenannte Fehler liegt nicht im System, sondern, wenn ich so sagen darf, in der Ungeberdigkeit des Stoffes. Wer durchaus ein pathol.-anatomisches Motiv haben will, wie Jessner, findet sofort das Schlagwort, dass auch funtionelle Störungen mit nutritiven Veränderungen einhergehen. Wer Angioneurosen prädiligirt, setzt die Seborrhoe dahin, weil ja Atonie der Gefässe dabei vorliegt; und wer das Hervorgehen von Acne bei Seborrhoea congestiva berücksichtigt, setzt die Affection unter die Entzündungen. Wer bei Hyperidrosis einmal Blasen sieht, thut diesfalls desgleichen u. s. f. Aber alle miteinander müssen sich gestehen, dass sie dabei dem Stoffe Zwang anthun. Der Typus des Gesammtprocesses, der ein anatomisch und physiologisch bis zu einem gewissen Grade einheitliches und selbständiges System — wie das secretorische doch darstellt — betrifft, verliert sich in der Zerreissung des Ganzen. — Kein Lernender bekommt ein richtiges Bild von dem klinischen Ansehen und den allgemeinen, nutritiven und vasomotorischen Ursachsmomenten der genannten Affectionen und ihrer Rückwirkung auf die Haut, wenn die Darstellung über diesen Gegenstand nicht eine einheitliche, zusammenfassende, übersichtliche ist. Ich finde diese Classe nosologisch und klinisch gerechtfertigt und physiologisch eine der interessantesten.

Die Classe X. Ulcera cutanea finden die Meisten ganz überflüssig. Ich wieder staune, unter welche Rubriken die Einen und die Anderen der neueren Systematiker dieselben untergebracht haben. Dass dabei weder der pathologischen Wahr-

heit, noch dem jeweiligen Principe des Systems, nach dem didaktischen Verständnisse entsprochen wird, könnte ich sofort erweisen. Ich aber will kurz das Motiv angeben, weshalb ich an dieser Classe festhalte.

Die Helkologie war einst ein Special-Pflegling der Chirurgie. Sie ist es seit der Einführung der Antiseptik und Aseptik und der damit ins Riesenhafte emporgewachsenen operativen Chirurgie nicht mehr. Die Geschwüre selbst haben aber zu existiren nicht aufgehört. Der praktische Arzt soll dieselben zu diagnosticiren und darnach zu behandeln verstehen.

Nun ist es bekannt, dass ich mich bemüht habe, dieses Verständnis dadurch zu fördern, dass ich zeige, wie nur mit der Diagnose des entzündlichen oder neoplastischen Gewebes, aus dessen Necrobiose das Geschwür hervorgegangen ist, auch letzteres diagnosticiert werden kann. Es ist also zum Verständnis nothwendig, dass der Leser und Studierende vorher alle diese Processe kennen gelernt habe. Deshalb glaube ich, dass eine solche zusammenfassende Darstellung über Geschwüre auf einer solchen Grundlage praktisch sehr wichtig ist und deshalb werde ich diese Classe nicht fallen lassen.

Wollte man dies und jenes deshalb nicht in eine gesonderte Gruppe oder Classe fassen, weil unter dieser oder jener Gruppe ohnedies Gelegenheit oder Anlass ist, einen Theil der hier vorgebrachten Thatsachen zu erwähnen, dann kommt man ebenso leicht dazu, auch die Haemorrhagien aufzulassen und sie zwangsweise unter Anomalien der Blutvertheilung zu setzen, was sie nicht sind, oder die Classe der Neurosen aufzuheben und ihre einzelnen Formen dahin und dorthin zu werfen, geradeso, wie die Gruppe der „Granulome“ Auspitz' schon von Jessner unter die Entzündungen gestellt sind, und geradeso wie die Classe der parasitären Affectionen.

In demselben Masse, als diese Art des Vorgehens ausgedehnt wird, verzichtet man jedoch auch auf eine Förderung des Verständnisses für nosologisch und pathologisch zusammengehörige Vorgänge, erweckt man die ungebührliche Vorstellung von einzelnen an einander zu reihenden Krankheits-Individuen, und bahnt man den Weg vor für eine mechanische, etwa eine alphabetische Aufzählung derselben.

Was noch speciell die Classe der parasitären Dermatosen anbelangt, so ist sie gewiss pathologisch-anatomisch und klinisch begründet, mag man sie als Classe, oder gesonderte Gruppe von Entzündungsprocessen behandeln. Die Krätzmilbe gehört geradeso zum klinischen Wesen der Scabies wie der Pilz in der Epidermis zum Favus oder Herpes tonsurans oder der Staphylococcus und Streptococcus zur Pathologie der Eiterpustel, und es geht nicht an, der Aufstellung der Classe den Vorwurf einer „bloss ätiologischen" zu machen. Besser und instructiver jedenfalls so, als die hiehergehörigen Krankheiten im System zu zersplittern und nach Pustel, oder Bläschen oder Schuppen eingetheilt, eines mit Variola, das andere mit Morbillen u. s. w. zusammenzustellen, wie Jessner gethan.

Die acuten Exantheme, Masern, Scharlach und Blattern bilden eine Gruppe der infectiösen Krankheiten, die in allem und jedem: Infection, Incubation, Prodrome, Evolutions-, Floritions-, Rückbildungs-Stadium und Uebertragbarkeit, vielleicht auch durch die naturgeschichtliche Homologie ihres Virus, nicht einheitlicher gedacht werden kann. Keinem Eintheilungsprincipe zu Liebe dürfte meiner Meinung nach diese Gruppe auseinandergerissen werden, wie dies viele Systematiker gethan haben, die Masern und Scharlach und Blattern zu den Angioneurosen oder oberflächlichen Hautentzündungen oder Variola zu den Pustel-Ausschlägen reihen, mit dem schliesslichen Effecte, dass Scabies und Morbillen, Variola und Ulcus cruris in einer Familie beisammen sind.

Ist da Hebra's sogenannter Fehler nicht ein Vorzug, dass er das natürlich klinisch Zusammengehörige nicht der logischen Consequenz eines Systemisirungs-Principes geopfert hat?

Mir und mittelbar auch Hebra ist von Besnier, der den Werth von Systematisirung der Hautkrankheiten überhaupt ungebührlich niedrig anschlägt, der Einwand gemacht worden, die acuten Exantheme gehörten gar nicht in ein Buch über Hautkrankheiten, die gehörten in die Interne Medicin.

Noch auf dies Eine möchte ich antworten.

Es braucht zunächst des Hinweises darauf, dass wenn bei den genannten Krankheiten kein Exanthem regelmässig auf der Haut erschiene, dieselben gewiss nicht in der Dermatopathologie

behandelt würden. Da aber im Gegentheil ohne Blattern-Efflorescenzen eine Krankheit nicht Variola ist, so ist das Exanthem das Wesentlichste, während Fieber, Bronchitis etc. variable, wenn auch dazu gehörige Symptome sind und darum gehören die acuten Exantheme in ein Buch über Hautkrankheiten.

Besnier hat in dem colossalen Materiale im Hôpital St. Louis keine Gelegenheit, Blattern zu sehen und findet daher dieselben aus der Dermatologie zu streichen.

Hebra aber und wir, seine Assistenten, haben an der der Wiener Dermatologischen Klinik adjungiert gewesenen Blatternstation Gelegenheit gehabt, an Tausenden von Kranken Variola nach den verschiedensten individuellen und Epidemie-Verhältnissen zu studieren. Und da sollten wir unsere ungewöhnliche Erfahrung unseren Schülern und den praktischen Aerzten vorenthalten?

Besnier's Bemerkung ist aber auch lehrreich in Bezug auf die hier in Verhandlung stehende Frage über Systematik der Hautkrankheiten.

Sie lehrt, dass in der Beurtheilung des Summarischen und Einzelnen, des Essentiellen und Nebensächlichen die individuelle Erfahrung und Auffassung stets sich geltend machen wird und niemals wird allseitig besiegt oder modificiert werden können, als wieder nur durch eigene Erfahrung und Auffassung.

Wie sollte ich also auch auf eine Widerlegung der gegen Hebra erhobenen Einwürfe eingehen, die sich auf die Art der Gruppirung und Zusammenfassung der einzelnen Krankheitsformen innerhalb der Hauptclassen beziehen; oder in eine kritische Analyse der Gegenprojecte Anderer, wenn eben über das Meritorische der Processe selber keine gleiche Auffassung herrscht, Prurigo von Einen als Entzündung, von Anderen als Urticaria, von Dritten als Neurose aufgefasst wird; der Pemphigus als Neurose, als Infectionskrankheit — trotzdem weder Neurose noch Infection je nachgewiesen worden ist — als Entzündung, als dreitheilige Krankheit: Dermatitis herpetiformis Duhring, Pemphigus, Pemphigus foliaceus, oder noch mehrtheilige, oder als gar nicht existirend von diesem und jenem der Autoren dargestellt wird; Acne rosacea als Angioneurose, als Hypertrophie, als Folliculitis u. s. f.; wenn sogar in Bezug auf das Eczema

acutum, das sich jeder nach Belieben auf der eigenen Haut produciren kann, alles in Vergessenheit gerathen ist oder ignorirt wird, was Ferdinand Hebra vor gerade einem halben Jahrhundert durch Beobachtung und Experiment für ewige Zeiten festgestellt zu haben glauben konnte; und wenn in der letzten Zeit sogar die Frage ernstlich aufgeworfen und ernstlich discutirt werden konnte: Was ist acutes Eczem? und auch eine Antwort darauf sich gefunden hat: Das acute Eczem existirt nicht!

Aus diesen und ähnlichen Wahrnehmungen und Erwägungen schliesse ich, dass

6. bezüglich der Abwägung des meritorischen Werthes der charakterisirenden und unterscheidenden Merkmale, d. i. bezüglich der Classificirung der Hautkrankheiten der subjectiven Auffassung des einzelnen Forschers volle Freiheit zugestanden werden muss, womit ich mich in dieser Sache gegen jeden sogenannten „Compromiss“ und gegen jede decretale Classification ausspreche und für das Losungswort:

„Freiheit auch auf diesem Felde!“

(Lebhafter Beifall.)

Discussion:

Herr **Jessner** (Königsberg):

Meine Herren!

Ich werde Ihre Zeit nicht allzusehr in Anspruch nehmen. Wenn vom Herrn Referenten gesagt worden ist, dass dies Thema ein so heikles sei, dass er eine wörtliche Wiedergabe des Manuscripts vorzieht, so erheischt dies doppelte Vorsicht in freier Discussion. Ich werde mir daher nur einige kurze Bemerkungen erlauben. Sie werden glauben, dass ich sehr bescheiden bin, wenn ich sage, dass ich durch die soeben gehörte Kritik meiner Systemarbeit ausserordentlich befriedigt bin. Ich rühme mich dieser Tugend aber nicht; es ist das aber begründet in der Ausführung meiner Arbeit. Ich gestatte mir, Sie darauf hinzuweisen, dass dieselbe in 2 Abschnitte, einen allgemeinen und einen speciellen Theil, zerfällt, und dass ich am Schluss sowohl des allgemeinen wie auch des speciellen Theiles immer wieder betone, dass mir die allgemeinen Grundlagen das Wichtigste sind, und dass ich den speciellen Theil gerne besserer Einsicht preisgebe. Was mir In-

teresse eingeflösst und mich veranlasst hat, mich mit der Frage zu beschäftigen, waren hauptsächlich die Bestrebungen der Aetiologiker. Wenn ich lese, dass man ein System nicht früher wird aufbauen können, als bis die Aetiologie weiter geklärt sein wird, so finde ich darin eine Ueberschätzung der ätiologischen Forschung, von der man heut zu Tage die Klärung auf allen Gebieten zu erwarten zu sehr geneigt ist. Gerade, dass die Aetiologie nicht die Grundlage für ein System bilden kann, das auszuführen lag mir am meisten am Herzen. — Ich bin eingetreten für die pathologisch-anatomische Basis, allerdings in der Meinung, dass eine Renovation des Hebra'schen Systems durchaus nothwendig ist. — Mit Details möchte ich Sie nicht aufhalten, nur bemerke ich einzelnen der von dem Herrn Referenten mit einer gewissen Pietät festgehaltenen Classen nicht zustimmen zu können. Die parasitären Hautleiden können um so weniger eine Classe bilden, je mehr sich ihr Gebiet erweitert, ebenso sind die neurotischen Dermatosen, die Secretionsanomalien und die Ulcerationen nicht haltbar. In diesem Punkte bin ich mit dem Herrn Referenten nicht einverstanden, dagegen weiss ich mich mit ihm darin eins, dass die alte Hebra'sche Grundlage unzweifelhaft die beste und gesündeste ist.

---

3. Herr **O. Liebreich** (Berlin): ***Ueber die biologische Bedeutung der Vernix caseosa.***

Meine Herren!

Eine Untersuchung über die biologische Bedeutung der Cholesterinäther, welche ich vor einigen Jahren begonnen hatte, ist durch die zuletzt erhaltenen Resultate zu einem bestimmten Abschluss gelangt und habe ich geglaubt, dass die Resultate derselben in dem Kreise Ihrer Specialität von besonderem Interesse sein dürfte. — Da ich nicht vorauszusetzen wage, dass alle Anwesenden mit dem Forschungsgange vertraut sind, scheint es zweckmässig, in Kürze einen historischen Ueberblick zu geben, in welcher Weise das von mir aufgestellte Problem über das Vorkommen und die biologische Bedeutung der Cholesterinäther in experimenteller Weise zur Lösung geführt worden ist. Das reichliche Auftreten einer fettigen Materie in der Schafwolle war von Alters her bekannt.[1]) Dioscorides bezeichnete das Fett als

[1]) Das Auftreten dieser Fettart wurde als ein der Schafwolle eigenthümliches „Unicum" behandelt, etwa wie das Cantharidin nur manchen Insecten zukommt oder wie die Hynasäure, nur bei den Hyänen in dem Fette des Unterhautfettgewebes gefunden worden ist.

Oesypus, und drückte durch diesen besonderen, philologisch nicht aufgeklärten Namen die Eigenartigkeit des Fettes aus, im Gegensatz zu den Pflanzenfetten und den thierischen Fetten des Unterhautfettgewebes, welche den Namen Adeps und Sebum erhielten.

Auch die chemische Natur des Wollfettes blieb lange unklar. Erst durch S. Hartmann[1]) wurde die erste Aufklärung gegeben, dass dieses Fett aus fettsauren Cholesterinäthern bestehe und durch E. Schulze, dass es ein Gemenge von Cholesterinäthern und Isocholesterinäthern sei. Aber selbst diese so interessanten Entdeckungen führten die Betrachtung des Wollfettes nicht über den Kreis der Chemiker hinaus. Hartmann führte seine Schlussfolgerungen nur dahin, dass das Fett zur Seifenfabrication nicht brauchbar sei, da nur ein geringer Theil sich mit wässrigen Alkalien verseife, eine Thatsache, die man übrigens seit Chevreul's Zeiten her kannte und die dem Präparate den Stempel eines nutzlosen Abfallproductes aufdrückte, welches seiner sauren Reaction wegen nicht einmal zur Aufhebung der Reibung als Schmiermittel gebraucht werden konnte. — Trotzdem nun auch Berthelot bei dem synthetischen Cholesterinsäureäther bereits vor der Analyse Hartmann's darauf hingewiesen hatte, dass möglicherweise die Cholesterinäther in normalem oder pathologischem Zustande vorkommen könnten, ruhte die biologische Fortführung dieser Frage.

Im Jahre 1885[2]) wurde von mir die Auffassung zu begründen versucht, dass das Vorkommen des Fettes in der Wolle nicht ein eigenthümliches Spiel der Natur sei, sondern dass überall da, wo sich bei Säugethieren und Vögeln Verhornung und daher Keratin zeige, sich die Cholesterinfettsäureäther vorfinden. — Es ist nicht auffallend, dass bei manchen Haaren oder der Epidermis das Fett ohne Weiteres nicht sichtbar ist, also eine ungleiche Menge von Cholesterinäthern sich bei der Verhornung bildet, da eine ähnliche Erscheinung bei dem Auftreten des Pflanzenwachses vorkommt. Aus den Apfelschalen konnte allerdings nur 2% Wachs

---

[1]) Dissert. inaug. Göttingen 1868.

[2]) Ueber das Lanolin, eine neue Salbengrundlage. Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 47.

extrahirt werden, während dagegen z. B. die Carnauba-Palme an den Unterflächen so reichlich Wachs absondert, dass dasselbe direct durch Abschaben in fast reinem Zustande gewonnen werden kann.[1])

An die Frage der Verbreitung der Cholesterinäther schliesst sich naturgemäss die Frage über den Sitz ihrer Bildung. Wird das Fett durch Drüsen auf das verhornte Gewebe abgesondert oder wird es durch den Verhornungsprocess der Epidermiszellen gleichzeitig gebildet, ist es also intraepidermoidalen Ursprungs?

Der Beantwortung dieser sehr einfachen Fragestellung setzten sich leider vielfache Schwierigkeiten in den Weg. Zunächst sind es die oft nur sehr geringen Mengen, welche aus dem nicht reichlich vorhandenen Material gewonnen werden können, und die so zu einer Behinderung der Untersuchung werden. Dazu gesellte sich bisher die Unmöglichkeit der Trennung des Cholesterin's von den Cholesterinäthern. Bei den Glycerinfetten können wir zur analytischen Abtrennung des Cholesterin's den Weg der Verseifung einschlagen. Dies geht bei den Cholesterinäthern natürlich nicht, denn bei der durch alkoholische Laugen ermöglichten Verseifung wird ja Cholesterin gebildet und so kann dieses Verfahren hier nicht zur Anwendung kommen. Sehr zu statten für die Untersuchung kam eine Reaction, welche von Liebermann für das Cholestol angegeben war,[2]) und die es möglich machte, die minimsten Quantitäten zu verwerthen, da die Cholesterinäther dieselbe Reaction zeigten. Sie sehen hier die Schärfe derselben: ein wenig Eisessig wird mit Chloroform gemischt,[3]) eine Spur Cholesterinäthers hinzugebracht, das Auftreten des Rosa, Violett, Blau und Grün ist der gewöhnliche Verlauf. Von besonderer Wichtigkeit zeigte sich ferner ein Unterschied von den Glycerinfetten, welche ja bekanntlich Feinde des Wassers sind und sich mit diesem nicht mischen, während die Cholesterinäther dagegen mit Leichtigkeit mehr als ein gleiches Gewicht Wasser aufnehmen. Ich habe diese von mir beim Studium des Wollfettes beobachtete Erscheinung als „Lanolisiren" bezeichnet.

---

[1]) O. Liebreich. Virchow's Archiv, 1890, Bd. 21, S. 384.

[2]) C. Liebermann, Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft, 1885, S. 1803.

[3]) Der zweckmässige Chloroformzusatz ist von Burkard empfohlen. (Dissert. inaug. Rostock 1889.)

Selbst mit diesen relativ unvollkommenen Hilfsmitteln konnten beweisende Resultate erhalten werden. Die Verbreitung der Cholesterinäther wurde in der keratinösen Substanz der verschiedenartigsten Thierclassen nachgewiesen, und keine Analyse gab ein negatives Resultat, so dass schon das allgemeine Gesetz ermittelt wurde, dass jede thierische Oberfläche, sofern sie mit Horngewebe bekleidet ist, diese eigenthümlichen Cholesterinäther enthalte. Die einzige Ausnahme, welche ich constatiren konnte, zeigte, dass ein anderer öliger Körper, jedoch jedenfalls kein Glycerinfett in den Federn der Pinguine enthalten sei. Also nicht der Schafwolle allein gehören die Cholesterinäther an, sondern allgemein der keratinösen Substanz. Auch die Reichhaltigkeit des Vorkommens wurde übrigens bei anderen Thieren als beim Schaf constatirt; es sei hier nur an die Stachel des Stachelschweines erinnert, von denen es gelingt, auf rein mechanischem Wege die Cholesterinäther in ähnlicher Weise wie bei manchen Wollarten zu gewinnen.

Ein ganz besonderes Interesse musste nach diesen Untersuchungen die menschliche Körperoberfläche in Anspruch nehmen. In consequenter Weise musste die Frage aufgeworfen werden, ob hier ebenfalls diese besondere Fettart als Begleiter der Epidermis, der Nägel, der Haare auftrete und man demnach mit der alten Anschauung brechen müsse, dass die Einfettung der Haut durch Drüsen zu Stande käme, welche nach den bisherigen Analysen nur die gewöhnlichen Glycerine produciren.[1])

Bereits in meiner ersten Publication hatte ich für die Beantwortung dieser Frage eine Andeutung gegeben und die Vernix caseosa als cholesterinätherhaltig bezeichnet. [2])

Die Auffindung einer neuen Trennungsmethode des Cholesterins von den Cholesterinäthern war bestimmend, die Frage für den menschlichen Organismus von Neuem mit Vernix caseosa aufzunehmen. Es zeigte sich, dass der Acetessigäther, aber noch mehr der Aethylacetessigäthyläther eine sehr grosse Löslichkeit für Cholesterin und eine sehr geringe für die Cholesterinäther hat. Mit Hilfe dieser Trennung gelang der unzweideutige Nachweis,

[1]) Bemerk. über die Glandula uropygea.
[2]) l. c. 1885, Nr. 4.

dass die Vernix caseosa reichlich Cholesterinäther enthalte und somit diese natürliche Hautsalbe der Neugeborenen ein mit wenig Glycerinfetten gemischtes natürliches Lanolin darstellt.[1])

Die Bildungsstelle der Cholesterinäther bei Thieren konnte durch frühere Untersuchungen bereits als gelöst betrachtet werden. Denn wenn die Federn derjenigen Vögel, welche wie die Pfauentaube und die Brieftaube überhaupt keine Drüsen besitzen, Cholesterinäther enthalten, wenn ferner in dem Kuhhorn und den Kastanien der Pferde, die ebenfalls mit Drüsen nicht versehen sind, das Fett nicht Glycerinäther, sondern nur aus Cholesterinäther besteht, so bleibt keine andere Annahme übrig, als dass das Fett intraepidermoidal gebildet werde und mit dem Verhornungs-Process zum Vorschein komme.

Beim Menschen einen sicheren Nachweis zu führen, dass die Cholesterinäther ebenso wie bei Thieren intracellulär gebildet werden, ist deshalb natürlich mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft, weil wir hier lediglich auf die Nägel angewiesen, welche keine Talgdrüsen drüsen enthalten.[2]) Herr Geh.-Rath Professor Dr. Waldeyer hatte die Freundlichkeit gehabt, in der Anatomie zweimal 2000 Stück menschlicher Nägel für mich herauspräpariren zu lassen.[3]) Auch hier konnten mit dem zuletzt angegebenen Lösungsmittel nach Ausschluss etwa vorhandenen Cholesterin's, die Cholesterinäther nachgewiesen werden. „Dieser Rückstand ergab schwache, aber unverkennbare Cholestolreaction."

---

[1]) O. Liebreich, Ueber das Vorkommen des Lanolins im menschlichen Organismus. Virchow Archiv, 1890, Bd. 121, S. 384.

[2]) Die Schweissdrüsen produciren natürlich kein Fett; Herr Unna stellt die paradoxe Behauptung auf, dass auch die Schweissdrüsen Fett produciren. — Man sollte meinen, dass es nicht nöthig wäre, derartige Aeusserungen zu widerlegen. Es scheint aber, dass manche auf der Hand liegenden Unrichtigkeiten der Unna'schen Behauptungen für ernst genommen wurden, und so ist es denn ganz verdienstlich, dass Herr Wallace Beatty (Brit. Journal of Dermatol. April 1893. Ref. Therap. Monatshefte 1893, p. 246) Unna's Ansicht durch eine Reihe von Experimenten cassirt hat.

[3]) O. Liebreich, Ueber Fette. Festschrift zum Virchow'schen 50. Jubiläum.

Menschliche Nägel aus der Anatomie stammend bedurften jedoch einer starken Reinigung und sind hierbei recht wesentliche Verluste der Cholesterinäther eingetreten. Rechnet man den grossen Verlust an Material, der durch die nothwendige Trennung des Cholesterin von den Cholesterinäthern bedingt wird, so konnte es nicht Wunder nehmen, dass trotz der grossen Quantität der Nägel nur eine minime, zur Reaction ausreichende Menge gewonnen wurde.

Ich hatte schon früher die Hoffnung ausgesprochen, dass reichlicheres Material und einevollkommnere Methode die bisher gewonnenen Resultate bestätigen möchten.

Schneller als ich gedacht hatte, hat sich dieser Wunsch erfüllt. Und so wurde es möglich, diese Frage zu einem sicheren Abschluss zu bringen. Zunächst konnte die Methode mit Hilfe des Aethylacetessigäthyläther's verlassen werden. — Ich hatte Herrn Dr. Spiegel, Assistent am pharmakologischen Institut, die Aufgabe gestellt, auf empirischem Wege die verschiedenartigsten Lösungsmittel für Cholesterin und Cholesterinäther zu prüfen und er konnte mir sehr bald berichten, dass der Propylalkohol die Cholesterinäther in der Weise trenne, dass beim Erkalten einer gesättigten Lösung der schwerer lösliche höher schmelzbare Theil sich abscheide, die leichter schmelzbaren Cholesterinäther und das Cholesterin dagegen in der Flüssigkeit zurückbleiben. — Vor dem früher angewandten Lösungsmittel hat der Propylalkohol den Vorzug, dass ein gut charakterisirbarer Theil der Cholesterinäther gewonnen werden kann, nämlichein Wachs, dessen Beschaffenheit ich Ihnen hier vorzeige und welches selbst ein guter Droguenkenner auf den ersten Blick von dem Bienenwachs nicht unterscheiden dürfte. Dieses Wachs ist frei von Cholesterin und zeigt alle Reactionen der Cholesterinäther.

Ferner kam der Untersuchung eine merkwürdige Hinterlassenschaft zu Gute. Herr Otto Kellner, Inhaber der Gaswerke der Stadt Köln, ein allgemein hochgeachteter Herr, hat seit etwa 25 Jahren an jedem Freitag seine sauberen, sehr sorgfältig abgeschnittenen Nägel aufgehoben; durch seinen Sohn gelangte nach dem Tode desselben diese wissenschaftlich hochinteressante Hinterlassenschaft an Herrn Sanitätsrath Bayer in Köln, welcher

dieselbe an Herrn Waldeyer übersandte. Durch die Freundlichkeit desselben gelangte ich in den Besitz der Nägel. — Aus diesem Material konnte in derselben Weise, wie aus der Vernix caseosa, cholesterinfreies Cholesterinwachs gewonnen werden, und somit war durch diese merkwürdige Erbschaft mir die Möglichkeit geboten, Ihnen hier den genauen Beweis führen zu können, dass sich die Cholesterinäther innerhalb der verhornten Zelle gebildet haben.

Discussion:

Herr **Casper** (Berlin) fragt den Vortragenden, ob die neuerdings als Ersatzmittel des Lanolins empfohlenen Präparate, speciell das Adeps lanae dieselben Eigenschaften wie der Lanolin besitzen.

Herr **Lassar** (Berlin) möchte Aufklärung darüber erbitten, ob dieses wirklich vom Menschen stammende Wachs nicht vielleicht zur Anfertigung von Moulagen benutzbar sei.

Herr **Liebreich:**

Herr Dr. Casper hat eine Frage an mich gerichtet, welche in das praktische Gebiet hineingeht und welche ich in diesem Vortrage nicht gestreift habe; da dieselbe aber angeregt ist, möchte ich mich dahin äussern, dass, wie das alte Oesypus durch den Schaden, den es angestiftet hat, allmälig von der Teraphie verlassen wurde, ebenso unreine, chlorhaltige Producte, welche mit dem Namen Adeps bezeichnet werden, natürlich nicht zur Förderung des Renommée's des Lanolinum anhydricum und des Lanolins beitragen können. Den Namen Adeps möchte man gern aus rein mercantilen Ursachen dem Arzte vorschreiben; nach meiner Auffassung gehört übrigens ein gewisser Grad von Unbildung dazu, einen Namen für eine Fettart zu wählen, die schon im Alterthum wegen ihrer Eigenart mit einem ganz besonderen Namen versehen werde, während die Benennung Adeps, Axungia und Sebum, wie es im Plinius zu lesen ist, Fettarten bezeichnen, die zu den Glycerinfetten und nicht zu den Cholesterinäthern gehören.

Herrn Lassar möchte ich erwidern, dass das Wachs, wie ich es Ihnen hier zur Darstellung gebracht habe, natürlich kein Handelsartikel sein kann. Die Anwendung des theuren Propylalkohols bei dieser Methode macht dies unmöglich.

4. Herr **Caspary** (Königsberg in Pr.): ***Ueber Erythema exsudativum multiforme.***

Meine Herren!

Jeder von Ihnen, der Kranke klinisch zu demonstriren hat, wird wohl gleich mir mit Vergnügen so einen recht typischen Fall von Erythema multiforme — oder wenn Sie lieber wollen polymorphum — vorgestellt haben. Auch dem Anfänger ist das Bild so leicht einzuprägen: Die Localisation an Hand- und vielleicht auch Fussrücken; die ganz eigenartige Form mancher Efflorescenzen mit ihrem rothen erhabenen Wall um ein bläuliches Centrum; die so leicht aus der Papel und deren Gruppirung herzuleitende interessante Polymorphie. Dass das Allgemeinleiden ganz verschieden ist, die Dauer in ganz seltenen Fällen, gegenüber dem gewöhnlichen spontanen Erlöschen in wenigen Wochen, fast unbegrenzt, dass eine Anzahl von Menschen Recidiven unterworfen ist, Andere ernsteren Complicationen, das Alles hat manche Analogien auf anderen Gebieten der Pathologie; ich erinnere nur an den ganz verschiedenen Verlauf der Pneumonieen, der Typhen, der Diphtherie, des acuten Gelenkrheumatismus. Aber haben wir das Krankheitsbild nun abgerundet und plastisch hingestellt und kommen wir zur Aetiologie, dann hört alle Analogie auf, und der anscheinend originelle Typus zerfährt nach allen Seiten. Infectiös, toxisch, reflectorisch und sonst noch auf alle Arten gezeugt — das hat niemand schärfer ausgesprochen als Besnier und Doyon in ihrer höchst interessanten Ausgabe des Lehrbuchs unseres Kaposi. Wohin ich auch in der Pathologie sehe, ich finde kein Analogon, dass ein typisch, cyklisch verlaufendes Allgemeinleiden durch verschiedenartige Ursachen herbeigeführt wäre. Wollte man den Herpes Zoster oder die Pleuritis hieher rechnen, so findet sich doch bei beiden Krankheiten ein bestimmtes Organ, der Nerv oder das Brustfell, als das zunächst ergriffene; daher erst, nicht von allgemeiner Störung resultiren die identischen oder doch sehr ähnlichen nachweisbaren Symptome. Da ist dann noch die

Urticaria mit ihrer ganz verschiedenen Zahl von Schüben, die wohl oft ein ähnliches Bild bei verschiedenen Kranken erzeugen, aber wohl nie an eine typisch verlaufende, abgeschlossene Infectionskrankheit denken lassen.

Nun gesetzt, ich hätte Recht, dass wechselnde Ursachen für ein derart feststehendes Krankheitsbild nirgends in der Pathologie anzuschuldigen seien, so gäbe das wohl für die Einheitlichkeit des Erythema polymorphum eine gewisse Wahrscheinlichkeit, aber keine Entscheidung. Am sichersten wäre natürlich der Nachweis des supponirten Infectionserregers und seiner nach Robert Koch's Forderungen erwiesenen Specifität. Darüber habe ich leider nichts zu berichten; mit Mittheilung ergebnisloser Versuche, die ich eine ganze Weile gemacht habe, darf ich Sie nicht aufhalten. Aber dann das klinische Bild und etwaige Schlüsse ex juvantibus. Ich will gleich mit dem Ende anfangen. Wenn ich schon lange glaubte, das Erythema multiforme sei eine einheitliche Krankheit, immer gleicher Ursache, so bin ich darin bestärkt worden durch den ausnahmslosen Erfolg des schon lange empfohlenen Natrium salicylicum — in meinen Fällen, wie ich selbstverständlich hinzufügen muss. Ich stehe von früh an und (leider!) bis heute in grosser allgemeiner Praxis und habe mich mit Krankheiten aller Art zu beschäftigen und die gerade jetzt luxurirenden therapeutischen Vorschläge zu beachten. Da weiss ich nur zu gut, wie oft, z. B. gegen Diphtherie allvierteljährlich, Einer ein Specificum vorschlägt, das ihn nie im Stiche liess, aber jeden Nachprüfer oft, weil zufällig der Erfinder wohl echte Diphtheriefälle, aber nur leichte, auf die verschiedenste Art und auch spontan heilende zu behandeln hatte. Vielleicht ist es mir gerade so gegangen und Kaposi hat Recht, wenn er noch jüngst über die Behandlung sagte, was bei uns im Volke vom Keuchhusten gilt: Das Erythema multiforme dauert so lange, bis es aufhört. Aber zunächst glaube ich an die nahezu oder geradezu specifische Wirkung des salicylsauren Natrons, und wenn es mir manchmal Enttäuschungen brachte, so waren sie für den Kranken angenehmer Art. Das waren Fälle, die ich poliklinisch zu sehen bekam und zur Vorstellung für die Studenten einige Tage später bestellen musste, da inzwischen

kein Colleg stattfand, und die bei minimalen Dosen von Natrium salicylicum (dreimal täglich $^1/_2$ gramm) schon zur Unkenntlichkeit gebessert wiederkamen. Natürlich genügen diese Dosen oft nicht; ja man muss manchmal, gerade wie bei acutem Gelenksrheumatismus, bis zu beginnender Intoxication vorschreiten. Bis heute ist mir ein refractärer Fall nicht vorgekommen, vielleicht zufällig. Ich hoffe, Sie prüfen gelegentlich nach und wir wissen bald, ob eine Täuschung vorliegt, oder ob dies schon mehrfach empfohlene Mittel sich souveräin erweist und die Ansicht stützt, dass das Erythema polymorphum specifischer Natur sei.

Nun die klinischen Erscheinungen! Sicher ist das erste Auftreten auf dem Dorsum der Hände, zumal wenn es zugleich die Fussrücken betrifft, sehr charakteristisch, aber es ist nicht pathognomonisch. Das liest man ja bei den meisten Autoren, aber dazwischen kommen gewichtige Stimmen wie die Unna's, der gelegentlich einer Arbeit über die Duhring'sche Krankheit (1889) von der nie fehlenden Localisation auf Handrücken und Vorderarm spricht. Aber die fehlt in einer kleinen Reihe von Fällen, die sonst ganz typisch verlaufen und, was mich hier mehr interessirt, ist in anderen Fällen ausgeprägt, die gar nicht hieher gehören. So war es in einer kleinen Zahl von Arznei-Ausschlägen, die den Handrücken bevorzugten, ja fast allein betrafen. Wollte man das nun für die Ansicht verwerthen, dass eben auch toxische Ursachen für das Erythema polymorphum heranzuziehen seien, so weise ich auf den ganz verschiedenartigen Verlauf nicht der einzelnen Papel, aber des ganzen Krankheitszustandes hin. Bei der Medicamentwirkung hört die Eruption auf mit der Zuführung der Noxe, verschwindende Ausnahmen abgerechnet, die immer noch durch ungenügende Ausscheidung des Medicamentes, z. B. bei Insufficienz der Nieren oder des Herzens erklärbar sind. Bei dem Hebra'schen Erythem spielt der Krankheitsprocess in cyklischer Weise fort. Hier drohen Complicationen von Seiten der Gelenke, der serösen Häute, die dort gar nicht in Frage kommen.

Dasselbe gilt, soweit ich es erfahren habe, in noch eclatanterer Weise von den Reflexerythemen, wie sie nach Cathe-

terismus, nach Blutegeln an die Portio vaginalis zu Stande kommen. Ich habe immer den Eindruck gehabt, dass diese Fälle zur Urticaria, zur Urticaria rubra gehören; dass die einzelnen Efflorescenzen sich schneller entwickeln und schneller vergehen als die des Erythema multiforme.

Wie ich die Localisation auf dem Handrücken nicht für entscheidend halte für die Diagnose, so auch nicht die Form der Efflorescenzen. Gewiss haben die zierlichen Formen, z. B. des Herpes Iris etwas anscheinend ganz Charakteristisches, aber wir finden sie auch bei der Dermatitis herpetiformis Duhrings, die auch mir wie so vielen Anderen eine Krankheit sui generis zu sein scheint. Ich habe im letzten Halbjahre zwei Fälle — übrigens als die ersten — gesehen, die ich nicht anders benennen mochte und in denen beiden die schönsten Bläschenkränze um ein geröthetes Centrum sassen, aber inmitten anderer Efflorescenzen, die gar nichts mit dem Erythema multiforme zu thun haben konnten.

Was ich von der Localisation und der Form gesagt habe, gilt mir auch von jedem einzelnen Schube. So wenig wir eine einmalige Proruption von Bullae, soweit sie vereinzelt bleibt, als Pemphigus ansprechen, so wenig können wir einen einzelnen Schub von Efflorescenzen, die vielleicht an Form und Sitz ganz denen des Erythema Hebra gleichen, dahin deuten. Es kann ja sein, dass die gleiche Ursache vorliegt, aber zur Diagnose gehört — glaube ich — die Mehrzahl der Schübe, der Cyclus der Erscheinungen. Man kann wohl nicht dagegen anführen, dass z. B. zur Diagnose des Herpes Zoster eine einzige Bläschengruppe ausreichen kann; da helfen die neuritischen Symptome zur Entscheidung.

Ich habe absichtlich das Erythema nodosum gar nicht genannt, und zwar weil ich mir über seine Zugehörigkeit zum Erythema multiforme nicht ganz klar bin. Ich möchte sie annehmen; ich habe oft genug bei demselben Individuum an den oberen Extremitäten Erythema polymorphum, an den unteren Erythema nodosum gesehen. Bei zwei Individuen — beide kräftige junge Männer — trat das in zwei Anfällen ein, die

jedesmal in zwei auf einander folgenden Frühjahren stattfanden. Aber das glaube ich auch fest, dass das Erythema nodosum, mag es mit dem anderen zusammengehören oder nicht, infectiöser Natur ist.

M. H., was ich mit wenigen Worten mir erlaubt habe vorzutragen, ist ja nichts Neues. Sie finden dieselbe Ansicht mehr weniger schroff von unseren Collegen Lesser und Joseph und Anderen ausgesprochen. Aber sie ist keineswegs allgemeingiltig. Und da nun einmal die Eintheilung der Hautkrankheiten auf dem Programme unseres Congresses stand, so habe ich geglaubt, darauf zurückkommen zu dürfen.

Discussion:

Herr **K. Herxheimer** (Frankfurt a. M.):

Ich wollte nur erwähnen, dass ich im November 1893 von Herrn Oberstabsarzt Herter in Frankfurt a/M. zugezogen, bei dem 81. Regiment eine kleine Epidemie von Erythema exs. multiforme beobachtet habe. Es lagen von den Patienten 7 im Lazareth, und 7 wurden im Revier behandelt. Ein anderes ätiologisches Moment als die gemeinsame Ausbildung konnte nicht gefunden werden. Der erste, der an der Krankheit litt, war ein Lieutenant, der die Patienten (Rekruten) ausbildete und der wegen Lues von mir behandelt wurde. Seine erste Attacke bekam er 4 Monate vor Ausbruch, einen zweiten Anfall während der Epidemie. Erst nachdem der Lieutenant weggeschickt, und seine Zimmer einer vollständigen Desinfection unterworfen worden waren, blieb das Erythem aus. Bei allen 14 Rekruten lief die Krankheit bald ab. Bezüglich der Therapie möchte ich bemerken, dass ich im letzten Jahre 10 Fälle von Eryth. exsud. multif. mit Natr. salicyl. und 10 ohne dieses Mittel behandelte ohne wesentlichen Unterschied im Verlaufe. Ein Fall von Erythema indurativum Bazin heilte nach dreivierteljähriger Darreichung von Natr. salicylic.

Herr **Ehrmann** (Wien):

Ich habe in den letzten Jahren eine Reihe von Beobachtungen über Erythema multiforme anstellen können, welche sich mit den von H. Prof. Caspary gemachten zum grössten Theile decken. Im Allgemeinen lassen sich zwei Gruppen von Fällen unterscheiden, von denen die eine Gruppe höchst wahrscheinlich auf eine Infection von Aussen zurückzuführen ist, während der andere Theil durch Autointoxication bedingt erscheint, sei es vom Darm aus durch Resorption von toxischen Substanzen, die sich bei abnormer Gährung und Fäulnis in demselben besonders bei Obstipation entwickeln, sei es durch eitrigen Zerfall mit behindertem Eiterabfluss (tiefliegende Bubonen, zerfallende Uteruscarcinome, mediastinale und retroperitoneale Eiterungen, Nephritiden, Cystitiden, besonders bei vorhandener

Strictur u. s. f.). Ferner können polymorphe Erytheme bei Genuss verdorbener Speisen vorkommen (Wurstvergiftung). Im letzteren Falle genügt oft eine reichliche Defäcation, um die Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. In den Fällen der ersteren Gruppe findet man nicht selten Gelenkschwellungen und selbst Erscheinungen von Endocarditis, weshalb man sie auch als rheumatoide bezeichnen könnte. Die Form des Erythems ist hier meistens ein Erythema nodosum und für diese Fälle ist es möglich, dass die Krankheitserreger im Blute selbst vorkommen, während bei den andern Formen es sich wohl in erster Linie um Toxine handelt; doch habe ich in einem Falle Erythema nodosum auch bei tiefliegenden Bubonen gesehen. Bei den Autointoxicationen muss man wieder zwei Unterabtheilungen unterscheiden: die von Seite des Darmcanals und von Seite tiefliegender Eiterungen erzeugten. Im ersten Falle ist das Erythema meist ein Eryth. Iris bullosum oder vesiculosum. Die Wirksamkeit des Natr. salicyl. ist bei den verschiedenen Formen eine verschiedene. Am wirksamsten ist es bei den rheumatoiden Formen, dann kommen die Autointoxicationen von Seiten des Darmcanals, wo es wohl als Darmdesinficiens oder zum mindesten als ein die Entwicklung der Fäulnis- und Gährungserreger hemmendes Mittel wirkt, dessen Wirksamkeit aber eine regelmässige Entleerung des Darmcanals voraussetzt. Ganz unwirksam ist das Natr. salicyl. bei tiefsitzenden Eiterungen und zerfallenden Tumoren. Die Hauptsache bei der Therapie ist hier, wo dies möglich, Eröffnung und Entleerung der Zerfallsproducte.

Herr **Neisser** (Breslau):

Ich glaube am besten an dieser Stelle Untersuchungen zur Sprache zu bringen, über welche eigentlich unser durch Krankheit am Erscheinen leider verhinderter College Mracek berichten wollte, Untersuchungen von Dr. C. Freund (Wien) betreffend Fälle von Erythema multiforme, bei dem zu gleicher Zeit schwere allgemeine Erscheinungen, grosse Prostration und Oligurie vorhanden waren. Es gelang in diesen Fällen der Nachweis, dass es sich um Autointoxicationserytheme handle, durch den ganz regelmässig gemachten Fund ganz excessiver Mengen von Indol und Skatol, respective Indoxyl und Skatoxyl, sowie von Phenol und Aetherschwefelsäure. College Mracek hat daraus geschlossen, dass in seinen Beobachtungen eine Intoxication des Organismus vorliege, ein Auftreten von Erythemen durch Resorption von bei der fauligen Zersetzung des Eiweiss im Darm gebildeten Toxinen, zumal ein Zusammenhang zwischen den Darmerscheinungen und den Hauterkrankungen auch dadurch ersichtlich wurde, dass die Desinfection des Darmcanals mit Calomel stets einen überraschend schnellen und guten Erfolg hatte. Aehnliche Erfahrungen sind bereits von Herrn Dr. Singer gemacht und zwar mit Ol. äth. Menthae pip., dessen ausgezeichnete Wirkung als Darmdesinficiens von ihm festgestellt wurde.

Mich haben diese Mittheilungen auf das Aeusserste interessirt, da ich seit Jahren mich bemühe, den ja von uns allen vermutheten Zusammenhang zwischen Hauterkrankungen und abnormen Zersetzungsvorgängen

im Darm und daran sich schliessender Resorption irgend welcher chemischer Stoffe wenigstens durch therapeutische Versuche näher zu begründen. Die Thatsache der Arzneiexantheme, der Urticaria ex ingestis u. s. w. musste von vornherein die Möglichkeit derartiger Autointoxicationsexantheme nahelegen. Ich habe demgemäss nach allen Richtungen hin versucht, bei Acne, bei den verschiedenartigsten Urticariaformen, bei Pruritus, bei acuten und disseminirt auftretenden Eczemen, u. s. w., durch Darmdesinfection etwas zu erreichen. Ehrlich gestanden aber kann ich einen besonderen Erfolg irgend eines bestimmten Heilmittels nicht mittheilen, woraus ich nicht schliessen möchte, dass dieser Weg nicht doch zum Ziele führen könne. Die Frage der Darmdesinfection ist ja eine so complicirte, dass hier von der richtigen Wahl des Mittels alles abhängen wird. Ich werde demgemäss mit dem Pfefferminzöl Versuche machen.

Am meisten befriedigt haben mich nach vielen Versuchen mit allen möglichen Abführmitteln und Diureticis die Versuche mit Salol, wobei ich es jedoch dahingestellt sein lassen will, ob die verhältnismässig kleinen Dosen 3 bis allerhöchstens 5 Gramm pro die wirklich als darmdesinficirend gewirkt haben oder ob nervenbeeinflussende Nebenwirkungen wesentlich in Betracht zu ziehen seien. Deshalb möchte ich auch die Behauptung des Herrn Collegen Ehrmann, dass er mit salicylsaurem Natron eine Darmdesinfection erreicht habe, etwas anzweifeln. Ich glaube auch hier, eventuelle Erfolge auf andere Weise mir erklären zu müssen.

Neben diesen toxischen Erythemen gibt es — wie z. B. Finger jüngst nachgewiesen — eine Gruppe bacteriell-embolischer Eruptionen, ein Erkrankungsmodus, der vielleicht viel häufiger vorkommt, als wir bei dem Mangel von diesbezüglichen Untersuchungen wissen. Wie soll man sich das periphere Fortschreiten der Heerde sonst deuten?

In manchen Fällen deutet auch die Entwicklung der Krankheit — z. B. wie ich es eben in zwei Fällen unter Augen gehabt habe, im Anschluss an schwere Tonsillar-Affectionen — auf diese infectiöse Entstehung der cutanen Eruption.

Schwer verständlich bleibt das endemische — jetzt z. B. in Breslau sehr auffallende — Vorkommen. Ob bestimmte, an die Jahreszeit gebundene Nahrungsmittel jene Darmtoxin-Production bedingen oder wirklich „Miasmen" mitspielen, weiss ich nicht.

Herr **Finger** (Wien):

Was das Erythem betrifft, so müssen wir nach meiner Ansicht ein idiopathisches Erythem von einem symptomatischen trennen. Das letztere möchte ich wieder in zwei Gruppen scheiden: in Fälle, die durch Autointoxication und in solche, die durch septische Organismen bedingt sind. Was die ersten betrifft, so steht mir eine grössere Zahl von Fällen zur Verfügung. Freund konnte bei ihnen Indol und Scatol im Urin nachweisen, was dafür sprechen würde, dass es sich um abnorme Gährungsvorgänge im Darm handelt. In solchen Fällen war therapeutisch ein Erfolg durch Menthol gegeben. Es verschwand der Indol- und Scatolgehalt des Urins,

und die Hauterscheinungen gingen gleichfalls zurück. Noch eine zweite Gruppe von symptomatischen Erythemen gibt es, nämlich die, welche auftreten bei vereiternden Nephritiden, Cystitiden und Anginen. Ich hatte Gelegenheit zwei Fälle dieser Form des Erythems zu untersuchen und konnte in dem einen Streptococcen, in dem anderen einen Diplococcus in den Gefässen nachweisen, und ich zweifle daher nicht, dass es sich in diesen Fällen um eine directe pyämische Entzündung der Haut handelt. Deswegen meine ich, ist eine Trennung in ein idiopathisches und ein symptomatisches Erythem am Platze.

Herr **von Sehlen** (Hannover):

Auf die Anregung hin, welche Prof. Neisser soeben hinsichtlich der Beziehungen von Darmstörungen zu Hautaffectionen gegeben hat, möchte ich hier eine Beobachtung anführen, bei der ein solcher Zusammenhang in ganz eclatanter Weise hervortrat. Es handelte sich zwar nicht um eine ausgesprochene Form von Erythema exsudativum multiforme (Hebrae) insofern als ein eigentliches Erythem sich kaum einstellte, aber es lag in den betreffenden Fällen eine Form von herpesartiger Dermatitis vor, wie sie der Hydroa gestationis wohl am nächsten steht. Die Kinder eines Collegen, welche sehr genau beobachtet wurden, boten die Erscheinungen eines universellen bläschenförmigen Exanthemes, das wiederholt und regelmässig im Anschluss an eine Verdauungsstörung sich einstellte, um mit dem Nachlassen derselben wieder zu verschwinden. Ich will nicht entscheiden, ob hier eine Reflexbeziehung zwischen den Darmgefässen und der Hautcirculation, an die man auch denken könnte, oder eine Autointoxication anzunehmen ist, immerhin scheint eine Art physiologischer Correlation der Organe zwischen Darm und der äusseren Haut zu bestehen, wie Sie ja auch bei anderen Hautkrankheiten, Acne etc. angenommen wird. Ich bemerke noch, dass die innere Anwendung von Ichthyol in den erwähnten Fällen von bestem Erfolge war.

Herr **Schiff** (Wien):

Ich möchte nur anlässlich des Vortrages von Caspary bemerken, dass sich die Discussion über dieses Thema doch zu weit ausbreitet und dass wir vom eigentlichen Thema zu sehr abkommen.

Herr **Neisser**:

Auch mir ist es zweifelhaft, ob die vom Herrn Collegen von Sehlen angeführten Fälle typische Erytheme exsudat., um die es sich hier handelt, waren.

Herr **von Sehlen**:

Mir lag nur daran, auf den Zusammenhang zwischen Darmaffectionen und Dermatitiden hinzuweisen.

Herr **Caspary**:

Ich möchte Herrn Collegen Schiff erwidern, dass nach meiner Ansicht die Discussion sich nicht vom Gegenstande entfernt hat. Mir ist sie lehr-

reich gewesen, weil sie gezeigt hat, dass jeder andere Unterscheidungen macht und andere Grenzen zieht. Ich möchte zunächst noch daran festhalten, dass die idiopathischen Erytheme einen Verlauf für sich haben, der sich von dem der symptomatisch entstandenen unterscheidet. Dass ich nicht im Stande bin, Ihnen diese Differenzen klar vorzuführen, habe ich zugeben müssen. — Ein Wort noch über die Wirkung des Natrium salicylicum. Hier gilt wieder das alte: Si duo faciunt idem, non est idem. Das hat neulich erst Renvers wieder einmal ausgesprochen. Sie werden es oft genug selbst erfahren haben, dass nicht jeder Fall von Gelenkrheumatismus einer Salicyltherapie gleich zugänglich ist. Ich habe noch kürzlich einen Fall aus der Provinz zugeschickt bekommen, bei dem die kleinen Dosen, die sonst genügen (3 × täglich $^1/_2$—1 *gr* N. sal.), ganz versagten, erst als ich in der Dosirung sehr stieg, trat die Wirkung ein. Aber neben der specifischen Heilkraft des Salicylnatriums bleibt mir die Hauptfrage, ob man ein idiopathisches Erythem von einem reflectorischen, toxischen u. s. w. als im Wesen verschieden unterscheiden muss.

Schluss der ersten Vormittagsitzung $^3/_4$12 Uhr. Um 12 Uhr Vorstandssitzung.

II. Sitzung.

Montag den 14. Mai, Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzende: Prof. **Lassar**, Prof. **Petrini.**

5. Herr **F. J. Pick**: ***Der augenblickliche Stand der Dermatomycosenlehre.*** (Referat.)

Meine Herren!

Indem ich darangehe, Ihnen den augenblicklichen Stand der Dermatomycosenlehre darzulegen, befinde ich mich in der Lage eines Touristen, der bei anscheinend gutem Wetter einen Aussichtsberg besteigt, oben angekommen aber den Horizont zum grössten Theile umwölkt findet und nur nach einer beschränkten Seite hin einen guten Ausblick geniesst.

Wenn Sie deshalb meinen Bericht nicht in allen Theilen befriedigend finden werden, bitte ich Sie dies den elementaren Umständen zuzuschreiben, die es nicht gestattet haben, nach allen Seiten hin helle und klare Umrisse aller Spitzen zu gewinnen. Ich werde Sie auch nicht mit der Schilderung aller Einzelnheiten des weiten Weges behelligen, den man zurücklegen muss, um auf den Gipfel zu gelangen. Der Aufstieg ist ein schwieriger, vielfach durch tiefe Einsenkungen unterbrochen, der Weg stellenweise durch wüstes Gerölle verlegt und durch üppig aufschiessendes Unkraut, dies im eigentlichen Sinne des Wortes, unkenntlich.

Bald nachdem die ersten Pfadfinder auf dem Gebiete der Dermato-Hyphomycosen-Lehre, Johann Lucas Schönlein und Robert Remak den Pilz beim *Favus,* Henrik Malmsten und David Gruby den Pilz beim *Herpes tonsu-*

rans, endlich Karl Ferdinand Eichstedt den Pilz bei *Pityriasis versicolor* entdeckt hatten, bewegten sich die Forschungen auf diesem Gebiete vorwiegend nach der klinisch experimentellen und der culturellen Richtung. Galt es doch zunächst, die von Remak auf Grund positiver Impfversuche behauptete, von Cazenave und seinem Anhange bestrittene, pathogene Bedeutung des Favuspilzes sicherzustellen, eine offenbar für die damalige Zeit schwierige Aufgabe, im Hinblick auf den Umstand, dass es Vielen, unter Anderen selbst Hebra, nicht gelungen ist, ein positives Impfresultat zu erzielen, was ich hier in Richtigstellung gegentheiliger Angaben, im Einklang mit Küchenmeister. (Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855, p. 60) feststellen möchte, so dass ich mir das Verdienst vindiciren kann, der Erste gewesen zu sein, dem an der Wiener Klinik die Impfung mit Favus mit positivem Resultate gelungen ist, ein Verdienst, das mir Hebra jederzeit hoch angerechnet hat.

Die Versuche auch andere Hautkrankheiten auf dieselbe Aetiologie zurückzuführen, das Gebiet der Dermato-Hyphomycosen zu erweitern, sind nur zu einem kleinen Theile gelungen.

Sichergestellt erscheint nur der hyphomycotische Charakter des *Erythrasma,* des *Eczema marginatum* und der *Sycosis* (parasitaria) *hyphomycotica,* wobei jedoch zu beachten ist, dass bezüglich des Eczema marginatum und der Sycosis hyphomicotica die Entscheidung noch aussteht, ob diese beiden Processe zu den durch das Trichophyton tonsurans hervorgerufenen Krankheiten gehören oder ob ihnen eigene nur für sie specifische Pilze zukommen. So lange die Entscheidung dieser Frage nur auf das morphologische Verhalten der gefundenen Pilze basirt wurde, konnte man sich mit der Annahme der Zugehörigkeit derselben zum Trichophyton befriedigt fühlen, heute, wo solche morphologische Merkmale als durchaus ungenügend angesehen werden müssen, wo als absolutes Postulat auch das Ergebnis des culturellen Verhaltens der Pilze gestellt werden muss, dürfen wir die Frage nicht als entschieden betrachten. Ich muss vielmehr sagen, dass ich selbst, der die Zugehörigkeit des Eczema marginatum zum Herpes tonsurans als eine auf Grund des Pilzbefundes und des Experiments feststehende Thatsache betrachtet habe, jetzt auf

Grund noch nicht abgeschlossener Culturversuche diesbezüglich zweifelhaft geworden bin. Ein Aehnliches ist auch hinsichtlich der knotigen Trichomycosis der Fall.

Wie immer die Entscheidung ausfallen möge, daran wird man hier und in allen ähnlichen Fällen festhalten müssen, dass die klinische, das heisst eine das ganze Krankheitsbild und den ganzen Krankheitsverlauf ins Auge fassende Charakteristik in den Vordergrund unserer pathologischen Auffassung von den Krankheiten gestellt werden muss.

Ausgeschlossen aus unseren Erörterungen muss vorläufig die *Psoriasis* bleiben, bezüglich welcher sich alle bisherigen Pilzbefunde als unwesentliche oder als irrthümliche erwiesen haben.

Auch bezüglich der *Alopecia areata*, hinsichtlich welcher der contagiöse und parasitäre Charakter namentlich von unseren französischen Collegen behauptet wird, liegt nichts vor, was diese Auffassung genügend stützen würde, denn die angeblich häufig gemachte Beobachtung eines gehäuften, epidemischen Vorkommens allein gestattet eine solche Behauptung nicht und ein unzweifelhafter Befund von Parasiten bei wahrer Alop. areata ist noch Niemandem gelungen. Mir scheint, dass die schon in früherer Zeit öfters vorgekommene Verwechslung der Krankheit mit jener Form des Herpes tonsurans capillitii, die ohne alle Entzündungserscheinungen lange Zeit bestehen kann und wo der Nachweis von Pilzen zeitweilig Schwierigkeiten darbietet, auch jetzt noch mancherlei Irrthümer hervorruft.

Sollte sich indes herausstellen, dass es eine der Alopecia areata ähnliche Erkrankung gibt, die auf Grund des regelmässigen Pilzbefundes und des Nachweises, dass dieser Pilz, von dem Trichophyton tonsurans verschieden, der pathogene Erreger der Krankheit ist, somit die Krankheit als ein parasitärer Process aufzufassen wäre, dann wird es wohl gelingen, eine entsprechende klinische Charakteristik zu gewinnen und für die Krankheit einen neuen und passenden Namen zu finden. Die Bezeichnung Alopecia areata aber muss unter allen Umständen für die wohl charakterisirte Krankheit reservirt bleiben, deren Aetiologie auf nervöse, trophoneurotische Basis zurückzuführen ist.

Ich möchte hier noch auf eine Frage eingehen, die zu lebhaften Controversen geführt hat. Es betrifft die *Pityriasis rosea*

(Gibert), welche bekanntlich von der einen Seite als eine selbstständige Krankheit aufgestellt wird, von der anderen Seite mit dem Herpes tonsurans maculosus identificirt wird. Insofern die erstere Anschauung dabei die Existenz eines Herpes tonsurans maculosus leugnet und das, was von Hebra als solcher bezeichnet wurde, eben als Pityriasis rosea benannt wissen will, muss ich mich auf Grund meiner sehr zahlreichen Beobachtungen und Untersuchungen dahin aussprechen, dass mir beide Behauptungen unrichtig erscheinen. Ich verfüge über ein grosses Material von Pityriasis rosea und Herp. tonsurans maculosus und muss ganz peremptorisch die Meinung aussprechen, dass es beide Krankheiten gibt und dass sie ganz differenter Natur sind. Ich kenne den Herpes tonsurans maculosus schon aus meiner Assistentenzeit bei Hebra, der ja diese Form zuerst aufgestellt hat, und habe in den Schuppen von jenen Fällen, die Hebra als Herpes tonsurans mac. diagnosticirte, stets Pilze in reicher Menge gefunden.

Ich habe sie nie bei der Pityriasis rosea (Gibert) gesehen, obwohl ich, wie gesagt, sehr viele Fälle beobachtet habe und selbst und im Vereine mit meinen Assistenten in den Schuppen von tausenden von Krankheitsherden darnach gesucht habe. Die beiden Krankheiten unterscheiden sich aber auch sonst noch durch eine Reihe von Symptomen, sowie durch ihren Verlauf sehr deutlich von einander, so dass eine differentielle Diagnose zwischen beiden Krankheiten auch dann vollkommen gesichert ist, wenn der Pilzbefund im Stiche lässt. Dabei will ich nicht behaupten, dass die Pityriasis rosea nicht parasitären Ursprungs ist, ich halte vielmehr die parasitäre Natur der Pityriasis rosea für sehr wahrscheinlich; wogegen ich mich wende, ist nur ihre Zugehörigkeit zur Trichophytie einerseits und die Leugnung der Existenz des Herpes tonsurans maculosus andererseits.

So engt sich das Gebiet der Dermatohyphomycosen vor einer unbefangenen Kritik doch wieder auf den ursprünglichen Umfang ein.

Die Bestrebungen, für den Nachweis der Pilze in der Haut sichere diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen und die anatomischen Veränderungen kennen zu lernen, welche als directe und

indirecte Wirkungen des Parasiten anzusehen sind, haben zu der Chloroformprobe von Dyce Duckworth und Behrend Veranlassung gegeben, welcher, wie mir scheint, zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Chloroformprobe ein gewisser diagnostischer Werth zukommt, einmal in der Richtung, dass Haare, bei welchen ein positives Resultat der Reaction eintritt, mit grosser Wahrscheinlichkeit als pilzhaltig betrachtet werden dürfen und andererseits, dass ein intensives Weisswerden der Haare gegen die favöse und für die trichophytöse Erkrankung derselben spricht. Ein absolutes diagnostisches Kennzeichen liefert die Chloroformprobe natürlich nicht, da die Zerklüftung der Haare und der durch dieselbe erleichterte Lufteintritt, der nach Entfettung des Haares die Ursache der Weissfärbung ist, auch durch andere Momente herbeigeführt werden kann (ich habe das Weisswerden der Haare auch bei Trichorexis und Trichoptilosis beobachtet) und anderseits pilzhältige Haare unverändert bleiben. Herr Dr. Waelsch hat an meiner Klinik diesbezüglich eine Versuchsreihe angestellt, deren Ergebnis ich hier mittheile. Sie ergab für Favus: Von 195 Haaren wurden bei der Chloroformprobe

	Weiss,	halbweiss,	licht,	unverändert.
	40	46	55	54
hievon pilzfrei	5	10	9	23

Auch die Färbung der Hyphomyceten hat sich zum Nachweise derselben in den Krankheitsproducten und in dem Gewebe, sowie zum Studium der Morphologie der Pilze wesentlich nützlich erwiesen. Ich unterlasse es, die verschiedenen Färbungsmethoden anzuführen, weil von Herrn Dr. Ledermann eben jetzt in seinem sehr verdienstvollen Rückblicke über die mikroskopische Technik im Dienste der Dermatologie (Arch. f. D u. S. Bd. XXVII. u. XXVIII) eine Zusammenstellung der Färbetechnik geboten wird und beschränke mich darauf, jene Modification der Färbungsmethode anzugeben, die an meiner Klinik angewendet wird und sich vortheilhaft erwiesen hat. Sie besteht in Folgendem:

Die zu färbenden Objecte, Haare, Schuppen, Schnitte etc. kommen durch 10′ in eine Gentianaviolett-Anilinlösung (1 : 2)

hierauf durch 10′ in eine frisch bereitete Mischung von 5% JK. Lösung und Wasserstoffhyperoxyd (zu gleichen Theilen), von hier aus in eine 1% Salzsäure-Anilinmischung, in der sie 10—14^{h} verbleiben. Nach neuerlichem Einlegen in reines Anilin (durch 1^{h}) und darauf in Origanumöl (5′) werden sie in Canadabalsam eingebettet.

Legt man Haare direct aus dem Säureanilin in Nelken- oder Origanumöl, so entsteht eine Rothfärbung des Haares, die von den Wurzelscheiden angenommen wird und bei nicht zu langer Einwirkung als Contrastfärbung verwendet werden kann.

Die klinisch-experimentellen Arbeiten haben, was den Favus anlangt, recht erfreuliche Resultate zutage gefördert.

Die Ansicht Hebra's, dass die Trias der Dermatomycosen von einem einzigen Pilz hervorgerufen werde, eine Ansicht, welche vorwiegend auf dem Umstande basirte, dass man häufig unter feuchtwarmen, lange Zeit fortgesetzten Umschlägen bald die Entwicklung von Favus, bald die von Herpes tonsurans beobachtete, sowie die häufig beobachtete vermeintliche Coincidenz von Favus und Herpes tonsurans-Ringen, hat durch die Experimente von Köbner und mir, soweit es die klinische Seite der Frage betrifft, ihre Widerlegung gefunden. Köbners Nachweis, dass der Entwicklung des Favus bei epidermoidaler Impfung ein herpetisches Vorstadium vorangeht, welches vollkommen jenen Bildern entspricht, die von Hebra als den Favus complicirender Herpes tonsurans gedeutet wurden und meine Experimente, welche dargethan haben, dass es zwar gelingt mit der Aussaat von Favus eine dem Herpes tonsurans ähnliche Erkrankung hervorzurufen, dass es aber niemals gelingt, aus der Uebertragung von Herpes tonsurans einen Favus zu erzeugen, haben einander derart ergänzt, dass der Hebra'schen Auffassung von der Identität des Favus und Herpes tonsurans-Pilzes jeder reale Boden entzogen wurde. Freilich eine endgiltige Entscheidung konnten auch diese Versuche nicht erbringen, insolange nicht auf culturellem Wege die Differenz der Pilze dargethan war und Impfungen mit Reinculturen ein positives Resultat geliefert haben.

Zwar an Culturversuchen hat es von dem Momente der Entdeckung der parasitären Hyphomyceten nicht gefehlt, allein die Methoden, welche den Untersuchern während der ersten Decennien nach Entdeckung des Favuspilzes zur Verfügung standen, waren so mangelhaft, dass es mir nach unseren gegenwärtigen Begriffen von der Sache ganz überflüssig erscheint, diese Versuche des Näheren vorzuführen. Ich selbst habe die Unzulänglichkeit der damaligen Untersuchungsmethoden schon bei meiner ersten Arbeit über „die pflanzlichen Hautparasiten" eingesehen und mich deshalb auf die klinischen und pathologischen Experimente an Menschen und Thieren beschränkt, aus welchen sich die Identität von Menschen-, Katzen- und Mäusefavus ergeben hat, nachdem sich die Uebertragbarkeit von Menschenfavus auf Katzen und Mäuse und vice versa nachweisen liess.

Man kann sagen, dass Grawitz als Erster 1870 die Aera der neueren auf bacteriologischen Methoden basirten Culturversuche eingeleitet hat und da ist es gewiss von hohem Interesse, dass seine ersten missglückten Versuche — Grawitz hat zu dieser Zeit die Pilze von Favus und Herpes tonsurans unter einander und mit dem Oidium lactis identificirt — auf Fehlerquellen zurückzuführen sind, deren Erkenntnis wohl ihm selbst bei seinen späteren, 1886 unternommenen Versuchen sich nützlich erwiesen hat, die es aber nicht verhüten konnte, dass viel spätere Untersucher wieder in denselben Fehler verfallen sind. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es Grawitz 1886 gelungen ist, den Favuspilz zu züchten, rein gezüchtet hat er ihn aber nicht; denn wie wir jetzt wissen, hat der Favuspilz keine Gemmenbildung aufzuweisen und gedeiht entgegen den Angaben von Grawitz sehr gut in Milch.

Quincke gebührt das Verdienst, die Frage über den Favuspilz in Fluss gebracht zu haben. Die Aufstellung von 3 differenten Pilzen für eine bis dahin als klinische Einheit geltende Erkrankung, musste bei den herrschenden Anschauungen über die Specifität der pathogenen Mikroorganismen, ein weitgehendes Interesse in Anspruch nehmen. Dieses Interesse blieb selbst dann bestehen, als Quincke seine ersten Mittheilungen dahin restringirte, dass sein β. Pilz nur eine abgeschwächte Varietät des γ. Pilzes darstelle und die Specifität der beiden differenten Pilze dadurch wieder hergestellt wurde, dass sie eben differente,

wenn auch sehr verwandte Krankheiten, den *Favus herpeticus* und den *Favus scutularis* hervorrufen sollten. Ich werde auf diese Anschauungen Quincke's und seine Versuchsergebnisse auf culturellem und klinischem Gebiete später noch zurückkommen.

Mittlerweile hatte Nikolaier den Mäusefavus gezüchtet und sowohl mit genuinem als culturellem Material Uebertragungen auf Mäuse mit positivem Resultate erzielt. Makroskopisch und mikroskopisch verhielten sich diese Mäusefavi wie der Menschenfavus, ohne dass er die Pilze für identisch erklären konnte.

Boer hingegen erhielt bei seinen Versuchen 1887 aus Mäusefavus einen Pilz, der sich scharf von dem Nicolaiers unterschied und mit grosser Wahrscheinlichkeit mit dem α Pilz Quincke's für identisch angesehen werden konnte. Ich hatte Gelegenheit, diesen Mäusefavus auf der Berliner Naturforscherversammlung zu sehen und mich für die Identität desselben mit dem Menschenfavus ausgesprochen.

Münich's Favuspilz, mit dessen Culturen weder am Menschen, noch an verschiedenen Thierarten irgend eine Hauterkrankung herbeigeführt werden konnte, unterscheidet sich nicht wesentlich von dem Grawitz'schen und Quincke'schen γ Pilze; es sei jedoch hervorgehoben, dass nach Münich's Angabe sein Pilz am besten auf saurem Nähragar gedeihe, eine Angabe, der die Erfahrungen aller anderen Autoren widersprechen, die ein üppiges Wachsthum nur auf alkalischem Nährboden erzielten.

Fast zur selben Zeit hat Verujski im Laboratorium von Duclaux aus daselbst vorhandenen Culturen von Achorion und aus genuinem Material gezüchtet und gefunden, dass seine Pilze besser gediehen auf flüssigem, als auf festem Nährboden, besser auf leicht saurem als auf neutralem.

Von grosser Bedeutung sind die Arbeiten von Elsenberg auf diesem Gebiete. Elsenberg, der über ein grosses Material verfügte, gelang es aus Scutulis von 25 Fällen constant 2 Pilze zu züchten, die bis auf gewisse Differenzen in verschiedenen Nährmedien, makro- und mikroskopisch sich identisch verhielten, weshalb er noch am Schlusse seiner Abhandlung die anfängliche Annahme von zwei verschiedenen Varietäten fallen lässt. Die Untersuchungen von Elsenberg, obgleich auch er noch mit un-

vollkommenen Züchtungsmethoden gearbeitet hat, mussten doch die Ansicht von der Multiplicität des Favuspilzes beträchtlich in's Schwanken bringen.

Es ist das Verdienst von Jadassohn, zuerst den wunden Punkt bei den bisherigen Culturmethoden der Hyphomyceten und in Specie des Favus erkannt zu haben, indem er darauf hinwies, dass es mit diesen sehr schwer ist, wirkliche Reinculturen zu erzielen und deshalb auch das positive Impfresultat durchaus nicht einen Rückschluss auf die Reinheit der benützten Culturen gestattet. Jadassohn gewann aus *Haarschaftfragmenten* von Kopf-Favus nach vorausgegangener Sterilisirung der Oberfläche, eine einzige Pilzart, die den Beschreibungen des Pilzes von Grawitz, Quincke γ und dem Elsenberg'schen Pilze entsprach, von *Körperfavus* aus 2 Fällen hingegen einen dem Quincke'schen α Pilz ähnlichen Hyphomyceten, welchem Befunde der Autor jedoch selbst im Hinblick auf die Unsicherheit des Culturverfahrens volles Misstrauen entgegenbringt.

Fabry züchtete 1889 aus genuinem Favus-Material einen in seinem morphologischen und biologischen Verhalten mit dem Quincke'schen γ-Pilz identischen Favuspilz, und wies durch Autoinoculationen nach, dass das von Quincke als Favus herpeticus bezeichnete Krankheitsbild keine durch einen specifischen, d. i. Quincke's α-Pilz bedingte Krankheit sui generis sein könne, weil dieselbe auch durch den nach Quincke ausschliesslich Kopf-Favus erzeugenden γ-Pilz hervorgerufen werde.

Bis zu diesem Zeitpunkte waren von jedem Autor Versuche gemacht worden, den Favuspilz aus Fragmenten von Haaren und Scutulis unter Anwendung der verschiedensten mitunter eingreifenden antiseptischen Cautelen möglichst rein zum Wachsthum zu bringen. Ein solches Fragment aber und wenn es auch noch so klein ist, enthält unzählige Keime, von welchen es unsicher ist, ob sie von einer einzigen Pilzart herstammen. Bei der Aussaat eines solchen Fragmentes entwickelte sich eben Alles, was entwicklungsfähig war, also vor Allem auch Spaltpilze, worüber sich ja die Autoren am meisten zu beklagen hatten, gewiss aber auch verschiedene, nicht pathogene Schimmel-

pilze, deren Conidien den antiseptischen Cautelen ebenso widerstanden wie die Conidien des oder der vorhandenen pathogenen Hyphomyceten. Eine einwandfreie Reincultur, d. i. eine solche, für welche der Nachweis geliefert worden wäre, dass sie aus den Elementen eines einzigen Pilzes hervorgegangen sei, hatte man mit den bisher angewandten Methoden nicht erzielen können. Es konnten daher auch die positiven Impfresultate der verschiedenen Autoren, gegenüber welchen sich auch Jadassohn misstrauisch aussprach, durchaus nicht die Frage entscheiden, ob die zur Verwendung gelangte Cultur eine Reincultur darstelle, ob es verschiedene Favuspilze gebe; denn es konnte bei der Verimpfung von Hyphomycetengemischen, die den Favuspilz enthielten, sich ebenso verhalten, wie bei Gemischen von Spaltpilzen, dass bei der Uebertragung auf Menschen und Thiere die saprophytischen Pilze auf dem für sie ungünstigen Boden zugrunde gingen oder wenigstens sich nicht weiter entwickelten, während der parasitäre, pathogene Pilz eine Hauterkrankung hervorrief, also ein positives Impfresultat lieferte.

Ich freue mich sagen zu dürfen, dass es den Arbeiten an meiner Klinik gelang, diesem Mangel der Culturmethoden abzuhelfen.

Herr Král hat die Exactheit der bacteriologischen Methoden zur Isolirung und quantitativen Bestimmung der vorhandenen Keime auch auf die Hyphomyceten ausgedehnt.

Diese Methode ist so allgemein bekannt, dass ich es unterlassen darf, dieselbe hier ausführlich auseinanderzusetzen.

Indem durch diese Methode die einzelnen Keime von einander getrennt wurden und in dem festen Nährboden getrennt zur Entwicklung kamen, konnte festgestellt werden, dass die erlangten Culturen Reinculturen waren und dass von diesen Culturen nur eine einzige Culturform die specifische Eigenschaft besitzt, den Favus zu erzeugen. Auf diesem Wege konnte ferner festgestellt werden, dass der Pilz vom Kopf-Favus und der von unbehaarten Stellen des menschlichen Körpers entnommene identisch sind, und dass dieser Pilz unter gewissen Verhältnissen die beiden Favusarten Quincke's hervorzurufen im Stande ist.

Hand in Hand mit diesen botanischen, culturellen Untersuchungen, welche auch ein gut Theil biologischer Thatsachen

zu Tage förderten und zu einer genauen Charakteristik des Favuspilzes führten, gingen die klinischen Beobachtungen und das pathologische Experiment, deren Ergebnisse ich in meiner Arbeit: Untersuchungen über Favus. I. Klinischer und experimenteller Theil. Arch. für Dermatol. u. Syphilis 1891. Bd. XXIII. (Ergänzungsheft I.) niedergelegt habe.

Ich darf wohl, meine Herren, annehmen, dass Ihnen diese Arbeit nicht unbekannt geblieben ist und mich darauf beschränken, Ihnen die Schlussergebnisse derselben ins Gedächtnis zu rufen.

„Aus diesen Versuchsreihen gieng hervor:

„1. Dass der einem Scutulum vom behaarten Kopfe entnommene Pilz bei Ueberimpfung auf unbehaarte Körperstellen eine mächtige Favuserkrankung hervorzurufen im Stande ist, und dass sich die Entwicklung der Krankheit, bei epidermoidaler Impfung vorwiegend unter dem Bilde eines herpetischen Vorstadiums vollzieht."

„2. Dass der demselben Scutulum entnommene Pilz, nachdem er auf Agar gezüchtet wurde, durch Ueberimpfung auf unbehaarte Hautstellen dieselbe Krankheit und unter demselben Bilde zu erzeugen im Stande ist."

„3. Dass die aus beiderlei Arten von Impfscutulis gezüchteten Pilze mit den aus genuinen Herden gezüchteten Parasiten übereinstimmen."

„Ich glaube daher die Kette als geschlossen betrachten zu dürfen, den Favus als einen einheitlichen Krankheitsprocess dargethan zu haben und den wohlcharakterisirten Pilz als den Erreger der Krankheit bezeichnen zu können."

Aus den klinischen und experimentellen Beobachtungen dieser Arbeit ging ferner hervor:

1. dass die Entwicklung der Scutula nicht an die Anwesenheit von Haarbälgen gebunden ist;

2. wann und unter welchen Bedingungen es zur Entwicklung des Favus herpeticus kommt und dass diese Favusform nur von der Beschaffenheit der Haut und dem Modus der Uebertragung abhängt;

3. dass es ausser dem Favus scutularis und Favus herpeticus noch eine dritte Erkrankungsform an Favus gibt, den Favus

maculosus, welcher analog dem Herpes tonsurans maculosus in acuter Weise und oft über den ganzen Körper verbreitet auftritt und nachweislich durch denselben Favuspilz hervorgerufen wird, wie der Favus scutularis und Favus herpeticus.

Mit der Nachprüfung dieser Befunde unter Anwendung derselben Methode beschäftigten sich am intentivsten Mibelli, Dubreuilh, Sabrazès und Marianelli. Die ausführlichen und eingehenden Untersuchungen dieser Autoren haben ergeben, dass bei der gewiss nicht unbeträchtlichen Zahl von 54 Fällen (Mibelli 7, Marianelli 29, Sabrazès 18) der verschiedensten Localisationen und klinischen Formen, immer nur derselbe Pilz, und zwar derselbe, welchen Král an meiner Klinik gleichfalls aus einer grossen Zahl von Fällen gezüchtet und beschrieben hat, reingezüchtet wurde und durch zahlreiche Impfversuche an Menschen und Thieren als der einzige pathogene Favuspilz nachgewiesen wurde. Eine weitere mehr die biologische Seite der Král'schen Befunde bestätigende Arbeit ist die von Plaut. Man darf sagen, dass hiermit die Frage nach der Specifität des Favuspilzes, der Einheitlichkeit der Favuserkrankung auch von Seite des culturellen Verfahrens als abgeschlossen betrachtet werden kann.

Dennoch muss ich mich jetzt mit solchen Arbeiten beschäftigen welche die gegentheilige Anschauung vertreten. Es betrifft dies die Arbeiten aus dem Institute des Herrn Unna in Hamburg.

Die erste diesbezügliche Arbeit, die aus dem Unna'schen Laboratorium hervorgegangen ist, datirt aus dem Jahre 1891 und hat Herrn Frank zum Autor. Herr Frank hat auf Grund von Untersuchungen von 4 sogenannten Reinculturen von Menschenfavus, die durch Aufstreichen von Favusmaterial auf schräg erstarrten Nährböden im Laboratorium Unna's vorher gewonnenen worden waren und von einer auf demselben Wege gewonnenen sogenannten Reincultur von Mäusefavus und endlich von einer aus genuinem Mausfavus stammenden Cultur, die er selbst nach der Anweisung von Unna in dieser, wie er sich ausdrückt „einfachen" Weise gewonnenen, drei verschiedene Pilze erhalten, die er als eben so viele Favusspecies aufgestellt hat.

Man müsste diese Arbeit nicht zu ernst nehmen, da der Autor — wie z. B. aus dem Umstande hervorgeht, dass er anzugeben vergisst, auf welchem Nährboden, bei welcher Temperatur, seine Züchtungsversuche angestellt wurden und es als eine „hygienisch wichtige Thatsache hervorhebt, dass es ihm gelungen sei, Mäusefavus auf den Menschen zu übertragen — offenbar in Unkenntnis des Umstandes war, dass diese Thatsache eben seit Jahren festgestellt gewesen ist. Allein Herr Unna nimmt es nach der Publication Frank's 1892 selbst als feststehend an, dass es mehr als einen Favuspilz gibt und zwar noch mehr als die von Frank beschriebenen 3 Arten. Seine Impfversuche am Menschen und Thiere lassen ihn zunächst 3 klinisch differente Formen des Favus unterscheiden, je nach der rascheren oder langsameren Entwicklung des Scutulums und seiner Farbe. (Favus griseus, Favus sulfureus tardus und Favus sulfureus celerior).

Kurz darauf 1893 beschreiben Unna und Neebe **neun** verschiedene Favusarten. Es genügte Herrn Unna jetzt nicht mehr, die verschiedenen in seinem eigenen Laboratorium gezüchteten Favuspilze zu fixiren und zu benennen; er bezeichnet sogar die von anderen Autoren beschriebenen und durch gegenseitigen Austausch der Culturen von diesen Autoren als identische agnoscirten Pilze, als differente Arten und gibt ihnen neue Namen. So nennt er den Pilz Kral's Achorion moniliforme nnd den Pilz Mibelli's, welchen letzterer selbst mit dem Kral's als identisch bezeichnet hat, Achorion radians und verländert dabei den Favus, indem er von Favus Sardiniensis, Scoticus, Hamburgensis, Bohemicus u. s. w. spricht.

Nehmen wir einen Augenblick an, dass es Herrn Unna immer gelungen wäre, wirkliche Reinculturen zu erzielen, so würden die von ihm als Artcharaktere angegebenen Merkmale doch nicht hinreichen zur Aufstellung differenter Species; denn es ist nachgewiesen und nunmehr allgemein bekannt, dass aus wirklichen Reinculturen stammende Pilze in Folge ihres *Polymorphismus* derartige Verschiedenheiten selbst auf demselben Nährboden darbieten, dass aber dieser Polymorphismus noch viel stärkere Differenzen hervorrufen kann, je nach Verschiedenheit des Nährbodens, je nach der Züchtungstemperatur, je nach dem Alter der Culturen etc. etc.

Allerdings suchen Neebe und Unna den ihnen von Sabrazès gemachten Vorwurf, dass sie den Polymorphismus des Achorionpilzes bei der Aufstellung ihrer Achorionarten nicht genügend berücksichtigt haben, durch die gegentheilige Behauptung zu widerlegen, bringen aber für letztere nicht nur keinen Beweis bei, sondern bestätigen durch ihre Ausführungen nur die Berechtigung das Sabrazès'schen Einwandes, da sie zur Trennung ihrer Arten, z. B. das Wachsthum in der Tiefe und an der Oberfläche einer Nährflüssigkeit (was man willkürlich hervorbringen kann, je nachdem man das ausgesäete Fragment flottiren oder untersinken lässt), das raschere oder langsamere Verflüssigen der Gelatine durch alte Culturen (nicht solcher kürzlich aus dem pathologischen Material gewonnenen), den Beginn des Wachsthums (ebenfalls an alten Culturen beobachtet) und das Vorkommen einzelner, isolirter Colonien oder confluirender Rasen (was doch mehr von dem mechanischen Momente der ausgesäeten Sporenmenge abhängt) als absolut constante Differenzen hinstellen.

Jedermann, der sich mit dem Züchten der niederen Pilze befasst hat, weiss, dass solche culturelle Differenzen, die allein nur von dem Experimentator und von der Qualität der verwendeten Aussaat abhängen, nicht nur allen pathogenen Hyphomyceten gemeinsam sind, sondern dass sie noch viel grössere Wachsthumsdifferenzen aufweisen, die vielleicht so weit gehen, wie bei einigen parasitären Pilzen von Phanerogamen. Král, Mibelli und Marianelli hatten bei sicheren Reinculturen viel weitgehendere Culturverschiedenheiten beobachtet, ihre Bedeutung aber richtig erkannt. Die Ausseracht lassung des Pleomorphismus lassen Neebe und Unna „an jeden Favusforscher das Verlangen stellen, dass er eine Identitätserklärung von Favuspilzen nicht ohne die folgenden, absolut nothwendigen Identitätsbeweise abgebe.“ „Zwei für identisch erklärte Favuspilze müssen folgende Bedingungen erfüllen: 1. Sie dürfen auf einer und derselben Agarplatte keine makroskopisch sichtbaren Differenzen in der Art des Wachsthums aufweisen.“ (Häufig ist das Wachsthum, von derselben Cultur aus zweimal auf eine Platte übertragen, ein gleiches, nicht selten jedoch ein in jeder Beziehung verschiedenes). 2. Sie dürfen in

ihrem peptischen Verhalten gegen Gelatine und Blutserum keinen Unterschied darbieten. (Das Verflüssigungsvermögen auf Gelatine und Blutserum hängt enge mit der Vitalität des Pilzes zusammen und ist daher variabel. Vital geschwächte, d. h. unter ungünstigen Lebensbedingungen gezüchtete Pilze, verhalten sich in dieser Beziehung anders als solche eben erst aus path. Material gewonnene.) 3. Das Wachsthum auf Kartoffeln muss genau übereinstimmen. (Das Wachsthum auf Kartoffeln ist variabler, als auf irgend einem anderen Nährboden. Derselbe Pilz, aus einem Keime gewonnen, wächst zunächst typisch,mit zunehmendem Alter bei successiven Uebertragungen gänzlich abweichend.) 4. Bei mikroskopischer Beobachtung des aus einer Spore gezüchteten Pilzes dürfen keine quantitativen und qualitativen Differenzen in der Fruchtbildung auftreten. (Herr Unna hat wohl aus Culturen durch Aufschwemmung das Wachsthum von der Spore aus beobachtet, nie aber das Wachsthum der Spore aus genuinem Favusmaterial, kann daher selbst hierüber nichts aussagen.)

Wir haben diese Punkte nach Beobachtungen gekennzeichnet, welche von uns, von Kral, von Mibelli, noch eingehender von Marianelli mit gleichen Resultaten gemacht wurden, möchten aber doch den Wunsch aussprechen, es möge Herr Unna sich unter vorheriger Aneignung der nöthigen Technik die Mühe nicht verdriessen lassen, eine der Arbeiten von Kral, Plaut, Mibelli, Marianelli oder Sabrazès unter genauer Einhaltung derselben Methode einer Nachprüfung zu unterziehen, statt an alten Pilzculturen des eigenen oder eines fremden Laboratoriums Studien zu machen.

Man ist aber auf Grund der im Unna'schen Laboratorium befolgter Züchtungsmethoden überhaupt nicht berechtigt, von Reinculturen zu sprechen und solche Culturen zum Ausgangspunkte mykologischer, insbesondere biologischer Arbeit zu benützen.

Unna und Neebe bedienten sich der vielfach erwähnten Aufschmiermethode auf schräg erstarrten Nährböden und sagen einige Seiten später darüber: In vielen Röhrchen kam es zu Verunreinigungen, am häufigsten durch Staphylococcen etc. Sie haben daher immer oder fast immer Culturen gewonnen, die bereits

eine längere Zeit der schädigenden Concurrenz anderer Mikroorganismen ausgesetzt gewesen waren und die ganz bedeutende Aenderungen im Grade der Vitalität bei Hyphomyceten hervorrufen, ja sogar, wie beispielsweise gerade die Staphylococcen, die Entwicklung des Achorion gänzlich verhindern kann. Sie haben ihre Culturen erst durch Uebertragung des Luftmycels von den primären Mischculturen aus gezüchtet, können also keine Beweise dafür beibringen, dass sie wirklich morphologisch und culturell unbeeinflusste, direct aus favösem Materiale isolirte Culturen beobachteten und untersuchten.

Obgleich nun die von Herrn Unna vorgenommene politische Eintheilung von Favus durch die von zahlreichen Beobachtern in verschiedenen Ländern gemachten klinischen und culturellen Untersuchungen, deren Ergebnisse unter einander und mit den unserigen vollkommen übereinstimmen, keiner weiteren Widerlegung bedurfte, untersuchte Kral dennoch zu wiederholten Malen Scutula von Menschenfavus aus Frankreich, Italien, und Deutschland und constatirte die Identität der Pilze mit dem aus böhmischem Material gezüchteten.

Ich übergehe nun die Arbeiten von Dubreuilh und Sabrazès soweit sie eine Bestätigung der Ansicht von der Unität des Favus und Favuspilzes ergeben haben und wende mich zu der Anführung einer die Identität in Frage stellenden Arbeit von Sabrazès.

Sabrazès erhielt 1893 aus Culturen, welche Nocard im Jahre 1889 von einem favösen Hunde gezüchtet hatte, einen Pilz, welcher sich von dem Achorion Schönleinii, Kral, Mibelli etc hauptsächlich durch die tiefdunkelcarminrothe Farbe seiner Rasen auf verschiedenen Nährböden, die auch nach einer Reihe von Generationen unter verschiedenen Wachsthumsbedingungen nicht zum Verschwinden gebracht wird.

Acht Uebertragungen auf Menschen verliefen resultatlos. Als jedoch der Pilz nach einer Passage auf der Maus auf den Menschen übertragen wurde, gelang es, ein positives Resultat mit typischen, lebhaft gelben, kreisrunden, bis 3 *mm* im Durchmesser haltenden Scutulis zu erzielen, von welchen

aus derselbe Pilz mit seinen unveränderten, ursprünglichen Eigenschaften wieder gezüchtet werden konnte. Die Conidienbildung erfolgt bei dem Pilze des Hundefavus in derselben Weise wie bei Achorion Schönleinii, nur fehlen ihm die zuständigen Anschwellungen und Gabelungen. Sabrazès und Constantin bezeichnen den Pilz als Oospora canina.

Hier läge also das erste Beispiel vor von experimentellem, scutulärem Favus am Menschen durch einen vom Achorion Schönleinii verschiedenen Pilz. Indess kann dieser erste und einzige Fall so ohneweiters die Lehre von der Unität des Favuspilzes nicht erschüttern. Noch hat diesen Pilz kein Favusforscher aus irgend einer spontanen Läsion der menschlichen Haut gezüchtet und doch wurden bis heute Hunderte von Fällen von Favus mit exacten bakteriologischen Methoden untersucht. Auch sind die in der Literatur angeführten Fälle von spontaner Uebertragung des Hundefavus nicht gar so selten und in Wirklichkeit mag die Acquirirung des Favus vom favuskranken Hunde sogar eine recht häufige, jedenfalls eine häufigere sein, als die directe von der Maus auf den Menschen vorkommende. Und trotzdem wurde der Pilz bisher noch nie am Menschen gefunden.

Das einzige positive Impfresultat ist aber sonst noch anfechtbar. Erst durch die Uebertragung auf die Maus als Zwischenwirthin war das positive Resultat erzielbar. Konnte die Maus nicht bereits eine beginnende, aber nicht wahrnehmbare Invasion des sogenannten Mäusefavus besitzen, die die Keime für die gelungene Uebertragung hergab, wobei es nicht ausgeschlossen bleibt, dass der ausgesäte Hundefavus lebend erhalten blieb und die einzelnen Conidien bei der Controlcultur von den Impfscutulis, etwa wegen des schnellen und üppigen Wachsthums des Hundefavuspilzes bloss Culturen des letzteren ergaben. Der saprophytisch rascher wachsende Pilz erstickt ja in der Regel die Entwicklung des langsamer wachsenden.

Weiter wissen wir gar nichts Genaues über das Verfahren, mittelst welchem Nocard die Stammculturen dieses Pilzes gewonnen hat, und ihr Schicksal während der fünf Jahre, das ist bis dahin, wo sie Sabrazès zu untersuchen begann.

Gleichfalls in der IV. Jahresversammlung der Société francaise de Dermat. et de Syph. machte Bodin die Mittheilung,

dass er an 19 Fällen von Favus der Besnier'schen Poliklinik mit aller Sicherheit sich von der Existenz von 7 verschiedenen Favusarten überzeugt habe und somit die Multiplicität der Favi des Menschen ausser Frage stehe. Es liegen keine weiteren Mittheilungen vor, auf Grund welcher Methoden und welcher Differenzen der Autor den Favuspilz isolirte, bezw. 7 Arten aufzustellen sich berechtigt glaubt; vielleicht hat sich Bodin mittlerweile mit der Favusliteratur vertraut gemacht und seine Resultate einer Ueberprüfung unterzogen.

Halten wir nun eine kurze Rückschau über die besprochenen Favusarbeiten der letzten Jahrzehnte, so sehen wir zunächst, dass **vor** der Einführung exacter Trennungs- und Isolirungsmethoden fast von jedem Autor, auch an meiner Klinik, mehrere Pilze isolirt wurden, für welche zumeist der experimentelle Nachweis geliefert worden ist, dass sie Favus erzeugen können. Trotzdem konnten diese verschiedenen Pilze wegen ihres abweichenden morphologischen und biologischen Verhaltens nicht identificirt werden und wir haben wiederholt auf die Gründe hingewiesen, welche die Identificirung auch bei jenen von ihnen, die nur graduelle Differenzen aufweisen, nicht thunlich erscheinen lassen.

Von der Zeit an, wo die exacten Züchtungsmethoden bekannt wurden, trat eine volle Uebereinstimmung und Constanz in den Befunden jener Autoren ein, die sich derselben bedienten, während jene Forscher, die noch die älteren Methoden anwendeten, ebenso verschiedene Resultate erzielten, wie vordem, ja sich schliesslich in das Labyrinth einer ungezählten Favusflora verirrten, **so dass wir heute den Nachweis als einwandfrei erbracht ansehen müssen, dass die als klinische Einheit aufzufassende Krankheitsform des Menschen, der Favus, durch einen einzigen specifischen Pilz, das Achorion Schönleinii erzeugt wird.**

Obzwar die Busquet'sche Theorie von der successiven Anpassung des Favuspilzes an verschiedene Thierarten unter gleich-

zeitiger Modificirung seiner morphologischen und biologischen Eigenschaften unseren Anschauungen entsprechen würde, möchten wir uns doch in Betreff der Thierfavi die nothwendige Reserve auferlegen. Hier fehlen noch manche Glieder in der Kette, welche bis zum Achorion Schönleinii führen soll. Es wird des Zusammenwirkens aller Favusforscher bedürfen, Ring für Ring zusammenzufügen und insbesondere durch Benützung einwandfreier Methoden die Favusätiologie zu einem klaren Bilde zu gestalten.

Nicht so klar wie beim Favus liegen die Verhältnisse bei der Trichophytie.

Grawitz hatte auf Grund seiner botanischen Studien in der vorbacteriologischen Zeit die Pilze des Favus, des Herpes tonsurans und Oïdium lactis für identisch gehalten, konnte sie aber bei einer Nachprüfung mit den bacteriologischen Methoden differenziren, und er war der Erste, welcher das culturelle Verhalten und die diesbezüglichen morphologischen Charaktere des saphrophytisch gezüchteten Trichophyton tonsurans eingehender schilderte und durch Ueberimpfung einer Cultur desselben auf Blutserum auf den eigenen Oberarm einen typischen Herpes tonsurans erzeugte.

Thin bestätigt die Angabe von Küchenmeister, dass der Pilz bei Trichophytie des behaarten Kopfes nur in der Substanz des Haarschaftes sich entwickeln kann und nimmt an, dass er zwischen Epithelzellen nur dann leben kann, wenn sie bereits im Verhornungsprocesse begriffen sind. Thin züchtete den Trichophytonpilz, den er mit Bestimmtheit als distincte Art hinstellt, auf dem dem Rinderauge entnommenen Glaskörper und auf Nährgelatine.

Während von Grawitz als Unterscheidungsmerkmal des Trichophyton- und des Favuspilzes von Oïdium lactis das Nichtwachsen des ersteren in Milch angeführt wird, hat der von Duclaux (1881, 1886) isolirte Trichophytonpilz die Eigenschaft, sehr gut in dieser Nährflüssigkeit zu gedeihen und bildet daselbst dichte Rasen von schön violetter Farbe mit Luftsporen, die weintraubenartig angeordnet sind.

Das von Quincke gezüchtete Trichophyton verhielt sich ähnlich wie der α Favuspilz desselben Autors; er glaubt ihn mit dem Grawitz'schen Trichophyton identificiren zu können. Die Uebertragung auf den Menschen gelang nicht vollkommen.

Verujski und Roberts haben ihre Untersuchungen über das Trichophyton fast ausschliesslich auf flüssigen Nährmedien unternommen und letzterer glaubt zufolge der von Duclaux beobachteten Fructification am Luftmycel, die von den beiden erwähnten Autoren ebenfalls gesehen wurde und eingehend beschrieben wird, das Trichophyton als verwandt mit Cardiceps und Botrytis ansehen zu müssen. Die Dauer der Lebensfähigkeit der Trichophytonsporen wurde von Thin an Trichophytiehaaren auf 11 Monate festgestellt, doch meint der Autor aus anderen Culturversuchen auf eine weit längere Vitalitätsdauer schliessen zu dürfen.

Bisher hatten die Autoren nur von **einem** Pilze bei Herpes tonsurans beim Menschen gesprochen, obzwar aus dem Angeführten hervorgeht, dass die von Grawitz und von Duclaux gezüchteten Trichophytonpilze in ihrem culturellen und morphologischen Verhalten sehr bedeutend von einander abweichen.

Anders bei der Trichophytie der Thiere. Boucher und Mégnin beobachteten bei Kälbern eine durch Trichophyton epilans verursachte Hautaffection, die bei der spontanen Uebertragung auf den Menschen Herpes circinnatus mit Bläschen- und Schorfbildung hervorrief und das Ausfallen, nicht Abbrechen der Haare verursachte. Ueber Trichophytie des Rindes und des Pferdes liegen zahlreiche Beobachtungen vor, so unter anderen von Röbert bei 4 Kühen mit spontaner Infection der sämmtlichen (9) Familienmitglieder des Besitzers; von Beressow, welcher 2 Epizootien von Herpes tonsurans unter Pferden und Rindern 1884, und eine bei Pferden 1888 beobachtete; von Haslam, der eine in Indien unter dem Namen „Khoojlee" bekannte Hautaffection der Pferde beschreibt und von allen untersuchten Fällen einen Pilz gezüchtet hat, den er identisch hält mit Trichophyton tonsurans. Mégnin demonstrirte vor der Société de biologie zu Paris zwei Trichophytonarten vom Pferde, die in Culturen ein verschiedenes Verhalten aufweisen.

Es liegen demnach bei der Trichophytie der Thiere, wie es scheint, bereits mehrere Arten oder Varietäten von Pilzen vor, die Herpes tonsurans ähnliche Affectionen auf der Haut unserer Hausthiere erzeugen und spontan auf den Menschen übertragen werden können. Indess lässt sich bei den, auch bei der Trichophytie verwendeten, unzulänglichen, nicht einwandfreien Züchtungsmethoden über die gewonnenen Resultate nicht mit einiger Sicherheit urtheilen, umso weniger, als die Factoren, welche die morphologischen und culturellen Eigenschaften des Trichophytonpilzes während seines Aufenthaltes auf den verschiedenen Thierarten und auf künstlichen Nährböden beeinflussen, beziehungsweise verändern, bisher nicht näher studirt wurden.

In Bezug auf den pflanzlichen Parasiten des Herpes tonsurans beim Menschen waren Furthmann und Neebe die Ersten, welche auf Grund ihrer Untersuchungen von ihnen zu diesem Zwecke von Unna überlassenen Trichophytonculturen angenommen haben, dass Herpes tonsurans beim Menschen nicht durch einen einzigen Pilz, sondern durch mehrere von einander verschiedene Pilze hervorgerufen werde. Sie haben 4 Pilze beschrieben und als Trichophyton oidiophoron, eretmophoron, atractophoron und pterygoïdes bezeichnet. Der erste soll mit dem Trichophyton tonsurans der Autoren identisch sein, soll aber nur bei zwei Fällen gefunden worden sein. Unser Interesse wird von dem Trichophyton eretmophoron in Anspruch genommen, da er in der grössten Anzahl von Fällen (14) vorgekommen sein sollte und bei welchen die beiden Autoren „ruderähnliche, vierkammerige Früchte“ beobachtet haben.

Djelaledin-Moukhtar konnte 6 Trichophytonculturen verschiedener Provenienz, davon 3 vom Menschen, 2 vom Pferde und 1 vom Kalbe stammend, durch Züchten unter analogen Bedingungen auf 2 Formen reduciren, von welchen er gleichwohl meint, dass es ihm zweifellos gelungen wäre, sie auf eine Form zurückzuführen, wenn er seine Untersuchungen nicht hätte vorzeitig unterbrechen müssen. Dieser Autor macht auf den Umstand aufmerksam, dass die culturellen Merkmale des Pilzes nicht constant sind und je nach Nährböden, Temperatur etc. variieren.

Eingehend müssen wir uns mit den Untersuchungen des Herrn Sabouraud beschäftigen. Sabouraud hatte eine beträcht-

liche Zahl von Trichophytiefällen mit den verschiedensten Localisationen zur Verfügung. Nach diesem Autor betheiligen sich vornehmlich 2 Pilzarten bei der Hervorbringung der Trichophytie. Es sind dies das kleinsporige Trichophyton (mikrosporon), der gewöhnliche Parasit der Trichophytie des behaarten Kopfes, welcher nie auf unbehaarten Stellen vorkommen soll, und das grosssporige Trichophyton (megalo- oder makrosporon), der weniger häufig bei Trichophytie des behaarten Kopfes vorkommt, hingegen der gewöhnliche Parasit der Barttrichophytie sein soll, und etwa die Hälfte der Trichophytien der unbehaarten Haut verursacht, während die andere Hälfte ebenfalls von einem grosssporigen Trichophyton, aber von abweichendem culturellen Verhalten herrühren soll. Ausserdem züchtete der Autor noch einen Trichophytonpilz mit schwarzen und einen mit rosa Culturen von je einem Falle. Bei allen Pilzen konnte jene weintraubenartige Fructification beobachtet werden, die von Duclaux und von Verujski beschrieben wurde, weshalb Verfasser seine Trichophytonpilze in das Genus Botrytis, das eine analoge Fructificationsform aufweist, unterbringen möchte und schlägt für die Gruppe die Bezeichnung Botrytis Trichophyton vor. Der Autor gibt selbst zu, dass es sehr schwierig ist, zwischen Trichophytien durch grosssporiges und durch kleinsporiges Trichophyton scharfe und constante klinische Differenzen aufzufinden, gibt jedoch an, dass bei Invasionen durch den grosssporigen Pilz die Haare dick und kurz abgebrochen, bei jenen durch den kleinsporigen Pilz dünn und mit langen Stümpfen vorhanden sind. Bei der Übertragung der verschiedenen Pilze auf Menschen und auf Thiere stellte sich wohl der Parasitismus der Pilze heraus, allein eine augenscheinliche Differenz zwischen den durch die verschiedenen Pilze erzeugten Läsionen war nicht festzustellen, und nach dem Autor selbst scheint eine objectiv specifische Läsion für jede Pilzart nicht zu existiren. In einem Vortrage, den Sabouraud in der Sitzung der Société française de derm. et de syph. zu Paris am 16. Februar 1893 gehalten hat, geht jedoch der Autor um einige Schritte weiter. Bei 54 Fällen von Trichophytie durch das grosssporige Trichophyton konnte er 19 Arten dieser Pilzgruppe angehörig differenziren, deren Charakteristica constant geblieben seien. Jeder Parasit verursacht jetzt auf der

unbehaarten Haut eine specielle Läsion, die von jeder durch eine andere Pilzart hervorgerufene differenziert werden kann, und der Autor führt 4 Typen von circinären Läsionen an, für welche er aus der klinischen Beobachtung allein den durch die Cultur isolierbaren Parasiten im Vorhinein bestimmen kann. Bei weiteren Untersuchungen, besonders von Thiertrichophytien, namentlich über ihre ätiologischen Beziehungen zur Trichophytie des Menschen, über welche Sabouraud in der Sitzung der Société franç. de derm. et de syph. zu Paris vom 20. Juli 1893 berichtet hat, findet der Autor noch andere ihm bis dahin unbekannt gebliebene Trichophytonarten.

Während der Autor in seiner eben angeführten Arbeit decidirt erklärt, dass in allen Fällen ohne Ausnahme die Untersuchung der trichophytischen Haare die Diagnose des trichophytischen Typus gestattet, welchem irgend eine Trichophytie angehört, da entweder die Spore gross ist und in diesem Falle der Parasit nie eine Scheide um das Haar bildet oder die Spore klein ist, und dann das Haar von einer aus Sporen bestehenden Scheide umkleidet ist, sagt er nun, dass die grosssporigen Trichophytonarten, wenn sie von animalischer Herkunft sind, an der Basis des Haares eine Scheide um dasselbe bilden; 2 oder 3% der Fälle von Trichophytie des behaarten Kopfes be Kindern, etwa 30% der Fälle von Trichophytie der unbehaarten Haut und alle Barttrichophytien verdanken ihre Entstehung der directen Übertragung von trichophytiekranken Thieren.

Balzer u. Maiocchi halten den grossporigen Trichophytonpilz, welcher bei Herpes circinatus, Kerion Celsi und Nageltrichophytie in mehreren Fällen gefunden wurde, als mit in den Entwicklungskreis des Trichophyton tonsurans gehörig.

Betreffend die Lebensdauer und die Wachsthumconcurrenz des Trichophyton hat Maiocchi gefunden, dass der Pilz, wenn die Cultur gegen Austrocknen geschützt bleibt, noch nach 2 Jahren sich lebensfähig erwiesen hat, und dass bei gleichzeitiger Aussaat mit Penicillium, Aspergillus und Achorion das Trichophyton immer üppiger wächst als die genannten Pilze und sie bald überwuchert.

Sabouraud hat auf den entwicklungsverzögernden oder entwicklungshindernden Einfluss der Eiterkokken auf das Tri-

chophyton hingewiesen. Marianelli fand, dass dieser Einfluss der Eiterkokken sich umso energischer und constanter manifestirt, je virulenter sie sind.

Wir haben uns vorerst einer Kritik der Sabouraud'schen Arbeiten, welcher Autor bei jedem dritten seiner untersuchten Trichophytonfälle eine neue Trichophytonart entdeckt hat, aus dem Grunde enthalten, weil Marianelli sich mit einer Beleuchtung der Sabouraud'schen Befunde befasst hat und durch eine möglichst exacte, (nämlich insoweit es bei dem Trichophytiemateriale möglich ist) Untersuchung einer grösseren Zahl von Trichophytiefällen unter Berücksichtigung äusserer Factoren zu Ergebnissen gelangte, welche den Sabouraud'schen diametral entgegengesetzt sind. Die durch die Arbeit von Furthmann und Neebe aufgeworfene Frage, ob mehrere Pilze bei der Trichophytie betheiligt sind, veranlassten Marianelli, ausser den 10 Trichophytiefällen, über deren Untersuchungsergebnisse er schon auf dem Sieneser Congresse berichtet hatte, noch weitere 17 Fälle klinisch verschiedenster Formen von Trichophytie einer Untersuchung zu unterziehen. Er gewann aus allen 22 Fällen immer nur einen Pilz. Die kleinen Wachsthumsverschiedenheiten, welche Sabouraud zur Aufstellung neuer Trichophytonspecies verleiteten, lägen in anderen Ursachen. Eine Trichophytoncultur kann sich bei weiteren Uebertragungen derart verändern, dass man an zwei ganz verschiedene Pilze denken kann und diese Veränderungen treten umso leichter auf, wenn die Uebertragungen nicht auf denselben, sondern auf verschiedene Nährböden vorgenommen werden, wobei noch insbesondere der grössere oder geringere Wassergehalt des Nährbodens, seine Reaction und Concentration, das Alter der Culturen etc. einen gewissen Einfluss ausüben. Man kann von derselben erkrankten Oertlichkeit zu verschiedenen Zeiten Culturen von verschiedenem Aussehen erhalten. Zwischen dem Aussehen der Culturen und der klinischen Form, von welcher sie stammen, bestehen keine constanten Beziehungen. Aus den experimentell gewonnenen Krankheitsproducten von Menschen und Thieren, insbesondere von letzteren, erhält man manchmal Culturen, die von den zur Impfung benutzten Culturen gänzlich verschieden sind. Ferner führt Marianelli klinische Beob-

achtungen an, welche darthun, dass es nicht gut möglich sei, den gross- und den kleinsporigen Trichophytonpilz als zwei differente Pilzarten zu betrachten. So war bei einem Individuum mit Barttrichophytie von pustulöser Form das grosssporige, nach Ablauf der Eiterprocesse das kleinsporige Trichophyton vorhanden. Culturen, die von klinisch verschiedenen Trichophytieformen und verschiedenen Oertlichkeiten stammten, erzeugten am Menschen und an Thieren eine Trichophytie von klinisch identischem Aussehen. Marianelli möchte daher auf Grund der unbefangenen klinischen Beobachtungen und der in Kürze erwähnten Untersuchungsresultate, wenigstens insoweit es die Trichophytie des Menschen betrifft, eher eine Unicität als eine Multiplicität des Trichophyton tonsurans annehmen.

Wir schliessen uns diesen Ueberlegungen bis zu einem gewissen Grade an. Wie man „Arten" pathologischer Hyphomyceten fabricieren kann, habe ich früher erörtert und gezeigt, dass man, wenn auf den Pleomorphismus der Pilze keine Rücksicht genommen wird, in schwere Irrthümer verfallen kann.

Trotzdem können wir der Ansicht Marianelli's nicht ohne Weiteres zustimmen.

Es geschieht dies aus folgenden Gründen.

Was wir als Herpes tonsurans, als Trichophytie bezeichnen, umfasst einen zu weiten Symptomencomplex. Zwischen dem Herpes tonsurans vesiculosus, dem Eczema marginatum, dem Kerion Celsi und der knotigen Trichomycosis barbae etc. gibt es klinisch gar zu grosse Differenzen, als dass wir sie alle als eine klinische Einheit auffassen könnten. Die Klinik wird niemals darauf verzichten können, sie, als zwar nahe verwandte, aber doch als gesonderte Krankheiten aufzufassen. Die Ursachen für diese Differenzen können möglicher Weise in individuellen, habituellen, constitutionellen Verschiedenheiten des Kranken liegen, sie können theilweise in den anatomisch-physiologischen Verschiedenheiten der Oertlichkeit begründet sein, an der sie sich localisiren, — — sie können aber auch möglicher Weise in der Verschiedenheit der Parasiten ihre Erklärung finden. Letzterer Umstand scheint mir, wie ich schon früher erwähnt habe, auf Grund meiner eigenen Untersuchungen hinsichtlich

des Eczema marginatum und der knotigen Trichomycosis barbae der Fall zu sein.

Der andere Grund besteht darin, dass wir noch keine analytische Isolierungsmethode besitzen, um den Inhalt des trichophytischen Materials so einwandsfrei, wie beim Favus, bestimmen zu können. Wir müssen daher die Befunde jener Autoren, die verschiedene Trichophytonarten beim Menschen gefunden haben wollen, vorläufig noch, wenn auch mit aller Reserve aufnehmen. Es ist damit die Multiplicität der Trichophytiepilze nicht bewiesen, wenn ein Pilz rosa, der andere schwarze Culturen aufweist, ebenso werden auch andere Eigenschaften der Pilze auf dieser oder jener thierischen Haut erworben werden können und bei der spontanen Uebertragung auf den Menschen noch an dem Pilz vorgefunden werden.

Erst das jahrelange saprophytische Fortzüchten der Pilze zeigt uns schliesslich, dass wir keinen neuen Fund, sondern einen bekannten, aber eine unbekannt lange Zeit an einen bestimmten Nährboden — die Haut einer bestimmten Thierart — angepassten und dadurch morphologisch und culturell veränderten Pilz vor uns haben.

Zur Entscheidung werden wir aber die Frage erst dann bringen, wenn uns bessere Züchtungsmethoden zur Verfügung stehen werden.

Es erübrigt mir noch, Ihnen bezüglich der *Pityriasis versicolor* zu sagen, dass unsere Kenntnisse über diese Krankheit noch immer auf derselben Stelle stehen. Weder liegen neue klinische Beobachtungen vor, welche die Uebertragbarkeit der Krankheit als unzweifelhaft erweisen würden, noch haben die Züchtungsresultate zu einem befriedigendem Aufschlusse über den Parasiten geführt. Wenn ich die älteren Angaben über die Züchtung und Charakteristik des Mikrosporon furfur, die mit ungenügenden Methoden ausgeführt wurden, übergehe, verbleiben nur die Untersuchungen von Herrn von Sehlen, die nicht weiter verfolgt wurden und die Arbeit des Herrn Kotljar, welche noch einer Nachprüfung bedarf.

Ich enthalte mich, über Untersuchungen zu berichten, welche eben an meiner Klinik angestellt wurden, in der Hoffnung, sie

Ihnen heute mittheilen zu können, weil dieselben leider nicht zu einem befriedigenden Abschlusse gekommen sind und ich es nicht liebe, mit einer unfertigen Arbeit vor die Oeffentlichkeit zu treten.

Literatur.

Schönlein: Zur Pathologie der Impetigines, Müller's Archiv 1839.
Remak: Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen etc. 1845.
Eichstedt, Karl Ferd., Pityriasis versicolor, Frorieps Notizen 1846.
Malmsten: Henrik M.: Trichophyton tonsurans, bidrag till utredande af de synkdomar som volla hårets affall. (Hygiea. VII., deutsch in Müller's Archiv 1848.)
Köbner: Klinische und experiment. Untersuchungen aus der Dermatol. und Syphilidol. 1864.
Pick: Untersuchungen über die pflanzl. Hautparasiten. Verhandl. d. k. k. zool.-bot. Gesellsch. B. XV.
Pick: Favus an der Eichel des Gliedes. Arch. f. D. u. S. B. I. 299.
Pejritsch: Beitrag zur Kenntnis d. Favus. Arch. B. I. 590.
Saint-Cyr: Studien über den Favus bei Hausthieren. Annal. de Dermat. et de Syphiligr. 1869. 4.
Baumgarten: Ein Fall von Favus am Stamme u. an den Gliedern. St. Louis Medic. u. Surg. Journal, 1869. 1.
Purdon: Über Favus. Journ. of Cutan. Med.
R. Bergh: Ueber Mycosis favosa. Bibl. for Laegewideskaben. Bd. V. 1869.
Th. Simon, Dermatologische Mittheilungen: I. Ueber die Entstehung des Favus. Arch. f. d. u. S. B. II. 431.
Fagge, Ueber Favus. Guy's Hosp. Reports XV. 69.
Th. Simon: Favus bei Mäusen. Arch. f. D. u. S. B. IV. 401.
Pironde: Ein Mittel gegen Favus. Mars. Med. 1871.
Th. Simon: Weitere Mittheilungen über Mäusefavus. Arch. f. D. u. S. V. 303.
Weissflog: Pilzeinwanderung auf die menschliche Haut. Arch. II. 640 und Arch. f. D. u. S. VI. 126.
Charpie: Ueber Favus miliaris. Annal. VI. 75.
Pipfard: Favus. Med. Record. 1876.
Unna: Zur Anatomie d. Favus. Arch. f. D. u. S. Bd. XII.
Aubert: Die Rolle von Traumen in d. Aetiol. d. Favus. Annal. de Dermat. 1881. 289.
—, Diagnostik d. Favus. B. XIII. 565.
Weber: Ueber d. Behandlung d. Favus. Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte 188.
Hebra jun.: Ueber eine eigenthüml. bisher noch nicht beschriebene Dermatomykose. Wr. m. Blätter 1881. 39. 40.
Thin: Bacterium decalvans. Pilz von Alop. ar. Proc. of the Roy. Soc. 1881.
Balzer: Histolog. Unters. über Favus u. Trichophytie. Arch. g. d. med. 1881.

Weyl: Ueber Erythrasma, Monatsh. f. pr. Derm. B. III. 1884.
Köbner: Erythrasma. Monatsch. III. 1884.
Riehl: Ueber Erythrasma. W. m. W. 1884.
Behrend: Ueber Impetigo contagiosa. D. m. W. 1884. 48.
Colcott Fox: Impetigo vel Porrigo contag. Med. Soc. Transact. 1884.
Kaposi: Ueber einen Fall von Favus universalis. Sitzgber. d. W. G. d. A. 1884.
Besnier: Betrachtungen über d. parasitären Hautkrankheiten. Monogr. Paris 1884.
Quincke: Ueber Favus. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1886.
Stellwagon: Die klin. Ersch. d. Impet. contag. Philad. med. Times 1883.
Grawitz: Ueber die Parasiten d. Soors, d. Favus u. Herpes tons. Virch. Arch.
Neumann: Identität des Hühnerfavus mit menschl. Favus. Compt. rend. Paris 1886.
Boeck: Ueber d. Mikrosporon minutissimum (Burchardt) oder Leptothrix epidermiis (Bizzozero) ebenda 119.
Boer: Ueber Favus. Verh. d. Naturforsch. Vers. Berlin. 1886.
Bizzozero: Oudemans, Pekelhering, Mibelli, Saccharomyces sphaericus u. ovalis ident. mit einander. Arch. XIX. 595.
Kuble M., Étude clinique et histologique sur le Pityriasis versicolor. ebenda 596.
Quinke: Ueber Favuspilze. Arch. f. exp. Path. B. 22.
Pick: Ueber Favus. Prag. m. W. 1887.
Geronne: Impet. cont. (bei Vaccin.) D. m. W. 1886.
Mibelli: Di alcuni casi di Tigna favosa curati con l'oleato di rame senza depilatione. Boll. della Società di cultori di sc. m. d. Siena 1888. 6.
Fabry: Klinisches u. Ätiolog. über Favus. Arch. f. D. u. S. XXI. 461.
Elsenberg: Ueber d. Favuspilz, ebenda 179.
Elsenberg: Ueber d. Favuspilz bei Favus herpeticus. Arch. XXII.
Jadassohn: Demonstrationen von Favusculturen. Arch. XXI.
Jadassohn: Bemerkung zur Arbeit Elsenberg Arch. XXII.
Ambrosi: Favus geheilt durch elektr. Kataphorese. Raccoglit. med.-f. 1888.
Mibelli: Behandlung d. Favus. Ebenda.
Tommasoli: Di una nuova forma di Sicosi (sic. bacillogena) Giorn. 1889. 2.
Hallopeau: Favus généralisé. Annal.
Kaposi: Favus am Ellbogen bei einem Wärter a. d. Irrenanst. Arch. XXIII. 150.
Bertarelli: Cura e profilassi della tigna. Arch. XXIII. 297.
Ciarocchi: Applicationi della cataforesi alla terapia delle dermatomicosi. Gaz.-med. di Roma 1890.
Taussig: Note cliniche ed histologiche sulla Tigna. Atti della R. Acad. di Roma
Pick: Untersuchungen über Favus. I. klinischer u. erperim. Theil. Arch. XXIII. Erg. I. 61.

Kral: idem: II. Mykologischer Theil, ebenda 79.
De Michele: L'Erythrasma e il suo parasita. G. ital. 1890.
Rossi: L'impetigine contagiosa. Napoli 1889.
Galleto: Il potere settico die alcune forme di impetigine et di eczema impetiginoide. Clinica Genova. ebenda.
Peroni: Un nuovo Metodo practicato per la cura della Tigna favosa. G. dell' Acad. med. di Torino 1891.
Mracek: Impetigo contagiosa. Fall in d. Verhandlng. d. W. d. G. Arch. B. XXV. 520.
Biro: Untersuchungen über den Favuspilz. Arch. B. XXV. 945.
Folly: Beobachtungen über Infectionen mit dem Favuspilz. Ebenda, Erg. 181.
Mibelli: Sul favo. Giorn. ital. etc. 1892. II.
Kotljar: Morphologie des Mikrosporon furfur. Wratsch 1892. Nr. 42.
Neebe u. Unna: Die bisher bekannten neun Favusarten. Mon. XVI. 1 u. 2.
Sabrazès: Favus beim Menschen, Huhne und Hunde. Annal. 1893.
Jessner: Favusstudien. Berl. kl. W. 1892. Nr. 50. 51.
Désir de Fortunet et Courmont: Annal. 1890. p. 239.
Busquet: De l'origine muridienne du favus. Annal. 1892. Nr. 8. p. 916.
Michelson: Uebertrag. d. Herpes auf d. Menschen. Berl. kl. W. 1874, 11.
Horand: Herpes tonsur. bei Thieren. Lyon. med. 1874.
Behrend: Ueber Herpes tonsurans und Favus. Arch. B. XVI. 353. 481.
Hoggan: Ueber d. Wachsthums d. Pilze bei Herpes tons. und Favus. Transaction of the Patholog. S. 1879.
Morris: Ueber Diagn. u. Behandl. d. Ringworms. Lancet 1881.
Bulkley: Neue Depilationsmethode. Arch. of Dermat. 1881.
Thin: Trichophyton tonsurans. Neue Züchtung.
Lesser: Eine augenbl. herrsch. Epidemie von Herp. tons. (in Leipzig). D. m. W. 1886.
Rona: Herp. tons. in Ungarn. Pest. m. Presse 1887.
Campana: Tricofitiasi dermica. G. A. 1887.
Pellizari Celso: Ricerche sul Trichoph. tons. Giorn. 1888.
Hager: Animale Lymphe u. Herp. tons. Berl. kl. W. 1888.
Jutel-Renoy: De la trichomycose nodulaire (Piedra) Ann. d. Derm. 1888.
Marianelli: Sulla cura della Tigna tonsurante etc. Arch f. D. u. S. 659.
Scharff: Eine Impfung des Trich. auf d. Menschen. Mon. f. pr. D. 1890.
Megnin: Demonstration von Reinculturen d. Tinea galli von Duclaur gewonnen.
Sabouraud: Beitrag zum Studium der menschl. Trichophytie. Annal. 1892. 1061., 1893. 116., 1893. 561.
Röbert: Herpes tonsur. bei Kühen u. Uebertr. auf Menschen. Bericht ü. d. Vet.-Wesen im K. Sachsen 1886.
Mégnin: Difference specif. entre le champignon de la teigne des poules et c. d. la t. faveuse. Compt. r. hebd. d. l. Soc. d. biol. à Paris 1890 p. 151.

Furthmann und Neebe: Vier Trichophytonarten. Mon. f. pr. D. 1891. Nr. 11. p. 477.
Djelaleddin-Moukhtar: De la trichoph. des reg. palm. et plantaire. Ann. d. derm. III. 1892. p. 885.
Neebe u. Unna: Kritische Bemerk. zum Pleomorph. d. Achorionarten. Mon. f. p. D. 1893, p. 462.
Saalfeld: Eine langdauernde Epidemie von Dermatomykosis tonsurans in Berlin. Berl. kl. Wochenschr. 1886 39.
Behrend: Ueber Pityriasis rosea (Gibert) maculata et circinata) Bazin Berl. kl. W. 1881.
Barduzzi: Roseola pityriaca (Pityr. rosea Gibert) G. it. 1889. 2.
Brocq: Note sur la plaque primitive du Pityriasis rosé de Gibert. Arch. f. D. u. S. 88. XX. 284.
Lewin: Pityriasis rosea. ibid. 90. XXII. 181.
Boeck C.: Pityriasis rosea. ibid. 90. XXII. 251.
Feulard: Roseole syphilitique et Pityriasis rosé. ibid. 91. XXIII. 785.
Renault: Syphilis secondairc et Pityriasis rosé. ibid.
Köbner: Pityriasis rosea, Arch. 91. XXIII. 846.
Lassar: Ueber Pityriasis rosea, ibid. 92. XXIV. 895.

Erklärung.

Ich bin mir dessen bewusst und kann mich auf das Zeugnis aller beim Congresse anwesenden Collegen berufen, dass ich mich auch bei meinem freien Vortrage: „Ueber den gegenwärtigen Stand der Hyphomycosenlehre“ streng sachlich verhalten und keinen Autor, an dessen Arbeiten ich meiner Aufgabe gemäss Kritik üben musste, auch nur im Geringsten persönlich verletzt habe.

Diese anerkannte Sachlichkeit hat mich doch nicht davor geschützt, insultirt zu werden. P. G. Unna in Hamburg hat mich im Anschluss an ein kurzes, gewissermassen nur die Schlagworte meines Vortrages wiedergebendes Referat des Herrn Jessner in Königsberg, mit einer Tracht von Schimpfworten beworfen.

Ich halte es unter meiner Würde auf einen solchen Angriff zu reagiren, gebe vielmehr Unna, mit dem ich mich niemals in eine Polemik eingelassen habe, so oft auch hiefür Veranlassung geboten war, noch auch in Zukunft einlassen werde, einen Freibrief für weitere knabenhafte Heldenthaten.

Ich sehe mich aber genöthigt, was ich gerne vermieden hätte, gegenüber Herrn von Sehlen und Herrn Neebe zu bemerken wie folgt. Herr von Sehlen ist an den Favusarbeiten Unna's nicht betheiligt, wie er aber über die in Unna's Laboratorium angewendeten Züchtungs-Methoden und meine Kritik derselben denkt, das hat er mir wiederholt mündlich gesagt und sich mir als Bekehrter selbst bezeichnet. Oeffentlich hat sich Herr von Sehlen am Leipziger Dermatologen-Congresse (Verhandlungen der Deutsch. Dermat. Gesellsch. Dritter Cong. p. 194) folgendermassen ausgesprochen. „Hinsichtlich der Kritik, die Herr Prof. Pick an der Flora dermatologica geübt hat, — freue ich mich als Mitarbeiter derselben, dieser Kritik nur durchaus beistimmen zu können.“ Alle Milderungsgründe, welche Herr von Sehlen für die Methodik im Unna'schen Laboratorium anführt, entspringen dem Gefühle des Anstandes, das ich bei Herrn von Sehlen, als einem gewesenen Assistenten Unna's schätze. Auch Herrn Neebe halte ich für die von Unna und ihm publicirte Favusarbeit für unverantwortlich. Herr Neebe wurde mir am Vorabend des Breslauer Congresses von Herrn von Sehlen mit folgenden Worten vorgestellt: „Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen Herrn Dr. Neebe vorstelle, auch einen Bekehrten.“ Dass Herr Neebe für die von Unna und ihm publicirte Arbeit nicht verantwortlich gemacht werden darf, hat er in der Discussion über meinen Vortrag dadurch dargethan, dass er selbst über die Zahl der isolirten Favusspecies in Unkenntnis war. Er sprach von 5 Species und auf meinen Zwischenruf: mehr, gab er zwei Species zu und sprach von 7 und als ich ihn weiter durch den Zwischenruf: 9 corrigirte, sagte Herr Neebe: also neun. Mehr bedarf es wohl nicht, um zu zeigen, dass sich Herr Neebe mit der Abfassung der Arbeit nicht beschäftigt hat und sich der Tragweite derselben nicht bewusst war. Ich halte Herrn Neebe für vollkommen unschuldig.

Pick.

6. Herr **Winternitz** (Prag): ***Demonstration von Herpes tonsurans-Culturen.***

Ich erlaube mir, den Präparaten, die ich vorlegen werde, wenige Worte beizufügen. Dieselben beziehen sich blos auf die Verschiedenheiten meiner Culturen gegenüber denen anderer Autoren. Doch möchte ich die Frage der Specificität meines Pilzes, der am meisten einer von Sabouraud beschriebenen Form gleicht, so lange in Schwebe lassen, bis ich die Untersuchung der Fructificationsverhältnisse, welche allein über die Stellung eines Pilzes anderen gegenüber entscheiden, auch bezüglich meines Pilzes zu Ende geführt habe.

Die Besonderheiten im Wachsthum des Ihnen hier demonstrirten Pilzes sind: Mangelndes oder nur unter besondern Verhältnissen erfolgendes Luftwachsthum, eine auf den gebräuchlichen Nährböden, — Bouillon, Gelatine, Pepton-, Glycerin-, Zucker-, Bierwürzetraubenzuckeragar, — nur dürftig erfolgende Entwicklung von Gonidien, welche letztere besser als intercalare und endständige, kugelig gestaltete Mycelglieder zu bezeichnen wären; endlich bedeutende Fähigkeit des Pilzes, in den Nährboden einzudringen und die Fähigkeit, auf den meisten Nährböden Farbstoff in allen Nuancen vom Blassroth bis zum Dunkelviolett zu bilden.

Diese Färbung betrifft mit Ausnahme der peripheren und der in den Nährböden eindringenden Antheile die ganze Cultur.

Mehrere Versuche lehrten einzelne Wachsthumseigenthümlichkeiten des Pilzes kennen.

Als geeigneteste Züchtungstemperatur hat sich die von 31 bis 33° C. ergeben; bei dieser Temperatur gieng die auf einem dürftigen Nährboden, — auf das Fünffache verdünnte und durch Kochen und Filtriren von den fällbaren Phosphaten und Eiweisskörpern befreite Bierwürze — gemachte Aussaat reichlich auf, während Controlkölbchen bei Temperaturen von 18—21° C. und 37° C. steril blieben oder nach längerer Zeit nur eine leichte Vergrösserung des überimpften Culturstückchens zeigten.

Bei Zusatz von anderen Nährstoffen, wie Traubenzucker und namentlich Pepton (zu je $^1/_2$ %) besserten sich die Wachsthumsbedingungen, und zwar besonders für die peptonhaltigen Proben

auch bei den genannten ungünstigen Temperaturhöhen, doch eilten die entsprechenden bei 31—33° gehaltenen Kölbchen auch diesmal den übrigen in der Zahl und Grösse der Tochtercolonieen weit voraus.

Erst bei Erschöpfung des Nährbodens, d. i. bei beginnender Eintrocknung der absichtlich seicht beschickten Kölbchen, nach etwa 4—6 Wochen, tritt Luftwachsthum als blass graugelblicher Flaum auf den an die Oberfläche gelangten Colonien ein. Diese zeigen dann auch reichlichste echte Sporen von eigenartiger Form und Anordnung, auf die ich später zurückzukommen gedenke.

Die merkwürdige Farbstoffentwicklung hängt von dem reichlichen Luftzutritt (Sauerstoff) ab: Von den in Erlenmeyer-Kölbchen gezüchteten Colonieen wurden die nach Schieflagerung der Kölbchen an deren Basis haftenden Colonieen nur soweit z. B. tief purpurroth und dunkelviolett verfärbt, als sie aus der Flüssigkeit emporragten.

Die Grenze zwischen der weissen untergetauchten und der gefärbten an der Luft liegenden Hälfte der Colonieen war eine scharfe.

Anschliessend mögen einige Bemerkungen über die Züchtung und das Wachsthum des Pilzes auf den gebräuchlichen Nährböden Platz finden.

Die feinst zerzupften Schüppchen von Krankheitsherden wurden sofort aus Agarröhrchen (mit 3 Tropfen $^1/_3$ Essigsäure versetzt) auf Petri'sche und Soyka-Král'sche Platten ausgegossen, das Auswachsen von Fäden aus Gonidien beobachtet, am 6. Tage die mit freiem Auge als feine Pünktchen sichtbaren Colonieen unter Controle von Lupe und Mikroskop mit geglühter Stahlnadel auf sterile Objectträger übertragen, nochmals unter dem Mikroskop verificirt und auf verschiedene Nährböden übertragen. So wurde eine Anzahl Ausgangsculturen erhalten; dieselben verhielten sich gleich.

Die Temperatur, auf die sich die folgenden Zeilen beziehen, war 31—33°; bei 18—24° und bei 37° war das Wachsthum viel langsamer, die Farbstoffbildung bedeutend geringer.

1. Bouillon. Die Colonie ist in 10 Tagen erbsengross, kugelig, strahlig; im Laufe von 5 Wochen zu einem Durch-

messer von 2 *cm* herangewachsen, scheint sie ihr Wachsthum einzustellen.

2. Gelatine. (Zimmertemperatur) Energische Verflüssigung, (Verflüssigungshof um eine 5 *mm* grosse Colonie 2 *cm* im Durchmesser).

Farbe: grauweiss, Centrum bräunlich, wird später ebenso wie fast die ganze Colonie intensiv rothbraun mit einer Nuance ins Violette, die Oberfläche glatt, wie frisches Wachs. Keine Lufthyphen. Sinkt die Colonie unter die Oberfläche der verflüssigten Gelatine, dann verschwindet der Farbstoff in kurzer Zeit.

Schnelligkeit des Wachsthums: In 5 Tagen stecknadelkopfgross.

3. Agar 10%. An der Oberfläche nur ein dünner, etwa $^1/_4$—$^1/_2$ *mm* dicker Belag von bei frischen Colonien wachsartiger Beschaffenheit; um die centrale Erhöhung, die durch das geimpfte Partikelchen bedingt ist, bildet sich eine kleine Furche, die nach aussen von einer ringförmigen Erhebung umgeben ist, von da allmälige Abflachung und Uebergehen in das Agarniveau.

Sehr früh auftretendes kräftiges Tiefenwachsthum, das zuerst in kugelig büscheliger Form vor sich geht. Durch stärkeres Wachsthum der Randtheile und Zurückbleiben der centralen wird die Colonie später napfförmig.

Das Centrum der Colonie zeigt zunächst der Agaroberfläche bräunlich rothe Verfärbung, ebenso die ringförmige Leiste.

In 14 Tagen zu einer Grösse von 0·4 *cm* gewachsen.

4. Glycerinagar, ebenso wie Peptonagar, nur viel rascher wachsend; die centralen Partien wölben sich stärker empor, bis zur Grösse von halben Erbsen; diese centralen Erhebungen sind stumpfconisch, manchmal genabelt. Peripher flach weiterwachsend. Farbe der ganzen Colonien vom Centrum ausgehend tiefroth und violett.

5. Zuckeragar, Bierwürzetraubenzuckeragar, ähnlich wie Glycerinagar.

6. Kartoffel. Sehr langsam wachsend, flach kleinhöckeriger oder pulveriger, gelblichgrauer Belag; die Umgebung auf 1 *cm* violettbraun verfärbt. Durchwächst die Kartoffel.

7. Bierwürzetraubenzuckerpeptonlösungen in Erlenmeyerkölbchen. Nach Wochen Luftwachsthum und reich-

lichste Sporenentwicklung. Die emportauchenden und an der Glaswand gehaltenen Colonien frühzeitig purpurroth, die untergetauchten erst viel später schmutzig braunroth werdend. Letztere Färbung theilt sich der Flüssigkeit mit.

Vergleichsweise wurde ein mir von Dr. Zörckendorfer, Assistent am hiesigen pathologischen Institute, überlassener Trichophytonpilz, der aus dem Berliner hygienischen Institute stammte, gezüchtet.

Derselbe unterschied sich schon makroskopisch in auffälligster Weise durch sein reichliches Luft- und Flächenwachsthum, sein langsameres Tiefenwachsthum und die mangelnde Farbstoffentwicklung von dem meinigen, wie Ihnen diese Simultanculturen in Röhrchen und Plattendosen (Král) zeigen.

Eine Vergleichung mit den von Neebe und Furthmann gezüchteten Formen, von welchen mir Herr Dr. Neebe mit dankenswerther Liberalität mehrere zugesendet, konnte wegen Kürze der Zeit nicht mehr durchgeführt werden. Mit einer der von diesen beiden Autoren gezüchteten Arten, der von ihnen Trichophyton oidiphoron genannten, scheint der Berliner Pilz, den ich in Händen hatte, bezüglich makro- und mikroskopischer Verhältnisse identisch zu sein.

Ich habe den von mir gezüchteten Pilz in drei Fällen auf gesunde Haut unter den entsprechenden Cautelen übertragen und zwar wurden nicht zu kleine Quantitäten von Gelatine- und Agarculturen epidermoidal, resp. intraepidermoidal übertragen (Stecklingsimpfung). Bedeckung der geimpften Stellen mit Hydrophil durch 4 Tage: Vollständige Reactionslosigkeit bis zum 8. Tage. Hierauf Entwicklung typischer Herpesringe.

In zwei Fällen spontane Abheilung der $1^1/_2$ *cm* im Durchmesser erreichenden Efflorescenzen am Ende der dritten Woche; im dritten Falle, dessen Abbildung ich Ihnen hier demonstrire, entwickelte sich allmälig ein 4 *cm* langer, 3 *cm* breiter Ring, in dessen Centrum in der vierten Woche aufs neue Bläschen und später ein mit dem ersten concentrischer Ring auftreten.

Die Ihnen demonstrirte Skizze zeigt die einzelnen Stadien, welche der 2., 3. und 5. Woche entsprechen, in der natürlichen Grösse.

Der Doppelkreis verwandelte sich im Laufe der nächsten zwei Monate in eine diffus geröthete, elevirte und filtrirte Partie mit herdförmigen Schüppchen an ihrer Oberfläche. Nur die scharfe Begrenzung deutete den ursprünglichen Charakter der Efflorescenz an. Pilzelemente, die während der ersten Wochen in grosser Zahl in den Schüppchen nachweisbar gewesen, waren schliesslich nicht mehr zu finden. Etwa nach drei Monaten spontane Abheilung der bis $5^1/_2$ *cm* im Durchmesser haltenden, erkrankt gewesenen Hautstelle.

Weitere Untersuchungen sollen sich mit der botanischen Stellung des Pilzes beschäftigen.

---

7. Herr **Krösing** (Breslau): ***Studien über Trichophyton. (Mit Demonstrationen.)***

Meine Herren!

Indem ich Bezug nehme auf die aufgestellten Platten- und Reagenzglasculturen, sowie die unter den Mikroskopen befindlichen Culturen im hängenden Tropfen von Trichophyton-Pilzen, möchte ich kurz über die vorläufig erzielten, freilich noch lange nicht abgeschlossenen Resultate, zu denen ich bei meinen Arbeiten über den Trichophyton-Pilz an der hiesigen dermatologischen Klinik gelangt bin, berichten.

Das Untersuchungsmaterial bildeten einmal Fälle von oberflächlicher, kreisförmiger, schuppender Trichophytie (Herpes tons. squamosus), meist am Halse und im Gesicht, doch auch auf dem Handrücken, dem Vorderarm, dem Oberarm und dann Fälle von mit tiefer Knoten- und Infiltratbildung einhergehender Sycosis barbae und Kerion Celsi, die ausschliesslich im behaarten Theile des Gesichts und Halses localisirt waren.

Die anderenorts so häufigen und schwer heilbaren Trichophytien des behaarten Kopfes kommen uns in Breslau niemals vor die Augen, so dass ich nicht Gelegenheit hatte, von einem solchen Falle Culturen zu gewinnen.

Der Gang meiner Untersuchung im bestimmten Falle war so, dass ich zuerst Haare oder Schuppen, mit 40% Kali-

lauge erweicht, mikroskopisch prüfte; dann legte ich, auch wenn Pilze nicht gefunden waren, Culturen an und zwar nach folgender Methode: Um Haare auszusäen, wurden an der betreffenden Stelle dieselben erst mit der Scheere so weit gekürzt, dass man sie gerade noch mit der Pincette fassen konnte. Die Haut wurde gründlich abgeseift, dann mit Aether und Sublimat abgerieben und zum Schluss reichlich mit sterilem Wasser abgespült. Dann wurde eine Anzahl verdächtiger Haare mit steriler Haarpincette epilirt, die gequollene Wurzel mit steriler Scheere in möglichst kleine Fragmente zertheilt und ein jedes Wurzelstück in ein besonderes Röhrchen mit schräg erstarrtem Nährboden eingebracht, oder alle Stücke einer Haarwurzel im verflüssigten Nährboden gehörig vertheilt und letzterer dann zur Platte ausgegossen.

Als Nährboden brauchte ich Gelatine, Maltose-Gelatine (3·7%), Agar, Maltose-Agar (3·7%), Traubenzucker-Agar 2%, Serum-Agar, Bouillon, Kartoffel.

Waren Haut und Instrumente (Pincette, Scheere) keimfrei, so erhält man fast regelmässig reine Trichophyton-Culturen aus den Haarfragmenten-, und das deshalb, weil die Wurzeln bis auf den eingewanderten Fadenpilz steril sind. Am 4—5. Tage erkennt man die ersten kleinsten Culturen um die Wurzelstücke herum; gleichgiltig ob sie bei 25° C. oder Körpertemperatur gehalten waren; Zimmertemperatur lässt sie langsamer sich entwickeln.

Es fragt sich, ob die so gewonnenen Culturen als Reinculturen eines Trichophyton-Pilzes gelten können, denn nur solche darf man naturgemäss mit einander vergleichen, um eventuell verschiedene Arten von einander zu unterscheiden. Das ist nun, rein theoretisch betrachtet, nicht ohne weiteres zuzugeben, denn es könnten, erinnert man sich der verschiedenen Arten von Trichophyton-Pilzen, die Furthmann und Neebe, Sabouraud, Rosenbach unterscheiden, und der Mannigfaltigkeit von Bacterien, auch Fadenpilzen, die sich auf der menschlichen Haut vorfinden, einmal mehrere Arten Trichophyton-Pilze zu gleicher Zeit das Haar invadirt haben, zweitens könnte nicht trichophytischen Fadenpilzen, die sonst nicht die Fähigkeit haben, in Haare einzudringen, durch den Trichophyton der Weg dorthin eröffnet sein.

Also jedenfalls sind Einwände vom bacteriologischen Standpunkte aus gegen die Reinheit der so gewonnenen Culturen möglich — ob berechtigt, wird sich später ergeben — daher hat man versucht, Culturen zu gewinnen, die aus einer Spore, bezw. einem Mycelstückchen sich entwickelt haben.

Die von Král für Herstellung von Favus-Reinculturen angegebene Methode der Zerreibung von Haaren mit feinst pulverisirter Kieselsäure hat sich mir insofern nicht bewährt, als die mit dem Kieselsäure-Pilzgemisch angelegten Culturen nicht angingen und selbst nach wochenlanger Beobachtung steril blieben. Der Grund ist meines Erachtens die Abtödtung der Pilzelemente beim Zerreiben, da dieses, um die Pilze aus der Haarsubstanz soweit zu befreien, dass isolirte Sporen oder Mycel-Stücke zum Vorschein kommen, ziemlich energisch sein muss.

Von der Methode, die Haarsubstanz erweichende Chemicalien anzuwenden (Kalilauge, Resorcin, Salicylsäure) muss man absehen, da so hohe Concentrationen nöthig wären, um die Pilze freizumachen, dass die Pilze selbst abgetödtet würden.

Ich verfuhr deshalb folgendermassen: Ich gab die aus dem Haarfragment hervorgewachsene Cultur, nachdem sie den Durchmesser einiger Millimeter erreicht und Luftmycel entwickelt hatte, in ein steriles Röhrchen mit einigen cm^3 sterilen Wassers, verschloss dasselbe mit sterilem Korke und schüttelte nun sehr energisch ca. 5 Min. lang Wasser und Cultur durcheinander, liess dann makroskopisch sichtbare Culturpartikelchen und Nährbodentheilchen sich absetzen und übertrug dann von der überstehenden diffus, aber ganz gering getrübten Flüssigkeit 3 Oesen in verflüssigten gewöhnlichen Agar und goss denselben in Petrische Schalen aus. Dass durch das Schütteln eine Anzahl einzelner Mycelstücke frei wurden, stellte ich vor dem Plattenguss mikroskopisch fest, ev. schüttelte ich noch einige Minuten. Es ist diese Trennungs-Methode nicht nur sicherer als die von Rosenbach, der Luftmycel in Wasser, eventuell unter Zusatz eines Tröpfchens Alkohol, vertheilte und das Gemisch filtrirte, sondern auch für die Pilze absolut unschädlich. Es gelang mir mit der Methode des genannten Autors zu wiederholten Malen nicht, einzelne Mycelien zu erhalten.

In der durchsichtigen Agar-Platte liegt ausser kleineren und grösseren Mycel-Conglomeraten immer eine Anzahl isolirter unverzweigter Mycelfragmente und zwar genügend weit von einander getrennt. Dieselben sucht man mit schwacher Vergrösserung auf, bezeichnet unter dem Mikroskop die Stellen, wo sie liegen (ca. 5—6 Einzel-Mycelien dürften ausreichen) mit einem Tintenpunkt, indem man besonders solche auswählt, in deren Nähe sich keine weiteren Pilzelemente finden, die also möglichst isolirt liegen. Dann wird die Platte in feuchter Kammer bei 25° C. gehalten. Bei mikroskopischer Controle kann man die Entwicklung von Colonien aus diesen einzelnen Mycelien verfolgen. Dieselbe braucht bis zur makroskopischen Wahrnehmung selten weniger als 14 Tage und geschieht durch Sprossung von seitlichen Zweigen, die sich wiederum verzweigen u. s. f. Mikroskopisch wie makroskopisch waren die aus je einem einzigen Mycel hervorgegangenen Colonien in derselben Schale einander gleich, sie glichen jedoch auch den aus den Mycelconglomeraten ausgewachsenen Colonien, die immer nur einen Vorsprung in der Grösse vor den ersteren hatten. Um nicht in Irrthümer zu verfallen, muss man warten, bis alle Colonien die Oberfläche des Nährbodens erreicht haben und das Luftmycel sich gebildet hat, sonst könnte man die noch inmitten des Nährbodens gelegenen, feucht anzusehenden Colonien von den über den Nährboden prominirenden, mit trockenem Luftmycel versehenen Colonien für different halten.

War somit schon sehr unwahrscheinlich, dass die von einem Erkrankungsfalle gezüchtete Cultur mehrere Pilze enthielt, so übertrug ich dennoch die vorgemerkten Einzelcolonien, ehe sie so gross geworden waren, dass eine die andere berührte, von der Platte auf Röhrchen mit andersartigem schräg erstarrtem Nährboden, je eine Colonie in ein besonderes Röhrchen, z. B. die 6—8 Einzelcolonien einer Platte auf ebenso viele Röhrchen mit Maltose-Agar (3·7%), Maltose-Gelatine (3·7%), gewöhnliche Gelatine oder endlich auf schräg durchschnittene Kartoffel-Cylinder. Da immer mehrere Platten von einem Erkrankungsfall gegossen wurden, so reichten die vorgemerkten Einzelcolonien hin, um Serien von Röhrchen-Culturen auf

verschiedenen Nährböden gleichzeitig anzulegen und fortdauernd zu beobachten. Es zeigt sich, dass auf dem gleichen Nährboden (alle übrigen Bedingungen wie Alter, Temperatur, Feuchtigkeitsgehalt der Luft selbstverständlich ebenfalls als gleich vorausgesetzt) die Culturen makroskopisch und mikroskopisch einander gleichen, dass die auf verschiedenen Nährböden gezüchteten Cultur-Serien jedoch von einander unterschieden sind, nicht nur durch die verschiedene Grösse, die in derselben Zeit vermöge des für den betreffenden Pilz mehr oder weniger günstigen Nährbodens erreicht wird, sondern auch durch Farbendifferenzen, Differenzen in der Art des Luftmycels, des Tiefenwachsthums, wie auch mikroskopisch durch mehr oder weniger reichliche Verzweigung des Mycels, Sporenbildung etc.

Form, Farbe, Grösse können andererseits auch verschieden sein bei Culturen auf gleichem Nährboden, die aber bei verschiedener Temperatur gehalten sind z. B. Zimmertemperatur, 25° C., 37·5° C., ebenso wie der Feuchtigkeitsgehalt der Luft einen wenn auch nicht bedeutenden Einfluss auf das Culturbild ausübt.

Bei Fällen oberflächlicher kreisförmiger Trichophytie ohne Betheiligung der Haare, verfuhr ich so, dass ich mit dem Messer abgekratzte Schuppen analog dem von Jadassohn für Favus-Untersuchung angegebenen Verfahren ca. 10 Secunden in 10% Arg. nitr. Lösung desinficirte, in mehrfach erneuertem sterilen Wasser abspülte und in den Nährboden versenkte. Bei 25° C. entwickelt sich nach einigen Tagen um eins und das andere der Schüppchen ein Strahlenkranz von Pilzfäden, der allmälig die Oberfläche erreicht. Es ist, da man sonst zu häufig Verunreinigungen mit Eiter-Coccen erhält, die durch ihr energischeres Wachsthum den Trichophyton in der Entwicklung behindern oder gänzlich überwuchern, zweckmässig, die Schuppen in die Tiefe des Nährbodens zu versenken, nicht auf demselben zu deponiren, da im ersteren Falle der Trichophyton mit seinem geringeren Sauerstoffbedürfnis gut fortkommt, während Coccen, die mehr Sauerstoff beanspruchen, in der Tiefe des Nährbodens kaum oder

in nicht störender Masse wachsen. Man lässt die Trichophyton-Cultur bis zur Oberfläche wachsen und kann von ihr auf frische Röhrchen abimpfen, in denen man dann reinen Trichophyton züchten wird.

Auch die Zimmertemperatur ist bei der ersten Züchtung des Pilzes aus den Erkrankungsproducten günstiger, um den Trichophyton vor Ueberwucherung durch andere Bacterien, namentlich Coccen, zu schützen, da letztere bei dieser Temperatur schlecht, der Trichophyton aber ganz gut sich entwickelt.

Die Gewinnung einzelner Mycelien und deren isolirte Auskeimung zu Einzelcolonien auf der Platte geschah dann ebenso wie oben für die aus Haaren gewonnenen Culturen geschildert wurde. Das Ergebnis war wieder, dass aus einer Läsion nur ein Pilz gezüchtet werden konnte, der auf dem gleichen Nährboden unter sonst gleichen Bedingungen keine Abweichungen zeigte, deren aber sehr mannigfaltige aufwies, wenn die Zusammensetzung des Nährbodens, die Temperatur, der Feuchtigkeitsgehalt der Luft geändert wurde.

Wie schon oben bemerkt, darf ein mikroskopisch negativer Pilzbefund in Haaren, Schuppen u. s. w. nicht abhalten, fragliche Affectionen auf dem Culturwege zu untersuchen.

Besonders interessant war mir ein Fall von Kerion Celsi, bei dem ich weder in den Krusten, die die Geschwulst bedeckten, noch in den leicht epilirbaren Haaren Pilze nachweisen konnte; sie wuchsen aber in Reincultur aus den tiefliegenden Infiltraten, die theilweise eitrig erweicht waren und bei Gelegenheit von zwecks der Heilung vorgenommenen tiefen Incisionen und Auslöfflungen freigelegt wurden, so dass ich nicht anstehe, dieses positive Impfergebnis in dem Sinne zu verwerthen, dass es Eiterungen gibt, die allein von Trichophyton verursacht werden.

Ich habe also keinen Zweifel, dass ich zu meinen weiteren Versuchen Reinculturen, d. h. solche, die aus einem Keim hervorgegangen sind, benutzt habe, und dass diese Pilze thatsächlich die Erreger der jedesmaligen Erkrankung waren. Es geht das daraus hervor, dass im einzelnen Falle nur ein einziger Pilz cultivirt werden konnte und aus der Pathogenität für Thiere, über die ich später berichten werde.

Die mit der Culturmethode untersuchten Fälle betrafen

1. Vier Fälle infiltrirter knotiger Trichophytie des Bartes und Halses, darunter einen, der neben Knoten oberflächliche, schuppende, kreisförmige Erkrankungsherde zeigte.

2. Vier Fälle von oberflächlicher, kreisförmiger Trichophytie der Bartgegend, 4 ebensolche auf dem Handrücken, dem Vorderarm, der Wange und der Stirn.

Infection von Thieren aus liess sich niemals bestimmt nachweisen.

Mikroskopisch liess sich meist, wenn auch wie gesagt nicht immer, in Schuppen oder Haaren der Pilz nachweisen, dreimal erwies erst die Cultur die Natur der Affection. In einem Falle von oberflächlicher Trichophytie waren auch schon die Haare nachweislich vom Pilz ergriffen.

Die charakteristischsten Culturen erhält man auf 3·7% Maltose-Gelatine und Kartoffeln, doch wurde der Pilz jedes Falles auch auf anderen Nährböden cultivirt.

Wie steht es nun mit der — a priori durchaus plausiblen — Vermuthung, dass der die tiefen Infiltrationen bedingende und der nur oberflächlich in der Epidermis, eventuell in den Haaren localisierte Pilz verschiedener Natur sein möchten? Ich berichte zuerst, und zwar gemeinsam über die Sycosen, unter denen eben nur die infiltrativen Erkrankungen verstanden sein sollen.

Auf Maltose-Gelatine bilden Pilze in 2 Fällen ein reichliches, massiges Luftmycel. Die einzelnen Colonien haben Sternfigur, mit langen peripheren Ausstrahlungen. Das Luftmycel nimmt nach dem Rande zu ab und hört schliesslich ganz auf. Der 3. Fall zeigt auch noch geringes Luftmycel, doch ist dasselbe wie mit Kreide bestäubt, was man am besten in der Randzone sieht, wo das Luftmycel spärlich ist. Der 4. Fall zeigt eine ganz trockene pulverige Cultur ohne Luftmycel. Um eine centrale Anhäufung pulveriger Masse zieht sich ein concentrischer freier Ring, dann folgt peripher die strahlenförmige Randzone. Die 3 ersten verflüssigen den Nährboden, so dass das Centrum einsinkt, der letzte nicht. Die 3 ersten Culturen sind fast rein weiss, die des letzten Falles gelblich. Verfärbung des Nährbodens bewirkt keine der Culturen. Der erwähnte pulverige, kreideartige Belag besteht mikroskopisch aus Sporenanhäufungen. Mit dem Alter der Culturen nimmt derselbe zu.

Die Wachsthumsenergie ist verschieden, doch sind nach 14 Tagen die einzelnen Colonien ca. 1 *cm* im Durchmesser gross. Das Wachs-

thum in die Tiefe ist auf Gelatine-Nährböden um etwas erheblicher als auf Agarnährböden. Die Cultivierung der Pilze auf anderen Nährböden (Pepton-Gelatine, gewöhnlicher Agar, Maltose-Agar, Traubenzuckeragar, Serumagar) bei gleichen Temperaturen und unter sonst gleichen Bedingungen gibt makroskopisch ganz verschiedene Culturen.

Auf Agar-Nährböden ist allemal die Entwicklung des Luftmycels sehr viel spärlicher als auf Gelatine-Nährböden. Doch tritt auch der pulverige Belag auf Agar weniger deutlich und reichlich in Erscheinung als auf Gelatine.

Der pulverige Belag nimmt nach Monaten ein fortschreitend brauneres Colorit an, und ebenso nimmt erst nach wochenlangem Bestande die Unterfläche der Gelatine- und Maltose-Gelatine-Culturen einen gelblichen bis gelben Farbenton an. Auf Kartoffeln tritt der gleiche Unterschied in Bezug auf die mehr aber minder reichliche und frühzeitige Sporenbildung und demnach auf das makroskopische Aussehen der Culturen (ob wattig oder trocken-pulverig) hervor wie auf Maltose-Gelatine. Eine braunrothe Verfärbung der Kartoffel im Bereich der Cultur, die mau sonst oft sieht, fehlt bei diesen 4 Pilzen.

Ich komme nun zu den oberflächlichen epidermoidalen Trichophytien.

Die Maltose-Gelatine-Culturen bilden ebenfalls Sternfiguren; keiner der Pilze hat ein reichliches Luftmycel und damit eine beträchtliche centrale Prominenz in der Cultur gebildet, sondern alle sind von vornherein flach und pulverig bestreut, der eine mehr, der andere weniger. Die Randzone liegt platt hingestreckt im Niveau des Nährbodens und ist aus den nach allen Richtungen divergierenden auf und in dem Nährboden gelegenen Ausstrahlungen gebildet, 2 verflüssigen den Nährboden stärker als die anderen; Farbstoff bildet keiner dieser Pilze. Nur eine auf stark angesäuerter Maltose-Gelatine angelegte Cultur war an der Unterfläche deutlich citronengelb.

Bezüglich Tiefenwachsthum, Sporen- und Luftmycelbildung walten hier die gleichen Differenzen wie bei der ersten Gruppe zwischen Gelatine- und Agar-Nährböden ob.

Auch hier gibt derselbe Pilz, auf verschiedenen Nährböden cultivirt, verschieden aussehende Culturen, auf die ich jedoch hier nicht näher eingehen kann, indem ich mir vorbehalte, diese Verhältnisse in einer ausführlichen Arbeit zu schildern.

Auf Kartoffeln bilden 3 der Pilze einen ganz flachen, trockenen, kreidebestreuten Rasen und verfärben die Kartoffel selbst über die Cultur hinaus braunroth, einer bildet mässiges, doch auch in geringem Masse bestäubtes Luftmycel und verfärbt den Nährboden nicht.

Eine Sonderstellung nimmt der aus der oberflächlichen, circinären Trichophytie auf dem linken Handrücken gezüchtete Pilz ein.

Auf allen Nährböden producirte er ein riesiges Luftmycel, das selbst nach monatelangem Bestande nicht bestäubt wurde; er zeichnet sich ferner durch eine, alle übrigen Pilze übertreffende Wachsthumsenergie aus. Die Rasen sind schneeweiss, das Luftmycel dicht verfilzt, compact Die Kartoffel wird nicht verfärbt, ebenso wenig verfärbt sich die Unterfläche der Cultur auf irgend einem Nährboden.

Indem ich mir vorbehalte, die genauen Grössenangaben von Mycel, Sporen, Sporenhyphen etc., die hier zu weit führen würden, später im Detail mitzutheilen, will ich nur constatiren, dass von meinen Fällen mikroskopisch nicht einer dem anderen genau in der Bonillon-Cultur des hängenden Tropfens gleicht. Ich habe vor mir die gleich alten, bei derselben Temperatur, nämlich 25° C., auf demselben Nährboden (Bouillon) gewachsenen Tropfen-Culturen aller meiner Fälle und sehe, dass die Pilze der Sycosen in der Dicke des Mycels, in der Granulirung des Protoplasmas, in der Septirung der Fäden, in der mehr oder minder reichlichen Verzweigung, im Verlauf (theils schnurgerade, theils vielfach gewunden und geschlängelt), in der Fähigkeit, Mycelsporen, Oidien, Sporenhyphen zu produciren, verschieden sind, ich sehe in ein und derselben Tropfencultur, von einer aus einem Mycel gewachsenen Colonie angelegt, Mycelien verschiedener Dicke und mit verschiedenem Protoplasma (theils homogen, theils granulirt).

Zwei an Ehegatten beobachtete oberflächliche, kreisförmige klinisch identische Trichophytien ergaben in Tropfencultur mikroskopisch nicht identische Befunde. Das Protoplasma der Fäden war in einem Falle homogen, im andern granulirt, in einem Falle verliefen die Fäden langgestreckt fast ohne Seitenzweige, im anderen sind sie dicht verzweigt.

Während in diesen beiden Fällen keine Sporenbildung (weder Mycelsporen, noch Sporenhyphen, noch Kapseln, noch Oidien) sichtbar war, waren in 2 anderen Fällen oberflächlicher, circinärer Trichophytie die Generations- und Fructificationsorgane der betreffenden Pilze sehr auffallend. In einem Falle laufen zahlreiche Seitenzweige in runde Kapseln mit doppelt conturirter Membran und nicht näher unterscheidbarem granulirten Inhalt aus. An Stelle dieser sieht man oft, der Spitze eines Seitenzweiges aufsitzend ein Häufchen

von 8—10 oblongen, an den Ecken abgerundeten, plumpen bacillenähnlichen Sporen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit aus den Kapseln stammen, wenn ich auch nicht den Austritt dieser Sporen aus den Kapseln oder leere Kapseln beobachten konnte. An anderen Stellen sind grosse Anhäufungen dieser länglichen, ovalen Sporen zwischen den Mycelien zerstreut.

In einem weiteren Falle sieht man nicht nur endständige, sondern auch mittelständige, selten runde, meist unregelmässig gestaltete, kapselartige Anschwellungen des Mycels, die die des vorhergehenden Falles an Grösse manchmal um das Doppelte übertreffen. Die Kapselmembran ist dünn und zart und ihrer Innenseite liegt ein Kranz feiner Körner an, die, wie ich mich überzeugen konnte, durch einen Riss der erst an einer Stelle hutförmig ausgestülpten Kapselwand austreten und frei werden. Diese kleinen Körper sind meines Erachtens Sporen. Da den hier nur angedeuteten Differenzen im biologischen Verhalten der Pilze in der Tropfen-Cultur fast nie auch Differenzen im makroskopischen Verhalten auf festen Nährböden entsprechen, sondern Pilze von ganz verschiedenartigen mikroskopischen Formen makroskopisch nicht unterscheidbare Culturen liefern können, so ist man gezwungen, zwecks Differenzierung verschiedener Arten in erster Linie die Wachsthumsverhältnisse, namentlich die Fructificationsorgane mikroskopisch festzustellen. Trifft eine Sonderstellung in dieser Richtung mit einem besonderen, charakteristischen Culturbild zusammen, so wird man um so mehr den fraglichen Pilz als eine besondere Art oder Varietät aufzustellen berechtigt sein.

Nun haben Rosenbach wie Král die Sabouraud'sche Eintheilung in gross- und kleinsporige Pilze für nicht stichhaltig erklärt; Rosenbach, weil die während der Zeit des parasitären Zustandes des Pilzes wegen der nicht normalen Wachsthumsverhältnisse producirten Sporen überhaupt nicht als Eintheilungs-Merkmal geeignet seien, dann auch weil ein und derselbe Pilz bei Temperatur von 37·5° C. grössere Mycel-Sporen producirt als bei 20° C.; Král, weil je nach dem Alter der Cultur und der Sporen und je nach dem Nährboden die Grösse der Sporen sich ändere, derart, dass ältere Sporen auch grösser

seien als jüngere und dass Agar, Kartoffel, Kokosscheiben und Blutserum von ein und demselben Pilze unter sonst gleichen Bedingungen stufenweise kleinere Sporen zur Entwicklung bringen. Aus diesem Grunde muss man eine Differenzirung einzelner Pilze vielmehr auf die Art der Sporenbildung, ob in Form von Mycelsporen, oder Sporenhyphen, oder Sporenkapseln, oder Oidien basiren und in dieser Beziehung glaube ich nach meinen fortgesetzten Untersuchungen doch unterscheidende Merkmale gefunden zu haben.

Gleichalterige bei gleicher Temperatur, auf gleichem Nährboden gewachsene und unter sonst, soweit es überhaupt möglich ist, gleichen Bedingungen gehaltene Deckglas-Culturen geben vergleichbare Untersuchungsobjecte ab und ich glaube,[1]) dass man trotz des durch Král festgestellten ausserordentlichen und wie es scheint schon durch minimalste Einflüsse irgend welcher Art bedingten Pleomorphismus der Trichophyton-Pilze, dennoch eine Trennung in verschiedene Arten vornehmen kann eben durch die mikroskopische Untersuchung der Generations- und Fructificationsorgane in lebender Cultur.

Die Angabe Král's, dass selbst aus einem Keim gezüchtete Agar-Platten-Culturen einfach durch den Einfluss der Zeit, also nach sehr langem Bestande verschiedene Wuchsformen aufweisen können, kann ich bisher nicht bestätigen; allerdings habe ich nur Culturen von halbjähriger Dauer, nicht solche von jahrelanger Entwicklung zur Verfügung. Ich betone, dass alle meine Deckglasculturen angelegt sind von gleichalterigen Agarplatten, dass also der von Král behauptete Einfluss des Alters der zur Aussaat benutzten Cultur, wenn ein solcher nicht nur auf das neue Culturbild, sondern auch auf das mikroskopische Verhalten, auf die Art und Form der Fortpflanzung sich erstrecken sollte, fortfallen würde.

Den Sabouraud'schen Weg, die Trichophytonpilze einzig und allein zu differenzieren mittelst eines chemisch absolut gleichartigen Nährbodens halte ich aus dem Grunde nicht für gangbar,

[1]) Ich habe seit dem Congresse meine Untersuchungen speciell nach dieser Richtung hin fortgesetzt und stehe nicht an, meine damals viel vorsichtiger formulirten Anschauungen heute viel sicherer zu vertreten.

weil, wie gesagt, auf solchem Nährboden, selbst auf der so charakteristische Culturen liefernden Kartoffel, Pilz-Culturen für gleich gehalten werden können, die nach der mikroskopischen Untersuchung von Deckglas-Culturen total verschiedene Formen des Mycels wie der Fructificationsorgane aufweisen. Ebenso wird man 2 Pilze, die zwar mikroskopisch bezüglich der Form des Mycels und der Art der Generations- und Fructificationsorgane keine Unterschiede erkennen lassen, trennen müssen, wenn sie auf einem bestimmten Nährboden immer gleichbleibende und vererbbare Differenzen zeigen. Also weder das makroskopische, noch das mikroskopische Aussehen einer Cultur ist für sich allein genügend zur Unterscheidung; man muss beides in Betracht ziehen.

Wenn ich nun aber auch eine Trennung der Trichophyton-Pilze in verschiedene Arten für möglich halte, so habe ich vor der Hand doch noch gar keinen Anhalt zu der Annahme gefunden, dass diesen verschiedenen Trichophyton-Pilzen auch verschiedene klinische Trichophyton-Formen entsprechen. Zwar habe ich an Meerschweinchen sycosisähnliche Infiltrate erzeugt durch subcutane Inoculation mit Pilzen, welche oberflächlicher Trichophytie entstammen, doch sind diese Thierversuche noch nicht abgeschlossen genug, um als Stütze für oder gegen irgend eine Anschauung verwerthet werden zu können. Ich werde über dieselben später wieder berichten und will heute nur noch mittheilen, dass die epidermoidalen Impfungen fast immer positiv ausgefallen sind und dass man aus den Schuppen und Haaren denselben Pilz zurückcultiviren konnte, den man verimpft hatte.

Auch zur Entscheidung der Frage, ob der Trichophyton-Pilz im Bindegewebe, was ich für wahrscheinlich halte, für sich allein Eiterung erregen kann, habe ich Meerschweinchen mit jedem meiner Pilze sowohl epidermoidal als auch subcutan geimpft, doch sind auch diese Versuche noch nicht so weit gediehen, um darüber eingehend berichten zu können.

Ich schliesse deshalb diese Besprechung meiner vorläufigen Untersuchungen. Die merkwürdig grosse Variabilität, die von den mannigfachsten, oft nur minimalen Factoren abhängig ist, erheischt jedenfalls, um aus makroskopischen und mikroskopischen Formen differente Arten des Pilzes abzuleiten, die allergrösste Vorsicht.

Discussion:

Herr **Kaposi** (Wien): Ich möchte mir nur eine kurze Bemerkung gestatten. Ich stimme meinem Freunde Pick völlig bei. Ich meine, dass gerade mit Rücksicht darauf es nichts schadet, wenn ich betone, dass man in erster Linie an einer exacten klinischen Beobachtung festhalten muss. Das glaube ich hervorheben zu müssen weil Pick meinte, es scheine ihm noch nicht entschieden, ob Sycosis parasitaria von demselben Pilz hervorgerufen werde, wie der Herpes tonsurans. Ich möchte nur zur Kräftigung meiner Anschauung auf einiges aufmerksam machen. Dahin gehört 1. eine, wenn Sie wollen, historische Thatsache, die immerhin mit Rücksicht auf die Persönlichkeit einigen Werth hat. Das Erste, was ich in dieser Beziehung zu untersuchen hatte, war eine Epidermismasse, welche mir Hebra im Jahr 1868 aus Paris zugeschickt hatte. Seine klinische Diagnose lautete Herpes tonsurans. Denn der Sycosiskranke, dem die Haare und Schuppen entnommen worden waren, hatte neben der Sycosis deutliche Herpes-tonsurans-Kreise an der nachbarlichen Halsregion. Das klinische Bild, so weit man es ergänzen kann, spricht auch nicht dafür, dass es wahrscheinlich ist, solange nicht durch directe Culturversuche das Gegentheil bewiesen ist, dass die Sycosis parasitaria durch einen besonderen Pilz bedingt ist.

Inbezug auf das Eczema marginatum glaubt Pick einen besonderen Pilz noch finden zu können. Das wäre ja immerhin möglich; ich war der Erste, der nach Pick's Publication sich seiner Ansicht anschloss. Mir ist immer aufgefallen, dass beim Eczema marginatum die Pilze eigenthümliche Kriterien haben: sie sitzen nämlich viel tiefer in der Epidermis als beim Herpes tonsurans, die Mycelien sind sehr lang gestreckt, und haben den Charakter von langsam wachsenden Pilzen. Wenn man diese tiefe Lage darauf zurückführt, dass es um krakhafte Herde sich handelt, welche lange Zeit der Sitz von Entzündungen sind, so begreife ich, dass dort auch eine hyperplastische Epidermis vorhanden ist.

Ein Wort noch über den Herpes tonsurans maculosus. Pick machte auf Momente aufmerksam, die auch ich gelten lassen muss. Ich möchte hierüber nur einige Worte sagen, weil ich in diesem Punkte öfter angegriffen worden bin. Man hat gesagt, es käme hierbei kein Pilz in Frage. Ich machte darauf aufmerksam, dass diese Krankheit ausserordentlich häufig vorkäme, namentlich zu gewissen Jahreszeiten, eine Erscheinung die man sowohl in der Klinik wie in der Privatpraxis beobachten könne. Man weiss, dass der Herpes tonsurans maculosus unter Verhältnissen entsteht, unter denen man auch den Herpes tonsurans entstehen sieht, wenn Gelegenheit zu Schimmelbildung geboten ist (nach Badecuren, nassen Einhüllungen, Compressen etc.) Es ist von einem französischen Autor eine Thatsache hervorgehoben worden, dass bei Jemandem, der Monate hindurch einen Herpes- tonsurans- ähnlichen Kreis hatte, später plötzlich der ganze Körper von der Krankheit befallen wurde. Auch das Umgekehrte ist der Fall.

Was den Nachweis der Pilze anlangt, so gelingt er sehr schwer. Ich habe allerdings in meinem Lehrbuche eine Abbildung derselben gegeben, aber sie sind in der That sehr schwer zu finden. Ich glaube auch eine Ursache hierfür angeben zu können. Wenn man die Entwickelung dieser Elemente studiert, und das kann man sehr gut, so erklärt es sich, dass man sehr spät oder nie an einer Stelle eine Mycelium-Form findet; der Process bleibt nicht lange genug an einem Fleck, um ein ordentliches Mycel zu bilden, sondern wird central rasch exfoliirt und wandert rasch weiter, und so spielt er sich Monate hindurch ab. Der Erfahrungssatz ist der: Manchmal findet man die Pilze schnell, manchmal muss man viele Stunden suchen, ehe man sie findet; mancher hat noch nie welche gefunden.

In Bezug auf die Alopecia areata stehe ich wie vor einem Räthsel. Ich kann nicht glauben, dass die Herren in Paris die typische Form von Alopecia areata nicht eben so genau kennen und unterscheiden, wie wir. Und doch berichten sie von den grossen Endemien einer Art von Alopecia areata, die wir nun einmal als Thatsache gelten lassen müssen.

Ich stehe aber, wie gesagt, vor dieser Sache wie vor einem Räthsel. Ich habe Fälle gesehen von 2 und 3fachem Vorkommen von Alopecia areata in ein und derselben Familie; es gehört dies Vorkommen aber zu den Seltenheiten, so dass ich mich nicht für berechtigt halte, daraus einen Schluss auf die Contagiosität zu ziehen.

Herr **Behrend** (Berlin): Es ist im Rahmen der Discussion unmöglich, alle Gesichtspunkte, welche der Vortragende eröffnet hat, weiter zu verfolgen. Ich will mich daher nur auf einen Punkt beschränken, welcher mich persönlich betrifft, nämlich die Chloroformprobe. Ich würde darauf nicht eingehen, wenn ich nicht fürchten müsste, dass vielleicht Missverständnisse vorhanden sein könnten. Als ich auf dem internationalen medicinischen Congress in Kopenhagen die Veränderungen demonstrirte, welche die gleiche Behandlung der Favus- und der Herpes tonsurans-Haare unter dem Einflusse des Chloroforms zeigten, kam es mir darauf an nachzuweisen, dass die Pilze des Herpes tonsurans das Haar ganz anders durchwuchern als die des Favus. Die ersteren wachsen schnell in das Haar hinein, und zerklüften es schnell in seiner ganzen Dicke, so dass die Substanz sehr bald ihre Cohärenz verliert und der Schaft dicht über der Hautoberfläche abbricht, bevor der Pilz noch Zeit gefunden hat, in der Längsrichtung emporzuwachsen. Anders der Favuspilz, der nur sehr langsam in die Haarsubstanz hineinwächst und in spärlichen Ketten meist am Haarschaft emporwächst, so dass man sie 6—7 Centimeter und noch weiter verfolgen kann. Deshalb bricht auch das Favushaar nicht so schnell an der Hautoberfläche ab; es ist weit weniger zerklüftet oder mit anderen Worten, es enthält weniger Luftspalten als das Haar des Herpes tonsurans. Diese Luftspalten tönen, wie ich im Artikel „Canities“ der Real-Encyclopädie gezeigt habe, die Farbe des Haares ab, und zwar um so mehr, je weniger Fett das letztere enthält, und da die Chloroformprobe nur eine Entfettung des Haares herbeiführt, so ergibt sich, dass die Trichophytonhaare hier

bei in weit höheren Grade grau werden als Favushaare, was ganz regelmässig der Fall ist. Aus diesem Verhalten, welches nichts weiter bedeutet als eine stärkere Zerklüftung der ersteren gegenüber den letzteren habe ich den Schluss gezogen, dass das Trichophyton tonsurans ganz andere biologische Verhältnisse zeigt als das Achorion Schönleinii, und ich legte damals einen Werth darauf mit Rücksicht auf die frühere Behauptung von Grawitz, dass beide Pilze identisch seien. Inzwischen haben Culturversuche die Verschiedenheit beider ja genügend dargethan. Ich habe also damals der Chloroformprobe, wie auch heute noch, weniger eine diagnostische Bedeutung beigelegt, sondern wünschte nur darzulegen, dass durch sie die Verschiedenheit beider Pilze demonstrirt werde.

Herr **von Sehlen** (Hannover): Auf die hier aufgeworfene Frage über die Alopecia areata, bei der ich ja persönlich stärker betheiligt bin, will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen. Nur so viel will ich bemerken, dass für mich die Contagiosität der Alopecie auch jetzt noch keineswegs ausgeschlossen ist, sondern im Gegentheil für gewisse Formen wenigstens eher an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Zur Frage der Multiplicität von Favus und Trichophytonpilzen möchte ich kurz auf die entscheidende Wichtigkeit des Impfexperimentes in vivo hinweisen Wenn es gelingt, durch verschiedene Pilzformen, die in ihren Culturen unter völlig gleichen Bedingungen constante Verschiedenheiten aufweisen, gleiche Krankheitsbilder zu erzielen, so wird man die Frage als im positiven Sinne gelöst annehmen dürfen. Ob aber in Wirklichkeit verschiedene Pilzformen oder nur Wachsthumsvarietäten einer und derselben Art vorliegen, das kann meines Erachtens nur durch eine lange Zeit und mit peinlichster Sorgfalt fortgesetzte Vergleichung der Culturen unter durchaus gleichen Bedingungen entschieden werden, wie sie ja Unna selbst als conditio sine qua non aufgestellt hat.

Gegen den vom Referenten erhobenen Vorwurf, als wenn im Hamburger Laboratorium nicht mit Reinculturen gearbeitet wurde muss ich aber als früherer Mitarbeiter Unna's an der Flora dermatologica ganz entschieden Widerspruch erheben.

Meine Herren! Ich kann Sie versichern und verbürge mich persönlich dafür, dass in der Zeit, als ich die Ehre hatte, dem bacteriologischen Laboratorium Unna's vorzustehen, ganz unzweifelhafte Reinculturen von allen untersuchten Pilzen vorhanden waren. Unna hat wiederholt erwähnt, dass die Trennung der Pilzformen nach dem Princip der Koch'schen Plattencultur von ihm vorgenommen sei. Wenn nun auch der Ausgangspunkt von einem einzigen Keim, der theoretisch ja allein sichere Gewähr für absolute Reinheit der Culturen bildet, bei der Beschaffenheit des dermatologischen Aussaat-Materiales, besonders wenn es sich um Hyphomyceten handelt, naturgemäss nicht immer unbedingt gewährleistet werden kann, so ging doch unser Bestreben immer dahin, uns diesem Ideal möglichst zu nähern. Bei den von mir ausgeführten Controluntersuchungen über die Reinheit der Culturen war das Ergebnis durchaus gesichert dadurch, dass man die leichter von

einander zu trennenden Fructificationsformen (Sporen und Conidien) zum Ausgangspunkte der culturellen Isolirung zur Verfügung hatte, anstatt der in Hautschuppen und Secreten manchmal allein vorhandenen Vegetativformen der Hyphen, die allerdings kaum je eine vollständige Trennung in einzelne Vegetationspunkte ermöglichen.

Die Stätte, an der wir uns hier befinden, veranlasst mich zu einer historischen Reminiscenz über das Princip der culturellen Isolirung von Bacterienkeimen unter Benutzung von verflüssigten, nach der Mischung wieder erstarrenden Nährböden, wie dasselbe ja seither als Koch'sches Verfahren sich allgemeiner Anwendung und Anerkennung erfreut. Schon vor dem Bekanntwerden dieser Koch'schen Methode, zu einer Zeit, als die Ausstrichcultur auf festen Nährböden noch allein zur Gewinnung von Reinculturen zur Verfügung stand, war es mir vergönnt, hier in Breslau im Laboratorium meines verehrten Lehrers Ferdinand Cohn im Sommer 1883 ein Isolirverfahren für Bacterienculturen zu ersinnen, das auf ganz den gleichen Voraussetzungen beruht. Ich habe dasselbe damals speciell für die Luftuntersuchung auf Pilze bei meinen Malaria-Studien ausgearbeitet und später in den „Fortschritten der Medicin 1884" veröffentlicht. Auf der Naturforscher-Versemmlung zu Heidelberg 1889 habe ich schon darauf hingewiesen und erwähne das hier nur, um Ihnen zu zeigen, dass ich die Bedeutung der Trennung der Keime und ihrer Fixirung im erstarrenden Nährmedium für die Gewinnung von Reinculturen schon damals in durchaus selbständigen Versuchen richtig erkannt hatte, und Sie werden mir darnach wohl um so eher glauben, dass ich diesen Grundgedanken auch später bei meinem „Mischverfahren" festgehalten habe.

Was noch die Mittheilungen des Collegen Behrendt betrifft, die sich auf die Verschiedenheiten der Haare beim Favus und Herpes tonsurans (Trichophytie), hinsichtlich der Chloroformprobe beziehen, so möchte ich hier feststellen, dass ich bei einer grossen Zahl von mikroskopischen Untersuchungen solcher Haare durch Färbung nach meiner Methode in der That ganz analoge Verschiedenheiten zwischen Achorion und Trichophyton in ihrem Verhalten zum Haare nachweisen konnte. Während das Achorion die Substanz des Haarschaftes nach allen Richtungen durchsetzt und darin seinem facultativ anärobiotischen Wachstum, wie wir es in Culturen finden, entsprechend einen durchaus adäquaten Nährboden zu finden scheint, bleibt das Trichophyton meist nur auf die äusseren Zelllagen des Haarschaftes und wesentlich auf die Region der Wurzelscheide beschränkt. Das Abbrechen der Stümpfe, das ja gewöhnlich als eine directe Folge der Pilzwucherung im Haarschaft angesehen wird, scheint demnach vielmehr auf einer Ernährungsstörung des Haares zu beruhen, die vom Haarbalg ausgeht. Eine Analogie dazu würde die in letzter Zeit ja allgemeiner anerkannte Trichorrhexis bei der Alopecia areata bieten. Bei der Kürze der Zeit muss ich es mir jedoch versagen, auf diese interessanten Fragen des Näheren einzugehen, um die Discussion nicht zu sehr in die Länge zu ziehen.

Dagegen erwähne ich noch die Jod-Reaction, die eine besondere Aufmerksamkeit für die Erkennung wie für die Behandlung von Dermatomykosen in gleicher Weise beanspruchen darf. Wenn man auf einen Herpes tonsurans verdünnte Jodtinctur einwirken lässt, so stellt sich an den Randpartien, welche Pilzmyelien enthalten, eine dunkelbraune Verfärbung ein die sich nach dem (abgeheilten) Centrum zu abstuft, während die angrenzende gesunde Haut hellgelb gefärbt ist. Es ist nöthig, für diese Jodprobe verdünnte Lösungen zu nehmen, weil die concentrirte Tinctura Jodi officinalis an sich schon die Epidermis dunkler färbt und deshalb die Differenz der Färbung zwischen gesunden und kranken Partien nicht so scharf hervortreten lässt. Ich habe die gleiche Reaction bei verschiedenen Erkrankungen wie z. B. auch beim Favus, bei gewissen Ekzemen und bei der Psoriasis constatirt, und lasse es einstweilen noch dahingestellt, ob die Braunfärbung allein durch die Pilzelemente in der Haut bedingt ist, wofür allerdings die mikroskopischen Befunde sprechen würden, bei denen man wenigstens bei Favus und Trichophytie die Mycelien vom Jod dunkelbraun gefärbt findet. Wir würden damit eine Art mikroskopischer Reaction auf Pilze in der Haut gewinnen, die praktisch bedeutsam wäre. Es wäre aber auch möglich, dass die entzündliche Veränderung der Epidermis an sich die Jod-Reaction ergäbe, wie das ja im Amyloid ein bekanntes Pendant besitzt; jedenfalls aber verschwindet die Jodreaction mit fortschreitender Heilung schon zu einer Zeit, wo die Entzündungsproducte noch nicht völlig resorbirt sind. Therapeutisch können dadurch werthvolle Anhaltspunkte sich ergeben. Die Jodreaction scheint mir deshalb in mehr als einer Hinsicht eine weitere Untersuchung zu verdienen; ich behalte mir vor, an anderer Stelle darauf zurückzukommen.

Herr **Jadassohn** (Breslau): Ich möchte mir erlauben, in Bezug auf den Favuspilz hervorzuheben, dass die Culturen, welche ich im Jahre 1889 dem ersten Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft vorlegen konnte, Reinculturen des Pilzes waren, den Král später als den Erreger des Favus durch das Plattenverfahren isolirt hat. Ich habe damals bereits und später Elsenberg gegenüber betont, dass für die Reinheit dieser Culturen und für die Deutung derselben als wirkliche Favusculturen zwei Momente massgebend waren; einmal die Thatsache, dass bei den mit Argentum nitricum desinficirten und darauf zerschnittenen Favushaaren die einzelnen Pilzfäden aus dem Haare herauswachsen und dass wir keinen Grund hatten und haben, anzunehmen, es vegetirten in der Haarsubstanz selbst verschiedene Mycelpilze beim Favus; dann aber, dass die auf diese Weise aus den Haaren gewonnenen sehr zahlreichen Culturen von verschiedenen Fällen von Favus des Kopfes alle makroskopisch und mikroskopisch identisch waren, während Verunreinigungen mit anderen Mycelpilzen doch nothwendigerweise Abweichungen hätten ergeben müssen; solche Abweichungen können, wie ich ebenfalls damals schon betont habe, durch geringe Abweichungen im Nährboden vorgetäuscht werden — bei Uebertragungen scheinbar wenn auch nur unwesentlich differenter Culturen auf gleiches Material lassen sie sich wohl immer wieder ausgleichen.

Dass meine damaligen Voraussetzungen richtig waren, das ist durch die werthvollen Untersuchungen von Pick und Král erwiesen worden; der Pilz, den sie isolirt haben und an dessen Favusnatur wohl nirgends mehr ein Zweifel besteht, stimmt vollständig mit dem von mir gezüchteten überein. Und auch ich selbst habe mich davon überzeugt, dass die Culturen, die durch meine Methode gewonnen werden, Reinculturen dieses Pilzes sind — wenn man die aus dem Haarstumpf herausgewachsenen Pilzfäden nachträglich noch zerreibt und in Platten vertheilt, so erhält man ausschliesslich Culturen derselben Art. Bei den viel leichter unmittelbar zerreibbaren Favus-Scutulis gelingt es sehr gut direct aus dem Krankheitsproduct aus einzelnen Individuen herauswachsende Culturen zu erzielen. Für die Praxis speciell für die Cultivirung der Pilze aus stark verunreinigtem Favus des Kopfes ist die von mir angegebene Methode sehr einfach und bequem.

Ich möchte dann noch einige Worte über die histologischen Verhältnisse beim Favus hinzufügen. Ich habe gelegentlich einer Dissertation (Haurwitz, Ein Beitrag zur Pathologie des Favus, Breslau 1892) Präparate von Favus des Körpers beschreiben lassen, in welchen von einem Einwachsen des Mycels in die Cutis absolut nichts zu finden war; neuerdings habe ich nun einen anderen Fall von Körperfavus von geringem Umfang (er war durch eine Infection auf der Station entstanden) untersucht und hier zu meinem grossen Erstaunen zwar die Scutula an der Oberfläche durch das pilzfreie Rete völlig von der Cutis getrennt gefunden, in den tiefen Schichten der Cutis aber in einer ganzen Reihe von Schniten eine völlig in sich abgegrenzte Masse von nach der Weigert'schen Methode gut gefärbten Mycelien, gesehen, die sich wenigstens nicht nachweisbar an ein Lanugohaar anschlossen und in ihrer Umgebung auch keinerlei entzündliche Reactions-Erscheinungen aufwiesen, wie man sie unter den Scutulis wohl immer findet. Leider reichte das Material nicht aus, um durch Serienschnitte die Provenienz diese Mycelmasse zu erweisen. Wenn man nicht annehmen wollte, dass ein Lanugohaar durch das Pilzwachsthum wirklich vollständig zerstört worden ist — was ich sonst allerdings nie gesehen habe — wüsste ich mir dieses Vorkomniss nur durch eine wirkliche Verschleppung der Pilze zu erklären; denn ein Einwachsen derselben ohne Zerstörung des Rete und der Cutis wäre doch völlig analogielos.[1])

Noch eine Bemerkung möchte ich mir bezüglich des von Kaposi erwähnten Herpes maculosus erlauben. Die meisten von uns sind nicht zweifelhaft darüber, dass dieses Krankheitsbild identisch ist mit dem von der Mehrzahl der Dermatologen jetzt als Pityriasis rosea bezeichneten. Fälle von disseminirtem wirklichem Herpes tonsurans scheinen bei uns in Breslau nicht vorzukommen, trotzdem isolirte Plaques von Trichophytie

[1]) Wie aus diesen Bemerkungen hervorgeht, handelte es sich bei meinem Befunde nicht um eine Zerstörung der Epidermis und directes Einwachsen der Pilze in die Cutis, wie Riehl (s. u.) meinte; solche Befunde sind auch mir bekannt, wenn ich sie auch beim Favus des Körpers des Menschen noch nicht gesehen habe.

nicht selten sind. Bei der Pityriasis rosea habe auch ich bisher vergeblich nach Pilzen gesucht und ich möchte nur speciell hervorheben, dass mir der Nachweis auch bei den von Brocq beschriebenen Initialplaques, auf welche Kaposi hinzuweisen schien, missglückt ist, während gerade bei schnellwachsenden Herden, von Trychophitia tonsurans die Pilze meist sehr leicht aufzufinden sind. Für mich ist aber nicht blos die Thatsache, dass Mycelien bei den typischen Fällen Gibert'scher Krankheit nie oder zum mindestens fast nie nachzuweisen sind, massgebend für die Sonderstellung dieser Krankheit, sondern auch das klinische Bild scheint mir dafür verwerthbar zu sein. Speciell bei den Initialplaques ist die weniger scharfe Begrenzung, die unregelmässigere Kreisform-Momente, auf die schon Brocq aufmerksam gemacht hat — sehr auffallend. Ich glaube aber, dass es auch Fälle von isolirten Herden von Pityriasis rosea giebt, bei denen es nicht zu einem disseminirten Exanthem kommt und bei denen einzelne sehr unbedeutende central abheilende Plaques vorhanden sind, die ganz den Initialplaques gleichen und die meist sehr leicht zu beseitigen sind; auch in ihnen fehlt die regelmässige Kreisform und der Pilznachweis; sie gehören zu dem, was gelegentlich als Pityriasis circinata und marginata beschrieben worden ist. Bis zur Erkenntnis der Aetiologie der Pityriasis rosea werden wir diese gewiss vielen Dermatologen bekannten Fälle als formes frustes dieser Erkrankung auffassen dürfen. Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, dass ich der Ueberzeugung bin, dass die Pityriasis rosea eine „ectogene Mykose" ist, und dass ich dem Brocq'schen Gedanken, sie käme eventuell durch eine innere Uebertragung des Virus von dem ja doch nur in einer kleinen Zahl von Fällen nachweisbaren Initialaffect aus zu Stande, völlig fernstehe.

Herr **Lesser** (Bern): Ich möchte im Anschluss an die Aeusserung des Herrn Kaposi, dass der Herpes tonsurans durch zeitweise Vegetation auf Thieren eine grössere Intensität zu erlangen scheine, bemerken, dass sich mir in Bern häufig Gelegenheit bietet, diese Annahme bestätigt zu sehen. Es findet nämlich dort bei der ausgebreiteten Milchwirthschaft sehr häufig die Uebertragung vom Rindvieh auf den Menschen statt, und eine grosse Anzahl von Fällen sind von tiefen Entzündungserscheinungen begleitet. Das Kerion Celsi ist die gewöhnliche Form der Krankheit, die im Volke allgemein unter dem Namen „Zitterrose" bekannt ist. Dann möchte ich noch eine eigenthümliche, schon mehrfach beschriebene Form des Herpes tonsurans erwähnen, die ich in Bern ebenfalls verhältnismässig häufig sehe, bei welcher derselbe unter dem Bilde der Impetigo contagiosa auftritt und auffallender Weise auch ebenso rasch wie diese Affection unter Anwendung eines Verbandes mit indifferenter Salbe heilt. Die Intensität der Entzündung führt zu einer raschen Abstossung und diese begünstigt die Selbstheilung.

Herr **Neisser** (Breslau): Was den Favus betrifft, so bin ich in vollkommener Uebereinstimmung sowohl mit Herrn Collegen Pick wie mit Collegen Jadassohn betreffs der Unität des den menschlichen Favus erregenden Pilzes. Alle in unserem Institute gewonnenen Erfahrungen sprechen

dafür, und dass wir hier stets mit reinen Favusculturen gearbeitet haben, glaube ich auf das allersicherste annehmen zu können. Wer je aus den minimalen vorher desinficirten Haarpartikeln mikroskopisch das Herauswachsen von 1 oder 2 Mycelfäden, die dann weiter zur Cultur verwendet wurden, beobachtet hat, wird zugeben müssen, dass diese Methode einwandsreie Resultate ergeben muss, wenn ich die Kral'sche Methode auch theoretisch für noch idealer halte.

An der Unität des Favuspilzes, glaube ich, wird man um so weniger zweifeln dürfen, als es sich ja überall und immer um dasselbe klinische Bild handelt, ein Bild, welches selbst durch die verschiedensten Localisationen auf behaarten und unbehaarten Stellen nicht verschiedenartig gestaltet wird.

Ganz anders aber liegt es bei den als Trichophytosis oder Herpes tonsuraus zusammengefassten Affectionen; da sind so verschiedene Krankheiten und pathologisch — zum mindesten graduell — so differente Processe vorhanden, dass auch verschiedene Pilze als Krankheitserreger den einzelnen Dermatomycosen zu Grunde liegen könnten, — wenn es auch nicht grade so viel verschiedene Arten sein müssen, wie Sabouraud es eine Zeitlang angenommen hat. Wie soll man es sich vorstellen, dass derselbe Pilz bisweilen nur die alleroberflächlichsten und, vom Standpunkt der Hauterkrankung aus, leichtesten Hautveränderungen, ein andermal colossale entzündliche Knoten, in anderen Fällen wiederum vereiternde Infiltrate hervorzubringen im Stande sein soll!

So lange wir noch mit der Mischinfection rechneten, konnte man annehmen, dass je nach der Art des sich hinzugesellenden Bacteriums doch derselbe Pilz mitspiele. Seitdem aber festgestellt ist, dass auch bei den mächtigsten entzündlichen Infiltraten und Vereiterungen diese Mischinfection fehlen kann, ist dieser Ausweg verschlossen, oder wenigstens fast verschlossen. Es ist jetzt für jeden einzelnen Fall eine sorgfältige Untersuchung nöthig, ob eine bacterielle Mischinfection vorhanden ist oder nicht. Wo z. B. Coccen gefunden werden, wird man sich nicht wundern, aus eiternden Infiltraten Trichophyton-Pilze zu züchten, die mit denen oberflächlich-squamöser Heerde identisch sind. Aber selbst da, wo man aus dem Eiter und Gewebe sycotischer Infiltrate keine Bacterien, sondern nur Mycelpilze cultivirt, wird noch die Möglichkeit zu erwägen sein, dass Coccen, welche die Eiterung verursacht haben, vielleicht zu Grunde gegangen und deshalb nicht zu cultiviren seien.

Ich betone diese Frage, weil ich einerseits nach Factoren suche, welche die Differenz der klinischen Bilder erklären können, und andrerseits die Trennung der Pilze in verschiedene Arten vor der Hand nicht gelungen ist, so wahrscheinlich mir die Annahme verschiedener Arten auch ist.

Ein Argument dafür ist mir die ganz eigenartige Differenz in der geographischen Verbreitung der verschiedenen „Herpes tonsurans"-Formen. Wir in Breslau sehen Trichophytie des Kopfes so gut wie gar

nicht. Im Laufe der letzten 12 Jahre habe ich vielleicht 2—3 derartige Fälle gesehen; dagegen sehen wir verhältnismässig sehr häufig die grossknotigen Infiltrate der Bartgegend.

Wäre es ein- und derselbe Pilz, der beide Affectionen macht, warum, so frage ich, ist bei uns die eine klinische Form ganz gewöhnlich, die andere nur so äusserst selten?

Vielleicht stellt es sich auch heraus, dass die Differenzen zwischen den verschiedenen Trichophytonpilzen nicht so durchgreifend sind, dass jede einzelne Art ganz streng nur oberflächliche oder nur tiefe Processe hervorrufen kann, sondern derart, dass jeder Art zwar eine besondere Fähigkeit für die eine oder andere pathologische Wirkung zukomme, dass aber unter besonderen Umständen auch Abweichungen sich einstellen können.

So stehe ich also theoretisch auf dem Standpunkte, verschiedene Trichophyton-Pilze anzunehmen. Aber bewiesen ist die Annahme bisher noch nicht.

Die Differenzierung der Pilze ist bisher noch nicht gelungen. Das macht mich, der ich die Schwierigkeit dieser Cultur-Arbeiten kenne, nicht irre; es wird, glaube ich, doch nur die Frage weiterer Ausbildung der Experimente und der Methodik sein, die verschiedenen Pilze auch als wirklich differente Culturen zu demonstriren.

Was die Pityriasis rosea anlangt, so bin ich ganz entschieden davon überzeugt, dass dieselbe mit der Trichophytie in gar keinem Zusammenhange steht. Auch hier wäre es merkwürdig, weshalb wir in Breslau so sehr viel grade diese „Herpes tonsurans"-Form und fast nie die typische Eruption zu Gesichte bekommen sollten. Auf den Nachweis so spärlicher Pilzbefunde wie sie College Kaposi erwähnt, kann ich kein Gewicht legen. Ich habe einmal Präparate gesehen, die, von sehr sachverständiger Hand hergestellt, die Anwesenheit von Mycelpilzen bei Psoriasis beweisen sollten. Der Faden, der daselbst in den allerobersten Epithelschichten sich auffand, war sicherlich ein Pilzfaden. Aber dieser Befund blieb ganz vereinzelt und weder vorher noch nachher hat derselbe Untersucher noch wir alle anderen je etwas Aehnliches wieder sehen können. Es ist ja auch gar nicht merkwürdig, dass sich hin und wieder Pilze namentlich in krankhaft veränderter und abnorm ernährter Haut einnisten; man könnte sogar sagen, es ist merkwürdig, dass es nicht viel häufiger der Fall ist, als wir es thatsächlich beobachten.

Anschliessend an die Behrend'sche Beobachtung eines makroskopischen diagnostischen Hilfsmittels, möchte ich einen kleinen Behelf erwähnen, welcher mir in Favus-Fällen häufig gute Dienste geleistet hat. Wo typische Favusscutula da sind, wird natürlich der erste Blick zur Diagnose genügen; wenn aber bei starker Schuppung oder bei zufällig impetiginöser Krustenbildung die Favusscutula theils durch ihre Kleinheit, theils durch das Fehlen einer charakteristischen Färbung nicht ohne weiteres erkannt werden können, so genügt fast immer eine einfache Betupfung der fraglichen Stellen mit Alcohol, um die

Scutula durch eine ganz intensive leuchtend-gelbe Verfärbung aus den Krusten oder Schuppen hervortreten zu lassen.

Ich glaube Ihnen dieses einfache Verfahren als diagnostisches Hilfsmittel empfehlen zu dürfen.

Herr **Riehl** (Wien): Ich möchte nur zwei thatsächliche Bemerkungen vorbringen.

1. Bezüglich des Herpes tonsurans maculosus, den ich für identisch mit Pityriasis rosea halte, erlaube ich mir mitzutheilen, dass mir unter den zahlreichen Fällen, welche ich als Assistent der Wiener Klinik und später untersucht habe, keiner vorgekommen ist, der einen positiven Befund von Trichophyton tonsurans ergeben hätte.

Die älteren Angaben über Pilzbefunde bei dieser Krankheit beruhen meines Wissens alle auf Untersuchungen mit schwachen Vergrösserungen und ohne Anwendung von Färbemitteln; dabei können leicht Täuschungen vorkommen. Bei Anwendung von entsprechenden Färbemethoden (Gram, Löffler) ist ein Uebersehen von Trichophyton tonsurans in Deckglaspräparaten kaum möglich, und es gewinnen damit zahlreiche negative Befunde gewiss Werth gegenüber den älteren Angaben.

Ich muss nach meinen Befunden annehmen, dass Herpes tonsurans maculosus nicht durch Trichophyton oder einen anderen Hyphomyceten hervorgerufen wird.

2. Bezüglich der Mittheilungen des Herrn Collegen Jadassohn (Befund von Favuspilzen im Cutisgewebe) möchte ich bemerken, dass ein ähnlicher Befund, wenn auch in geringerer Auffälligkeit fast regelmässig bei Favus zu finden ist. Wenn man stark entwickelten Favus der Kopfhaut schneidet, so sieht man regelmässig an mehreren Stellen die Epidermis vollkommen zu Grunde gegangen und den Pilzkuchen direct auf der entzündlich veränderten Cutis aufliegen; in solchen Fällen dringen immer Pilzfäden eine Strecke weit in das Bindegewebe ein.

Es kommt auch Zerstörung der oberflächlichen Cutisschichten durch den Favuspilz vor, so dass man in der That von Favusgeschwüren sprechen kann, obwohl dies von manchen geleugnet wird. Ich habe ein Ohr einer Maus geschnitten an dessen beiden Flächen Favusscutula sassen; an einer ziemlich umfangreichen Stelle berührten sich die Favusmassen der äusseren und inneren Fläche, es waren dort Cutis und Knorpel zu Grunde gegangen.

Die Frage, ob bei derartigen Ulcerationen der Favuspilz allein zur Zerstörung der Cutis führt, möchte ich für zweifelhaft halten; die Thatsache aber, dass der Favuspilz nicht selten in die Cutis eindringt, hier constatiren.

Herr **Neebe** (Hamburg): Als Mitarbeiter des Herrn Dr. Unna glaube ich auf einige Angriffe des Herrn Prof. Pick erwidern zu müssen. Erstens sollen wir eine falsche Methode bei der Anlegung der Culturen angewendet haben. Es ist doch wohl selbstverständlich, dass auch wir alle von den Favusforschern

angegebenen Methoden in Anwendung gebracht haben. Pick sagt, dass es ein grosser Fortschritt wäre, bei der Abimpfung von den Scutulis sich genau an die Koch'schen Vorschriften zu halten. Nach unsern Erfahrungen können wir dieser Forderung für die Abimpfung von den Scutulis nicht beipflichten. Bei seinen Versuchen hat Pick 7 oder gar 9 Pilze aus der Scutulis herausgezüchtet. Uns ist derartiges nicht passirt. Wir haben die Unterseite der Scutula mit sterilen Platinspateln abgeschabt und dann mit einer sterilen Nadel aus dem centralen Theil des Scutulums die Abimpfung vorgenommen. Stets gelang es uns nur den specifischen Pilz zu züchten. Verunreinigung durch einen Schimmelpilz etc. gehörten zu den seltensten Ausnahmen. Mikroskopische Schnittpräparate liefern übrigens auch den Beweis, dass die centralen Partien der Scutula nur Reinculturen des Favuspilzes enthalten. Das Plattenverfahren bietet gegenüber dem von uns angewendeten keinerlei Vorzüge. Der zweite Vorwurf, den uns Pick macht, ist die Aufstellung der Multiplicität der Favuspilze. Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen die Bedingungen anführe, welche zwei für identisch erklärte Favuspilze erfüllen müssen:

1. Sie dürfen auf einer und derselben Agarplatte keine makroskopisch sichtbaren Differenzen in der Art des Wachsthums (Luftmycel, Art der Ausbreitung auf der Oberfläche, Tiefenwachsthum) aufweisen.

2. Sie dürfen in ihrem peptischen Verhalten gegen Gelatine und Blutserum keinen Unterschied darbieten.

3. Das — bei einigen Arten so charakteristische — Wachsthum auf Kartoffeln muss genau übereinstimmen.

4. Bei mikroskopischer Beobachtung des aus einer Spore gezüchteten Pilzes (Minimalculturen) dürfen keine quantitativen und qualitativen Differenzen in der Fruchtbildung (Luftsporen und Rosenkränze) auftreten.

5. Die bei einigen Favusarten vorkommenden Kronleuchter und Blasenbildungen, sowie der Austritt gelber Massen müssen, wenn vorhanden, quantitative und qualitative Uebereinstimmung zeigen.

6. Bei diesen differential-diagnostischen Culturen muss selbstverständlich stets dieselbe (Körper-) Temperatur eingehalten werden.

7. Sollten nach Anwendung aller dieser Kautelen wegen der Variabilität der Pilze noch Zweifel über Identität und Nichtidentität bestehen, dann müssen die fraglichen Pilze auf derselben Platte neben einander gezüchtet und die Agarschnitte der Culturen mikroskopisch mit einander verglichen werden. (Letzteres wird bei Vergleich von Achorion tarsiferon und Achorion moniliforme nothwendig.)

Die von uns aufgestellten Achorien haben alle diesen sehr strengen Bedingungen gegenüber sich different verhalten und nach $1^1/_2$jähriger Züchtigung sind die Unterschiede immer und immer wieder bestätigt worden. In Erwiderung auf eine Arbeit Sabrazès' haben wir später zugegeben, dass einerseits die Gruppe Achorion euthythrix und atakton, anderseits die Gruppe Achorion akromycelicum, demergens und cysticum sehr nahe mit

einander verwandt sind, dass aber bei Anwendung der von uns angegebenen Kautelen die Unterscheidung immer möglich sein dürfte. Zugestehen muss ich allerdings, dass wir noch nicht mit allen Arten Impfungen und Rückimpfungen vorgenommen haben. Diesen Mangel der Beweisführung gebe ich zu; aber unsere Befunde sehen wir als so sicher an, dass wir auf Grund derselben die Unität der Favuspilze bestreiten müssen.

Herr **Blaschko** (Berlin): Gestatten Sie mir nur wenige Worte zur Frage der Pityriasis rosea. Es ist doch eine höchst auffallende Erscheinung, dass der Nachweis von Hyphomyceten, der bei den bekannten Dermatomycosen ein relativ leichter ist, den meisten Autoren bei der Pityriasis rosea nie gelungen ist. Was mich betrifft, so muss ich gestehen, dass trotz jahrelangen methodischen Nachsuchens ich nicht ein einziges Mal Pilze, geschweige denn echten Trichophyton in den Plaques der Pityriasis rosea gefunden habe.

Herr Kaposi legt aber den Hauptwert auf die klinischen Erscheinungen und hebt die Aehnlichkeit des klinischen Bildes von Pityriasis rosea und Herpes tonsurans hervor — nun wohl, gerade die klinischen Differenzen beider Erkrankungen sind es, die mir eine Identität beider als völlig ausgeschlossen erscheinen lassen. Bei uns in Berlin wird ganz im Gegensatz zu den Erfahrungen, die Herr Lesser in Bern gemacht hat, der Herpes tonsurans in weitaus der Mehrzahl der Fälle durch die Barbierstuben verbreitet, infolge dessen derselbe auch in der Regel am Halse localisirt ist. Nun habe aber weder ich, noch, wie ich glaube, einer der anderen Berliner Collegen je beobachtet, dass aus solchem Herpes tonsurans sich eine echte Pityriasis rosea entwickelt hätte. In den Fällen, wo ein Initialaffect im Sinne Brocq's nachweisbar war, sass derselbe nie am Halse, sondern stets am Rumpf oder den Extremitäten. Auf eine Reihe anderer klinischer Differenzen will ich nicht näher eingehen; nur auf eines will ich noch aufmerksam machen, nämlich auf die Thatsache, dass Pityriasis rosea eine spontanheilende Krankheit mit cyklischem Ablauf ist und zwar in der Regel in wenigen Wochen zur Heilung kommt, während beim Herpes tonsurans Spontanheilungen doch zu den Seltenheiten gehören.

Herr **Ehlers** (Kopenhagen): Nur wenige Worte wollte ich sagen, ohne auf die Hauptfrage, auf die Identität der verschiedenen Pilzformen einzugehen; denn solange wir nur die Pilze rein morphologisch classificiren, ohne ihre Fructificationsorgane zu kennen, kommen wir nicht weiter.

Nur über die Alopecia areata möchte ich einige Worte reden: dass sie ein contagiöses Leiden ist, davon bin ich überzeugt, und diese Ueberzeugung habe ich gewonnen, sowohl in Paris, wo ich glücklicher als Hr. Prof. Kaposi eine Menge von Peladen gesehen habe, als in Kopenhagen, wo die Krankheit äusserst selten ist. In drei Jahren habe ich in der Poliklinik unter ca. 5000 Fällen nur 6 Fälle von Alopecia areata gesehen, und ich habe in jedem dieser 6 Fällen einen Fall aufgespürt, von dem die Infection wahrscheinlich ausgegangen war.

Pontoppidan hat seiner Zeit bei uns einen Fall von Alopecia areata beschrieben, von dem Max Joseph meint, dass er so überaus beweiskräftig für die neurogenetische Theorie ist. Auch ich habe diesen Fall gesehen und kann das nicht finden. Es handelte sich um einen Patienten, bei dem man eine grosse Drüsenexstirpation am Halse vorgenommen hatte. Bei dieser Exstirpation hatte der Chirurg (Wanscher) die Vena jugularis eingeschlitzt.

Es wurde dann einige Zeit später beim Patienten eine Alopecia areata entdeckt, von der man, da sie sich auf derselben Seite, auf welcher die Drüsenexstirpation vorgenommen worden war, annahm, dass sie in Verbindung stand mit einer (hypothetischen) Verletzung des Plexus sympathicus der Jugularis.

Niemand weiss aber, was der Patient ursprünglich in seinem Haar hatte; denn die Alopecie wurde erst entdeckt, als man den Dauerverband wechselte, und dieser Verband war lange Zeit liegen geblieben.

Die Alopecie entwickelte sich übrigens erst 21 Tage nach der Operation (welch ein Treibhaus bildet nicht ein Dauerverband!) und breitete sich auch nach der nicht operierten Seite hin.

Herr **Ehrmann** (Wien): Nur einige Worte gestatten Sie mir. Gelegentlich eines Falles von Alopecia areata, den ich in einem Knabenpensionat behandelte, habe ich an die Pensionate der Stadt eine Umfrage gerichtet und es wurde mir gesagt, dass nie eine Epidemie einer derartigen Erkrankung beobachtet worden sei. Wenn es eine contagiöse Alopecia areata gibt, so ist sie sicher verschieden von der unsrigen. Ich bemerke noch, dass ich die trophische Ursache derselben als erwiesen ansehen möchte, weil der Einfluss des faradischen Stroms ein ganz eclatanter ist und es unzweifelhaft erscheint, dass diese trophische Störung auf neurotischer Grundlage beruht, was ich wohl annehmen muss, wenn ich es auch nicht stricte beweisen kann.

Herr **Arning** (Hamburg): Im Anschluss an die eben gehörten Worte möchte ich bemerken, dass bei uns im Norden derartige Fälle entschieden vorkommen. So hatte ich aus einer Schule in Hamburg mehrere Knaben in Behandlung, welche das typischste Bild der Alopecia areata boten, das Sie sich vorstellen können. Drei davon waren Brüder, und die Nachforschung im Elternhause ergab, dass der Vater Träger einer chronischen Mycosis tonsurans am Halse war. — Da mag ja der Zufall sein Spiel getrieben haben, immerhin erscheinen mir aber derartige Beobachtungen der Registrirung werth.

Herr **A. Staub** (Posen): Zu der in der Discussion angeregten Frage der Infectiosität der Area Celsi möchte ich mir die Bemerkung erlauben, dass mir in einer Reihe von Fällen ein Vorkommen derselben bei mehreren Familien-Mitgliedern zur Cognition gekommen ist. Während diese Thatsache den Gedanken einer Infection ausserordentlich nahe legte, boten wieder andere Fälle, bei nervösen anämischen Personen oder im Anschluss an Neuralgien, Gemüths-Aufregungen beobachtet, das Bild

einer Ernährungs-Störung der behaarten Haut dar. In der ersten Gruppe befinden sich natürlich nur solche, sorgfältig, auch mikroskopisch untersuchte Fälle, bei denen die Differential-Diagnose gegenüber denjenigen Fällen von Mycosis tonsurans capillitii, die mit Tonsur-Bildung und mit minimalen Entzündungs-Erscheinungen der Kopfhaut verlaufen, mit Sicherheit gestellt werden konnte.

Diese sind in meinem Beobachtungs-Kreise nicht selten, meist bei Kindern, mitunter auch bei Erwachsenen, besonders Landwirthen, auftretend. Bald ist während der ganzen Dauer der Erkrankung das minimale Auftreten entzündlicher Erscheinungen auffallend, bald wechseln Stadien schwächerer und stärkerer Entzündung mit einander ab. Auch die vielfachen anderen Formen der Mycosis tonsurans kommen bei uns häufig zur Beobachtung, bei Männern als parasitäre Sycosis im Barte (in den letzten Jahren seltener) in Form von oberflächlichen, schuppenden Ringen, als Herpes tonsurans bullosus, als Eczema marginatum, als knotige Wucherung; bei Frauen und bei Kindern an nicht behaarten Hautstellen in Form von runden Flecken und Ringen.

Herr **Lassar** (Berlin): Ich stehe, wie seit jeher, auch jetzt auf dem Standpunkte, dass ich keine andere als die contagiöse Form der Alopecia areata kennen gelernt habe. Damit befinden sich auch meine therapeutischen Erfahrungen in eindeutiger Weise im Einklang, welche die Hemmung und Beseitigung des Leidens durch die von mir angegebene antiparasitäre Behandlung in jedem Einzelfalle immer wieder auf das Neue bestätigen. — Dass die Pityriasis rosea sich an gewisse Jahreszeiten anschliesst, möchte ich mit dem Wechsel der Unterkleider erklären. Sie entsteht, wie ich seiner Zeit in der Deutschen medicinischen Wochenschrift ausgeführt habe, ganz augenscheinlich nach dem Anlegen neuer oder längere Zeit aufbewahrter, vorher nicht gewaschener wollener, auch baumwollener Kleidungsstücke, stets von Mutter-Efflorescenzen aus in Form regionärer Verbreitung. Uebrigens heilt sie durchaus nicht ohne Weiters ab, sondern kann Monate, selbst Jahre lang bestehen bleiben und zur Grundlage von Eczemen werden. — Schliesslich möchte ich mir noch den Vorschlag zu einer Einigung über die Aussprache des Wortes tonsurans erlauben. Meiner Ansicht nach müsste man tonsúrans sagen, da es ein Verbum tonsurare nicht gibt, vielmehr die Bezeichnung direct von tonsúra abgeleitet sein dürfte.

Herr **Lippmann** (Mainz): Mit Rücksicht auf die Angabe des Herrn Prof. Lassar, dass die Pityriasis rosea mit dem Wechsel der Wäsche in Zusammenhang zu bringen sei, möchte ich betonen, dass ich wiederholt nach dieser Richtung hin genau nachgeforscht habe; aber ich habe nie eine Bestätigung der nahe liegenden Vermuthung, dass mit Wäschestücken die Pilze auf den Körper gebracht würden, finden können.

Herr **Pick** (Schlusswort): Lassen Sie mich nun den einzelnen Herren, welche in der Discussion über meinen Vortrag das Wort ergriffen haben, und die mich bezüglich einzelner Punkte interpellirten, in aller Kürze antworten.

Ich muss zunächst Herrn Kaposi gegen ihn selbst vertheidigen. Er steht, wie aus seinen mehrfachen Enunciationen hervorgeht, gleich mir auf dem Standpunkte, dass nicht das ätiologische Moment allein für die Charakteristik der Hautkrankheiten massgebend ist und er hat demgemäss auch die Bezeichnung Eczema marginatum, Sycosis parasitaria etc. für die gut charakterisirten Krankheiten beibehalten, die er in der Gruppe der Trichophytien zusammenstellt. Wenn er nun die Meinung ausspricht, dass diese Krankheiten als Herpes tonsurans zu bezeichnen wären, so will er gewiss damit nur sagen, dass sie alle von demselben Pilz hervorgerufen werden, wie der Herpes tonsurans im engeren Sinne und wird sie gewiss nach wie vor als distincte Krankheiten ansehen und darin sind wir ganz gleicher Ansicht. Wir differiren nur nach der Richtung, dass ich die Identität der Parasiten noch nicht für erwiesen halte, vielmehr Grund zu der Annahme habe, dass es sich bei manchen Formen der Trichophytie um verschiedene Pilze handeln dürfte. Gegenüber dieser Auffassung aber hat Herr Kaposi nichts vorgebracht, was sie erschüttern könnte, denn er hat selbst keine diesbezüglichen Versuche angestellt.

Gegenüber Herrn Lesser möchte ich im Anschlusse daran bemerken, dass es einen Herpes tonsurans barbae gibt, der sich klinisch sehr wohl von gewissen Formen der hyphomycotischen Sycosis namentlich der knotigen Trichomycosis barbae unterscheidet und gerade von diesen Formen habe ich gesprochen. Worauf die Verschiedenheit im klinischen Bilde und im Verlaufe zurückzuführen ist, lässt sich bisher nicht sagen. Es ist möglich, dass es sich bei diesen Formen der Sycosis um eine Mischinfection mit Eitercoccen und dem Trichophyton und noch um andere Momente handelt — es ist aber auch möglich, wie ich das auseinandergesetzt habe, dass die Verschiedenheit auf die Differenz der Parasiten zurückzuführen ist, für welche Ansicht ich Grund zur Annahme habe.

Herrn Behrend gegenüber möchte ich nochmals betonen, dass es sich mir nur um die von Duckworth und ihm zuerst erörterte Bedeutung der Chloroformprobe für die Diagnose gehandelt hat; was er sonst noch durch die Anwendung der Chloroformprobe bezüglich der Veränderungen des Haares bei Favus und Herpes tonsurans ermittelt hat, ist mir nicht unbekannt geblieben, hat jedoch für meinen Zweck keinen Belang.

Rücksichtlich der **Alopecia areata** gingen die Meinungen auseinander. Es scheint, dass auch in Deutschland mehrere Collegen eine contagiöse Krankheit beobachtet haben, die der Alopecia areata sehr ähnlich ist. Falls es sich wirklich nicht um eine blosse Häufung der Fälle gehandelt hat, die ich ebenso wie Herr Kaposi oft beobachtet habe, wird Alles darauf ankommen, einen pathogenen Parasiten nachzuweisen, was jedoch bisher Niemand, auch den Herren Vorrednern nicht, gelungen ist. Sollte das aber gelingen, dann bin ich dafür, für diese Krankheit einen neuen Namen zu wählen und sie nicht als Alopecia areata zu bezeichnen.

Die Beobachtung des Herrn Arning, der in einer Familie Alopecia areata beobachtet hat, wo der Vater an Herpes tonsurans gelitten hat,

lässt gewiss die Deutung zu, die ich für gewisse Fälle contagiöser Alopecia areata gegeben habe, dass es sich eben in diesen Fällen um jene ohne alle Entzündung verlaufende Form des Herpes tonsurans handelt, die grosse Schwierigkeiten bezüglich des Nachweises des Pilzes bietet und mit der Alopecia areata grosse Aehnlichkeit hat, die aber doch eben nur ein Herpes tonsurans ist.

Die Entscheidung dieser Frage bleibt also noch der Zukunft überlassen.

Hinsichtlich der **Pityriasis rosea** befinde ich mich erfreulicher Weise in Uebereinstimmung mit der überwiegenden Majorität des Collegen. Nur die Herren Kaposi und Riehl identificiren die Krankheit mit dem Herpes tonsurans maculosus, ersterer weil er der Ansicht ist, dass man bei der Pityriasis rosea immer, wenn man nur fleissig darnach sucht, den Trichophytonparasiten findet, letzterer weil er ihn auch bei dem sogenannten Herpes tonsurans maculosus niemals gefunden hat. Nach Herrn Riehl gibt es also keinen Herpes tonsurans maculosus und was man als solchen bezeichnet hat, ist eben Pityriasis rosea, nach Herrn Kaposi gibt es keine Pityriasis rosea und was man als solche bezeichnet, ist Herpes tonsurans maculosus. Ich stehe und bleibe in Uebereinstimmung mit Herren Behrend, Blaschko, Jadassohn, Lassar, Neisser etc. auf dem Standpunkte, dass es eben zwei von einander distincte Krankheiten gibt, den Herpes tonsurans maculosus und die Pityriasis rosea, welche sich, abgesehen von dem Pilzbefunde, auch durch die klinischen Merkmale sehr gut unterscheiden und nicht mit einander verwechselt werden dürfen. Ich und die genannten Herren sind doch auch fleissige Leute und konnten ganz ebenso wie Herr Riehl bei der Pityriasis rosea niemals den Trichophytonpilz finden, dagegen habe ich ihn bei Herpes tonsuraus maculosus stets gefunden. Ich mache bei dieser Gelegenheit nochmals auf die Existenz des Favus maculosus aufmerksam. Ob die Pityriasis rosea auch parasitären Ursprungs ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

Herr Prof. Lesser hat der **Impetigo contagiosa** Erwähnung gethan. Ich habe diese Krankheit aus meinen Betrachtungen deshalb gänzlich ausgeschlossen, weil dieselbe mit den Dermatohyptomycosen absolut nichts zu schaffen hat. Sie ist eine bacilläre Erkrankung und was von Befunden von Schimmelpilzen bei ihr gesprochen wurde, geschah nur durch die Verwechslung dieser Krankheiten mit der bullösen Form des Herpes tonsurans vesiculosus.

Herr Jadassohn hat mich auch bezüglich des Verhaltens des Favuspilzes gegen das Bindegewebe interpellirt. Ich bin in der Lage den Herren Schnittpräparate von Favus, die ich zum Zwecke der Demonstration mitgebracht habe, vorzulegen, ich möchte aber nicht gerne der Publication einer Arbeit über die Anatomie des Favus, die eben jetzt an meiner Klinik gemacht wird, vorgreifen und mich nur dahin aussprechen, dass ich bisher nichts beobachtet habe, was ein actives Einwachsen des Pilzes in das Bindegewebe darthun würde.

Was endlich die Bemerkungen bezüglich der Culturmethoden und der Aufstellung von Pilzarten und Krankheitsspecies

beim Favus betrifft, kann ich nur meiner Freude darüber Ausdruck geben, dass meinen Ansichten über diese Fragen nur von den beiden Herren Assistenten des Hamburger Laboratoriums widersprochen wurde. Die Bemerkungen des Herrn von Sehlen, der selbst an der Favusfrage nicht mitgearbeitet hat, kann ich übergehen, es sind Betheuerungen, die mit der Sache nichts zu thun haben. Die Bemerkungen des Herrn Neebe aber haben zur Genüge dargethan, dass er für den Inhalt der von ihm im Vereine mit Herrn Unna publicirten Arbeit nicht verantwortlich gemacht werden kann. Das geht schon aus dem Umstande hervor, dass ihm selbst die Anzahl der aufgestellten Favuspilzarten nicht bekannt ist. Er hat übrigens bestätigt, dass im Unna'schen Laboratorium niemals Züchtungen nach der Methode Králs gemacht wurden, vielmehr die Culturen stets durch Aufstreichen von Favusmaterial angelegt wurden. Dass aber ein solches Vorgehen für die Aufstellung von Arten ungenügend ist, das habe ich wohl zur Genüge bewiesen.

Es ist gewiss möglich, dass man, wie ich auseinandergesetzt habe, ein oder das andere Mal durch die Aussaat von Favushaaren zufällig auch eine Reincultur vom Favuspilz erhalten kann, wenn eben zufällig nur der Favuspilz in und an dem Haare vorhanden war, sicher ist man dessen aber nie und dass man auf diesem Wege erzielte Culturen für die Aufstellung von Arten nicht verwenden kann, hat Herr Jadassohn selbst und unabhängig von mir ausgesprochen.

Schluss des ersten Sitzungstages 5 Uhr.

III. Sitzung.

Dienstag, den 15. Mai, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Prof. **Lang**.

8. Herr **Finger** (Wien): ***Beitrag zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. (Mit Demonstration histologischer Präparate).***

Sehr geehrte Herren!

Ich erlaube mir, Ihnen mikroskopische Präparate von frischer acuter gonorrhoischer Urethritis vorzulegen.

Gewonnen wurden diese Präparate in der Art, dass wir Gelegenheit hatten, in mehreren Fällen bei schwer kranken, somnolenten Patienten, bei denen der Exitus letalis innerhalb weniger Tage zweifellos zu erwarten war, Inoculationen von Gonococcenreinculturen in die Urethra vorzunehmen.

Von acht in der Art geimpften Patienten gaben drei positives, fünf negatives Resultat.

Es sei mir gestattet, hier auf die negativen Fälle einzugehen.

Auffallend war die Thatsache, dass jene drei Patienten, bei denen wir positives Impfergebnis erhielten, kein oder nur geringes Fieber darboten, während alle fünf Patienten, bei denen die Impfung resultatlos blieb, hohes Fieber hatten.

Dass fieberhafte Körpertemperaturen den Verlauf acuter Urethritis beeinflussen, beweist die oft constatirte klinische Beobachtung, dass die Secretion einer floriden, acuten Urethritis unter dem Einflusse eines intercurrenten Fiebers versiegt, um nach Ablauf des Fiebers wieder zurückzukehren, oder bei lange anhaltendem Fieber ganz zu cessiren.

Berücksichtigen wir, dass nach den Angaben Bumms, die wir vollinhaltlich bestätigen konnten, der Gonococcus seine obere

Wachsthumsgrenze bei 39° C. hat, so liegt es nahe, die Temperaturerhöhung beim Fieber für das Versiegen des gonorrhoischen Processes verantwortlich zu machen.

Es liegt aber dann auch nahe, das Nichthaften der Impfung an unseren fünf hochfiebernden Patienten darauf zurückzuführen, dass die hohe Körpertemperatur eine temporäre Immunität gegen die gonorrhoische Infection bedingte.

Berücksichtigen wir nun weiters, dass die meisten Säugethiere eine normal höhere Körpertemperatur haben als der Mensch, so das Rind 39·5, das Schaf 40·3, das Meerschweinchen über 40, so liegt es nahe, die Immunität gegen gonorrhoische Infection, die alle Säugethiere auszeichnet, neben anderen Umständen auch auf ihre hohe Körpertemperatur zurückzuführen.

Von unseren drei Fällen nun von positivem Impferfolge waren in zwei Fällen, in denen der Exitus 35 und 38 Stunden nach der Impfung eintrat, die anatomischen Veränderungen leichter Art. Dagegen zeigte der dritte Fall, wo zwischen Impfung und Exitus gerade drei Tage verstrichen, das wohlausgeprägte Bild acuter gonorrhoischer Urethritis. Es sei mir gestattet, hier auf dieses näher einzugehen.

Zwei Fragen waren es, auf die wir besonders achten mussten. 1. Wo der Gonococcus den Hauptsitz seiner Vermehrung hat, ob und wie tief er in das Gewebe eindringt und 2. ob die Vereinigung der Gonococcen und Leucocyten schon im Gewebe oder erst an der Oberfläche stattfindet.

Die anatomischen Veränderungen in unserem Falle waren nun die folgenden:

Das Plattenepithel der Fossa navicularis zeigt sich wenig verändert, wohl sind zwischen die Epithelzellen zahlreiche Eiterzellen eingekeilt, doch ist der Zusammenhang der Epithelzellen nicht gelockert, dasselbe ist festgefügt.

Dagegen zeigt das Cylinderephithel der übrigen Pars pendula intensive Veränderungen. Sein Zusammenhang ist gelockert, die oberste Schichte der Cylinderzellen ist in Abstossung, zerworfen, bereits abgestossen, die Uebergangsepithelzellen haben ihren Zusammenhang verloren, sind gelockert. Zwischen die Epithelzellen sind zahlreiche Eiterzellen eingekeilt.

Das Bindegewebe, sowohl unter Plattenepithel, als unter Cylinderephitel, ist in von oben nach unten abnehmender Dichte von Eiterzellen infiltrirt. Die Blutgefässe sind erweitert und zeigen entzündliche Leucocytose.

Dasjenige, was hier auffällt, ist aber, dass der Entzündungsprocess in Epithel und Bindegewebe kein gleichmässig intensiver ist, sondern fleckweise an Intensität zunimmt.

Solange als die Schleimhaut in einer Flucht hinzieht, sind die entzündlichen Veränderungen weniger intensiv. Sie nehmen an Intensität zu dort, wo eine Morgagni'sche Tasche die Fläche unterbricht. Der Process ist um diese am intensivsten, ist also in diesem frühen Stadium vorwiegend perifolliculär.

Die Morgagni'schen Taschen sind von dicken Eiterpfröpfchen erfüllt, ihr Epithel zerfallen, gelockert und von Eiterzellen infiltrirt, ebenso das subepitheliale Bindegewebe.

Die gleiche Erfüllung mit Eiterpfröpchen, die gleiche Lockerung und eitrige Infiltration zeigt das Epithel der Ausführungsgänge der Littre'schen Drüsen, auch im Lumen selbst tief im Bindegewebe gelegener Littre'scher Drüsen zeigen sich Eiterpfröpfe.

Das Verhalten der Gonococcen zum Gewebe hängt von der Natur des Epithels ab.

In das Plattenepithel der Fossa navicularis dringen die Gonococcen nicht ein, hier vermehren sie sich nur auf der Oberfläche in Rasen.

Dagegen durchsetzen die Gonococcen das Cylinderepithel der Urethra dessen ganzer Dicke nach. In charakteristischer Weise dringen sie Paar an Paar in Reihen in den interepithelialen Räumen vor, bilden dort, wo durch Berührung mehrerer Zellen eine kleine Lücke entsteht, Häufchen und Gruppen. Aber nicht nur zwischen Epithelien finden sich die Gonococcen, sie finden sich auch zahlreich in jenen Eiterzellen, die zwischen den Epithelzellen sitzen und zwar inderen Zellleib.

Also die Frage, ob die Gonococcen in das Bindegewebe eindringen, hängt auch von dessen Epithel ab. Im Bindegewebe der Fossa navicularis finden wir keine Gonococcen, hier finden sie sich nur auf der Oberfläche des Plattenepithels.

Dort aber, wo das Bindegewebe vom Cylinderepithel gedeckt wird, durchsetzen die Gonococcen nicht nur die ganze

Dicke des Cylinderepithels, sie machen an dessen unterer Grenze nicht Halt, sondern dringen in Form zahlreicher Gruppen und Häufchen in die obersten Lagen des Bindegewebes ein. Die meisten Gonococcen finden sich im Bindegewebe frei.

In grossen Massen finden sich die Gonococcen in Morgagni'schen Lacunen. Hier finden sie sich im Lumen theils frei in Häufchen, theils im Protoplasma der Eiterzellen. Sie durchsetzen aber auch die ganze Dicke des Epithels, das ja dem der Oberfläche analog ist, in ähnlicher Weise.

Ebenso finden sich zahlreiche Gonococcen in Littre'schen Drüsen. Sie dringen in das Cylinderepithel der Ausführungsgänge, finden sich in Eiterzellen und frei im Lumen der Drüsengänge; ja selbst in Eiterpfröpfen, die im Lumen tiefliegender Drüsenacini sitzen, finden sich zahlreiche freie und in Eiterzellen eingeschlossene Gonococcen, doch ist ein Eindringen zwischen die secernirenden Drüsenzellen nicht zu constatiren.

Wir können aus dem Gesagten zu den Schlüssen gelangen:

1. Der Gonococcus durchdringt das Cylinderepithel der Urethra sehr rasch und findet sich schon drei Tage nach der Infection reichlich im Bindegewebe.

2. Das Plattenepithel der Fossa navicularis hingegen setzt dem Einwandern des Gonococcus grössere Hindernisse entgegen und vermehrt er sich hier nur auf der Oberfläche.

3. Ebenso rasch, wie in das Bindegewebe dringt der Gonococcus auch in die Tiefe Morgagni'scher Taschen und in das Lumen selbst tief gelegener Littre'scher Drüsen.

4. Wo der Gonococcus in das Gewebe (Epithel, Bindegewebe) eindringt, findet eine Vereinigung von Gonococcen und Leucocyten schon im Gewebe statt.

5. Nur wo der Gonococcus wegen Bau des Epithels (Plattenepithel) oberflächlich bleibt, findet auch die Vereinigung von Gonococcen und Leucocyten naturgemäss nur an der Oberfläche statt.

Des weiteren möchte ich mir erlauben, über die anatomisch-bacteriologische Untersuchung eines im Institut Prof. Weich-

selbaum zur Section gekommenen Falles von gonorrhoischem Rheumatismus zu berichten. Die Krankengeschichte dieses Falles verdanken wir Collegen Höck.

Es handelte sich um einen Knaben, der acht Tage nach der Geburt die Erscheinungen von Ophthalmoblennorrhoea neonatorum darbot. Im Secrete derselben reichliche Gonococcen.

4. November 1893. 18 Tage nach der Geburt trat bei dem Kinde eine linksseitige acute Gonitis auf. Punction dieser und Untersuchung des Exsudates ergab culturell und mikroskopisch ausschliesslich zahlreiche Gonococcen.

10. November trat eine Schwellung des linken Sprunggelenkes auf, in der ebenso Gonococcen nachzuweisen waren.

13. November wurde die Schwellung des linken Kniegelenkes, die stationär blieb, nochmals punctirt und ergab culturelle und mikroskopische Untersuchung des Exsudates wieder ausschliesslich zahlreiche Gonococcen.

18. November entstand acute Schwellung des linken Kiefergelenkes, dessen Punction wohl versucht wurde, aber kein Exsudat zu Tage förderte. Die Schwellung des linken Kniegelenkes hatte einstweilen zugenommen und sich bis zur Mitte des linken Oberschenkels ausgebreitet.

Wenige Tage nach der Punction des linken Kiefergelenkes nahm dessen Schwellung zu, breitete sich als Oedem auf der linken Halsseite bis zur Clavicula aus, das Kind zeigte Erscheinungen von Bronchopneumonie und starb am 28. November.

Die von Professor Weichselbaum vorgenommene Section ergab (drei Stunden post mortem.)

Das linke Knie und der linke Oberschenkel bis zu dessen Mitte geschwollen, in der Gelenkhöhle klumpiger gelber Eiter, die Synovialmembran röthlich bis grauröthlich verfärbt. Unter dem M. quadriceps eine mit der Gelenkhöhle communicirende, bis in den halben Oberschenkel reichende, von gelbem klumpigen Eiter gefüllte Abscesshöhle.

Am Ansatz des 4. linken Rippenknorpels an das Sternum ein erbsengrosser, mit klumpigem Eiter gefüllter Abscess.

Das linke Kiefergelenk mit klumpigen Eiter erfüllt, die Gelenkkapsel und ein Theil des Capitulum des Proc. condyloideus zerstört.

Diffuse ödematöse Schwelluug der Weichtheile der linken Regio parotideo-masseterica, die bis in das Mediastinum herabreicht.

Die linke Lunge verdichtet, luftleer, braunroth und derb.

Der Eiter und das Secret der erwähnten Krankheitsherde wurde sofort mikroskopisch und culturell untersucht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

1. Im Oedem des Halses und der Mediastinitis spärliche nach Gram sich nicht entfärbende Diplococcen.

2. In der Perichondritis zahlreiche in Eiterzellen eingeschlossene, nach Gram sich entfärbende Gonococcen.

3. Im linken Kniegelenk und in dem periarticulären Abscess des linken Oberschenkels zahlreiche endocelluläre Gonococcen, daneben aber auch nach Gram sich färbende Diplococcen.

4. Im linken Kiefergelenk nach Gram sich färbende, in Ketten angeordnete Diplococcen.

Die Culturen auf Pfeiffer'schen Agar und Harn-Agar ergaben:

1. Aus dem Halsödem, der Mediastinitis, dem Herzblut, dem Kiefergelenk ausschliesslich Streptococcus pyogenes.

2. Aus der Lunge Diplococcus pneumoniae und Streptococcus pyogenes.

3. Aus der Perichondritis ausschliesslich zahlreiche typische Gonococcencolonien.

4. Aus dem Kniegelenk und periarticulären Abscesse zahlreiche typische Gonococcencolonien, daneben aber auch Streptococcus pyogenes.

Unsere Auffassung des Falles nach Krankengeschichte und Section musste nun die folgende sein:

Der Knabe erkrankte im Gefolge seiner Ophthalmoblennorrhoe an gonorrhoischer Arthritis. Das linke Kniegelenk wurde zuerst befallen, zwei Punctionen desselben ergaben culturell und mikroskopisch ausschliesslich Gonococcen. Ebenso fanden sich in dem zunächst befallenen, zur Zeit der Section bereits geheilten linken Sprunggelenk nur typische Gonococcen. Auch die Affection des linken Kiefergelenkes war zunächst rein gonorrhoischer Natur.

Bei oder nach der misslungenen Punction des Kiefergelenkes kam es nun zu einer Streptococcen-Infection. Der Streptococcus drang in das Kiefergelenk, bewirkte dessen stärkere Schwellung, breitete sich von hier weiter aus, erzeugte das Halsödem und die Medinastinitis und kam in die Blutmasse; wurde er ja im Herzblut culturell nachgewiesen. Mit dem Blute gelangten Streptococcen in das linke gonorrhoisch kranke Kniegelenk und den anschliessenden periarticulären Abscess. In die gonorrhoische Perichondritis gelangten zufälliger Weise keine.

In dem zuerst befallenen Kiefergelenk hatte der Streptococcus pyogenes den schwächeren Gonococcus bereits überwuchert und verdrängt.

Im Kniegelenk und periarticulären Abscess befanden sich zur Zeit des Exitus Streptococcus und Gonococcus in temporärer Symbiose.

Die Perichondritis hatte sich rein gonorrhoisch erhalten.

Stücke der erkrankten Gewebe wurden nun gehärtet und mikroskopisch untersucht. Der Gonococcennachweis im Gewebe geschah hier, wie bei der Urethritis durch Färbung in Boraxmethylenblau, Entfärbung mit Essigsäure, Entwässern mit Alcohol, Bergamottöl, Canadabalsam.

Die anatomische Untersuchung ergab nun:

Für die Perichondritis:

Es handelte sich hier um eine Abscesshöhle zwischen Perichondrium und Knorpel, die einerseits von dem von Eiterzellen infiltrirten Perichondrium, anderseits vom Knorpel begrenzt wurde. Die der Abscesshöhle zugewendete Seite des Knorpels zeigte zahlreiche eitrige Einschmelzungen und nach aussen abnehmende Infiltration mit Eiterzellen. Gonococcen fanden sich zahlreich, vorwiegend in Eiterzellen eingeschlossen, insbesondere reichlich im Centrum, spärlicher in den peripheren Partien des eitrigen Infiltrates.

Die Schnitte durch die kranke Gelenkkapsel zeigten zwei Schichten. Zu innerst der Gelenkhöhle zunächst eine Schichte amorpher oder streifiger, dem Fibrin ähnlicher, aber nach Weigert sich nicht färbender Grundsubstanz, in der zahlreiche Leucocyten und verschieden stark tingible Körnchen sich finden. Nach aussen davon eine breite Schichte reichlich

vascularisirten von Eiterkörperchen infiltrirten Granulationsgewebes.

Gonococcen finden sich, theils in kleinen Häufchen, theils endocellulär in Leucocyten besonders in der amorphen, spärlicher in der Schichte des Granulationsgewebes.

Kleine Häufchen nach Gram tingibler Diplococcen in den innersten Lagen der amorphen Schichte in geringer Zahl entsprechen dem bei der Cultur aufgegangenen Streptococcus.

Dieselben zwei Schichten, sehr breit entwickelt, durch eine Schichte dicht bei einanderstehender Eiterkörperchen getrennt ergab die Untersuchung der Wand des periarticulären Abscesses; Gonococcen sehr zahlreich in Eiterkörperchen der amorphen Schichte, besonders fast in jeder Zelle der Schichte von Eiterkörperchen, die beide Schichten trennt. Spärliche Gruppen nach Gram tingibler Streptococcen in der amorphen Schichte.

Die Schlüsse, die wir aus diesem Falle zu ziehen berechtigt sind, wären:

6. Durch Eindringen in die Blutbahn und mit dieser verschleppt, vermag der Gonococcus eine Reihe metastatischer Entzündungsherde in Gelenk, periarticulärem Gewebe, Perichondrium zu erzeugen.

7. Auch in diesen Krankheitsherden findet sich die Hauptmasse von Gonococcen im Protoplasma von Eiterzellen eingeschlossen.

8. Der Gonococcus vermag zweifellos wirkliche Vereiterung von Bindegewebe zu erzeugen.

---

9. Herr **Jadassohn** (Breslau): ***Zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie des gonorrhoischen Processes. (Mit Demonstration.)***

Unsere Anschauungen über die pathologische Anatomie des gonorrhoischen Processes und damit auch über allgemein-pathologische Fragen, welche naturgemäss an die Anatomie anknüpfen, haben sich im Laufe der letzten Jahre wesentlich geändert. Ich

habe um so weniger Veranlassung, diese Wandlung historisch zu verfolgen, als ich in jedem Jahr in dem Baumgarten'schen Jahresbericht speciell diese Punkte berücksichtigt und kritisch besprochen habe. [1])

Wenn ich heut meine eigenen neueren Erfahrungen auf diesem Gebiete Ihnen mittheile, so geschieht das, weil sie eine, wie ich glaube, wesentliche Ergänzung zu dem bilden, was in den letzten Jahren publicirt worden ist. Die anatomischen Untersuchungen auf dem Gebiete der Gonorrhoe haben von vornherein an der Einseitigkeit des den einzelnen Autoren zur Verfügung stehenden Materials gekrankt. Bumm ist nur dadurch, dass er bloss Conjunctivae untersuchen konnte, dazu gelangt, eine Anschauung zu formuliren, die sich an anderem Material als nicht zutreffend herausstellen musste; Touton, ich selbst und manche Andere, wir haben an demselben Uebel gelitten. Und erst, nachdem Wertheim den Bann gebrochen und gezeigt hatte, dass die Gonococcen bei der Gonorrhoe der weiblichen Adnexe an der Epithel-Bindegewebsgrenze nicht Halt machen, wurden die schon früher in allererster Linie von Bumm und Dinkler, dann aber auch von Deutschmann und Pellizzari erhobenen Befunde wieder in weiterem Umfange für die allgemeine Pathologie der Gonorrhoe gewürdigt; die sich mehrenden unanfechtbaren Beweise für die Fähigkeit der Gonococcen metastatische Entzündungen, hervorzurufen, trugen dazu bei, das Dogma von der Oberflächlichkeit des gonorrhoischen Processes, das nur einzelne Ausnahmen von einer fast allgemein giltigen Regel zulassen wollte, zu stürzen.

Und doch möchte ich an die Spitze meiner Ausführungen den Satz stellen, dass die Gonorrhoe im Wesentlichen ein oberflächlicher Process ist; ich meine damit nicht — wie wir wohl eine Zeitlang geglaubt haben — dass er meist als reine Epithelinfection verläuft; ich darf aber behaupten,

---

[1]) Seither hat Touton sein in Rom erstattetes Referat: „Der Gonococcus und seine Beziehungen zu den blennorrhoischen Processen" in der Berliner klinischen Wochenschrift (1894, Nr. 21, 22) veröffentlicht. Bei der Abfassung dieses für den Congress bestimmten Vortrages war mir die Touton'sche Arbeit noch unbekannt; ich habe es für praktisch erachtet, wo es nothwendig war, auf sie jetzt noch nachträglich Bezug zu nehmen.

dass dauerndes Wachsthum in der Tiefe des Bindegewebes, dass eitrige Zerstörung desselben im Ganzen zu den Ausnahmen gehört.

Die Beweise für diese Auffassung sind anatomischer und klinischer Natur. Die pathologische Anatomie hat uns gelehrt: 1) dass bei der Conjunctivitis im Allgemeinen nur eine oberflächliche Einwanderung der Gonococcen ins Bindegewebe stattfindet und dass relativ früh mit der metaplastischen Erneuerung des Epithels ihre Elimination vollzogen wird;[1]) 2) dass bei der Gonorrhoe epithelbekleideter Drüsengänge (Touton, Pick, Jadassohn, Fabry), sowie der Bartholinischen Ausführungsgänge (Touton, Jadassohn-Herbst), bisher ausschliesslich eine Epithelinfection gefunden wurde; 3) dass dasselbe in der Mundhöhle (Rosinsky) der Fall ist.

Die klinischen Beweise für die Oberflächlichkeit des gonorrhoischen Processes scheinen mir darin zu liegen, 1) dass in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Gonorrhoe des Mannes abläuft, ohne zu tieferer Infiltration, Vereiterung, Metastasenbildung zu führen. — Die Prognose des Gros der Gonorrhoen ist eine günstige und wenn es jetzt fast aussergewöhnlich klingt, das auszusprechen, so liegt das nur daran, dass wir erst spät gelernt haben, wie bedeutungsvolle Folgen in manchen Fällen auftreten und dass wir jetzt mit Recht diese in den Vordergrund stellen. Wenn chronische tiefergreifende Entzündungen häufiger wären, so müssten auch ihre Folgen, speciell die Stricturen, viel öfter beobachtet werden. — 2) Aber auch beim weiblichen Geschlechte, speciell auch bei der Vulvovaginitis ist die „Tiefeninfection" keineswegs die Regel. Die Gonorrhoe der Urethra und des Cervicalcanals ist — ich theile darin auf Grund meiner zahlreichen Erfahrungen an Prostituirten ganz den Standpunkt Bumm's — prognostisch bei geeigneter

[1]) Anmerkung bei der Correctur:

Von der Urethra wissen wir aus Finger's neuesten Untersuchungen, dass sie sich in Bezug auf den ersten Punkt — frühzeitige und oberflächliche Infection des Bindegewebes — wie die Conjunctiva verhält; weitere Untersuchungen werden lehren müssen, ob (was mir aus den oben angeführten Gründen sehr wahrscheinlich erscheint) nicht auch hier die Bindegewebsinfection meist oberflächlich bleibt und mit der Epitheleerneuerung verschwindet.

Behandlung im Ganzen günstig; die Mehrzahl der frischen Fälle heilt ohne tiefere Complicationen; selbst die Bartholinitis kommt in einer ganzen Anzahl von Fällen ohne Abcessbildung und auch ohne tiefere operative Eingriffe zur Heilung. Die Gefahr der Tiefeninfection wird erst gross bei der Erkrankung der Adnexe. 3) Wir sehen endlich, dass auch die Prognose der Conjunctivitis blennorrhoica selbst der Neugeborenen bei geeigneter, wirklich sorgfältiger Behandlung meist eine gute ist, trotzdem wir zu der Tiefenwirkung unserer Medicamente doch mit Recht sehr wenig Vertrauen haben.

Die anatomischen Gründe, welche gegen meine Anschauung vorgebracht werden können, liegen 1) in den Erfahrungen Dinkler's am Auge — ich habe aber schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass die starke Circulationstörung im kindlichen Bulbus sehr wohl eine aussergewöhnliche Widerstandlosigkeit gegenüber dem Wachsthum der Gonococcen bedingt haben kann; 2) in den Mittheilungen Pellizzari's, Christiani's, Welander's über periurethrale Abscesse — dabei ist zu betonen, was ich schon in dem Baumgarten'schen Jahresbericht für 1892 (p. 82, Anm. 1) hervorgehoben habe, dass es ohne anatomische Untersuchung sehr schwer oder überhaupt nicht zu entscheiden ist, ob es sich in diesen Fällen um wirkliche Vereiterungen oder um von mir sog. „Pseudo-Abscesse", cystenartige Eiteransammlungen in praeformirten Gebilden handelt, auf die ich weiterhin noch eingehen muss — verwerthbar sind diese Fälle zunächst für unsere Frage nicht, zumal da Pellizzari speciell betont, dass sich diejenigen Periurethralabscesse, in denen er Gonococcen gefunden hat, durch den Mangel an phlegmonöser Ausbreitung von den Mischinfectionen unterscheiden.

3) Die Arbeit Frisch's über Rectalgonorrhoe ist trotz des Nachweises von Gonococcen im Gewebe für diese Frage nicht heranzuziehen, weil das Rectum durch die Möglichkeit der Mischinfection und die fortwährenden Traumen eine ganz isolirte Stellung einnimmt.

4) Bei der Urethralgonorrhoe, welche Dinkler in letzter Zeit pathologisch-anatomisch untersucht hat, haben sich Gonococcen in der Tiefe des Gewebes nicht gefunden, wohl aber in

den oberflächlichen Schichten, welche des Epithels beraubt und zum Theil nekrobiotisch waren — es ist schon darum zweifellos, dass dieser Fall für die Frage von der Tiefeninfection nicht benutzbar ist — ganz abgesehen davon, dass ich Touton und Finger zustimmen muss, wenn sie diesen einen Fall nicht gerade als Typus betrachtet wissen wollen. Aus Einzeluntersuchungen Schlüsse zu ziehen, das müssen wir auf diesem Gebiete allmälig aufgeben.

5) Die Metastasenbildung ist hier nicht zu verwerthen, weil sie natürlich auch von den oberflächlichsten Bindegewebsschichten ausgehen kann und der Beweis, dass die Gonococcen in den Tiefen des articulären Gewebes sitzen, bisher nicht erbracht ist. E. Neisser hat sie in den Granulationen des von ihm beschriebenen Gelenkabscesses gefunden; nähere Angaben aber fehlen auch dort.[1])

6) Das von v. Crippa beobachtete Vorkommen der Gonococcen im Oedem der Penishaut bei Urethral-Gonorrhoe ist bisher von anderer Seite nicht bestätigt worden. Die Localisation des Oedems zu beiden Seiten des Frenulum weist auf die Möglichkeit hin, dass hier vielleicht Abscesse der Tyson'schen Krypten, wie ich sie wiederholt gesehen habe, sich vorbereiteten, oder vielleicht auch gonorrhoische Lymphangitiden vorhanden waren, aus denen die Gonococcen entleert wurden.[2]) Dass das Oedem keineswegs immer in solchen Fällen Gonococcen enthält, davon habe ich mich selbst in 2 Fällen überzeugt.[3])

7) In Leyden's Fall von ulceröser Endocarditis bei Gonorrhoe sollen die vermeintlichen Gonococcen auch nur an der Oberfläche vegetirt haben.

---

[1]) In dem von Finger bei dem Congress beschriebenen Fall (s. ob.) kommt nur die Perichondritis in Betracht, weil nur in dieser die Gonococcen allein vorhanden waren.

[2]) Dass Lymphangitiden auf rein gonorrhoischer Infection beruhen können, schien mir in einzelnen Fällen von sonst uncomplicirter Gonorrhoe mit knotigen Anschwellungen der Penislymphgefässe und Rückbildung ohne Suppuration sehr wahrscheinlich. Leider konnte ich diese Fälle nicht histologisch untersuchen.

[3]) Finger hat bei dem Congress nur über ganz frische Infectionen todtkranker Patienten berichtet, bei denen er Gonococcen nur in den obersten Schichten des Bindegewebes gefunden hat. Auch diese Fälle sind also nicht gegen die wesentlich oberflächliche Infection in's Feld zu führen.

8) Zuletzt nenne ich in dieser Reihe die Untersuchungen Wertheims. Seine Thierversuche sind natürlich für die menschliche pathologische Anatomie nicht ohne Weiteres verwerthbar; aber auch aus ihnen geht hervor, dass die Bindegewebsinfection in der Peritonealhöhle — und damit in ihr die Erkrankung überhaupt — schnell abläuft. Von seinen Befunden an menschlichem Material ist der Nachweis der Durchwanderung der Tubenwand von grosser Bedeutung; wir müssen aber dabei nicht vergessen, dass es sich bei der Pyosalpinx um Pseudoabscesse handelt, deren dünne Wandung unter besonders ungünstigen Verhältnissen steht — auch darüber später — und so bleiben denn auch von seinen Untersuchungen ausschliesslich die Ovarialabscesse übrig. Aus seinen histologischen Schilderungen geht hervor, dass die hierfür von Bumm ausgesprochene Annahme der Pseudoabscessbildung nicht allgemein zutreffend ist; für einzelne Fälle kann sie aber doch Bedeutung haben. [1])

Daraus geht also hervor, dass die Erfahrungen, welche für eine Tiefeninfection bei der Gonorrhoe sprechen, sehr spärlich sind, fast immer sind es besonders ungünstige Umstände, welche sie bedingen — ich glaube, wir werden im Recht sein, wenn wir daran festhalten, dass die Gonorrhoe in allererster Linie auch nach den neueren Untersuchungen eine oberflächliche Erkrankung ist — und nur die principielle Möglichkeit einer tiefergreifenden Infection im Gegensatz zu früher betonen. Die Bedeutung dieser Frage liegt nicht blos auf theoretischem, sie liegt ganz wesentlich auf praktischem Gebiete; wenn wir die Gonococcen immer oder oft in der Tiefe vermutheten, so wäre die Aussicht, sie mit unseren Antisepticis zu treffen, sehr gering und die exspectative Methode würde wieder in den Vordergrund treten.

In innigem Zusammenhang mit meiner ersten These stehen die folgenden. Ich glaube, ich werde mit der Behauptung, dass ein Theil der als gonorrhoische Abscesse beschriebenen Gebilde auf Misch-, resp. Secundärinfection beruht, Widerspruch auch bei Wertheim, welcher den einheitlichen Standpunkt in

[1]) Wie mir Wertheim in der Discussion beim Congress selbst concedirt hat.

der Aetiologie der gonorrhoischen Conjunctionen am meisten betont, und die meisten Beweise für seine Richtigkeit erbracht hat, nicht finden. Wie Pellizzari, so hat wohl jeder von uns periurethrale Abscesse gesehen, aus denen sich Staphylococcen in reichlichster Menge cultiviren liessen; dasselbe ist mir wiederholt bei Bartholinischen Abscessen, die auf gonorrhoischer Basis entstanden waren, und bei den relativ sehr seltenen suppurirenden Bubonen bei uncomplicirter Gonorrhoe in vereinzelten Fällen gelungen; von einer wirklich gonorrhoischen Infection der Lymphdrüsen wissen wir ja überhaupt noch gar nichts. Auch bei einem Fall der ebenfalls recht seltenen suppurativen Epididymitis bei Gonorrhoe mit noch vorhandenen Gonococcen habe ich jüngst Reinculturen von Staphylococcen erhalten; von dem Diplo-Staphylococcus Éraud's war nichts zu entdecken; dagegen handelte es sich auch in diesem Falle, wie in dem jüngst publicirten des erwähnten französischen Autors nur um eine Eiterung in die Tunica vaginalis, nach deren Incision sehr schnelle Heilung eintrat. Den acuten Prostatabscess bei virulenter Gonorrhoe habe ich ebenfalls in einem Fall als das Product einer Staphylococceninfection feststellen können. Bei einer Blasenspülung erfolgte eine Ruptur des Abscesses in die Urethra; der durch den Katheter entleerte enthielt Unsummen von Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur. Dass auch eine Anzahl der metastatischen Complicationen der Gonorrhoe auf Staphylo- und Streptococcen beruht, das beweisen manche nicht wohl anfechtbare Fälle.[1])

Ich habe weiterhin behauptet und Ihnen nunmehr zu beweisen, „dass ein anderer Theil — der als gonorrhoische Abscesse beschriebenen Gebilde — durch Eiteransammlung in ursprünglich mit Epithel ausgekleideten Gebilden zu Stande kommt“ (Pseudoabscesse).

[1]) Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchung sein, zu entscheiden, wie weit es sich in solchen Fällen um eine primäre Gonococcen- mit secundärer anderer Infection am Ort der Metastase handelt (wie es in Finger's Fall zu sein schien) oder wie weit auch eine ausschliessliche Mischinfection mit pyogenen Mikroorganismen zu Stande kommt. Denn dass die Symbiose der Gonococcen mit anderen Mikroorganismen bloss eine temporäre ist, dafür spricht in der That sehr viel.

Ich habe diese Anschauung zum ersten Male angedeutet in meiner Arbeit über die Gonorrhoe der parurethralen und präputialen Drüsengänge (1890, p. 12 des Sep.-Abdr.) und habe dann im Jahresbericht von Baumgarten (für 1892) im Anschluss an eine Mittheilung Welander's, in welcher er sich auf eine mündliche Aeusserung von mir bezog, mich etwas ausführlicher darüber geäussert. Ich habe meine Auffassung zunächst rein klinisch in einer ganzen Anzahl von Fällen bestätigen können; am häufigsten hat man nach meiner Erfahrung die Gelegenheit zu dieser Beobachtung an der Stelle der Tyson'schen Krypten; dort habe ich 5—6 Mal gesehen, was ich Ihnen am besten in einer kurzen Krankengeschichte beschreibe:

R. Zweite Gonorrhoe seit 14 Tagen. Seit 8 Tagen Knötchen neben dem Frenulum, allmälig gewachsen, nicht schmerzhaft; (Patient glaubt, dass es ein harter Schanker ist); objectiv: sehr harter, vom Corpus cavernosum urethrae nicht deutlich abgrenzbarer Strang, ziemlich breite Geschwulst, rechts dicht neben dem Frenulum, dieses vorbuchtend; auf seiner Höhe eine noch nicht perforirte Eiterpustel. Eröffnung derselben ohne Incision ins Gewebe; Entleerung einer grossen Menge Eiter mit sehr reichlichen Gonococcen; auf gewöhnlichem Agar — der Fall stammt aus dem Jahre 1891 — nur 3—4 Staphylococcenherde (Verunreinigung; — da die Haut nicht desinficirt wurde, um die Pustel nicht zu zerstören). Nach wenigen Tagen die Schwellung vollständig geschwunden, kaum mehr empfindlich; es findet sich an der Stelle der Tyson'schen Krypte eine stecknadelkopfgrosse, scharf umschriebene, rothglänzende Oeffnung, aus welcher sich auf tiefen Druck etwas dünnflüssiger, reichlich gonococcenhaltiger Eiter entleert; nach 2—3 mal durchgeführter elektrolytischer Behandlung des Ganges musste Patient abreisen, und als ich ihn nach 10 Monaten wiedersah, hatte er noch eine chronische Urethritis, in der zur Zeit Gonococcen nicht nachgewiesen werden konnten, — der Patient hatte immer gespritzt; — in der rechten Fossa navicul. ein kleines Grübchen, von dem aus sich ein ziemlich dünner, nicht schmerzhafter Strang nach der Urethra zu verfolgen lässt, der sich nicht deutlich von dem Corpus cavernos. abgrenzt und aus dem sich auf Druck eine Spur schleimigen Secrets mit Epithelien, Eiterkörperchen und mässig reichlichen typischen Gonococcen exprimiren lässt. Dieser Gang wurde wieder 2mal elektrolytisch behandelt; und als ich den auswärts lebenden Patienten nach 2 Jahren wiedersah, war das kleine Grübchen noch immer zu sehen, von dem Strang nichts zu fühlen, und es kam auf Druck eine minimale Spur glasigen Schleimes, in dem ausschliesslich Epithelien vorhanden waren.

Diese Krankengeschichte ist sehr charakteristisch — ich habe andere analoge Fälle allerdings nicht über so lange Zeit hin ver-

folgen können. Ich glaube nicht, dass es möglich ist, sie anders zu deuten, als in meinem Sinne: ein vorgebildetes epithelbekleidetes Organ wird gonorrhoisch inficirt; es kommt bei den ersten entzündlichen Erscheinungen zu einer Verklebung oder Verlegung des Lumens; es bildet sich bei Fortgang der Secretion eine Retention des Eiters aus, welche schliesslich ganz das Bild eines vor der Perforation stehenden Abscesses annimmt; ist die Perforation erfolgt oder wird sie künstlich erzielt, so bleibt ein Fistelgang übrig, der nicht mit Granulationsgewebe ausgekleidet ist, sondern in dem sich noch Reste des ursprünglichen Epithels finden, die sich wohl regeneriren, so dass — wie die Epithelien in dem Secret beweisen — bald wieder ein typischer gonorrhoischer Katarrh eines epithelbekleideten Organs vorliegt. Für diese Auffassung spricht nicht blos, dass die Oeffnungen solcher Gebilde ganz den Eindruck praeformirter Lumina machen, sondern auch die Chronicität in einzelnen solchen Fällen, wie in dem oben angeführten.

Der Ausgang dieser Pseudoabscessbildung braucht übrigens nicht immer der zu sein, dass sich eine — sei es acut oder spontan ablaufende, sei es chronisch werdende Entzündung des epithelialen Rohres anschliesst; es ist vielmehr sehr wohl möglich, dass die primäre Verklebung grösseren Widerstand leistet und dass es in Folge dessen zu einer immer weiteren Ansammlung von gonorrhoischem Eiter kommt; dann kann entweder rein mechanisch durch den zunehmenden Innendruck eine Perforation an einer anderen Stelle erfolgen, wodurch die Differenzirung von einer wirklichen Abscedirung klinisch überhaupt unmöglich wird, oder es kommt nunmehr nachträglich unter den ungünstigen Ernährungsbedingungen der dem Druck ausgesetzten Wandung zu einer gonorrhoischen Infiltration, resp. Vereiterung der letzteren und damit zu einem wirklichen gonorrhoischen Abscess. Endlich aber kann auch in dem durch die Verklebung abgeschlossenen Organ eine Spontanheilung erfolgen.

Die erste dieser Möglichkeiten ist theoretisch construirt; ich bin nicht in der Lage, dieselbe zu erweisen; bei einigen Fällen von Bartholinitis, bei denen eine Verklebung eingetreten war, bei denen dann aber eine Eiterhöhle entstand, die an einer anderen Stelle perforirte, hatte ich den Eindruck, der rein

mechanischen Usur — eine Mischinfection war durch den bacteriologischen Befund ausgeschlossen; es fehlt aber die histologische Untersuchung der Wandung; doch glaube ich, ist es nach dem bisher Gesagten nicht unwahrscheinlich, dass z. B. bei den periurethralen Abscessen, wie sie Pellizzari beschrieben hat, unter dem Druck des entzündlichen Infiltrates eine Verlegung des Lumens einer urethralen Drüse zu Stande gekommen ist und sich dann das cystisch sich erweiternde Organ nach der Haut zu ausdehnt, diese vorwölbt und schliesslich der Eiter sie durchbricht.

Die dritte Möglichkeit kann ich durch einige klinische Beobachtungen, wie ich glaube, beweisen; wir haben in letzter Zeit wiederholt bei Bartholinitiden die Beobachtung gemacht, dass nach dem kürzeren oder längeren Bestand einer Gonococcen führenden Secretion plötzlich ein Stillstand eintrat; es kam zur Bildung einer deutlich zu fühlenden Cyste (bis zu etwa Haselnussgrösse), die sich auch bei mässigem Druck nicht entleeren liess und nach wechselnd langer Zeit kleiner wurde — auch bei wochenlang fortgesetzter Beobachtung liess sich dann nie wieder etwas exprimiren. Bei dem vielfach geschlängelten Verlauf des Ausführungsganges der Bartholini'schen Drüse ist eine Verlegung desselben, eine Abknickung durch entzündliches Infiltrat der Umgebung besonders leicht erklärlich.

Ich habe aber in letzter Zeit auch bei einer Gonorrhoe einer Tyson'schen Krypte eine ganz analoge Beobachtung machen können. Hier entstand unter meinen Augen ganz wie in dem oben beschriebenen Fall eine Schwellung neben dem Frenulum mit Eiterpustel, die eröffnet wurde und gonococcenhaltigen Eiter mit Epithelien entleerte; 14 Tage etwa bestand die Secretion, dann war das Lumen verklebt, durch leichtes Schaben und Drücken gelang es nicht, es wieder zu öffnen, was ich auch nicht forcirte — die Schwellung nahm nicht wieder zu — der Gang war und blieb (viele Wochen hindurch) geheilt — und das geschah so schnell, dass die Möglichkeit der Zuheilung von unten her durch Granulationsbildung, etwa wie ein Fistelgang nach einem perforirten Furunkel heilt, ganz ausgeschlossen war. Bei der Möglichkeit der Spontanheilung des gonorrhoischen Katarrh auch an nach aussen offenen Organen kann es uns nicht Wunder nehmen, dass eine solche

bei vollständigem Abschluss einer Höhle, beim Fehlen der Bedingungen zu einer Tiefeninfection, die wir allerdings noch gar nicht kennen, die aber doch, wie ich oben ausgeführt habe, nicht zur Regel gehört, eintritt. Wie lange in solchem Falle der Inhalt infectiös bleibt, ob das Organ vollständig verödet oder sich die Epithelbekleidung wieder bildet, darüber wissen wir nichts. Ich möchte aber doch darauf hinweisen, dass diese Art der Spontanheilung auch wohl nach gynäcologischen Erfahrungen eine nicht unbeträchtliche Rolle in der Pathologie spielt. Die Fälle, in denen der Inhalt alter Pyosalpinx-Säcke steril gefunden worden ist, gehören zweifellos hierher.

Die zweite der oben besprochenen Möglichkeiten, dass nämlich ein Pseudoabscess sich in einen wirklichen gonorrhoischen Abscess umwandeln kann, bin ich in der glücklichen Lage, durch histologische Befunde erweisen zu können, welche ich an einem auch für andere Fragen wichtigen Fall erhoben habe.

Der Patient U., welcher nach seiner — glaubwürdigen — Angabe niemals venerisch krank gewesen war, kam 3 Wochen nach einem suspecten Coitus zur Untersuchung (Priv.-Praxis des Herrn Prof. Neisser, den ich damals vertrat) wegen eines Knötchens in der Vorhaut, das er für einen Schanker hielt. Die Harnröhre war und blieb frei von jeder Erkrankung; im Urin war auch am Morgen kein einziges Flöckchen. Am Präputium in der Nähe des vorderen Randes — auf dem inneren Blatte — eine etwa linsengrosse, hellrothe Hervorragung, auf deren Höhe ein kleines, scharfgeschnittenes, intensiv rothes, eitrig belegtes Grübchen sass; von dieser Erhebung ging ein kaum $^3/_4$ *cm* langer, ca. $^1/_3$ *cm* dicker Strang nach hinten, über dem die dünne Haut leicht verschieblich war. Bei Druck entleerte sich ein Tropfen Eiter mit reichlichen Gonococcen und spärlichen Epithelien. Das ganze Gebilde wurde sofort excidirt; die Wunde heilte per primam; auch nach längerer Beobachtung blieb der Patient ganz gesund.

An diesem Falle ist vom klinischen Standpunkt aus hervorzuheben, dass es sich sicher um die isolirte gonorrhoische Infection eines Ganges im Praeputium handelte, während die Urethra vollständig frei blieb; eine gleiche Beobachtung erwähnt auch Finger. Wie wichtig in einem solchen Falle die sofortige mikroskopische Untersuchung ist, ist selbstverständlich; warum die Urethra nicht inficirt wurde, darüber lässt sich eine Vermuthung nicht aufstellen.

Wichtiger aber ist das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung.[1]) Die ersten Schnitte, welche den Gang trafen, wiesen an der Oberfläche eine Schicht auf, die aus Eiterkörperchen, schleimigen Massen und einzelnen Epithelien bestand (mit Gonococcen); darunter senkte sich das Deckepithel zunächst als hochgeschichtetes Pflasterepithel eine kurze Strecke weit in die Cutis; es zeigte sich hier das Bild, wie es jetzt schon wiederholt beschrieben worden ist: Gonococcen auf den obersten Epithelien in charakteristischer Weise in Rasen angeordnet; einzelne Züge zwischen die obersten Epithelzellen sich erstreckend; Einwanderung von Eiterkörperchen durch die Epithelien; in diesen keine Gonococcen; in der Umgebung ein dichtes Infiltrat, das ganz wesentlich aus jenen protoplasmareichen Zellen besteht, die Unna als Plasmazellen beschrieben hat; in ihm keine Gonococcen. Sehr bald tauchten andere epithelbekleidete Lumina auf, deren Lagerung bewies, dass es sich um Durchschnitte eines geschlängelt zuerst bis in die obersten Schichten der Subcutis und dann noch ein Stück in dieser verlaufenden Ganges handelte. Die Mehrzahl dieser Lumina war mit 2—4fach geschichtetem Pflasterepithel bekleidet — und hier war das eben noch einmal kurz geschilderte typische Bild der epithelialen Infection vorhanden. Daneben fand sich, worauf hier nur kurz hingewiesen werden mag, ein von typischem einschichtigem Cylinder-

[1]) Was die Färbung der Schnitte auf Gonococcen anlangt, so gelingt sie bei einiger Uebung leicht und mit den verschiedensten Methoden. Ich habe im Februar 1893 in der Dissertation von Herbst, die allerdings erst im Jahre 1894 gedruckt worden ist, ganz dieselbe Methode angeben lassen, die Finger jetzt verwendet hat „Färbung in Boraxmethylenblau nach Sahli 3—5 Minuten, Entfärben in Wasser mit wenigen Tropfen Essigsäure 1—2 Minuten; Abspülen in Alcohol absolutus, Xylol. — Ich habe seither mit Vortheil angewendet die Färbung nach Nicolle (mit Tanninbeize), ferner einfache dünne, wässrige Thioninlösung, Alcohol, Xylol. Die Hauptsache ist, dass man die Entwässerung möglichst beschleunigt; das kann man, wenn man zugleich die ätherischen Oele, die Methylenblau meist ausziehen, vermeiden will, sehr gut dadurch erreichen, dass man die Schnitte nach fast nur momentanem Aufenthalt in Alcohol absolutus in die von Weigert angegebene Mischung von 1 Theil Alcohol absolutissimus und 4 Theilen Xylol bringt, in der sie auch bei noch relativ reichlichem Wassergehalt aufgehellt werden. Diese Mischung muss allerdings oft erneuert werden, weil der Alcohol natürlich sehr bald nicht mehr absolut ist und dann Trübungen entstehen.

epithel bekleidetes Lumen, das offenbar einem Nebenzweig des Hauptganges entsprach und ebenfalls auf seinen Epithelien Gonococcen trug; hier aber lagen in dem Infiltrat der Umgebung reichliche Eiterkörperchen mit fragmentirten Kernen und unter diesen einzelne mit Gonococcen beladene. In weiteren Schnitten tauchte in der Tiefe eine grössere mit Eiterkörperchen dicht gefüllte Höhle auf, deren Wandung zunächst aus mit „Plasmazellen“ dicht infiltrirtem Bindegewebe bestand; bei einer Durchmusterung sehr zahlreicher Schnitte aber zeigte sich einmal, dass diese Höhle an einzelnen Stellen noch typische Reste von Epithel in ein- bis zweifacher Lage trug, dann aber, dass weiterhin ihre Wandung reichlichere eitrige Infiltration aufwies; und während da, wo Epithel oder vorzugsweise „Plasmazellen“ die Höhle begrenzten, auch bei mühsamstem Suchen nur innerhalb der Höhle Gonococcen in den Eiterkörperchen oder auf den Epithelien aufzufinden waren, konnten sie in der eitrig infiltrirten Wand in einzelnen Exemplaren im Bindegewebe nachgewiesen werden.

Aus dieser summarischen Beschreibung ergibt sich, wie ich glaube, völlig ungezwungen die Deutung, die ich in meiner Schilderung der Pseudoabscessbildung vorweg genommen habe: zuerst rein epitheliale Infection eines geschlängelt verlaufenden Ganges mit Erhaltenbleiben des Epithels, dann in der Tiefe plötzliche Erweiterung des Lumens, an der Wand der so gebildeten Höhle noch Epithelreste, dabei aber nicht die eitrige Infiltration wie sie bei wirklicher Einschmelzung des Bindegewebes einen Abscess umgibt und keine Bindegewebsinfection mit Gonococcen; endlich auch diese und damit eitrige Infiltration des Gewebes. Welche Epithelart in der Tiefe zerstört worden ist, vermag ich nicht zu entscheiden; da schon in der Nähe der Oberfläche ein cylinderepithelbekleidetes Lumen vorhanden war und hier die Gonococcen das Epithel durchbrochen hatten, liegt gewiss — namentlich im Hinblick auf den von mir früher beschriebenen Fall, bei dem ebenfalls in der Tiefe Cylinderepithelbekleidete Lumina waren, die gonorrhoische Infection aber allerdings nicht so tief gegangen war, — die Annahme nahe, dass an der Stelle der Pseudo-Abscedirung und wirklichen Abscedirung in diesem Falle Cylinderepithel zerstört worden ist.

Sehe ich mich nach Analogis für diese histologisch festgestellte Umwandlung von Pseudo- in wirkliche Abscesse um, so sind hier einzelne Fälle von Bartholinitis anzuführen. Ich stehe auch jetzt noch auf dem Standpunkte, dass eine grosse Zahl bartholinischer Abscesse durch Secundärinfection mit Staphylococcen zu Stande kommt; ich habe aber speciell in einem Falle, in welchem der Eiter eines echten Abscesses nur Gonococcen enthielt, den bestimmten, leider histologisch nicht zu verificirenden Eindruck gehabt, dass eine mässig progrediente eitrige Infiltration, nicht nur eine Cystenbildung mit Perforation vorlag. Dass in gleicher Weise Ovarial- und periurethrale Abscesse erklärt werden können, liegt auf der Hand. Aber es scheint mir nicht zweifelhaft zu sein, dass die Spärlichkeit wirklich als solcher erwiesener gonorrhoischer Abscesse mit Einschmelzung des Grundgewebes in guter Uebereinstimmung steht mit der von mir erwiesenen Thatsache, dass Pseudoabscesse in der Pathologie der Gonorrhoe eine nicht unwesentliche Rolle spielen, und dass sie, wie es scheint, nur relativ selten in wirkliche Abscedirung übergehen — als Beweis dafür kann ich auch noch das Verhalten in 3 (von 4) von Herbst und mir untersuchten Bartholinischen Drüsen anführen, in denen eine recht hochgradige, in einem Falle zweifellos schon länger bestehende Pseudoabscessbildung mit vollständiger Epithelentblössung ohne Infection und Schmelzung der Wand constatirt werden konnte. Es geht gerade hieraus hervor, dass die Neigung des Gonococcus, ins Bindegewebe einzudringen, nicht gross und dass seine wirkliche Vereiterung bedingende Kraft zumeist sehr gering ist.[1])

Dass sie aber vorhanden sein kann und dass sie nicht bloss im Ovarium und nicht bloss bei den Metastasen der Gonorrhoe,[2]) bei welchen der Gedanke an eine stärkere Virulenz oder eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe gewiss nahe liegt, vorkommt, davon habe ich mich selbst in einem Falle überzeugen können, dem ersten, in welchem der histologische Nachweis der Vereiterung auch im periurethralen, resp. subcutanen Gewebe ohne irgendwie

[1]) Ich befinde mich auch in diesem Punkte in Uebereinstimmung mit Touton (cf. These XV).

[2]) cf. Finger's Fall, spec. seine Perichondritis.

nachweisbaren Anschluss an vorgebildete, Epithel- oder Endothel-bekleidete Gebilde, also ohne vorherige Pseudoabscessbildung erbracht ist.

Der Pat. Bl. war bei mir wegen einer seit Anfang October bestehenden Gonorrhoe seit Ende November in Behandlung; die Gonorrhoe verlief bei grosser Unregelmässigkeit in der Injectionstherapie mit fortwährenden Exacerbationen. Nachdem ich ihn — Anfang Februar — wieder einmal 14 Tage nicht gesehen hatte, stellte er sich mir in grosser Angst vor, weil er einen Schanker acquirirt zu haben glaubte. Er hatte seit wenigen Tagen einen Knoten an seinem Penis bemerkt, der sich durch das Präputium hindurch in der That ganz typisch wie eine Sclerose anfühlte. Die Untersuchung ergab, dass sich an der rechten Seite des Penis ca. 1 *cm* vom Frenulum entfernt im Sulcus coronarius eine fast halbkugelig sich über das Niveau der umgebenden Haut vorwölbende, blassrothe, $^3/_4$ *cm* im Durchmesser haltende, ziemlich kreisrunde Anschwellung befand. Auf deren Höhe traten in einem Abstand von etwa 2 *mm* von einander 2 Punkte aus der glatten Oberfläche hervor: eine ganz minimale Oeffnung, aus der sich ein reichlicher Tropfen dünnen, gelblichen Eiters entleerte — in diesem massenhaft eosinophile Zellen, mässig reichlich intracelluläre Gonococcen, keine Epithelien — und eine weisslich durchscheinende, von Epidermis noch überkleidete Stelle. Der Tumor fühlt sich sehr derb an, ist nur wenig empfindlich und es lässt sich von ihm nach dem Schaft des Penis ein ca. $^3/_4$ *cm* langer, ziemlich breiter Strang verfolgen, der vom Corpus cavernosum penis nicht deutlich abgrenzbar ist. — Dieses Gebilde wurde am nächsten Tage unter Cocainanästhesie excidirt, dabei blieb aber ein Rest, der sich zu dicht an's Corpus cavernosum anlegte, vielleicht auch zum Theil in dessen Adventitia eingebettet war, stehen; der distale Theil der Wunde, wo die Excision vollständig gelungen war, wurde vernäht — die Nahtwunde heilte primär — die Stelle, an der die Exstirpation nicht vollständig gelungen war, blieb offen. Aus ihr entwickelte sich dann ein ziemlich weiter, unter die Haut des Penis sich erstreckender Fistelgang, der noch viele Tage lang ein gonococcenhaltiges Secret entleerte; dann aber unter Auspinselungen mit Argentumlösung kürzer und kürzer wurde, die Gonococcen schwanden aus dem Secrete, dieses versiegte und die granulirende Wunde wurde schnell und in ganz normaler Weise überhäutet. Nur ein unbedeutendes Infiltrat zeigte noch einige Zeit die Stelle an, an welcher das Gebilde sich befunden hatte, schwand aber dann vollständig.

Es war vom klinischen Standpunkte aus unmöglich anzugeben, von wo dieses Infiltrat ausgegangen war. Auch die histologische Untersuchung hat nach dieser Richtung einen Anhalt nicht gegeben. Nirgends fand sich in den Serienschnitten durch das ziemlich grosse excidirte Stück auch nur die Andeutung eines epithelialen Gebildes. An der Stelle der kleinen

Oeffnung zeigte sich histologisch eine Lücke im Epithel, von welcher aus sich in's Gewebe ein unregelmässiger Streifen fortsetzte, in dem nichts als Eiterkörperchen und fädige Massen zu erkennen waren, auf die ich weiter noch zurückkomme. Es fanden sich in den Schnitten nach dem Centrum des Tumors zu immer dichter werdend Infiltratherde, welche, soweit sie mehr peripherisch lagen, vorzugsweise aus „Plasmazellen" sich zusammensetzten, an der oben erwähnten Oeffnung aber und weiterhin auch da, wo die Excision das strangförmige Infiltrat durchschnitten hat, in einer eitrigen Durchsetzung und in einer deutlichen Einschmelzung des Bindegewebes bestanden, so dass an einzelnen Stellen kleine, mit Eiter gefüllte Höhlen vorhanden waren. In den Eiterkörperchen dieser Abscesse lagen relativ reichlich, in denen der umgebenden Infiltration weit spärlicher Gonococcen mit allen typischen Eigenschaften; andere Mikroorganismen waren nicht zu finden; da, wo das Infiltrat wesentlich „Plasmazellen" enthielt, fehlten auch bei genauester Untersuchung die Gonococcen.

Auf das histologische Detail dieses Falles denke ich noch zurückzukommen; hier aber muss ich hervorheben, dass klinisch und anatomisch sich keine Spur eines Anhalts für die Entstehung dieses eitrigen Infiltrats mit Einschmelzung aus einem Epithelgebilde gefunden hat. Auch die Art, wie die Heilung nach der partiellen Excision durch Granulationsbildung erfolgt ist, — im Gegensatz zu dem, was ich oben von den Pseudoabscessen betont habe — spricht dafür, dass es sich hier in der That um eine eitrige Infiltration mitten im Bindegewebe gehandelt hat. Eine Discussion darüber, woher dieselbe entstanden ist, wäre ganz ohne positive Unterlage; — gewiss liegt der Gedanke am nächsten, dass durch die Lymphbahnen das gonorrhoische Virus aus der Urethra verschleppt worden ist und nach Art eines Bubonulus eine gonorrhoische Abscedirung erzeugt hat.

Wie dem auch sei, es ist durch meine Fälle bestätigt, was mit Bestimmtheit bisher nur in dem Dinkler'schen Panophthalmiefall und bei den Ovarialabscessen bewiesen war,[1]) dass es eine

[1]) Die Perichondritis in Finger's (s. ob.) Fall ist natürlich ebenfalls ein Beweis für die Fähigkeit der Gonococcen, Vereiterung zu erzeugen.

wirkliche Vereiterung auf rein gonorrhoischer Grundlage gibt und dass die Gonococcen auch in das subcutane, resp. periurethrale Gewebe einzudringen und es aufzulösen vermögen. Gewiss werden wir bei der Seltenheit des ersteren Vorkommnisses daran denken müssen, dass besondere Umstände im einzelnen Fall zu seinem Zustandekommen mitwirken; aber es ist sehr schwer, diese aufzufinden; es mag hierbei an das in dieser Beziehung analoge Erysipel erinnert werden — „auch hier normaler Weise ganz oberflächliche Erkrankung mit spontaner Resolution und Restitutio ad integrum, die aber gelegentlich auch ohne Mischinfection zu typischer Abscessbildung führen kann“ (Baumgarten's Jahresbericht für 1892, p. 91); — die Analogie ist auch insofern vorhanden, als das Erysipel ebenfalls vorzugsweise bei bestimmter Localisation, wie z. B. im Rachen, öfter zu tiefer phlegmonöser Infiltration führt, ganz wie die Gonorrhoe speciell in den Tuben.

Ehe ich mich dazu wende, meine histologischen Befunde nach einigen Richtungen hin noch weiter zu erörtern, möchte ich noch einen Augenblick bei der parurethralen und präputialen Gonorrhoe verweilen, welche mir neben der Bartholinitis wesentlich das Material zu meinen Untersuchungen dargeboten hat. Seit die Aufmerksamkeit mehr auf diese Dinge gelenkt worden ist, haben sich die Fälle wohl bei allen Beobachtern so vermehrt, dass es sich nicht mehr lohnt, vom klinischen Standpunkt auf Einzelbeobachtungen einzugehen. Die verschiedenen Typen, welche ich 1890 zusammenstellen konnte, habe ich immer wieder gesehen — doch möchte ich im Hinblick auf Touton's Publication von „gonorrhoischer Talgdrüsenentzündung“ hervorheben, dass ich klinisch in meinen Fällen niemals einen Anhaltspunkt gefunden habe, die Talgdrüsennatur der fraglichen Gebilde anzunehmen; weder bei der Gonorrhoe von an der Unterseite des Penis gelegenen Gänge noch in der einen oben beschriebenen präputialen Folliculitis habe ich auch histologisch irgend etwas gefunden, was für diese Fälle die Touton'sche Anschauung bestätigt hätte; das Vorhandensein von einschichtigem Cylinderepithel in Seitenzweigen des Ganges scheint mir dieselbe sogar hierbei ganz unmöglich zu machen. In anderen Fällen sprach für meine Annahme, dass diese Gebilde entwicklungsgeschichtliche Anomalien seien,

das Vorhandensein von Hypospadie; wie anderen Beobachtern, so ist auch mir gerade in den letzten Jahren aufgefallen, dass wenigstens jene feinen Gänge, welche in nächster Nachbarschaft der Urethra verlaufen, besonders bei Hypospadiaeis sehr häufig sind — ich habe sie bei solchen wiederholt in grösserer Zahl gonorrhoisch inficirt gesehen. In einem Falle verlief ein gonorrhoisch inficirter, $1^1/_2$ *cm* langer Gang in der Brücke zwischen dem wahren Urethralorificium und dem dicht darüber liegenden Grübchen, das die Spitze der Glans markirte. Endlich habe ich einen Patienten gehabt, bei welchem ein etwa 2 *cm* langer, kaum federkieldicker Gang an der Unterseite des Penis, nahe am Sulcus coronarius vorhanden war, welcher die bisher nicht beobachtete Eigenthümlichkeit [1]) aufwies, dass er an zwei Stellen — Anfang und Ende — in die Haut mündete, und zwar mit den charakteristischen, scharf geschnittenen, kleinen Erosionen. Das in toto excidirte Gebilde erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein in seinem ganzen Verlauf durch Cutis und oberste Schichten der Subcutis gleichmässig mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidetes Rohr, in dem Gonococcen auf und zwischen den obersten Schichten in der bekannten Weise vorhanden waren, in dem jede Bindegewebsinfection fehlte und nur ein scharfumgrenztes „Plasmazelleninfiltrat" vorhanden war. Auch in diesem Fall war nichts von Talgdrüsen nachweisbar, und auch der Verlauf parallel zur Hautoberfläche und die doppelte Mündung weist auf eine entwicklungsgeschichtliche Anomalie hin, über deren Bedeutung ich allerdings nichts zu sagen vermag. Wenn also die Touton'sche Annahme für seinen Fall berechtigt ist, — (wogegen man anführen könnte, dass ein solches typisches Auswachsen auf Grund eines entzündlichen Reizes, wie es Touton

[1]) In einem 2. Falle waren im Verlauf einer Gonorrhoe an 2 Stellen zu beiden Seiten des Frenulums Oeffnungen bemerkbar geworden, die sich in kleine Geschwürchen umgewandelt hatten, aus denen Eiter secernirte. Als ich den Patienten zum ersten Mal sah, fand ich in einer Entfernung von 3 *mm* von der Mittellinie beiderseits je eine ganz feine Oeffnung, die von der Mittellinie her mit einer Art Hautfalte bedeckt war und aus der sich eine Spur Eiter mit ganz spärlichen Gonococcen exprimiren liess. Bei der elektrolytischen Behandlung ergab sich, dass man ohne jede Gewalt die Nadel, die zur einen Oeffnung eingeführt war, zur anderen Oeffnung ausführen konnte — also auch hier ein an beiden Seiten frei mündender Gang.

annimmt, doch sehr aussergewöhnlich wäre, dass Talgdrüseninfectionen, wenn sie möglich wären, kaum so selten sein könnten, dass eine gonorrhoische Erkrankung des specifischen Drüsenepithels speciell auch nach unseren Erfahrungen bei der Bartholinitis und nach denen Finger's bei den Littré'schen Drüsen sehr auffallend wäre) — dann muss man sich jedenfalls vor einer Verallgemeinerung derselben wohl hüten.[1])

Wenn ich das von mir untersuchte Material überblicke, so habe ich (die früheren veröffentlichten Fälle mitgerechnet) in 4 Fällen von Gonorrhoe praeputialer und parurethraler Drüsengänge nur einmal, in 4 Fällen von Bartholinitis ebenfalls nur einmal und zwar in diesem letzteren Falle nur an einer von Epithel entblössten Stelle Gonococcen im Bindegewebe gefunden;

---

[1]) Anmerkung bei der Correctur:

Seither habe ich noch einen Fall von praeputialer Gonorrhoe histologisch untersuchen können. Ein Patient, der vor einiger Zeit eine Urethralgonorrhoe gehabt hat, von welcher jetzt nur noch einige gonococcenfreie Fäden nachzuweisen sind, kommt wegen eines in den letzen Wochen bemerkten „Schankers" zur Behandlung. Am inneren Blatte des Praeputiums, nahe an dessen vorderem Rande gerade auf der sehr deutlich ausgeprägten Rhaphe findet sich ein kaum linsengrosses, kaum geröthetes, sich nur leicht vorwölbendes, auf Druck nicht empfindliches Knötchen, auf dessen Kuppe eine ganz minimale scharf geschnittene Oeffnung von hellrothem Glanze liegt. Bei der Palpation fühlt man, dass im Inneren dieses Knötchens ein ganz dünner und kaum 4 *mm* langer, sich senkrecht in die Tiefe erstreckender Strang vorhanden ist; bei Druck entleert sich ein kleiner Tropfen weisslich getrübten Secrets, in diesem mässig reichlich typische Gonococcen in Eiterkörperchen und Epithelien. Excision. — Die histologische Untersuchung in Serienschnitten ergibt, dass es sich um eine reine epidermoidale Einsenkung handelt, welche von dem bekannten „Plasmazelleninfiltrat" umgeben ist. Ueberall ziemlich hoch geschichtetes Pflasterepithel, das nur in den tieferen Schichten von reichlicheren Rundzellen durchsetzt ist; Gonococcen sind nur in und anf der Oberfläche in specieller Zahl vorhanden.

Auch bei diesem Gebilde habe ich keine Spur von Talgdrüsengewebe gefunden. Talgdrüsen fehlten auch in der Umgebung vollständig. Dagegen war mir interessant, dass bis die tieferen Schichten an den Epithelien ein Stachelsaum vorhanden war und dass an einzelnen Stellen Lücken im Epithel auftraten, die ganz kleinen mit Eiterkörperchen gefüllten intraepidermoidalen Bläschen glichen. Beide Thatsachen scheinen mir für den rein epidermoidalen Charakter dieses Ganges, bei dem Cylinderzellen vollständig fehlten, zu sprechen.

dazu kommt der oben beschriebene Abscess im Sulcus coronarius. Wenn ich dazu nehme, dass sonst Gonococcen im Bindegewebe nur an der Conjunctiva, an den Tuben, im Peritoneum, im Rectum, in dem mit Cylinderepithel bekleideten Theil der Urethra, in Gelenkhöhlen gefunden worden sind, so scheint mir in der That der Satz, den ich Anfangs 1893 (F. Baumgarten, Bericht für 1892, p. 90, Anm. 2) ausgesprochen habe, berechtigt zu sein, dass „bisher Gonococcen im Bindegewebe nur an Orten gefunden worden sind, an denen niedrige einschichtige Epithel-, resp. Endothellagen vorhanden sind"; „überall sonst sind die Gonococcen immer nur in und auf dem Epithel gesehen worden"; — „der Gedanke liegt also sehr nahe, dass die mehrschichtigen Epithelien — vielleicht gerade darum, weil sie durch den gonorrhoischen Process nicht ganz zerstört werden — dem Eindringen der Gonococcen in's Bindegewebe einen hartnäckigen Widerstand entgegensetzen."

Wenn diese Auffassung richtig ist — und sie scheint mir durch die Thatsachen wohl gestützt zu sein [1]) — so gibt sie uns auch Aufschlüsse über die Bedeutung der bei der Gonorrhoe seit Bumm vielbesprochenen „Epithelmetaplasie". Bumm hatte bekanntlich früher der Umwandlung des Cylinder- in Pflasterepithel die wesentlichste Rolle im Heilungsmechanismus der Gonorrhoe zuertheilt. Diese Auffassung war durch Dinkler's, Touton's und meine Beobachtungen unmöglich geworden. Bumm hat sie dann auch selbst aufgegeben und steht neuerdings [2]) sogar auf dem Standpunkte, dass die Gonococcen sich auch dann nur ausserhalb der Gewebe, gleichsam saprophytisch vermehren, wenn das Epithel (z. B. am Cervikalkanal) schon „wieder vollständig intact als einfache Cylinderzellenlage" das Bindegewebe überzieht; auch er meint jetzt, dass nicht die Form, sondern „Weichheit oder Härte des Epithels es sei, welche Immunität oder Erkrankungsfähigkeit des Epithels im Einzelfalle bedinge". Ob man in der That ein derartiges dauerndes saprophytisches Wachsthum der Gonococcen wird annehmen können, ist gewiss zweifelhaft; zu beweisen ist es jedenfalls nicht.

[1]) Auch die Beobachtungen Finger's an den inoculirten Urethrae (cf. seine These I) sprechen für dieselbe.

[2]) Münchener medicin. Wochenschr. 1891, Nr. 50 und 51.

Wenn wir aber sehen, dass in den ersten Bumm'schen Untersuchungen, den einzigen, in welchen die gonorrhoische Entzündung chronologisch verfolgt werden konnte, mit der Neubildung metaplastischen Epithels die Bindegewebsinfection erlischt und dann eine Reinfection des Bindegewebes nicht oder wenigstens zunächst nicht mehr statthat, und wenn wir damit die oben berichteten Erfahrungen über das Vorkommen von reinen Epithel- und von Epithel-Bindegewebsinfectionen zusammenstellen, so wird man ungezwungen zu folgender Auffassung gelangen:

An mit geschichtetem Epithel bekleideten Schleimhäuten bleibt die gonorrhoische Infection im Allgemeinen rein epithelial und die Eiterabsonderung beruht nur auf chemotaktischer Fernwirkung. Einschichtige Epithel- oder Endothellagen werden von den Gonococcen leicht durchwachsen; die Infection des Bindegewebes kann unter ungünstigen Umständen zu einer tiefen Infiltration mit Vereiterung Anlass geben; in der Mehrzahl der Fälle reicht die Energie der Gonococcen nur zu oberflächlicher eitriger Infiltration aus. Ihre Vitalität erlischt unter diesen Umständen in dem ihnen nicht zusagenden bindegewebigen Nährboden schnell; unter dem Einfluss der Entzündung kommt es zu einer Hyperplasie und Metaplasie der restirenden Epithelien, zwischen und auf denen die Gonococcen noch wachsen. Ist die Epithellage auf diese Weise wieder geschlossen, so kann der infectiöse Entzündungsprocess noch sehr lange fortbestehen; die Gonococcen-Vegetation bleibt dann aber auf das Epithel beschränkt; es ist nicht, wie Bumm ursprünglich meinte, durch diese Metaplasie Heilung bedingt worden, aber aus der eitrigen Bindegewebsentzündung ist ein epithelialer Katarrh mit reiner Oberflächeninfection geworden.

Für jede Auffassung des gonorrhoischen Processes ist massgebend, ob sie in Einklang steht mit den Erfahrungen, die wir an dem am häufigsten erkrankten und klinisch am leichtesten zu beobachtenden Organ, an der männlichen Urethra machen, zumal da wir in diesem Organ Cylinder- und Pflasterepithel, Drüsen und Krypten nebeneinander haben. Leider sind hier histologische Untersuchungen nur sehr selten möglich, und darum wird es sehr lange dauern, bis wir über ein genügendes Material

von Fällen verfügen, um aus ihnen den Ablauf des Processes uns construiren zu können, vor Allem, wenn wir berücksichtigen, wie gross die Differenzen auch im klinischen Verlauf sind.

Auf die Bedeutung des Dinkler'schen Falles bin ich oben schon eingegangen. Dass, gleichviel ob eine Abstreifung des Cylinderepithels wirklich regelmässig statthat oder nicht, in jedem Fall relativ bald eine neue Epitheldecke — hier, wie an der Conjunctiva — gebildet wird, dafür spricht der schnelle Ablauf des schmerzhaften Stadiums, dafür das Vorhandensein von Epithelien im Secrete, auch wenn man die Fossa navicularis nach Möglichkeit ausschliesst. — Wenn es uns auch nicht möglich ist, über die Häufigkeit und die Dauer der Bindegewebsinfection an der männlichen Urethra uns direct zu informiren, so haben wir doch eine Methode, um uns in mehr mittelbarer Weise darüber zu orientiren. Wie bei den meisten anderen Punkten, die hier erörtert worden sind, so hat sich auch in Bezug auf die viel discutirte Frage, wo die charakteristische Vereinigung der Gonococcen und Leucocyten stattfindet, gezeigt, wie falsch es ist, aus spärlichen Erfahrungen allgemeine Schlüsse zu ziehen. Dass bei rein epithelialer Infection die Gonococcen nur in den obersten Schichten des Epithels oder im Lumen selbst von den Leucocyten aufgenommen werden können, ist selbstverständlich. Gewiss war es auf Grund der hierüber vorliegenden Erfahrungen berechtigt, die Bedeutung der Phagocytose bei der Gonorrhoe gering anzuschlagen oder zu leugnen. In den beiden Fällen aber, in denen ich Gonococcen im Bindegewebe gefunden habe, konnte ich, wie früher Dinkler, Deutschmann und in letzter Zeit von Crippa[1]) nachweisen, dass die Gonococcen auch hier wesentlich in den Eiterkörperchen liegen.

Wenn trotzdem der bekannte Orcel'sche Versuch, auf den ich mich im Jahre 1890 bezog, das Resultat gibt, dass nach der Ausspülung der Urethra durch den Urin (oder auch durch Wasser von aussen her) die Gonococcen ganz hauptsächlich extracellulär liegen, auch wenn sie im Secret in der Mehrzahl intracellulär zu finden sind, so beweist das in der That, dass in

[1]) und wie jetzt Finger bei den mestatatischen Entzündungen.

solchen Fällen die Vereinigung von Gonococcen und Eiterkörperchen erst an der Oberfläche stattfindet und damit ist dann indirect der Nachweis geliefert, dass die Bindegewebsinfection fehlt oder zum mindesten sehr gering ist. Mit Rücksicht auf diesen Gedankengang habe ich in letzter Zeit das Orcel'sche Experiment oft wiederholt und mich davon überzeugt, dass es in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle immer dasselbe Resultat ergibt. Bei ganz frischen Gonorrhoen mit mässigem Secret sieht man oft auch nach der Ausspülung noch mehr oder weniger reichlich intracelluläre Gonococcen. In solchen Fällen wird es sich fragen, ob das auf die Exsudation gonococcenhaltiger Eiterkörperchen aus dem Bindegewebe zurückzuführen ist oder darauf, dass die oberste eitrige Schicht mit ihren zerworfenen Epithelien nicht ganz abgespült worden ist. Die Entscheidung also, dass in solchen Fällen eine Bindegewebsinfection vorhanden sein muss, ist kaum zu fällen; bei allen subacuten und chronischen Fällen, die ich darauf untersucht habe, war das Resultat ein im Ganzen eindeutiges — in dem oben erwähnten Sinne gegen eine Bindegewebsinfection sprechendes.

Es ergibt sich somit aus diesen Ueberlegungen das historisch nicht uninteressante Resultat, dass während Podres vom Standpunkte der Phagocytenlehre das Auftreten extracellulärer Gonococcen als prognostisch ungünstig bezeichnete, wir jetzt umgekehrt das Vorhandensein intracellulärer Gonococcen nach der Ausspülung als das Zeichen eines schwereren Processes ansehen müssen. — Etwas ältere Fälle, in denen ich dies hätte constatiren können, sind mir in letzter Zeit nicht vorgekommen — und damit scheint mir übereinzustimmen, was ich oben ausgeführt habe, dass bei der Gonorrhoe des Mannes tiefergehende Processe relativ — im Verhältnis zu der colossalen Anzahl der Infectionen überhaupt — selten sind; ich glaube auch — auf die Gefahr hin, des Optimismus beschuldigt zu werden — behaupten zu dürfen, dass die vielen Erfolge, die wir bei subacuten und chronischen virulenten, bislang nicht antiseptisch behandelten Fällen, mit der antiseptischen Methode erzielen, bei der unzureichenden Tiefenwirkung unserer Mittel für die Oberflächlichkeit einer grossen Anzahl auch dieser Processe sprechen.

Ich komme jetzt zu einer kurzen Besprechung der histologischen Veränderungen, die ich bei dem von mir untersuchten Material gefunden habe. Bei der reinen Epithelinfection brauche ich mich nicht aufzuhalten. Hier ist das Bild das oft beschriebene — nur möchte ich hervorheben, dass ich in allen meinen Fällen mehr oder weniger zahlreiche Mitosen im Epithel auch in nächster Nähe der Gonococcen gefunden habe und dass ich glaube, daraus den Schluss ziehen zu müssen, dass bei den epithelialen Infectionen die zerstörende Wirkung des Virus hinter der Entzündung und Proliferation erzeugenden meist sehr zurücktritt. Damit steht auch im Einklang, dass die Bindegewebsinfiltration in diesen Fällen nicht den Charakter einer wirklich dichten eitrigen Infiltration, sondern vielmehr den einer Rundzellenansammlung hat, wie sie bei chronischen Entzündungen vorwiegt. Wir sind ja gewohnt, die Eiterzellen wesentlich als Degenerationsproducte aufzufassen — die Rundzellen, welche die Ausführungsgänge der Bartholinischen Drüsen und der präputialen etc. Gänge umgeben, gehören, wie ich wiederholt hervorgehoben habe und wie auch Touton gefunden zu haben scheint, den protoplasmareichen mit einem oder mehreren (aber nicht „fragmentirten“) Kernen versehenen Zellen an, welche Unna unter der Bezeichnung von Plasmazellen mit positivster Bestimmtheit als Abkömmlinge der fixen Zellen bezeichnet. Ich habe meine Bedenken über diese Auffassung früher ausgesprochen — für die jetzt discutirte Frage genügt es, hervorzuheben, dass bei reiner Epithelinfection der Mangel des degenerativen Charakters des Processes auch in dem Vorwiegen dieser Zellen über die Eiterkörperchen sich documentirt. Ich füge ferner vorläufig hinzu, dass bei diesem dichten Infiltrat die geringe Zahl von Mitosen im Bindegewebe auffällt.

Wichtiger sind die Veränderungen in denjenigen meiner Fälle, in denen eine Infection des Bindegewebes eingetreten ist. Um den cylinderepithelbekleideten Antheil des Drüsenganges vom Präputium ist die Zahl der Eiterkörperchen viel reichlicher, als um den pflasterepitheltragenden. Wo aus dem Pseudoabscess ein Abscess wird, da zeigt sich die Wand dichter von fragmentirten Kernen durchsetzt, zwischen denen hier und da Gonococcen liegen. Interessanter aber sind die Befunde bei dem vereiternden Infiltrat vom Sulcus coronarius. Schon bei schwacher

Vergrösserung fallen die Differenzen zwischen den Rundzellen- und den Eiterkörperchen-Infiltraten auf und wenn man Gonococcen constatiren will, muss man immer die letzteren einstellen — die ersteren sind wohl nur das Product einer „collateralen" Entzündung, wie sie nach meinen Erfahrungen in der Pathologie der Gonorrhoe überhaupt eine nicht unwesentliche Rolle spielt; denn in ihnen fehlen die Gonococcen ganz. [1])

Wo die Gonococcen in reichlicher Menge liegen, da ist das Grundgewebe ganz zerstört; vielleicht ist aber das Verhältnis chronologisch umgekehrt: nämlich wo eine Zerstörung des Grundgewebes eingetreten ist, da haben sich die Gonococcen reichlicher vermehrt. Wo es sich aber nur um eitrige Infiltration des Gewebes handelt, da finden sich neben den Eiterzellen Bindegewebszellen mit relativ reichlichen Mitosen; auch die Endotholien der Gefässe weisen häufiger solche auf. Ausserdem habe ich in Cutis diesen Präparaten eine Zellmodification gefunden, die in den recht selten zu sein scheint. Grosse, gequollen aussehende Gebilde mit blassen, oft unregelmässig eckigen Kernen und einem blasigen Protoplasma, das hie und da deutlich sichtbar ein Eiterkörperchen, manchmal sogar mit Gonococcen enthält. Ich vermag nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob diese Zellen identisch sind mit denjenigen, die Councilman in seinem Falle von Gonorrhoemetastasen mit Endocarditis als „vacuolisirte Zellen" bezeichnet. Dass sie von den Bindegewebszellen stammen, ist nicht zweifelhaft. Sie stimmen überein mit Gebilden, wie wir sie in „syphilitischen Bubonulis" mit Erweichung gefunden haben, die Dr. Koch später genauer beschreiben wird.

Neben den zahlreichen Mastzellen, die sich hier wie in der Mehrzahl der gonorrhoischen Processe, die ich untersucht habe, fanden und neben einer Unzahl von eosinophilen Zellen, die ich in einem mit Sublimat fixirten Stück, ebenso wie in dem Secret dieses Falles gefunden habe und auf die ich an anderer Stelle zurückkommen werde, muss ich noch ein Product

---

[1]) Ganz analoge Erfahrungen haben auch Wertheim und Dinkler gelegentlich erwähnt, ihre principielle Bedeutung aber noch nicht hervorgehoben.

erwähnen, das ich in diesem Falle speciell in der Umgebung der Perforationsstelle gefunden habe. Es sind das unregelmässig fädige, bald sehr langgezogene, bald an Bindegewebsspindelkerne erinnernde Gebilde, in oft dichtester Aneinanderlagerung, mit bizarrsten Formen, welche gewiss identisch sind mit den fibrinösen Massen, die Dinkler u. a. beschrieben haben. Ich habe dieselben auch bei vielen anderen mit Degeneration einhergehenden Processen gesehen; es ist ihrem ganzen Aussehen nach nicht zweifelhaft, dass sie Degenerationsproducte sind; dabei färben sie sich aber mit allen möglichen Farben, vor Allem mit Anilinfarben sehr intensiv. Sie geben die Weigert'sche Fibrinreaction nicht; dagegen nehmen sie, wie ich ebenfalls an dem in Sublimat fixirten Stücke nachweisen konnte, in dem Ehrlich'schen sog. triaciden Gemisch einen grünen Farbenton an (während Fibrin darin roth tingirt wird). Die grüne Färbung ist nach Adolf Schmidt charakteristisch für Mucin. Mit Thionin — einem anderen Farbstoff, der für histochemische Mucinreaction angegeben ist — werden sie metachromatisch dunkelviolett gefärbt; die eigentliche Mucinfärbung durch Thionin soll roth sein — das mir zur Verfügung stehende Präparat (von Merck) färbte aber auch in Schleimdrüsen den Schleim nur in dem violetten Ton. Darnach scheint es sich also, falls diese histochemischen Reactionen sicher sind, worüber ich mir ein Urtheil nicht bilden konnte, bei dieser Degeneration mehr um eine mucinoide als um eine fibrinoide zu handeln.

Ausser in dem erwähnten Fall von Abscess haben wir diese Gebilde auch in Bartholinischen Drüsen und zwar in dem Infiltrat sowohl in der Umgebung der Ausführungsgänge, als in der der Drüsensubstanz selbst gefunden; da in diesen Fällen eine Destruction des Grundgewebes nicht nachweisbar war und ganz ähnliche Fäden sich auch zwischen den Epithelien fanden und hier als durchwandernde Leucocytenkerne imponirten, so ist es recht wahrscheinlich, dass es sich dabei um eine degenerative Umwandlung der Eiterzellen, resp. vor Allem der Kerne derselben handelt.

Es wird aus dem Gesagten zur Genüge hervorgehen, dass ich mit Recht behaupten konnte, dass „die histologischen

Veränderungen bei reiner Epithelinfection sich von denen bei Bindegewebsinfection — speciell natürlich bei Bindegwebsvereiterung — unterscheiden."

Bei der ersteren Proliferation wesentlich des Epithels, rundzellige, aber nicht eigentlich eitrige Infiltration des Bindegewebes, keine nachfolgende Degeneration desselben, keine ausgesprochene Proliferation seiner Zellen; bei der letzteren Vorwiegen der Eiterkörperchen überall, wo Gonococcen vorhanden sind, Degeneration und Proliferation der Bindegewebszellen, eventuell Einschmelzung des Gewebes.[1])

Für das allgemein pathologische Verständnis des gonorrhoischen Processes sind diese histologischen Resultate wohl nicht ohne Bedeutung: Bei der reinen Epithelinfection besteht wesentlich nur ein Katarrh, d. h. eine Exsudation von Eiterkörperchen an die Oberfläche und nach Ablauf des Processes ist die Restitutio ad integrum die natürliche Folge. Wo aber in Folge der Bindegewebsinfection eine eitrige Infiltration und Destruction stattgefunden hat, da weisen schon die zahlreicheren Mitosen im Gewebe auf das Streben zur Reparation hin; Gewebsschädigung und Gewebsproliferation gehen auch hier — nach dem Weigert'schen Gesetze — Hand in Hand und die letztere trägt leider hier wie so oft den Keim zu späterer Functionsstörung durch Schrumpfung des neuen Gewebes in sich; daher ist in solchen Fällen die Neigung zur Stricturbildung, zu Adhäsionen im histologischen Ablauf des Processes begründet.

Die Frage der gonorrhoischen Metastasenbildung, über die ich zur Begründung meiner These noch Einiges hinzufügen muss, ist jetzt glücklicherweise im Ganzen gelöst. Die Thatsache, dass Gonococcen und sie allein fern vom Ort ihrer ersten Invasion localisirte Entzündungen setzen können, ist nicht nur mikroskopisch, sondern auch culturell festgestellt. Dass daneben Complicationen der Gonorrhoe — der Ausdruck Metastasen

[1]) Ich unterscheide mich in dieser Darstellung von Touton, der (These IX) auch bei der Epithelinfection von eitriger Entzündung des Bindegewebes spricht, die mir gerade hierbei sehr im Hintergrund zu stehen scheint.

wäre hierfür nicht mehr logisch — auch auf Mischinfectionen beruhen können, ist selbstverständlich und durch eine ganze Anzahl von Beobachtungen erwiesen; es ist bereits oben betont worden, dass die Entscheidung, ob diese Mischinfectionen primärer oder secundärer Natur sind, sehr schwer zu fällen ist; doch liegt kein Grund vor, sie immer für secundär zu halten. Ueber die Pathogenese der Metastasen und über den Grund ihrer Seltenheit können wir bisher nur Hypothesen aufstellen.[1])

Dagegen ist es mir seit Jahren nothwendig erschienen, diejenigen Fälle zu erklären, bei denen ein Gonococcenbefund im Exsudat nicht erhoben werden konnte und bei welchen immer wieder auf die „Toxintheorie" recurrirt wurde. Man konnte sich freilich damit helfen, dass man sagte, diese negativen Befunde beruhen darauf, dass die Gonococcen zu spärlich gewesen und darum der lange Zeit allein geübten mikroskopischen Untersuchung entgangen seien. Eine andere Erklärung, welche Wertheim gelegentlich gegeben hat, ist die, dass die Punction in Fällen mit negativem Resultate zu spät vorgenommen wurde, wenn die Gonococcenvegetation schon zu Grunde gegangen war, die Entzündung aber noch bestand.

Was diese Erklärungsversuche angeht, so habe ich schon wiederholt in Referaten darauf aufmerksam gemacht, dass sie zwar für manche Fälle, aber keineswegs für alle ausreichen. Ich selbst habe in einem Falle von Gonitis gonorrhoica, die 3—4 Tage bestand, das seröse Exsudat, in dem wenig Eiterkörperchen und keine Gonococcen zu finden waren, erfolglos in die Urethra eines Mannes eingebracht; dasselbe hat Stanziale in einem Fall gethan, in dem auch alle Culturversuche fehlschlugen. Ich habe dann im vergangenen Jahr in einem Fall von ganz typischem multiarticulärem gonorrhoischen Rheumatismus, (welcher,

[1]) Von den Erörterungen, welche Touton (l. c. p. 13) über die Pathogenese ausspricht, möchte ich nur das eine hervorheben, dass er glaubt, die Gonococcen könnten auf „dem Blutwege zuerst in den betreffenden Hohlraum gelangen, in demselben zur Eiterung führen und dann erst durch das Endothel ins Bindegewebe dringen" — aber da die Blutgefässe doch nicht direct in die Gelenkhöhlen münden, müssen die Pilze aus den Blutgefässen in die Lymphräume und aus diesen ins Gelenk wandern und es ist wohl unwahrscheinlich, dass sie nicht schon auf dieser Bahn entzündungserregend wirken.

wie ich hier nur kurz erwähnen will, ausgezeichnet war durch das Vorhandensein einer sogenannten „arthritischen“ Conjunctivitis und durch die wohl ausserordentlich seltene Localisation in der Synchondrose zwischen Zungenbeinkörper und grossem Zungenbeinhorn, die starke Schmerzen bei jeder Schluckbewegung hervorrief) kaum 24 Stunden nach dem Auftreten einer Entzündung im Clavicular Acromialgelenk, dieses punktirt und in der serösen Flüssigkeit weder mikroskopisch, noch auf Serumagar Gonococcen auffinden können. In einem 3. negativen Fall von eigenthümlich exacerbirender Arthritis gonorrhoica, den Dr. Koch mitgetheilt hat, war die Möglichkeit, dass die Punction zu spät vorgenommen worden war, wohl gegeben, trotzdem die immer wieder auftretenden Exacerbationen auf eine noch bestehende Virulenz hinzuweisen schienen.

Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass auch bei einwandsfreier Untersuchung. das Exsudat klinisch zweifelloser, gonorrhoischer Arthritis steril sein kann, und zwar in den frühesten, wie in späteren Stadien. Ich habe bereits wiederholt [1]) darauf aufmerksam gemacht, dass zur Erklärung der Exsudation die Anwesenheit der Entzündungserregerin der Synovialmembran vollständig genügt und dass ihre Auswanderung in's Exsudat hier ebenso wenig ein nothwendiges Postulat ist, wie bei der Entzündung seröser Höhlen oder bei der acuten Hydrocele bei gonorrhoischer Epididymitis, deren serösen Inhalt ich wiederholt ebenfalls steril gefunden habe.

Für diese zunächst natürlich hypothetische Anschauung gibt es zwei meiner Ansicht nach beweisende Momente: 1. Wenn man die in der Literatur niedergelegten Fälle mit positivem und mit negativem Gonococcen-Befund mustert, so findet man, dass das Exsudat in den ersteren Fällen meist reichlich, in den letzteren meist sehr spärlich Eiterkörperchen enthielt. Ich verzichte darauf, hier das literarische Material im Einzelnen zu reproduciren und verweise auch in dieser Beziehung auf den Baumgarten'schen Jahresbericht. Es liegt sehr nahe, anzunehmen, dass die Bacterien bei reichlicherer entzündlicher Emigration mit den Eiterkörperchen leichter in die Gelenkhöhle etc.

[1]) zuerst Baumgarten l. c. 1889, p. 111.

transportirt werden, während sie bei rein seröser Exsudation in der Gelenkmembran verbleiben können. 2. Noch wahrscheinlicher wird meine Anschauung durch die allerdings noch vereinzelten Fälle, in denen eine erste Punction ein seröses Exsudat ohne Gonococcen, eine spätere ein eitriges mit Gonococcen ergab (z. B. Stern; ähnlich auch bei Lang-Horwitz). Ich möchte aber auch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass in manchen Fällen die Gonococcen überhaupt nicht in die Gelenkhöhle eindringen, sondern in dem Bindegewebe der Synovialis absterben; gerade bei den Fällen, bei denen die multiarticulären Gelenkschwellungen kommen und gehen und welche immer wieder für die „Toxin-Hypothese" verwerthet worden sind, scheint mir die Annahme einer wirklichen Gonococcenmetastase mit schnellem Zugrundegehen der Gonococcen zur Erklärung vollständig ausreichend. [1]) Ich glaube auch, dass die arthritische Conjunctivitis, in welcher auch ich bei genauester Untersuchung Gonococcen nicht gefunden habe, auf einer solchen vorübergehenden Infection des conjunctivalen Bindegewebes ohne Auswanderung ins Epithel beruht. Auch für die nicht allzu seltenen flüchtigen gonorrhoischen Sehnenscheiden- und Muskelaffectionen möchte ich eine solche Erklärung der Toxin-Hypothese vorziehen.

Ich habe schliesslich nur noch wenige Worte dem, was ich über die gonorrhoische Bartholinitis schon bei anderen Gelegenheiten gesagt habe, hinzuzufügen. Von den 4 Fällen, die wir histologisch untersucht haben — 2 davon sind in der Dissertation von Herbst „Zur Histologie der gonorrhoischen Bartholinitis" (25. II. 1893, Leipzig) ausführlich veröffentlicht — sind in 3 Gonococcen in Schnitten nachgewiesen worden; im 4. waren sie noch kurz vor der Exstirpation im Secret vorhanden.

Indem ich bezüglich der Details der Beschreibung auf die erwähnte Dissertation verweise, möchte ich hier nur folgende Punkte hervorheben:

1. In 3 von den 4 erwähnten Fällen war eine Pseudoabscessbildung im Ausführungsgang, und zwar in den tieferen

---

[1]) Diesen Fällen sehr analog sind die von Finger, Ghon und Schlagenhaufer bei Thieren erzeugten ausserordentlich flüchtigen Arthritiden, in denen Gonococcen nicht oder nur sehr spärlich gefunden wurden. (cf. Archiv für Derm. und Syph. XXVIII. Bd.)

Partieen desselben vorhanden, die namentlich in einem Falle zu einer sehr grossen Höhle geführt hatte. An der Wand derselben waren noch spärliche Reste des Epithels vorhanden; aber auch, wo das nicht der Fall war, zeigte die Umgebung nicht die Zeichen einer eitrigen Infiltration; ja die Entzündung war an dieser dilatirten Stelle des Ausführungsganges geringer, als an solchen mit noch erhaltenem Epithel, und Gonococcen fanden sich in dieser Höhle — sie waren überhaupt in diesem Fall spärlich — nicht. Hier lag also trotz der grossen Dimensionen der Höhle ein reiner Pseudoabscess ohne Uebergang in wirkliche Abscedirung vor. Ich habe oben bereits hingewiesen, dass bei der Gonorrhoe der Bartholini'schen Ausführungsgänge eine Verlegung derselben besonders leicht zu Stande kommt, wie ja die Cystenbildung in den Bartholini'schen Drüsen überhaupt recht häufig ist. Es scheint mir das der Hauptgrund zu sein, warum gerade die Bartholini'sche Gonorrhoe so häufig — sei es mit, sei es ohne Secundärinfection — zur Abscedirung kommt.

2. Auch in unseren Fällen haben wir das Drüsenepithel immer vollständig frei von Gonococcen gefunden. Entzündliche Erscheinungen waren auch in den vom Ausführungsgang entfernter gelegenen Drüsenläppchen vielfach vorhanden; sie hatten aber nirgends zu einer Zerstörung, oder auch nur zu einer metaplastischen Formveränderung des Drüsenepithels geführt. Die charakteristischen Eigenschaften dieses Epithels traten immer deutlich hervor. (Dabei ist uns aufgefallen, was wir dann auch an normalen Drüsen bestätigt haben, dass die „Epithelien der Drüsenlumina ein recht wechselndes Aussehen darboten" — die beiden Extreme: „sehr hohe, deutlich gefächerte Cylinderzellen, mit an der Basis stehenden Kernen und flachere, ohne eine Spur von Fächerung im Protoplasma schienen durch Zwischenformen mit einander verbunden zu sein", und da auch in den letzteren losgerissene gefächerte Zellen vorhanden waren, so liegt die Annahme nahe, dass es sich bei diesen verschiedenen Formen um den Ausdruck verschiedener Secretionsphasen der Drüsenläppchen handelt; analoge Veränderungen sind uns ja an anderen Drüsen wohlbekannt).

Das Cylinderepithel der Drüsen selbst also ist in den bisher untersuchten Fällen von Bartholinitis immer von der Gonococcen-Invasion verschont geblieben, trotzdem dieselbe in ein-

zelnen Fällen bis an die Drüsensubstanz herangetreten ist. Auch bei diesen Zellen scheint mir nicht die Form, sondern die biologische Beschaffenheit, vielleicht gerade ihre secretorische Function die Immunität zu bedingen.[1]) Denn

3. die typischen Cylinderzellen des Ausführungsganges sind in einem unserer Fälle von Gonococcen besetzt gefunden worden. Es scheint mir also die von Touton für seinen Fall angenommene Hypothese, dass „in Folge der höher gelegenen Gonococcen-Invasion die tiefer gelegenen Epithelpartien zur Umwandlung ihres einschichtigen Cylinderepithels in Pflasterepithel veranlasst werden, ehe die Gonococcen-Invasion dort beginnt", nicht nothwendig zu sein. Ich gebe Touton vollständig zu, dass auch die nicht infectiöse Entzündung, die ich als collaterale bezeichnet habe, zu einer Metaplasie des Epithels Veranlassung geben kann, denn diese ist ja doch nichts für die gonorrhoische Entzündung charakteristisches. Aber ich glaube auf Grund des obigen Befundes und unserer sonstigen Erfahrungen nicht, dass das Cylinderepithel der Ausführungsgänge — im Gegensatz zu dem der Drüsen — geschützt ist gegen die Invasion der Gonococcen, und ich glaube nicht, dass man jetzt so weit gehen darf, die Umwandlung in Pflasterepithel geradezu als eine Präparation für die Gonococcen-infectionen (s. oben) zu betrachten. Weitere Untersuchungen über die normale Histologie der Bartholinischen Drüsen (die jetzt in meinem Laboratorium vorgenommen werden) werden lehren, ob nicht auch normaler Weise eine tiefergehende Bekleidung der Ausführungsgänge mit Pflasterepithel statthaben kann.

Schlusssätze:

1. Die Gonorrhoe ist auch nach den neueren Untersuchungen in allererster Linie eine Oberflächenerkrankung.

2. Ein Theil der als gonorrhoische Abscesse beschriebenen Gebilde beruht auf Misch-, resp. Secundärinfection, ein anderer Theil kommt durch Eitersammlung in ursprünglich mit Epithel ausgekleideten Gebilden zustande („Pseudoabscesse").

[1]) cf. auch hierzu die Beobachtung von Finger, Ghon und Schlagenhaufer (l. c.) an den Littré'schen Drüsen.

3. Jedoch gibt es zweifellos auch eine wirkliche Vereiterung von Bindegewebe in Folge von reiner Gonococcen-Invasion.

4. Die Gonococcen vermögen auch in das subcutane, resp. periurethrale Gewebe einzudringen.

5. Wo immer Gonococcen und Eiterkörperchen zusammenkommen, zeigen sie grosse Neigung, sich zu vereinigen; liegen die Gonococcen nur in den obersten Lagen des Epithels, so kann diese Vereinigung nur dort stattfinden, liegen sie im Bindegewebe, so geschieht sie auch innerhalb desselben.

6. Die histologischen Veränderungen bei einer Epithelinfection unterscheiden sich von denen bei Bindegewebsinfection.

7. Die im eigentlichen Sinne als solche anzusprechenden gonorrhoischen Metastasen, speciell die Arthritiden beruhen auf reiner Gonococceninvasion; die Gonococcen können auch im ganz frischen, wie im älteren Exsudat fehlen; je reichlicher die Eiterbildung, um so leichter scheint der Nachweis der Gonococcen im Abscessinhalt zu sein. Zur Entstehung des Exsudats genügte das Vorhandensein der Gonococcen in der Synovialmembran.

8. Bei der Gonorrhoe der Bartholini'schen Drüse scheint sich die gonorrhoische Erkrankung immer auf den Ausführungsgang zu beschränken; das secernirende Drüsenepithel scheint gegen die Invasion der Gonococcen immun zu sein, trotzdem es cylindrisch ist. Das Cylinderepithel der Ausführungsgänge dagegen kann von den Gonococcen invadirt werden. Bei der Gonorrhoe der Bartholini'schen Drüse kommt die Bildung von Pseudoabscessen besonders häufig vor.

---

10. Herr **Jacobi** (Freiburg i. B.): ***Ueber metastatische Complicationen der Gonorrhoe.***

Unsere Kenntnisse über die metastatischen Complicationen der Gonorrhoe haben in den letzten Jahren eine sehr bemerkens-

werthe Erweiterung erfahren: es ist nicht nur gelungen, den Nachweis zu führen, dass eine Anzahl der bei der Gonorrhoe beobachteten Complicationen echte, durch die Gonococcen hervorgerufene Metastasen sind, es ist geglückt durch Mikroskop und Culturverfahren die Gonococcen als einzige Erreger dieser Complicationen hinzustellen, wodurch die Lehre von der Mischinfection in solchen Fällen viel an Boden verloren hat. Noch kennen wir bei Weitem nicht alle Folgezustände, die durch die Gonorrhoe als Allgemeininfection hervorgerufen werden können, bei vielen Erkrankungen können wir den Zusammenhang nur vermuthen, bei anderen hingegen ist der Nachweis der Gonococcen als Ursache der Complicationen durchaus und einwandsfrei geglückt. Ich habe hier in erster Reihe die gonorrhoischen Gelenkserkrankungen im Auge, deren Aetiologie durch die Untersuchungen von Deutschmann, [1]) Lindemann, [2]) E. Neisser [3]) und andere vollkommen klargestellt ist. Anders steht es mit gewissen Erkrankungen der Sehnen, deren Zugehörigkeit zur Gonorrhoe wohl durch Jacquet, [4]) Fournier, [5]) Róna [6]) und andere erkannt und beschrieben wurde; hier fehlt aber jede genauere Kenntniss der klinischen Symptome und vor allen Dingen der prompte Nachweis des gonorrhoischen Ursprungs durch Auffinden der Gonococcen.

Durch mehrere von mir beobachtete Fälle bin ich nun in der Lage, nach beiden Seiten hin einiges Material zur Kenntniss der metastatischen Erkrankungen der Sehnen bei der Gonorrhoe beizubringen.

Im vorigen Jahre beschrieb Albert [7]) unter der Bezeichnung Achillodynie eine eigenartige Erkrankung der Achillessehne, welche er in 6 Fällen beobachtet hatte. Diese sehr chronische Erkrankung, über deren Aetiologie er im Unklaren blieb — nur in einem Fall wurde ein Zusammenfallen von Exacerbationen

---

[1]) Deutschmann, Archiv für Ophthalmologie Bd. 36, 1890.
[2]) Lindemann, Beiträge zur Augenheilkunde, I. 1893.
[3]) E. Neisser, Deutsche medicin. Wochenschrift 1894.
[4]) Jacquet, Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Juin 1892.
[5]) Fournier, ibidem.
[6]) Ergänzungshefte zum Archiv f. Dermatologie 1892, II. Heft.
[7]) Albert, Wiener Medicinische Presse 1893, Nr. 2.

des Leidens mit Verschlimmerungen einer Gonorrhoe beobachtet, — charakterisirte sich durch das Auftreten ungemein heftiger Schmerzen an der Achillessehne hauptsächlich beim Gehen und Stehen, während die objectiven Erscheinungen sehr geringe waren, in gar keinem Verhältniss zur Schmerzhaftigkeit zu stehen schienen und lediglich in einer unbedeutenden, wenig druckempfindlichen Schwellung in der Gegend der Insertionsstelle der Sehne bestanden.

Beim Durchlesen dieser kurzen Mittheilung musste ich sofort an einen Patienten denken, bei welchem ich Gelegenheit gehabt hatte, dieselben Symptome in sehr deutlicher Weise zu beobachten, wobei die Aetiologie durchaus klargestellt zu sein schien. Gestatten Sie mir, Ihnen einen kurzen Auszug aus der betreffenden Krankengeschichte, die ich dem sehr intelligenten Patienten selbst verdanke, zu geben.

N. N. geb. 1866, stammt aus einer durchaus gesunden Familie; besonders lässt sich keine hereditäre Anlage zu Rheumatismus nachweisen. Abgesehen von einigen Kinderkrankheiten war Patient immer gesund, bis er sich im Alter von 16 Jahren die erste Gonorrhoe zuzog, die ohne ärztliche Behandlung und ohne Complicationen zu heilen schien, doch wurden nach vier Jahren ohne frische Infection Unbequemlichkeiten beim Harnlassen sowie Fäden im Harn beobachtet. Zu dieser Zeit knickte Patient beim Turnen mit dem linken Fuss um, glitt kurz darauf beim Treppensteigen aus, worauf der Fuss anschwoll und so schmerzhaft wurde, dass Patient sich hinlegen musste. Die Schmerzhaftigkeit hielt mehrere Monate trotz verschiedener Behandlungsmethoden, trotz einer Kur in Teplitz, Massage u. s. w an, doch fühlte Patient sich ziemlich wohl und konnte noch gehen, als er sich eine frische Gonorrhoe zuzog, worauf nicht nur der linke Fuss sich verschlimmerte, sondern auch Schmerzen und Schwellung im rechten Fuss- und in beiden Kniegelenken auftraten; gleichzeitig bemerkte der bis dahin ausserordentlich kräftige Patient eine rapide Abnahme seiner Kräfte, sodass er stark abmagerte, stets fror und als er nach einer erfolglosen Localbehandlung der Gonorrhoe sowie der Gelenkaffectionen im Winter 1886 nach Wiesbaden ging, war er so heruntergekommen, dass er fast 3 Monate das Bett nicht verlassen konnte! Von da an war Patient nie mehr ganz schmerzfrei und beim Gehen

zeigte er immer ein leichtes Nachschleppen des kranken Fusses, doch besserte sich sein Zustand immerhin soweit, dass er seinen Dienst versehen konnte.

Eine im Juni 1887 erworbene frische Gonorrhoe (vielleicht war es nur ein Recidiv, das nach kurzer Zeit verschwand) hatte wenig Einfluss auf das Allgemeinbefinden und die rheumatischen Erscheinungen; als aber Patient Ende des Jahres 1888 sich zweifellos frisch inficirte, traten die Schmerzen und Steifigkeit in den unteren Extremitäten sehr stark in den Vordergrund, so dass Patient von Neuem in Wiesbaden Hilfe suchte. Bereits unterwegs entwickelte sich eine sehr schmerzhafte starke Anschwellung des rechten Kniegelenkes, es kam zur Exsudation in das Gelenk und da die Kur in Wiesbaden erfolglos blieb, wurde Patient von Herrn Prof. Kraske in Freiburg im Kniegelenk punktirt, worauf vollständige Heilung dieser Affection ohne Recidiv eintrat. Patient bemerkte jetzt ganz besonders, dass er sich nicht recht erholte und nicht mehr so kräftig wurde, wie früher, auch fühlte er jetzt zum erstenmale Schmerzen im rechten Hacken.

Indessen erfreute Patient sich nicht lange seines immerhin etwas gebesserten Zustandes: Ende des Jahres 1889 acquirirte er wiederum eine frische, stark secernirende Gonorrhoe, wobei er sehr schnell stark herunterkam und heftige Schmerzen an der Insertionsstelle der rechten Achillessehne sowie in der stark geschwollenen linken grossen Zehe verspürte. Die Abnahme der Kräfte machte sich auch diesesmal sehr bemerkbar: Patient hatte zweimal eine Ohnmacht, was niemals vorher beobachtet worden war. Erst nach Monaten trat Besserung ein, doch blieben die Schmerzen besonders am rechten Hacken bestehen, wodurch der Gang des Patienten in deutlicher Weise gestört wurde und etwas Schleppendes behielt. Als Patient im Jahre 1891 wieder einmal eine frische Gonorrhoe acquirirte, bemerkte er als das auffallendste Symptom, dass er binnen 8 Tagen in ganz ausserordentlicher Weise abmagerte und verfiel, was um so mehr bemerkenswerth erschien, als Patient sonst aussergewöhnlich kräftig war und wenige Tage vor seiner neuen Erkrankung stundenlang zu Pferde gesessen hatte und sogar im Wettrennen mitgeritten war. Diese Schwäche nahm in solchem Grade zu, dass Patient eines Morgens ohne besondere Veranlassung eine Ohnmacht von mehr-

stündiger Dauer bekam. (Ich möchte an dieser Stelle bemerken, dass weder damals, noch überhaupt jemals während der Dauer der Krankheit irgend welche Betheiligung des Herzens oder anderer innerer Organe nachgewiesen werden konnte.) Auch die localen Erscheinungen, ganz besonders die Schmerzen im rechten Hacken und in der linken grossen Zehe waren sehr heftig wieder aufgetreten, auch fühlte Patient Steifigkeit in verschiedenen Gelenken, u. A. in der linken Schulter. Der Ohnmachtsanfall wiederholte sich übrigens noch einmal und zwar während Patient auf dem Stuhl sass. Im Juni des Jahres 1891 kam der Kranke nach Freiburg und wurde mir durch Herrn Prof. Kraske zur Behandlung der noch bestehenden Gonorrhoe übergeben. Ich notirte damals folgenden Status: Mittelgrosser Patient, von stark anämischem Aussehen, bewegt sich sehr mühsam mit Hilfe eines Stockes vorwärts, wobei er den rechten Fuss ganz steif hält und nachschleppt. Die Genitaluntersuchung ergibt: stark eitrige Secretion der Urethra, unzählige Gonococcen enthaltend, Urin in beiden Portionen getrübt, viele Fäden.

Am rechten Hacken an der Insertion der Achillessehne eine etwa 3 Markstück grosse Anschwellung von teigiger Consistenz, die auf Druck sehr schmerzhaft ist und auch beim Gehen stark schmerzt. Der Sitz dieser Schwellung scheint das Periost an der Insertionsstelle zu sein. Am Unterschenkel und Fuss des sonst etwas atrophischen Beines leichtes Oedem, besonders an den Malleolen; am Vorderfuss gleichfalls eine schmerzhafte Stelle, den kleinen festen Gelenken entsprechend; die grösseren Gelenke sind frei. Unter der eingeleiteten Therapie, die anfänglich aus Durchspülungen, später aus Ultzmann'schen Injectionen und Bougirungen bestand, heilte die Gonorrhoe; die Schmerzen im Fuss besserten sich, verschwanden aber niemals vollständig.

Als nun Patient im Jahre 1892 sich nochmals frisch inficirte, wiederholte sich der gleiche Symptomencomplex aufs Genaueste: Der Kranke magerte sehr schnell ab, collabirte wiederholt, während Schmerzen und Schwellung am Fuss in sehr hohem Grade sich bemerkbar machten und dem Patienten jede Bewegung erschwerten. Die Erscheinungen von Seiten der Genitalien waren diesmal sehr stürmische: Urinretention, Prostatitis mit starker Verstopfung im Gefolge, nach einer längeren Eisenbahn-

fahrt Epididymitis, an welche sich bald eine Iritis anschloss, die auch später noch recidivirte. Es wurde dieselbe Therapie eingeleitet, wie bei der letzten Gonorrhoe, worauf alle Erscheinungen mit Ausnahme der Affection am Fuss zurückgingen; letztere besserten sich wesentlich während eines vom Herrn Professor Kraske verordneten mehrmonatlichen Aufenthaltes in Aegypten, so dass Patient jetzt im Stande ist, seinen Dienst zu versehen. Das Allgemeinbefinden hob sich sehr schnell nach Heilung der Gonorrhoe.

Dieselben Erscheinungen beobachtete ich in einem zweiten Falle, von welchem ich leider keine ausführliche Krankengeschichte erhalten konnte, da der betreffende Patient mich nur einmal auf der Durchreise consultirte und mir den versprochenen Bericht bisher nicht übersandte. Das Wichtigste in diesem Falle ist etwa folgendes:

Vor einer Reihe von Jahren entwickelten sich im Anschluss an eine Gonorrhoe zahlreiche Ergüsse in Gelenke und Sehnenscheiden, weshalb mehrere Punctionen vorgenommen werden mussten. Während von da an die Gelenke dauernd frei blieben, localisirte sich der Process hauptsächlich an der Insertionsstelle der einen Achillessehne, wo ich bei der Untersuchung genau denselben Befund constatiren konnte, wie im Fall 1. Die Gonorrhoe ist nie ganz geheilt und verschlimmert sich sehr leicht und ziemlich häufig durch verhältnismässig geringe Excesse in Venere oder Baccho. Der sachkundige Patient gab nun mit aller Bestimmtheit an, dass jedesmal im Anschluss an eine Exacerbation der Gonorrhoe, sich eine beträchtliche Verschlimmerung dieser Complication am Fuss entwickele, so dass Patient die heftigsten Schmerzen habe und nicht gehen könne. Dabei kommt der sonst sehr kräftige Patient in wenigen Tagen stark herunter, bekommt Ohnmachtsanfälle, kurz er geräth in einen kachektischen Zustand, der in gar keinem Verhältnis steht zu den localen Krankheitserscheinungen. Sobald die Symptome der Gonorrhoe sich bessern, verschwindet dieser Schwächezustand in ziemlich kurzer Zeit; bemerken muss ich noch, dass auch hier eine Mitbetheiligung innerer Organe nicht constatirt werden konnte.

Wir haben hier also ein wohlcharakterisirtes Krankheitsbild: Im Anschluss an eine Gonorrhoe — vielleicht begünstigt

durch ein Trauma — erfolgt auf metastatischem Wege eine chronische, sehr schmerzhafte Erkrankung der Achillessehne an ihrer Insertionsstelle; bei jeder neuen Infection, resp. bei jedem Aufflackern des gonorrhoischen Processes treten an dieser Stelle von Neuem Reizerscheinungen auf, deren Intensität in einem gewissen Verhältnis zu stehen scheint zur Intensität der Gonorrhoe; andere Metastasen können gleichzeitig vorhanden sein oder aber fehlen. Im Gefolge dieser Affection entwickelt sich eine Kachexie, welche durchaus nicht auf die verhältnismässig unbedeutenden Localerscheinungen bezogen werden kann, welche vielmehr eine directe Wirkung der gonorrhoischen Allgemeininfection zu sein scheint; auch diese Kachexie bessert sich in gleichem Verhältnis, wie die Gonorrhoe.

Während in der deutschen Literatur bis in die neueste Zeit die beschriebene Complication der Gonorrhoe gar nicht berücksichtigt ist, scheint sie den Franzosen schon längere Zeit bekannt gewesen zu sein; ich glaube wenigstens, dass diese Affection durchaus identisch ist, mit dem von Fournier[1]) und Jacquet[2]) beschriebenen „pied blennorrhagique". Besonders interessant scheint mir, dass Jacquet bei der Gonorrhoe gewisse points douloureux nach der Heilung von gonorrhoischen Gelenkaffectionen beobachtet hat, welche ähnliche anatomische Verhältnisse aufweisen, wie die Insertion der Achillessehne: nämlich die Ansatzstelle des Faserknorpels der Nase an die Nasenbeine, die Insertion der Raphe ano-coccygea an das Steissbein sowie der Dornfortsatz des dritten Lendenwirbels. Es gibt jedenfalls noch mehr derartige Punkte, da der gleiche anatomische Bau wohl den meisten Insertionsstellen von Sehnen zukommt und ich bin überzeugt, dass unsere Erfahrungen nach dieser Seite hin eine Erweiterung erfahren werden, sobald man mehr auf diese Verhältnisse achtet.

Was nun die in beiden Fällen beobachtete Kachexie betrifft, so glaube ich dieselbe direct auf die Allgemeininfection des Organismus durch die Gonococcen beziehen zu müssen, da diese Kachexie wohl gleichzeitig mit den Metastasen der Gonorrhoe auftrat, aber in gar keinem Verhältnis stand zu der geringen

[1]) Fournier l. c.
[2]) Jacquet l. c.

Intensität der localen Erscheinungen. Ich sehe hierin eine Analogie zu vielen anderen Infectionskrankheiten, z. B. Influenza, Lues, bei denen die specifische Kachexie längst bekannt ist, während sie bei der Gonorrhoe, obwohl diese als Allgemeininfection wohl studiert ist,[1]) meines Wissens noch nicht beobachtet wurde. Sie scheint demnach relativ selten vorzukommen; vor allen Dingen ist sie niemals bei Gonorrhoe ohne Metastasen zur Beobachtung gelangt. Ob hierauf ein principieller Unterschied zwischen localisirter Gonorrhoe und der Gonorrhoe als Allgemeininfection zu begründen ist, das dürften erst weitere Beobachtungen an einem möglichst grossen Material lehren.

Während in diesen beiden Fällen von metastatischer Erkrankung der Sehnen bei Gonorrhoe der ätiologische Zusammenhang lediglich aus der klinischen Beobachtung diagnosticirt werden konnte, war ich in einem anderen Falle in der glücklichen Lage, den Nachweis des gonorrhoischen Ursprungs der zu beschreibenden Sehnenerkrankung durch die bacterioskopische Untersuchung des Eiters liefern zu können. Da der betr. Fall an anderer Stelle von Herrn Priv.-Doc. Dr. Goldmann, von welchem ich, nachdem er die Diagnose bereits gestellt hatte, zur Untersuchung in freundlicher Weise zugezogen worden war, und mir gemeinschaftlich ausführlich publicirt werden soll, kann ich mich hier kurz fassen und will Ihnen mit wenigen Worten den Sachverhalt mittheilen.

Ein Mann in mittleren Jahren leidet seit Wochen an einer Gonorrhoe; seit kurzer Zeit bemerkte er eine schmerzhafte Anschwellung am linken Fuss, weshalb er sich in die chirurg. Klinik zu Freiburg aufnehmen liess. Bei der Aufnahme fand sich folgender Status: Hinter dem linken Malleolus externus, entsprechend der Sehne des Tibialis posticus findet sich eine fluctuirende, spindelförmige, stark geröthete und schmerzhafte Anschwellung. Temp. 38·5. Aus der Harnröhre entleert sich auf Druck Eiter, der zahlreiche typische Gonococcen enthält. Es besteht eine Urethritis posterior.

---

[1]) Souplet, la blennorhagie, maladie générale. Ref. in den Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Tome IV, Nr. 12, Dec. 1893.

Bei der durch Herrn Professor Kraske vorgenommenen Operation wurde mir Gelegenheit geboten, den Eiter mikroskopisch zu untersuchen und davon Culturen anzulegen; leider wurde ich erst kurz vor der Operation zugezogen, so dass ich nicht in der Lage war, mir Menschenblutserum behufs Anwendung des Wertheim'schen Verfahrens zu verschaffen. Das Resultat war folgendes:

1. Mikroskopischer Befund:

In allen Präparaten fanden sich, wenn auch spärlich, in Zellen liegende Häufchen von Doppelcoccen, welche in jeder Beziehung den Gonococcen glichen; auch gegenüber dem Gram'schen Verfahren verhielten sie sich wie diese, so dass ich sie mit aller Sicherheit als Gonococcen ansprechen möchte; andere Bacterien liessen sich nicht nachweisen.

2. Ergebnis des Culturversuches:

Es wurden mit dem Eiter beschickt 4 Gläschen mit Nährgelatine, wovon 2 als Rollplatten verwendet wurden — sie blieben sämmtlich steril;

4 Gläschen mit schräg erstarrtem Agar-Agar blieben gleichfalls steril (im Brutofen aufbewahrt);

4 Gläschen mit schräg erstarrtem Hammelblutserum (ebenfalls bei Bluttemperatur aufbewahrt).

Von letzteren blieben 3 Gläschen völlig steril, im vierten entwickelte sich langsam eine weissliche Colonie, welche aus Coccen bestand, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Gonococcen zeigten; bei genauerer Untersuchung wurden dieselben aber als gewöhnliche Staphylococcen erkannt, die wohl nur als zufällige Verunreinigung aufzufassen sind, da die Operation unter den gewöhnlichen Cautelen der Aseptik mit einem nicht eigens für diesen Zweck vorbereiteten Instrumentarium ausgeführt wurde. Dass es sich nur um eine zufällige Verunreinigung handelte, dafür spricht das Fehlen aller derartigen Bacterien in den Präparaten, sowie der Umstand, dass von 12 geimpften Gläschen 11 steril blieben.

Es ist dies der erste Fall, in dem es gelungen ist, im Eiter einer Tendovaginitis den Gonococcus als Erreger nachzuweisen

und damit die gonorrhoische Natur dieser Complication sicherzustellen. Wir dürfen, wenn wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung und des Culturversuches berücksichtigen, als höchst wahrscheinlich, wenn nicht als sicher annehmen, dass allein die Gonococcen in diesem Falle die Eiterung gemacht haben und würden deshalb die eitrige Sehnenscheidenentzündung, ebenso wie nach den neuesten Untersuchungen[1]) die Gelenksentzündung als reine Metastase der Gonorrhoe aufzufassen haben.

Wenn wir das Ergebnis der vorstehenden Beobachtungen mit wenigen Worten zusammenfassen, so kommen wir zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die von Albert beschriebene „Achillodynie" entspricht dem „pied blenorrhagique" Fournier's und ist eine Metastase der Gonorrhoe.

2. Bei der gonorrhoischen Allgemeininfection, der „gonohémie" der Franzosen können wir gelegentlich eine specifisch gonorrhoische Kachexie beobachten.

3. Aehnlich wie die Arthritis gonorrhoica stellt die Tendovaginitis gonorrhoica eine echte Metastase der Gonorrhoe dar und wird lediglich durch Gonococcen-Invasion hervorgerufen.

Discussion:

Herr **Touton** (Wiesbaden): In meinem auf dem internationalen Congress in Rom gehaltenen Referate über den Gonococcus und seine Beziehungen zu den blennorrhoischen Processen,[2]) von dem ich gestern die Separatabdrücke an Sie vertheilt habe, finden Sie eine Anzahl der auch heute von den Herren Vortragenden angeführten Punkte besprochen. Ich sagte dort (pag. 16 d. Sep.-Abdr.), „dass ich von zwei Hautkrankheiten die gegründete Vermuthung hege, dass sie Gonorrhoemetastasen darstellen. Ich meine ein mit rheumatischen Schmerzen, nicht selten im Calcaneus am Ansatz der Achillessehne (Albert's Achillodynie) einhergehendes Erythema multiforme. Weiterhin habe ich beim Herpes gestationis den Verdacht, dass er auf Gonococcenmetastase beruhe, weil ich vor Jahren im Bläscheninhalt eines solchen Falles in den Eiterzellen von Gonococcen nicht zu unterscheidende Diplococcen fand." Leider kam

[1]) E. Neisser l. c.

[2]) Berl. klin. Wchnschr. 1894, Nr. 21.

damals die Gram'sche Methode nicht in Anwendung, so dass ich nur mit der grössten Reserve diesen Fall, von dem Sie ein Präparat aus dem Bläscheninhalt hier aufgestellt sehen, anführen möchte. — Wenn sich die Albert'sche Achillodynie bei einem Patienten vorfindet, möchte ich in jedem Falle rathen, auf Gonorrhoe zu fahnden. — Bezüglich des schweren Darniederliegens des Allgemeinbefindens, welches Herr Jacobi direct als Kachexie bezeichnete — decken sich meine Erfahrungen bei den gonorrhoischen Allgemeinerkrankungen, besonders länger dauernden Trippenrheumatismen, vollständig mit denen des Herrn Vorredners. Die schwere Anaemie, die Schlaflosigkeit, andere neurasthenische und hypochondrische Zustände, die ausserordentliche Schwäche dürften vielleicht der Ausdruck der Toxinwirkung der Gonococcen sein, ebenso wie das oft allerdings geringe Fieber. — Unter dem einen Mikroskop finden Sie ein nach Gram-Roux gefärbtes Secretpräparat, bei dem in zahlreichen Eiterkörperchen rothe Gonococcen und denselben in Form, Grösse und Lagerung absolut gleiche blaue Diplococcen nebeneinander eingeschlossen vorkommen. Ich enthalte mich der Entscheidung, ob diese letzteren eine andere Pilzart darstellen, oder ob die Gram'sche Methode vielleicht unter Umständen auch gewisse Stadien der Gonococcen blau gefärbt lässt.

Herr **Rosenthal** (Berlin): Ich möchte nur in aller Kürze auf eine Aetiologie der Achillodynie hinweisen, die mir, besonders bei der mehrfach hervorgehobenen ätiologischen Beziehung dieser Affection zur Gonorrhoe, der Beachtung werth zu sein scheint. Renvers erwähnte in dem schon von Herrn Prof. Caspary herangezogenen, in der Berliner dermatologischen Vereinigung gehaltenen Vortrage „zur Kenntnis der syphilitischen Gelenkerkrankungen", dass er geneigt sei, die Achillodynie in vielen Fällen auf Syphilis zurückzuführen. So habe er selbst, wenn ich mich recht erinnere, zwei derartige Fälle beobachtet; bei dem einen derselben konnte er einen Knoten in der Achillessehne nachweisen, der ebenso wie die Schmerzen auf eine antisyphilitische Cur schwand. Ich habe Veranlassung zu glauben, dass man diesem Zusammenhange die gebührende Aufmerksamkeit wird schenken müssen.

Herr **von Sehlen** (Hanover): Zur Färbung von Gonococcen im Eiter habe ich mit Erfolg die Differentialfärbung von Bacterien angewendet, welche ich einem weiteren Collegenkreise zuerst 1891 auf der Naturforscher-Versammlung zu Halle bekannt gegeben habe. In der Discussion zu Unna's Vortrag: „Ueber Färbungsmethoden der Hornbacterien" (Sitzung vom 23. Sept. Verhdlgen. Theil II, S. 428) habe ich die Methode kurz erläutert, welche ich schon in Berlin 1886 begonnen, im Hamburger Laboratorium ausgebildet und seither weiter verfolgt habe. Leider ist in dem gedruckten Bericht der Versammlung die Discussion gar nicht erwähnt und ich nehme deshalb um so lieber Gelegenheit, hier auf die Methode der Differentialfärbung, wie ich sie nenne, zurückzukommen, als ich im vorigen Jahr an der hiesigen Klinik für Hautkrankheiten durch die liebenswürdige Liberalität ihres Leiters in den

Stand gesetzt war, in grösserem Masstabe Färbversuche mit gonorrhoischem Eiter anzustellen, über die ich noch an anderem Orte eingehend zu berichten gedenke. Das Princip der Differentialfärbung gründet sich darauf, dass in einem Gemisch von Anilinfarben — ich experimentirte wesentlich mit grünen und rothen Farbstoffen — die Bacterien sich in anderer Weise färben, als die Bestandtheile der Körperzellen. Ich bemerke dazu, dass es sich dabei keineswegs um die sog. Doppelfärbungen handelt, wie sie durch zwei- oder mehrzeitige Färbungen mit verschiedenen Farbstoffen ja längst bekannt und in die Praxis eingeführt sind, sondern dass die differente Färbung in einem Tempo erfolgt, ja sogar meistens in einem Moment vollzogen ist. Ich unterscheide noch eine Doppel- oder Tripel- etc. Färbung, je nachdem zwei oder mehrere Farbcomponenten am Färbungsprocesse betheiligt sind. Sie haben damit also, meine Herren, auf bacteriologischem Gebiete ein Analogon der von Ehrlich mit so grossem Erfolge in die Histologie eingeführten Farbgemische, dessen weiterer Ausbau mir vielversprechend erscheint. Wenn ich mich bisher noch zu keiner ausführlicheren Mittheilung entschliessen konnte, so lag das wesentlich daran, dass ich meine bisherigen Versuche noch erweitern und vertiefen wollte, ohne indessen in der Praxis die genügende Zeit und Musse dazu gefunden zu haben.

Inzwischen sind verschiedene gleichartige Befunde, wie ich sie mit meiner Differentialfärbung u. A. auch an den histologischen Elementen wie Epithelien, Eiterzellen, Samenfäden etc. der gonorrhoischen und sonstiger Secrete aufgefunden habe, von anderer Seite bekannt gegeben, so dass ich die Mittheilung des leitenden Principes an dieser Stelle zu wiederholen Anlass nehme, um nicht von den Ereignissen überholt zu werden und zu sehr in den Hintergrund zu gerathen.

Die Bacterien besitzen, um es kurz so auszudrücken, eine stärkere Affinität zu gewissen Farbstoffen der Anilingruppe als die Bestandtheile der Körperzellen und nehmen deshalb in einem Farbgemisch die bezügl. Componente in erster Linie auf, wodurch sie in der betreffenden Farbe sich scharf vom Gewebe (s. v. v.) abheben.

Für einfache Färbungen war diese Thatsache ja schon durch Rob. Koch bekannt und mit Erfolg für die Färbung der Bacterien verwerthet worden.

Das Neue an meinen Versuchen war aber das, dass auch in Farbgemischen die Bakterien einzelne Farbstoffe stärker aufnehmen und deshalb anders gefärbt erscheinen als die zelligen Elemente. Auf die chemischen oder physikalischen Ursachen dieser Differenz gehe ich hier nicht näher ein; für den praktischen Nachweis von Bacterien im Eiter ist die Methode aber von nicht unerheblicher Bedeutung. Für die Uebertragung des gleichen Principes der einzeitigen Differentialfärbung auf Gewebsschnitte habe ich trotz mehrfacher Versuche noch nicht den geeigneten Weg gefunden. Die Entfärbung und Nachbehandlung verwischt das Bild der tinctoriellen Differenzirung in Schnittpräparaten nur allzu leicht. In letzter Zeit haben sich meine bezüglichen Untersuchungen vorzugsweise auf

gonococcenhaltigen Eiter bezogen in der Idee, womöglich eine Isolirfärbung der Gonococcen von anderen Bacterien zu erreichen, was ja theoretisch bei dem abweichenden Farbverhalten der Gonococcen nicht ganz aussichtslos erschien. Ich bin jedoch einstweilen damit nicht zum Ziele gekommen und möchte deshalb auch andere Collegen zur Mitarbeit anregen.

Als besonders geeignet für die tinctorielle Differenzirung der Gonococcen wie auch anderer Bacterien erwies sich nach vielfachen Versuchen am zweckmässigsten ein Gemisch von Carbolfuchsin und Methylgrün in einem bestimmten Verhältnis, das empirisch ermittelt wurde. Für weitergehende Differenzirungen habe ich mit Vortheil noch einen Zusatz von Methylenblau angewandt, ohne indess die grosse Zahl brauchbarer Combinationen damit auch nur annähernd erschöpfen zu wollen.

In letzter Zeit hat Unna ein besonderes Methylenblau von Grübler in Leipzig zum Zwecke der Differenzfärbung von Bacterien im Eiter empfohlen, das mit einem Zusatz von Methylroth zufällig verunreinigt war, und einen abweichenden violetten Farbenton der bacteriellen Elemente bei der Färbung bedingt. Ganz das Gleiche war auch der Fall bei einem Methylgrün, das ich in der Breslauer Klinik bei meinen vorjährigen Versuchen in Gebrauch fand und welches sehr hübsche Differenzirungen der Gonococcen ergab. Reine Farbstoffe zeigen aber keine solche Differenzen; das Princip der Differentialfärbung durch Farbgemische erscheint deshalb durch diese mehr zufälligen Befunde nur bestätigt.

Für die Praxis bediene ich mich an Stelle der zersetzlichen Farbgemische aus Zweckmässigkeitsgründen aber meistens einer Lösung von Carbolmethylenblau, die sehr haltbar ist und in ihrer Art sehr feine Abstufungen der Färbung bietet.

Alles Nähere muss ich jedoch einer späteren Publication vorbehalten.

Herr **Kozerski** (Warschau): Ich wollte einen vielleicht hierher gehörigen Fall aus meiner Privatpraxis erwähnen. Es handelt sich um einen 17-jährigen Mann, der an einer acuten Gonorrhoe erkrankt war. Ich behandelte den Patienten mehrere Wochen, während welcher Zeit er sich sehr vernachlässigte. Nach Genuss von stark gewürzten Speisen trat am nächsten Tage eine sehr erhebliche Steigerung der Eiterung auf, die Eiterung war auch auf die Pars posterior übergegangen. Die eitrige Secretion war sehr heftig, es bestand starker Harndrang, und am nächsten Tag bekam Patient einen starken Schüttelfrost. Ich sah ihn erst am dritten Tag und constatirte eine rechtsseitige complete Facialis-Lähmung. Ich will nicht behaupten, dass dieser Fall für einen absoluten Zusammenhang mit der Tripperinfection spräche, glaubte aber, denselben im allgemeinen Interesse hier erwähnen zu müssen. Im Harn und Eiter wurden, wie ich noch erwähnen will, ausschliesslich Gonococcen gefunden.

Herr **Wertheim** (Wien): Aus den Schlusssätzen der beiden ersten Redner geht hervor, dass dieselben vollständig auf dem Boden der Anschauungen über die Biologie des Gonococcus stehen, wie ich sie seinerzeit

auf dem Gynäkologen-Congress in Bonn und später ausführlich im Archiv für Gynäkologie vertreten habe. Der wichtigste Punkt derselben besteht in der Lehre, dass der Gonococcus Neisser keineswegs immer ein harmloser Epithelparasit ist, sondern dass er auch in das Bindegewebe eindringt und daselbst mehr minder schwere Entzündungen hervorruft. Nicht so ist dies aufzufassen, als ob jedesmal im Verlaufe einer Gonorrhoe Entzündung oder gar Vereiterung des Bindegewebes eintreten müsse, im Gegentheil: in der grossen Mehrzahl der Fälle bleibt der Process oberflächlich und ohne jede schwerere Complication, aber dass der Gonococcus auch dem Bindegewebe gefährlich werden kann, unterliegt jetzt nicht mehr dem geringsten Zweifel.

Was die von Jadassohn aufgestellte 2. These über die gonorrhoischen Abscesse betrifft, so möchte ich bemerken, dass allerdings ein Theil derselben durch Eiteransammlung in präformirten Hohlräumen zu Stande kommt, dass aber andererseits das Vorkommen von echten gonorrhoischen Abscessen vollkommen sicher steht. Gerade die ascendirende Gonorrhoe beim Weibe gibt am häufigsten Gelegenheit, gonorrhoische Eiterhöhlen zu constatiren und zu untersuchen. Ich habe in ziemlich grosser Anzahl von Ovarialabscessen gonorrhoische Herde beobachtet: ein Theil derselben ist sicher zu Stande gekommen durch Vereiterung von Follikel- oder Follikel-Resten, für andere aber müssen wir an einer echten eitrigen Einschmelzung des Ovarialstromas durch die gonorrhoische Infection festhalten.

Finger's pathologisch-anatomische Untersuchungen, die darauf gerichtet waren, die Giltigkeit meiner Anschauungen auch für den acuten Harnröhrentripper des Mannes zu erweisen, bestätigten dieselben auch hier vollkommen und bilden somit eine immerhin werthvolle und anzuerkennende Bereicherung jener zahlreichen Thatsachen, deren Kenntnis uns gezwungen hat, den Gonococcus unter die anderen pyogenen Mikroorganismen einzuordnen.

Auch bei seinen Thierversuchen zur Erzeugung einer gonorrhoischen Peritonitis ist Finger im Wesentlichen zu denselben Resultaten gekommen wie ich. Die Gonococcen erzeugen, auf das Peritoneum gewisser Thiere übertragen, eine örtlich begrenzte, mit reichlicher Eiterproduction auf die Oberfläche des Peritoneums einhergehende Entzündung, die aber schon nach wenigen Tagen wieder vollständig verschwindet. Schon am dritten Tage sind die Gonococcen selbst nur mehr als Involutionsformen zu constatiren und der Höhepunkt des peritonitischen Processes bereits überschritten.

Wenn Finger demnach behauptet, dass der Versuch, durch Uebertragung von Gonococcen-Reinculturen auf Thiere gonorrhoische Processe zu erzeugen, nur in sehr beschränktem Masse gelungen sei, so steht er wieder auf demselben Standpunkte wie ich; für gewisse negative Ergebnisse bei seinen Untersuchungen dürfte aber vielleicht der Umstand massgebend sein, dass er bei denselben Reinculturen auf Harnagar verwendete.

Ghon und Schlagenhaufer haben im vergangenen Sommer in dem Bestreben, eine Reinzüchtungsmethode für die Gonococcen zu finden,

bei welcher das menschliche Serum als ein nur schwer zu beschaffendes Materiale umgangen werden könnte, Versuche mit Harnagar gemacht (Wiener klinische Wochenschrift. 1893). Bei meinen diesbezüglichen Nachprüfungen habe ich indess die Erfahrung gemacht, dass dieser Nährboden manchmal im Stiche lässt, in jedem Falle aber in Bezug auf Ueppigkeit der damit erzielten Culturen weit hinter meinem Nährboden zurücksteht, und es ist wohl denkbar, dass bei der relativen Spärlichkeit des Wachsthums auf Harnagar auch die vitale Energie, respective Virulenz der Gonococcen eine Einbusse erleidet. In dieser Weise würden sich negative Ergebnisse in ungezwungener Weise erklären.

Finger aber sucht den Grund hiefür in einer angeblichen Empfindlichkeit der Gonococcen gegen höhere Temperaturen. Schon bei 39° C. gingen dieselben zu Grunde, und hieraus erkläre sich das ablehnende Verhalten der Versuchsthiere gegen Impfung mit Gonococcen; die hohe Eigentemperatur macht sie gegen die Gonorrhoe immun. Für die Empfindlichkeit der Gonococcen gegen Temperaturen von 39–40° C. spräche auch die bekannte Thatsache, dass die profuse Eiterung acuter Gonorrhoen versiegt, wenn eine fieberhafte Krankheit intercurrirt.

Diese Empfindlichkeit der Gonococcen gegen derartige Temperaturen ist nicht vorhanden. Bei meinem Plattenverfahren zur Reinzüchtung der Gonococcen wende ich immer Temperaturen zwischen 40 und 43° C. an, und ich habe niemals ein Ausbleiben des Wachsthums, ein Versagen der Methode constatiren können.

Gonococcenculturen, die ich durch zwei Stunden einer Temperatur von 45° C. aussetzte, waren lebend und fortpflanzungsfähig geblieben. Ich glaube vielmehr auch hier wieder den Umstand heranziehen zu können, dass die Gonococcenculturen auf Harnagar minder widerstandsfähig sind, als die auf meinem Nährboden gezüchteten. Bei der Verwerthung derartiger Beobachtungen muss man eben sehr vorsichtig sein; es fällt Niemandem ein, zu bezweifeln, dass die von Bumm erzielten Culturen echte Gonococcenculturen waren; und doch fand Bumm, dass dieselben schon nach sechs Tagen nicht mehr fortpflanzungsfähig waren. Es kommt eben auf den Nährboden an; auf meinen Nährböden gelang die Weiterzüchtung noch von 45 Tage alten Culturen, und alle Angaben Bumm's über die enorme Empfindlichkeit der Gonococcen waren richtig, jedoch nur für seine Culturen auf coagulirtem menschlichem Serum. Dieselben waren eben keine kräftig entwickelten lebensstarken Zuchten, sondern hinfällig und deshalb weniger resistent, und so dürften sich auch die Resultate Finger's in einfacher Weise erklären. Culturen auf menschlichem Serumagar werden durch Temperaturen von 39—40° C. in keiner Weise alterirt.

Die Thatsache aber, dass der gonorrhoische Eiterfluss bei Intercurrenz fieberhafter Erkrankungen zum Versiegen kommt, dürfte sich mit mehr Wahrscheinlichkeit durch den Umstand erklären lassen, dass sich manche parasitäre Processe gegenseitig ausschliessen und verdrängen. Die Vorstellung, dass ein intercurrenter fieberhafter Process, bei dem der ganze

Organismus mit specifischen Bakterienproducten beladen wird, die Entwicklung einer Gonorrhoe verhindern oder eine schon entwickelte zum Stillstand bringen kann, ist durchaus plausibel und hat in anderen klinischen Thatsachen ihre Analogien. Die Gonococcen werden eben durch die Schwängerung der Gewebe mit jenen Toxinen entweder gänzlich oder, was wohl gewöhnlicher ist, vorübergehend verdrängt, respective in ihrer Entwicklung gehemmt. Nach dem Verschwinden der fieberhaften intercurrirenden Allgemeinerkrankung blüht auch gewöhnlich der gonorrhoische Eiterfluss wieder auf.

Was den Befund Finger's von dem Vorhandensein von Gono- und Streptococcen in dem perichondralen Abscesse seines Falles betrifft, so könnte derselbe im Sinne einer Mischinfection oder, besser gesagt, einer Symbiose gedeutet werden. Finger selbst hat diese Symbiose als eine temporäre bezeichnet und damit, wie ich glaube, den richtigen Ausdruck gefunden.

Ich habe schon wiederholt meinen Standpunkt bezüglich der Lehre von der Mischinfection bei der Gonorrhoe präcisirt und mich dahin ausgesprochen, dass alle Entzündungen, welche im Verlaufe und im Gefolge einer Gonorrhoe auftreten, seien es nun periurethrale oder Prostataabscesse, Lymphdrüseneiterungen, parametrane Infiltrate, perimetritische Entzündungen, Wandverdickungen der Tuben und eiterige Einschmelzungen der Ovarien sich am ungezwungensten als durch den Gonococcus selbst bedingt erklären. Der Begriff der Mischinfection ist für die Gonorrhoe nur deshalb herangezogen worden, weil man dem Gonococcus die Fähigkeit absprach, in das Plattenepithel und in das Bindegewebe einzudringen, und es ist deshalb nothwendig, dass man den bisher zur Erklärung der Complicationen der Gonorrhoe so freigebig verwendeten Ausdruck „Mischinfection" auf jene Fälle einschränke, in denen thatsächlich nach einer bestimmt vorausgegangenen Gonococceninfection oder neben einer solchen die Gegenwart anderer pyogener Mikroorganismen nachgewiesen wird, wobei dieses Verhältnis kein zufälliges, sondern ein causales sein muss, ein causales in dem Sinne, dass durch den gonorrhoischen Process das Zustandekommen der Secundärinfection vorbereitet und begünstigt wird. Die Möglichkeit der Mischinfection bei der Gonorrhoe habe ich nie in Abrede gestellt.

Für eine echte Symbiose habe ich niemals irgend welche Anhaltspunkte gefunden. In den zahlreichen Fällen von gonorrhoischer Pyosalpinx und Ovarialabscess, die ich untersucht habe, habe ich in den Eiteransammlungen immer die Gonococcen allein gefunden, und die gegentheiligen Befunde von Witte (Klinik Martin) und Prochownik (Hamburg) haben keinen Anspruch auf Geltung, da sie nicht durch die Züchtung erhärtet sind. Auch verweise ich auf die von mir gefundene Thatsache, dass auf einem von Gonococcen erschöpften Nährboden Streptococcenculturen nur sehr schlecht oder gar nicht wachsen. Wenn ein gonorrhoischer Process in seiner Blüthe steht, habe ich neben den Gonococcen niemals andersartige Bakterien constatiren können; wenn solche in mikroskopischen Prä-

paraten vorhanden sind, so sind sie bestimmt nur zufällige Verunreinigungen, die bei der Entnahme des Eiters hineingelangt sind. Diese Exclusivität des Gonococcus geht so weit, dass dort, wo ein gonorrhoischer Eiterungsprocess sich etablirt, eventuell vorhanden gewesene andere Bakterien vollständig verschwinden, und dies selbst an Stellen, die sonst, ihrer oberflächlichen Lage wegen, von Bakterien wimmeln. Wenn in der Urethra oder im Cervicalcanal ein acuter Tripper sich entwickelt, finden wir im Eiter, obwohl genügend Gelegenheit zum Eindringen von anderen Mikroorganismen gegeben ist, ausschliesslich Gonococcen, und erst in dem Masse, als der gonorrhoische Eiterungsprocess an Acuität verliert, stellen sich nach und nach andere Bakterien wieder ein. An eine echte Symbiose zwischen Gonococcen und anderen pyogenen Mikroorganismen glaube ich nicht; wo sich dieselben zusammenfinden, ist dieses Zusammensein gewiss nur ein zufälliges und temporäres.

Zum Schlusse erlaube ich mir über einige Versuche zu sprechen, die sich auf die Recidive und Uebertragbarkeit der chronischen Gonorrhoe beziehen.

Es ist eine oft hingeworfene Behauptung, dass die Gonorrhoe beim Weibe chronisch, in schleichender Weise einsetzen könne, und dass dies besonders in der Ehe der Fall sei, wenn der Ehegatte mit einer chronischen Gonorrhoe behaftet in die Ehe eintrete. Bei der chronischen Gonorrhoe seien die Gonococcen in ihrer Virulenz geschwächt und erzeugen daher bei der Frau einen von vorneherein chronischen Process.

Auch Fritsch, welcher in der neuesten Auflage seines gynäkologischen Lehrbuches „Die Krankheiten der Frauen, VI. Aufl., 1894“ der Besprechung der gonorrhoischen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane einen eigenen Abschnitt widmet und in seiner Vorrede ausdrücklich bemerkt, dass er sich hiebei der Unterstützung Neisser's erfreute, ist der Ansicht, dass es sich wenigstens nach der klinischen Beobachtung nicht leugnen lasse, dass ein chronischer Tripper in Folge Abschwächung der Virulenz wiederum einen chronischen Tripper bei der Frau ohne schwere Symptome erzeugen könne. Neisser (Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 29, 30) selbst indess hält die Behauptung, dass chronische Gonorrhoe wiederum chronische Gonorrhoe erzeuge, für absolut unerwiesen und will die scheinbar chronischen Gonorrhoen, die von Infection von chronischen Fällen herrühren sollen, zurückführen auf Beobachtungsfehler.

Dieser Ansicht Neisser's möchte ich mich vollständig anschliessen. Wenn sich die Infection zunächst im Cervicalcanal etablirt, so ist es möglich, dass die daraus hervorgehende Gonorrhoe einerseits wegen der relativen Unempfindlichkeit der Cervicalschleimhaut, andererseits wegen der versteckten Lage der Localität einer indolenten Frau mehr minder lange Zeit hindurch nicht zum Bewusstsein kommt.

Allein ein völlig sicherer Aufschluss, ob bei chronischer Gonorrhoe eine Virulenzabschwächung zu Stande komme oder nicht, konnte nur durch das Experiment, bei welchem jede Zufälligkeit und jeder Beobachtungs-

fehler ausgeschlossen werden kann, klar erbracht werden. Zu diesem Zwecke habe ich von einem zwei Jahre alten chronischen Harnröhrentripper eines Collegen [1]) Gonococcen-Reinculturen gezüchtet. Diese verimpfte ich nun zunächst auf die Urethra des Collegen zurück, aber trotz siebenmaliger Wiederholung ohne jeden Erfolg. Dies war ja von vorneherein klar; denn es ist nicht einzusehen, warum eine Urethra, die permanent Gonococcen in sich beherbergt, von diesen nämlichen Gonococcen inficirt werden sollte. Wäre dies so, dann würde eine spontane Abheilung eines gonorrhoischen Processes eine Unmöglichkeit sein; jeder, der eine Gonorrhoe hat, müsste sich fort und fort selbst inficiren. Es ist auch eine allgemein angenommene Thatsache, dass sich die Schleimhaut mit der Zeit an ihre Gonococcen gewöhnt.

Hierauf impfte ich von derselben Reincultur auf die Urethra eines Anderen, welche, wie wiederholte vorherige Untersuchungen ergeben hatten, vollständig gonococcenfrei war. Aus der Anamnese des Betreffenden war zu entnehmen, dass derselbe vor vielen Jahren einen acuten Tripper überstanden hatte. Dieser reagirte nun auf die Impfung in ganz acuter Weise: schon am zweiten Tage zeigte sich etwas schleimig-eitrige Secretion mit zahlreichen Gonococcen; am dritten Tage war der Eiterfluss vollkommen ausgebildet, und es entwickelte sich nun ein typischer acuter Tripper, der nach circa 7 Wochen spontan ausheilte.

Die Gonococcen der zwei Jahre alten Gonorrhoe hatten also an Virulenz nicht das geringste eingebüsst, denn auf eine andere Urethra übertragen, erzeugten sie einen acuten gonorrhoischen Process von grosser Intensität und typischer Dauer. Es fällt mir nicht ein, aus diesem einzigen Experimente mit aller Bestimmtheit den Satz zu folgern, dass bei der chronischen Gonorrhoe eine Virulenzabschwächung niemals zu Stande komme, ich habe aber schon oben auseinandergesetzt, dass eine schleichend einsetzende Gonorrhoe beim Weibe absolut nicht erwiesen ist und zu erklären versucht, wieso man dazu kommt, eine solche anzunehmen. Beim Manne sind solche schleichend einsetzenden Gonorrhoen nicht bekannt, weil hier die Krankheit dem Betroffenen sofort auffällig wird. Dass es milde verlaufende Gonorrhoen auch beim Manne gibt, ist allgemein bekannt; man darf aber solche milde Gonorrhoen nicht als schleichend einsetzende be-

---

[1]) Die betreffende Gonorrhoe war vor zwei Jahren acut aufgetreten, hatte sehr bald die Urethra post. ergriffen und war sodann mangels jeder Behandlung und in Folge fortwährender Diätfehler in ein sehr hartnäckiges chronisches Stadium getreten. Im Harne waren zur Zeit des Versuches reichliche und dicke Fäden zu constatiren. Der College selbst hatte bei seinen oft wiederholten mikroskopischen Untersuchungen die Gonococcen niemals vermisst, ein Eiterfluss (Goutte militaire) war aber schon seit Monaten nicht mehr vorhanden. In den Fäden war eine reiche Anzahl von Gonococcen zu finden, und die Züchtung auf menschlichem Serumagar ergab typische Reinculturen.

zeichnen, sie treten vielmehr ebenso acut auf, wie irgend eine andere Gonorrhoe. Der milde Verlauf ist wohl bedingt durch eine gewisse individuelle Resistenz. Auch die von mir durch die Ueberimpfung auf die Urethralschleimhaut auf ihre Virulenz geprüften Gonoccenculturen aus mehrere Jahre alten gonorrhoischen Eitersäcken (Pyosalpinx, Ovarialabscesse) waren jedesmal vollkommon virulent (Wertheim, Ascendirende Gonorrhoe. Archiv. f. Gynäkologie. Bd. XLI, Heft 1). Aus alledem scheint zu folgen, dass die Gonococcen eine Virulenzabschwächung nicht erleiden, so lange sie im menschlichen Körper hausen. Dass bei künstlicher Züchtung eine solche zu Stande kommen kann, ist gewiss nicht von der Hand zu weisen, wenn auch die von mir schon vor drei Jahren erhobene Thatsache, dass eine Gonococcencultur von 27 Tagen Alter noch vollvirulent war, darauf hinweist, dass ein Virulenzverlust auch bei künstlicher Züchtung nicht leicht eintritt.

Ich habe nun den Versuch noch weiter ausgedehnt, und zwar speciell zu dem Zwecke, um dem eigenthümlichen Verhalten des Trippers unter Eheleuten experimentell näher zu treten. Es ist eine bekannte Thatsache, dass Jemand, der in die Ehe mit einem Tripper ohne besondere Symptome eintritt, nach kürzerer oder längerer Zeit des ehelichen Verkehres wieder Erscheinungen einer acuten Gonorrhoe aufweisen kann. Man suchte sich dies gewöhnlich wohl durch die Annahme zu erklären, dass in Folge des gesteigerten sexuellen Verkehres eine abnorme Reizung der Schleimhaut zu Stande komme, die den eingeschlummerten gonorrhoischen Process zur Exacerbation, zum Wiederaufflackern bringe. Diese Erklärung ist aber nicht sehr wahrscheinlich, denn, wie wir schon oben bemerkt haben, inficirt sich die Schleimhaut an ihren eigenen Gonococcen nicht. Die Sache scheint sich vielmehr so zu verhalten, dass durch die chronische Gonorrhoe des Ehemannes eine Gonorrhoe beim Weibe erzeugt wird, die ihrerseits wieder eine Infection des Mannes zur Folge hat. Ein derartiges Verhalten wird thatsächlich sehr oft beobachtet. Der Mann tritt scheinbar gesund in die Ehe, die Frau wirklich gesund und nach kurzer Zeit leiden beide an gonorrhoischer Eiterung. Ist es richtig, dass das Wiederaufflackern der Gonorrhoe beim Manne nichts anderes ist als eine frische Infection von der Frau her, so muss man annehmen, dass auf dem Umwege durch die Frau die Gonococcen für ihren ursprünglichen Träger wieder infectiös geworden sind.

Zur Entscheidung, ob Derartiges in Wirklichkeit vorkomme oder blos Hypothese sei, habe ich von der durch die Impfung mit chronischer Gonorrhoe erzeugten acuten Gonorrhoe abermals Reinculturen mittelst meines Plattenverfahrens angelegt, und diese verimpfte ich nun auf die Urethra des chronischen Gonorrhoikers, von welchem die Gonococcen ihren Ausgang genommen hatten, zurück. Und nun reagirte derselbe mit acuten Erscheinungen: schon am zweiten Tage entwickelte sich ein deutlicher Eiterfluss, welcher, wenn auch nicht von grosser Intensität, immerhin charakteristisch war für eine acute Gonorrhoe. Der Process dauerte 5—6 Wochen, worauf der Eiterfluss nach und nach zu verschwinden begann und wiederum das ursprüngliche Bild der chronischen Gonorrhoe vorhanden war.

Auf ihre eigenen Gonococcen hatte also die gonorrhoische Schleimhaut vorerst nicht reagirt; nachdem dieselben aber auf einem anderen Nährboden gezüchtet worden waren, indem sie den Umweg durch ein anderes Individuum nahmen, reagirte sie auf dieselben in ganz acuter Weise. Daraus folgen nun einige wichtige Sätze für das Verhalten der chronischen Gonorrhoe bezüglich ihrer Uebertragbarkeit und Infectiosität. Zunächst folgt daraus, dass eine Schleimhaut, welche Gonococcen, und zwar vollvirulente Gonococcen in sich birgt, durchaus nicht immun ist gegen eine gonorrhoische Infection. Jemand, der noch an einer Gonorrhoe laborirt, kann hiezu eine zweite acquiriren, die, wenn auch nicht von der gleichen Intensität wie die erste, doch einen ebenfalls ganz typischen Verlauf zeigt. Dass die Urethralschleimhaut meines chronischen Gonorrhoikers auf directe Rückimpfung mit den von seiner eigenen Gonorrhoe gezüchteten Reinculturen nicht im mindesten reagirte, ist also durchaus nicht auf eine Art Immunität zurückzuführen. Eine Immunität wird sowohl nach dem Ergebnis unseres Experimentes, als auch nach Erfahrung des gewöhnlichen Lebens durch das Ueberstehen einer Gonorrhoe nicht erworben. Die Erfolglosigkeit der directen Rückimpfung muss eben darin gesucht werden, dass sich die Schleimhaut an die in ihr wohnenden Gonococcen vollständig angespasst hat und umgekehrt.

Wenn es nun bei jeder Gonorrhoe dahin kommt, dass die befallene Schleimhaut schliesslich auf ihre eigenen Gonococcen nicht reagirt, wie können wir uns dann die sogenannten Tripperexacerbationen erklären?

Dass es solche gibt, ist eine feststehende Thatsache. Ein Diätfehler, eine körperliche Anstrengung kann einen fast verschwundenen Eiterfluss zu neuer Blüthe bringen. Möglicherweise wird hiedurch eine derartige Aenderung des Nährbodens bedingt, dass die beinahe oder gänzlich zu Stande gekommene Anpassung zwischen Nährboden und Gonococcen mehr minder stark alterirt wird. Andererseits aber dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass trotz Vorhandenseins von Gonococcen eine neue Infection eintreten kann, eine neue Thatsache, welche auch F i n g e r constatirt hat, und gar mancher Fall von angeblicher Exacerbation wird auf diese Weise seine einfachste und natürlichste Erklärung finden.

Ferner folgt aus dem beschriebenen Experimente, dass die Gonococcen, nachdem sis ein anderes Individuum passirt haben, für ihren ursprünglichen Nährboden wieder infectiös geworden sind: sie werden hiedurch befähigt, auf ihrem ursprünglichen Nährboden einen gonorrhoischen Eiterfluss zu erzeugen, welcher sich nur quantitativ von einer gewöhnlichen acuten Gonorrhoe unterscheidet. Nicht dass sie virulenter geworden seien! Virulent waren sie ja auch früher in vollem Grade; denn sie waren ja im Stande, einen acuten gonorrhoischen Process von typischem Verlaufe zu erzeugen.

Durch das Wachsthum in einem anderen Individuum, auf einem anderen Nährboden, waren sie dem Mutterboden entfremdet, die Anpassung aufgehoben worden, und so ist es zu erklären, dass sie sich nunmehr demselben gegenüber fast ebenso infectiös und feindlich verhielten, als Gonococcen irgend einer anderen Provenienz.

Die Analogie aber zwischen diesem Ergebnisse und dem Verhalten des chronischen Trippers in der Ehe liegt auf der Hand. Sind in den Secreten des in die Ehe tretenden Mannes noch Gonococcen vorhanden, so inficirt derselbe mit ziemlich grosser Sicherheit seine Frau; dieselbe acquirirt eine Gonorrhoe, und zwar, wie wir oben plausibel gemacht, eine acute. Sobald dieselbe sich entwickelt hat, bekommt im weiteren sexuellen Verkehre der Mann die Gonorrhoe von der Frau wieder zurück. und nun entwickeln sich beim Manne wiederum die Zeichen einer frischen gonorrhoischen Infection: es stellt sich mehr minder reichlicher Eiterfluss ein. Die Gonococcen des Mannes waren also, nachdem sie sich in der Frau angesiedelt hatten, für den Mann wieder infectiös geworden, und so war es schliesslich doch die eigene Gonorrhoe, von welcher der Mann inficirt wurde.

Die Uebereinstimmung zwischen diesem Verhalten der Gonorrhoe in der Ehe und zwischen meinem Experimente ist eine so eclatante, dass es nicht nothwendig ist, dieselbe weiter zu detailliren. Theoretisch genommen findet nun ein fortwährender Austausch der beiderseitigen Gonococcen statt, der zur Folge hat, dass Mann und Frau, sofern sie sich im sexuellen Verkehre auf sich selbst beschränken. schliesslich nur mehr gemeinsame Gonococcen haben. Man ist in solchem Falle nicht berechtigt, die Gonococcen des Herrn X den Gonococcen der Frau X gegenüber zu stellen, vielmehr kann man hier nur mehr von den Gonococcen des Ehepaares X sprechen. Ist es so weit gekommen, dann kann die gegenseitige Uebertragung keine Folgen mehr haben, ebenso wenig, wie sich Jemand an den Gonococcen seiner eigenen chronischen Gonorrhoe inficiren kann. Die Gonococcen, die die weiblichen Genitalien beherbergen, sind genau dieselben wie die Gonococcen des Mannes, und es ist eine bekannte Thatsache, dass sich Eheleute an ihre Gonococcenspecies vollständig gewöhnen. Sollten aber einseitige Heilungsversuche gemacht werden, so können diese kaum Aussicht auf Erfolg haben. Es wird sich, wenn in Folge der Behandlung die Gonorrhoe des einen Theiles sich gebessert haben würde, neuerdings der Austausch der Gonococcen geltend machen müssen. Und so findet auch der leider noch viel zu wenig beachtete Grundsatz, dass man die Gonorrhoe verheirateter Leute nur dann mit Erfolg behandeln kann, wenn man Mann und Frau gleichzeitig in Behandlung nimmt und bis zur Heilung jeden sexuellen Verkehr untersagt, seine Begründung.

Wenn nun in einer solchen gonorrhoischen Ehe ein unbefugter mitthut, so kann es geschehen, dass er diesen Uebergriff mit einer acuten Gonorrhoe büsst, obwohl weder beim Mann noch bei der Frau irgendwelche manifeste Erscheinungen der Gonorrhoe bestehen. Es ist dies eine Thatsache, auf die schon Ricord hingewiesen hat. Für Mann und Frau sind die Gonococcen im Laufe der Zeit völlig unschädlich geworden, für Jemand, der als Dritter sich plötzlich betheiligt, sind sie voll infectiös. Derselbe hat sich nicht an den Gonococcen der Frau X, sondern an denen des Ehepaares X inficirt.

Wenn ich nun die Ergebnisse meines Versuches und der bekannten Erfahrungen zusammenfasse, so komme ich zu folgenden Sätzen:

1. Jede gonorrhoische Schleimhaut gewöhnt sich nach und nach an ihre Gonococcen.

2. Die chronische Gonorrhoe verhindert trotz Vorhandenseins von Gonococcen durchaus nicht eine frische Infection, i. e. eine Infection mit Gonococcen fremder Provenienz. Mit anderen Worten: es gibt keine erworbene Immunität gegen Gonorrhoe.

3. Die Gonococcen erleiden bei der chronischen Gonorrhoe keinen Virulenzverlust.

4. Chronisch einsetzende Gonorrhoen scheint es nicht zu geben.

5. Die Fälle von sogenannter Tripperexacerbation bei chronischer Gonorrhoe dürften auf frische Infection zu beziehen sein.

6. Die Gewöhnung zwischen Schleimhaut und Gonococcen, wie sie im Verlaufe der chronischen Gonorrhoe zu Stande kommt, geht verloren, sobald die Gonococcen in einem anderen Individuum sich eingenistet haben. Auf diese Weise werden sie für ihre ursprünglichen Träger wieder infectiös.

Herr **Neisser**: Auf dem Wiener internationalen Congresse ergriff ein Wiener Gynäkologe, mein sehr verehrter Freund Schauta, das Wort, um gelegentlich der von mir eingeleiteten Gonorrhoediscussion in liebenswürdigster Weise meiner recht bescheidenen Verdienste in der Gonorrhoe- und Gonococcen-Frage zu gedenken. Es ist mir heute eine ganz besondere Freude und Genugthuung, dem Assistenten und Mitarbeiter Schauta's, Herrn Collegen Wertheim, diesen Dank erwidern zu können in meinem und Aller Namen, und, wie Sie mir zugeben werden, mit viel besserem Grunde, als es damals College Schauta mir gegenüber gethan hat. Was Wertheim's frühere Versuche für die Förderung der ganzen Gonorrhoe-Lehre geleistet haben, brauche ich nicht auseinanderzusetzen, und, wie wichtig uns seine heutigen Mittheilungen erscheinen, das wird ihm schon durch den reichen Beifall, den Sie ihm geschenkt, klar geworden sein. Auch heute hat er Experimente und Beweise gebracht für Anschauungen, die viele von uns aus der klinischen Beobachtung bisher nur muthmassen konnten.

Mit den Verhältnissen der Angewöhnung hatte ich mich schon lange beschäftigt und meine diesbezüglichen Ideen in dem gegen Broese gerichteten Aufsatz (Deutsch. med. Woch. 1893, 29, 30.) angeführt. „Ganz unerwiesen ist jede Art von Immunität, angeborene wie anerworbene. Es gibt nur eine Thatsache, die sich entfernt mit Immunität vergleichen lässt, nämlich eine Angewöhnung der Schleimhaut gegen diejenigen Gonococcen, die schon wochen- und monatelang auf ihr und in

ihr wachsen, eine Angewöhnung, welche zur Folge hat, dass die Schleimhaut nicht mehr mit entzündlichen Reizzuständen reagirt."

„Diese selben Gonococcen aber der chronischen Gonorrhoe eines Individuums bewirken, auf andere übertragen, dieselbe acute Infection, wie Gonococcen, die von irgend einer acuten Gonorrhoe herrühren. Die Behauptung, dass chronische Gonorrhoe wieder auch chronische Gonorrhoe erzeugt, halte ich für absolut unerwiesen, — denn von Virulenzabschwächung von Gonococcen wissen wir zur Zeit nichts."

„Während mir die Thatsache unbestreitbar scheint, dass Schleimhäute an diejenigen Gonococcen, die schon sehr lange auf und in ihr wachsen, eine Angewöhnung erwerben, welche eine Reactionslosigkeit gegen das Virus dieser Gonococcen zur Folge hat, so glaube ich andererseits schliessen zu dürfen — ohne allerdings experimentelle Belege beibringen zu können —, dass diese selben Schleimhäute, welche auf ihre eigenen Gonococcen, wenn ich so sagen darf, nicht entzündlich reagiren, sofort in acuten Suppurationszustand gerathen, wenn fremde Gonococcen auf dieselben inoculirt werden. Ich verhehle mir nicht, dass ohne Experimente es schwer ist, diese Ueberzeugung beweiskräftig zu machen, denn man wird einwenden können, dass das acute Suppurationsstadium, welches ich auf frische Infection beziehe und als Reaction auf die neu hinzutretenden fremden Gonococcen deute, nur eine starke Recrudescenz der bestehenden chronischen Gonorrhoe darstellt."

Dass ich Wertheim's Schlusssätze demgemäss vollkommen unterschreibe, wird selbstverständlich erscheinen. Ich kann es um so mehr, als die einzige Einschränkung, die ich machen muss, dass nämlich die von Wertheim durch ein Experiment erwiesene Möglichkeit nicht ohne weiters auf alle Fälle übertragen werden darf, von ihm selbst angedeutet wird. Wenn er sagt: „Die Fälle von sogenannter Tripperexacerbation bei chronischer Gonorrhoe dürften auf frische Infection zu beziehen sein" so schliesst er die Möglichkeit der Recrudescenz nicht aus. Trotzdem aber, wenn wir auch noch häufig genug Fälle sehen werden, in denen die Frage ob Neuinfection oder Recrudescenz einer alten, zweifelhaft geheilten Gonorrhoe ungelöst bleiben wird, — ist es jedenfalls ein grosser Schritt vorwärts, gewisse wissenschaftliche Facta, deren Existenz aus der klinischen Beobachtung bisher nur gemuthmasst werden konnte, als sicher vorkommend zu kennen.

Noch ein weiteres aber verdanken wir Wertheim's Untersuchungen, wie es ja gerade in den eben gehörten Vorträgen zum Ausdruck kam, die Aufklärung der Gonorrhoemetastasen durch die endgiltige Feststellung der Thatsache, dass Gonococcen ins Bindegewebe einwandern, hier ihre Existenzbedingungen finden und wuchern können. War es unseren früheren Anschauungen so fremd gewesen, dass wir schon a priori die Möglichkeit einer Verschleppung von Gonococcen in den Lymph- und Blutbahnen des Körpers leugneten, so wissen wir jetzt, dass dieses Einwandern in das

Bindegewebe zu den, wenn auch glücklicherweise selteneren, aber doch zweifellosen Vorkommnissen gehört.

Für die Metastasen, in denen die Gonococcen direct nachgewiesen sind, ist die Beweiskette vollends geschlossen. Unbewiesen sind noch andere sehr interessante Complicationen: die Exantheme, die spinalen Erkrankungen; leider — wegen Mangels des Culturbeweises — auch Leyden's so interessante Beobachtung einer gonorrhoischen Endocarditis.

Andrerseits möchte ich gerade mit Rücksicht auf die heutigen Finger'schen Mittheilungen betonen, dass mir derartige Befunde, wie er sie gemacht hat: Einwandern von Gonococcen in die Mucosa schon am 3. Tage nach der Infection nicht dem gewöhnlich vorkommenden Verhältnis einer acuten Gonorrhoe zu entsprechen scheinen, wiewohl ich auch die besonderen Gründe, welche ihm zu seinen Funden verhalfen, nicht angeben kann. Vielleicht waren es die abnormen Verhältnisse der an Sterbenden weniger resistenten Gewebe. Es wäre schlechterdings unverständlich, warum dann nicht bei jeder acuten Gonorrhoe, oder mindstens in der grössten Anzahl derselben, bindegewebige Eiterungsprocesse, Infiltrate, Oedeme etc. sich anschliessen sollten.

Wissen wir doch umgekehrt, worauf Jadassohn schon seit Jahren aufmerksam gemacht hat, dass ein grosser Theil der peri- und paraurethralen Abscesse und Infiltrate nicht durch Einwanderung der Gonococcen ins Bindegewebe entstehen, sondern — von rein epithelialen Gonococcen — Infectionen der verschiedenen Drüsen der Urethra, der Bartolin'schen Drüse etc. herstammende periglanduläre Infiltrationen sind.

Ich kann auch eine kritische Bemerkung über den Befund an Finger's eigenen Präparaten nicht unterdrücken.

Es sind zwar an einzelnen Stellen Gonococcen-Haufen, die subepithelial in den obersten Bindegewebsspalten zu sitzen scheinen, erkennbar, freilich schwer zu beurtheilen wegen der oft durch Schrägschneiden, durch die reichliche Leucocyten-Infiltration unklaren Scheidung von Epithel und Bindegewebe. Aber diese Gonococcen — selbst wenn wir ihre Einlagerung ins Bindegewebe anerkennen, sind im einzelnen Schnitte so spärlich, ferner das Epithel an solchen Stellen oft so zerklüftet, dass ich eben mehr an ein zufälliges oder durch besondere Umstände begünstigtes Hineingerathen bei solchen Funden denke, als an ein gleichsam normales Einwuchern bei Gonococcen-Infection.

Es könnte vielleicht an sich gleichgiltig erscheinen, wie weit man sich das Eindringen der Gonococcen denkt, ob nur ins Epithel oder auch (stets) ins Bindegewebe. Die Frage hat jedoch für die Therapie, spec. für die Erörterung: wann soll die Therapie beginnen? eine praktische, sehr grosse Bedeutung, und ich möchte meinen, dass Freund Finger um so zeitiger und energischer die Behandlung einleiten müsste, je mehr er die sogar ins Bindegewebe übergreifende Tiefenwanderung für erwiesen erachtet. Mein „ceterum censeo" ist und bleibt: nur eine möglichst frühzeitige und energische antibacterielle Therapie im acuten

Stadium kann uns in der Bekämpfung der gonorrhoischen Leiden weiterzubringen.

Was schliesslich die von Finger und von Schäffer abweichend (s. u.) berichtete Empfindlichkeit der Gonococcen gegen Temperaturerhöhung betrifft, so scheint mir die Differenz der beiden Versuchsresultate nur eine scheinbare, sich gegenseitig nicht ausschliessende zu sein. Denn in dem einen Versuch (Schäffer) handelt es sich um Abtödtungsversuche, in dem anderen (Finger) um die Frage der Vermehrungs- und Wachsthumsfähigkeit bei ungünstigen Culturbedingungen.

Herr **Finger**: Meine Herren! Gestatten Sie mir nur einige kurze Bemerkungen. Wertheim's Behauptungen schliessen meine Ansicht nicht aus. Sodann möchte ich nur erwähnen, dass nach unseren Untersuchungen der Gonococcus eine Temperatur von 45° durch 2 Stunden, eine solche von 42° durch 12 Stunden und eine solche von 39° durch 24 Stunden verträgt. Was die Frage der Symbiose betrifft, so ist diese nur eine temporäre. Es ist ja zweifellos, dass der Werth des Falles ein grösserer wäre, wenn der Gonococcus allein vorhanden gewesen wäre, aber wir verdanken ja den Fall überhaupt nur dem Streptococcus und müssen ihn daher mit in Kauf nehmen. Der Krankheitsherd im Perichondrium war ein rein gonorrhoischer. Wir wissen, dass eitrige schwere Gelenkentzündungen bei Kindern häufiger sind als bei Erwachsenen; zweifellos spielt hier, wie Prof. Neisser betonte, das Alter eine Rolle. Gern kommt es bei gonorrhoischer Arthritis zur Ankylosirung der Gelenke. Die Anatomie erklärt dieses, indem eine dichte Schicht von Granulationsgewebe den Abscess umhüllt; dieses Granulationsgewebe organisirt, kann leicht zur Ankylose führen. Ich verfüge auch über eine ganze Reihe von Fällen, in denen Ankylose eingetreten ist. Was die Frage der Symbiose in unserem Falle betrifft, so weise ich darauf hin, dass auch mikroskopisch nicht nachzuweisen war, dass der Streptococcus nennenswerthe Veränderungen hervorgerufen hätte. Er fand sich in kleinen Ketten angeordnet, aber ein Eindringen ins Gewebe war nicht nachzuweisen.

Herr **Schäffer** (Breslau): Ich möchte mir eine Bemerkung erlauben mit Bezug auf dasjenige, was über das Verhalten der Gonococcen zur erhöhten Temperatur gesagt worden ist. Ich habe in der letzten Zeit in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Steinschneider die Widerstandsfähigkeit der Gonococcen gegenüber Desinficientien und anderen Schädlichkeiten geprüft und unter anderem den Einfluss der Hitze auf diese Mikroorganismen untersucht.

Wir müssen nun bei der Beurtheilung von Momenten, welche schädlich auf Bakterien einwirken, streng auseinanderhalten ihre entwicklungs- und wachsthumshemmende Eigenschaft einerseits und ihre abtödtende Kraft andrerseits. So habe ich beispielsweise beobachtet, dass eine Höllensteinlösung von 1 : 50000 die Entwicklung verschiedener Bakterien vollständig hemmt, dass sie dagegen eben dieselben Mikroorganismen selbst bei sehr langer Einwirkung keineswegs vernichtet. Aehnliches sieht man

bei der Einwirkung hoher Temperaturgrade auf die Gonococcen. Ich kann die vorher gemachte Angabe bestätigen, dass dieselben bei einer Temperatur von 40 und 41° C. in ihrer Entwicklung vollständig gehemmt werden, anderseits ist es aber auch richtig, dass ebensolche Temperaturen sie keineswegs schnell abtödten. Hieraus würde sich auch sehr wohl erklären lassen, dass man auf fiebernde Individuen eine Gonorrhoe nicht übertragen kann, dass ferner bei einem Tripperkranken die Secretion während einer hinzukommenden Temperaturerhöhung geringer wird, dass aber anderseits die Gonorrhoe hierbei nicht abheilt, was ja thatsächlich den klinischen Beobachtungen entspricht.

Berücksichtigen wir also den Unterschied zwischen entwicklungshemmender und bactericider Eigenschaft der Temperaturerhöhung, so haben die von den Herren Finger und Wertheim aufgestellten Behauptungen nichts Gegensätzliches und können sehr wohl neben einander bestehen.

Herr **Neuberger** (Nürnberg): Meine Herren! Ich möchte mir bezüglich der sehr interessanten Mittheilungen des Herrn Collegen Wertheim nur eine Bemerkung erlauben. Es scheint mir nämlich sehr auffallend, dass Herr College Wertheim die Thatsache aufstellt, dass Personen, welche mit einer sogenannten chronischen latenten Gonorrhoe behaftet in der Ehe ihre Frauen inficirt haben, später von letzteren wieder reinficirt werden und Symptome einer neuen frischen Gonorrhoe acquiriren. Ich glaube, dass unsere Erfahrungen hiermit nicht in Einklang zu bringen sind, denn sonst müssten uns Dermatologen doch öfters derartige Fälle in der Praxis unterlaufen, und ich selbst habe noch nie eine derartige Beobachtung zu machen Gelegenheit gehabt. Es wäre gewiss von grossem Interesse — und deshalb erlaube ich mir hierauf Ihre Aufmerksamkeit zu lenken — ob einem der anderen Herren Collegen derartige Fälle aus seiner Praxis bekannt sind.

Auch die mir augenblicklich erinnerlichen literarischen Belege nach dieser Richtung hin dürften der Anschauung des Herrn Collegen Wertheim widersprechen.

Ich erinnere Sie an die in Gemeinschaft mit Dr. Borchardt ausgeführten Untersuchungen von Bröse. In den Fällen Bröse's ist niemals von einem frischen Gonorrhoe die Rede, welche die zum Theil schon lange verheirateten Patienten von ihren inficirten Ehefrauen acquirirt hätten; im Gegentheil, die Männer waren sich keiner Erkrankung mehr bewusst und nur durch die mikroskopische Untersuchung konnten noch Residuen der früheren Gonorrhoe nachgewiesen werden.

Das spricht doch ganz entschieden gegen den Wertheim'schen Standpunkt.

Anmerkung während der Correctur:

Weitere literarische Studien hinsichtlich der obigen Frage haben nur ein durchaus negatives Resultat ergeben, insofern, als ich nirgends Belege für oder gegen die Wertheim'sche These auffinden konnte. Nur die Kopp'-

schen Mittheilungen auf der Nürnberger Naturforscherversammlung („Die Prognose der chronischen Gonorrhoe und die Art ihrer Heilung“) lassen sich — und zwar ganz entschieden zu Gunsten der Wertheim'schen Meinung — verwerthen. Kopp schildert 3 Fälle, in denen eine Reinfection der Männer von Seiten der durch erstere inficirten Gattinnen eingetreten war.

Nichtsdestoweniger glaube ich doch, dass derartige Fälle als Ausnahmen anzusehen sind.

Herr **Petersen** (Petersburg): Ich stehe durchaus auf dem Standpunkt des Collegen Wertheim. Zu dem aber, was College Neuberger sagte, möchte ich doch bemerken, dass wir eine ganze Reihe von Fällen kennen, in denen die Frau von ihrem Mann inficirt worden ist, anderseits sind aber auch Fälle bekannt, wo der Mann trotz unseres Verbotes den Beischlaf vollzog, ohne dass eine Infection der Frau erfolgte. — Was die Temperaturfrage betrifft, so spielt hier vielleicht auch die Zeitdauer eine gewisse Rolle. Ich habe versucht, die Gonorrhoe mit heissem Wasser zu behandeln, habe aber keinen Erfolg gesehen, vielleicht weil eben die Zeitdauer zu gering war.

Herr **Neisser** (Breslau): Wenn ich Collegen Neuberger's Ausführungen richtig verstehe, so will er sagen, dass eine sogenannte Reinfection des Mannes von der früher von ihm selbst inficirten Frau her nur selten vorkomme: ganz kann man meiner Erfahrung und Ueberzeugung nach derartige Wiederansteckung nicht leugnen. Ich wenigstens habe daran trotz des mangelnden Experimentes nicht gezweifelt, wenn ich auch in allen diesen Fällen mir sagen musste, dass man solange ein experimenteller Beweis nicht vorliegt, solch' plötzlich auftretende mit Gonococcen einhergehende Eiterungen ebenso gut als Recrudescenzen einer noch bestehenden schleichenden, als gonorrhoisch bisher nicht erkannten chronischen Urethritis ansehen könne, und dass man namentlich denjenigen, welche eine Immunisirung supponiren, diesen Einwand nicht widerlegen könne. Von der Rückinfection wussten wir nichts sicheres, umso bekannter war das Aufleben ganz unscheinbarer chronischer Processe mit intensiver Eiter-Entwicklung und reichlicherer Gonococcenvermehrung durch Insulte und Excesse aller Art.

Freilich wird für die Deutung eines einzelnen Falles durch die Wertheim'schen Versuchsresultate — trotz ihres grossen wissenschaftlichen Interesses — nicht viel gewonnen. Die Entscheidung: Recrudescenz oder Neuinfection des Mannes von der Frau wird nach wie vor von Fall zu Fall getroffen werden müssen. Therapeutisch wird nur die Aufgabe, in der Ehe beide Theile auf das sorgfältigste zu untersuchen und zu behandeln, noch dringender ans Herz gelegt werden müssen, als bisher.

Herr **Casper**: Ich bin in der Lage Ihnen einen Fall mittheilen zu können, welcher geeignet ist die Wertheim'schen Anschauungen zu stützen. Es handelte sich bei einem Ehepaar um eine chronische Gonorrhoe, die Jahre lang bestanden hatte. Mann und Frau unterzogen sich einer Behandlung. Der Mann wurde geheilt, wenigstens waren alle Anzeichen der

Heilung vorhanden, auch die Frau konnte von dem sie behandelnden Gynäkologen nach Jahresfrist als geheilt entlassen werden. Die Cohabitation wurde ihnen mit Vorsichtsmaassregeln gestattet und so durch 1 Jahr lang zu wiederholten Malen ausgeführt, ohne dass Krankheitserscheinungen beim Manne aufgetreten wären. Das erstemal nachdem der Coitus ohne Präservativ bei der eigenen Frau ausgeführt worden war, bekam der Mann wieder einen floriden Tripper, ein Beweis, dass es sich um eine neue Infection, nicht um ein Wiederaufflackern eines alten latenten Processes gehandelt hat.

Herr **Lang** (Wien): Meine Herren! Ich möchte nur mit 2 Worten auf meinen verschiedentlich citirten Fall zurückkommen, weil er auch durch die Literatur gegangen ist, ich meine den Fall von Gonococcen-Metastase auf dem Handrücken. Ich will hier bemerken, dass es mir in der ersten Zeit schien, als wenn eine Sehnenscheidenerkrankung vorgelegen habe. Nach einiger Zeit verlor sich aber die Röthung und es entwickelte sich eine umschriebene Entzündung mit Abscessbildung. Ich will noch hinzufügen, dass der Patient an derselben Stelle eine Narbe zeigte, die von einer vor Jahren erlittenen Verletzung herührte. Inwiefern das Narbengewebe zur metastatischen Entzündung prädisponirt, vermag ich nicht anzugeben.

Herr **Finger** (Wien): Was die Frage der neuen Infection betrifft, so kommt ja hierbei noch die Immunität in Frage. Ich habe in dieser Beziehung Experimente angestellt, um festzustellen, ob eine solche Immunität vorhanden ist. Ich habe zu dem Zweck 7 Impfungen vorgenommen an Patienten, welche 14 Tage, bezw. 1 und 2 Monate vorher als vom Tripper geheilt entlassen worden waren, sowie an solchen, die theils an chronischer noch gonococcenführender, theils an chronischer gonococcenfreier Urethritis litten. In allen 7 Fällen konnte ich constatiren, dass die Impfung haftete, eine Immunität also nicht besteht.

Herr **Loewenhardt** (Breslau): In klinischer Beziehung scheint mir nach unseren praktischen Erfahrungen trotz der interessanten Versuche Wertheim's über die Schwankungen in der Virulenz gonorrhoischen Secretes, vorläufig wenigstens doch die Nothwendigkeit vorzuliegen, an einem exacten und unbedingten Unterschiede zwischen Gonorrhoe und nicht infectiöser chronischer Urethritis, als einem Folgezustand der ersteren, festzuhalten. Ebenso liegt bisher kein Grund vor, die mikroskopische Untersuchung, vorausgesetzt, dass sie unter allen Cautelen geschieht, nicht mehr als massgebend für die Entscheidung, ob noch echte Gonorrhoe vorliege, oder nicht, zu betrachten — trotz der mitgetheilten Wechselbeziehungen des Verschwindens und Wiedererscheinens der Virulenz im sexuellen Verkehr bei intacter Schleimhaut und bei örtlichen pathologischen Zuständen (nur im letzteren Sinne dürfte eine Immunität denkbar sein). — Ganz besonders tangirt der Werth der Untersuchungsmethode die einschneidende Frage des ärztlichen Eheconsenses und diese lässt sich im wesentlichen bei strittigen Fällen nur mit dem Mikroskope lösen.

Seit mehreren Jahren untersuche ich in dieser Hinsicht mit einem hiesigen Gynäkologen unser Material und habe, soweit dies angängig war, auch über die Verhältnisse nach dem Puerperium Beobachtungen gesammelt, z. B. wenn ich nach genügender mikroskopischer Untersuchung glaubte, einem Patienten trotz verhältnismässig noch reichlicher und eiterkörperchenhaltiger Fäden die Erlaubnis zur Heirat geben zu dürfen.

Kein einziger Fall ist mir bekannt geworden, in dem sich das durch unsere Untersuchung als nichtvirulent bezeichnete Secret des Mannes für den mütterlichen Boden infectiös erwiesen hätte — wohl aber eine ganze Anzahl, in denen bei selbst reichlichen Filamenten und Eiterkörperchen nach häufiger genauer Untersuchung wegen negativen Gonococcenbefundes die Ehe gestattet wurde, und keinerlei Ansteckung sich eruiren liess.

Sie werden dieses Resultat vielleicht für einen besonders glücklichen Zufall halten, und ich gebe ohne weiteres zu, dass sich ein relativer Factor aus unseren Methoden noch nicht ausschalten lässt, und ein absolut sicheres Ergebnis deshalb nicht unter allen Umständen möglich ist — behaupte aber, es kommt sehr viel darauf an, in welcher Weise derartige Patienten untersucht werden. Eine wirklich sorgfältige mikroskopische Controle wird als Richtschnur bestehen bleiben müssen.

---

11. Herr **Grünfeld** (Wien): ***Die endoskopische Behandlung der Tripperformen nebst Bemerkungen über die mechanische Behandlung derselben im Allgemeinen.***

Es sind eben zwanzig Jahre, seitdem ich meine erste Publication über die endoskopische Untersuchung der Harnröhre und Blase erscheinen liess. Dieselbe verfolgte zunächst die Vereinfachung der bis dahin in allerdings nur sporadischer Verwendung gestandenen complicirten Vorrichtungen und den Nachweis, dass sowohl eine Erweiterung des der ocularen Inspection zugänglichen Gebietes, als auch eine wesentliche Erleichterung in den diversen Manipulationen mit Hilfsinstrumenten ermöglicht war.

Wenn auch meine ersten Arbeiten ebenso wie die einer grossen Anzahl meiner Vorgänger sich blos auf theoretischem

Boden bewegten, so konnte ich doch alsbald nicht umhin, die praktischen Consequenzen zu ziehen. Auch zahlreiche Autoren, welche dieses Gebiet seither cultivirten, verfolgten vornehmlich praktische Ziele.

So sehr es nun verlockend wäre, einen Rückblick auf die seitherigen mitunter sehr werthvollen diesbezüglichen Leistungen zu werfen, so möchte ich mich dennoch nur auf jene Fragen beschränken, welche den gegenwärtigen Stand der Angelegenheit markiren und die Art und Weise der Verwendbarkeit endoskopischer Instrumente zu praktischen Zwecken betreffen, um so die Verallgemeinerung der Methode überhaupt zu fördern. Der Werth einer jeden wissenschaftlichen Leistung steht im geraden Verhältnisse zu der Möglichkeit einer allgemeinen und dem Wohle der Gesammtheit dienenden Verbreitung. Von diesem Standpunkte aus müssen auch jene Modificationen endoskopischer Instrumente, respective die Neuerungen auf diesem Gebiete beurtheilt werden.

Es muss vorweg bemerkt werden, dass die Einführung des elektrischen Lichtes, namentlich die Herstellung der kleinen Glühlämpchen, die endoskopische Untersuchungs-Methode sehr wesentlich beeinflusste. In der That ist der hiemit erzielte Fortschritt ein ganz bedeutender, da die Intensität der Leuchtquelle in beliebiger Weise gesteigert und so allen Anforderungen des Deutlichsehens vollkommen entsprochen werden kann. Das elektrische Licht in seiner dermaligen Beschaffenheit gab aber auch zur Combinirung der verschiedensten mitunter complicirten Beleuchtungsapparate Anlass. Interessant ist eine Wahrnehmung, die man im Entwicklungsgang der verschiedenen endoskopischen Instrumente machen kann. Ebenso wie man sich seinerzeit bemühte, die complicirten von Desormeaux und Anderen construirten Instrumente zu vereinfachen, wobei meine Zerlegung in die drei einfachsten Bestandtheile: Leuchtquelle, Reflector und endoskopische Instrumente als Grenze der Vereinfachung anzusehen war, so tritt dermalen wieder das Bestreben in den Vordergrund, die Apparate zu complicieren oder, richtiger gesagt, eine Verbindung der einzelnen Bestandtheile wieder herzustellen. Es ist dies ein Vorgang, der vom Standpunkte des praktischen Arztes nicht gebilligt werden kann.

Die verschiedenen Formen der proponirten Instrumente lassen sich in zwei Gruppen eintheilen, in solche, welche reflectirtes Licht, und solche, welche directes Licht verwenden.

Bei der ersten Form können alle Bestandtheile, Leuchtquelle: Reflector und Harnröhreninstrument getrennt oder in verschiedener Weise combinirt zur Anwendung gelangen. Die Verbindung aller Theile zu einem Ganzen ist bei der Mehrzahl der Autoren beliebt, so dass sie zu dem alten Desormeaux'schen Princip zurückkehren. Aber sie erfahren auch die Inconvenienz, der zufolge die Freiheit der Action mehr oder weniger beeinträchtigt wird. Vom theoretischen Standpunkte lässt sich gegen alle vorgeschlagenen Apparate kaum eine Einwendung erheben. Ebenso werden sie bei seltenem Gebrauche den Anforderungen entsprechen. Allein zu einer systematischen alltäglichen Verwendung sind sie kaum geeignet. Die Mehrzahl der erfundenen Apparate, welche der endoskopischen Untersuchung der Harnröhre dienen, steht mir zur Verfügung und wurde namentlich beim Unterrichte mannigfach erprobt, und bin ich auf Grund fortgesetzter Beobachtung zu dem Resultate gelangt, dass die einfache, jedem Arzte zugängliche Reflexionsmethode bei der ocularen Inspection der Harnröhre vollkommen ausreicht.

Die zweite Form der Beleuchtung der Harnröhre mit directem Lichte nach der Methode von Nitze-Oberländer ist begreiflicher Weise noch complicirter, da sie eine Wasserspülung erfordert und einen Apparat repräsentirt, der dem praktischen Arzte im Allgemeinen gewiss nicht conveniren wird. Wohl kann die Handhabung desselben der Einzelne erlernen und in einem stabilen Locale ausüben, allein eine allgemeine Weiterverbreitung der endoskopischen Methode mittels directer Beleuchtung ist kaum denkbar. Wenn dies schon vom technischen Standpunkte ganz klar ist, so können wohl noch andere Momente angeführt werden, welche nicht geeignet sind, jener Methode einen grösseren Werth zuzuschreiben.

In der Privatpraxis sowohl, als auch beim Unterrichte an der Allgemeinen Poliklinik in Wien bediene ich mich bei der endoskopischen Untersuchung sowohl, als auch bei der Localbehandlung oder bei operativen Eingriffen ausschliesslich der elektrischen Beleuchtung. In erster Linie ist es der einfache

Reflector mit Hilfe dessen das Endoskop-Innere beleuchtet wird, wobei eine elektrische Glühlampe (16—32 Kerzen) das Licht abgibt. Aber auch eine beliebige Leuchtquelle — Gas- oder Petroleumlicht — wird mittelst des gewöhnlichen laryngoskopischen Reflectors, der jedem praktischen Arzte zur Verfügung steht, verwendet. Auf diese Weise erzielen wir eine vollkommen ausreichende Beleuchtung des Sehfeldes sowohl in der vorderen, als auch in der hinteren Partie der Harnröhre, ohne dass wir grössere, id est weitere Urethral-Instrumente in Anspruch nehmen, als die dem normalen Orificium urethrae ext. entsprechenden.

Nebst dem einfachen Concav-Reflector bediene ich mich zum Zwecke einer eventuell erforderlichen stärkeren Beleuchtung des Clar'schen Reflectors, der im concaven Theile ein kleines Glühlämpchen enthält und der Brennebene des Apparates entsprechend eine recht intensive Beleuchtung erzielt. Auch dieser Reflector ist mit Handhabe oder Stirnbinde zu verwenden, weshalb die Manipulation mit dem endoskopischen Tubus sowie mit Hilfsinstrumenten ebenso bequem ist wie bei dem einfachen Reflector.

Es sei noch bemerkt, dass der in Rede stehende Spiegel, an einem Stativ befestigt, bei Demonstrationen und zumal beim Unterrichte sich sehr gut bewährt.

Dass die Handhabung des einfachen sowohl, als des mit dem elektrischen Lämpchen verbundenen Reflectors sehr leicht erlernt werden kann, ist kaum der Erwähnung werth. In wenigen Wochen eignet sich jeder Arzt die nöthige Fertigkeit in der Verwendung des Reflectors an, wie dies nicht nur meine Unterrichtsresultate, sondern auch die aller Collegen erweisen, welche Docenten der Laryngoskopie etc. sind. Wer heute die Schwierigkeiten in der Manipulation mit dem Reflector als unüberwindlich bezeichnet, oder die Existenz solcher überhaupt angibt, wirft Tausenden von Aerzten Ungeschicklichkeit, wenn nicht andere Mängel vor.

Eine Frage, die ich hier zu erörtern mir erlauben würde, betrifft die Intensität der Beleuchtung. Bedarf man zur richtigen Beurtheilung der Beschaffenheit der Harnröhre lichtstarker Bilder, oder genügen auch lichtschwache Bilder? Der Anfänger allerdings ist sehr befriedigt, wenn er ein hell erleuchtetes Sehfeld

wahrnimmt. Auch ich habe im Beginne meiner Studien mit Vorliebe mich des Sonnenlichtes bedient. Elektrisches Licht gab es dazumal noch nicht. Bald aber gelangte ich zu der Erkenntnis, dass intensives Licht die Beurtheilung gewisser Farben, die Wahrnehmung gewisser Objecte hinderte und dass ein und dasselbe Sehfeld bei verschieden starker Beleuchtung eine verschiedene Auffassung zuliess, so dass Täuschungen nicht auszuschliessen sind. Für manche Fälle wird stärkeres Licht allerdings sehr willkommen sein, keineswegs aber für alle. Und gerade die alltägliche Untersuchung ist es, die Untersuchung der Harnröhre bei den einfachsten Krankheitsformen, bei denen uns lichtschwache Bilder die gewünschte Auskunft besser geben, als eine intensive Beleuchtung. Bei dieser letzteren verschwinden manche Farben, welche sonst zu diagnostischen Zwecken verwerthet werden. Ebenso ist hiebei die Beurtheilung der Consistenz der Mucosa etc. sehr erschwert.

Dass die deutliche Wahrnehmbarkeit des endoskopischen Bildes im geraden Verhältnisse zur Grösse desselben steht, ist selbstverständlich. Demnach bemüht man sich mit Recht in jedem Falle, einen möglichst stark calibrirten Tubus zur Untersuchung zu wählen. Die Wahl desselben hängt von der Weite des Orificium urethrae externum ab. Meiner Erfahrung nach reicht in jedem gegebenen Falle das stärkste Instrument aus, welches die Harnröhrenmündung passiren lässt. Eine eventuelle blutige Erweiterung derselben behufs Einführbarkeit einer höheren Nummer halte ich nämlich für vollkommen überflüssig, da zu diagnostischen Zwecken die gewöhnlichen Caliber der Instrumente genügen.

Die ebenfalls im Interesse der Erweiterung des Gesichtfeldes proponirten blättrigen Endoskope haben nicht den theoretisch von ihnen erwarteten Erfolg, dagegen den Nachtheil, die Schleimhaut in ihrer natürlichen Form zu alteriren.

Eine Frage von principieller Bedeutung mag nämlich hier zur Erörterung gelangen. Bekanntlich erleidet die Harnröhrenschleimhaut durch die Einführung des endoskopischen Tubus eine gewisse Dehnung, die aber keinen sehr hohen Grad erreicht, indem die Faltung derselben noch erkennbar erscheint. Diese Faltenbildung halte ich nach Zahl, Form, Breite etc. für so

wichtig, dass sie zu diagnostischen Zwecken verwerthet wird. Demnach erachte ich auch die Anwendung eines Instrumentes für angezeigt, bei dem eine gleichmässige Anordnung der Falten möglich ist. Aus diesem Grunde ist der Tubus am unteren Ende nicht schräge, sondern vertical gegen die Axe abgeschnitten, und ist jener Tubus passender, der die Schleimhautfalten so gut als möglich bestehen lässt. Die maximale Extension durch die Wahl eines sehr starken Calibers beraubt uns eines diagnostisch wichtigen Anhaltspunktes, während wir mit Tuben gewöhnlichen Calibers ganz ausreichende und diagnostisch verwerthbare Bilder erhalten.

Der Vorschlag von Gschirhakl, den Harnröhrencanal in der Weise zu untersuchen, dass zuerst die ganze obere, sodann nach abermaliger Einführung des Tubus die untere, dann neuerlich die seitliche Wandung successive untersucht werde, fand demnach keinen Anklang. Aus demselben Grunde wird die Anwendung von grosscalibrigen oder gar dilatablen Instrumenten, bei welchen die Mucosa im Zustande der Spannung in Augenschein genommen werden soll, nicht zu empfehlen sein. Ueber die Beschaffenheit der Schleimhaut orientirt man sich am leichtesten, wenn dieselbe eine möglichst geringe Veränderung erleidet, und wenn der natürliche Zustand derselben so viel als möglich aufrechterhalten wird. Durch die maximale Extension der Mucosa bei Anwendung starker Instrumente u. dgl. begibt man sich freiwillig eines diagnostisch wichtigen Hilfsmittels. Wohl werden wir ab und zu auch eine excentrische Einstellung besorgen, bei welcher die Schleimhaut eine partielle Extension erleidet, aber dies geschieht nur für gewisse Details, während für den Gesammtüberblick die centrale Einstellung bei minimaler Spannung der Schleimhaut, i. e. bei Anwendung normalweiter Instrumente dringend erforderlich bleibt.

Die möglichste Aufrechterhaltung des natürlichen Zustandes der Schleimhaut bei der axialen Einstellung der endoskopischen Bilder der Harnröhre macht es auch möglich, dass dieselben in verschiedenen Abschnitten der Urethra Verschiedenheiten aufweisen, welche durch anatomische Momente bedingt sind. Demnach kann eine Congruenz meiner endoskopischen Bilder mit den anatomischen Durchschnitten der Harnröhre, z. B. bei Henle,

unschwer constatirt werden. Diese Bilder entsprechen genau den jeweiligen Befunden und werden auch bei Demonstrationen von Jedermann in allen Einzelheiten ebenso gesehen. Die Uebereinstimmung meiner endoskopischen Bilder sowie derjenigen vieler ernst arbeitender Autoren mit den Beobachtungen am Lebenden ist eine so regelmässige, dass sie gewöhnlich als Paradigma gelten können. Wohl bringen wir auch Combinationsbilder, d. i. die schematische Darstellung eines Abschnittes der Harnröhrenschleimhaut. Allein dies geschieht nicht ohne die Vorführung der Einzelbilder, welche in ihrer Zusammensetzung jene Combinationsbilder ergeben. Ueberdies sollen die endoskopischen Bilder nur solche Einzelheiten aufweisen, die jedermann, der im Besitze eines Normalauges ist, sehen kann. Selbst ernste und wissenschaftlich hervorragende Männer haben, ohne je eine endoskopische Untersuchung gepflogen zu haben, unsere endoskopischen Bilder als Product der Phantasie bezeichnet (Maas). Wie würden sie sich erst ausdrücken, wenn sie gewisse neue Erscheinungen auf dem Gebiete der endoskopischen Bilder einer kritischen Beleuchtung unterziehen wollten. Soll demnach der Werth der Endoskopie nicht sinken, so müssen wir den Aerzten nur solche Bilder zeigen, wie sie sie thatsächlich mit Hilfe des Endoskopes sehen können und nicht etwa wie an der aufgeschnittenen Harnröhre anatomischer Präparate.

Es sei mir gestattet, noch eine technische Frage zu erörtern. Der von mir gelieferte Nachweis, dass die Pars prostatica in allen ihren Einzelnheiten in jedem Falle mittels gerader Instrumente dem Auge zugänglich gemacht werden kann, hat die Lehre von der Erkrankung der Pars posterior urethrae wesentlich gefördert. Meine klinischen Befunde der Pars prostatica haben auch in den anatomischen Untersuchungen von Finger ihre Bestätigung gefunden. Wenn auch meine Methode der Introduction gerader endoskopischer Tuben von der Amussat's einigermassen abweicht, so lehrt doch die Beobachtung, dass dieses Verfahren mit keinerlei Schwierigkeiten verbunden ist und nach geringer Uebung bei einiger Kenntnis der anatomischen Verhältnisse leicht erlernt werden kann. Hiezu sind, wie angedeutet, einfache gerade Tuben mit geradem Conductor erforderlich. Die Anwendung von gekrümmten Instrumenten oder von durch

Gelenkvorrichtungen biegsam gemachten Leitsonden ist ganz überflüssig. Auch in der Pars prostatica erhält man nämlich mit gerade abgestutzten Endoskopen die natürlichsten und zu klinischen Deutungen verwerthbarsten Bilder. Freilich variiren dieselben in den verschiedenen Abschnitten der Pars prostatica, jedoch so, dass ein Blick auf das Sehfeld die sofortige Orientirung ermöglicht. Zu bemerken ist noch, dass die endoskopische Untersuchung der Pars prostatica urethrae mit Hilfe des geraden Endoskops ausnahmslos ausführbar ist, und mit relativ geringen Beschwerden verbunden ist, so dass ich beinahe nie zum Cocain die Zuflucht zu nehmen gezwungen war

Wenn nun die Thatsache feststeht, dass eine sorgfältige endoskopische Untersuchung der vorderen und hinteren Partie der Harnröhre auch eine exacte Diagnose der vorhandenen Urethritisform ermöglicht, so fragt es sich nun, reicht die endoskopische Methode zu diagnostischen Zwecken allein aus, oder sind noch andere diagnostische Hilfsmittel erforderlich? Es ist kein Zweifel, dass der rationelle Arzt mit der Ocular-Inspection sich nicht begnügen, vielmehr derselben die chemisch-mikroskopische Analyse des Secrets, des Harns etc., ferner die klinische Untersuchung des Falles überhaupt vorausschicken wird.

Ja, wir müssen in unserer Beschränkung noch weiter gehen. Soll überhaupt jeder Tripperfall einer endoskopischen Exploration unterzogen werden? Die Frage muss negativ beantwortet werden. Im Allgemeinen machen diffuse Urethritisformen, das sind vorzugsweise die recenten Fälle, bei denen die mikroskopische und klinische Untersuchung diesbezügliche Anhaltspunkte geliefert hat, in der Regel die endoskopische Untersuchung überflüssig. Nur wo Verdacht auf gewisse exceptionelle Urethritis-Formen (Schanker, Herpes, Croup etc.) herrscht, da wird die Besichtigung am Platze sein. Es mag ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die endoskopische Untersuchung acuter Formen, in entsprechender Vorsicht geübt, dem Kranken keinerlei Schaden bringt.

Dagegen soll in allen Fällen circumscripter Urethritisformen, gemeinhin chronischer Tripper genannt, die endoskopische Exploration vorgenommen werden. Dieselbe stellt nicht nur den Sitz des Uebels fest — sicherer als jedwede Untersuchung mit

Hilfe des Tastsinnes — sondern gibt auch verlässliche Auskunft über Form, Grad und Ausdehnung der Erkrankung. Der Arzt wird hiedurch in den Stand gesetzt, in der Wahl der Behandlung zielbewusst vorzugehen. Auf die Unterscheidung oder die Nomenclatur der verschiedenen Urethritisformen soll hier nicht weiter eingegangen werden. Soviel aber mag hervorgehohen werden, dass die Beschaffenheit der Schleimhaut (Succulenz, Infiltration, Keratose, Atrophie, Narbenbildung, Epithelialauflagerung etc.) eine genaue Indication der Behandlung statuiren lässt. Wie oft erfährt man merkwürdige Täuschungen, die durch die Ocular-Inspection rectificirt werden! Wir müssen demnach in allen Fällen von circumscripten Urethritisformen die endoskopische Diagnose als Conditio sine qua non hinstellen.

Dass in Fällen, wo in Folge von Complicationen eine instrumentelle Untersuchung unstatthaft ist, auch die Endoskopie zu unterbleiben hat, ist selbstverständlich.

Noch sei ausdrücklich hervorgehoben, dass die Einführung eines Endoskops für den Kranken keine grössere Belästigung bildet, als die eines anderen Harnröhren-Instrumentes. Andererseits dürfte auch für den Arzt die Erlernung der Technik der Endoskopie keine grössere Schwierigkeit bedeuten, als die des Katheterismus überhaupt.

Wie verhält es sich nun mit der endoskopischen Localbehandlung? Wir müssen da wieder zwischen den diffusen und circumscripten Urethritisformen unterscheiden. In parenthesi bemerkt, möchte ich der üblichen Eintheilung in acuten und chronischen Tripper nicht beipflichten, da die Grenze zwischen beiden in keinerlei Weise weder klinisch noch chemisch oder mikroskopisch festzusetzen ist. Ebenso vermeide ich den veralteten und jetzt wieder modern gewordenen Ausdruck „Gonorrhoe“ und bediene mich des gut deutschen Wortes „Tripper“ und der Bezeichnung: Urethritis.

Was nun die diffusen Urethritisformen betrifft, so lehren die endoskopischen Untersuchungen, dass schon am zweiten Tage der Erkrankung die ganze Pars pendula afficirt ist. Eine eventuelle endoskopische Localbehandlung, naturgemäss energisch durchgeführt, liefert keine besseren Resultate, als die üblichen Irrigationsmethoden. In einigen Fällen, wo die Kranken aus Furcht vor Complicationen dieselben meiden zu müssen glaubten und die

endoskopische Behandlung vorzogen, konnte diese letztere wohl zum Ziele führen, sie war aber mehr lästig als bequem. An anderer Stelle habe ich schon den Beweis geliefert, dass selbst mit concentrirten Mitteln und bei raschem therapeutischem Eingreifen die Abortivcur ohne Erfolg blieb.

Bei den circumscripten Formen dagegen ist die locale Behandlung der Harnröhre nahezu unentbehrlich. Ich möchte da den Umschwung hervorheben, der in den letzten zwei Jahrzehnten auf dem Gebiete der Trippertherapie sich abgespielt hat. Nur selten und schüchtern wurde da ein Instrument, eine Bougie, ausnahmsweise eine Sonde eingeführt. Die Kranken wunderten sich zur Zeit, wo ich meine endoskopischen Versuche begann, dass sie wegen eines einfachen Trippers mit einem Instrumente untersucht wurden und vermutheten sofort ein schwereres Leiden. Heute sind unsere Patienten unzufrieden, wenn eine instrumentelle Untersuchung bei ihnen aus einem oder dem anderen Grunde unterbleibt.

Was nun die endoskopische Localtherapie bei den circumscripten Urethritisformen betrifft, so stehen die üblichen energischen Mittel in regelmässigem Gebrauch. Sowohl solide Medicamente in Stäbchenformen (Argentum nitr., Alumen, Alumnol, Cuprum sulf. etc.), als auch Aetzmittel in flüssiger Form (Solutionen, Säuren etc.), gelangen zur Verwendung nach strengen Indicationen und in entsprechenden Zeiträumen. Die Inspersion von pulverisirten Medicamenten hat sich bisher nicht bewährt. Dagegen liefert die galvanocaustische und elektrolytische Methode in geeigneten Fällen recht gute Ergebnisse.

Die endoskopische Methode ist dermalen mit Bezug auf die Verwendbarkeit der local zu applicirenden Mittel soweit ausgebildet, dass sie mit der Localbehandlung anderer nur künstlichem Lichte zugänglicher Organe gleichen Schritt halten kann.

Wie in der Laryngoskopie und Otoskopie, stehen uns die diversen Vorrichtungen und Medicationen zur vollkommenen Disposition.

Dass die endoskopische Localtherapie den anderen Methoden der Harnröhrenbehandlung gegenüber eine Reihe von Vorzügen aufweist, unterliegt keinem Zweifel. Einige kurze Andeutungen dürften hier genügen. Dahin gehört:

1. Die Application des Medicamentes auf den vorher genau fixirten Sitz des Leidens.

2. Die Schonung der gesunden Partien der Schleimhaut.

3. Die Anwendbarkeit stärkerer Mittel auf beschränkte Partien, ohne weitere Complicationen zu verursachen.

4. Die entsprechende Dosirung des Mittels bei der Application zum Zwecke der Ausübung einer beliebig intensiven oder schwächeren Wirkung.

5. Die genaue Controle in dem Fortschritte des Processes.

6. Die Wahl der jeweiligen Medicamente auf Grund der beobachteten Aenderung des Krankheitszustandes.

Wenn auch nicht geläugnet werden darf, dass in einer ansehnlichen Zahl von Fällen die endoskopische Therapie vollkommen ausreicht, so möchte ich in Bezug auf die Verwendbarkeit anderer Methoden zweierlei hervorheben. Einmal mag direct gesagt werden, dass die anderen Behandlungsmethoden die endoskopische Therapie sehr wesentlich unterstützen. Andererseits ist der Standpunkt einer exclusiven endoskopischen Therapie nicht berechtigt, vielmehr muss der Werth, ja die Nothwendigkeit anderer mechanischer Methoden ausdrücklich hervorgehoben und anerkannt werden. Wir halten das Endoskop zur sicheren und exacten Diagnose für unentbehrlich, während die Therapie auch andere Wege einschlagen kann. Freilich wird das therapeutische Verfahren auf endoskopischem Wege als rationell zu bezeichnen sein und in gewissen Fällen rascher und sicherer zum Ziele führen.

Nach vorheriger genauester Bestimmung des Sitzes und der Ausdehnung der Erkrankung werden neben circumscripten Urethritis-Formen noch diffuse entzündliche Erscheinungen, sowohl bei der Urethritis anterior als auch posterior zu constatiren sein, gegen welche Irrigationen angezeigt sind. Zu Irrigationen der vorderen Partie bediene ich mich des weiblichen Glaskatheters, für die tiefe Partie habe ich entsprechend gekrümmte kurze Glaskatheter in Verwendung, welche der Form des Ultzmann'schen Katheters entsprechen. Seit etwa vier Jahren stehen dieselben im Gebrauch, haben den Vorzug, dass sie in Sublimat aufbewahrt und ohne Befettung eingeführt werden. Sie entsprechen daher allen Anforderungen der Antiseptik und haben

mir bisher keinen Nachtheil gezeigt, welcher a priori mit Rücksicht auf das Material derselben denkbar wäre.

Die Anwendung von Sonden zum Zwecke der Dehnung der Schleimhaut, der Massage derselben, der Herabsetzung der Hyperaesthesie etc. erfordert der endoskopische Befund nicht selten. Sowohl bei Verdickung der Schleimhaut, als auch bei xerotischer, zarter Beschaffenheit derselben zeigt sich ein günstiger Einfluss auf die Restitution der Mucosa, sofern die Caliber der Sonden sich in den Grenzen der natürlichen Dimension des Harnröhren-Canals bewegen. Dagegen sieht man bei allzu forcirter Anwendung hoher Nummern mancherlei Veränderungen der Schleimhaut, longitudinale zarte Linien zwischen derben Leisten, breitere Faltenbildung etc. zurückbleiben.

In der Wahl allzuhoher Nummern von Sonden ohne eine stricte Anforderung von Seite der erkrankten Schleimhaut dürfte eine Uebertreibung liegen.

Auf die Sondirung der Harnröhre bei Strictur derselben, beginnend oder narbig, soll hier nicht weiter reflectirt werden.

Was nun die Application von Medicamenten, namentlich in concentrirter Form mit Hilfe von diversen Harnröhren-Instrumenten betrifft, so kann der Vorgang gebilligt werden, wenn das Mittel direct auf den Sitz des Uebels gebracht wird.

Freilich ergeben sich hier manche Bedenken. Instillationen in die Pars prostatica z. B. werden allerdings nach stricten Vorschriften vorgenommen, allein die anatomischen Befunde, die Insertion des Caput Gallinaginis, zeigen so grosse Verschiedenheiten, dass die gewünschte Stelle nicht selten gar nicht getroffen wird. Auch die grösste Uebung mit dem Tastsinn wird da nicht ausreichen und die Controle des Auges entbehrlich machen. Die nach derlei Aetzungen vorgenommene endoskopische Untersuchung zeigte die Nichtübereinstimmung der Aetzfläche mit dem Krankheitssitze. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass dieselben sehr oft auch vollkommen exact zusammentreffen.

Die Einführung von medicamentösen Bougies, von löslichen Stäbchen etc. hat ebenfalls nur dann eine Berechtigung, wenn ihre Beschränkung auf den Sitz der Krankheit ermöglicht ist. Die endoskopische Controle hat da nicht selten interessante Fälle zu verzeichnen. Was soll beispielsweise bei einer Ver-

ätzung oder Verschorfung der Schleimhaut die consequente Fortsetzung von medicamentösen Stäbchen oder von anderen eine Aetzwirkung erzeugenden Manipulationen zur Folge haben? Oder wird bei Epithelialauflagerungen, bei zarter dünner Schleimhaut ein energisch wirkendes adstringirendes oder caustisches Verfahren zu rechtfertigen sein?

Aus all' dem geht hervor, dass eine consequente Besichtigung der Harnröhre nicht allein zu diagnostischen Zwecken, sondern auch in therapeutischem Interesse erforderlich ist. Da genügt die Harnanalyse und die mikroskopische Untersuchung des Secretes nicht. Wie oft lehrt die Erfahrung, dass diese keinen Aufschluss geben; man findet keine Gonococcen im Secrete, wundert sich über den hartnäckigen Verlauf und erlangt erst durch die Ocular-Inspection der Urethra die gewünschte Auskunft. Denn auch der Tastsinn (Katheterismus, Explorativsonde) lässt uns häufig im Stiche, theils weil gewisse Veränderungen demselben entgehen, theils weil die Angabe des Patienten über schmerzhafte Stellen eine Uebereinstimmung mit dem Krankheitssitze nicht erweisen, wie dies die endoskopische Controle oft unzweifelhaft erwies.

Also auch im Interesse der Wahl eines entsprechenden rationellen Heilverfahrens halten wir die Endoskopie für dringend erforderlich, zumal sie für den Arzt und Kranken nicht grössere Schwierigkeiten entgegensetzt, als irgend ein anderer mechanischer Eingriff in den Harnröhrencanal.

Auf Grund dieser Auseinandersetzungen gelange ich zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die endoskopische Untersuchung der Harnröhre erfolgt am zweckmässigsten mittelst der einfachsten, jedem Arzte zugänglichen Methode.

Die reflectorische Beleuchtung, wie sie bei der Laryngoskopie etc. gehandhabt wird, ist der directen, nur mittelst complicirter Vorrichtungen zu erlangenden Beleuchtung der Harnröhre vorzuziehen.

Bei der ocularen Inspection der Harnröhre erlangt man die verlässlichsten Anhaltspunkte bei möglichst geringer Veränderung des natürlichen

Zustandes derselben. Daher ist die maximale Ausdehnung des Canals zu vermeiden.

Die Abbildung endoskopischer Sehfelder soll, wie die Demonstration vornehmlich die Einzelbilder möglichst naturgetreu in's Auge fassen. Combinationsbilder erheischen die vorhergehende Feststellung von solchen Einzelbildern.

Sowie der vorbulböse Theil der Harnröhre muss auch die Pars posterior behufs genauer Diagnose der endoskopischen Untersuchung zugeführt werden. Einfache gerade Instrumente reichen da vollkommen aus.

Der endoskopischen Diagnose hat die chemisch-mikroskopische Analyse der Secrete und des Harns voranzugehen.

Diffuse Urethritisformen sind nur ausnahmsweise Gegenstand der endoskopischen Behandlung. Eine Abortiv-Heilung ist mittels derselben nicht zu erzielen.

Circumscripte Urethritisformen sind den Medicamenten in solider oder flüssiger, wohl auch in Pulverform zugänglich, welche nach strengen Indicationen gehandhabt werden.

Ebenso können auf endoskopischem Wege instrumentale Vorrichtungen verschiedener Art, Galvanocaustik, Elektrolyse etc. zu local-therapeutischen Zwecken verwendet werden.

Zur Unterstützung der endoskopischen Behandlung dienen die diversen Methoden mechanischer Behandlung: Irrigationen der vorderen und tiefen Harnröhre, die Sondencur, Kühlsonde etc. mit Instrumenten, die der natürlichen Weite der Harnröhre entsprechen.

Die Einführung von Medicamenten intensiverer Wirkung mit Hilfe von Sonden, glatt oder gefurcht, von löslichen Stäbchen oder medicamentösen Bougies von Porte-remèdes etc. kann nur dann em-

Erklärung zu Tafel I.

1. **Normale Urethra in der Mitte der pars cavernosa:** 5 deutliche Falten, die nach dem Centrum convergiren; in den 3 Segmenten oben, rechts und rechts unten radiäre Streifung, links und links unten ist die Streifung durch Tubusdruck verwischt, aus gleichem Grunde die stärkere Röthung in der Peripherie der beiden Segmente.

2. **Normale Urethra:** 3 Falten; in den beiden links gelegenen Segmenten deutliche Streifung, in der Peripherie des rechten eine artificielle Hyperämie.

3. **Normale Urethra:** 5 Falten; in den 3 oberen Segmenten ausgeprägte Streifung, rechts und unten wird die Streifung gegen die künstlich hyperämisch gemachte Peripherie hin undeutlich.

4. **Urethritis chronica glandularis et infiltrativa:** Der Tubus liegt nicht central, sondern mehr gegen die obere Wand; 3 Falten, rechts oben eine infiltrirte Lacuna Morgagni, rechts davon ein punktförmiger Eiterbelag. Fehlen der Streifung, tiefe Röthung.

5. **Urethritis chronica glandularis et infiltrativa:** Nur 2 Falten, keine Streifung; im oberen Segment eine Lacuna Morgagni mit schwarzrothen Rändern.

6. **Urethritis chronica infiltrativa:** 4 Falten, keine Streifung, fleckige Röthung.

7. 4 Segmente; im oberen radiäre Streifung, links Hyperämie in der Peripherie, rechts und unten Gefässnetz.

8. **Ulcus mucosae urethrae:** 3 Segmente; das Ulcus oben; Faltung vermindert, Streifung fehlt; tiefe Röthe in der Peripherie.

9. **Papillome der Urethra** im oberen Segment; in der Umgebung tiefe Röthe, unten Streifung, rechts Infiltration.

10. **Psoriasis mucosae urethrae:** Im oberen Segment ein kegelförmiger weisser Belag, der durch Wischen nicht fortgeht und aus verdicktem Epithel besteht.

11. **Entzündung der Littre'schen Drüsen** im oberen Segment, circumscripte Röthung links, Hyperämie in der Peripherie rechts und unten.

12. **Gonorrhoea subacata:** Tiefe Röthung in der Peripherie rechts und unten, quer durch von rechts oben nach links unten ein dicker Streifen von Eiterbelag.

13. **Urethritis granulosa:** Tief rothe bis schwarze Erhabenheiten rechts und oben gegen das Centrum, links und unten gegen die Peripherie hin.

1



2



3



4



5



6



7



8



9



10



11



12



13



Casper, Urethroskopie.

Lith. u. Druck v. A. Berger, Wien. VIII.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig

pfohlen werden, wenn vorher auf endoskopischem Wege der Sitz der Krankheit festgestellt wurde.

Anatomische Vergleiche und endoskopisch durchgeführte Experimente lehren, dass der Sitz von Krankheiten in der Harnröhre mit dem Tastsinn allein nur ungenau zu bestimmen ist.

Ebenso wird nur der endoskopische Befund der Mucosa urethrae den Ausschluss gewisser Heilmittel oder Methoden erforderlich machen.

---

12. Herr **Leopold Casper** (Berlin): ***Zum Capitel der Urethroskopie.*** (Hierzu Tafel I.)

Meine Herren!

Die ausserordentliche Differenz in den Ansichten der Dermatologen über die Urethroskopie veranlasst mich, dieses Thema hier in aller Kürze zur Sprache zu bringen. Während eine Reihe von Forschern den Werth der Urethroskopie absolut negirt, sind andere glühende Verehrer dieser Methode; eine vermittelnde Stellung endlich nehmen diejenigen ein, die, die Grenzen der Urethroskopie wohlweisslich erkennend, ihr eine beschränkte Bedeutung beimessen.

Zwei Cardinalpunkte sind es nun, die ich dem sachkundigen Urtheil der Versammlung unterbreiten möchte, der eine betrifft das Instrument selbst, der zweite gipfelt in der Frage, welche Grenzen des Erkennens uns durch die anatomischen, physiologischen und mechanischen Verhältnisse, die bei der Untersuchung der Urethra obwalten, gesteckt sind.

In Bezug auf den ersten Punkt ist bekannt, dass sich die beiden Principien der äusseren und inneren Lichtquelle gegenüberstehen. Bei der letzteren, eingeführt von Nitze im Jahre 1877, wird bekanntlich ein weisglühender, von Wasserspülung umgebener Platindraht nahe der zu beleuchtenden Harnröhrenpartie gebracht. So vorzügliche Resultate diese Methode, das Licht in die Kör-

perhöhle selbst einzuführen, für die Blase liefert, so gänzlich verfehlt ist sie für die Harnröhre. Oberländer und seine Mitarbeiter sind es wohl allein, die mit diesem sonst allgemein verlassenen Instrument arbeiten.

Die Mängel desselben liegen auf der Hand. Herr Lohnstein hat vor Kurzem in treffender Weise ausgeführt, wie ungleichmässig die Schleimhautfläche beleuchtet wird, da die einzelnen Punkte derselben von der wandständigen Lichtquelle, dem Platindraht, verschieden weit entfernt sind, wie aus dem gleichen Grunde das Licht die verschiedenen Punkte in verschiedenem Winkel trifft, wie einzelne Stellen beleuchtet, andere durchleuchtet werden. Dazu kommt der Einfluss der von dem glühenden Draht ausgehenden Hitze, welche die beleuchtete Stelle trifft. Sie bewirkt eine Ausdehnung der Blutgefässe und dadurch eine Erhöhung des natürlichen Glanzes und der Röthe der Schleimhaut. Die Granulationen erscheinen viel grösser und röther, als sie in Wirklichkeit sind. Das kann man ganz leicht feststellen, wenn man dieselbe Stelle bald mit reflectirtem, bald mit dem in den Tubus eingeführten Licht betrachtet. Man kann die unter dem Einfluss der Wärme auftretende Steigerung der Röthung der Schleimhaut mit dem Auge direct verfolgen.

Sprechen schon diese wesentlichsten Punkte gegen das Instrument, so kommen noch Unbequemlichkeiten hinzu. Will man auf die als krank erkannte Stelle therapeutisch einwirken, so muss man den Stab mit dem Platindraht erst zurückziehen, bei genaueren Untersuchungen muss man die Beleuchtung alle Augenblicke unterbrechen, weil sonst die allzugrosse Hitze eine Reizung der Urethralschleimhaut verursacht, der Platindraht brennt leicht durch, die Wasserleitung verstopft sich, der Apparat ist complicirt, unbequem und kostspielig.

Dem gegenüber liegen die Vortheile der mit äusserer Lichtquelle arbeitenden Instrumente auf der Hand. Alle die gerügten Nachtheile fehlen hier, das Licht trifft die Schleimhaut gleichmässig in ihrer ganzen Ausdehnung, es verursacht keine, den Kranken belästigende Hitze, die Bahn, therapeutisch vorzugehen, ist frei. Nur eine Forderung, nämlich eine möglichst grosse Intensität des Lichtes, erfüllen die nach diesem Princip verfertigten Urethroskope, von denen es eine ganze Anzahl gibt, nicht alle.

Wenn ich Ihnen das meinige zeigen darf, so hat es eine starke Edisonlampe, darüber ein Sammelsystem zum Zwecke der Lichtconcentrirung und Verstärkung, darüber eine Prisma, welches das Licht rechtwinklig in den in die Urethra eingeführten Tubus hineinbricht. Die mit diesem Endoskop erzeugten Bilder sind so lichtstark, dass man die feinsten Details z. B. das Capillarnetz auf der Urethralschleimhaut deutlich sieht.

Kurz gesagt, meine Herren, man sieht, — so habe ich mich damals, als ich vor drei Jahren das Instrument bekannt gab, ausgedrückt — mit demselben alles, was in der Harnröhre zu sehen ist. Und in diesen Worten liegt das, was ich als zweiten Punkt mir hier auszuführen gestatten wollte, dass nämlich dem urethroskopischen Sehen gewisse Grenzen gesteckt sind, deren Ausserachtlassen zu falschen Vorstellungen über das Gesehene führt.

Es wird z. B. Niemand den Einfluss leugnen können, den die Einführung eines starren urethroskopischen Tubus in die Harnröhre auf Farbe und Glanz der Schleimhaut haben muss. Die Harnröhre stellt eigentlich keine Röhre, sondern einen geschlossenen langen Spalt dar, dessen Wände in Form von Längsfalten während der Ruhe des Organs einander anliegen. Bei Einführung des Tubus werden die Wände auseinandergedrängt, das Blut aus den Gefässen zum Theil herausgedrückt, zum Theil am Abfluss gehindert. Künstliche Hyperaemien und Anaemien geradean der beleuchteten Stelle sind die unausbleiblichen Folgen. Da auch der Glanz der Schleimhaut auf der Blutfülle der oberflächlichen Schichten beruht, so ist es klar, dass auch der Glanz der Urethra sowohl durch die blosse Einführung des Rohres, als auch durch minimale, oft unvermeidliche Aenderungen in seiner Lage eine von der Norm in wechselnder Weise abweichende Beschaffenheit zeigen muss. Ferner kommt hinzu, dass durch blosse Berührung der Harnröhrenschleimhaut an entfernten Stellen der Urethra Spasmen ausgelöst werden, die naturgemäss eine beträchtliche Alteration der Blutgefässfüllung und damit auch der Farbe und des Glanzes der Schleimhaut herbeiführen. Aus diesem Grunde muss ich es als nicht angängig bezeichnen, aus der Farbennuancirung und dem Grade des Glanzes bindende Schlüsse ziehen zu wollen.

Auch die Strichelung und Faltung der Schleimhaut hat, wie ich glaube, fehlerhafte Deutung erfahren. Die anatomischen Längsfalten zeigen sich im urethroskopischen Bilde als radiäre Falten, sie sind unter normalen Verhältnissen vorhanden, vorausgesetzt, dass ein der Weite der Harnröhre entsprechender Tubus eingeführt worden ist. Sind dieselben der Zahl nach geringer und vergesellschaftet mit gewissen Oberflächen-Veränderungen, so nimmt Oberländer eine weiche Infiltration, als welche er eine nicht sehr dichte Rundzellenansammlung in der Submucosa bezeichnet, an. Fehlen sie ganz und sind die Streifen verwischt, so deutet er das als eine härtere Infiltration, solche, bei der schon das Rundzelleninfiltrat eine Umwandlung in Narbengewebe erfahren hat. Diese harten Infiltrate unterscheidet er wieder in solche von geringer, mittlerer und grösster Mächtigkeit oder mit anderen Worten, er erkennt an der Oberfläche, ob sich in der Tiefe wenig, viel oder sehr viel Rundzellen in Narbengewebe umgewandelt haben.

Diese Schlussfolgerungen beruhen auf der Voraussetzung, dass Weite der Harnröhre und Umfang des Penis eine Congruenz zeigen, derart, dass ein grosses Membrum auch eine weite Harnröhre habe und dass man in jedem Falle in der Grösse des Penis einen Maasstab für die zu wählenden Tuben besitze. Diese Annahme ist auch im Allgemeinen richtig, nur ist dabei vergessen worden, dass die Harnröhre nicht in allen ihren Theilen gleich weit oder ausdehnungsfähig ist und dass das Orificium externum in dieser Beziehung die grössten Varietäten aufweist.

Man sieht oft ein grosses Membrum mit einer Urethra, die am Orificium externum sehr eng ist und umgekehrt ein kleines und dünnes Membrum mit weiter Oeffnung. Das Fehlen der Falten beweist aber ja nur dann etwas, wenn man den für die Harnröhre passenden Tubus genommen hat. Ob das aber der Fall ist, kann man in vielen Fällen nicht wissen und auch nicht erfahren, z. B. immer dann nicht, wenn das Orificium externum, wie es zwar ausnahmsweise, aber doch oft genug vorkommt, im Verhältnis zur übrigen Harnröhre sehr weit ist, so dass der gewählte Tubus die Falten schon an und für sich verstreicht. Umgekehrt wird eine weite Harnröhre, die eine abnorm enge Oeffnung hat und deshalb nur die Einführung eines sehr engen

Tubus gestattet — ein Fall, der öfter vorkommt — selbst bei vorhandenen Infiltrationen noch Faltungen der Mucosa aufweisen. Zur richtigen urethroskopischen Beurtheilung dieser Fälle müsste man, um den entsprechenden Tubus wählen zu können, jedesmal die blutige Erweiterung der Orificiums cutaneum der Untersuchung vorausschicken.

Es ist weiter einleuchtend, dass in jenen Fällen, in denen die Veränderungen der Urethra noch tiefer, etwa bis zum Corpus cavernosum reichen, während die oberflächlichen Schichten annähernd normal geblieben oder geworden sind, es ganz unmöglich sein muss, dieselben urethroskopisch nachzuweisen. Es ist das ebenso unmöglich, wie beispielsweise einem von Haut bedeckten Drüsentumor anzusehen, ob die Vergrösserung vorwiegend auf Kosten des bindegewebigen Stromas oder des drüsigen Antheils zu Stande gekommen ist.

Noch weiter einzuschränken aber sind die Grenzen, die man für die Urethroskopia posterior, für die Pars membranacea und prostatica setzen muss. Ich will ganz absehen von den Schwierigkeiten für den Arzt, von den Schmerzen für den Kranken, die es macht, einen geraden Tubus, selbst wenn er mit dem Oberländer'schen Knieubtorator versehen ist, in die Pars posterior urethrae zu bringen. Das wäre kein ausreichender Grund, die Untersuchung zu unterlassen, wenn sie Erspriessliches leistete. Allein die mechanischen Verhältnisse liegen hier so ungünstig, dass es nur in seltenen Ausnahmefällen angezeigt ist, diese Methode anzuwenden. Von dem Punkte an, wo die Harnröhre durch das Ligamentum triangulare oder Diaphragma urogenitale hindurch geht, ist sie so fest in ihre Umgebung eingebettet und fixirt, dass der eingeführte Tubus gegen die weniger resistente Wand stark angedrückt wird. Es entsteht eine Hyperaemie und die Schleimhaut stülpt sich wulstartig in die Tubusöffnung ein. Hier ist es ganz werthlos, über Farbe, Glanz, Faltung etwas aussagen zu wollen, denn der Druck allein verursacht wechselnde Abweichungen von den natürlichen Verhältnissen; man kann nicht mit Sicherheit bestimmen, was ist Druckwirkung und was ist wirklich pathologisch. Der Colliculus seminalis wird in seiner Gestalt verzerrt, er wird bald flacher, bald höher, bald röther, bald blasser erscheinen, je nach

dem Grade in dem und dem Punkte, von dem die Pression aus wirkt.

Hervorheben muss ich hier noch, dass das für die Urethroskopia posterior Gesagte nur für die bisher gebräuchlichen Instrumente, nicht aber für das kürzlich von Loewenhardt angegebene gilt. Ueber dieses habe ich keine Erfahrung, kann also auch nichts aussagen, möglich, dass sich hier die Verhältnisse günstiger gestalten.

Würde ich hier schliessen, meine Herren, so könnte das den Glauben erwecken, dass ich der Urethroskopie jede Bedeutung abspreche. Das ist aber ganz und gar nicht der Fall. Nachdem ich versucht habe, die Grenzen zu ziehen, die der Urethroskopie den natürlichen Verhältnissen zu Folge gesteckt — sind und darauf allein kam es mir an — so gestatten sie mir einige positive Bemerkungen hinzuzufügen, die der knappen Zeit entsprechend nur kurz sein können und in keiner Weise einen Anspruch auf Vollständigkeit erheben.

Dass man Tumoren, von denen Papillome, Polypen und Carcinome auf der Oberfläche des Harnröhreninnern vorkommen, in allen Theilen der Urethra deutlich sieht, ist von vornherein einleuchtend und wird von allen Autoren, die sich mit dem Gegenstand beschäftigen, berichtet. Eine gleiche Uebereinstimmung beruht in Bezug auf die Ulcerationen, von denen einfache Erosionen, harter, weicher Schanker, tuberculöse Ulcera und zerfallene Gummata beobachtet werden. Grünfeld,[1]) Tarnowsky,[2]) Büchler,[3]) Gay[4]) und andere haben solche gesehen und ich selbst habe zwei Fälle jüngst beschrieben. Die Wichtigkeit der Urethroskopie für die Erkennung dieser Erkrankungen liegt auf der Hand. In vielen Fällen wird durch sie allein die Diagnose ermöglicht und damit die Vorbedingung für das Einsetzen einer rationellen Therapie geschaffen.

Was nun die urethrokopischen Bilder betrifft, die der Urethritis und den sich aus ihr entwickelnden Processen, den

---

[1]) Internationale Klinik. Rundschau 1891.

[2]) und [3]) Schmidt's Jahrbücher 1891.

[3]) Virchow-Hirsch, 1884 p. 523.

[4]) Deutsche med. Wochenschrift 1893, Nr. 14.

Stricturen, zukommen, so würde ich die Urethroskopie zunächst für alle acuten Fälle ausschliessen und sie nur in Ausnahmefällen, in denen Zweifel hinsichtlich der Differentialdiagnose etwa zwischen einem Ulcus und einer Gonorrhoe bestehen, für berechtigt halten.

Bezüglich der chronischen Formen braucht man die vielfachen von Oberländer aufgestellten Urethritis-Formen, von denen er jetzt selbst schon mehrere fallen lässt, nicht gelten zu lassen, wir werden aber gut thun, einige Unterscheidungen zu machen. Die schon von Fürstenheim vor 20 Jahren beschriebenen cirurmscripten Röthungen, seine granulirende Entzündung, die Urethritis simplex, membranacea und granulosa Grünfeld's bieten typische Bilder, die ich Ihnen nicht schildern will, von denen ich aber einzige Zeichnungen herumgebe.

Ihnen zuzufügen sind — und das ist ein Verdienst Oberländer's — die von diesem beschriebene und studirte glanduläre und periglanduläre Form, bei der man die Lacunae Morgagni als schlitzförmige tiefrothe bis schwarze Grübchen mit dunklem und zuweilen gewulstetem Rande in aller Deutlichkeit sieht und die Erkrankung der Littre'schen Drüsen, die viel kleiner und zahlreicher, als punktförmige bis stecknadelkopfgrosse, rothe Vertiefungen sich präsentiren. Auch jene Veränderungen, bei denen ein Theil der Harnröhre absolut glanzlos und an einzelnen Stellen mit dicken weissen Plaques bedeckt ist, was man ganz correct Psoriasis mucosae genannt hat, ferner die bei Ausschluss jeder Druckwirkung sich präsentirenden rothen von der Umgebung sich abhebenden und bei jeder Untersuchung an gleicher Stelle wiederkehrenden Röthungen wird ein Jeder bei guter Beleuchtung zu sehen und zu deuten vermögen.

Die Wichtigkeit, diese Formen zu unterscheiden, springt in die Augen. Man ist in der Lage die aufgefundenen Stellen, die Granula, die erkrankten Drüsen einzeln zu behandeln, sie zu touchiren, kauterisiren, eventuell auch Auskratzungen vorzunehmen.

Was sodann die Folgeerscheinungen der chronischen Urethritis, die Infiltrate, betrifft, so ist die Urethroskopie ohne jeden Werth bei den bereits ausgebildeten mit einer merklichen Lumenverengerung einhergehenden Fällen, bei den manifesten

Stricturen. Man fühlt sie besser, als man sie sieht. Auch die feinere Diagnose hinsichtlich der Länge der Strictur und der Mächtigkeit des Callus, wie auch die Behandlung derselben macht sich besser ohne Endoskop als mit demselben. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung dagegen ist die Urethroskopie für die frühen Infiltrate, die Stricturen weiten Calibers, wie sie Otis genannt hat. Wenn ich meinen Standpunkt in dieser Beziehung präcisiren darf, so würde ich sagen, dass eine beginnende Stricturbildung, d. h. die beginnende Umwandlung der zellenreichen Infiltrations-Masse in zellenarmes Bindegewebe bei einer gewissen Weite des Orificium externum urethroskopisch wahrzunehmen ist, zum Theil durch das Verstrichensein der Falten oder Verwischtsein der Längsstreifen, zum Theil durch ein blasses, sehnenartiges, gefässarmes Aussehen der Mucosa.

Dies festgestellt zu haben, ist wichtig, denn es bietet eventuell die Möglichkeit, dass dem Entstehen einer wirklichen Strictur vorgebeugt werde, indem man rechtzeitig die Mittel anwendet, die geeignet sind, Resorption des Infiltrates herbeizuführen.

Ich schliesse, indem ich als Resumé folgende Sätze aufstelle:

1. Hinsichtlich der Brauchbarkeit und Güte der Urethroskope ist das Princip der äusseren Lichtquelle jenem, den Lichtkörper in die Harnröhre einzuführen, bei weitem überlegen.

2. Die Urethroskopie hat für viele Fälle eine ausserordentliche durch keine andere Untersuchungsmethode zu ersetzende diagnostische und therapeutische Bedeutung.

3. Durch die anatomischen, physiologischen und sich aus diesen ergebenden mechanischen Verhältnisse werden der Urethroskopie gewisse Grenzen gesteckt, jenseits welcher die Deutung der urethroskopischen Bilder unmöglich ist.

4. Die Urethroskopia posterior hat sowohl zu diagnostischen, als auch therapeutischen Zwecken nur in wenigen Ausnahmefällen Berechtigung.

13 a. Herr **Loewenhardt** (Breslau): ***Die Endoskopie der hinteren Harnröhre und ein neues Beleuchtungsprincip.***

Wenn man von der älteren und längst verlassenen Methode der Diaphanoskopie (Julius Bruck) absieht, gibt es nur zwei Principien, nach denen jetzt endoscopirt wird, nämlich:

1. mit reflectirtem Lichte, indem also mit einem Reflector und einer Beleuchtungsquelle das Licht in die endoskopischen Tuben von aussen hineingeworfen wird. Diese Grundidee bleibt unverändert, und die Modificationen bestehen nur in der Wahl des Materials für die 3 Hauptbestandtheile, für die Lampe, für den Reflector und den Tubus, oder in der Verschiedenheit der Form oder in der differirenden Trennung resp. dem Zusammenhange der erwähnten nothwendigen Componenten.

2. Mit directem Lichte functionirt allein der Nitze-Oberländer'sche Apparat, in dem die Beleuchtungsquelle direct an das Object heran durch den Tubus eingeführt wird. Da diese Construction die einzige ihrer Art ist, so fallen

alle fast unzähligen übrigen Instrumente, von dem Bozzini'schen Lichtleiter, Ségalas Speculum und Desormeaux's Endoskop bis zu Leiters Panelektroskop und den neuesten Erscheinungen auf diesem Gebiete, in denen als Reflector ein total reflectirendes Prisma gebraucht wird, nämlich Casper's und Lang's Apparaten, — unter das oben erwähnte erste Princip.

Gemeinsam sind ihnen daher auch in grösserem oder geringerem Grade gewisse principielle Uebelstände, nämlich:

1. die im umgekehrten quadratischen Verhältnise der Tubenlänge abnehmende Intensität des reflectirten Lichtes, welches ohnehin bei weitem schlechtere Beleuchtungseffecte, als das directe Licht gibt.

2. Die Beengung und Verlegung des Gesichtsfeldes, da die ohnehin enge Lichtung des Tubus am ocularen Ende Raum für die Lichtquelle, resp. die hineinfallenden Lichtstrahlen, für das Auge des Beobachters, und sogar noch für etwaige instrumentelle Manipulationen darbieten soll.

Diese Concurrenz macht sich bei operativen Massnahmen ganz besonders störend bemerkbar.

Vermeidung dieser Misstände, glänzende Beleuchtungseffecte und auch auf längere Distanzen optisch günstige Bedingungen zur Erkennung feinerer Details erzielt die glühende Platinschlinge Nitze-Oberländers — wenngleich letzterer ingeniöse Apparat durch die combinirte Licht- und Wasserleitung trotz der jetzigen, denkbar einfachsten Anordnung ein complicirtes Instrument bleibt.

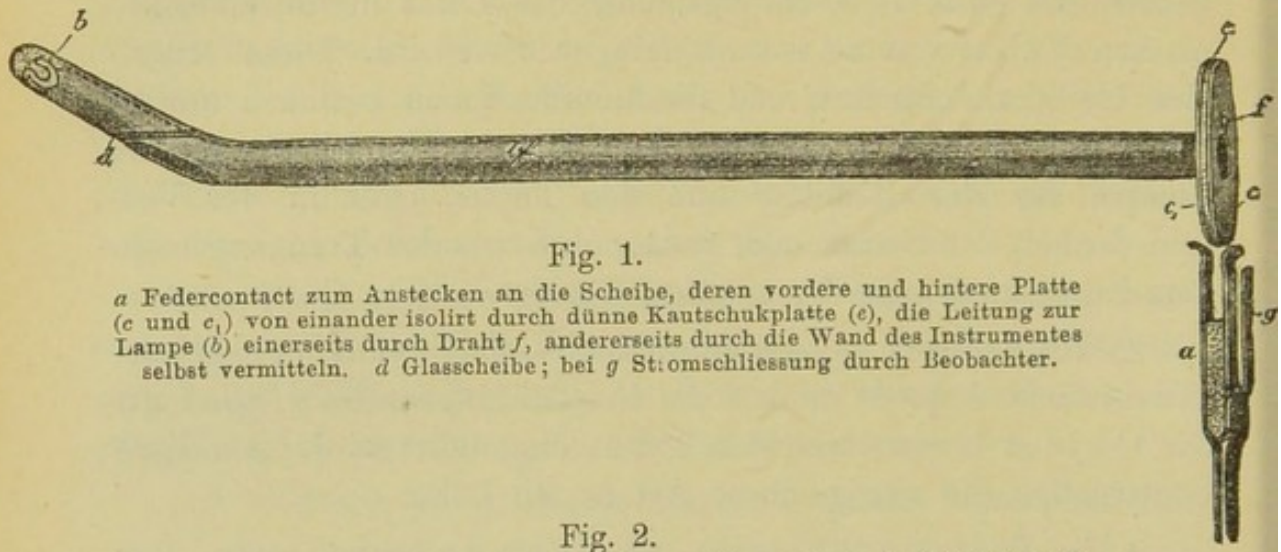
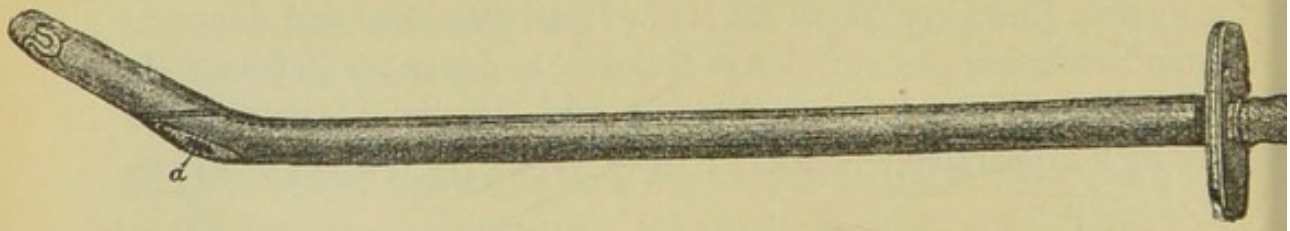


Fig. 1.

a Federcontact zum Anstecken an die Scheibe, deren vordere und hintere Platte (*c* und c_1) von einander isolirt durch dünne Kautschukplatte (*e*), die Leitung zur Lampe (*b*) einerseits durch Draht *f*, andererseits durch die Wand des Instrumentes selbst vermitteln. *d* Glasscheibe; bei *g* Stromschliessung durch Beobachter.

Fig. 2.

Dasselbe Instrumente mit Katheterobturator armirt. *a* Auge des Obturators in richtiger Stellung.



Gerade Tuben sind für alle bisherigen Apparate ein unbedingtes Erfordernis. Ein Urethralinstrument, welches auch für die hintere Harnröhre zweckmässig sein soll, wird sich aber am besten der Form eines Katheters anpassen müssen, um eine ungezwungene Handhabung zu gestatten. Denn die Einführung und Lagerung der geraden Tuben in der gekrümmten Pars fixa bringt unvermeidliche Uebelstände mit sich, da die unphysiologische Streckung mindestens schmerzhafte und störende Gegenbestrebungen seitens der Musculatur zur Folge hat.

Diese subjectiven Unannehmlichkeiten führen fast constant zum Verdecken des Gesichtsfeldes durch Hineinpressen von

Urintropfen, ein Ereignis, dass den Nitze-Oberländer'schen Apparat einfach ausser Function setzt. Es wird nämlich jeder Tropfen Flüssigkeit durch den glühenden Draht in eine Dampfwolke verwandelt, das Instrument muss auseinandergenommen, der Tubus ausgewischt werden — und bald wiederholt sich derselbe Vorgang von Neuem.

Die bisherigen Methoden sind also für die Endoskopie der Pars posterior urethrae ganz besonders mangelhaft und nur eine principielle Aenderung des Verfahrens kann aus den angegebenen Gründen Abhilfe schaffen.

Es blieb überhaupt nur ein einziger Weg übrig, um eine principielle Aenderung zu schaffen, nämlich die Beleuchtung der Urethra von der visceralen Seite aus. Dadurch kann man die Lichtquelle selbst vollständig aus dem Gesichtsfelde eliminiren und trotzdem ein überaus helles Gesichtsfeld erzielen. Das endoskopische Rohr bleibt vom Auge des Beschauers bis zum Objecte frei von jedem störenden Nebenapparat, frei zu jeder operativen Massnahme, schliesslich frei zur Einführung jedes gewünschten optischen Vergrösserungsapparates.

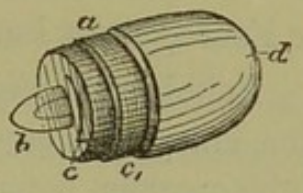


Fig. 3.

Glühlämpchen (*b*) mit Wärmeisolationsschicht (*a*) und Contacten (*c* und c_1); c_1 stellt zugleich die Schraubenwindungen der dünnen Metallhaube *d* dar (um die Lampe bequem auswechseln zu können).

So lange sich die Lichtquelle in der Blase selbst befindet, besitzt sie in letzterer ein natürliches Kühlreservoir, liegt aber die kleine Glühlampe z. B. in der hinteren Harnröhre, muss eine besondere Abkühlung nothwendig werden. Diese kann jederzeit durch eine geringe Wasserspülung erzielt werden, da die Edisonlämpchen bezüglich der Wärmeproduction nicht annähernd einer Platinschlinge gleichkommen. Es ist daher nicht etwa eine Verbindung mit der Wasserleitung nöthig, sondern nur mit einem kleinen Gummiballon, der, mit Doppelventilen versehen, zwischen Zuleitung und Ableitungsansatzröhrchen eingeschaltet wird und nach der Füllung zur continuirlichen rückläufigen Spülung genügt. Stellt man aber nicht allzugrosse Forderungen an die Dauer der Beleuchtungszeit, so braucht man gar keinen

Nebenapparat, denn das Instrument functionirt kürzere Zeit ohne jede Erwärmung — nach Herstellung ganz kleiner Lämpchen von geringer Spannung, welche sich in einer besonderen Isolirkapsel, einem sehr schlechten Wärmeleiter befinden. Der Federcontact, welcher nach Belieben des Beobachters nur im Momente der directen Untersuchung auf Daumendruck den elektrischen Strom circuliren lässt, wird ausserhalb der Beobachtungszeit jede unnöthige Erwärmung vor dem Einstellen des Schleimhautbildes vermeiden lassen. Die Zeitdauer von $^1/_2$—$^3/_4$ Minute genügt aber, um ein einige Centimeter langes Stück zu übersehen. Will man längere Zeit beobachten, muss der Federcontact kurze Zeit bis zur Abkühlung losgelassen werden.

Beifolgende Figuren erläutern das neue Endoskop.[1]) Dasselbe entspricht einem Katheter, in dessen Spitze sich ein kleines Glühlämpchen befindet. Durch diese Lichtquelle wird direct das an der Biegung befindliche offene Fenster, resp. der darin erscheinende Theil der Schleimhaut beleuchtet. Es besteht also gewissermassen aus dem alten geraden offenen Endoskop und einem am visceralen Ende angefügten Lichtleitungsrohr. Wie aus der Stellung des Fensters ersichtlich ist, bleibt das Gesichtsfeld nur ein begrenztes und nimmt nur einen Theil der Wand z. B. das Caput gallinaginis auf.

Der Katheterobturator dient zur Orientirung, da der Eintritt seines Auges in die Blase sich durch Harnentleerung bemerkbar macht, und ein geringes Zurückziehen des Instrumentes, gerade bis zum Aufhören des Urinabganges, genügt, um den Beginn der Pars prostatica anzuzeigen. Dann wird der Obturator entfernt, und das von ihm ausgefüllte Lumen des Rohres nebst dem offenen Fenster bleibt dem Beobachter frei zur Verfügung.

Man kann an Stelle des Obturators nach Belieben auch einen optischen Vergrösserungsapparat z. B. ein Rohr mit einer einfachen Loupe einschieben, wenn man eine Stelle der Schleimhaut sich vergrössern will. Natürlich muss letztere Vorrichtung zur Vornahme eventueller operativer Maassnahme z. B. dem Entfernen

---

[1]) Die Demonstration am Patienten, welche wegen der Art des Gegenstandes in der Sitzung nicht angängig war, fand in der Hautklinik am Nachmittage des letzten Congresstages statt.

eines Papilloms, das in dass Fenster eintritt, wieder herausgezogen werden.

Für die Blase ist unser Instrument nicht brauchbar, ebenso wie umgekehrt mit dem Nitze'schen Cystoskop eine Besichtigung der Harnröhre unmöglich ist, da es nach ganz anderen Principien construirt ist und zur Beleuchtung von Körperhöhlen dient, während hier die Lampe überhaupt nicht sichtbar ist, sondern sich im Innern der Katheterspitze eingeschlossen befindet.

13b. Herr **Loewenhardt** (Breslau): ***Zur Frage der gonorrhoischen Strictur und Dilatationstherapie.***

Die Lehre von den Stricturen der Harnröhre erfreut sich sowohl ihrem anatomischen, als therapeutischen Theile nach einer so vollendeten Darstellung aus der Feder auf diesem Gebiete anerkannter Meister, dass es überflüssig wäre, darauf zurückzukommen, wenn nicht gewisse Beobachtungen auf dem erwähnten Gebiet mich zu einigen kurzen Bemerkungen drängten, welche einmal auszusprechen das tägliche Krankenmaterial reichlich Veranlassung gibt und welche betreffs der gonorrhoischen Strictur gewisse grundlegende Gesichtspunkte in einem besonderen Lichte erscheinen lassen.

Seitdem die sogenannte „weite" Strictur und deren Behandlung als der Anfang alles Uebels in den Vordergrund des Interesses gerückt ist, kommt es natürlich auf die frühzeitige Erkennung der Grenzen an, in denen die pathologische Verengerung in diesem Sinne beginnt. Hier stossen wir auf unüberwindliche Schwierigkeiten, denn die Harnröhre besitzt eben gar kein Caliber, sondern nur eine Ausdehnungsfähigkeit, welche absolute Maassangaben illusorisch macht. So sehen wir auch in den anatomischen Lehrbüchern die Angaben dieser Maasse innerhalb der weitesten Grenzen schwanken; eine Uebereinstimmung der Autoren fehlt in jeder Weise.

Schon aus diesem Grunde existirt für die Feststellung einer „weiten" Strictur keine genaue Richtschnur.

Nimmt man aber irgend ein Durchschnittskaliber als feststehend an, so kommt die Fehlerquelle, welche die Handhabung des Instrumentes selbst ausserdem mit sich bringt, an zweiter Stelle in Betracht: Das Urethrometer zeigt zwar absolute Maasse an, allein die Kraft, welche die Schraube dreht, ist eine willkürliche, und das Kaliber wird schliesslich je nach dem subjectiven Gefühl des Einzelnen bald als grösser, bald als geringer bestimmt werden.

Hiervon ganz abgesehen machen sich bei dem Instrumente von Otis z. B. noch ganz besondere Uebelstände bemerkbar, weil es überhaupt nur gleichmässig functioniren kann, wenn die Axe sich genau in der praesumptiven Axe der Urethra befindet, d. h. wenn die Extensionsebene genau senkrecht zur Wand der Harnröhre liegt. Jede Verschiebung der Spindel liefert ausserhalb der angegebenen Richtung ein verschiedenes Resultat.

Diese Mängel in der Diagnostik müssen für die unbedingten Anhänger der auf obige Verhältnisse aufgebauten Dilatationstherapie ähnliche Ungenauigkeiten zur nothwendigen Folge haben.

Die eben erwähnte Behandlung hat unter anderen als Hauptgesichtspunkt das gewiss beachtenswerthe Bestreben, den Kranken bereits frühzeitig vor der späteren gonorrhoischen Strictur im engeren — sagen wir, chirurgischen — Sinne, zu bewahren und ihn gar nicht in ein Stadium gelangen zu lassen, in dem conservative Methoden wegen des unnachgiebigen festen Narbengewebes nur zweifelhafte Aussicht auf dauernden Erfolg bieten. Dazu kommt, dass man zwar der Beseitigung der Verengerungen noch nicht hilflos gegenüber steht, wohl aber den Folgezuständen, d. h. der Hypertrophie der Blasenwandung, der Erweiterung der Ureteren und des Nierenbeckens und der aus diesen folgenden Complicationen gegenüber fast machtlos ist, zum mindesten aber schwere und dauernde Schädigungen des Organismus vor sich hat.

Die Therapie soll daher bereits in einem so frühen Stadium einsetzen, dass eine derartige Umwandlung der Infiltrate in festes narbiges Bindegewebe noch nicht stattgefunden hat.

Die Statistik scheint die festeste Basis für diese Therapie zu bilden, denn das Verhältnis der Stricturen überhaupt zu

denen, die durch Blenorrhoe veranlasst sind, ist für den Tripper ein enorm hohes, z. B. bei Dittel 1 : 0·808; bei anderen Autoren kommen für unsere Aetiologie noch ungünstigere Verhältnisse heraus, so waren im Bartholomaeus-Hospital von 1874—1878 unter 249 Stricturen 213 gonorrhoischer Natur, d. h. 86%!

So werden täglich und allerorten chronische Gonorrhoiker mit allen möglichen Sorten von Dilatatorien vor ihren späteren Stricturen bewahrt.

Bei solchen Verhältnissen ist man in der That erstaunt, wenn man diese Zahlen einmal von dem Gesichtspunkte aus betrachtet: Wie häufig ist denn überhaupt der Ausgang einer Gonorrhoe in eine echte Strictur (auch wenn sie nicht nach der Dilatationsmethode behandelt wurde)? Da ergibt sich denn das überraschende Resultat, dass auf die enorme Anzahl von Gonorrhoikern nur ein ganz minimaler nach kleinsten Bruchtheilen zu berechnender Procentsatz kommt, kurz dass die echte gonorrhoische Strictur ein überaus seltener Ausgang ist, so selten, dass eine prophylaktische Maassnahme unter gewöhnlichen Umständen ganz ungerechtfertigt ist.

Die Beläge für diese Thatsachen ergeben sich ohne weiters aus den Krankenhäusern. So betrug die Stricturfrequenz (mit traumatischen) in einigen grösseren deutschen Anstalten nicht ganz 0·2%.

Auch aus dem Privatmaterial ergibt sich zweifellos für jeden, der seine Krankenbücher durchsieht, wie gering der Procentsatz echter gonorrhoischer Harnröhrenverengerungen auch bei häufiger acquirirten und recidivirenden Gonorrhoen angeschlagen werden muss. Es wird nicht bestritten werden, dass besondere Momente zur Bildung einer Strictur nöthig sind, unter andern auch das Trauma.

In diesem Sinne kann gerade eine frühzeitige und nicht ganz genau gerechtfertigte Dilatationsbehandlung, wie sich durch Krankengeschichten nachweisen lässt, als Causa peccans wirken.

Namentlich darf diese Methode nicht als ein Heilmittel angesehen werden, wo es sich noch um wirkliche Gonorrhoe handelte, nach denselben Grundsätzen, nach denen man infectiöse Processe an anderen Orten nicht massirt oder ein tuberculöses Kniegelenk nicht medico-mechanisch behandelt.

Es ist gar nicht von der Hand zu weisen, dass die eventuelle Anregung tieferer und acuterer Entzündungsprocesse durch mechanische Behandlung anstatt Resorption bestehender Infiltrate gerade organische Stricturen und Schwielenbildung hervorrufen kann. Erst bei gewissen Formen chronischer, nicht infectiöser Urethritis kommt die Dilatationstherapie als heilbringend und indicirt in Frage.

---

14. Herr **A. Kollmann** (Leipzig): ***Neuer aufschraubbarer Harnröhrendilatator mit vier Branchen.*** (Mit 1 Figur.)

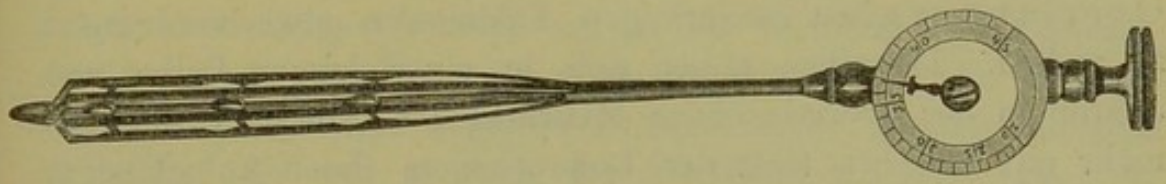
Es ist unzweifelhaft richtig, dass die durch dehnende Instrumente erzeugte Spannung der Harnröhrenwand abhängig ist von der Anzahl der Ebenen, in denen man die Dehnung ausführt. In letzter Zeit ist dies unter anderen von Lohnstein ausführlich erörtert worden. Lohnstein stellte jedoch die Behauptung auf, dass bei gewissen zweitheiligen Dilatatoren — z. B. den Oberländer'schen — die Lage der Dehnungsebene ein für allemal gegeben sei und meint, dass aus diesem Grunde die genannten Instrumente in vielen Fällen ihrem Zweck nicht ausreichend entsprächen. Diese Behauptung ist nicht richtig. Die Lage der Dehnungsebene lässt sich vielmehr auch bei den Oberländer'schen Dilatatoren leicht willkürlich verändern und also auch hier das zu dehnende Infiltrat in die günstigste Lage zwischen den beiden Branchen bringen. Bei den für die hintere Harnröhre bestimmten Dehnern sind die Grenzen dafür allerdings engere; in der vorderen Harnröhre ist aber hierin der weiteste Spielraum gegeben.

Im Gegensatz zur Spannung wird von den Autoren nur sehr wenig des Druckes gedacht, den die der Harnröhrenwand aufliegenden Branchen der dehnenden Instrumente erzeugen. Dieser verdient aber ganz entschieden ebenfalls Beachtung; es kann nicht gleichgiltig sein, ob eine gewisse Grösse der Spannung dadurch erzeugt wird, dass zwei, drei, vier oder noch mehr Branchen die Harnröhrenwand auseinandertreiben. Je mehr Bran-

chen, desto mehr wird sich der von den Dehnern ausgeübt Druck vertheilen und desto weniger Druck wird also die einzelne Stelle auszuhalten haben.

Die gleichmässigste Vertheilung des Druckes leistet die cylindrische Sonde, die am wenigsten gleichmässige der zweiarmige Dilatator, da dieser nur an zwei Stellen aufliegt. Dilatatoren, die mehr Branchen haben als zwei, z. B. vierarmige stehen der cylindrischen Sonde näher.

Die Branchen des neuen vierarmigen Dilatators öffnen sich im Gegensatz zu den meisten anderen schon bekannten vier- oder noch mehrarmigen Dilatatoren einander parallel. Sie sind durch Stäbchen von einer Mittelaxe aus gestützt, so dass sie bei dem



Neuer viertheiliger aufschraubbarer Harnröhrendilatator nach Dr. A. Kollmann, Privatdocent an der Universität Leipzig.

Gebrauch durch die Spannung der Harnröhre nicht zusammengedrückt werden können. Bei den anderen schon bekannten vierarmigen Dilatatoren, deren Branchen stützende Stäbchen nicht besitzen, geschieht letzteres sehr leicht. Daher ist dieses neue Instrument auch widerstandsfähiger als jene.

Der neue vierarmige Dilatator ist gerade gebaut; daher eignet er sich nur für Dehnungen der vorderen Harnröhre. Dass er beim Gebrauch ebenfalls stets mit Gummiüberzug versehen sein muss, ist selbstverständlich. Will man ihn ausserhalb der Harnröhre auf seine Widerstandsfähigkeit prüfen, so empfiehlt es sich übrigens, ihn ebenfalls mit Gummiüberzug zu versehen; erst hiedurch werden Widerstände geschaffen, die den bei Dehnungen der Harnröhre in Betracht kommenden Widerständen ähnlich sind.

Die beigegebene Figur zeigt eine Form dieses Dilatators, die für Erweiterungen bestimmt ist, welche einen besonders grossen Theil der vorderen Harnröhre gleichzeitig treffen sollen; selbstverständlich lassen sich nach dem gleichen Princip aber

auch Instrumente herstellen, die nur auf ganz kurze Strecken dehnen.

Es scheint mir angezeigt, hier noch eines älteren Instrumentes zu gedenken, das dem meinigen sehr nahe kommt; es ist dies der Dilatator von Schweig. Dieser Dilatator hat aber eine bedenkliche Eigenschaft; seine Branchen haben nämlich an ihrem vorderen Ende keine Verbindung mit der mittleren Axe, sondern sie endigen dort frei. Bei weiter Oeffnung des Dilatators biegt sich die Schleimhaut daher an diesen freien Enden immer scharf um, was bei dem von mir hier demonstrirten Instrumente nicht möglich ist.

Ich denke nicht im Geringsten daran, durch dieses neue Instrument die bekannten für die vordere Harnröhre bestimmten Oberländer'schen zweiarmigen Dilatatoren etwa verdrängen zu wollen. Dieselben haben sich in einer langen Reihe von Jahren in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle praktisch vielmehr gut bewährt, trotz der besprochenen, ihnen anhaftenden, theoretischen Mängel. Für sie spricht nebenbei auch der Vortheil der einfachen Bauart und die dadurch bedingte grössere Billigkeit. Für eine gewisse restirende Anzahl von Fällen scheint mir jedoch der neue vierarmige Dilatator den Vorzug vor den zweiarmigen zu verdienen. Es sind dies diejenigen, in denen es gerathen ist, theils wegen grosser Empfindlichkeit des Patienten, theils wegen besonders leicht entstehender Risse, die Dehnung ganz besonders schonend vorzunehmen, also die Spannung sowohl als den Druck möglichst gleichmässig zu vertheilen.

Das Instrument wurde nach meinen Angaben hergestellt von C. G. Heynemann, mechanische Werkstätte in Leipzig.

---

15. Herr **Lohnstein** (Berlin): ***Erfahrungen über die Behandlung der chronischen Urethritis mit Spüldilatatoren.*** (Mit 3 Abbildungen.)

Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, dass zur Construction und Anwendung der Dilatatoren die Erkenntnis geführt hat, dass die durch die chronischen Harnröhren-Affectionen verursachten Alterationen der Schleimhaut in der Mehrzahl der

Fälle sich nicht blos auf die Oberfläche der Schleimhaut beschränken, sondern sich auch, und zwar vielleicht in noch weit eingreifenderer Weise in ihre tieferen Schichten bis zum corpus spongiosum hin fortsetzen. Nachdem bereits vor 30 Jahren Otis [1]) auf Grund klinischer Untersuchungen auf die Bedeutung dieser submucösen Läsionen (er nannte sie „weite Stricturen") aufmerksam gemacht und die Wichtigkeit der Behandlung besonders dieser letzteren für die dauernde Heilung des chronischen Trippers betont hatte, ohne indessen zunächst in weiteren Kreisen hiermit entsprechende Beachtung zu finden — erfolgte endlich in der zweiten Hälfte der Achtziger Jahre die Anerkennung seiner Anschauung vornehmlich durch die Arbeiten Oberländers [2]) und Planners. [3]) Besonders den unermüdlichen Bestrebungen Oberländers ist das Verdienst zuzusprechen, die Otis'schen Anschauungen über das Wesen und die Behandlung des chronischen Trippers, sit venia verbo, populär gemacht zu haben. Er war es auch, der die Nothwendigkeit erkannte, die Richtigkeit der Otis'schen Theorie über die Bedeutung der sogenannten weiten Stricturen für die Persistenz des Trippers durch anatomische Untersuchungen zu beweisen und im Einzelnen klar zu stellen. Vornehmlich auf seine Anregung sind die von dem leider zu früh verstorbenen Neelsen [4]) begonnenen anatomischen Untersuchungen, durch welche in der Hauptsache wenigstens die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gewebes bei chronischem Tripper klar gelegt wurden, zurückzuführen. Jene Forschungsergebnisse im Einzelnen so vervollkommnet und so weit ergänzt zu haben, dass wir gegenwärtig wohl annähernd ein klares Bild von den anatomisch-pathologischen

---

[1]) Fessenden Otis: Das Resumé 17-jährige Erfahrungen in der Operation der dilatierenden Urethrotomie. Archiv für klinische Medicin. Band XXXIX. S. 449.

[2]) Oberländer: Zur Pathologie und Therapie des chronischen Trippers. Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis II. u. III. 1887.

[3]) K. v. Planner: Zur Behandlung des chronischen Trippers. Monatshefte für praktische Dermatologie Nr. 6. 1887.

[4]) Neelsen: Ueber einige histologische Veränderungen in der chronisch-entzündeten männlichen Urethra. Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis. V. Nr. 1, 1887.

Verhältnissen bei chronischem Tripper besitzen, ist das Verdienst Finger's.[1])

Für die klinische Betrachtung und für die Behandlung ist besonders als wesentlich hervorzuheben, dass charakteristisch für den Verlauf des Processes das gleichzeitige Auftreten zweier Gruppen von Alterationen in dem Gefüge der Schleimhaut ist: 1. der epithelialen und glandulären Veränderungen (epitheliale Wucherung und Wechsel des Epithels), 2. der periglandulären Alterationen (kleinzellige Wucherung, Spindelzellenwucherung mit Ausgang in Schwielenbildung).

Ohne auf die Ihnen Allen bekannten Veränderungen hier näher einzugehen, sei es mir nur gestattet, darauf hinzuweisen, eine wie grosse Bedeutung die in den frischeren Stadien des Trippers regelmässig wiederkehrenden Wucherungen der epithelialen Elemente für das fernere Schicksal der Schleimhautdrüsen und ihrer Umgebung beanspruchen. Denn gerade diese oberflächlichen Veränderungen sind es, welche bereits in frühen Stadien der Urethritis nicht allein die Configuration (durch Obliteration der Ausführungsgänge), sondern auch die Function der Harnröhrendrüsen so erheblich alteriren, dass eine schnelle Atrophie der Lacunen und Littré'schen Drüsen nicht selten unausbleiblich wird.

Ich habe mir erlaubt, Ihre Aufmerksamkeit gerade auf diese pathologischen Veränderungen des Epithels der Oberfläche und der Drüsen zu lenken, weil ich durch die Betrachtung dieser Verhältnisse zur Ueberzeugung gebracht wurde, dass für die möglichst schnelle und gründliche Beseitigung der Schleimhauterkrankung, in welcher sie eine so hervorragende Rolle spielen, einfache Dehnungen, wie sie Oberländer, Planner und Otis empfehlen, nicht ausreichen, auch dann nicht, wenn einige Zeit darauf Spülungen oder gar, wie es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, Injectionen von den Patienten selbst gemacht werden. Es erscheint höchst unwahrscheinlich, dass die nach der Dehnung wieder in ihrem natürlichen Spannungszustand verharrende Harnröhren-Oberfläche, zumal wenn durch die Dehnung eine erhöhte

[1]) E. Finger: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Blenorrhoe der männlichen Sexualorgane. (Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, 1891.)

Reizung erzeugt worden ist, sich durch eine einfache postdilatatorische Spülung der durch die Dehnung gelockerten Epithelialpfröpfe zu entledigen im Stande ist. Auf andere Mängel der bisherigen Dilatatoren, die ungleichmässige Dehnung der bilateralen Instrumente, deren Vorhandensein ich in einer früheren Arbeit auf Grund mechanischer Erwägungen bewiesen habe, brauche ich an dieser Stelle um so weniger einzugehen, als ich zu meiner grossen Genugthuung dem Programm dieses Congresses entnommen habe, dass die Richtigkeit der daselbst vertretenen Anschauung von Herrn Kollmann[1]) durch die Construction eines vierarmigen Dilatators anerkannt worden ist.

Die von mir geübte Behandlungsweise hat den doppelten Zweck, erstens die infiltrirten Partien, und zwar möglichst nur diese, gleichmässig zu dehnen, zweitens die durch die Dehnung gelockerten und mobilisirten epithelialen Wucherungen durch Ueberschüttung mit relativ grossen Flüssigkeitsmassen unter gleichmässig hohem Druck zu entfernen und so die Drüsenöffnungen frei zu machen. Wesentlich verstärkt können die so erzielten therapeutischen Effecte werden durch Medicamente, die in der Spülflüssigkeit sich gelöst befinden, sowie durch Verwendung warmer, resp. heisser Spülungen. Wie Ihnen bekannt ist, hat ja Antal die resorptionsbefördernde Wirkung der Wärme alten Infiltraten gegenüber kennen gelehrt.

Die Erfolge, die ich mit meiner Methode erzielt habe, haben denn auch im Allgemeinen die Erwartungen, die ich an dieselben knüpfte, erfüllt, gleichzeitig aber auch mich gelehrt, die Grenzen zu finden, welche der Wirksamkeit meiner Spüldilatatoren gesetzt sind. Es ist a priori klar, dass eine Schleimhaut, deren Gefüge so tief durch eine Krankheit alterirt wird, wie es bei der chronischen Gonorrhoe der Fall zu sein pflegt, nur dann reparabel ist, wenn die Gewebe sich noch nicht im Stadium der regressiven Veränderungen befinden, d. h. also, wenn die Schleimhaut noch nicht in bindegewebige Schrumpfung eingetreten ist, und statt des normalen Cylinderepithels, resp. vielschichtigen Cubus-Epithels, dünnes epidermoidales Platten-Epithel die Oberfläche der Schleim-

[1]) Kollmann: Neuer aufschraubbarer Harnröhrendilatator mit vier Branchen. (Vortrag, gehalten auf dem Breslauer Dermatologencongress 1894.)

haut bekleidet. So einfach und einleuchtend an sich dies erscheinen mag, so schwierig ist es häufig, mit Hilfe unserer diagnostischen Methoden hierüber ein sicheres Urtheil zu gewinnen, und es ist in derartigen Fällen nicht selten die combinirte Anwendung aller zu Gebote stehenden diagnostischen Hilfsmittel nothwendig, um mittelst derselben die richtige Indication für die einzuschlagende Therapie zu finden. Die Palpation der Infiltrate beispielsweise kann bezüglich des Alters derselben insofern zu unrichtigen Schlüssen führen, als nicht selten anscheinend recht feste und rigide Infiltrate überraschend leicht verschwinden, während wenig umfangreiche und dünne unverhältnismässig langdauernden und starken Widerstand entgegensetzen können; überdies ist sie naturgemäss nur für die pars pendula verwendbar. Ebenso ist die Knopfsonde, die uns ja sonst das Vorhandensein kleiner Infiltrate mit oft überraschender Schärfe anzeigt, nicht selten unzuverlässig, indem sie uns darüber völlig im Dunklen lässt, wie gross die Consistenz eines Infiltrats ist, — nur in den extremen Fällen gibt sie uns fast stets recht klare und deutliche Aufschlüsse. Immerhin leistet sie in dieser Hinsicht mehr als das Urethrometer, da dieses seinem Wesen nach uns nur über die absolute Dehnungsfähigkeit der Schleimhaut belehrt. Auch die mikroskopische Untersuchung der Filamente ist in diesen Fällen von vergleichsweise geringer Bedeutung, da sie nur in Bezug auf die Processe auf der Schleimhautoberfläche Rückschlüsse gestattet.

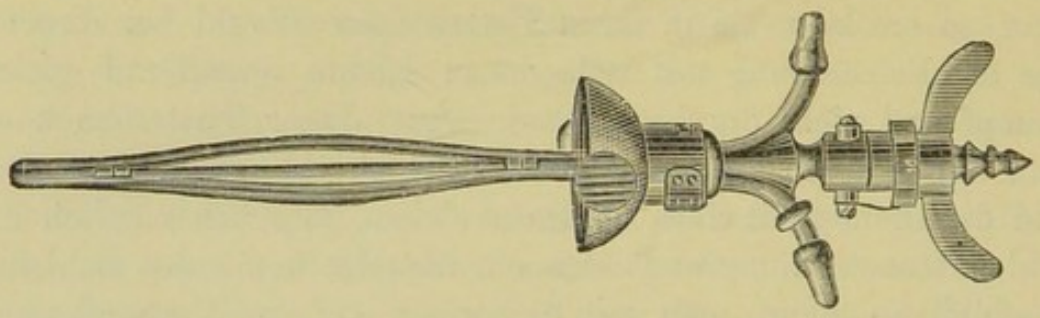
Etwas eingehender habe ich mich über den diagnostischen Werth der Endoskopie für die Beurtheilung der Dichtigkeit und des Alters der Infiltrate zu verbreiten. Die beiden Methoden, welche hier in Betracht kommen, die mit directem Lichte arbeitende und die mit reflectirtem Lichte untersuchende Methode liefern, wie ich[1]) nachgewiesen habe, in allen frischeren Fällen von einander abweichende Bilder. Begründet ist dies in der Art und Weise, wie das Licht die Oberfläche der Schleimhaut trifft. Ohne hier auf die Vorzüge oder Nachtheile der verschiedenen Methoden einzugehen, erwähne ich nur, dass infolge des Umstandes, dass die Lampe sich bei Nitze-Oberländer in der

[1]) Lohnstein: Die neueren Methoden der Urethroskopie. (Deutsch. Med. Wochenschrift. 1894. Nr. 35.)

Nähe der Schleimhaut befindet, dass weiterhin das Licht in einem Einfallswinkel von schräger Incidenz auf die Schleimhaut fällt, in allen frischeren Fällen, besonders also dort, wo das submucöse Gewebe nicht in eine bindegewebige Schwiele umgewandelt ist, die Schleimhaut bei directer Beleuchtung durchleuchtend erscheint, während bei Beleuchtung mit reflectirtem Lichte sie ein blasseres Ansehen zeigt. Dasselhe gilt ceteris paribus von den auf derselben befindlichen Gebilden. Ihre Umgebungen erscheinen durchsichtig, etwas vergrössert im Gegensatz zu der scharfen Umgrenzung, die man bei Beleuchtung mit reflectirtem Lichte an ihnen beobachtet. Wir haben also in diesen frischeren Fällen bei directer und bei Beleuchtung mit reflectirtem Lichte ein völlig von einander abweichendes Bild. Ist die Schleimhaut stark infiltrirt oder bindegewebig entartet, so erscheint sie in ihren Einzelheiten sowohl bei directer wie bei Beleuchtung mit reflectirtem Lichte annähernd gleich stumpf und nicht durchleuchtend. Aus dieser Thatsache kann man nun mit annähernder Sicherheit Rückschlüsse auf das Alter und die Dichtigkeit eines Infiltrates ziehen. Ergeben nämlich die beiden Untersuchungsmethoden ein übereinstimmendes Schleimhautbild, so kann man mit Sicherheit auf das Vorhandensein eines dichten Infiltrats schliessen und umgekehrt. Weitere Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Zustandes der Schleimhaut liefert das Verhalten des Schleimhauttrichters im Endoskop.

Es ergibt sich hieraus jedenfalls die dringende Mahnung, ein endgiltiges Urtheil über diese Verhältnisse erst nach Ausführung möglichst sämmtlicher Untersuchungsweisen abzugeben. Sollte auf Grund der Untersuchung mittelst Palpation, Sonde, Endoskop und Mikroskop ein eindeutiges Urtheil nicht möglich sein, so ist therapeutisch zunächst so zu verfahren, als ob der Process sich in einem frischeren Stadium befindet. Der dann beobachtete eventuelle Erfolg der Behandlung lehrt sehr bald, ob unsere Annahme richtig war oder nicht. Leider ergibt die Erfahrung, dass trotz sorgfältigster Verwendung sämmtlicher Untersuchungsmethoden Irrthümer hier niemals ausgeschlossen sind, und erst eine auf langjährige Beobachtung gestützte Einsicht wird hier im Stande sein, stets richtige Indicationen für die Behandlung zu stellen.

Es sind, wie schon oben ausgeführt, die mit medicamentösen Spülungen verbundenen Dehnungen dort indicirt, wo es sich um infiltrirende Harnröhren-Entzündung in frischen oder späteren Stadien der Entwickelung handelt. Bei ganz alten Infiltraten dagegen, besonders dort, wo die oberflächlichen Processe abgelaufen sind, ist von den hier ganz unnöthig reizenden medicamentösen Spülungen Abstand zu nehmen. An ihre Stelle treten Heisswasser-Irrigationen, die den doppelten Zweck erfüllen. 1. die Harnröhre zu reinigen, und 2. durch die resorptionsbefördernde Wirkung der Wärme die alten Infiltrate zu verkleinern. Immerhin ist der Erfolg in allen solchen Fällen ein zweifelhafter und es ist daher ausdrücklich davor zu warnen, die Behandlung mit Spüldilatatoren in diesen Fällen, falls ein

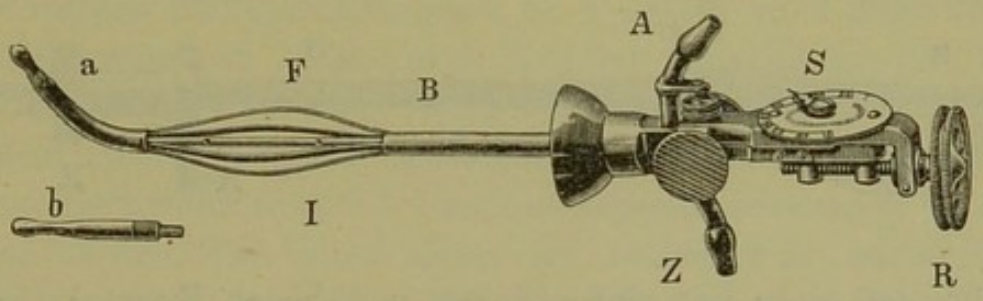


Erfolg sich nicht schon nach Ablauf mehrerer Wochen zeigt, über Gebühr fortzusetzen, vielmehr sind hier entweder Bougirungen mit Metallsonden oder einfache Dehnungen mit Oberländer-Planner'schen Apparaten indicirt.

Nach diesen Ausführungen über die Indicationen, welche für die Anwendung der Spüldilatatoren für mich massgebend gewesen sind, sei es mir gestattet, Ihnen meine Instrumente selbst zu demonstriren. Ich gebrauche gegenwärtig 3 Arten von Spüldilatatoren, 1. das ältere Modell, dessen Construction im Allgemeinen, abgesehen von einigen kleinen Abänderungen, unverändert geblieben ist. [1]) Die Federn dieser Instrumente sind in letzter Zeit so stark gearbeitet, dass sie in Bezug auf die Wider-

[1]) Lohnstein: Ueber mechanische Behandlungsweisen der chronischen, infiltrierenden Urethritis. Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 46 und Nr. 47.

standsfähigkeit gegen den Druck sehr fester Infiltrate selbst mit den völlig unnachgiebigen Dilatatoren Kollmann's und Oberländer's concurriren können; während bei diesen letzteren starre gegen die Branchen sich stützende Stäbe jene dilatirt erhalten, erziele ich dasselbe durch zwei viertheilige Federsysteme, von denen das äussere die Rolle der Oberländer'schen beiden Branchen übernimmt, während das innere die Function der kurzen Querstäbe des Oberländer'schen Dilatators besorgt. Nach bekannten mechanischen Principien wird aber durch eine derartige Anordnung übereinanderliegender elastischer Stäbe die Festigkeit des Systems ungemein erhöht, so dass man mit diesen Instrumenten in der Lage ist, selbst sehr starre, unnachgiebige Infiltrate erfolgreich zu behandeln. Gleichwohl gibt es, wenn auch



nur seltene Fälle, in welchen die Zähigkeit der Infiltrate der Harnröhrenschleimhaut so stark ist, dass selbst sehr kräftige Federn sie nicht zu überwinden vermögen. Für diese Fälle habe ich mir vor kurzem von W. A. Hirschmann in Berlin einen nach etwas anderem Princip gebauten Dilatator gleichfalls mit Spülvorrichtung anfertigen lassen, den ich Ihnen hier zu demonstriren mir erlaube. Hier wird die Dehnung dadurch hervorgebracht, dass an zwei dicht übereinander liegenden Stellen des Instrumentes Metallklötze als Verstärkung der Branchen angebracht sind, die bei ungedehntem Instrument sich eng aneinander legen, zum Zweck der Dehnung aber durch einen mittelst Schraubenvorrichtung vorwärts getriebenen Cylinder auseinandergedrängt werden.

In der grossen Mehrzahl der Fälle sind die Harnröhreninfiltrate jedoch nicht sehr fest, bisweilen sogar so weich, dass sie durch unsere gewöhnlichen diagnostischen Hilfsmittel mit Sicherheit oft nicht zu diagnosticiren sind. Hier wirken die

Dilatatoren der letztbeschriebenen Art, sowie die mit Doppelfedern versehenen, zumal in den frischeren Fällen infolge des starren Drucks, den die einzelnen Branchen auf die Theile der Schleimhaut ausüben, nicht selten zu reizend. Für diese Fälle, etwa $^3/_4$ aller meiner Beobachtungen, haben sich mir etwas leichter gebaute Dilatatoren vorzüglich bewährt, die ich mir Ihnen hiermit zu demonstriren gestatte. Die Dilatation wird durch 4 federnde Balken nach einem Constructionsprincip erzeugt, welches Ihnen von dem Otis'schen Urethrometer her wohl bekannt sein dürfte. Es beruht darauf, dass ein elastischer Balken, dessen eines Ende fest ist, sich biegt, wenn das andere Ende im Sinne einer Verkürzung der Balkenlänge bewegt wird. Im Zustande der Dilatation bilden die 4 Balken eine Spindel, deren maximale



Weite auf einer mit einem Zeiger versehenen Kreisscheibe abgelesen wird. Erwähnen will ich noch, dass es mir vor kurzer Zeit gelungen ist, durch kleine Modificationen der Construction mit nur einem Dilatator für alle Infiltrate der Harnröhre auszukommen. Erreicht wird dies dadurch, dass die gerade Aussenröhre des Instruments mit einer gebogenen vertauscht werden kann, sowie dadurch, dass die Schlussglocke beweglich gemacht ist. Dieser letztere Umstand ist im Interesse der Wohlfeilheit des Instrumentariums nicht ohne Bedeutung.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Ihnen, meine Herren, noch einige kurze Mittheilungen über die von mir bis jetzt behandelten Fälle zu machen. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken erfolgte die Behandlung mit dem Spüldilatator auf Grund der mitgetheilten Indicationen. Hier ergab also die Untersuchung mittelst Palpation, Sonde und Endoskop das Vorhandensein fester oder lockerer Infiltrate. In einer kleinen Minderzahl wurden auch Fälle behandelt, in welchen weder durch Sondirung noch durch Palpation Infiltrate nachweisbar waren, während die endoskopische

Untersuchung die Anwesenheit von Drüsenveränderungen, und in denen die klinische Betrachtung secretorische und sensorische Störungen zeigte. Zu der ersten Gruppe gehören 155 Fälle, die ich im Laufe von 3 Jahren behandelt habe. Die Infiltrate sassen in der Mehrzahl der Fälle (92) in der pars membranacea. Die klinischen Erscheinungen bei allen diesen Beobachtungen beschränkten sich in der Regel auf geringen morgendlichen Ausfluss, hier und da auch zeitweilig leichte Schmerzhaftigkeit an der erkrankten Partie. Die Behandlung bestand in alle 4—5 Tage vorgenommenen successive immer stärker werdenden Dilatationen. In der Zwischenzeit erfolgte locale Application von medicamentösen Gelatinestäbchen. War die Schleimhaut relativ wenig reizbar, so wurden in der Zwischenzeit auch Höllensteinätzungen in der Art wie sie L. Philippson[1]) empfohlen, applicirt. Als Spülflüssigkeit wurden Höllensteinlösungen 1: 2—3000, je 2 Liter in der Sitzung gebraucht. Liess nach längerer Anwendung der Dilatatoren der Ausfluss nicht völlig nach oder wurde ein Stillstand in dem Heilungsprocesse beobachtet, so wurde auf Grund häufig gemachter Erfahrungen mit dem Medicamente gewechselt. Hierbei zeigte es sich, dass nicht selten ein vorher sehr hartnäckiger Ausfluss durch Dilatation mit gleichzeitiger Anwendung von Ichthyol 1:100, übermangansaurem Kali 1:4000, oder durch Anwendung von Tannin-Glycerinspülungen 3:1000 rasch verschwand. Die Beendigung des Processes wurde diagnosticirt aus dem Verschwinden der Infiltrate, sowie der endoskopisch nachweisbaren Veränderungen. Bei 38 Patienten waren Infiltrate nur im vorderen Abschnitte der Harnröhre vorhanden und in 25 Fällen bestanden gleichzeitig Infiltrate des vorderen Abschnittes und der pars membranacea. Im Ganzen wurden 126 Heilungen erzielt; hiervon handelte es sich 75mal um Infiltrate der vorderen, 34mal um Infiltrate der hinteren Harnröhre, während von denjenigen 25 Patienten, bei welchen Infiltrate gleichzeitig an mehreren Abschnitten der Harnröhre bestanden, bei 17 Heilung erzielt wurde.

Als Ursache von Misserfolgen sind bei dieser Kategorie neben den bei derartigen Krankheitsbehandlungen gewöhnlichen (Mangel an Ausdauer seitens der Patienten, Diätfehler u. s. w.)

[1]) Deutsch. med. Wochenschrift. 1892.

vor allen fehlerhafte Indicationsstellung zu nennen. So wich in 5 Fällen das Infiltrat erst nach Einschnitten in die Schleimhaut, nachdem ich lange vergeblich versucht hatte, durch Dehnungen demselben beizukommen.

Als Complicationen infolge der Dehnungen sind nur Schleimhautblutungen zu nennen, die an sich von geringer Bedeutung sind und überdies sich, wie ich bereits früher erwähnte, bei vorsichtiger Handhabung der Dehnung mit Sicherheit vermeiden lassen, mit einer Ausnahme allerdings. Bei Dehnungen des hinteren Abschnittes der Harnröhre kommen zuweilen Blutungen vor, die durch reflectorische Contraction des Musculus bulbocavernosus und des Compressor urethralis verursacht werden. Man beobachtet nämlich hier zuweilen bei starker Dehnung der betreffenden Harnröhrenabschnitte plötzlich schnellende Bewegungen des Penis, ähnlich wie bei einem in Erection befindlichen Gliede; dieselben vollziehen sich ohne Absicht des Patienten und ohne scheinbare Veranlassung. Häufig werden dieselben in dem Augenblicke beobachtet, in welchem der behandelnde Arzt die Hand aus irgend welchem Beweggrunde dem Instrumente zuführt. Spült man mit farbloser Flüssigkeit, so beobachtet man nicht selten, dass in demselben Momente, in welchem diese Bewegung sich vollzieht, plötzlich ein röthlicher, ja manchmal dunkelroth gefärbter Flüssigkeitsstrom an Stelle der bisher farblosen Flüssigkeit dem Instrument entströmt und bis zur Entspannung und Entfernung des Apparates nicht mehr verschwindet. Offenbar findet hier eine Zerreissung der schon vorher stark gedehnten Harnröhrenschleimhaut statt.

Weiterhin wurde noch eine geringe Anzahl von Infiltraten des hinteren Abschnittes der Harnröhre (Infiltrate des colliculus seminalis) mit diesen Dehnungen behandelt. Leider verhalten sich gerade diese Fälle einer derartigen Behandlung gegenüber sehr hartnäckig. Unter den 5 von mir beobachteten Kranken dieser Kategorie habe ich dauernden Erfolg nur zweimal erzielen können, in den übrigen 3 Fällen wurde durch die Dilatationen wohl vorübergehende Besserung erzielt, indessen stellten sich sehr bald wieder Rückfälle ein; die alten Beschwerden, besonders die kolikartigen Schmerzen während und nach der Miction,

kehrten mit grösster Hartnäckigkeit wieder und ich habe es infolge dessen bei Harnröhren-Entzündungen, welche sich einer derartigen Behandlungsweise gegenüber länger als 3 Monate hindurch refractär erwiesen, die Dehnungen sistirt.

Dagegen hat sich mir die mit Spülungen verbundene Dilatation um so erfolgreicher in etwa 30 Fällen von Tripper-Nachkrankheiten erwiesen, die man mangels objectiv nachweisbarer Symptome mit dem Sammelnamen Neurasthenia sexualis bezeichnet und die m. E. zum Theil wenigstens weiter nichts darstellen als submucöse Infiltrate der pars membrancea und ihrer Umgebung. Alle diese Fälle betreffen nämlich Kranke, die lange an Tripper gelitten haben und bei denen die objectiven Symptome verschwunden sind, Gonococcen im Secret sich nicht mehr nachweisen lassen und bei denen mittelst der Sonden-Untersuchung gleichfalls nicht einwandsfrei der Nachweis erbracht werden konnte, dass Infiltrate in der Harnröhre vorhanden seien. Auch die endoskopische Untersuchung ergibt hier keine zuverlässigen Anhaltspunkte für die Diagnose aus denen sich die Beschwerden der Patienten erklären liessen. Die gemeinsame Klage aller dieser Patienten besteht in einer unbestimmten Sensation, die von einem als Wärme-, von anderen als Kältegefühl, von den dritten als sogenanntes unheimliches Gefühl bezeichnet wird. Auch ihre Localisation wird abwechselnd angegeben; die einen verlegen sie in die Gegend der Eichel, bei den andern wird die Gegend zwischen Hodensack und After als Sitz dieses Gefühls bezeichnet. Ernstere Beschwerden bestehen nicht. Bemerkenswerth ist nun, dass die mit diesen Leiden behafteten Patienten eine psychische Depression zeigen, die in gar keinem Verhältnis zu dem objectiven Befunde ihres Leidens steht, dass sie von Arzt zu Arzt, von Behandlung zu Behandlung wandern, ohne von ihrem Leiden dauernd befreit zu werden. Charakteristisch und auch beweisend dafür, dass der Psyche ein relativ wesentlicher Antheil an diesen Affectionen zukommt, ist, dass jede Methode, sie mag so unsinnig sein wie sie wolle, zunächst scheinbaren Erfolg hat. Man mag diese Patienten sondiren, ihnen Injectionen verabreichen, sie in jeder beliebigen Weise elektrisiren, niemals wird wenigstens in der ersten Zeit der Behandlung der Erfolg ausbleiben, aber ebenso

bald lässt auch die Wirkung der Behandlungsmethode nach und mit derselben die vorübergehende gute Stimmung der Kranken; das Leiden dauert mit alter Heftigkeit fort. In allen diesen Fällen habe ich nun, allerdings ohne eine bestimmte Indication zunächst anführen zu können, die Spüldilatatoren zur Anwendung gebracht und ich bin von den nicht augenblicklichen, sondern dauernden Erfolgen derselben höchst überrascht gewesen. Die gute Wirkung der Dehnung zeigte sich in der Regel früh, in manchen Fällen aber musste ich erst monatelang dehnen, unter gleichzeitiger Application heisser Höllenstein-, später Heisswasser-Spülungen, ehe ich die Genugthuung hatte, den Beschwerden der Kranken ein positives Ende bereitet zu haben. In den Fällen, in welchen ich später Gelegenheit hatte, über das fernere Schicksal der Patienten Nachfrage zu halten, ist mir durchweg berichtet worden, dass Recidive nicht aufgetreten sind. Schliesslich will ich noch bemerken, dass ich in einer kleinen Anzahl sogenannter resilienter Stricturen die Dilatatoren angewandt habe. Meist handelte es sich um Stricturen des vorderen Abschnittes der Harnröhre. Hier ist die Dilatation unter 10 Fällen 5mal von Erfolg gewesen. Der Misserfolg in den 5 übrigen Fällen bestätigt meine obigen Behauptungen, dass bei den im regressiven Stadium befindlichen stricturirenden Affectionen wesentliche Vortheile von den Spül-Dilatatoren nicht zu erwarten sind.

Die von mir gemachten Erfahrungen lassen sich somit in folgende Schlussfolgerungen zusammenfassen:

1. Die Spüldilatatoren bezwecken die Zertheilung der Infiltrate, sowie die Eröffnung verstopfter Drüsenmündungen der Schleimhaut durch Zug- und Druckwirkung. — Durch die gleichzeitig erfolgende medicamentöse Spülung wird die Mobilisirung und Beseitigung der Secrete, sowie eine cauterisirende oder adstringirende Einwirkung auf die Schleimhautoberfläche bewirkt.

2. Die Instrumente sind daher indicirt

a) in allen Fällen von chronischer, infiltrirender Urethritis, bei denen der Nachweis des Bestehens mehr oder weniger circumscripter Infiltrate erbracht werden kann;

b) in allen Fällen von stricturirender Urethritis, in welchen sich die Strictur noch nicht im Stadium regressiver Veränderungen befindet.

3. Contraindicirt sind die Spüldilatoren in allen den Fällen in welchen bereits regressive Veränderungen auf der Harnröhrenschleimhaut Platz gegriffen haben. (Callöse Strictur, bindegewebige Schwiele etc.)

Discussion:

Herr **Lang** (Wien): Ich erlaube mir Ihnen einen Beleuchtungstrichter zu zeigen, dessen ich mich schon seit Jahren bediene. An einem einfachen Trichter, der einem beliebigen Tubus aufgesetzt werden kann, ist Glühlämpchen, Linse und Prisma angebracht. Das Ganze hängt mit einem Armbande leitend zusammen, welches anderseits mit der Lichtquelle (Batterie oder Accumulator) verbunden werden kann. Dieser Beleuchtungstrichter kann mit zwei Fingern bequem dirigirt werden, zeichnet sich somit durch seine besondere Leichtigkeit und Handlichkeit aus vor den anderen Endoskopen, die man in die volle Faust nehmen muss, was eben jede feinere Empfindung unmöglich macht.

Herr **Kulisch** (Halle a/S.): Herr Grünfeld hat die zeitlich nach seinem Endoskop zur Untersuchung der Harnröhre angegebenen Instrumente (Oberländer, Casper, Görl u. s. w.) als einen Rückschritt in der Technik der Endoskopie bezeichnet. Wenn auch im Allgemeinen, speciell in der Medicin, der Grundsatz richtig ist, dass ein Instrument je einfacher, umso besser ist, so hängt doch im Wesentlichen der Werth desselben auch von seiner Leistungsfähigkeit ab. Ich persönlich habe die Ehre, die Herren Grünfeld und Kollmann zu meinen Lehrern zu zählen und möchte mir daher einige Worte über die Methoden, welche von diesen beiden Herren hier vertreten werden, erlauben. Als ich, mit der Grünfeld'schen Methode bekannt, in die Praxis ging, fing ich mit sehr getheilten Gefühlen an zu endoskopiren; nachdem ich aber später durch den Besuch der Kollmann'schen Poliklinik die Apparate und Technik Oberländer's kennen gelernt hatte, gelangte ich zu der Ueberzeugung, dass dieselben weit leistungsfähiger sind. Ich gebe gern zu, dass die Oberländer'schen Instrumente wesentlich complicirter sind, kann aber trotzdem Herrn Grünfeld nicht beipflichten, wenn er daraus den Schluss zieht, dass dieselben deshalb weniger geeignet seien für den täglichen Gebrauch, als sein weit einfacheres Instrumentarium; wenigstens ist er die nähere Begründung für diese Behauptung schuldig geblieben. Ich selbst bediene mich jetzt ausschliesslich der Oberländer'schen Apparate und Instrumente und gebe mit Vergnügen der Thatsache hier Ausdruck, dass dieselben sich mir bisher stets gut bewährt haben.

Der Behauptung des Herrn Casper gegenüber: ein Nachtheil der Methode, bei der man die Lichtquelle in die Harnröhre einführt, bestehe darin, dass man durch die ausstrahlende Wärme die Blutfüllung der Schleimhaut wesentlich beeinflusse und so leicht zu Täuschungen Anlass gebe, möchte ich folgendes bemerken: Ich glaube nicht, dass ein Wärmegrad, der bei gut functionirender Wasserspülung von dem Patienten überhaupt nicht empfunden wird, im Stande ist, Veränderungen, welche die Beurtheilung des endoskopischen Bildes beträchtlich stören könnten, hervorzurufen.

Herr **Finger** (Wien): Nur zur Frage der Indication der Dehnung möchte ich sprechen. Ist diese am Platze, dann wirkt sie auch vorzüglich. Schade ist es, dass derjenige, welcher die Dehnung angegeben hat, Oberländer, sie auch zu discreditiren droht. Er will nämlich schon acute Urethritiden dilatiren. Das ist aber falsch, denn die acute Urethritis liefert ein Infiltrat, das aus Eiterzellen besteht, spontanem Verlaufe überlassen nicht organisirt, sondern resorbirt wird, indem die Eiterzellen zerfallen, verfetten etc., und wenn wir dieses dilatiren, so steigern wir die Entzündung und schaden dem Patienten. Anders verhält sich die Sache bei den chronischen Formen. Hier besteht das Infiltrat aus Wucherung des bestehenden Bindegewebes und kann nicht mehr resorbirt werden. Auf dieses Infiltrat haben wir einzuwirken, und hier liefert die Dilatation gute Erfolge. Ich wollte mit meinen Auslassungen nur sagen, dass die Dilatation grosse Vorzüge hat, nur muss sie nach bestimmten Indicationen ausgeführt werden.

Herr **Casper** (Berlin): Ich bin absichtlich in meinem Vortrage auf die Instrumentenfrage nicht eingegangen, da aber hier die Vortrefflichkeit des Oberländer'schen Instrumentes so betont worden ist, müssen Sie mir gestatten, mit zwei Worten diese Frage zu berühren. Schon der Name, den das Instrument führt, stimmt nicht. Die Erfindung ist die alte Nitze'sche. So vortrefflich das Nitze'sche Princip für die Blase ist, so überaus unbequem ist es für die Urethra. Nitze hat auch niemals publicirt, dass er mit seinem Urethroskop arbeite. Das legt doch wohl am klarsten die Verhältnisse dar.

Herr **Scharff** (Stettin): Herr Grünfeld führt gerade die Bedürfnisse des praktischen Arztes gegen die combinirten Instrumente in das Feld. Ich meine aber, dass, wenn schon ein praktischer Arzt sich überhaupt mit der Urethroskopie befassen kann und will, er ein Instrument braucht, mit dem er sofort etwas sieht. Ich habe mich ja in Wien selbst von der ausserordentlichen Uebung und Geschicklichkeit des Herrn Grünfeld überzeugt, glaube aber, dass eine Reihe von Jahren dazu gehört, um eine annähernde Fertigkeit zu erlangen. Herr Grünfeld hat ferner davon gesprochen, dass die Intensität des Lichtes bei directer Beleuchtung das Sehen beeinträchtige, weil sie durch Reflexe die Schärfe der Bilder beeinträchtige. Ich glaube, dass dieser Einwurf gerade nur für die mit reflectirtem Lichte construirten Endoskope passt, nicht für das mit seitlicher, directer Beleuchtung ausgerüstete Oberländer-Nitze'sche.

Die Verbindung zweier erprobter Behandlungsprincipe, des Druckes und der Wärme, letztere noch combinirt mit der chemischen Einwirkung eines Medicamentes, erscheint auch mir höchst erstrebenswerth. Leider bestätigten sich mir die günstigen Erfolge, welche Lohnstein seiner Zeit in der Berliner Klin. Wochenschrift veröffentlichte, durchaus nicht. Dies lag hauptsächlich daran, dass die Instrumente Lohnsteins — ich spreche hier nur von den seiner Zeit loco citato publicierten — constructiv den billigen Anforderungen nicht entsprechen; erstens greift bei ihnen die Kraft, welche auf eine Ebene wirkt, bei diesen Instrumenten nur an einem Unterstützungspunkte an, anstatt auf den regulär zu fordernden dreien; infolge dessen verbiegen sich die Instrumente; zweitens sind dieselben zu schwach, so dass sie bei einigem Widerstande, wie derselbe etwa durch einen dünnen alten Gummiüberzug repräsentirt wird, anstatt der gewünschten Spindelform, diejenige einer verbogenen, resp. unregelmässigen Schraube annehmen; drittens sind sie in ihren ersten drei Varietäten durchaus überflüssig, da sie sich nur in accidentellen Beigaben nicht wesentlich unterscheiden. Es bleibt aber Lohnstein, dessen vielfach veränderte Spüldilatatoren in ihren relativ zahlreichen Exemplaren für den Zweifel ihres eigenen Urhebers sprechen und ihre Verbesserungsbedürftigkeit documentiren, das Verdienst, zuerst eine neue Bahn für die Therapie eröffnet zu haben, deren Verfolgung mir sicher der Mühe werth erscheint.

Herr **Wossidlo** (Berlin): In den Ausstellungsräumen finden Sie Photogramme des Harnröhren-Innern von Herrn Dr. Kollmann ausgestellt. Dieselben sind mittelst der Nitze-Oberländer'schen Urethroskope gewonnen. Sie werden sich davon überzeugen können, dass diese Photographien an Deutlichkeit alle bisherigen endoskopischen Bilder der Urethra übertreffen. Herr Lohnstein machte dem Nitze-Oberländer'schen Urethroskop den Vorwurf, dass es zu starke Reflexe erzeuge. Ich glaube, dass gerade die von Dr. Kollmann angefertigten Photographien ein Beweis gegen diese Behauptung sind. Existirten störende Reflexe, so wäre es nicht möglich, deutliche photographische Bilder des Harnröhren-Innern zu erhalten. — Im Februar dieses Jahres hatte ich die Ehre, einer Sitzung der medicinischen Gesellschaft in Leipzig beiwohnen zu können. In derselben demonstrirte Herr Kollmann endoskopische Photographien mittelst des Projectionsapparates. Die Projectionsbilder hatten etwa 50 *cm* im Durchmesser und waren so deutlich, dass sie allgemeine Bewunderung erregten. Ausser den endoskopischen Bildern der normalen Urethra demonstrirte Herr Kollmann zwei Bilder von Polypen am Bulbus urethrae. Das erste Bild zeigte Polypen, während das zweite eine Aufnahme desselben Falles darstellte, nachdem der eine Polyp mittelst der Schlinge entfernt worden war. Man konnte an dem Projectionsbilde deutlich die Stelle sehen, wo der eine Polyp gesessen hatte, während der andere noch an derselben Stelle, wie im ersten Bilde, zu sehen war. Solche photographischen Aufnahmen sprechen doch entschieden dafür, dass die Lichtquelle des Nitze-Oberländer'schen Urethroskops eine vorzügliche und gleichmässige sein muss. Es ist mir nicht

bekannt, dass ähnliche photographische Bilder bisher mit irgend einem der anderen Endoskope gewonnen worden sind.

Herr **Kollmann** (Leipzig): Ich wende mich zunächst zu der dritten der von Herrn Grünfeld aufgestellten Thesen. Sie lautet:

„Bei der ocularen Inspection der Harnröhre erlangt man die verlässlichsten Anhaltspunkte bei möglichst geringer Veränderung des natürlichen Zustandes derselben. Daher ist die maximale Ausdehnung des Canals zu vermeiden."

Da Oberländer und ich seit einigen Jahren energisch für die Anwendung von Tuben grösseren Kalibers eingetreten sind, so fühle ich mich zu einer Entgegnung hierauf veranlasst. Zunächst das Eine: Falls Herr Grünfeld glaubt, dass wir ausschliesslich starke Tuben anwenden, so irrt er sich. Dies ist durchaus nicht der Fall; wir untersuchen vielmehr auch mit schwachen Kalibern, gehen allerdings unter die Nr. 22 Charr. nicht herab, weil sonst das Gesichtsfeld zu klein wird. Ich speciell beginne bei jeder Urethroskopie mit Tubus Nr. 22 und steige erst dann allmälig zu immer stärkeren Nummern empor, wenn es das Orificum erlaubt, selbst bis Nr. 30 oder Nr. 32 Charr.; manche Orificien sind ja bekanntlich so weit, dass selbst diese enormen Tuben dasselbe noch ganz bequem passiren. Ich für meinen Theil möchte nun ebensowenig die engen Tuben vermissen, als die weiteren, weil sowohl die einen wie die anderen ihre besonderen Vorzüge haben. Während die engen z. B. die Faltung besonders deutlich zeigen, erscheint bei den weiteren andererseits das feinere Detail der Wandung in viel grösserem Umfang; ich erinnere z. B. an die radiäre Streifung. Auch Risse, die durch etwaige Dehnungen entstanden sind wird man erst bei Anwendung von Tuben grösseren Kalibers vollkommen überschauen. Ich will hier auf diese Einzelheiten nicht näher eingehen; sie wurden bereits an anderen Orten ausführlich besprochen.[1])

Ich wollte mich eigentlich in der Discussion auf eine Erörterung des Werthes der verschiedenen urethroskopischen Methoden nicht einlassen. Mehrere Aeusserungen der Herren Vorredner veranlassen mich jedoch von meinem Vorsatz abzustehen, und auch einiges über meinen Standpunkt in dieser Angelegenheit zu sagen. Die Grünfeld'sche Methode halte ich zur Zeit für die am wenigsten leistungsfähige. Ganz ungleich bessere Resultate erhält man bei Anwendung der zahlreichen andern Urethroskope, die ebenfalls mit reflectirtem Licht arbeiten, die sich aber von der Grünfeld'schen Methode dadurch unterscheiden, dass sowohl die Lichtquelle, als auch die das Licht in den Tubus hinein werfende reflectirende Fläche (Spiegel, Prisma) auf den Tubus fest aufgesetzt werden können. Ich nenne

[1]) Lehrbuch der Urethroskopie von Oberländer (Leipzig 1893, bei Georg Thieme. — Die Photographie des Harnröhreninnern beim lebenden Menschen von A. Kollmann. (Internationale medicinisch-photographische Monatsschrift, herausgegeben von Dr. L. Jankau, 1894, Bd. I, Heft 2; Leipzig bei E. H. Mayer.)

unter diesen anderen Urethroskopen z. B. das Elektroskop von Leiter, das Urethroskop von Lang, von Casper und von Görl. Da uns Herr Casper soeben sein Instrument demonstrirte, so will ich mich zunächst einmal an dieses halten, als einen Repräsentanten der übrigen. Ich habe es in der letzten Zeit beständig mit zur Untersuchung benutzt und ich muss sagen, dass es unter gewissen Bedingungen recht Gutes leistet. Hauptsächlich bei Anwendung weiter und nicht zu langer Tuben erhält man damit schöne Bilder; die Bilder werden aber umso lichtärmer, je engere Tuben man anwendet und je länger die Tuben sind. Bei Anwendung von Tubus 22 Charr. ist die Beleuchtung der Schleimhaut eigentlich keine gute mehr zu nennen.

Wichtig ist ferner der Umstand, dass sowohl beim Casper'schen als bei allen anderen mit reflectirtem Licht arbeitenden Urethroskopen der Tubuseingang durch die reflectirende Fläche (Prisma, Spiegel) mehr oder weniger eingeengt wird. Für die gewöhnliche urethroskopische Untersuchung wäre dies gleichgiltiger; es ist dies aber durchaus nicht gleichgiltig für die Fälle, wo man unter Lichtbeleuchtung Instrumente einführen und mit diesen unter Beleuchtung arbeiten will. Instrumente stärkeren Calibers — wie z. B. elektrolytische Sonden, die mit einem Gummiüberzug versehen sind, oder die Dittel'sche intraurethrale Zange — lassen sich bei einigen dieser Urethroskope aus diesen Gründen gar nicht verwenden; wo solche einzuführen sind, nehmen sie jedenfalls soviel Licht weg, dass man an der Schleimhautstelle, auf die es ankommt, fast nichts mehr erkennt.

Wie ich aus dem Prospect des Loewenhardt'schen, für die hintere Harnröhre bestimmten Endoskopes ersehe, ist dieser Autor bezüglich des letzteren Punktes genau zu derselben Ueberzeugung gekommen. Er sagt bezüglich des Nitze-Oberländer'schen Instrumentes wörtlich: „Dieses ist aber das einzige, welches auf längere Tubusdistanzen noch optisch günstige Bedingungen zur Erkennung feinerer Details bietet, während das reflectirte Licht — und nach diesem Princip sind alle übrigen Apparate gebaut — nicht mehr ausreicht. Dazu kommt, dass es häufig recht wünschenswerth ist, in die hintere Harnröhre Instrumente kleineren Calibers einzuführen. Dadurch werden die Verhältnisse besonders ungünstig, weil sich das enge Lumen des Tubus ohnehin schon in die Wege für Lichtquelle, resp. hineinfallende Lichstrahlen für das Auge des Beschauers und eventuelle Instrumente theilen muss.“ Man sieht hieraus, dass nicht lediglich die Oberländer'sche Schule so urtheilt; es muss also doch wohl hier wirklich ein schwacher Punkt vorhanden sein. Dies betrifft aber natürlich nicht nur das Urethroskop von Casper, sondern auch alle anderen mit reflectirtem Licht arbeitender Urethroskope.

Im Gegensatz dazu liefert die Methode nach Nitze-Oberländer auch bei Anwendung der längsten und engsten Tuben sehr lichtstarke Bilder. Sie übertreffen die bei Anwendung von Tuben derselben Länge und Enge mit anderen Urethroskopen gewonnenen an Helligkeit ganz be-

trächtlich. Da die Tubusöffnung hier so gut wie vollkommen frei bleibt — an ihrem Rande liegt lediglich der ganz flache Lichtträger — so gestattet diese Methode auch die Einführung stärkerer Instrumente bei gleichzeitiger endoskopischer Controle. Die Beleuchtung des Schleimhautbildes kann dabei natürlich nicht im geringsten abnehmen, da ja die Lichtquelle an dem centralen Ende des Tubus gelegen ist.

Von den Gegnern der Urethroskopie nach Nitze-Oberländer ist heute auch wieder die alte Behauptung aufgestellt worden, dass das Platinlicht zu starke Wärme entwickele, ja dass man damit die Schleimhaut sogar sehr leicht verbrennen könne. Aus letzterer Behauptung ersehe ich wie wenig sich die Gegner dieser Sache in der letzten Zeit um deren Fortschritte gekümmert haben. Schon 1890 habe ich die neuen Veränderungen dieses Endoskopes beschrieben.[1])

Ich habe damals darauf hingewiesen, dass durch verbesserte Wasserkühlung der Lichtträger niemals mehr heiss wird. Ich habe damals mit meinem alten photographischen Instrument sogar Expositionen von 3—5 Minuten langer Dauer gemacht, ohne dass die Patienten während der Aufnahme oder später irgend eine besondere Empfindung gehabt hätten. Von diesem Erfolg der neuen Heynemann'schen Wasserkühlung kann man sich übrigens auch selbst überzeugen, wenn man den Lichtträger bei vollkommener Weissgluth des Platindrahtes z. B. auf den Handrücken legt; man wird auch bei minutenlanger Beleuchtung keine brennende Empfindung verspüren. Wie mir Nitze persönlich mittheilte, soll übrigens auch bei den allerersten Exemplaren seines Urethroskops die Kühlung schon sehr gut gewesen sein. Die tadelnden Bemerkungen können sich also nur auf ein intermediäres Stadium des Instrumentes beziehen, das — ich wiederhole es — jetzt zum mindesten schon vier Jahre hinter uns liegt.

Die Behauptung, dass der Lichtträger und somit auch das vordere Tubusende während der Beleuchtung heiss würde und hierdurch Schädigungen entständen, trifft also gegenwärtig nicht mehr zu. Mehr Berechtigung scheint auf den ersten Augenblick die Bemerkung zu haben, dass die von dem Platinlicht erzeugte Wärme durch Strahlung schädigend wirken müsse. Aber auch dies ist nicht der Fall. Die durch Strahlung von dem Licht verbreitete Wärme ist vielmehr so gering, dass sie das Schleimhautbild nicht verändert — ich werde das Resultat einer experimentellen calorimetrischen Prüfung dieses Punktes an anderer Stelle bekannt geben; das Moment der einfachen Einführung und das Hin- und Herschieben des Tubus wäre zum mindesten als ein das Schleimhautbild verändernder Reiz ebenso hoch zu schätzen. Aber noch viel mehr! Wer bringt vor der Einführung des Tubus diesen stets zuvor auf Körpertemperatur? Schon der Umstand, dass der Tubus fast immer bedeutend niedriger temperirt ist, als das Harnröhreninnere, müsste Veränderungen

[1]) Die Photographie des Harnröhreninneren. Internationales Centralbatt für die Physiologie und Pathologie der Harn- und Sexualorgane. Bd. 2. S. 22 ff. (Bei Leopold Voss, Hamburg.)

im Schleimhautbild schaffen, die bezüglich ihrer Grösse den hypothetischen, durch die geringe Menge der strahlenden Wärme hier erzeugten Veränderungen überlegen wären. Hat man aber bisher auf diese durch Abkühlung etwa erzeugten Veränderungen des Schleimhautbildes einen Werth gelegt? Ich kann mich nicht einmal erinnern, dass man von diesem Punkt überhaupt jemals besonders besprochen hätte.

Herr **A. Neisser** (Breslau): Bei der Kürze der Zeit muss ich mich auf ganz wenige Bemerkungen beschränken. Ich möchte mir sogar die Bitte auszusprechen erlauben, diese unsere heutige Besprechung abzubrechen, weil ich nicht glaube, dass eine Weiterführung der Discussion die vorliegende Frage wesentlich wird fördern können. Ebenso wie wir Alle darüber einig sind, dass die Enkoskopie für gewisse diagnostische und therapeutische Maassnahmen der Harnröhrenerkrankungen nicht zu entbehren ist, ebenso sicher scheint mir, dass man nicht gerade eine der verschiedenen endoskopischen Methoden für die einzig und allein brauchbare wird erklären können. Jeder wird eben die Methode, an die er gewöhnt ist, vorziehen, und je nach der Uebung, die er mit der einen Methode gewonnen hat, sie sogar einer anderen besseren vorziehen.

Ebenso sicher aber scheint es mir ferner, dass wir trotz aller Werthschätzung der Endoskopie für viele einzelne Fälle doch die Bedeutung dieser Methode für die Gonorrhoediagnose und -Behandlung im allgemeinen nicht ins Ungemessene überschätzen dürfen. Im Verhältniss zu der Unzahl von Gonorrhoen, die existiren, ist es ein relativ kleiner Bruchtheil von Fällen, welcher durchaus der endoskopischen Behandlung bedürfen und von ihr Vortheil ziehen.

Ich erkenne aber, wie ich ausdrücklich betone und wie es wohl auch durch meine Bestrebungen, die besten Endoskopiker Oesterreichs und Deutschlands hier auf diesem Congress zu vereinigen, erwiesen ist, die Bedeutung der Endoskopie vollkommen an und zwar wesentlich für die Auffindung von pathologischen Schleimhautveränderungen, von Neubildungen u. s. w. Ich wünsche nur, es würde ebenso von den Endoskopikern die Bedeutung der für alle Fälle unentbehrlichen mikroskopischen Gonococcenuntersuchung für die Frage der Infectiosität anerkannt.

Herr **Casper**: Nur eine persönliche Bemerkung gestatten Sie mir. Es ist mir ein Bedürfnis, meiner Befriedigung über Herrn Kollmann hier Ausdruck zu geben, der beide Methoden übt.

Schluss der Sitzung $11^3/_4$ Uhr.

IV. Sitzung.

Dienstag, den 15. Mai, Nachmittags 2¼ Uhr.

Vorsitzender: Professor **Caspary** (Königsberg i. Pr.)

16. Herr **van Hoorn** (Amsterdam): ***Klinische und bacteriologische Erfahrungen über Thiosinamin.***

Meine Herren!

Ich möchte mir heute eine kurze Mittheilung erlauben über klinische und bacteriologische Erfahrungen mit Thiosinamin.

Diese Erfahrungen sind zwar mangelhaft in mancher Hinsicht, da die Lupuskranken, bei denen die Versuche angestellt wurden, schwer dazu zu bestimmen waren, monatelang mehrmals wöchentlich sich einer Behandlung zu unterziehen.

Wenn ich trotzdem für einige Minuten um Ihre Aufmerksamkeit bitte, geschieht dies aus dem Grunde, dass einige meiner Beobachtungen abweichen von den Erfahrungen Anderer, und ich gezwungen war, die Versuche vorläufig abzuschliessen.

Auch möchte ich nach Ihrer freundlichen Einladung zu Ihrem Congresse nicht ganz mit leeren Händen zu Ihnen kommen.

Kurze Zeit nach dem Wiener internationalen Congresse wurde mit meinen Versuchen ein Anfang gemacht und im December 1892 konnte ich der medicinischen Gesellschaft in Amsterdam die auftretende Reaction bei einigen Lupuspatienten zeigen.

Im Grossen und Ganzen kann ich nur die Angaben Hebra's bestätigen. Auch ich sah nach Einspritzung von Thiosinamin, in der von ihm beschriebenen Weise, Röthe und Schwellung der befallenen Hautstelle, die zuweilen so schnell auftrat, dass dieselbe zu Rhagadenbildung führte.

Am Tage nach Ablauf der Reaction erfolgte meistens eine reichliche Desquamation.

Während der Reaction wurde von den Patienten ein Gefühl von Wärme und Spannung angegeben.

In Abweichung von Hebra's Erfahrungen erfolgte aus den bei der Reaction entstandenen Rhagaden öfter eine Absonderung von seröser Flüssigkeit.

Von Mitbetheiligung des Gesammt-Organismus an der Reaction niemals eine Spur.

Bezüglich der erreichten therapeutischen Erfolge muss ich hervorheben, dass alle Patienten, bei welchen die Affection nicht ganz unbedeutend war, regelmässig Besserung aufzuweisen hatten, so lange sie sich der Behandlung unterzogen.

Geschwüre heilten zu, Schwellungen wurden flach.

Eine Patientin mit ausgebreitetem Lupus tumidus und verrucosus des ganzen linken Armes und Handrückens zeigte schon nach 14 Tagen eine bedeutende Besserung.

Dagegen sah ich bei einem erwachsenen Mädchen, mit einem geringfügigen Lupus am Rande einer Ohrmuschel, auch nach grossen Dosen nur ab und zu geringe Reaction und fast keine Verbesserung.

Ebenso zeigten zwei Kinder, ein Knabe von zehn und ein Mädchen von acht Jahren, der Eine mit einem Markstück-grossen ulcerirenden Lupusherd der linken Wange, die Andere mit einem pfenniggrossen halbkugelförmigen Lupus tumidus an ähnlicher Stelle, — die eben ausgewählt waren, um an kleinen Herden die Erscheinungen genauer studiren zu können — fast gar keine Reaction.

Bei dem Knaben wurde sogar mit der Dose gestiegen bis 200 *mgr*, die höchste Dose, die auch bei Erwachsenen zur Verwendung kam.

Nachdem dieselben aber, nur mit kurzer Unterbrechung, mehrere Monate zweimal wöchentlich eingespritzt waren, was sie übrigens ohne Anstand vertragen haben, konnte als Erfolg verzeichnet werden, dass der Herd beim Knaben entschieden vergrössert war und beim Mädchen höchstens eine unbedeutende Schrumpfung desselben stattgefunden hatte.

Aus diesem Grunde und auch wegen Ungeduld der Eltern wurde dann ein starkes Salicylpflaster aufgeklebt, worauf die lupösen Stellen bald zur Heilung schritten.

Die Kranken, die am längsten die Cur fortsetzten, waren zwei weibliche Patienten, von welchen die Eine mit Lupus des Armes schon erwähnt wurde, und die Andere mit Lupus am Halse und Gesicht, früher während anderthalb Jahr mit Tuberculin behandelt, in meinem auf dem Wiener Congresse gehaltenen Vortrag besprochen wurde.

Bei dem letztgenannten Falle war mit der Dose des Tuberculins schon ziemlich hoch gestiegen, und war dasselbe deswegen während einigen Wochen ausgesetzt.

In dieser Zeit entwickelte sich aber ein ziemlich heftiger Nachschub, aus welchem Grunde beschlossen wurde, bei dem Falle Thiosinamin zu versuchen.

Beide Frauen bekamen dann, beiläufig fünfzehn Monate lang, mit höchstens einmaliger Unterbrechung von einem Monate, jede Woche 2—3 Einspritzungen von Thiosinaminlösung.

Bei diesem sowie bei den anderen Fällen wurde Anfangs die auch von Hebra angegebene 15% alkoholische Lösung verwendet; später wurde auf Rath von Prof. Duclaux in Paris eine 10% wässerige Glycerinlösung gebraucht.

Diese Lösung war viel weniger schmerzlich beim Einspritzen als die alkoholische und hatte zu gleicher Zeit den Vorzug, leicht zu Agarculturen verwendbar zu sein.

Es wurde langsam gestiegen bis zu 2 cm^3 für eine Einspritzung, also 200 *mgr* Thiosinamins pro Dosi.

Darüber hinaus wurde nicht gegangen aus dem Grunde, weil diese Dose bis zur Einstellung der Cur immer eine genügende Reaction bewirkte.

Während nun bei beiden Patientinnen etwa fünfzehn Monate lang stets eine gute Reaction und regelmässig eine Verbesserung des krankhaften Gewebes beobachtet wurden, und die Einspritzungen anstandslos vertragen wurden, fingen sie in den letzten zwei Wochen an zu klagen über Appetitverlust, Benommenheit des Kopfes, Gefühl von Mattigkeit und Müdigkeit im ganzen Körper, aber vorzugsweise in den Gliedern.

Diese Erscheinungen steigerten sich nach jeder Einspritzung und liessen in den Intervallen etwas nach, ohne aber ganz zu verschwinden.

Ich fühlte mich dadurch vor drei Monaten veranlasst, die Behandlung auch bei diesen Patienten auszusetzen.

Sie fühlten sich dann alsbald wieder ganz wohl.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass, wenigstens bei der einen Patientin mit Lupus des Armes, vor meiner Abreise von mir constatirt wurde, dass der Lupus deutlich verbessert war, auch während der letzten drei Monate, in welchen gar keine Behandlung stattfand.

Ausser den klinischen Untersuchungen habe ich im hygienischen Institute der Universität, mit Hilfe des Herrn Professors Forster, Versuche angestellt zur Prüfung der antiseptischen Wirkung des Thiosinamins auf Hautparasiten.

Diese Prüfung ist noch nicht abgeschlossen.

Aus unseren Versuchsreihen, die wir noch näher controliren werden, scheint aber hervorzugehen, dass bei Anwesenheit von geringen Mengen Thinosinamins in Nährmedien, eine Impfung von gewissen Parasiten erfolglos bleibt; dass wenige Tropfen einer 10% Thiosinaminlösung weiteres Wachsthum einer Cultur hemmen, oder gar unmöglich machen können, dass aber reichliche Uebergiessung einer Cultur, in gewissen Fällen, sogar nach 24 Stunden, nicht genügt, eine Cultur zu tödten.

Insoweit man aus wenigen Fällen Schlussfolgerungen ziehen kann, glaube ich, dass meine Beobachtungen bei Lupus darauf hinweisen, dass es nicht wünschenswerth ist, Thiosinamin bei Lupus mit geringer Ausbreitung anzuwenden; und dass falls örtliche Behandlungsmethoden in Anwendung gebracht werden können, es jedenfalls zu empfehlen ist, die Behandlung nicht mit dem Thiosinamin zu beginnen, sondern dasselbe zu bewahren zur Beseitigung von unangenehmen Folgezuständen nach der localen Behandlung.

17. Mr. **Petrini** (de Galatz): ***Note sur une observation de polynévrite (pseudotabès dorsal) avec ramollissement du renflement cervico-dorsal de la moelle. D'origine syphilitique et alcoolique.*** (Avec planches II—VII.)

I.

Il n'est pas dans notre intention de faire ici l'histoire compléte du tabès périphérique, ou ataxie locomotrice par névrites périphériques. Je dois mentionner toutefois, que quoique Dumenil (de Rouen) ait depuis fort longtemps attiré l'attention des médecins sur la nature périphérique de certains paralysies,[1]) il n'en est pas moins vrai, que nous devons nos connaissances actuelles sur cette question aux travaux de: A. Joffroy,[2]) J. Dejerine,[3]) A. Joffroy et Achard,[4]) Mme. Dejerine Klumpke,[5]) J. Déjerine et Sollier[6]) enfin Leyden[7]) Strümpell[8]) et Eichhorst.[9])

Avant d'aller plus loin je crois de mon devoir de rappeller ici que c'est Déjerine, qui proposa le nom de tabès périphérique, ou nevro-tabès périphérique, dénomination par laquelle on doit

---

[1]) Dumenil (de Rouen). Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres. Atrophie des rameaux nerveux des parties périphériques. Gazette hebd. Paris 1864.

[2]) A. Joffroy. De la névrite parenchymateuse. Arch. de Phys. Paris 1879.

[3]) J. Déjerine. Etude sur le nevro-tabès périphérique. Arch. de Phys. 1884, pages 231—268.

J. Déjerine. Contribution à l'ètude de la névrite alcoolique. Arch. de Phys. 1887, pages 248—264.

[4]) A. Joffroy et Achard. Nevrite périphérique d'origine vasculaire. Archives de médecine exper. t. I. 1889, pages 229—240.

[5]) Mme. Déjerine Klumpke. Des polynèvrites en général. Paris 1889.

[6]) J. Déjèrine et Sollier. Nouvelles recherches sur le tabès périphérique. Arch. de médecine exper. t. I. 1889, pages 251—265.

[7]) Leyden. Polyneuritis. Neuritis multiplex. Berlin 1888.

[8]) A. Strümpell. Traité de pathol. speciale. 4me. edit, 1889, pages 118 et suiv.

[9]) Eichhorst. Neuritis acuta progressiva. Virch. Arch. 1877; et neuritis fascians.

Ein Beitrag zur Lehre von der alcohol. Neuritis in Virch. Arch. 1888, p. 112.



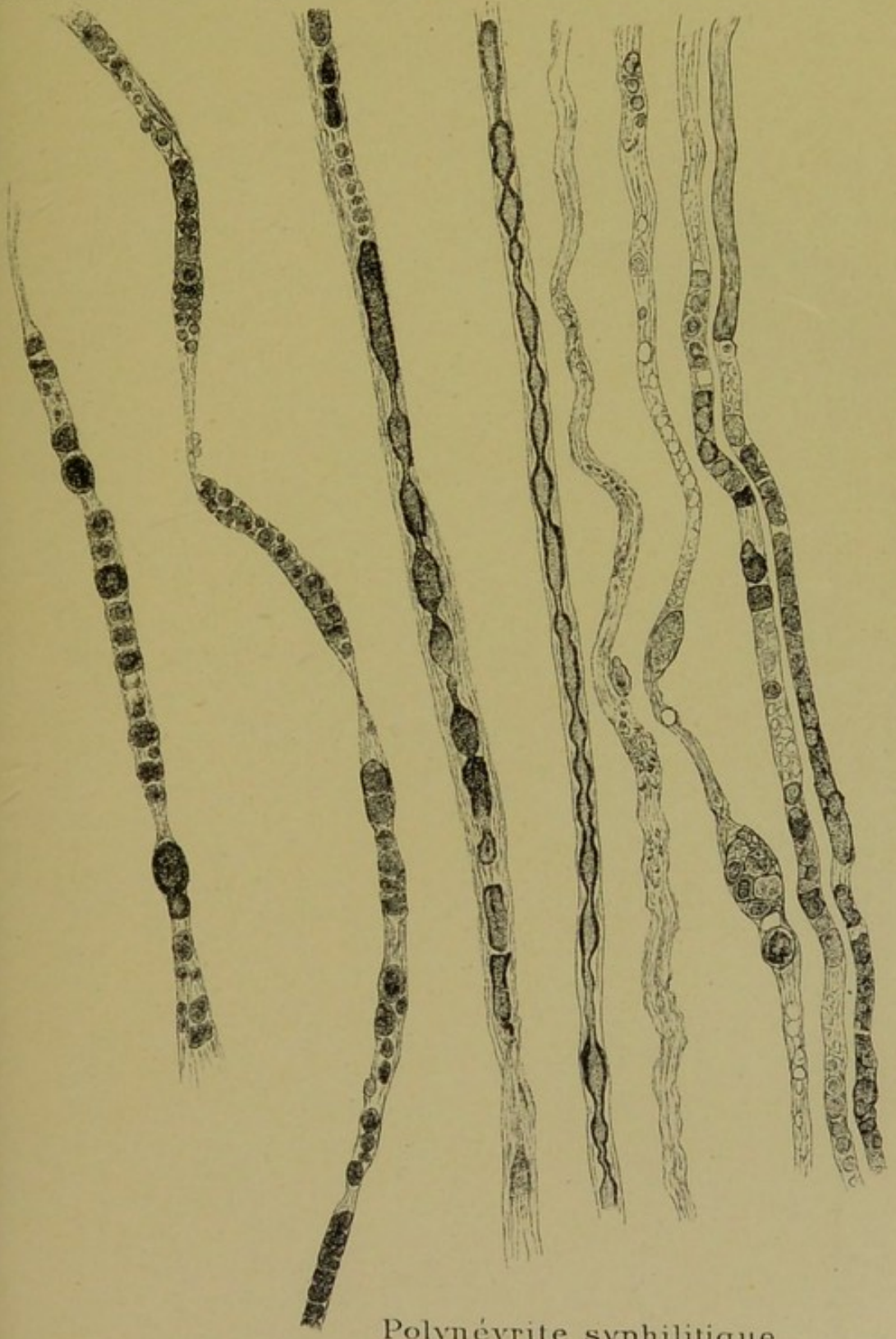
Polynévrite syphilitique

Petrini de Galatz. Tatusescu del. Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

En dégénerescence parenchymatense

a) Ner. Saphen tibial *b) Ner. Cubital gauche* *c) Ner. phrénique gauche*



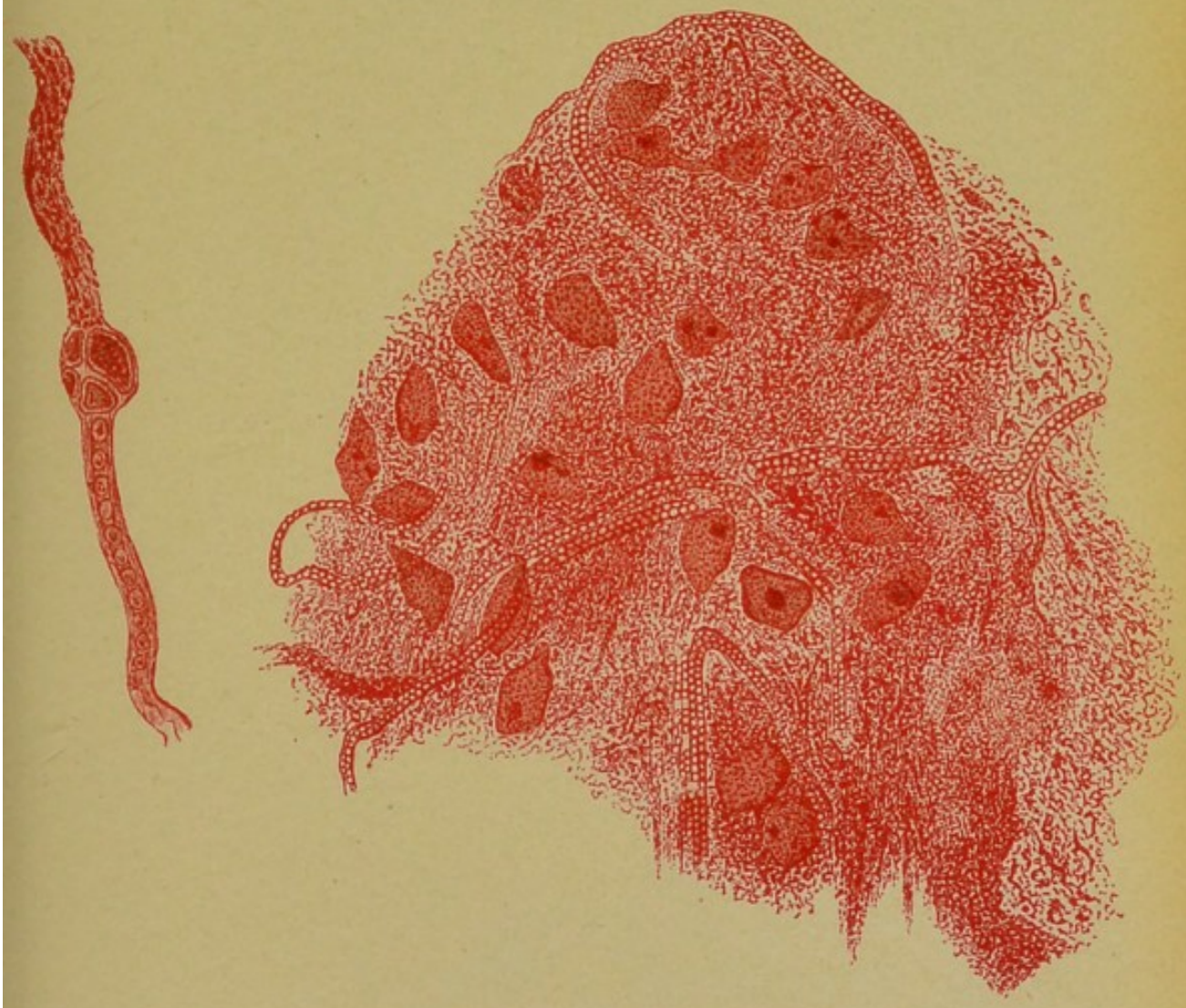
Polynévrite syphilitique

Petrini de Galatz. Tatusescu del. Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

Fig. 1

Fig. 2.



Polynévrite syphilitique

Petrini de Galatz. Tatusescu del. Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

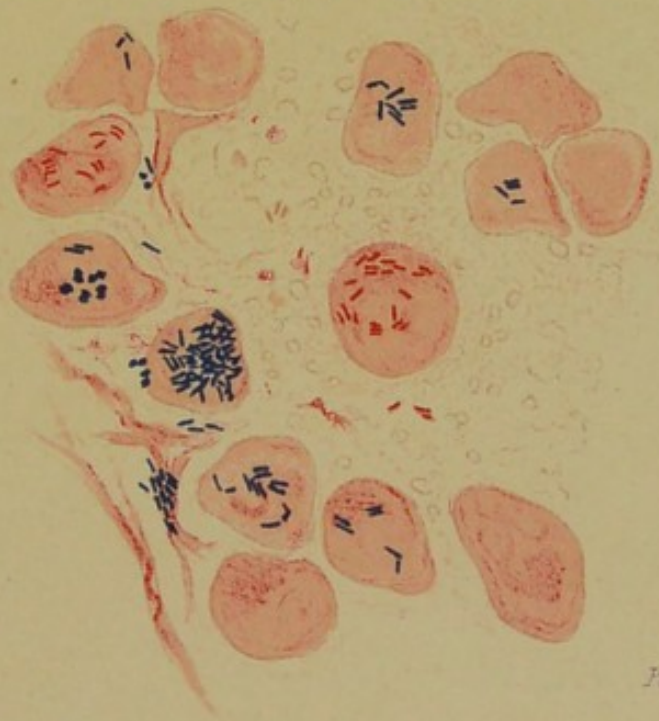
Fig. 1.



Tazusesco del.

Polynévrite syphilitique

Fig. 2.



Pascariu del.

Bacille du chancre simple

Double coloration

Petrini de Galatz.

Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.



Polynévrite syphilitique

Petrini de Galatz. Tatusescu del. Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

Fig. 1.



Fig. 2.



Polynévrite syphilitique

...rmi & Galatz. Tatusescu del. Lith. Anst. v. G. Freytag & Berndt, Wien.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

comprendre aujourd'hui l'ataxie locomotrice par névrites périphériques avec intégrité absolue des racines posterieures, des ganglions spinaux et de la moelle. Je dirai aussi qu'en dehors de la nature de cette entité morbide on peut admettre plus que dans le tabès médullaire, dans le tabès périphérique deux périodes: la première pendant laquelle les malades sont plutôt sous l'influence des troubles sensitifs ataxiques, la seconde dans laquelle ces malades deviennent paralytiques. Ou bien on peut rencontrer des cas à forme sensitive presque pure, ou à forme simplement paralytique. La forme sensitive de la maladie doit correspondre probablement avec des altérations plus étendus des nerfs cutanés; dans l'autre ce sont les nerfs musculaires qui seront les plus intéréssés.

Pour avoir de l'incoordination motrice il n'est pas néceśsaire d'avoir une lesion des cordons posterieurs de la moelle, puisque la physiologie nous enseigne que pour que la coordination des mouvements soit possible, il suffit de jouir d'un état normal de la sensibilité des membres. Par conséquent tout trouble porté à cette sensibilité peut donner lieu à une incoordination des mouvements. C'est pourquoi même sans lésions des nerfs cutanés, en anésthèsiant, à l'éxemple de Rosenthal et de Vierordt, par la glace ou l'ether, la plante des pieds des individus bien portants et en les faisant marcher les yeux fermés, on verra comme leur marche sera incoordonée. De même ceux d'entre nous qui par moment se sont levés de sur une chaise avec une jambe et le pied engourdis, se rapelle la difficulté éprouvé en se mettant immediatement en marche. Cependant il ne faut pas oublier que dans l'incoordination motrice du vrai tabès, à côté de l'anesthésie de teguments cutanés il faut avoir des modifications dans la sensibilité des regions musculaires.

A ce propos je dois m'appuyer sur l'autorité de mon ancien maitre, le regretté professeur Vulpian, qui, dans son livre „sur les maladies du système nerveux“ [1]) à l'article ataxie locomotrice, nous dit: Ce sont surtout les impressions sensitives, auxquelles nous devons nos notions de situation, des divers points du corps qui exercent l'influence la plus puissante sur la mo-

[1]) A. Vulpian. Maladies du système nerveux t. I. 1878.

tilité volontaire et même réflexe. L'incertitude de ces notions suffit à expliquer l'ataxie des mouvements des parties qui, chez les tabètiques, sont en relation par leur nerfs sensitifs avec les régions de la moelle et les racines postérieures altérées.

On sait que expérimentalement on peut produire l'ataxie locomotrice en sectionnant non pas les cordons postérieurs, mais seulement les racines correspondantes. D'une autre côté, Cl. Bernard a prouvé qu'il suffit qu'une seule racine postérieure des membres inférieurs soit réspectée pour que l'animal puisse avoir les mouvements normaux dans les membres correspondants. Ce qui prouverait, que dans le tabès prononcée, toutes les racines destinés aux membres doivent être intéressés par l'alteration. Mais alors que l'integrité d'une seule racine rachidieme suffit pour ne pas avoir l'ataxie, il faut, pour avoir le tabès périphérique, l'altération de la plupart de ces rameaux nerveux. C'est peut-être la cause pour laquelle dans l'ataxie locomotrice par névrites périphériques, les masses musculaires diminuent de volume à vue d'œil, et assez de bonne heure. Je tacherai de justifier le titre de „pseudo-tabes dorsal", adopté pour ce cas, à la fin de ce travail.

Comme ce malade a été à deux reprises dans le service d'un de nos confrères des hôpitaux, et que je possède les deux observations concernant son séjour dans ce service, je crois admettre dans la marche de la maladie du sujet, qui fait l'objet de ce travail, trois phases. Pendant les deux premières phases le malade a été soigné, dans le service de notre confrère le Dr. Chernbach; pendant la troisième et dernière phase il fut dans notre service.

Sommaire concernant l'observation du malade.

J. S., 37 ans, cordonier, alcoolique, syphilitique. Début de la maladie: Trouble de la sensibilité et de la motilité des membres inférieurs, bientôt marche difficile. Diagnos: Ataxie locomotrice de nature syphilitique, avec atteinte aussi des nembres supérieurs, phénomènes oculaires, etc. Guérison par le traitement specifique (v. 1re phase). Trois semaines plus tard à la suite d'un refroidissement, rhumatisme et éveil des phénomènes ataxiques (2me phase, guérison).

Pendant huit mois se porte bien; continue son métier de cordonier (3me phase). Puis récidives de tous les phénomènes ataxiques: abolition complète des reflexes rotuliens; pas des troubles oculaires; diminution rapide et considérable des muscles des membres inférieures, ensuite des membres supérieurs avec disparition des eminences thénars et hypothénars. Impossibilité de se servir de ses mains. Paralysie du diaphragme. Tachycardie. Mort.

Necropsie: Examen histologique.

Ramollissement du renflement cervico-dorsal. Artérite oblitérante des vaisseaux de la moelle, de la portion ramollie surtout. Pas de scléroses des faisceaux blancs de la moelle. Altération de certains fascicules nerveux des racines postérieures de la région lombaire de la moelle. Legère alteration des ganglions spinaux. Alteration manifeste des fibres nerveuses de l'interieur des ganglions spinaux de la région lombaire. Intégrité absolue des cordons blancs et substance grise de cette région lombaire. Alteration des nerfs: sciatique, sciatique poplité interne et externe, cubital, médian, intercostaux, phrénique, pneumogastrique. Alteration des muscle examinés: régions thénar et hypothénar, les jumeux (voir les planches).

Voici maintenant l'observation de ce malade:

Le 15 Février de l'année 1891 est entré dans mon service de l'hopital Colentina le nomme Jean Soucoréano, agé de 37 ans, et il est mort le 28 Mars de la même année, c'est-à-dire après un séjour de 43 jours dans nos salles.

La marche rapide de l'affection, ainsi que les phénomènes obervés, nous ont fait penser à une polynevrite d'origine syphilitique-alcoolique. Cependant sur la tablette du malade j'ai écrit le diagnostic: Myélite aigue ascendente diffuse.

Quant-à l'anamnése de ce cas, le malade nous raconte que, comme enfant, il a souffert quelque temps des fièvres paludéennes, puis il a eté bien portant jusqu'à l'âge de 22 ans; à cette époque il contracta un chancre avec adénite inguinale indolore et une blennorrhagie. À la suite de ce chancre il n'a observé aucun accident. Depuis lors il n'a plus été malade. Notre malade exerce la profession de cordonnier et il nons avoue des habitudes bachiques; il s'enivre régulièrement chaque

dimanche avec de l'eau-de-vie, ou du vin. Mais il boit plutôt de l'eau-de-vie, et ce, depuis plus de neuf ans. Il est marié depuis 12 ans, sa femme n'a eu ni enfants, ni fausses couches; il habite depuis trois ans une maison humide. Au commencement de l'année 1888 il a eu une pharyngite et une stomatite compliquée, d'apres son dire, de plaques muqueuses dont il a guéri après un traitement de trois semaines aux consultations gratuites de l'hôpital Colentina. Nous retrouvons les traces de l'affection qui l'amène dans notre service, à l'automne de l'année 1889, alors qu'il remarqua pour la première fois que ses pieds devenaient plus lourds; il fatiguait très facilement; puis il commença a sentir des fourmillements et de l'engourissement dans ses membres inférieurs. La faiblesse dans les pieds augmenta de plus en plus de sorte qu'il était arrivé à ne plus pouvoir marcher sans l'aide d'une canne.

Son état s'aggravant, notre malade entre au mois de Novembre (1889) à l'hopital Philantropia dans le service du Dr. Chernbach, où l'on a diagnostiqué „une ataxie locomotrice de nature syphilitique". Sous l'influence des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium à l'interieur, le malade est sorti de ce service. Le 28 Janvier 1890, c'est-à-dire après deux mois et demi de traitement specifique à peu près guéri et se sentant capable de travailler.

Trois semaines après notre malade se présente de nouveau dans le service de notre confrère et sur sa demande on l'admet. Cependant à cette epoque (23 Fevrier 1890) le malade ne se plaignait plus de l'affection pour laquelle il avait été soignée la première fois, il rentre cette fois pour une affection rhumatismale. Il reste jusqu'au 16 Avril (1890), époque à laquelle il sort guéri. Depuis lors il a été bien portant jusqu'en Janvier 1891, c'est-à-dire pendant huit mois; c'est alors qu'il a de nouveau commencé à sentir des fourmillements et des douleurs dans les membres inferieurs; il fatiguait très vite et les pieds etaient faibles. Cet état s'aggrava de plus en plus, la faiblesse dans les jambes va en augmentant à tel point qu'il ne pouvait plus faire un pas sans le secours d'une canne. La faiblesse avait augmentée si rapidement que notre malade pouvait à peine bouger de place. C'est dans cet état que le malade entre dans notre service.

II.

Comme nous l'avons vu, ce malade a été soigné deux fois à l'hôpital Philantropia et comme nous avons pu nous procurer les observations prises dans le service de notre confrère, nous croyons à propos de les ajouter ici pour qu'on puisse mieux voir la marche de l'affection dans le cas qui nous intéresse.

Première phase.

Voici l'observation de notre malade lors de son premier séjour à l'hopital Philantropia c'est-à-dire le 11 Novembre 1889. Dans courant de l'année 1889 le malade a commencé à souffrir de céphalalgie nocturne accompagnée plus tard de douleurs dans les os de la jambe, toujours pendant la nuit, et qui parfois prennaient le caractère des douleurs fulgurante. Il y a cinq mois, il a commencé à avoir des vertiges, il avait comme un brouillard devant les yeux, la vue baissait considerablement de sorte qu'il fut forcé de faire usage de lunettes qui d'ailleurs ne lui rendaient pas grand service. Les douleurs fulgurantes se prononcèrent d'avantage, il commença à avoir la sensation de froid et d'engourdissement aux mains et aux pieds qui devenait de plus en plus incapables de le servir. À la même epoque il eut à souffrir d'une constipation opiniâtre pendant à peu près deux semaines, il entre à l'hôpital Colentina où on eut de la peine à lui faire avoir quelques selles abondantes à la suite de l'administration de plusieurs purgatifs. Il est sorti de l'hopital Colentina au bout de cinq jours. Les symptomes dont nous avons parlé plus haut s'etant aggravés, le malade est entré le 11. Novembre à l'hôpital Philantropia. Voici son état à cette époque. Le malade est de constitution faible. Rien d'anormal du côté du coeur. Du côté des poumons on constate les signes d'une bronchite legère. Les organes de la cavité abdominale sont normaux. Il ne peut marcher qu'à l'aide d'une canne et ce, péniblement. En marchant il tient les pieds écartés l'un de l'autre et il frappe le sol avec le talon. Il ne sent pas sur quoi il marche. Si on lui fait fermer les yeux, et qu'on lui fasse approcher les talons, l'un de l'autre, il tombe. Le réflexe rotulien est complètement aboli. Lorsqu'il est assis dans le lit, il ne peut se mettre sur pieds qu'avec grande difficulté. Couché, le malade peut éxécuter tous

les mouvements quoiqu'avec une certaine incoordinance, surtout quand il a les yeux fermés. Etant debout il peut supporter une fardeaux sur le dos. Les mouvements des mains ne sont pas bien coordonnés, leur force est très diminuée; il ne peut plus tenir sa cuillère comme d'habitude, mais seulemeut entre le medius et l'annulaire. La sensibilité à la douleur est abolie aux membres supérieurs et inférieure excéptée a leurs faces interne. La sensibilité à la température et la sensibilité tactile ont également disparu. La langue est insensible et le malade éprouve une sorte d'anesthésie et une sensation de froid du côté du pharynx. Les pupilles sont dilatées et peu mobiles.

À son entrée dans ce service on lui a prescrit des frictions avec l'onguent mercuriel (20 grammes en 5 doses, à faire une friction par jour avec une dose) et deux cuillerées à soupe d'une solution de 5 grammes d'iodure de potassium par 200 d'eau.

Le 17 Novembre on constata un commencement de paralysie des membres supérieurs.

Le 18 Novembre on prescrit du chlorate de potasse pour la legère stomatite que présente le malade.

Le 20 Novembre on constata une paralysie complète de jambes, le malade ne peut plus de tout se tenir sur ses pieds, et il ne peut plus les soulever étant couché dans son lit. Si on lui ferme les yeux et qu'on lui place successivement une jambe sur l'autre, il ne peut plus se rendre compte de leurs differentes positions. Il ne peut même plus se servir de ses mains. Il a de l'incontinence d'urine. Anesthésie s'étendant de la bouche à l'estomac. Il ne sent pas de tout le goût des aliments. On continue les frictions et l'iodure de potassium.

22 Novembre. Aucune amélioration. Comme le malade est constipé depuis plusieurs jours, on lui prescrit de l'huile de ricin et on continue les frictions et l'iodure.

23 Novembre. Chlorate de potasse pour la legère stomatite qui s'est declarée. Même traitement.

29 Novembre. Le malade étant de nouveau constipé, on le purge avec l'huile de ricin.

2 Décembre. Le malade a commencé à se servir un peu de ses mains: il peut se retourner dans son lit et peut bouger un peu ses jambes. À l'anesthésie des jambes a succédé une

hyperesthésie très prononcé. On continue les frictions et on donne une solution d'iodure de potassium 10 pour 300.

12 Decembre. Le malade remue beaucoup mieux les jambes et peut les placer l'une sur l'autre et les plier. Il exécute les mouvements des mains avec facilité; ceux des doigts cependant sont plus difficiles.

16 Décembre. Il commence à pouvoir se faire lui même les frictions et il descend tout seul du lit.

19 Décembre. Il a commencé a marcher en se tenant aux lits. L'hyperesthésie des jambes persiste.

1 Decembre. On supprime les frictions. On continue avec l'iodure de potassium. Le malade se sert bien de ses mains. Déjà il ne touche plus le sol avec le plat du pied. L'hyperesthésie des jambes a à peu près disparu. On augmente la dose d'iodure de potassium (15 pour 300).

22 Janvier (1890) Amélioration très sensible comme on peut le constater d'après la marche des phénomènes. On repète les frictions.

28 Janvier. Sur l'insistance du malade ou le congédie de l'hôpital dans l'état suivant: tout espèce d'anesthésie ou d'hyperesthésie a disparu. Pas de troubles digestifs. Miction normale. Aucun trouble de la vue. Les pupilles sont toujours dilatées. Il se sert bien de ses mains; il talonne légèrement. En marchant il peut se retourner facilement. Quand il a les yeux fermés, la marche est moins sûre, il chancelle légèrement.

Deuxième phase.

Le 23 Février, le malade est de nouveau reçu dans ce service et voici son observation. Il rentrait pour un oedème de la face et des articulations tibio-tarsiennes, qui sont très douloureuses. Les articulations radio-carpiennes sont également oedématiées et douloureuses surtout au toucher. Il sent, dit-il, aussi des douleurs dans presque tout le corps, quand il remue. La nuit il sue beaucoup de la tête.

Il nous raconte qu'ayant été exposé fort à la pluie et au vent quelques jours auparavant, il a été pris la nuit de douleurs dans les genoux et les articulations tibio-tarsiennes. Mêmes douleurs également ressenties dans les mains.

24 Février. On examine l'urine et on ne trouve pas d'albumine. On prescrit du salicylate de soude. Pas de fièvre.

25 Février. À la visite du matin il se plaint de douleurs dans les genoux et les articulations tibio-tarsiennes. Il ressent, dit-il, des douleurs dans les jambes. L'oedème de la face est moins prononcé. On continue le salicylate de soude. On constate également une blennorhagie chronique et on prescrit une injection à l'iodoform et à l'oxyde de zinc.

26 Février. Les douleurs articulaires ont diminué, on continue le salicylate de soude. Le malade se plaint de douleurs au niveau du tibia, douleurs qui augmentent la nuit. On donne de l'iodure de potassium.

28 Février. On prescrit des frictions mercurielles comme la première fois. Le malade se plaint de douleurs fulgurantes dans les jambes et on constate de l'hyperesthésie cutanée des membres inférieures.

1 Mars. Toujours douleurs fulgurantes dans les jambes surtout le soir. Les douleurs se font sentir maintenant aussi dans les doigts des pieds.

3 Mars. Douleurs pendant la nuit dans les différentes régions du corps. L'hiperesthésie très prononcée. Légère stomatite. On prescrit une potion d'iodure de potassium (10 pour 200) et un gargarisme au chlorate de potasse.

12 Mars. Même état. Douleurs violentes dans les jambes; hyperesthésie très prononcée aux membres supérieurs. La force des mains commence à baisser.

16 Mars. L'hyperesthésie a diminué

18 Mars. Les douleurs fulgurantes ont disparu.

19 Mars. La force est revenue dans les mains. On continue l'iodure. Le malade se sent assez bien.

À partir du 1. Avril on le laisse sans médicaments pour voir si le mieux se maintient.

Le 16 Avril le malade sortait de l'hôpital dans l'etat suivant. Depuis plusieurs jours dejà il ne sent plus aucune douleur dans les membres. La force des mains est normale, il tatonnait encore légèrement en marchant; il pouvait marcher les yeux fermés. Quand il ferme les yeux et qu'il rapproche les talons, il ne chancelle que très légèrement et ce la au bout de quelques minutes.

La vue est normale, les pupilles mobiles. Le reflexe rotulien est à peu près aboli.

Du 16 Avril date de sa sortie de l'hôpital Philantropie, au mois de Mai 1890 il a pris encore trois doses d'iodure de potassium à 15 grammes pour 300 d'eau. Au mois de Décembre de la même année Mr. Ehrlich, interne du service du Dr. Chernbach, desireux de savoir comment se portait le malade l'a fait demander par lettre et a pu constater l'état suivant: Il ne se plaint d'aucune douleur. Force normale dans les mains et dans les jambes: il ne présente aucun trouble de la vue; il marche bien les yeux fermés et il ne chancelle nullement quand il ferme les yeux et qu'on lui fait rapprocher les talons.

Troisième phase.

Voici maintenant l'état du malade le 15 Février 1891, c'est-à-dire, le jour de son entrée dans notre service de l'hôpital Colentina.

Le malade est bien constitué; il présente une musculature et un système osseux bien developpé; le tissu cellulo-graisseux est peu prononcé. Sur toute la surface du corps on n'observe aucune trace d'eruption soit cicatrice quelconque sauf sur la verge qui présente une cicatrice reste d'un chancre que le malade nous dit avoir eu dans sa jeunesse. Nons ne trouvons nulle part de ganglion lymphatique augmenté de volume.

Questionné sur ce qui l'amène à l'hôpital il nous répond qu'il a des douleurs dans les membres inférieurs et surtout une sensation de brulûre plus prononcée dans les talons. Ces douleurs sont presque continuelles et quand elles cessent c'est pour très peu de temps. Nous ne trouvous aucun point douloureux le long de la colonne vertebrale. Quand on presse sur les mollets le malade accuse de la douleur.

La sensibilité musculaire n'est pas abolie, le malade les yeux fermés se rend compte de la position que nous donnons à ses membres inférieurs. Si on lui dit de toucher avec l'extrémité d'un des pieds le genou du membre opposé, il essaie de le faire avec difficulté, mais il atteint sans incoordination le but indiqué. Si dans le décubitus dorsal on lui dit d'élever tour à

tour les deux jambes, il le fait, mais il ne peut les tenir élevées que quelques secondes; quand il est pour laisser tomber ses jambes sur le lit on observe qu'il ne laisse pas sa jambe tomber d'emblée et d'un seul coup, il commence par fléchir la jambe sur la cuisse, laisse tomber le talon, puis par un mouvement d'extension graduée il étende la jambe et de la sorte laisse tomber doucement tout le membre. La sensibilité à la douleur est intacte sur toute la surface du corps, cependant il y a une particularité; il se rend toujours compte de la place où il a été piqué, mais il confond le nombre des piqûres, alors même que les pointes de l'esthésiomètre sont assez éloignées l'une de l'autre. Ainsi si on le pique avec les deux pointes de cet instrument à la fois les deux aiguilles étant écartées de dix centimètres l'une de l'autre il nous dit d'abord éxactement qu'il a été piqué avec deux aiguilles, et immédiatement après si on le pique à la même place il nous dit qu'il a été piqué avec une ou deux aiguilles, tout comme s'il dévinait. La sensibilité à la température est conservée pour le froid comme pour la chaleur.

Il n'y a pas de réaction de dégénerescence; tous les muscles répondent bien à l'irritation électrique produite avec les courants d'induction de l'appareil de Dubois Raymond.

Le réflexe rotulien est aboli aux deux jambes. Le malade ne peut descendre du lit sans un aide et c'est à peine si soutenu il peut faire quelques pas tenant les jambes écartées l'une de l'autre. C'est à peine s'il peut relever ses pieds qui retombent comme une masse inerte; il ne sent pas bien sur quoi il marche. Même les yeux ouverts, le malade ne peut se tenir en équilibre, et s'il n'était soutenu, il tomberait. Aucun trouble de la vue; les pupilles sont mobiles et égales. Les sphincters de l'anus et de la vessie sont intacts. Le coeur est légèrement augmenté de volume; on n'entend aucun souffle, les battements du coeur sont réguliers. Le foie et la rate sont légèrement augmentés de volume. Les autres organes ne présentent aucune anomalie.

D'après l'analyse des symptomes observés et la marche de la maladie, nous avons pensé d'abord à une myélite aiguë ou à un processus syphilitique qui comprimerait la moelle dans certaines région. D'autre part, parce que le malade nous a assuré (car les observations le concernant durant son séjour à l'hôpital

Philantropia ne nous sont parvenues que plus tard) que le traitement antisyphilitique institué par le Dr. Chernbach lui a fait du bien, nous lui avons aussi prescrit des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium.

Au bout de deux jours le malade ne peut plus se tenir sur ses jambes. On continue le traitement institué, des bains sulfureux, la faradisation et une alimentation tonique.

Malgré cela il est evident que la maladie va progressant, les muscles deviennent grêles, le malade se plaint de douleurs tantôt vives, tantôt sourdes dans les membres inférieurs, et parfois dit-il, les douleurs font place à des brulûres. Lorsque nous comprimons les mollets de la jambe et que nous pressons au niveau des jointures on augmente les douleurs. Le malade a un peu de fièvre 37·5, le pouls est régulier, plein, fort. Les sphinctèrs sont normaux.

Quinze jours après son entrée dans notre service et tout en suivant règulierement le traitement indiqué plus haut, on constate une aggravation dans l'état du malade. Il ne peut plus élever une jambe en l'air, quand on le lui dit, à peine s'il peut fléchir la jambe sur la cuisse; tous le mouvements actifs sont abolis à l'exception de la flexion. Il reste dans le décubitus dorsal, les cuisses et les jambes sont presque toujours dans l'abduction. Il se plaint de douleurs dans les mollets. Ces douleurs augmentent à la pression ou bien quand il laisse tomber la jambe sur le bord du lit. Les muscles de la cuisse et de la jambe sont flasques et diminués de volume. La sensibilité à la température et la sensibilité à la douleur sont conservées. Le reflexe rotulien est aboli, les reflexes plantaires sont légèrement atteints. On ne constate aucun trouble du côté des organes de la vue, du gout, de l'odorat et de l'ouie.

Le 5 Mars. Les courants faradiques nous montrent que les muscles de la jambe ne répondent plus à l'excitabilité électrique quant à ceux de la cuisse seul le couturier et les fléchisseurs répondent encore à ces curants. Aucun symptôme nouveau du côté des autres organes. On continue le même traitement.

Le 13 Mars. Le malade complètement cloué dans son lit ne peut plus faire le moindre mouvement avec ses jambes qui sont immobiles, mais on peut leur imprimer des mouvements.

La jambe et la cuisse sont dans l'abduction. Les douleurs dans les mollets persistent et s'exaspèrent par la pression, ou bien quand nous mettons les jambes par terre sur le bord du lit et que nous les laissons pendre. La sensibilité musculaire est toujours normale. La sensibilité électrique est conservée pour le couturier et les fléchisseurs de la cuisse, les sphincters sont normaux, la sensibilité à la température est conservée.

14 Mars. Pour la première fois le malade se plaint d'engourdissement et de faiblesse dans les mains, qui dit-il ne peuvent plus le servir comme jusqu'-à présent. Voulant nous assurer du fait, nous voyons qu'en effet le malade ne peut plus porter avec une seule main à sa bouche son verre, il est forcé d'employer deux mains. Il ne peut plus se faire les frictions mercurielles qu'il se faisait lui-même jusqu-à présent. Ce qui nous frappe ce jour, c'est la diminution de volume des muscles de l'avant bras de sorte que les avant-bras ont une forme aplatie.

Les muscles des régions thénars sont également atrophiés, les eminences thénar et hypothénar ont à peu près disparu. Légère inégalité des pupilles. Les sphincters sont intacts.

Le 16 Mars. Le malade à les membres supérieurs et inférieurs complètement paralysés; l'atrophie musculaire dans les régions indiquées est assez avancée, le malade ne peut plus faire aucun mouvement volontaire, les mouvements passifs peuvent être éxecutés dans tous les sens.

L'excitabilité électrique avec les courants faradiques a disparu pour la plus grande partie des muscles du bras et de l'avant-bras; seul le deltoïde et le biceps se contractent un peu.

25 Mars. Le malade est incapable de faire le moindre mouvement. Les bras paralysés pendent comme des corps inertes; l'atrophie musculaire a progressé. La sensibilité tactile et thermique légèrement abolie, l'excitation électrique complètement disparu. On peut observer que quoique l'atrophie musculaire des membres inférieurs soit antérieure à celle des membres supérieurs, celle-ci est aujourd'hui plus prononcée.

Du côté des globes oculaires, on observe une parésie des paupières; les yeux paraissent plus petits, légère inégalité des pupilles, celle de droite est légèrement dilatée. L'intelligence et la vue sont intacts.

La respiration qui jusque là était normale a commencé à être laborieuse, pénible. Les mouvements du diaphragme ont perdu petit à petit de leur amplitude. Le malade incapable du moindre effort pour débarrasser ses voies aériennes des mucosités qui l'oblitèrent à la respiration bruyante, trachéale. Les muscles du thorax, les intercostaux sont diminués de volume. Temp. 38·5° et 130 pulsations; le soir 38·7 et 135 pulsations. Injection d'éther et de chlorhydrate de quinine, frictions avec de l'alcool camphré.

26. Mars. Le malade parle avec une certaine difficulté, cependant l'intelligence est intacte; il mange et mâche avec difficulté; il regurgite les aliments qu'on lui introduit dans la bouche et surtout les liquides. Il avale avec grande difficulté. Respiration diaphragmatique et trachéale. Sphincters intacts.

27 Mars. Le langage est de plus en plus inintelligible; impossibilité d'avaler, respiration trachéale.

28 Mars. Le malade succombe après une courte agonie à 4 heures du matin.

III.

Autopsie.

Cavité crânienne et moelle. Os du crâne légèrement congestionnés; dure mère épaissie et sinus veineux dilatés; les méninges sont congestionnés, résultat du trop plein des vaisseaux de la pie mère. La substance blanche et grise du cerveau présente de petits points rougéâtres caractéristiques de la congestion. Rien à signaler du côté de la substance centrale du cerveau à part la congestion prononcée de la capsule interne. Méninges de la moelle très congestionnées, les plus petits vaisseaux sont bien desséns et remplis de sang.

Mr. Jakobsohn, interne distingué du service, enlève la moelle avec les ganglions spinaux avec beaucoup de précaution. Etendue sur la table elle se présente déformée, avec une dépression dans la région cervico-dorsale et cela, dans une étendue de 6 centimètres.

En palpant légèrement avec les doigt nous sentons que cette région de la moelle est très molle, faible et en relevant

tout doucement les méninges dans cette région nous constatons un ramollissement complet de la moelle; on ne peut plus distinguer la substance blanche de la substance grise; cette partie de la moelle se présente comme un tissu tout à fait mou. Cette région ramollie à l'excès est placée divisée en petits fragments, dans un solution d'acide osmique à 1% afin de servir plus tard aux préparations microscopiques. Partageant la moelle en ses trois régions principales et d'autres divisions, nous constatons une congestion évidente de la substance blanche, et plus prononcée encore de la substance grise.

Cavité thoracique. Les deux poumons sont très congestionnés, à la section il s'échappe un sang fluide et spumeux; on observe également quelques points d'apoplexie, disséminés dans les poumons. Le coeur est augmenté de volume; il est plein de sang noir, fluide; rien du côté des valvules.

Cavité abdominale. Le foie augmenté de volume et fortement congestionné. La rate est légèrement augmentée de volume et egalement congestionnée. Les reins sont congestionnés et légèrement augmentés de volume. Le pancréas présente l'aspect normal. L'estomac et les intestins légèrement congestionnés.

IV.

L'Examen histologique.

Cet examen a été pratiqué sur les organes suivants pris et gardés dans de bonnes conditions:

I. Toute la moelle épinière, qui sectionnée au niveau des trois régions, cervicale, dorsale et lombaire, a été mise pour durcir dans le liquide de Müller, soit dans une solution d'acide chromique.

II. La partie ramollie de la moelle a été placée dans l'acide osmique 1% pendaut 24 heures, après quoi, on a fait des préparations colorées avec le picrocarmin et la purpurine.

III. Le Bulbe rachidien.

IV. Deux nerfs intercostaux, droit et gauche, le fragment antérieur et postérieur; quelques uns des fragments ont été destinés aux sections et d'autres pour la dissociation, mais tout d'abord on les a placés dans l'acide osmique 1%.

D'autres fragments de ces rameaux nerveux ont été placés dans du bichromate d'ammoniaque 2%.

V. Les sciatiques poplité externe et interne traités par la même méthode.

VI. Le nerf median, partie moyenne de son tronc principal a été fixé par l'acide osmique.

VII. Le nerf pneumogastrique.

VIII. Le nerf cubital.

IX. Le nerf phrénique.

X. Le rameau musculaire du poplité interne, fixé toujours avec l'acide osmique.

XI. Des fragments du myocarde.

XII. Des fragments du jumeau interne, droit et gauche.

XIII. Des fragments du court abducteur et de l'adducteur de la région thenar, droite et gauche.

Cet examen nous donne pour la partie ramollie de la moelle le résultat suivant: À l'aide d'une pipette ou prend une goutte au fond du vase, qui contient fixés et colorés les éléments de cette portion et on la place sur une lamelle de verre dans une goutte de glycérine formique. L'examen microscopique pratiqué avec l'œul. Nr. 1 et l'objectiv Nr. 6 Verick nous montre ce qui suit:

a) Un grand nombre de tubes nerveux moniliformes;

b) des tubes nerveux, qui sur une grande étendue sont privés de leur gaine de myéline; quelques tubes sont gonflés ça et là. Un grand nombre de tubes nerveux sont déchirés et amincis; d'autres avec l'acide osmique se présentent sous l'aspect d'haltères noires. Dans cette même préparation on observe un grand nombre de sphères noires concentriques de myéline, les unes plus grandes, les autres plus petites, ces dernières sont beaucoup plus abondantes.

Dans huit préparations semblables je n'ai rencontré aucune cellule nerveuse. Cependant j'ai observé des masses plus ou moins nombreuses à peu près sphériques, rouges par le carmin et qui auraient pu être des traces des cellules nerveuses, mais je n'ai constaté dans ces masses rouges ni noyaux, ni les traces des prolongements des cellules nerveuses.

De même on observe un grand nombre de cellules rouges granuleuses, les unes sphériques, les autres ovoïdes, légèrement fusiformes, dans lesquelles on ne distingue pas un noyau distinct. Ces éléments sont considérés par Virchow comme se rencontrant toujours dans le ramollissement des centres nerveux; quelques uns de ces éléments ont 6 *mm* de diamètre, d'autres 8 *mm* (voir la planche).

On observe aussi dans ces préparations un certain nombre de masses sphériques d'aspect vésiculeux, légèrement colorés en rose, avec une apparence hyaline et de 12 à 14 *mm*. On trouve également un certain nombre de corps hyalins sphériques de la dimension des globules rouges du sang.

Les éléments du sang se trouvent en grand nombre, les globules sont diminués de volume et ont une forme sphérique, non discoïde. Dans d'autres préparations semblables on observe à côté des autres éléments mentionnés plus haut, un certain nombre de vésicules graisseuses sphériques de 16 *mm* noircies par l'acide osmique, de même qu'un grand nombre de leucocytes déformés constituant par places des masses compactes.

Dans quelques unes de ces préparations nous trouvons des vaisseaux sanguins, qui présentent des altérations très avancées. Quelques uns de ces vaisseaux sont oblitérés par des globules du sang; d'autres présentent un épaississement des parois qui sont homogènes, colorés en rose pas le carmin, et un grand nombre de ces vaisseaux ont leur lumière retrécie, de sorte qu'à peine si l'on voit çà et là cinq ou six globules rouges placés en séries longitudinales le long du vaisseau, qui ne permet pas que deux globules se trouvent l'un à côté de l'autre dans le diamètre transversal. Un peu plus loin ce vaisseau ne présente plus de lumière; il est representé par un tube plein ou présentant des traces de globules rouges sous forme de granulations jaunes. Les capillaires, qui naissent de ces vaisseaux, présentent aussi une oblitération de leur lumière avec dégénérescence et transformation des parois en tubes pleins, hyalins. Quelques uns de ces capillaires présentent dans leur axe une prolifération de noyaux endothéliaux. Ces noyaux sont les uns globuleux, d'autres larges et légèrement longs. — On peut en examinant les préparations (dont quelque unes ont été dessinées par Monsieur

Tatusesco) constater le mode d'interruption de la circulation par la constatation de la transformation du tube capillaire en un tube plein de noyaux endothéliaux et de granulations de graisse ou par sa terminaison en un tube hyalin fusiforme. (Voir la planche.)

La disposition des altérations du réseau capillaire se présente sous un joli aspect dans la portion de moelle ramollie, qui a macéré 24 heures dans le liquide de Müller et après 24 h. dans l'alcool $^1/_3$: les préparations prises dans le fond du bocal avec la pipette ont été colorées avec le picro-carmin et examinées dans la glycérine formique. Dans ces préparations on voit presque toutes les fibres nerveuses qui sont nombreuses, dépourvues de leur gaine de myéline et colorées en rouge par le carmin. Ces fibres se présentent sous la forme de tubes cylindriques, longs et quelques uns gonflés.

Les parois des artères de ces préparations présentent une prolifération de noyaux endothéliaux et ici aussi le calibre des vaisseaux est oblitéré ou rétréci. On n'observe pas des fibres lisses dans les parois de ces artères. Enfin dans quelques préparations on observe des embolies bouchant la lumière des capillaires (voyez la figure).

Cellules nerveuses. Dans une seule préparation prise de la partie ramollie par le procédé mentionné et colorée avec de la purpurine et dans une autre colorée avec le picrocarmin j'ai trouvé des cellules nerveuses.

Dans la préparation colorée avec la purpurine (voyez le dessin) on trouve deux groupes de cellules nerveuses; dans l'un il y en a six et dans l'autre il y en a plus. Toutes ces cellules sont dépourvues de prolongements; très peu d'entre elles ont des traces de prolongements. Le corps de cellules paraît diminué de volume, il est à peu près homogène; les fibres périphériques et l'aspect granuleux du centre ont disparu; le noyau peu distinct du protoplasma de la cellule, dans certaines cellules ne se voit presque pas; il se trouve là où il apparaît légèrement granuleux et vésiculeux. Le nucléole se présente comme un point coloré en rouge brun par la purpurine. Ces groupes se trouvent sur une substance de névroglie qui présente des noyaux atrophiés. Entre ces cellules, ou à côté d'elles on voit

des capillaires sanguins, les uns contiennent des globules sanguins, d'autres ont leur lumière en partie obliterée.

Dans la préparation colorée avec le picrocarmin nous trouvons un groupe de cellules nerveuses, qui ont un noyau plus évident et avec nucléole. Mais ici aussi les prolongements des cellules sont déchirées. Les noyaux n'occupent pas le centre du corps de la cellule et le plus souvent ils sont situés à la périphérie.

Dans toutes les préparations prises de la partie ramollie je n'ai trouvé qu'une cellule nerveuse avec de nombreux et longues prolongements, et une cellule bipolaire qui avaient leur aspect normal.

Bulbe rachidien. J'ai examiné environ une vingtaine de préparations de bulbe et dans toutes j'ai constaté une hyperémie considérable; les vaisseaux sanguins et les capillaires sont gorgés de sang. Dans les corps restiformes sur les parties latérales du bulbe, les capillaires forment des réseaux très prononcés. Du côté des noyaux pneumogastrique et hypoglosse qui m'intéressaient plus, je n'ai rien trouvé d'appréciable. Dans la portion motrice des pyramides, j'ai trouvé un certain nombre de fibres nerveuses, dont la gaine de myéline m'a paru être oedématiée.

L'examen des sections de la moelle épinière a été pratiqué sur plus de cent préparations.

Région lombaire. J'ai examiné au microscope un grand nombre de préparations et dans toutes j'ai observé que la substance grise des cornes avec leurs cellules nerveuses ne présente pas de lésions évidentes. On observe la même chose dans les cellules des colonnes de Clarcke. Les cordons de la substance blanche ne présentent de même aucune altération. Le tissu de la nevroglie ne parait pas plus proliféré. Le canal de l'épendyme est cependant à peu près oblitéré par une masse de cellules embryonnaires très colorées par le carmin. Ici nous avons cependant à noter que tandis que les racines antérieures sont dans leur état normal, les postérieures présentent un grand nombre de fibres dégénerées, athrophiées, même si l'on tient compte de la prédominance des fibres fines dans ces racines. Un grand nombre des fibres altérées sont depourvues de myeline,

et dans un faisceau nerveux volumineux de ces racines on observe vers la périphérie dans une étendue de $^1/_4$ de ce faisceau que les tubes nerveux étant complètement détruits, cette zone se présente avec l'aspect d'un magma d'un blanc-jaunâtre avec traces de sphères concentriques blanchâtres-pâles. A la surface de cette zone on trouve environ dix globules hyalins, sphériques de 6 à 8 *mm* de diamètre.

Il peut se faire que l'origine de ce foyer de ramollissement soit due à une ancienne hémoragie, parce que dans ces préparations de la moelle lombaire nous trouvons également les mêmes altérations vasculaires déjà décrites plus haut quoique moins prononcées que dans la région cervicale et dorsale.

Région dorsale. Dans le fragment voisin de la partie ramollie on constate une légère altération des cellules des cornes antérieurs et postérieurs. Cette altération consiste: dans le manque à peu près général de prolongements, dans la présence dans certaines cellules de noyaux à leur périphérie dans l'absence de ces noyaux dans certaines cellules. Dans la substance grise on observe l'oblitération de certaines artérioles et une légère extravasation de sang à la surface de cette substance en face de la commissure grise.

De même il semble que beaucoup de cellules nerveuses sont plus petites et peut-être que quelques unes ont disparu. Dans les cellules nerveuses des cornes antérieurs on trouve encore des prolongements et les altérations mentionnées sont moins prononcées; quelques unes des cellules ont même leur aspect normal et tous les prolongements. Cependant nous observons que dans la corne antérieure gauche il y a plus de cellules que dans la corne antérieure-droite où les cellules paraissent un peu plus altérées; les racines sont normales; quant aux vaisseaux ils sont gorgés de sang et leurs parois sont épaissis. Les autres fragments de cette région ne présentent qu'une hyperémie vasculaire avec oblitération du côté de l'épendyme par les cellules embryonaires.

Région cervicale. Canal épendymaire oblitéré par des cellules embryonaires, granuleuses, très colorées par le carmin, mais le noyau n'est pas visible. Les vaisseaux sanguins sont gorgés de sang et leurs parois épaissis.

Dans le dernier fragment de cette région les cellules nerveuses des cornes antérieures sont un peu plus petites et ne se sont pas bien colorées par le carmin.

Ganglions spinaux.

Ganglions spinaux de la région cervicale, par sections longitudinales et transversales, colorées avec l'éosine et l'hématoxiline ; les préparations montées dans le Baume de Canada nous montrent:

Une abondance de tissus graisseux autour de ces ganglions. Les vaisseaux sanguins gorgés de sang ; les mailles du réseau capillaire du tissu graisseux mentionné dilatées; les capillaires contiennent dans leur lumière deux, trois et quatre globules rouges. Un grand nombre de capillaires présentent des interruptions dans leur trajet déterminées par la déstruction partielle ou la dégénerescence graisseuse de leur parois. On observe un grand nombre de globules rouges et quelques-uns étant brisés on constate des masses d'hématies dans les ganglions. Les cellules ganglionnaires sont légèrement altérées, de sorte que nous trouvons dans quelques préparations des cellules atrophiées, dans d'autres on voit autour du noyau une masse de granulations d'un brun-jaunâtre ; dans d'autres cellules ces granulations occupent les côtés du noyau sans entourer la cellule.

Dans certaines cellules ganglionaires le noyau est recouvert de ces granulations. Enfin il y a à peu près la moitié des cellules de ces ganglions qui se présentent avec leur aspect normal. Les fibres nerveuses de l'intérieur du ganglion semblent normales. Dans certaines préparations, dans lesquelles les sections ont été faites dans le sens longitudinal, on constate que les fibres nerveuses présentent une prolifération de noyaux éliptiques et entre ces fibres nerveuses un grand nombre de cellules sphèriques. Ces cellules embryonnaires très bien colorées par l'hématoxiline se trouvent également en abondance entre les cellules ganglionnaires. Dans ces préparations à côte des altérations des cellules ganglionnaires déjà décrites, nous rencontrons des cellules à l'aspect hyalin du protoplasma ou avec un protoplasma légèrement granuleux. Les noyaux de certaines cellules des sections longitudinales sont très bien mis en évidence ayant une forme sphèrique, vésiculeuse.

Dans certaines cellules, dont le corps protoplasmique s'est retracté, s'observe une prolifération des noyaux de la capsule du ganglion; et même dans le corps de la cellule nous trouvons de pareils noyaux proliférés. Toujours dans ces sections nous constatons beaucoup de capillaires dilatées et obliterées par un bouchon d'aspect hyalin.

Ganglions spinaux de la région dorsale. Les cellules ganglionnaires de ces ganglions ont en grande partie disparu et sont remplacées par de cellules graisseuses, qui dans ces ganglions se trouvent en abondance même à l'intérieur du ganglion.

Ganglions spinaux lombaires. Ici nous constatons qu'en grand nombre des fibres nerveuses de l'intérieur des ganglions (section transversale) sont atrophiées. On trouve de groupes entiers de fibres nerveuses, qui se présentent comme des points rougéâtres, leur gaine de myeline ayant disparu. Les cellules ganglionnaires ne présentent pas d'altération appréciable.

Nerfs rachidiens à leur sortie des ganglions spinaux. Région lombaire. Ces rameaux nerveux, qui ont été durcis comme la moelle par le liquide de Müller et l'acide chromique, nous montrent immédiatement à leur issue du ganglions des altérations de dégénérescence très prononcées et ces faisceaux nerveux dans les sections transversales ressemblent avec ceux du nerf intercostal (voyez Planche I, fig. 1). De chaque tronc nerveux plus de la moitié des faisceaux nerveux présente ces altérations.

La plupart des tubes sont atrophiés et très peu ont encore leur aspect normal. Les mêmes altérations se constatent dans les préparations traitées par l'éosine et l'hématoxiline ou par la méthode de Pall.

Nerfs peripheriques. Les nerfs pneumogastriques de la région cervicale, phrénique, médian, cubital, intercostal, grand sciatique, sciatique poplité interne, saphène tibial ont été examinés au microscope par dissociation et dans des coupes. Ils ont été traités par l'acide osmique 1% et par le bichromate d'ammoniaque et de potasse 2 et 3%.

Dans tous ses nerfs nous avons trouvé les mêmes altérations; une dégénérescence plus ou moins prononcée des fibres nerveuses. De sorte que comme on peut le voir (voyez planche I, fig. 2)

un grand nombre des fibres nerveuses présentent une fragmentation de la myeline, qui est disposée sous forme de granulations grandes ou petites sphériques ou cylindriques. Dans beaucoup de préparations les fibres nerveuses présentent une fragmentation et la myeline manque complètement, et même le cylindre axe d'où il résulte que nous rencontrons des fibres nerveuses se présentant comme de simples gaines de Schwann sur le trajet desquelles on voit des noyaux proliférés. Cependant ces altérations sont beaucoup plus étendues dans les nerfs plus fins comme le sciatique poplité interne, le saphène tibial, le phrénique, le nerf intercostal (voy. fig. 2). Le pneumogastrique et le grand sciatique présentent moins de fibres nerveuses dégénerées; cependant dans le grand isciatique le tissu conjonctif et graisseux est tellement abondant que dans la dissociation nous trouvons à peine les faisceaux nerveux.

Dans la section du nerf intercostal (voy. fig. 1) on constate un grand nombre de fibres nerveuses dégénérées; dans le médian et dans le nerf pneumogastrique ces altérations se rencontrent surtout à la périphérie du nerf. Dans le pneumogastrique on trouve un plus grand nombre de fibres nerveuses minces, bien que beaucoup soient dégénérées. — Dans le sciatique poplité interne j'ai constaté par dissociation que beaucoup de fibres nerveuses étaient transformées en gaines avec les noyaux ovoïdes.

Altérations trouvées dans les muscles soumis à l'examen histologique. On a pris, comme je l'ai déjà dit plus haut, des muscles de la région thénar et de la jambe. Après les avoir fixés avec le liquide de Müller et complété le durcissement par l'alcool et la céloïdine, on a fait des sections transversales et longitudinales; on a coloré les préparations avec le picrocarmin, l'hématoxyline et le violet de méthyl. Ces préparations, montées définitivement dans la glycérine formique ou le Baume de Canada, nous montrent des altérations prononcées, qui intéressent la substance musculaire des fibres musculaires, le tissu conjonctif, les vaisseaux et nerfs de ces muscles. Presque toutes les fibres musculaires sont alterées, les unes cependant plus, les autres moins; quelques unes de ces fibres sont plus fines et comprimées par une couche abondante de cellules graisseuses. Les fibres ainsi atrophiées sont plus courtes que d'autres près

desquelles elle se trouvent, et cela provient de ce que dans son diamètre longitudinal la fibre est détruite en plusieurs endroits et la substance des disquesa en partie disparue. Beaucoup de fibres musculaires qui ne conservent pas leur diamètre longitudinal, présente une altération caractéristique; et colorées avec l'hématoxyline ou le picrocarmin ont un aspect moniliforme très prononcé (voy. planche IV, fig. 1 et 2). En examinant ces fibres avec une lentille plus grosse, c'est à dire avec l'ocul. Nr. 2 l'apochromatique 3 *mm* Zeiss, on peut constater que les zones plus foncées d'un violet brun que nous montre la fibre colorée avec l'hématoxyline sont dues aux parties de la fibre rélativement dans l'état normal, tandis que les zones plus claires avec la couleur violette nous représente les points de la fibre où l'altération est plus étendue. Ici la striation transversale ne se voit plus, la substance musculaire est amincie et dans certaines fibres les fibrilles sont assez évidentes.

Dans les sections transversales nous constatons une prolifération conjonctive très abondante; des bandes grises de tissu fibreux à peu près homogène séparent entre elles les fibres musculaires. Le tissu graisseux étant abondant, beaucoup de fibres musculaires sont recouvertes, aplaties par ce tissu. Dans certains points se voient à la surface des fibres musculaires des vacuoles blanchâtres à cause de la disparition totale dans ces zones de la substance musculaire. Dans les préparations colorées avec le violet de methyl on observe une prolifération des noyaux du sarcolemme.

Les vaisseaux sanguins ont les parois légèrement épaissis et beaucoup d'artérioles ont leur lumière oblitérée par un bouchon hyalin de couleur rose. Les nerfs des muscles examinés ne se distinguent pas bien.

Le myocarde. Les fibres musculaires du coeur présentent un léger degré de dégénéréscence graisseuse.

V.

Devons nous classer le cas présent purement et simplement dans le groupe des polynévrites infectieuses (alcoolisme, syphilis)? Est-il par hasard le résultat d'un simple procès et comme tel

peut-il recevoir une dénomination attribuée à d'autres cas? Peut-il rentrer dans le groupe des myelites aiguës arrivées a l'état de ramollissement?

Voici quelques questions auxquels l'étude clinique et histologique de notre cas nous oblige à repondre. — Le titre de „Pseudo-tabès dorsal avec ramollissement du renflement cervico-dorsal de la moelle", admis pour ce cas, nous le proposons pour les motifs suivants. De l'étude histologique de nos préparations il résulte que les cordons blancs de la moelle épinière n'ont pas été du tout altérés; dans plus de cent préparations de la moelle je n'ai pu constater les traces de sclérose des cordons postérieurs, donc les lésions de l'ataxie locomotrice de Duchenne (de Boulogne) ont manqué complètement; et cela étant nous ne pouvons admettre non plus un tabès dorsal. J'ai constaté, comme on peut le voir dans ce travail, une névrite parenchymateuse de plusieurs nerfs musculaires qui a eu une marche aigue ascendante, intéressant même les nerfs phréniques et pneumogastriques, ce que constitue une névrite multiple ascendante; et l'ensemble des signes morbides auxquels a donné et donne lieu cette multinévrite constituerait le tabes périphériques de Déjerine. Cependant dans le cas présent j'ai observé aussi l'altération de quelques fibres nerveuses des ganglions spinaux de la région lombaire et une légère altération des cellules ganglionnaires de certains ganglions spinaux. Ici nous n'avons pas eu des lésions limitées seulement aux nerfs périphériques, car nous avons trouvé ces lésions également dans la région centrale; cependant comme nous le voyons la moelle épinière n'a pas présenté des lesions de nature à influencer sur le noms à donner à ces cas.

C'est pourquoi je crois qu'on peut admettre dans ce cas le titre de pseudotabès dorsal, montrant de la sorte d'un côté que ce malade a présenté au commencement le cortège symptomatique de l'ataxie locomotrice typique et d'un autre côté que l'on a constaté des lésions dans les racines postérieures et dans les ganglions spinaux. Les lésions de ces racines postérieures se sont montrées naturellement plus tard; elles ont été une propagation de la névrite de la périphérie au centre. Quant à la complication de ramollissement de la moelle dans la région cervico-dorsale qu'on-a constatée sur une étendue de cinq centimètres et la

partie ramollie fixée par l'acide osmique et colorée avec le picro-carmin de Ranvier, nous a montré les altérations sus mentionnées.

Je dois cependant insister sur la marche de cette affection chez notre malade. D'après ce que nous savons, le malade était un ancien syphilitique et un alcoolique invétéré; d'après ce qu'il nous disait il s'enivrait très souvent.

Ces conditions réunies sont plus que suffisantes pour expliquer la névrite multiple.

Nous avons vu que dans la première et dans la seconde phase, quand ce malade a été soigné à l'hôpital Philantropia, dans le service du Dr. Cherenbach, il a présenté tous les signes classiques de l'ataxie de Duchenne. Après avoir suivi un traitement syphilitique avec de frictions mercurielles et de l'iodure de potassium, continué assez longtemps, le malade est sorti de l'hôpital et alors qu'auparavant il ne pouvait pas se servir de ses mains pour manger et qu'il ne pouvait marcher, il a commencé à s'occuper des affaires de son métier. Cependant après trois semaines s'étant exposé à un froid intense, il est atteint d'un rhumatisme articulaire, pour lequel il est entré dans le même service, où l'on constate quelques articulations gonflées et douloureuses; toutefois il ne se plaint plus des symptomes d'ataxie, pour lesquels il avait été soigné trois semaines avant.

Après quelques jours, sous l'influence de son état rhumatismal, se réveillent presque tous les symptomes de l'ataxie locomotrice (2e phase de sa maladie). On soumet de nouveau le malade au traitement antisyphilitique, et après quelques semaines il sort de nouveau et cette fois complétement guéri.

Rentré chez lui le malade s'occupe de son métier et pendant huit mois rien ne vient lui rappeler ses souffrances passées. Naturellement il reprend petit à petit ses habitudes alcooliques et habitant avec cela une maison humide il revoit réparaître les symptomes de l'ataxie.

Dans cette période (3e phase de sa maladie) le malade, comme nous l'avons vu, entre dans notre service. Nous avons constaté les progrès de la maladie avançant à grand pas; la névrite multiple s'est propagée de bas en haut, et quand les nerfs essentiels de la vie, comme le pneumogastrique et le phrénique, ont été touchés, le

malade a eu de la tachycardie, la respiration diaphragmatique, et est mort.

N'oublions pas cependant que la mort a été ici aussi le résultat du ramollissement de la moelle, ramollissement qui a occupé une région très importante de la moelle épinière. Par l'examen histologique de nos préparations on sait que j'ai trouvé une altération vasculaire très étendue et même les vaisseaux du bulbe rachidion étaient alterés. Donc le ramollissement de la moelle constatée s'éxplique par ce fait que les vaisseaux sanguins se trouvant plus dans la moelle alterés, sclérosés, oblitérés, c'était une question de temps pour qu'à un moment donné le désordre de la nutrition de la moelle par manque d'irrigation à temps du liquide nutritif, détruise la substance nerveuse et donne lieu à la nécrobiose de la moelle.

Quant à la nature des altérations vasculaires dans le cas présent, nous pouvons invoquer l'alcoolisme et la syphilis, c'est à dire deux facteurs, très puissants en effet; on sait que ces deux facteurs, même un seul d'eux est suffisant pour produire la sclérose et l'oblitération des vaisseaux précédés d'artérite et d'endartérite.

Leyden,[1]) dans une communication faite à la société de Médecine de Berlin dit: „En ce qui concerne le ramollissement aigu il y a lieu de se demander aujourd'hui s'il doit être regardé véritablement comme appartenant au groupe de myelites. Il est possible qu'on doit le rattacher à d'autres processus destructifs, par exemple à des hémorrhagies ou à des altérations vasculaires."

De sorte que, à l'appui des idées que je soutiens, je puis prendre comme base aussi l'opinion émise par l'eminent clinicien de Berlin. L'altération des vaisseaux je l'ai constatée dans le cas présent dans les sections faites sur la moelle épinière et par la dissociation. Ainsi la dissociation, après macération de fragments de la moelle dans le liquide de Müller et l'alcool $^1/_3$, nous a montré, que les vaisseaux de la région dorsale de la moelle présentent les mêmes altérations que dans le foyer de ramollissement mentionné. Ces vaisseaux étaient gorgés, distendus par du sang d'une façon extraordinaire et beaucoup de rameaux

[1]) Semaine Médical No. 7 de 1892.

artériels et les capillaires avaien leur lumière oblitérée, se présentant comme des tubes hyalins rosés. Pour faire ressortir la rareté du cas présent, je me servirai de quelques mots d'un travail très important de Mr. Joffroy et Ch. Achard: [1]) „On sait que les altérations des artères de l'encéphale sont la cause principale des lésions de cet organe et qu'en particulier l'artérite chronique en produisant le retrécissement et l'oblitération des artères cérébrales détermine fréquemment le ramollissement de la substance nerveuse irriguée par l'artère obliterée." Et un peu plus loin: „Lorsque le mode pathogénique du ramollissement cérébral fut bien élucidé, on pensa que peut-être on allait retrouver la même lésion, due à la même cause dans la moelle. Mais il y a là une distribution vasculaire toute spéciale qui paraît s'opposer à la production d'une lésion analogue au ramollissement cérébral, et les recherches entreprises dans le but de trouver un ramollissement faisant pendant au ramollissement du cerveau n'ont guère été couronnées de succés. Nous avouons, continue l'auteur, qu'il ne nous serait pas venu à l'idée de reprendre pour les nerfs periphériques ces recherches, qui avaient échoué pour la moelle. Cependant, c'est sinon une lésion de ce genre, du moins une due à l'oblitération des vaisseaux artériels qu'il nous a été donné de rencontrer."

De ce qui précède, je suis heureux de pouvoir contribuer par les recherches de mon cas, à la nouvelle forme d'ataxie locomotrice. Dans mon cas à côté de l'atrophie musculaire ascendante et la paralysie des quatres membres, je dois mentionner d'une façon particulière la marche rapide des principaux phénomènes observés. Parce que le myosis même avec le signe d'Argil Robertson bien que se rencontrant plus souvent dans le tabès proprement dit et qu'il manque dans les névrites n'est pas un signe constant, pathognomonique du tabes, cependant il faut rappeler que ce signe n'a pas été observé chez notre malade. De même je dois rappeler que Déjerine admet que la cause de la perte du sens musculaire dépend de l'altération des nerfs périphériques; la moelle ne doit pas être incriminée.[2])

[1]) Archives de médecine expérimentale de, 1889 p. 230.

[2]) Archives de Physiol. norm et pathol. No. 6 de 1887.

Mon cas est encore important par le fait que la dégénérescence des nerfs pneumogastriques est tout à fait rare. De notre analyse microscopique il résulte que, dans le cas présent nous n'avons pas eu la sclérose des cordons de la moelle. Je n'ai pas eu une poliomyélite c'est-à dire une paralysie spinale antérieure, car les paralysies n'ont pas commencé aux extremités des membres; les interosseux, les lombricoïdes, les muscles des régions thénar et hypothénar ont été atteints dans la suite. Mais les altérations trouvées dans certaines zones cellulaires des cornes antérieures voisines du foyer d'infection dépendent de ce voisinage, leur nutrition étant profondément ébranlée. D'un autre côté nous devons noter que le malade a été d'abord paralysé des membres inférieurs et d'après ce que j'ai constaté, la moelle dorso-lombaire n'a présenté aucune altération des cornes antérieures etc. Cependant nous devons faire une petite reserve à ce sujet, parce que d'après Kahler et Pick le centre des mollets serait entre la 4e et la 5e racine dorsale.

La rareté et la gravité d'un tel cas ressort de ce qui précéde. En verité nous avons eu d'un côté une névrite multiple ascendante, qui a atteint même les nerfs les plus essentiels à la vie et d'un autre côté un ramollissement limité à la moelle et dans un faisceau des racines nerveuses postérieures.

A priori même avant l'examen histologique des pièces mentionnées, j'ai établi le diagnostic de névrite multiple et ce non en considération de l'évolution rapide de la maladie, car il y a aussi des cas de tabes proprement dit, qui n'ont pas une telle marche, mais l'atrophie musculaire, qui arrive si rapidement dans les névrites ne s'observe qu'après quelques années dans le tabes medullaire. Nous avons vu avec quel rapidité et même sous nos yeux les muscles ont été atteints d'atrophie chez notre malheureux malade.

Comme dans ce cas j'ai observé plus de phénomènes de motilité, des atrophies musculaires qui ont eu lieu rapidement, j'ai cru que je devais faire l'étude histologique et surtout celui des nerfs musculaires.

Déjerine et les auteurs cités se sont occupés assez de l'étude histologique des nerfs cutanés; nous savons que ces derniers sont plus altérés dans la forme sensitive du tabes périphérique.

Pour terminer avec l'étude de ce cas, résumons en quelques mots l'histoire de notre malade.

Cet homme était un alcoolique; il a eu la syphilis et vivait dans un endroit humide, sous ces influences il a été atteint d'un tabès périphérique avec tous les signes de l'ataxie décrite par Duchenne de Boulogne; j'ai dit atteint d'un tabès périphérique ou d'une névrite multiple, parce que, comme on le voit dans l'observation, il a été guéri une première fois, et un tabès dorsal, nous le savons, ne guérit pas.

A côté de la nature alcoolique, on peut admettre aussi la nature syphilitique de cette névrite multiple, car le malade s'est guéri la première fois et le bien s'est maintenu pendant huit mois grâce a un traitement antisyphilitique. Après, des troubles de nutrition résultant de la sclérose et même de l'oblitération de nombreux vaisseaux médullaires ont donné naissance à une nécrobiose de la moelle épinière dans une zone limitée et d'un autre côté la névrite parenchymateuse périphérique intéressant les nerfs pneumogastrique et le phrénique a contribué à la mort de ce malade.

Dans son observation on voit que dans les derniers jours le muscle diaphragme a été également atteint, d'où cette respiration difficile effectuée avec de grands efforts et la dépression de la région épigastrique dans l'inspiration. Le même jour le malade avait la respiration thoracique et non abdominale; il respirait comme une femme, et non comme un homme.

On sait que dans les tabès périphérique on observe des gonflements articulairs et l'oedème de certains articulations. Madame Déjerine Klumpke,[1]) Déjerine,[2]) Strümpell[3]) ont décrit ces phénomènes. Comme on peut le voir dans l'observation de notre cas, le malade a présenté ces manifestations.

Par conséquent, à part le ramollissement du renflement cervico-dorsal que nous avons constaté dans ce cas, les choses se sont passées comme dans un cas observé par Déjerine, cas dans

---

[1]) Loco cit.
[2]) Idem.
[3]) Traité de pathologie spéciale, t. II, pag. 119. Paris 1889. IV. édit.

lequel le malade a succombé par l'extension de la névrite des nerfs périphériques aux nerfs pneumogastriques. [1])

Enfin pour terminer, je rappelle les vives douleurs que ressentait le malade quand il laissait pendre les jamhes sur le bord de son lit et la tachycardie avec 145 pulsations par minutes dans le dernier jour.

D'après Déjerine et Strümpell, cette tachycardie est due aux lésions du nerf pneumogastrique, lésions que nous avons décrites.

Pendant sa vie le malade a été soumis au traitement suivant: d'abord il a eu des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium. Dans la suite je lui ai prescrit de l'extrait de noix vomique avec de la poudre de belladone et de l'ergotine. Plus tard on lui a fait de injections hypodermiques avec 0·10 ctg. de sublimé corrosif, 0·20 de salicylate de soude et 10 gr. d'eau destillée. — une injection par jour.

Comme on vient de le voir, mon cas est peut-être le seul dans son genre, puisque le professeur Joffroy (de Paris) qui s'est occupé avec l'étude des névrites alcooliques et a publié de cas, dit n'avoir encore rencontré le ramollissement de la moelle, comme il a rencontré la nécrobiose cérébrale à la suite des artérites chroniques.

La polynévrite et le ramollissement partiel de la moelle reconnaissent elles l'infection par le virus syphilitique dans ce cas? Si l'on tient compte que ce malade a été une fois guéri par le traitement mixte antisyphilitique d'une part, de l'autre que plus que l'alcoolisme, la syphilis détermine la sclérose, la fragilité des vaisseaux; que le malade a eu la syphilis, il est plus que probable que l'origine de ce pseudo-tabès est l'intoxication syphilitique.

Pour en finir je dirai que le virus syphilitique a déterminé les altérations vasculaires d'où il en est résulté la polynévrite. Un beau jour quelques vaisseaux se sont rompus dans la moelle, d'où la nécrobiose décrite.

---

[1]) Déjerine: Archives de Physiol. norm. et pathol. No. 6 de 1887. Contribution a l'étude de la névrite alcoolique.

Explication des Planches.

Planche II.

Section transversale du rameau postérieur du 8me nerf intercostal gauche.

On y remarque le grand nombre des fibres nerveuses atrophiées.

Planche III.

a) N. saphén. tibial.
b) N. Cubital gauche
c) N. phrénique gauche

} En dégénerescence parenchymateuse.

Planche IV.

Fig. 1. Un groupe de cellules nerveuses de foyer ramolli de la moelle, fixées par l'osmium, colorées par l'hématoxyline.

On y remarque la congestion des capillaires et l'atrophie avec disparition des noyaux de la plus grande partie des cellules.

Fig. 2. Capillaire sanguine dégénérée et oblitérée par un embolus.

Planche V.

Fig. 1. Un amas de cellules granuleuses de Virchow pris du même foyer de ramollissement.

Planche VI.

Vaisseau sanguin avec des rameaux capillaires pris du foyer ramolli de la moelle.

On y remarque la transformation hyaline et l'oblitération de plusieurs rameaux capillaires.

Planche VII.

Fig. 1. Une section longitudinale d'un muscle de la région thénar.

On y remarque la fragmentation et la disparition des striations des fibres musculaires.

Fig. 2. Deux fibres musculaires des muscles jumeaux (du mollet), offrant les mêmes altérations.

18. Mr. **Petrini** (de Galatz): ***Note sur une observation des syphilides framboésiformes, végétantes cutanées généralisées (Papillomes syphilitiques).*** (Avec planch. stéréoscop. I, II.)

I.

Le 18 Mars 1894 entre dans mon service, une malade dont nous verrons plus loin l'observation.

Ce qui nous a attiré d'abord l'attention c'est sans doute les lésions qu'on observait sur le visage de la malade et en commençant à faire l'éxamen detaillé, de toute la surface cutanée, examen rapide pour le moment, nous avons pu constater, que nous sommes en présence d'un cas tout à fait rare d'efflorescences de nature syphilitique. Cependant bien que de prime abord nous ayons eu l'impression que nous étions en présence d'une affection syphilitique, pour nous mieux assurer nous avons examiné les organes génitaux et nous avons constaté qu'en vérité la porte d'entrée de cette infection était de ce coté.

À quoi pouvait-on penser avant de faire cette dernière constatation? Certainement que les efflorescences qui seront décrites plus bas, avaient certaine ressemblance, quoique éloignée avec un mycosis fongoïde et surtout on avait quelque droit de penser à quelque chose de pareil, sachant bien, que des cas comme le notre, du moins à nôtre connaissance, n'a pas été observé. Nous n'avons observé de cas analogue ni au splendide Musée de l'Hôpital St. Louis de Paris, ni dans d'autres Cliniques de l'Europe, que nous avons visitées.

Comment avons nous donc été amenés à poser le diagnostic avec précision dans le cas présent, alors que d'après ce que je viens de dire nous n'avions pas encore vu de cas pareil? — Nous avons fait le diagnostic en nous basant sur l'aspect des efflorescences tout à fait framboésiforme, papillomateux, de leur manque de sécrétion et de n'importe quelle ulcération. Nous avons dit qu'un cas pareil, d'après moi, n'a pas été encore observé. — Nous allons en donner la preuve en passant en revue les differents auteurs qui ont plus ou moins mentionné cette forme de syphilide.

Nous allons citer encore quelques lignes que nous trouvons dans l'ouvrage classique du professeur Kaposi[1]) à propos des hypertrophies circonscrites du tissu cellulaire, où il parle des végétations rouges verruqueuses de la peau, des papillomes, nous trouvons après le mot Framboesia la description suivante: „Cette maladie est caracterisée par le développement des végétations suintantes, rappelant l'aspect des mûres ou des framboises, quelques auteurs lui assignent une origine syphilitique pour d'autres au contraire elle serait idiopathique. — Alibert a substitué au nom framboésia, celui de Mycosis (framboesioïde et syphiloïde). Il rapportait cette affection à la syphilis; mais l'observation ultérieure a demontré que l'on avait confondu sous le nom de framboësia une foule de processus chroniques d'infiltrations et d'ulcérations de la peau très divers entre eux, les uns syphilitiques les autres d'une nature différente, mais en général associé à des productions papillaires."

De même nous ne trouvons rien dans l'ouvrage de cet auteur, rélativement à notre cas en lisant la leçon de la page 565—572, se rapportant à la syphilis cutanée.

Je crois inutile de continuer plus loin encore l'article de cet illustre maître. De ces quelques mots, on voit, comme nous venons de le dire qu'il existe une grande confusion rélativement aux cas pareils à celui que nous avons observé, et cela provient certainement de ce que de tels cas sont tout à fait éxotiques et même les dermatologistes les plus vieux n'ont pas eu l'occasion d'en rencontrer.

Il faut cependant, que je dise avant d'aller plus loin, que le mycosis fongoïde décrit par Alibert n'a pas du tout une origine syphilitique, et même cet ancien et savant dermatologiste par le mot „syphiloïde" n'a pas entendu l'origine syphilitique de la maladie.

Alibert[2]) à la page 259 à propos de la syphilide végétante dit: „Cette syphilide se manifeste sur une ou plusieurs parties du tégument par des végétations le plus souvent indolentes, dont

[1]) Pathologie et traitement des maladies de la peau, édition française 1891, page 147—148.

[2]) Clinique de l'hôpital St. Louis, ou traité complet des maladies de la peau. Paris 1833.

les unes adhèrent à la peau par toute leur surface et les autres n'y tiennent que par un pédicule plus on moins aminci. Ces végétations prennent principalement naissance à l'anus, aux grandes lèvres, aux bords du vagin, aux bourses, sur le membre viril etc. Les variations dont cette forme spécifique est susceptible lui ont fait attribuer diverses dénominations: 1) La syphilide végétante framboisée (syphilis vegetans framboesia; voyez la planche avec syphilides végetantes framboisées perianales — qui n'est d'après moi qu'un papillome blennorrhagique confluent). — On nomme ainsi des végetations qui se composent d'un assemblage de grains divisés par des rainures profondes; elles sont quelquefois semblables à des mûres et différent très peu des végétations nommées fraises, dont les sillons sont moins prononcés.

2) La syphilide végétante en choux-fleurs (syphilis vegetans cauliflora). On qualifie de ce nom singulier les végétations, dont la surface est très inégale, leur volume est quelquefois si considerable qu'elles ferment l'entrée du vagin et du rectum.

3) La syphilide végétante en crête (syphilis végetans cristagalli). Elle se compose d'excroissances spongieuses aplaties à un tel point, qu'on les prendrait souvent pour des crêtes de coq, la similitude est frappante.

4) La syphilide végétante en porreaux (syphilis vegetans porriformis). Dans cette syphilide le gland se trouve ordinairement recouvert de petites élévations dures, renitentes, grêles et filiformes, comme les racines de porreaux.

5) La syphilide végétante verruqueuse (syphilis vegetans verrucosa). Ce sont de petits tubercules indolents à surface dure et grenue avec ou sans pédicule.

6) La syphilide végétante en condylome (syphilis végetans condyloma). Ce sont des protuberances larges à base étroite; on les nomme condylomes parce qu'on a cru trouver une ressemblance entre ces végétations et les protubérances que les anatomistes désignent sous le nom de condyles."

Comme on vient de le voir l'auteur comprend dans la déscription de la syphilide végétante les differentes formes du papillome blenorrhagique, ou d'autres origines, avec les syphilides condylomateuses, ce qu'on appelle condylomes larges, plats et comme preuve de cela à la page 262 il dit: „Les excrois-

sances et les végétations sont beaucoup moins fréquentes que les pustules, mais elles sont bien plus rebelles à l'action des rémèdes, sans doute parce qu'elles sont beaucoup moins sous l'empire de la vie, aussi est-on contraint pour les détruire de recourir aux éscharotiques, plutôt qu'à des rémèdes interieurs; on emploie aussi les instruments tranchants, les ligatures etc.

Le Professeur Hardy[1]) qui nous montre le portrait d'un malade avec le diagnostic de syphilide végétante de la face et du cuir chevelu, et lequel est, d'après nous, en considérant l'aspect des lésions, d'après le portrait, surtout celles qui occupent la face, un Impétigo, ou une syphilide pustulo-crustacée Hardy, dis-je, décrit deux varietés dans la syphilide végétante: comprenant aussi la syphilide granuleuse, laquelle d'après Fournier se nomme aussi syphilide à petites papules, et qui selon moi n'a rien à faire avec le framboësia syphilitique.

Voilà la déscription de l'auteur:

„On y a rattaché encore les excroissances, qui surviennent aux parties génitales et à l'anus et qu'on a décrites suivant leur configuration sous le nom de crêtes de coq, de choux-fleurs etc. mais ces excroissances survenant en dehors de la syphilis doivent être rayées du groupe des accidents syphilitiques et ne peuvent être considerées que comme des complications lorsqu'on les rencontre associées à des manifestations bien réellement syphilitiques.

La syphilide granuleuse est assez rare, elle se montre presque exclusivement au sillon naso-labial près de la commissure des lèvres et au menton. Elle est constituée par des petites saillies, inégales, sèches, souvent placées les unes à côté des autres de manière à figurer une petite traînée. Leur coloration est d'un gris jaunâtre, à leurs contours on trouve quelque-fois la coloration cuivrée caractéristique.

Au bout d'un certain temps et plus vite par l'effet d'un traitement mercuriel, ces saillies se détachent et ne laissent plus à leur place qu'une tâche d'un rouge brun, laquelle s'éfface peu à peu.

---

[1]) Clinique photographique des maladies de la peau par le professeur Hardy et le Dr. A. de Montméja. 1882.

Cette manifestation syphilitique est rarement seule, elle est associée le plus souvent à la syphilide papuleuse ou squameuse, elle apparaît de deux à six mois après le phenomène primitif.

Mais la forme la plus commune de la syphilide végétante est la plaque muqueuse etc. etc.“

Mauriac à la page 562 de son ouvrage[1]) après avoir décrit les différentes formes de syphilides papuleuses dit ce qui suit à propos de la syphilide papuleuse végétante.

„C'est une variété moins commune que les précédentes. Elle est produite par l'hypertrophie dans tous les sens de l'élément générateur, qui devient tout à la fois plus large et plus proéminent. La lésion ressemble alors à une framboise (framboësia). Le mouvement hyperplastique s'empare surtout des papilles et c'est leur développement extraordinaire qui donne à la tumeur l'aspect mamelonné. Toutes les régions du corps sont loin de présenter la même aptitude à ce genre d'éruption. On l'observe principalement sur celles qui sont pourvues de poils, à la barbe, au cuir chevelu, dans les aisselles, au pourtour des organes génitaux. La surface des papules végétantes se couvre presque toujours de squames et de concrétions grenues et jaunâtres, qui résultent de la solidification de ce suintement sébacé si commun dans toutes les éruptions qui englobent les bulbes pilifères.“

L'auteur a observé un cas chez lequel à côté de quelques grosses papules végétantes, le malade offrait des semblables efflorescences aux mains et aux pieds, entre les doigts et les orteils; ce qui d'après Mauriac constitue une curiosité assez rare. — Celles-ci ont été probablement des syphilides érosives muqueuses ou papules humides, condylomes aplatis.

Plus bas à la même page il dit:

„Ces productions verruqueuses ou papillomes syphilitiques sont très rares sur le tronc.“

Après les parties pourvues de poils, celles qu'ils préfèrent et où leur exubérance devient souvent prodigieuse, ce sont les régions de la peau minces, humides, et à moitié muqueuses, comme celles qui entourent les orifices. Aussi retrouverons nous

[1]) Syphilis primitive et syphilis secondaire. Paris 1890.

ces lésions quand nous nous occuperons des plaques muqueuses.

Si l'on enlève la calotte granulo-squameuse qui recouvre habituellement les papillomes syphilitiques cutanés, on met à découvert une surface rouge hérissée de villosités saignantes. Le sommet peut devenir érosif et même ulcéreux.

On voit alors la végétation s'affaisser peu à peu et par le fait de ce processus ulcéro-crouteux se convertir graduellement en ulcération."

Et pour terminer cet article l'auteur dit:

„Il y a donc des papillomes cutanés syphilitiques, érosifs, ulcéro-crouteux et ulcéro-gangréneux."

Quant à la regression des papules syphilitiques en général, à la page 570 Mauriac dit: „Si légère que soit une syphilide papuleuse vous devez compter que sa disparition spontanée demandera au moins six semaines, quelquefois deux à trois mois. J'en ai vu beaucoup, qui se prolongeaient au delà du quatrième et du sixième mois, quand elles n'avaient pas été traitées."

Lesser[1]) à la page 155 concernant cette syphilide dit:

„Les papules qui siègent au sillon naso-labial (beaucoup moins souvent celles qui se trouvent au menton et au sillon auriculaire) perdent leur aspect lisse; elles se couvrent de petites excroissances papillaires et se transforment en petites élevures jaunâtres, ou gris jaunâtres, mamellonnées et qui rappellent la forme de certaines verrues. Cette affection qu'on désigne sous le nom de syphilide papillaire (syphilide granulée de Fournier) ne doit pas être confondue avec les excroissances papillaires qu'on rencontre parfois dans la syphilis pustuleuse ou sur des ulcérations tertiaires et auxquelles on a donné le nom de framboësia syphilitica.

Comme cette forme ne peut se développer que sur quelques régions bien limitées, il en résulte que les éléments éruptifs sont très peu nombreux et que parfois on n'en trouve qu'un seul; néanmoins il suffit de voir une seule de ces papules pour pouvoir affirmer l'éxistence de syphilis; à ces endroits en effet aucune autre maladie ne produit des symptômes analogues."

---

[1]) Traité des affections cutanés et véneriennes traduit en français sur la 4ième édition allemande 1891.

Certainement que dans les ouvrages speciaux du Professeur Fournier nous ne nous attendions pas, et nous n'avons même pas trouvé des indications sur ces formes de syphilides.

Nous avons cru utile de réproduire ici les déscriptions des auteurs, qui ont mentionné ou qui ont mieux compris l'individualité de cette forme de syphilide, d'une part pour que cela sert à l'histoire de cette syphilide, d'une autre pour pouvoir mieux faire ressortir la rareté du cas qui nous occupe.

D'après ce que nous venons de voir le professeur Kaposi n'est pas sûr de l'origine syphilitique de cette forme et cela probablement parce qu'il n'a pas eu l'occasion d'observer des cas pareils.

Ainsi nous avons vu qu'Alibert comprend dans les syphilides végétantes, toutes les efflorescences végétatiformes comme celles qu'on observe sur les surfaces muqueuses et lesquels d'après ce que nous venons de dire ne sont que des végétations produites par le virus blennorrhagique ou par d'autres parasites plus ou moins connus, mais dans aucun cas, nous ne croyons que cet auteur ait bien connu l'origine des syphilides framboësiforme végétantes, car il réproduit dans son atlas comme un exemple, un papillôme confluent blénorrhagique situé à la région vulvaire. A côté de ces végetations blénorrhagiques il place de même que d'autres auteurs, comme nous le verrons plus loin, les syphilides condylomateuses.

On voit de même que le professeur Hardy n'a pas ob servé de cas comme le nôtre, parce que d'après ce que nous avons vu, il admet dans les syphilides végétantes une forme granuleuse ou papillaire de Fournier; laquelle ne pourrait être considérée, comme la forme papillomateuse de notre cas, c'est syphilide granulée des ailles, du nez [1]) — A côté de celà nous avons vu que l'auteur place les plaques muqueuses.

Mauriac d'après ce que nous venons de dire décrit très bien la formation et même l'aspect de certaines syphilides végétantes. Il reconnait qu'elles sont très rares sur le tronc, mais fréquentes sur les régions pileuses, comme le cuir chevelu, la barbe, l'aisselle, les organes génitaux et qu'elles sont beaucoup

[1]) Voir A. Fournier. Leçons sur la syphilis. Paris 1873, pag. 381.

plus fréquentes comme plaques muqueuses aux organes génitaux des femmes.

Il donne très bien la dénomination de papillôme syphilitique à ces efflorescences, dénomination qui avait été donnée par nous aussi avant de consulter son ouvrage. Mais il dit que ces papules végétantes par le décollement de la calotte granulo-squameuse qui les recouvrent peuvent aboutir à des ulcères et devenir des papillômes ulcéro-crôuteux, ulcéro-gangréneux, ce qui n'est pas pour notre cas.

Pour en finir enfin avec l'historique, nous allons mentionner Lesser, qui d'après ce que nous venons de voir n'a observé que la syphilide papillaire de Fournier, mais je suis d'accord avec lui quand il dit qu'il ne faut pas considérer comme framboesiforme l'aspect que prennent quelquefois certaines syphilides pustuleuses et ulcéreuses tertiaires.

II.

D'après ce que nous venons de voir la plupart des auteurs ont confondu et confondent d'une part les syphilides végétantes érosives avec les syphilides framboesiformes ou papillomateuses, tel qu'est nôtre cas.

Dans les syphilides hypertrophiques, végétantes par conséquent, nous avons — d'après ce que nous savons — des papules proéminentes avec surface plus ou moins humide mais toujours, même dans les syphilides condylomateuses des organes génitaux, leur surface est homogène, lisse; car même quand elles sont quelquefois couvertes de croûtes, celles-ci étant enlevées mettront en évidence, d'après ce que dit Mauriac, une surface sanglante quelquefois et même on peut observer des petites proéminences.

C'est pour cela, que je sépare tout à fait les syphilides végétantes communes des syphilides framboesiformes, parceque dans ces dernières, d'après ce que nous pouvons voir de l'observation de nôtre cas ainsi que sur les aquarelles respectives, les papules, que je puis nommer plutôt des tumeurs papillômateuses, n'offrent pas un aspect homogène, ou lisse à leur surface.

Au contraire nous voyons ici même dans les plus petites tumeurs, qu'elles ont l'aspect réel framboesiforme, c'est à dire pour mieux rendre ma pensée, en observant ces éfflorescences

chez nôtre malade, elles peuvent être considérées comme des tumeurs formées de plusieurs mamelons séparés entre eux quoique par un petit éspace, cependant cette séparation est réelle, plus ou moins profonde, caractéristique à cette forme de syphilide. Par conséquent pour éviter les confusions, qui ont été faites et pour ne plus comprendre dans la déscription de la syphilide framboesiforme les différentes végétations, celles en crête de coq, ou en forme de choux-fleurs, comme les diverses syphilides hypertrophiques, je pense qu'on doit conserver la dénomination de papillomes syphilitiques pour les cas analogues au mien. On pourrait même denommer les efflorescences de cette syphilide pour éviter toute confusion: „Tumeurs syphilitiques framboesiformes cutanées, resolutives."

Je dois remarquer, avant d'entrer dans l'étude de notre observation, le manque de polymorphisme dans ce cas, quand étant connu que toutes les autres éruptions secondaires sont souvent ou presque toujours polymorphes.

Cela étant établi, nous allons voir l'observation de notre cas. — Elle est prise par notre assistant le Dr. Demetriade.

La nommée Marie K. âgée de 22 ans, non mariée (vie en concubinage), du district de Neamtz, commune Tergou-Neamtz, de réligion orthodoxe et de nationalité Roumaine, entre dans mon service le 18 Mars 1894.

Antécédents héréditaires. Père et mère bien portants, une soeur également bien portante.

Antécédents personnels. Comme enfant elle a eu des fièvres paludéennes. Reglée à 14 ans, elle a toujours eu ses règles régulièrement. Il y a six mois ses règles ont cessé; la malade a commencé à eprouver les symptômes de la grossesse et en effet nous constatons qu'elle est enceinte. Par conséquent la conception a eu lieu au moins trois mois avant l'infection syphilitique. Depuis un an elle vit avec un individu en concubinage. Il y a trois mois, dit-elle, ont apparu d'abord aux organes génitaux des boutons et après deux semaines elle s'est aperçu, qu'elle commençait à avoir des boutons aussi sur le dos; elle avait également la fièvre; après, elle a eu des efflorescences sur la figure et sur la partie antérieure du tronc. Cependant à la face l'éruption a eu lieu plus tard qu'aux autres régions, d'après

ce que nous dit la malade. Au début, ces boutons étaient petits et puis ils ont augmentés petit à petit jusqu'au moment où ils ont pris les dimensions qu'ils ont aujourd'hui. La malade nous dit qu'elle n'abuse pas des boissons alcooliques et elle ne boit presque pas.

Etat actuel. La malade d'une constitution médiocre, bien developpée présente sur la peau de la tête, plusieurs papules humides, érosives, du volume d'une pièce de 50 centimes tandisqu'au milieu de la tête il existe symmétriquement deux plaques framboesiformes, grosses, comme une pièce de deux francs. Les cheveux sont noirs, assez épais; ils ne sont pas tombés et ne tombent pas, mais à cause de la sécretion, des papules, les cheveux sont collés en grande partie à la région occipitale. Avant son entrée dans le service la malade a eu pendant cinq semaines des maux de tête violents, accompagnés de frissons et de fièvre le soir.

Région céphalique. Sur le front on n'observe rien; cependant sur la partie interne du sourcil gauche on observe une papule de la grosseur d'une graine de maïs, elle a l'aspect mamelonné et est recouverte en partie de petites concrétions épidermiques d'une couleur jaune cendrée. À l'extremité externe de l'arcade du sourcil droit, on observe également une papule hypertrophique de la dimension d'une pièce de 50 centimes faisant relief à la surface de la peau de 3 *mm*, elle est d'une coloration rouge-cerise et a l'aspect d'une framboise, elle est molle au toucher. Sur la paupière inférieure droite on constate également une infiltration papuleuse qui occupe toute la longueur de cette paupière; elle est recouverte de concrétions épaisses d'un jaune cendré, et qui sont séparées entre elles par petits fragments. — Les yeux sont indemnes. Sur la paroi gauche du nez, légèrement en bas de l'angle interne de l'œil gauche, on constate une autre papule ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes et même un peu plus grande et qui est également recouverte de concrétions épidermiques adhérentes, d'une couleur jaune cendrée et présentant un aspect mamelonné, mais une partie de cette papule a une couleur noire, parce que la malade avant son entrée à l'hôpital s'est cautérisée avec du nitrate d'argent. Sur la région malaire gauche, nous trouvons une papule grosse comme une

graine de fève recouverte en partie de petites productions squameuses; elle est de couleur cérise.

Sur le cou. Sur la région antérieure et en face de l'os hyoïde, on remarque deux grosses papules, papillomateuses présentant l'aspect framboesiforme et qui comme localisation correspondent aux parties latérales du larynx. Ces deux papules sont séparées par 2 *cm* de peau saine; elles sont rondes et chacune a environ les dimensions d'une pièce de 2 francs. Ces papules occupent toute l'épaisseur de la peau; celle de gauche est légérement aplatie ayant déjà des parties de sa surface en voie de régression, tandis-que les bords sont bourgeonnants et d'un rouge pâle et font relief; celle de gauche est recouverte de concrétions épidermiques adhérentes, disposées en plusieurs fragments ayant l'aspect mamelonné; elle est d'une consistance élastique.

Sur la région latérale gauche du cou correspondant au milieu du muscle sterno-cleïdo-mastoidien, on constate une autre papule de la grandeur d'une pièce d'un franc, de forme ovale avec des bords plus papillomateux que le centre, qui est légèrement atrophié et en voie de régression. La surface de ce centre est d'un noir cendré. Les bords de cette papule font également un rélief prononcé.

Sur la région latérale droite de cou et sur la partie moyenne, nous trouvons une autre papule grande, comme une pièce de 2 francs, de forme sphérique proéminent de 1 *mm* à la surface de la peau. Le centre de cette papule est plus déprimé, d'une couleur jaune cendrée tandis que les bords sont proéminents, bourgeonnants et d'une couleur rouge cerise pâle; à la palpation on sent que le derme est profondement infiltré.

Sur la face antérieure du thorax, on observe plusieurs papules et à savoir: une papule grande comme une pièce de 2 francs, située sous la clavicule gauche et proéminente à la surface de la peau et surtout à son centre de 4 millimètres environ; elle est recouverte de concrétions cendrées et en partie noirâtres; elle est également d'aspect mamelonné. La péripherie est entourée d'un cercle rouge-pâle. Un peu à droite de celle-ci et correspondant au milieu du sternum, nous voyons une autre papule comme une pièce de 50 centimes de forme quelque peu irrégulière, recouverte également de concrétions adhérentes d'un

jaune cendré et disposée également sous forme de bourgeons séparés. Au dessus de la mamelle gauche, un peu à droite, nous trouvons également une papule de la dimension d'une pièce de 1 franc avec l'aspect framboesiforme et récouverte en partie de concrétions épidermiques cendrées noirâtres et par place jaunâtres. La périphérie est limitée par un cercle de concrétions, d'un jaune cendré légèrement séparées entre elles, et autour de ce cercle, un autre d'un rouge jamboné pâle. Le centre de cette plaque proémine de 3 *mm* à la surface.

On observe une papule en voie de régression de la dimension d'une pièce d'un franc à la circonférence de l'auréole du mamelon gauche, qui est très pigmenté (à cause de la grossesse). — En rélevant légèrement cette mamelle en haut on voit sous elle une grande papule de la dimension d'une pièce de 5 francs, ayant l'aspect d'une tumeur mamelonnée sphérique au centre noirâtre et plus déprimé et les bords proéminents, proliférants, récouverts de concretions épidermiques jaunâtres. Cette papule sur l'aquarelle se voit sur le bord interne de cette mamelle. Une autre papule comme une pièce de 50 centimes, sèche et brune est située sous la mamelle même.

Mamelle droite. À la partie moyenne de l'extremité supérieure de l'auréole une grande papule de forme ovale ayant les dimensions d'une pièce de 2 francs environ et l'aspect papillomateux au centre et à la périphérie; mais une partie du centre de cette papule est en voie de régression, de couleur cérise foncé. Sur le bord interne de la mamelle droite une autre papule de la dimension d'une pièce de 2 francs avec le centre très bourgeonnant et l'aspect d'une framboise, et quelques uns des bourgeons sont recouverts de concrétions cendrées adhérentes. La partie externe de cette plaque est légèrement déprimée et en voie de regréssion. En soulevant cette mamelle nous constatons un grand placard formé par l'agglomération de 5 papules. Parmi celles-ci une qui occupe une place plus centrale est plus grande qu'une pièce de 2 francs et a l'aspect d'une grosse framboise formée de nombreux bourgeons rouges clairs, parce qu'étant récouverte par la mamelle, grâce a l'éxsudation locale, les concrétions que nous avons remarquées à la surface des autres papules, n'existent pas; deux des papules qui forment ce placard,

sont en partie en voie de régression avec un centre plus déprimé d'un rouge violacé et les bords légèrement saillants; les deux autres ont l'aspect framboesiforme et sont recouvertes à leur surface de concrétions jaunes cendrées adhérentes, séparées entre elles par de légères dépressions. Les dimensions de ces quatre papules sont celles d'une pièce de 50 centimes et celles d'une pièce de 1 franc.

Les deux papules, qui sont en voie de prolifération avec l'aspect framboesiforme, font rélief à la surface de la peau de 4 *mm* environ. Ce groupe de 5 papules, dont seulement une se voit sur l'aquarelle sur le bord droit et moyen de l'auréole et qui a l'aspect framboesiforme avec des concrétions jaunes cendrées est dessiné sur la planche sur le bord gauche de la face antérieure de l'aquarelle.

Région abdominale. Dans la région de l'hypochondre droit, il existe 3 papules, dont deux encore en voie d'évolution et une à peu près complètement atrophiée. Les deux premières ont les dimensions d'une pièce de 2 francs de forme légèrement ovale, avec un centre bourgeonnant et les bourgeons du centre sont recouverts de concretions d'un jaune cendré faisant relief de 5 *mm* environ, tandis que la périphérie de ces papules, qui sont en voie de régression, a une coloration jambonée et en partie recouverte de squames cendrées à la périphérie. Un peu plus bas et à droite, correspondant par conséquent au flanc droit, nous trouvons une autre papule hypertrophique proéminent d'un centimètre à la surface de la peau et ayant le centre légèrement en voie de régression, tandis que la périphérie est bourgeonnante et recouverte de concrétions cendrées adhérentes.

Au-dessus de l'arcade crurale droite vers la ligne médiane une autre papule également papillomateuse, de la grandeur d'une pièce de 1 franc avec le centre proéminant et bourgeonnant et les bourgeons recouverts de concrétions adhérentes jaunes cendrées. — La périphérie de cette papule est entourée d'un cercle rouge, pâle, reste de la régression de la périphérie de cette efflorescence.

Au-dessus de l'arcade crurale gauche, deux papules de la grandeur d'une pièce de 50 centimes faisant relief. Au dessous

de l'arcade crurale gauche deux papules de la grandeur d'une pièce de 50 centimes faisant relief à la surface de la peau par leur centre qui est papillomateux; elles sont recouvertes de croûtes jaune cendrées et la périphérie est légèrement déprimée, atrophiée et surtout celle qui se trouve sur un plan inférieur à l'autre. Dans la partie poilue de la région pubienne (Mont de Venus), on constate une papule de la grandeur d'une grosse noix, de forme sphérique et présentant l'aspect framboesiforme; elle est recouverte de conrcétions cendrées.

Membres supérieurs. Aisselle droite. On constate une papule de la grandeur d'une pièce d'un franc avec les bords légèrement irréguliers et avec une surface déprimée d'un rouge pâle; c'est une papule en voie de régression.

Dans l'aisselle gauche une autre papule de la grandeur d'une pièce de 2 francs, en pleine prolifération, ayant l'aspect d'une framboise de couleur pâle.

Bras droit. Dans la région antérieure, au tiers inférieur il y a 3 papules de dimensions différentes; la plus petite a les dimensions d'une graine de maïs et la plus grande les dimensions d'une noix. Elles sont recouvertes de concrétions jaunes cendrées adhérentes. Ces papules font rélief à la surface de la peau de 3 *mm* Elles sont d'une consistance élastique, légèrement dures.

À la partie postérieure de ce bras, on constate 4 papules qui varient comme dimensions de la grandeur d'une graine de maïs à celle d'un haricot. Elles ont le même aspect papillomateux. Une des papules correspond avec une cicatrice vaccinale, laquelle a les dimensions d'une pièce de 2 francs. On observe deux autres papules à la partie postéro-interne de cette région et qui ont les dimensions d'une petit pois, recouvertes des mêmes concrétions et faisant un relief à la surface de la peau de 2 *mm* environ. Sur la face antéro-interne du bras, on voit deux autres papules de la grandeur d'une graine de maïs chacune. La plus inférieure située à 3 doigts au dessus du pli du coude; à la région du pli du coude droit se trouvent 2 papules, dont l'une au pli même et l'autre un peu plus bas et de la grandeur d'une pièce de 2 francs proéminant à la surface de la peau de 1 centimètre $^1/_2$; elles constituent ainsi de petites

tumeurs papillômateuses recouvertes de concretions jaunes grisâtres et là où ces coucrétions sont tombées, on voit des bourgeons, rouges jaunâtres ayant l'aspect d'une fraise. Elles intéressent toute l'épaisseur de la peau avec laquelle elles peuvent se mouvoir; au point de vue de la forme elles sont ovales, celle d'en haut ayant cependant une direction transversale et celle d'en bas une diréction verticale. Les concrétions qui les recouvrent sont légèrement dures au toucher.

Avant bras droit. Sur le bord externe de cette région, on constate une papule de la grandeur d'une graine de maïs proéminant de 2 *mm* environ et ayant à la surface les mêmes caractères que le autres papules. A la face postérieure de cette région on trouve une papule de la grosseur d'une graine de maïs de couleur rouge brun. Plus bas une autre papule semblable de la dimension d'une graine de lentille et recouverte de squames et faisant légèrement relief.

Sur le bord interne de cet avant bras 3 papules à la même place légèrement separé l'une de l'autre. La plus grande grosse comme une pièce d'un franc, faisant légèrement relief, recouverte de concrétions en partie noirâtres, en partie jaunes-cendrées. Les autres sont plus petites, comme un grain de fève proéminant légèrement à la surface de la peau. Elles sont complètement sèches.

La main ne présente rien à noter, ni à la face palmaire, ni à la face dorsale. Les ongles sont normales.

Le bras gauche. Au niveau de la dépression deltoïdienne sur le côté externe, on constate une papule de couleur cendrée recouverte de concrétions légèrement séparées entre elles et faisant relief à la surface de la peau de 1 centimètre. Cette papule a une forme ovale. De même on observe une autre papule de la dimension d'une pièce de 50 centimes, située à la partie postéro-supérieure du bras, de forme ronde proéminant d'un centimètre à la surface de la peau et ayant le même aspect physique que les autres. À la partie antérieure près du pli du coude une papule grosse comme une pièce de 50 centimes de couleur rouge cerise, recouverte d'une petite squame. Un peu plus bas une autre papule en voie de résorption, représentée par une tâche rouge cerise foncée et ayant les dimension d'une pièce de

50 centimes. Une autre papule de la dimension d'un petit pois située à 3 doigts plus bas de la trochlée, de couleur noirâtre et recouverte de concrétions.

Avant-bras. À la partie antéro-inférieure de cette région il y a 5 papules, dont une plus haut grosse comme une pièce de 50 centimes avec l'aspect bourgeonnant recouverte de concretions cendrées proéminant de 3 *mm* environ à la surface de la peau; les quatre autres forment un quadrilataire près de l'articulation radio-carpienne.

La main et les ongles ne prèsentent rien d'anormal.

Tronc. Région dorsale. Sur cette région il y a 12 papules, dont les plus grandes atteignent les dimensions d'une pièce de 5 francs et les plus petites celles d'une pièce de 50 centimes. Ces papules forment un cercle à peu près rond tout autour de cette région dorsale. Voici maintenant leur situation topographique ainsi que leurs dimensions. À la moitié du bord supérieur du muscle trapèze gauche, on constate une papule de forme ovale faisant relief à la surface de la peau de 6 *mm* Elle est d'une couleur cuivrée, elle est légèrement deprimée au centre et à les bords entourés d'une zone de concrétions cendrées. Elle est en voie de résorption et a les dimensions d'une pièce d'un franc. Un peu plus bas sur la ligne de la fosse sus-épineuse de l'omoplate deux papules semblables; la supérieure de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, et l'inferieure de la dimension d'une pièce d'un franc. Elles ont toutes les deux l'aspect bourgeonnant et sont recouvertes de concrétions cendrées et la supérieure est en voie de résorption.

Une grande papule ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs est située sur le trajet de la colonne vértebrale correspondant à la dernière vértèbre cervicale. Cette papule a une forme sphérique avec une bordure légèrement irrégulière proéminant à la surface de la peau de 6 *mm* avec l'aspect mamelonné, bourgeonnant et les bourgeons sont récouverts de concrétions d'un jaune cendré. La péripherie de cette papule est légèrement en voie de régression. À l'angle inférieur de l'omoplate droit on observe une papule semblable avec les mêmes caracteres et ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs, mais ayant la périphérie en voie de résorption. A côté de cette

papule, deux autres papules, l'une située légèrement plus haut, l'autre un peu plus bas et ayant les dimensions d'une pièce de 2 francs présentant les mêmes caractères. On voit une papule située sur l'omoplate droit à 2 centimètres de la grande papule décrite, au niveau de la dernière vertèbre cervicale. Elle est en voie de résorption, représentant une tâche de couleur jambonée offrant un léger relief et des concrétions cendrées à la périphérie. — On observe une tâche à l'angle externe de l'omoplate près de l'articulation scapulo-humérale de la dimension d'une pièce de 50 centimes trace d'une papule en voie de régression recouverte de concrétions noirâtres cendrées. À la partie inférieure de cette région il y a quatre papules framboesiformes disposée une à coté de l'autre de telle sorte qu'elles forment un semi-cercle. Elles sont grandes et la plus grande a les dimensions d'une pièce de 5 francs. Elle font relief à la surface de la peau de 1 centimetre environ. — Cependant leur centre a l'aspect mamelonné, bourgeonnnant, tandis que la périphérie est légèrement en voie de régression; mais même à la périphérie elles font un relief toujours papillomateux et elles sont entourées d'une zone rouge. Cette chaine de papules qui commence au milieu de la 7^{e} et de la 8^{e} côte se dirige vers la dernière vertèbre dorsale, où se trouve la plus grande papule que nous avons décrite.

Sur le côté gauche correspondant avec la dernière fausse côte, on constate une papule de la dimension d'une pièce de 5 francs environ avec le même aspect mamelonné et au centre framboesiforme faisant un relief de 1 centimètre à la surface de la peau. La périphérie est en voie de résorption.

Région lombaire. Dans cette région, on constate 10 papules avec les mêmes caractères framboesiformes, les unes comme une pièce de 2 francs, les autres comme une pièce de 1 franc disposées à peu près d'une façon symétrique, six à la partie droite et quatre à la partie gauche et inférieure de cette région. Trois d'entre elles sont en pleine évolution, les autres en partie en voie de régression faisant relief à la surface de la peau de 5 *mm* jusqu' à un centimètre. Parmi ces papules, il y a des tâches de couleur rouge cerise foncée, trace des papules resorbées.

Organes génitaux externes. La petite lèvre droite présente à la partie supérieure une infiltration oedémateuse et vers son milieu on observe une ulcération érosive qui occupe et la face externe et la face interne de cette lèvre. Les bords de cette ulcération sont quelque peu indurés et se continuent d'une façon insensible avec le centre de l'ulcération. Si on la prend entre deux doigts, cette ulcération érosive nous donne une sensation parcheminée de telle sorte que nous croyons, que cette érosion est la porte d'entrée de l'infection syphilitique. C'est le syphilome primaire. À la partie inférieure de la grande lèvre droite, on constate une papule condylomateuse longue de 2 centimètres $^1/_2$ et large d'un centimètre et demi et une surface granuleuse. La forme de cette papule est quelque peu fusiforme.

À 4 centimètres en dehors de la grande lèvre gauche, on constate une autre syphilide condylomateuse longue de 2 centimètres environ et large de 16 *mm* et ayant l'aspect granuleux.

Cuisse gauche. À la partie interne et supérieure, on constate une papule végétante sphérique ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

Cuisse droite. À la partie moyenne de la face interne, on constate une papule sphérique proéminante environ de la dimension d'une pièce de 1 franc recouverte de concrétions cendrées avec l'aspect bourgeonnant.

Ganglions lymphatiques. Les ganglions de la région inguinale, ceux de gauche, comme ceux de droite ont augmenté de volume, trois de chaque côté formant une chaîne; ils ont la grosseur d'une amande; quant au ganglion anatomique de Ricord il a le volume d'une noisette. Ces ganglions sont indolents et roulent sous la peau.

Les ganglions cervicaux postérieurs forment une chaîne; ils ont le volume d'un haricot, quatre à gauche et deux à droite.

Le ganglion épitrochléen droit a les dimensions d'un haricot, il est indolent au toucher. Le ganglion épitrochléen gauche ne se sent pas. Dans la région sous-mentonnière il y a un ganglion gros comme une noisette.

Dans la région axillaire droite on sent un ganglion gros comme une noisette, de même dans la région axillaire gauche toujours de la même dimension.

Vagin. Le vestibule du vagin d'une coloration rouge, le méat également rouge. La muqueuse du vagin d'une coloration cerise. Par la pression on fait soudre de l'orifice uréthral une goutte de pus blanchâtre; dans les plis du vagin on voit une sécrétion purulente blanchâtre.

Uterus. L'orifice du col est légèrement effacé, ramolli et légèrement entr'ouvert; la lèvre antérieure comme la lèvre postérieure du col uterin présentent un aspect granuleux. De l'orifice du col utérin s'echappe un peu de matière séro-purulente.

III.

Toutes ces papules prises entre deux doigts nous montrent qu'elles infiltrent le derme, qu'elles sont sèches, que seulement celles qui sont sous la mamelle à cause de leur situation sont un peu plus humides. — Leur aspect est tout à fait d'après ce que nous venons de voir, framboesiforme. La papule est formée par des bourgeons papillomateux séparés entre eux insensiblement, comme sont sépares les granulations qui forment la framboise. Sur la surface de quelques unes de ces efflorescences existent des concrétions épidermiques gris-jaunâtres, qui recouvrent l'extremité libre des bourgeons de la papule. Dans les endroits où ces concrétions sont tombées, l'aspect et la coloration framboisiforme est des plus caractéristiques. Cependant quoique cet aspect rouge des bourgeons de la papule ne s'observe pas dans les efflorescences dont leur surface est couverte comme nous venons de le dire avec des concrétions épidermiques, leur aspect n'est pas moins bourgeonnant, papillomateux. D'un autre côté comme nous l'avons vu plus haut, certaines de ces tumeurs framboesiformes sont dans la période de leur évolution complète et font un relief considérable, d'un demi centimètre à un centimètre ou deux. Quelques unes de ces efflorescences sont en voie de régression, d'où l'aspect de quelques unes qui se présentent comme des plaques disseminées mentionées déjà avec le centre aplati un peu squameux, et les bords ne faisant plus aucun relief constituant ainsi un cercle plus ou moins continu de petites proéminences papillomateuses. De telle sorte que

quelques unes de celles-ci ont un aspect a peu près annulaire ayant une coloration cuivrée. De même quelques unes de ces efflorescences ont subi un degré plus avancé de régression et elles se présentent sous la forme de tâches planes pigmentées et légèrement squameuses; enfin d'autres au lieu de présenter un centre atrophié, nous montrent au contraire une grande partie de la périphérie en voie de régression, tandis que le centre est encore assez proéminant. La base de toutes ces efflorescences interesse tout le derme qui est infiltré.

Nous devons observer également les différentes dimensions de ces tumeurs framboesiformes et nous avons vu d'après la déscription faite par le Dr. Demetriade, assistant de notre clinique, que tandis que quelques unes de ces papules ont les dimensions d'une graine de maïs, et elles sont très peu nombreuses, le plus grand nombre atteint les dimensions d'une pièce de 2 francs et de 5 francs. Relativement aux dimensions de ces papules nous pouvons dire qu'à la région dorsale, comme à la région antérieure du tronc, on trouve autant de papules grandes que de papules petites; de telle sorte que nous ne pourrions affirmer, que celles de la région dorsale sont plus grandes.

Cependant nous pouvons dire que relativement ces dimensions sont un peu plus considérables pour les efflorescences qui occupent la région dorsale comparativement avec celles qui ont leur siège sur la région antérieure du tronc.

Quant au nombre de ces efflorescences il est presque égal autant dans la région dorsale, que dans la région antérieure du tronc, et ces efflorescences sont disposées jusqu'à un certain point d'une façon symétrique surtout dans la région cervicale antérieure du cou, sur le tronc et les membres supérieurs. Depuis son entrée à l'hôpital, je ne lui ai préscrit en fait de médicament que la Teinture de Bestuscheff 40 gouttes par jour. Je ne lui ai institué le traitement spécifique qu'après avoir fait faire l'aquarelle et le portrait de la malade et j'ai excisé pour l'étude histologique de l'avant bras droit un morceau de papule, qui avait l'aspect typique framboësiforme en pleine évolution. Cela fait j'ai éscrit àpr la malade à prendre chaque jour deux centigrammes de sublimé corrosif dans du syrop de Gentiane; elle continua à prendre en même temps les gouttes de Bestuscheff.

— Comme la femme est enceinte, je n'ai pas cru à propos de commencer le traitement par des injections hydrargyriques intramusculaires. La malade a suivi le traitement pendant 15 jours; bien entendu, que les syphilides condylomateuses des organes génitaux ainsi que l'uréthrite et la vaginite ont été traitées, comme il convient dans ces cas. Déjà après ce laps de temps quelques unes des papules qui étaient en voie de régression, ainsi que celles, qui étaient en pleine évolution, ont été influencées par le traitement. En effet elles ont commencé à se ratatiner d'une façon constante, quoique lente.

Comme la malade demandait à être guérie plus vite et pour éviter le frottement de ces grandes efflorescences par le contact des vêtements de la malade et les mouvements dans son lit, j'ai prescrit la poudre suivante: Calomel 10 grammes, poudre d'amidon 100 *gr*, pour saupoudrer les efflorescences les plus volumineuses.

Dans la suite, j'ai augmenté la dose de bichlorure de mercure et j'ai préscrit trois centigrammes par jour. D'ailleurs la malade continue à prendre les gouttes de Bestuscheff.

30 Mars. Le plus grand nombre des efflorescences décrites ont encore diminué de sorte que celles qui proéminaient à la surface de la peau de deux à un centimètre ont diminué de moitié.

Il y a cependant deux d'entre elles et surtout celle de l'avant-bras droit et une du tronc, qui n'ont pas tellement diminué de volume et constituent encore des véritables tumeurs framboësiformes.

Examinant la malade chaque jour, j'ai constaté que les bourgeons papillomateux, qui constituent la masse de ces néoplasies, se ratatinent sans se décoller, ni tomber, comme cela a été décrit par le professeur Hardy dans la syphilide granuleuse. De même j'ai observé pendant tout le temps, que la surface de ces efflorescences etait toujours sèche, à part une grande papule située sous la mamelle droite et celle qui proéminait de deux centimètres à la surface de la peau du pli du coude droit, qui à cause de leur frottement étaient légèrement humides à leur surface.

IV.

Histologie pathologique.

Nous verrons plus bas le résultat de l'étude histologique de nos préparations. Ici nous croyons nécessaire de donner la description, que le professeur Cornil[1]) a faite „des plaques muqueuses" transformées en végétations. Il s'exprime ainsi:

Que des plaques muqueuses bourgeonnent encore un peu plus, que leurs papilles, en s'allongeant, se recouvrent de couches épaisses d'epithelium, et que ces papilles s'isolent par groupes en bourgeons séparés et nous aurons de véritables papillomes ou choux-fleurs syphilitiques. Entre les papillomes à ramifications multiples ou choux-fleurs et les plaques muqueuses hypertrophiques, il n'y a aucune différence au point de vue de l'origine et de la marche des lésions. L'état des papilles du tissu conjonctif, des cellules épidermiques est le même; on a seulement en plus, dans les choux-fleurs une segmentation de la plaque en plusieurs petits bourgeons secondaires, due à ce que des groupes de papilles se sont isolés en se coiffant séparement de leur revêtement épidermique. Aussi je n'insisterai pas sur leur déscription; je vous rappelerai seulement que les choux-fleurs des organes génitaux ne sont pas toujours, tant s'en faut, syphilitiques."

C'est la meilleure déscription à notre avis, sur la question, qu'on trouve dans les auteurs. Nous croyons quand même nécessaire de decrire nos préparations.

Pour cette étude nous avons excisé une partie de deux tumeurs framboësiformes chez notre malade, l'une du pli du coude du membre supérieur droit, une autre sur le tronc du même côté. Toutes deux dépourvues de concrétions épidermiques et à grains framboësiformes.

Les fragments durcis par l'alcool et passés par la celloïdine ont été sectionnés en coupes minces par notre préparateur de la Clinique M. Moïssesco. Ces coupes ont été colorées par le picro-carmin de Ranvier; par l'éosine et l'hématoxyline, par le violet de Dahlia selon la méthode d'Ehrlich, par le violet de Methyl, par la Safranine; enfin par la méthode de Doutrele-

[1]) Leçons sur la syphilis faites à l'hôpital de Lourcine. Paris 1879.

pont pour la recherche des bacilles. L'examen de ces préparations nous a donné le résultat suivant:

Aspect général vu à un petit grossissement (oc. 1, obj. 0 Verick) Puisque tous les élèments de ces néoplasies sont hypertrophiés et en voie de prolifération luxuriante, on voit très bien même à ce petit grossissement la structure histologique de cette tumeur. Tout d'abord on y remarque la disposition mamelonnaire, ou papillomateuse de sa surface externe, c'est ce que l'on voit même a l'œil nu; mais entrons dans la déscription minutieuse.

Couche épidermique. *a)* Couche cornée proprement dite. Cette couche manque sur la plus grande étendue de la surface des bourgeons lobulaires qui forment la tumeur. Cependant sur chaque coupe, on trouve encore un ou deux de ces bourgeons papillomateux couverts par une légère couche épidermique cornée, colorée en jaune par le picro-carmin; par ci par là on rencontre de même dans cette couche quelques noyaux; et à la surface quelques detritus épidermiques. Dans d'autres endroits cette même couche cornée est en voie d'exfoliation disposée sous la forme de lamelles enfin sur les préparations colorées par l'éosine et l'hematoxyline, et cela sur un second fragment; la séparation entre chaque bourgeon papillomateux n'est pas aussi prononcée; la couche cornée pénètre comme un bouchon au milieu du prolongement Malpighien. Dans les préparations à l'éosine et hématoxyline du second fragment, sur le bouchon épidermique, qu'on voit pénétrer entre les prolongements Malpighiens, on trouve certains globes épidermiques anciens et d'autres en voie de formation.

b) Couche Malpighienne. Sur les coupes provenant du fragment pris du pli de coude, cette couche est à un à la surface de plusieurs bourgeons papillomateux, ce qui explique la coloration rouge vu à l'œil nu de ce papillome, et dans ce cas la plus grande partie de ce bourgeon est formée par des cellules embryonnaires, mononucléaires. — On dirait d'un bourgeon granuleux, charnu et alors la plus grande partie de l'extrémité externe de ces bourgeons est complètement formée, comme nous venons de le dire, des cellules embryonnaires. À son extrémité inférieure, on y voit la couche Malpighienne en prolifération, en se ramifiant dans la profondeur de la tumeur. — Cela

nous explique que les cellules embryonnaires se sont substituées aux cellules Malpighiennes pour donner l'aspect framboësiforme à cette néoplasie. Cela se voit au petit grossissement indiqué.

À un grossissement plus fort (oc. 1, obj. 7 Verick) tube tiré on voit que la périphérie de ces bourgeons embryonnaires et épithéliaux est couverte en partie des rangées de cellules en partie Malpighiennes, en partie embryonnaires, disposées par cinq ou six sous forme alvéolaire, dont les parois paraissent limitées par de minces lignes jaunâtres, ce sont des cellules Malpighiennes, qui ont subi ce changement. Plus en dedans à la surface de ces bourgeons et en pleine masse des cellules embryonnaires, on voit de même des agglomérats sphériques de ces cellules entourées d'une mince couche protoplasmique. Ce ne sont pas des cellules géantes et je ne sais si les auteurs, qui ont décrit de semblables cellules au sein des papilles végetantes syphilitiques n'ont pris, ce que nous venons d'observer, pour des cellules géantes.

Toujourss dans la masse embryonnaire, que nous décrivons on voit un nombre considérable de vaisseaux sanguins embryonnaires ; les uns contenant quelques hématies détruites, d'autres ayant l'endothélium en prolifération, oblitèrent en partie la faible lumière de ces vaisseux. Il va s'en dire que par ci par là on y trouve encore les restes des cellules Malpighiennes, manifestées par les noyaux de ces cellules au sein du protoplosma dégéneré.

Quelques légers filaments protoplasmiques jaunâtres divisent la masse embryonnaire des bourgeons insensiblement; à la périphérie de cet infiltrat embryonnaire, on observe encore la couche des cellules basales, qui sont un peu altérées.

c) Couche granuleuse. Sur certains bourgeons papillomateux ou voit cette couche disposée d'une manière inégale constituée par trois ou quatre rangés de cellules, mais celles-ci sont petites, de même les gouttes d'éléidine non pas de grande dimension. Cette couche se prolonge avec la couche Malpighienne sur certains endroits vers le pédicule des bourgeons papillomateux. De même je dois remarquer l'existence d'une couche très épaisse de cellules de l'éléidine dans la profondeur du néoplasme, où comme nous le verrons bientôt, les prolongements Malpighiens

ont pénétré. De même nous trouvons cette couche granuleuse bien manifeste à la face interne des gaines épitheliales des follicules pileux. Par conséquent nous pouvons admettre, que quoique d'une manière inégale, cette couche a subi une grande prolifération.

Corps et prolongements Malpighiens.

Nous avons déjà mentionné l'absence de la couche Malpighienne sur les cônes de certains bourgeons papillomateux. Ici nous devons ajouter, que les corps Malpighiens en général sont amincis étant envahis par les cellules embryonnaires, mais les prolongements Malpighiens sont très épais dans certains endroits, mais même alors où ces prolongements sont moins épais, ils sont très longs et pénètrent en se ramifiant en tous les sens dans la profondeur de la tumeur; de sorte qu'on les rencontre dans toute la profondeur et dans toutes les couches de ces néoplasies. Leur distribution et leur nombre est tel, qu'étant séparés ou dissociés par des masses des cellules embryonnaire, jusqu'à un certain point ils donnent l'image d'un tissu réticulaire. Par conséquent dans la profondeur de la néoplasie, ces prolongements épithéliaux sont dissociés ou empêchés de s'étaler d'avantage par les dites cellules embryonnaires.

Il y a pourtant parmi ces prolongements, qui en pénétrant la masse de la tumeur sous forme de grosses ramifications, se bifurquent en bas, en deux ou trois prolongements secondaires.

Toujours de la disposition proliférante de ces prolongements Malpighiens, il résulte qu'étant dissocié comme nous venons de le dire par l'infiltrat embryonnaire, on rencontre dans les préparations des sphères plus ou moins grandes de ces cellules entourées par les cellules inflammatoires; ce qui pour un œil exercé pourrait être pris pour des cellules géantes. Quant aux cellules Malpighiennes elles mêmes, et nous voulons parler de celles qui forment les prolongements Malpighiens, et qui ne sont pas atteintes par l'infiltration mentionnée, elles sont très évidentes et leurs épines très prononcés, font un joli réseau blanchâtre à striations transversales en éloignant la lentille.

La plupart des noyaux de ces cellules, qui offrent une paroi évidente sous forme d'une ligne blanchâtre présentent un nucléole fragmenté en deux ou trois segments. A cause d'un certain

amincissement du protoplasma de ces cellules, il résulte que les autres parties constituantes de la cellule sont plus évidentes. Quant à l'envahissement de ces prolongements Malpighiens par les cellules inflammatoires, cela se fait tantôt de bas en haut, tantôt comme nous l'avons déjà dit de haut en bas. Faisons enfin remarquer, que les cellules de la couche basale sont assez petites dans la profondeur de la néoplasie; de même je dois faire observer, que les cellules Malpighiennes sur les prolongements minces et allongés ont changé de forme et sont devenues longues, tandis que sur les bords de ces prolongements les cellules cylindriques sont devenues cubiques.

Couche papillaire. On comprend déjà que ce qui constitue le corps des bourgeons papillomateux de cette neoplasie, ce sont d'une part les cellules embryonnaires, le réseau Malpighien et comme charpente fondamentale les papilles dermiques. — Celles-ci en effet sont très hypertrophiées et leurs ramifications nombreuses se dirigent tant en hauteur qu'en largeur dans toute la tumeur.

La plupart de ces papilles sont séparées entre elles par des places vides, d'autres sont reunies par des bouchons épidermiques. Enfin il y a des papilles qui montent plus ou moins haut, de sorte que toutes ne sont pas sur la même ligne. De même il y en a de très grosses, qui à leur tour offrent à leur surface des papilles secondaires; c'est ce que l'on voit sur certaines papilles linguales. Nous pouvons ramener à trois les formes des papilles, que nous rencontrons sur nos préparations. Les unes ont la forme caliciforme, d'autres filiforme, enfin nous avons des papilles à aspect conique; nous pouvons même dire qu'au sommet de quelques unes de ces papilles nous trouvons par ci par là un bourgeon papillaire sphérique ou ovale séparé par quelques cellules épidermiques de la papille principale.

Toutes les ramifications des papilles étant suivies et cela dans toute la profondeur de la tumeur, par les prolongements Malpighiens, il en résulte qu'à la surface de ces bourgeons papillomateux, on trouve des bourgeons Malpighiens de différentes dimensions.

Cellules embryonnaires. Toute la surface des papilles est infiltrée de cellules embryonnaires. Dans certains en-

droits l'infiltration embyonnaire est disposée sous forme d'ilôts plus ou moins grands, la plupart sphériques.

Les vaisseaux des papilles sont, en partie vides, en partie remplis des hématies détruites; enfin d'autres sont remplis par de petits thrombus.

L'infiltration embryonnaire n'est pas limitée seulement aux papilles, bien au contraire, nous la trouvons sous forme de masses formant la plus grande partie de cette néoplasie. En effet les éléments, qui constituent le derme, fibres conjonctives, élastiques, cellules conjonctives etc. ne se voient plus à cause de cette infiltration, que dans la partie profonde de la préparation, où les fibres conjonctives sont dissociées par les dites cellules d'infiltration. Les vaisseaux sanguins dans la partie profonde ont la même disposition, que celle que nous avons décrite pour la couche papillaire.

Glandes. Dans le fragment pris au pli de coude nous avons trouvé une prolifération des glandes sebacées. Ces glandes ont de six à sept acinus glandulaires avec des cellules à protoplasma transparent et le noyau bien coloré par le réactif. Ces glandes sont entourées par un infiltrat embryonnaire très épais; mais à la place des canaux sécréteurs de ces glandes, on voit un prolongement Malpighien au lieu du follicule pileux. — Cela cependant dans quelques endroits, tandis qu'ailleurs on aperçoit au milieu de la masse cellulaire une partie du poil entouré d'une légère couche d'éléidine. En sections transversales les acinus de ces glandes sont très élargis. Enfin on rencontre aussi à la base de ces dernières dans quelques endroits une atrophie du follicule pileux. Dans quelques coupes le réseau Malpighien du follicule est hypertrophié. Les gaines du poil et le poil étant tombé, on voit au centre une ou deux rangées de belles cellules à l'éléidine. Il est à remarquer les bourgeons Malpighiens, qu'on observe tout autour de ces follicules dans certains endroits. Nous n'avons pas rencontré des glandes sudoripares, ni des nerfs sur nos préparations; mais quelques rares canaux excréteurs de ces glandes avec la lumière en prolifération. Disons aussi que sur le fragment pris de sur le tronc nous n'avons observé aucune éspèce de glande. Nous n'avons pas trouvé non plus des muscles lisses, mais très peu de ces fibres à la base du follicule pileux.

Enfin pour terminer la déscription de ces préparations, je ferai remarquer la sclérose des vaisseaux sanguins de la dernière couche de nos coupes, comme la prolifération d'endothélium vasculaire de cette région.

Nous n'avons pas trouvé de bacille dans les préparations faites selon la méthode de Doutrelepont. De même nous n'avons pas trouvé des figures coccidiennes, que Ducrey [1]) a constaté dans les condylomes acuminés.

Quant à la ressemblance histologique entre les condylomes syphilitiqes et les syphilides framboesiformes, je dirai qu'il y a en effet une grande ressemblance; mais dans les condylomes on ne trouve pas les bourgeons papillomateux, on n'a pas l'aspect mamelonné de la surface de la tumeur.

Examen microscopique du sang.

Nous avons examiné quelques préparations faites avec du sang pris du doigt. Nous avons constaté que les hématies étaient en nombre et offraient les dimensions normales. De même la matière colorante, l'hémoglobine, n'était pas changée. Cependant nous avons constaté une augmentation de globules blancs et la présence de quelques cellules éosinophiles.

L'urine examinée au microscope ne dénote rien d'anormal. Elle ne contient non plus ni sucre, ni albumine.

Quelles sont les causes, qui ont determiné cette forme de syphilide chez notre malade?

On a accusé la grossesse de prolonger et d'aggraver les accidents de cette affection. Jullien [2]) admet cette cause et cite à l'appui une observation publiée en 1874 par mon excellent collègue et ami le professeur de Amicis de Naples: „Il s'agit d'une femme de 23 ans enceinte depuis trois mois quand l'éruption commença à paraître sur le front et le cuir chevelu. Elle offrait des papules végétantes terminées en masse de 3 centimètres de hauteur. Une sécrétion visqueuse, puriforme, infecte recouvrait toute l'étendue des lésions. Le traitement général par les frictions mercurielles fut vainement administré jusqu'à

[1]) Contribuzione alla Istologia patologica. Etiologia e Patogenesa del Condiloma acuminato. Napoli 1893.

[2]) Jullien. Traité prat. des maladies vénériennes. 2me édition. Paris 1885. page 677.

l'accouchement, qui eut lieu prématurement au huitième mois le premier février 1875.

Dès la cessation de la période puerpérale le 23 du même mois, la malade fut soumise aux injections de sublimé et sans autre traitement local que des lavages anodins, guérit si vite et si complètement que le 29 avril, elle pouvait quitter l'hôpital."

Quant à moi je ne crois pas que l'état de la grossesse soit pour quelque chose dans l'aggravation des accidents syphilitiques; car j'ai eu l'occasion de voir beaucoup de femmes avec de pareils accidents, des prostituées enceintes et leurs syphilides papuleuses lenticulaires cutanées, squameuses ou non, n'avaient pas pris plus pour cela un caractère malin. La guérison s'est effectuée comme chez les malades, qui ne se trouvaient pas dans cette position. Que les syphilides papulo-érosives vulvaires deviennent hypertrophiques, pendant la grossesse, cela se comprend, mais dans notre cas nous pouvons dire que les lésions des organes génitaux mentionnées dans l'observation sont cependant bien moins volumineuses que celles de la surface cutanée. En même temps, je dirai que mêmes les grosses tumeurs framboësiformes de sous le sein n'ont pas perdu cet aspect ne sont pas devenues plaques muqueuses à aspect homogène. Cependant sur deux de sur le corps nous avons observé entre les mamelons une légère sécrétion séro-purulente, celle-ci est due aux bacilles de la salle. Donc d'après moi, la cause qui a determiné chez cette malade cette forme de syphilide, que je pourrai appeler éxotique, m'échappe.

Je dirai de même, que je trouve assez long le temps exigé pour la disparition des manifestations mentionnées dans le cas de Amicis, en comparaison du nôtre, qui est comme on vient de le voir, assez généralisé.

De l'avis de la plupart des syphiliographes le temps exigé pour la disparition des syphilides papuleuses cutanées est de deux, trois a six mois.

Notre malade est entrée dans le service trois mois après l'apparition des efflorescences sur le corps et à son entrée nous avons constaté que certaines d'entre elles avaient commencé a entrer en voie de regression. Aussi à la suite du traitement spécifique et tonique, le ratatinement et la disparition de la plus

grande partie de ces tumeurs se sont effectués au bout d'un mois, laissant à leur place une tâche pigmentée de la grandeur de la base de ces néoplasies. De sorte qu'aujourd'hui 20 avril (2. mai n. s.) la moitié de ces efflorescences volumineuses sont remplacées par les tâches mentionnées.

Le 15. Mai. La malade est sortie complètement guérie. À la place des toutes les efflorescences, il est resté seulement des taches pigmentées, noirâtres.

---

19. Herr **Ehlers** (Kopenhagen): ***Neue Statistik über 1501 Fälle von tertiärer Syphilis.*** (Mit 3 Curven.)

Im neunzehnten Jahrhundert haben Syphilidologen ersten Ranges wie Bärensprung, Hughes Bennet und W. Boeck die alte irrthümliche Theorie Falloppia's wiederbelebt, dass tertiär-syphilitische Manifestationen vorzugsweise bei denjenigen Patienten vorkommen, welche früher mit Quecksilbereinreibungen behandelt worden sind.

Und trotzdem Kussmaul schon längst die thörichten Ideen der Antimercurialisten widerlegt hat, hören wir doch immer ab und zu Stimmen, Armand Desprès in Paris, Hermann in Wien, Cäsar Boeck in Christiania, welche diese merkwürdigen Ansichten theilen.

Diesen gegenüber steht die moderne Doctrin, dass die tertiären Läsionen am häufigsten sind bei Patienten, welche früher entweder gar nicht oder ungenügend mercuriell behandelt worden sind.

Seit dem ersten dermatologischen Congress in Paris 1889 verfügen wir über mehrere grosse Statistiken von Fournier, Haslund, Vajda, Neumann und Hjelmann, welche alle in dieser Beziehung fast übereinstimmend sind, dass die tertiären Symptome am häufigsten vorkommen bei Patienten, deren Secundärerscheinungen entweder gar nicht oder ungenügend mercuriell behandelt worden waren.

Dazu haben uns diese Statistiken noch gelehrt, dass die tertiären Affectionen ihre grösste Frequenz in den ersten 3—4

Jahren nach der Infection darbieten. Fournier's classische Colossalstatistik hat ebenfalls unsere Aufmerksamkeit auf die enorme Häufigkeit der nervösen Erscheinungen der tertiären Syphilis gelenkt.

Von Dänemark hat schon mein hochverehrter Lehrer Herr Prof. Haslund eine Statistik von 791 tertiären Patienten gesammelt. Diese Patienten stammen vom Zeitraum 1882—91, in welcher Zeit Haslund der Abtheilung für Hautkrankheiten und Syphilis im Communehospital zu Kopenhagen vorgestanden hat.

Ich habe heute die Ehre, meinen Collegen eine ähnliche Statistik von 1501 Fällen vorzulegen, entnommen aus derselben Abtheilung im Zeitraum 1864—81, also 18 Jahren, in welchen Dr. Engelsted die Abtheilung dirigirte.

Die Zahl der Patienten, welche im selben Zeitraum wegen des ersten Ausbruchs von secundärer Syphilis behandelt wurden, war 6816. Das Verhältnisse zwischen tertiären und secundären Patienten ist also 1 : 4·54 = ca. 22 Percent. Vajda und Haslund, welche niedrigere Zahlen haben, haben die Zahlen nach der Gesammtzahl von Syphilitikern überhaupt (Recidivisten sowie Debutanten) berechnet; diese Berechnung ist weniger correct.

Jedenfalls liegt die Wahrheit zwischen 12·4 (Haslunds Zahl) und 22 Percent (meine Zahl).

Das Verhältniss zwischen Männern und Frauen betreffend weist meine Statistik 817 Männer und 684 Frauen = 54·4 Percent Männer und 45·6 Percent Frauen auf. Haslund sah 57·4 Percent Männer und 42·6 Percent Frauen. Die Verhältnisse zwischen Männern und Frauen mit erster secundärer Eruption war im gleichen Zeitraum 56·6 Percent Männer und 43·4 Percent Frauen. Es scheint also, dass die Männer sowohl im tertiären wie im secundären Stadium constant um etwa 10 Percent zahlreicher wie die Frauen sind. Man darf dann jedenfalls nicht behaupten, was z. B. Vajda es gethan hat, dass die Frauen häufiger als die Männer von Tertiarismus befallen werden.

Braus (1873), Mauriac (1879), Fournier und Gaudichier (1886) haben unsere alten Ideen über die Chronologie der tertiären Syphilis gänzlich umgeworfen. Wir wissen jetzt, dass

die tertiären Fälle am häufigsten sind im Laufe der ersten 3—4 Jahren nach der Infection. Sie sehen auf meiner Tafel meine Resultate, welche mit denen Fournier's sehr gut übereinstimmen, nur dass meine Curve schon im zweiten Jahr ihre grösste Höhe erreicht. Die Fälle unter den Männern halten sich ungefähr auf derselben Zahlhöhe durch die ersten 4 Jahre hindurch; die weiblichen Fälle zeigen dagegen eine Curve, welche schon im Laufe des zweiten Jahres die Culmination erreicht; von da fällt sie steil ab, bis sie im 5. Jahr die Höhe des ersten Jahres erreicht.

Wo die Curve die Jahreszahlen 5—10—15—20 u. s. w. passiert, bemerken wir in ihr kleine Schwankungen, kleine Hüpfe, zeitweise Erhöhungen der Zahl der betreffenden Fälle. Diese Abweichungen von geraden Abfall sind sehr leicht zu erklären bei der Tendenz der Patienten, ihre Angaben immer abzurunden. Ist ein Patient z. B. 9 Jahre früher angesteckt worden, wird er wahrscheinlich erzählen, dass er vor etwa 10 Jahren inficirt wurde.

Jenseits des 20. Jahres wird die tertiäre Syphilis sehr selten; einzelne Fälle kommen jedoch in meiner Statistik, ebenso wie bei Fournier, jenseits des 40. Jahres vor. $^1/_4$ von sämmtlichen Fällen aber zeigt sich im Laufe der ersten 4 Jahre.

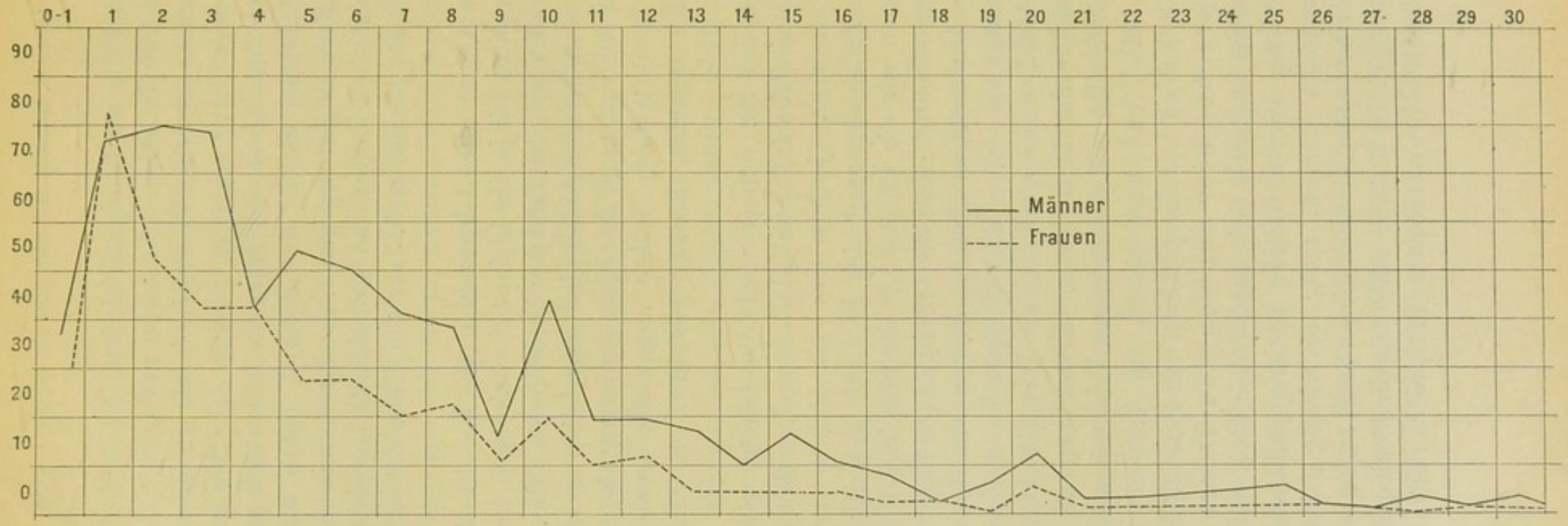
Betrachten wir die Chronologie der einzelnen Localisationen für sich, dann sehen wir, dass die Iritiden (30 Fälle) den ersten Platz unter den tertiären Frühsymptomen einnehmen. Durchschnittlich traten sie ein vor dem Verlaufe des zweiten Jahres.

Darnach folgen die gummösen Orchitiden (23 Fälle) vor dem Verlauf des 5. Jahres. Etwas später kommen die gummösen Orchitiden mit gleichzeitigen subcutanen Knoten complicirt (17 Fälle), und noch später, im 7. Jahr, treten die gummösen Orchitiden mit Complication von Periostitiden ein (15).

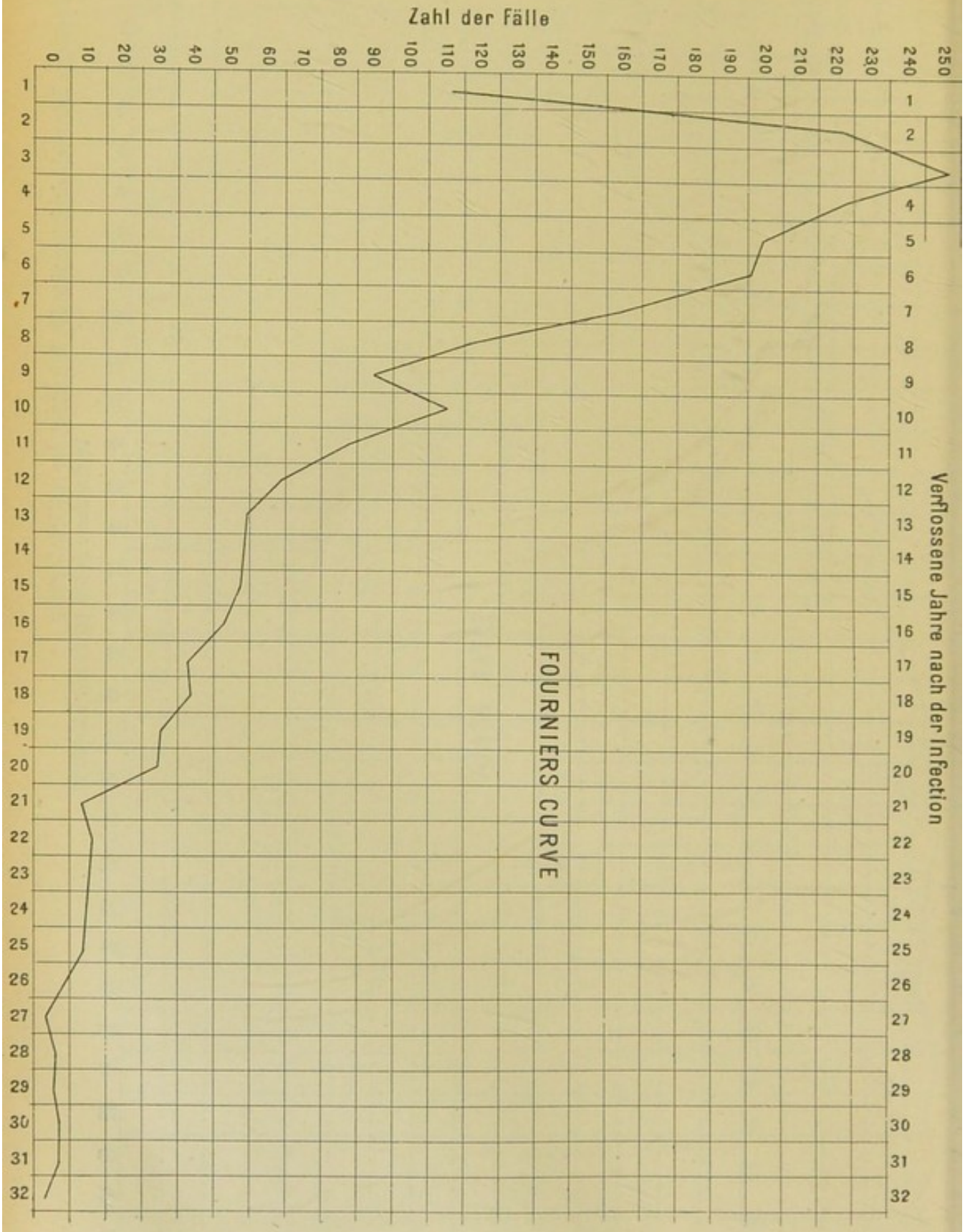
Wir sprechen hier nur von den Durchschnittszahlen, welche natürlich bedeutend höher als 3 und 4 werden, weil die Periode, binnen welcher tertiär-syphilitische Processe überhaupt auftreten können, mehr als vierzig Jahre lang ist.

Im 5. Jahr treffen wir auch die subcutanen vereinzelten Gummiknoten (25). Im 6. Jahr sehen wir die localen gruppierten gummösen Ulcerationen (171), die Arthritiden (10)

Ehlers' graphische Uebersicht der Zeitpunkte des Auftretens der tertiären Syphilis



Ehlers' graphische Uebersicht der Zeitpunkte des Auftretens der tertiären Syphilis.


Zahl der Fälle
0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 180 190 200 210 220 230 240 250
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32
FOURNIERS CURVE
Verflossene Jahre nach der Infection

und die serpiginösen Ulcerationen (82) sowie die gemischte Knochen- und cutanen Leiden (98).

Im 7. Jahr erscheinen die ulcerativen und destructiven Leiden der Nase, des Mundes, des Larynx und Pharynx etc. (278) und die cerebralen Affectionen (wovon Hemiplegien: 67, Encephalopathien: 21, und Augenparalysen 13).

Im 7. bis 8. Jahr kommt die Reihe an die Exostosen, zuerst im 7. Jahr die Exostosen der Tibia (49); im 8. Jahr die Exostosen des Craniums (35) und der anderen Knochen (47).

Im 8. Jahr kommen die medullären Leiden, von welchen aber nur wenige Fälle in unsere Abtheilung aufgenommen werden: Myelitiden (24).

Im 12. Jahr kommen 14 Fälle von Ataxie.

Sollte ich Ihnen in groben Zügen ein Schema der Chronologie der einzelnen tertiären Localisationen entwerfen, dann würde ich sagen:

Im 2. Jahr finden sich die Iritiden;
im 5. Jahr bis 8. Jahr die Orchitiden;
im 6. Jahr dominiren die cutanen Läsionen,
im 7. Jahr die cephalen Localisationen, d. h.

a) *externe:* ulcerative und destructive Leiden der Nase, des Mundes, Larynx, Phargnx etc.

b) *interne:* Cerebralaffectionen.

Im 7. bis 8. Jahr dominiren die Knochenleiden,
im 8. bis 12. Jahr finden sich die medullären und meningealen Leiden.

Die **Frequenz** betreffend nehmen in meiner Statistik die Hautläsionen (Läsionen der Haut und umgebenden Gewebe) den ersten Platz ein mit 438 Fällen; darnach folgen die destructiven Nase-Schlundleiden mit 390 Fällen, die Knochenleiden mit 348 Fällen und die Localisationen im Nervensystem (302).

In der Wirklichkeit muss aber diese letztere Zahl bedeutend erhöht werden, denn unsere Abtheilung nimmt im allgemeinen die Syphilitiker mit schweren Nervenleiden nicht auf. Ebenso werden die Augenleiden von Augenärzten behandelt.

Der Syphilidolog bekommt wesentlich nur die externen Läsionen zur Observation. Wenn wir z. B. die Zahl der Patienten mit schweren cerebro-spinalen Leiden berechnen wollen, welche unserer Statistik entgangen sind, finden wir, dass die Nervenabtheilung unseres Hospitals in den Jahren 1864—81 behandelt hat

150 Fälle von Tabes,
486 „ von Paralysis generalis
und 172 „ von cerebraler Syphilis.
Summe 808 Fälle cerebro-spinaler Syphilitiker.

Diese Zahl entspricht ja wahrscheinlich der Gesammtzahl von allen Syphilitikern der vorgehenden Jahren, von welchen fast regelmässig $^1/_4$ in unserer (4.) Abtheilung behandelt werden wegen des ersten Ausbruchs von Syphilis. Wir können uns also wahrscheinlich ein Viertel von obigen Zahlen zueignen: $808 : 4 = 202$. Die Addition $202 + 302 = 504$ gibt eine höhere Zahl als alle andere Localisationen und ist dennoch zu klein.

Die tertiär-syphilitischen Localisationen des Nervensystems sind demnach die häufigsten von allen, was ja auch Fournier behauptet.

Dass die Nervenlocalisationen und Hautlocalisationen die häufigsten von allen sind, kann uns nicht verwundern, denn diese Läsionen geben die stärksten subjectiven und objectiven Symptome; während wir von der Häufigkeit, mit welcher die Syphilis sich in den inneren Organen localisirt, fast nichts wissen.

Die Zukunft wird diese Lücken ausfüllen.

Kommen wir endlich zu der grossen Frage von der **Behandlung,** dann finden wir:

1. dass es in 107 Fällen (7·12 %) unmöglich war, die frühere Behandlung auszufinden.

2. In 655 Fällen (43·64 %) waren die Patienten nie früher mercuriell behandelt worden.

3. In 606 Fällen war nur ein erster Ausbruch mit Quecksilber behandelt worden (40·38 %).

4. In 133 Fällen (8·86 %) waren zwei oder mehrere Ausbrüche mit Quecksilber behandelt.

Spätere Untersuchungen werden es feststellen, ob die Schlussfolgerungen berechtigt sind, die wir aus diesen Zahlen ziehen, aber ehe ich schliesse, möchte ich noch einige Worte zufügen über die praktischen Consequenzen für unsere jetzigen Anschauungen über die Chronologie der tertiären Syphilis.

Wir betrachten von alter Zeit her die tertiären Manifestationen als nicht ansteckend; auf der anderen Seite wissen wir, dass die Syphilis oft ihre Ansteckungsfähigkeit durch 5—8—10 Jahre bewahren kann.

Die tertiären Manifestationen sind am häufigsten in den ersten 4 Jahren nach der Infection. Was folgt hieraus? Dass das Dogma von der Nicht-Infectiosität der tertiären syphilitischen Manifestationen zu revidieren ist, jedenfalls für die gummösen Ulcerationen der Genitalien, welche in keiner Beziehung vom Chancre verschieden sind und überaus häufig vorkommen.

Als einen kleinen Beitrag zu dieser Revision, theile ich folgende Observation mit.

Vor drei Jahren habe ich einen verheirateten Mann gesehen, welcher zwei Jahre nach der Infection (nur einmal mit Quecksilber behandelt) geheiratet hatte; seine Frau blieb gesund und bekam zwei gesunde Kinder. Als der Mann 8 Jahre nach der Infection, nach 6-jähriger Ehe in meine Behandlung kam, hatte er eine gummöse Ulceration auf seinem Penis, welche mit Quecksilberbehandlung und Jodkalium schnell heilte.

Aber 2 Monate später kam seine Frau in meine Behandlung (sicherlich vom Manne angesteckt) mit einem universellen, papulösen Syphilid; und das dritte Kind wurde syphilitisch geboren.

Wenn die gummösen Ulcerationen des Penis nicht ansteckend sind, kann ich mir diesen Fall durchaus nicht erklären, denn um eine Reinfection des Mannes handelte es sich nicht; es folgten keine Secundärerscheinungen (Roseola); ein halbes Jahr später kam er zu mir mit gummösen Orchitiden.

	Frühere Behandlung unbekannt		Nie früher Mercur		Einmal Mercur		Mehrmals Mercur		Total
M = Männer. F = Frauen	M	F	M	F	M	F	M	F	
Cutane grupp. Ulcerationen .	13	2	47	63	38	39	18	12	232
Serpiginöse Ulcerationen . .	3	2	17	35	19	28	5	1	110
Cutane Knoten	1	3	6	11	4	15	0	3	43
Gemischte Hautknochenleiden	18	2	16	57	5	34	3	4	139
Ulcerative und destructive Nase-Schlund- und Kehlleiden .	7	7	94	128	78	57	12	7	390
Exostosen auf der tibia . . .	3	4	14	9	19	13	2	4	68
Exostosen des Craniums . .	1	1	10	8	19	4	1	1	45
Andere Exostosen	2	1	13	12	23	11	4	1	67
Gelenkleiden		1	1	3	3	4		2	14
Knochenleiden und gummöse Orchitiden	5		6		2		2		15
Cutane Leiden und gummöse Orchitiden	10		8		1		2		21
Gummöse Orchitiden	1		9		19		3		32
Bösartige, wieder und wieder recidiv. Leiden			4	2	10	3	4		23
Cerebralaffectionen	7	2	16	6	41	12	13	8	105
Ataxie	3		3		10	1			17
Myelitis	1		6	4	11	6	2	2	32
Hemiplegie	4		17	9	39	10	7	2	88
Augenparalysen	1		2	4	8	2	1	1	19
Iritiden	2		7	8	8	10	3	3	41
	82	25	296	359	357	249	82	51	
	107		655		606		133		1501

20. Herr **A. Neisser** (Breslau): ***Statistische Beiträge zur tertiären Lues.***

Meine Herren!

College **von Marschalkó** (Budapest), welcher über seine Untersuchungen über die Pathogenese der tertiären Lues berichten wollte, ist leider verhindert, dem Congress beizuwohnen. Da das seiner Arbeit zu Grunde liegende Material theils seiner eigenen Privatpraxis, theils aber dem Material der mir unterstellten Königl. Klinik und Poliklinik, theils dem meiner eigenen Privatpraxis entstammt, so darf ich wohl an seiner Stelle das hier interessirende mittheilen. Ausführlich wird die Arbeit im Archiv für Dermatologie und Syphilis demnächst erscheinen.

Unsere Statistik umfasst 673 sehr sorgfältig ausgewählte Fälle. Die Zahl der von uns mit tertiärer Syphilis beobachteten Kranken war zwar sehr viel beträchtlicher, es sind aber mit grosser, vielleicht sogar übertriebener Rigorosität alle diejenigen Fälle ausgeschaltet worden, deren Berechtigung zur Aufnahme in die Statistik auch nur zweifelhaft erscheinen konnte. Es wurden ausgelassen alle Fälle mit unklarer Anamnese, in denen nicht ganz sicher die vor der tertiären Syphilis angewandte Therapie bekannt war; speciell auch diejenigen Fälle, in denen nicht ganz ausdrücklich das Fehlen der Therapie feststand. Es musste demgemäss eine Menge von älteren Krankengeschichten unberücksichtigt bleiben, obgleich aus den fehlenden Angaben über Therapie gewiss in sehr vielen Fällen der Schluss erlaubt gewesen wäre, dass eine Therapie nicht stattgefunden hatte.

Ferner wurden alle diejenigen Fälle ausgeschaltet, in denen die Diagnose nicht ganz sicher war. Je merkwürdiger es uns erschien, dass schon — worauf ich gleich nachher noch zu sprechen komme — in den ersten Jahren der Syphilis so viel tertiäre Lues auftreten sollte, um so rigoroser waren wir in der Beurtheilung aller derjenigen Fälle, bei denen sich nur vage Bezeichnungen, wie „Ulcera der Tonsillen“ und ähnliches fand;

denn gewiss waren häufig solche Ulcera nicht tertiären Ursprungs, sondern zerfallene Papeln etc.

Ausgelassen wurden aber ferner auch alle diejenigen Fälle von visceraler, cerebraler, spinaler etc. Syphilis, bei denen der tertiäre Charakter nicht mit Sicherheit feststand. Ich möchte bei dieser Gelegenheit mich gegen etwas wenden, was nicht bloss von unserem Specialfach ferner stehenden Klinikern, sondern auch von Fachmännern häufig geschieht, dass eo ipso alle Fälle von visceraler, cerebraler und spinaler Syphilis zur tertiären Lues gerechnet werden. In einer ganzen Menge von Statistiken über das frühzeitige Auftreten tertiärer Syphilis finden sich ohne weiteres alle Fälle von Gehirnsyphilis, ebenso die in den ersten Monaten nach der Infection, wie die erst viele Jahre nach derselben aufgetretenen, zusammen bearbeitet.

Das ist sicherlich ein grosser Fehler. Ganz dieselbe Trennung von Früh- und Spätformen, die wir auf der Haut auf das deutlichste sehen und in den allermeisten Fällen auf das schärfste markiren können, ganz dieselbe Trennung besteht zweifellos bei den syphilitischen Affectionen aller übrigen Organe; nur sind wir da nicht in der glücklichen Lage durch Untersuchung und Feststellung der klinischen Merkmale diese Differential-Diagnose zu stellen. Wenn wir das aber nicht können, so folgt daraus nicht, dass wir ohne Scheidung alle diese syphilitischen Organerkrankungen zur tertiären Lues rechnen, sondern wir werden sie entweder aus den statistischen Berechnungen weglassen müssen, wenn die Zeit des Auftretens es unsicher lässt, ob die Affection zur Früh- oder zur Spätform zu rechnen ist, oder wir werden diese Fälle ganz für sich betrachten müssen.

In manchen Fällen würde zweifellos die Therapie ein Urtheil gestatten. Beseitigen Jodpräparate die Affection, so haben wir es meines Erachtens sicher mit Spätformen zu thun, denn einen wirklichen Einfluss von Jodpräparaten auf secundäre Erkrankungen habe ich nie gesehen. Freilich darf man sich z. B. bei Hirnsyphilis mit schweren Kopfschmerzen durch das Nachlassen der subjectiven Symptome nicht täuschen lassen; der Kopfschmerz mag vielleicht durch Jodpräparate auch im secundären Stadium beseitigt werden, das eigentliche Leiden

aber, das „Syphilom“, wenn ich so sagen darf, wird sicher nicht beseitigt. Bei Frühformen hilft, wie ich glaube, nur die Anwendung energischer Quecksilbercuren. Aus dieser Thatsache entspringt, glaube ich, auch die Lehre, man soll bei Hirnsyphilis möglichst combinirt mit Quecksilber und Jod behandeln, eine Lehre, die sich daraus entwickelt hat, dass eben in sehr vielen Hirnsyphilisfällen, denen secundäre Läsionen zu Grunde liegen, sich die Quecksilbercur als nützlich herausgestellt hat, während die Jodcur in denselben Fällen versagte. Bei tertiärer Hirnsyphilis ist das Jod zweifellos von eminentestem Nutzen, die Quecksilberbehandlung zwar sehr nützlich, aber nicht direct nothwendig zur Beseitigung der syphilitischen Processe.

Dieser Punkt scheint mir von grösster Bedeutung. College Lasch hat ihn deshalb auch in seinem auf der Tagesordnung stehendem Vortrag „über syphilitischen Icterus“ gleichfalls besonders betont.

Ausgeschaltet haben wir aber ferner alle Fälle von Tabes und Paralyse bei Syphilis. Meine Herren! So sehr es mir festzustehen scheint, dass ein Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis existirt, so absolut sicher erscheint es mir, dass die Einreihung der Tabes und Paralyse in eine Arbeit über tertiäre Lues unstatthaft ist. Die Syphilis ist sicher ein ganz wesentliches, vielleicht das wesentlichste prädisponirende Moment, welches die Resistenz der Centralorgane gegen gewisse schädigende Einflüsse herabsetzt, aber eine directe ätiologische Beziehung der Syphilis zur Tabes scheint mir nicht vorhanden.

In dieser Weise also, meine Herren, haben wir unsere Statistik aufgestellt und daher ist unsere Statistik so sehr viel kleiner, als sie vielleicht nach dem Material, das uns zur Verfügung steht, hätte ausfallen können. Würde man dieselbe Revision auch an den übrigen Statistiken vornehmen, so würden auch diese, namentlich die Fournier's, ganz gewaltig zusammenschrumpfen.

Was nun die thatsächlichen Ergebnisse unserer Statistik betrifft, so beschränke ich mich im Wesentlichen auf die in den Thesen mitgetheilten Sätze.

Die Zahl der Männer zu der der Frauen verhält sich bei den klinischen Fällen wie 54·6 : 45·4%, in der Privatpraxis wie 89·7 : 10·3%.

Wichtiger ist die Frage nach der Zeit des Auftretens der tertiären Symptome nach der Infection.

Es ist ja bekannt, dass fast alle Statistiken darin übereinstimmen, dass die tertiäre Syphilis schon im zweiten Jahre nach der Infection durchaus nicht selten ist und ihr Maximum bereits im dritten oder vierten Jahre nach der Infection erreicht. Es sind von verschiedenen Seiten, z. B. vom Collegen Lang Zweifel darübererhoben worden, ob das wirklich den thatsächlichen Verhältnissen entspricht. Ich muss aber den Collegen Lang bitten, selbst einmal sein eigenes Material statistisch zn untersuchen. Es wird ihm dann gehen wie uns; denn auch wir glaubten nach dem allgemeinen Eindruck und nach unserer Erinnerung, als wir die erste derartige Statistik lasen, nicht, dass sich bei uns die Verhältnisse in ähnlicher Weise gestalten würden, und doch war es so! Die Zahlen beweisen für diese Frage sicher.

Art und Häufigkeit der Früherscheinungen stehen in gar keinem bestimmten Verhältnis zum Auftreten der tertiären Symptome, eine, wie ich glaube, eminent wichtige Thatsache, weil sie eine der wesentlichsten Grundlagen ist für die Nothwendigkeit, alle syphilitischen Patienten gleichmässig vorsichtig pessimistisch zu behandeln. Wenn es keine gute und keine schlechte Prognose in den ersten 3 Jahren der Syphilis gibt, so hat man meines Erachtens nach kein Recht, das Heilmittel, welches man dem einen Patienten, der zufällig eine Anzahl von Recidiven hat, gewährt, einem anderen, der von diesen Symptomen zufällig verschont bleibt, zu entziehen.

Das wichtigste ist die Frage: „Hat die Quecksilberbehandlung einen Einfluss auf das Auftreten der tertiären Lues?“ Meine Herren! Ich kann hier diese Frage nicht ausführlich erörtern, ich begnüge mich damit, an dieser Stelle folgende Zahlenzusammenstellung zu geben und verweise auf Collegen Marschalkó's ausführliche Arbeit.

	Klinisches u. poliklinisches Material		Privat-Material	
	Männer %	Frauen %	Männer %	Frauen %
a) Gar nicht allgemein behandelte	53·0	73·54	24·6	54·0
b) Mit höchstens zwei Curen behandelte	42·7	22·98	66·7	37·8
c) Mit drei und mehr Curen unregelmässig behandelte .	0·68	0·57	7·2	8·1
d) Zwei Jahre lang chronisch intermittirend behandelte .	2·07	—	1·9	—
e) mehrere Quecksilbercuren, aber erst viele Monate nach der Infection	1·3	2·85	2·5	—

Nun, meine Herren, muss ich aber, so sehr willkommen mir die Resultate unserer und aller übrigen diesbezüglichen Statistiken auch sind, doch ohne weiteres bekennen, dass eine wirkliche Beweiskraft diesen „tertiären" Statistiken nicht innewohnt.

So merkwürdig es ist, dass von 100 tertiären Fällen eine so überwiegend grosse Anzahl gar nicht oder ganz schlecht behandelt worden ist, dass nur ein ganz kleiner Theil tertiärer Syphilis sich findet bei Patienten, die eine wirklich gute Behandlung hinter sich haben, so beweist dieses Verhältnis der schlecht behandelten tertiären Syphilitiker und der gut behandelten tertiären Syphilitiker zu einander so lange nichts, als wir nicht auch kennen das Verhältnis der schlecht und der gutbehandelten Syphilitiker überhaupt. Es könnte ganz leicht sein, dass die Zahl der schlecht behandelten syphilitischen Patienten so sehr viel grösser ist als die Zahl der gut behandelten Luetiker überhaupt, dass auch entsprechend sich die Zahl der tertiären Erscheinungen bei den einzelnen Kategorien herausstellte. Wir müssen demgemäss immer wieder auf jenes Ideal von Syphilitisstatistik zurückkommen, eine grosse Anzahl von Patienten, die wir lange genug beobachten können, nach den verschiedenen Behandlungsmethoden zusammenzustellen und diese

dann miteinander zu vergleichen. Wollen wir diese Fragen wirklich lösen, so werden wir uns doch, wie ich ja schon im Jahre 1886 auf dem Congress für innere Medicin in Wiesbaden es ausführlich auseinandergesetzt habe, zu einer Sammelforschung entschliessen müssen.

Trotzdem ich also diesen wesentlichen Einwand gegen die bisherige tertiäre Statistik kenne und anerkenne, so halte ich sie doch für sehr werthvoll. An und für sich betrachtet sind die Differenzen der einander gegenübergestellten Zahlengruppen so auffallend grosse, dass sie — zumal sie überall in den Statistiken wiederkehren — für mehr als Zufälligkeiten angesehen werden müssen.

Es kommt hinzu, dass dieses statistische Argument nur ein Glied der Beweiskette ist und desshalb glaube ich mit aller Bestimmtheit schliessen zu dürfen, dass der wesentlichste Factor für das Zustandekommen der tertiären Syphilis eine fehlende oder ungenügende Hg-Behandlung im Frühstadium der Syphilis ist; die Statistiken sind nur eine Ergänzung für die sonstigen Erfahrungen, die beweisen, dass das Quecksilber ein Mittel gegen das Syphilisgift selbst sei.

Ein solcher Beweis ist meines Erachtens der absolut heilende Einfluss des Quecksilbers auf die Vererbungsfähigkeit der Syphilis, eine Wirkung, die nicht zu Stande kommt durch Beseitigung von Syphilissymptomen, sondern durch Einwirkung auf das Syphilisgift selbst.

Unser therapeutischer Grundsatz ist demgemäss, dass eine energische, möglichst frühzeitig einzuleitende, chronische, durch mehrere Jahre hindurch mit Pausen fortzusetzende Quecksilberbehandlung in allen Fällen durchzuführen sei.

Die ausführliche Erörterung aller hierher gehörigen Streitfragen finden Sie in Collegen v. Marschalkó's Arbeit.

Nur noch eine Bemerkung gestatten Sie mir betreffs der Infectiosität, resp. Nichtinfectiosität der tertiären Processe. College Ehlers hat in seinem Vortrage gesagt: Das Dogma von der Nicht-Infectiosität der tertiären Manifestationen sei zu revidiren, jedenfalls für die

gummösen Ulcerationen der Genitalien, und hat eine Beobachtung mitgetheilt, welche beweisen soll, dass selbst 8 Jahre nach der Infection durch eine solche gummöse Ulceration noch Syphilis übertragen werden könne.

Diese Beobachtung ist, wie ich offen gestehen muss, nicht sicher genug, um in einer solch schwierigen Frage als Beweismaterial verwerthet werden zu können. College Ehlers schliesst zwar wegen Mangels einer nachfolgenden Roseola und wegen kurze Zeit nachfolgender Orchitis gummosa eine frische Infection des Mannes aus; — aber dieser Schluss scheint mir nicht absolut zwingend, gleichviel ob man eine erste Infection und eine falsche Lues-Diagnose der ersten venerischen Krankheit oder ob man eine Reinfection —, als mögliche Fehlerquelle annimmt.

Von der Deutung dieses Falles ganz abgesehen, möchte ich aber hervorheben, dass ich wenigstens an ein derartiges Dogma nie geglaubt habe. Dabei muss man allerdings trennen die rein wissenschaftliche Frage, ob ein gummöser Process infectiös sein kann, von der in praxi vorliegenden: ist ein Syphilitiker mit tertiären Processen als infectiös zu betrachten, oder nicht?

Letztere Frage kann man ziemlich bestimmt dahin beantworten, dass die Existenz tertiärer Processe die Nicht-Infectiosität nicht beweist. Nur die Dauer der Krankheit und die Art (Energie und Häufigkeit) der Behandlung sind ein Maasstab, abgesehen natürlich von eventuellen späten secundären Symptomen. Einen Syphilitiker im zweiten Jahre z. B. nach der Infection halte ich — in praxi — ohne weiteres für infectiös, mag er tertiäre Erscheinungen haben oder nicht — genitale tertiäre Processe werden die Infectionsmöglichkeit natürlich erhöhen; einen Syphilitiker im 8. Jahre halte ich für nichtinfectiös, selbst wenn er tertiäre Erscheinungen hat, wobei ich mir freilich im Einzelfalle z. B. bei der Frage der Heiratserlaubnis sage: 1. dass unglückliche Ausnahmen auch hier vorkommen, 2. dass die Art der vorausgegangenen Behandlung ebenso in Betracht zu ziehen ist, wie die Dauer der Erkrankung, 3. dass demgemäss eine erneute Hg-Behandlung auch in solchen Fällen der eventuell noch bestehenden Infectiosität wegen sehr wichtig sein kann und demgemäss stets indicirt sein wird.

Ich stelle mich also in dieser Frage der Infectiosität auf ganz denselben Standpunkt, den wir bei Beurtheilung der Vererbungsfähigkeit wohl alle einnehmen.

Viel schwieriger aber liegt die streng theoretische Frage, ob ein tertiäres Product selbst infectiös ist oder nicht?

Auch hier wird man den Zeitpunkt des Auftretens nach der Infection nicht vernachlässigen dürfen.

Wie aber soll man dann bei einem tertiären Process im zweiten oder dritten Jahre die Frage entscheiden?

Impft man von einem solchen Process auf Gesunde ohne Erfolg, dann würde allerdings ein weiterer wichtiger Beweis für die Nicht-Infectiosität erbracht sein. Gelingt aber eine solche Impfung, so würde sie nichts beweisen für die Infectiosität des Individuums, dessen noch virulentes Virus sich ebenso dem tertiären Process beigemischt haben kann wie es andere nichtsyphilitische Processe compliciren kann. Es wäre dann eine derartige Syphilis-Uebertragung gewissermassen in Parallele zu stellen mit der Vaccinations-Syphilis.

Die von Klotz aufgestellte Hypothese, dass tertiäre Syphilis übertragbar sei, dann aber wieder tertiäre Syphilis erzeuge, will ich nicht weiter discutiren. Sie scheint mir noch zu sehr Hypothese.

Schliesslich will ich noch betonen, dass in der von Collegen von Marschalkó zusammengestellten Statistik auch die Fälle von maligner s. galoppirender Syphilis keine Aufnahme gefunden haben. Wir halten diese acuten Ulcerationsformen, die auch bezüglich der Eruptionsart, der Massenhaftigkeit des Efflorescenzen, der Vertheilung und Localisation nach den Frühformen gleichen, nicht für tertiäre Processe. Welche Momente freilich den malignen Verlauf bedingen, — ob eine Mischinfection oder der Mangel jeglicher durch Vererbung gewonnener Immunität oder eine „Diathese“, weiss ich nicht.

Discussion:

Herr **Caspary**: Ich kann nur unterstützen, was auch Herr Neisser gesagt hat, dass eine eingehende Discussion uns viel zu weit führen würde. Vielleicht wäre für den nächsten Congress eine Besprechung vorzubereiten. Aber das möchte ich doch gleich heute aussprechen, dass die interessanten Angaben

der Herren Vortragenden manches Befremdliche enthielten. Vor Allem die Angabe des Collegen Ehlers, dass bereits im zweiten Jahre nach der Infection die grösste Zahl der Tertiärerkrankungen zu beobachten ist. Ich möchte ferner darauf hinweisen, dass die Ansicht, die Producte der tertiären Syphilis seinen unter allen Umständen nicht infectiös, nicht allgemein angenommen ist. Ich verweise nur auf die Ausführungen Mauriac's, der den inmitten der secundären Periode in seltenen Fällen und zerstreut auftretenden Tertiärformen Infectionskraft zuschreibt oder doch zutraut. — Die von Herrn Ehlers angeführte Erkrankung nach vieljährigem, bis dahin unschädlichem ehelichem Zusammenleben lässt doch wohl sehr an die Folgen einer Reinfection denken.

Herr **Lang**: Ich werde mich kurz fassen. Dem was die Herren Vorredner erwähnt haben, habe ich nichts hinzuzufügen. Aus der grossen Schwankung der Curven kann man allein schon entnehmen, welche Zufälligkeiten bei einer Statistik mitspielen können. Die Statistiken beanspruchen überhaupt einen erheblicheren Wert wohl nur dann, wenn wir alle luetisch Inficirten dauernd beobachten können. Ich will beispielsweise annehmen, und die Möglichkeit muss ja zugestanden werden, dass in Kopenhagen und seiner Umgebung eine viel grössere Zahl von Lueskranken als hier angegeben ist, nach einer ein- bis zweimaligen Behandlung für immer geheilt geblieben ist. Diese Kranken wären hier gar nicht mitgezählt, würden aber, wie jeder zugeben muss, den vorgführten Curven ein ganz anderes Gesicht verleihen. Die bisherigen Statistiken können sich nur widerlegen lassen, aber positive Schlüsse aus ihnen zu ziehen, halte ich nicht für richtig.

Herr **Ehlers**: Ich darf die Statistik nicht vertheidigen, denn in Wirklichkeit bin ich ein Feind derselben. Ich habe sie nur ausgearbeitet, um zu sehen, wie sich die Sache verhält. Einige Schlüsse daraus sind aber richtig. Ich bin davon überzeugt, dass die tertiären Erscheinungen in den ersten 3 Jahren nach der Infection am häufigsten auftreten. In den von mir angeführten Fällen handelte es sich nur um frische Infectionen, die früher nie behandelt worden sind.

---

21. Herr **O. v. Petersen** (Petersburg): ***Spermatocystitis als Complication der Urethritis.***

Meine Herren!

Nachdem wir aus den im Programm mitgetheilten Thesen des Collegen Putzler ersehen haben, dass bei der Urethritis die Prostata noch viel zu wenig untersucht wird, möchte ich mir erlauben, Ihre Aufmerksamkeit auf ein anderes Organ der Geni-

talsphäre zu lenken, welches noch viel weniger beachtet wird; ich meine die nächste Nachbarschaft der Prostata, wo die Samenbläschen liegen; namentlich, da die Spermatocystitis schwere Erscheinungen, ja selbst den Tod zur Folge haben kann.

Wenn ich die Handbücher durchmustere, fällt es immer auf, wie stiefmütterlich das Capitel der Veränderungen der Samenbläschen behandelt wird, wenigstens in den Handbüchern der venerischen Krankheiten. In den älteren Handbüchern findet man entweder gar nichts oder meist nur Daten literarischer Natur. Aber selbst in den neuesten Handbüchern, z. B. in dem vorzüglichen Buche unseres verehrten Freundes und Collegen A. Wolff ist das Capitel nur ganz kurz abgemacht. Etwas mehr sagt schon Letzel (bei dem wir, beiläufig bemerkt, noch den barbarischen Namen Vesiculitis gebraucht finden). Beide Autoren geben aber ebenso wenig, wie die früheren, Daten über die Häufigkeit der Spermatocystitis als Complication der Urethritis.

In dem 1877 erschienenen Handbuche J. Neumann's finden wir, dass er selbst nur 3 Fälle aus der Literatur zusammenstellen konnte. Früher wurde die Spermatocystitis meist für eine sehr seltene Erscheinung erklärt; jedoch sagt Lesser in seinem Handbuche sehr richtig, dass die Spermatocystitis eine wenig gekannte Krankheit sei, aber wohl vorherrschend nicht, weil sie selten erkannt werde, sondern weil die Samenbläschen ziemlich versteckt liegen.

In der englischen Literatur erschien 1891 eine kleine Arbeit von Alexander, der darauf aufmerksam machte, dass die Spermatocystitis nicht so schwer zu diagnosticiren sei, wie man bisher geglaubt haben mag, und dieses hatte wohl zur Folge, dass bald darauf eine Arbeit von Jordan-Llyod (Birmingham) im „Lancet" erschien, in welcher er den Satz ausspricht, dass die Spermatocystitis nicht selten vorkommt, wohl aber selten diagnosticirt wird. Weiter erschien im vergangenen Jahre eine hübsche Arbeit von E. Fuller (New-York) im „Journal of cutaneous diseases" (Nr. 9), welcher das Leiden bereits an der Hand von 20 Fällen bespricht, 7 Krankengeschichten mittheilt und ebenfalls darauf hinweist, dass diese Krankheit immer noch viel zu wenig beachtet wird.

Ich selbst habe meinen ersten Fall bereits vor 12 Jahren beobachtet und zwar als Prosector auf dem Sectionstisch. Er findet sich in der „St. Petersburger med. Wochenschrift," 1883, Nr. 45 beschrieben. Es handelte sich um Vereiterung des einen Samenbläschens, welche zur Peritonitis geführt hatte. Ich muss aber gleich gestehen, dass auch ich trotzdem weiter bei meinen Patienten nicht auf die Samenbläschen geachtet habe, bis sich im Jahre 1892 mir ein eclatanter Fall von Spermatocystitis zur Beobachtung präsentirte. Es handelte sich um einen Herrn, der mit acuter Urethritis in Behandlung kam. Am 7. Tage der Erkrankung trat Blutung aus der Urethra ein, die sich in geringem Grade mehrere Tage lang wiederholte. Am 18. Krankheitstage linksseitige Epididymitis. Als ich ihn eine Woche darauf sah, hatte die Epididymitis zugenommen und konnte gleichzeitig Funiculitis constatirt werden. Ausserdem fieberte er (38·5) und klagte über heftige Schmerzen in der linken Unterleibshälfte, im Kreuz und hatte ein Gefühl von Schwere in der Perinealregion. Gleichzeitig Verstopfung, jedoch weder besondere Harnbeschwerden (der Ausfluss hatte nachgelassen), noch Erectionen, resp. Pollutionen. Die Untersuchung per anum ergab, wie zu erwarten, eine starke Vergrösserung der Prostata, aber ausserdem über der linken Hälfte derselben eine elastisch weiche, gänseeigrosse eiförmige Geschwulst — das vergrösserte linke Samenbläschen. Die Temperatur stieg bis 40°, trotzdem 0·5 Natron salicylicum stündlich verabreicht wurde. Auf Eisbehandlung (d. h. Eisbeutel auf die linke Abdominalhälfte) und beständiges Einlegen kleiner Eisstücke in den Anus liess die Geschwulst des Samenbläschens bald nach und das Fieber schwand. Nach einem Monate war die Vergrösserung des Samenbläschens nur noch gering. Doch hielt dieselbe sich noch monatelang. Dieser Fall war für mich so lehrreich, dass ich seither dieser Affection stetig Beachtung schenkte und es mir zur Regel machte, in jedem Falle von Epididymitis per anum den Zustand der Vesiculae seminales zu untersuchen.

Die Untersuchung ist ja auch gar nicht schwer; ich glaube aber, wir leiden immer noch an dem alten Vorurtheile, dass die Untersuchung per vaginam weniger unangenehm ist, als die per anum. Dann mag bei der Nichtbeachtung der Samenbläschen

beim Untersuchen des Zustandes der Prostata auch noch der Umstand mitspielen, dass nach der landläufigen Darstellung in den anatomischen Handbüchern die Lage der Samenbläschen nicht richtig wiedergegeben wird. Nehmen wir z. B. den Pansch zur Hand, so sehen wir die Samenbläschen derartig gezeichnet, dass sie oberhalb der Prostata beginnend in einem Winkel von 35° sich längs der hinteren Blasenwand nach oben erstrecken. Ich habe noch als Prosector, als ich 7—800 Sectionen jährlich zu machen hatte, viele Hunderte von Leichen daraufhin untersucht, und als Regel gefunden, dass die Samenbläschen oberhalb der Prostata gelegen, sich unter einem sehr stumpfen Winkel von 130—160° nach beiden Seiten hinziehen. Ueberhaupt gibt es noch recht viel hinsichtlich der groben Anatomie der Samenbläschen zu thun, selbst über die Grösse derselben gehen die Angaben noch recht stark auseinander.

So finden wir bezüglich der Grösse folgende Angaben:

	bei Henle,	bei Pansch, während ich gefunden
Länge . . .	4—8·5 *cm*	„ 3·2—4·2 *cm* . . . 5—10 *cm*
Breite . . .	0·6—2·7 „	„ 1·7—2·3 „ . . . 1·5—3·0 „

Da wir über die pathologisch-anatomischen Veränderungen noch wenig wissen, ist es sehr möglich, dass sich die Angabe der Breite von 0·6 z. B. vielleicht auf ein atrophirtes Samenbläschen bezieht. Gar nicht so selten findet man alte Adhäsionen und Verwachsungen, die sehr an die nach Parametritis vorkommenden Adhaesionen erinnern. Auf dem Sectionstisch habe ich bei älteren Männern gar nicht so selten eine Verdickung einzelner Theile bei gleichzeitiger Atrophie oder Dilatation anderer Partien gefunden, die zusammen wohl das pathologisch-anatomische Bild der chronischen Spermatocystitis geben, deren klinisches Bild noch gar nicht einmal genauer ausgearbeitet ist, so dass Letzel z. B. sagt, er habe nie einen Fall mit absoluter Bestimmtheit feststellen können; wohl aber hat Finger die Krankheit beschrieben. Nun, meine Herren, wenn wir erst systematisch nach den Erscheinungen der Spermatocystitis chronica suchen werden, so bin ich überzeugt, dass bei der Häufigkeit der chronischen Urethritis wir dieselben wohl viel häufiger finden werden, als wir bisher geglaubt haben.

Für heute jedoch möchte ich nur bei der Spermatocystitis acuta stehen bleiben, die ein prägnantes Bild gibt, das ja aus verschiedenen Beschreibungen wohl bekannt ist. Da sind die klinischen Symptome: die Schmerzen, das Fieber, blutige, bräunliche Färbung des Ausflusses, bräunlich-rosa Farbe der Samenentleerungen und vor Allem das deutliche Bild bei der Digitaluntersuchung per anum. In 3 Fällen hat sich mir auch die von Alexander angegebene Untersuchungsmethode bewährt. Wie Sie sich erinnern werden, besteht sie darin, dass man den Patienten einen Theil des Harnes entleeren lässt, dann per anum auf die Samenbläschen von oben nach unten streichend drückt und nun wieder uriniren lässt. Diese 2. Portion ist trüber, wie die erste und enthält Samenfäden, resp. Eiterzellen in grösserer Menge.

Wie schon erwähnt, fehlen uns Angaben über die Häufigkeit der Spermatocystitis acuta bei Urethritis, daher habe ich je 100 Fälle von acuter und subacuter Urethritis der Reihe nach, sowohl in meiner Poliklinik am klinischen Institut der Grossfürstin Helene Pawlowna wie auch in meiner Privat-Ambulanz genau untersucht und folgendes an Complicationen notiren können:

		Klinik	Privatpraxis
Prostatitis	bei	20%	12%
Epididymitis	„	18%	10%
Spermatocystitis	„	4%	4%
Cowperitis	„	0%	1%
Rheumatismus gonorrhoicus	„	0%	1%

mithin bei 200 Patienten gefunden:

Prostatitis	bei	16%
Epididymitis	„	14%
Spermatocystitis	„	4%.

Selbstverständlich sind diese Zahlen viel zu gering, um genauere Schlüsse daraus zu ziehen. Eins geht aber jedenfalls daraus hervor, dass die Spermatocystitis doch nicht so selten vorkommt, wie man bisher anzunehmen geneigt war.

Jedenfalls ist es mir möglich gewesen, in weniger als einem Jahr 8 Fälle von Spermatocystitis zu constatiren, wobei der oben

erwähnte nicht mitgerechnet ist. So acut wie dieser, waren nur noch 3 von den in der Tabelle angeführten, die 5 anderen verliefen milder.

Die Spermatocystitis war stets einseitig, 5mal rechtsseitig, 3 mal linksseitig, 4 mal gleichzeitig Epididymitis, 7 mal Prostatitis vorhanden.

Bezüglich der Symptome wäre zu erwähnen, dass sämmtliche 8 Patienten über Schmerzen beim Harnlassen und Defäciren klagten und Verstopfung, sowie das Gefühl von Schwere und Schmerzen tief im After hatten. 5 Patienten gaben an, während oder gleich nach dem Harnlassen Blutentleerung gemerkt zu haben, 2 hatten die Entleerung von „rosafarbenem Samen“ bemerkt.

Die Untersuchung per anum ergab bei allen Patienten eine deutliche Vergrösserung des Samenbläschens, als elastisch derbe rundliche, deutlich abgrenzbare, jedoch nach oben nicht immer erreichbare Geschwulst, wie eine gefüllte Gallenblase. Nur in einem Falle hatte man das Gefühl, ein Convolut dicker Regenwürmer unter dem Finger zu haben.

Nun noch einige Worte bezüglich der Differential-Diagnose. Dabei kämen in Betracht: Tuberculose, Neubildung und Cysten der Samenbläschen. Bei der acuten Form sind die beiden ersteren Affectionen unschwer auszuschliessen. Schwieriger könnte es betreffs der Cysten erschienen, die nicht ganz selten, jedoch viel kleiner sind; bei ihnen fehlt die starke Schmerzhaftigkeit und die übrigen Nebenerscheinungen, sie machen wenig oder meist sogar gar keine Erscheinungen, ausser etwa Neuralgien.

Aus dem Dargelegten möchte ich mir nun erlauben folgende Schlüsse zu ziehen.

1. Die Spermatocystitis ist eine viel häufigere Complication der Urethritis, als bisher angenommen wurde.

2. In jedem Falle von Epididymitis ist die Untersuchung der Samenbläschen vorzunehmen.

3. Bei jedem Tripperkranken, welcher Verdacht auf Tuberculose erregt, sind die Samenbläschen auf tuberculöse Affectionen zu unter-

suchen, desgleichen in jedem Falle von Hodentuberculose.

Schliessen möchte ich aber mit den Worten: Ceterum censeo, frequentius per anum explorandum esse.

---

21 a. Herr **A. Neisser** (Breslau) und **Putzler** (Danzig): ***Zur Bedeutung der gonorrhoischen Prostatitis.***

Meine Herren!

Die Mittheilungen, welche soeben Herr College Petersen gemacht hat, geben mir Gelegenheit, über die Untersuchungen zu berichten, welche theils von mir, theils von dem bisher an meiner Klinik als Assistent thätig gewesenen Collegen Putzler angestellt worden sind, um die Betheiligung der prostatischen Drüsengänge am gonorrhoischen Process und ihre Häufigkeit festzustellen. Es ist hier nicht der Ort — College Putzler wird diese Frage an anderer Stelle ausführlich behandeln — auf alle die gonorrhoische Prostatitis betreffenden Arbeiten einzugehen. Uns interessirte bei der Thatsache, dass bei gonorrhoischen Erkrankungen der Urethra sich so häufig eine Mitbetheiligung der Prostata nachweisen lässt, und dass sowohl acute wie chronische Processe daselbst entstehen können, nur die diagnostische Seite, und hier wiederum nur die specielle Unterfrage: lassen sich in der aus der Prostata exprimirbaren Flüssigkeit Gonococcen auffinden? und ist demgemäss ein derartiger Patient als infectiös zu betrachten?

Ich verkenne durchaus nicht die grosse Bedeutung, welche eine chronische Prostatitis durch Erregung allgemeiner nervöser Beschwerden haben kann; sicherlich aber fehlen meistens derartige Beschwerden und Folgezustände sowie irgendwie bemerkenswerthe objective Reize und Entzündungsprocesse vollkommen, so dass das Vorhandensein einer chronischen Prostatitis ebenso gleichgiltig für den Patienten sein kann, wie zweifellos das Gros der chronischen Urethritisfälle.

Bedeutsam wird und bleibt aber dieses von den Patienten wie Aerzten meist ganz übersehene Leiden, sobald wir in der Prostata Gonococcen auffinden und da dies doch nicht so selten vorkommt, so stehen wir auf dem Standpunkt, keinen Fall von längere Zeit bestehender Gonorrhoe oder Urethritis nach Gonorrhoe auch mit Bezug auf diesen Gonococcen-Schlupfwinkel ununtersucht zu lassen.

Mag man über die diagnostische Bedeutung der mikroskopischen Gonococcen-Untersuchung so skeptisch denken, wie man will, darüber sind doch alle einig, dass die positive Gonococcen-Feststellung jedes einzelnen Falles von unendlichem Vortheil ist; und je mehr Localisationsstellen der Gonococcen wir kennen lernen, um so sicherer wird unser Urtheil über Gesundheit oder Gefährlichkeit eines Mannes sein.

Ursprünglich untersuchten wir nur das aus der Pars anterior herausdrückbare Secret; dann stellte sich heraus, dass eine grosse Anzahl von Fällen Gonococcen nur in der Pars posterior beherberge und dass demgemäss die alleinige Untersuchung der anterior zu falschen, viel zu günstigen Resultaten führen müsse. Später lernten wir die Bedeutung der paraurethralen und präputialen Gänge würdigen. Bei Frauen haben, wie College Neuberger im Archiv demnächst mittheilen wird, sonst harmlose Carunkeln häufig die Bedeutung, in Falten und Taschen Gonococcen zu beherbergen und so infectiöse Zustände zu unterhalten.

Eine ähnliche Bedeutung hat die Prostata in ihren Drüsenausführungsgängen. Diese Vermuthung lag a priori so nahe, dass ganz selbstverständlich von verschiedenen Seiten gleichzeitig nach dieser Richtung hin Untersuchungen vorgenommen wurden. Es liegen bereits mehrfache Publicationen vor, darunter die von Collegen von Sehlen und von Dr. W. Krotoszyner. Wir haben unserre Untersuchungen bereits seit sehr langer Zeit im Gange und als College von Sehlen im Sommer 1893 uns besuchte, konnten wir uns bereits unsere ganz selbständig gewonnenen Resultate gegenseitig mittheilen.

Die Resultate unserer Feststellungen sind nun folgende: Es gibt eine ganze Anzahl von Patienten mit bestehender Gonorrhoe oder deren Resterscheinungen, bei denen man im exprimirten Prostatasecret Gonococcen findet. Je nach dem

Stadium des Falles wird man Gonococcen in der Urethra anterior noch finden oder nicht.

Betreffs der Urethra posterior aber erhebt sich die Frage, ob eine Mitbetheiligung der Prostata principiell nur dann zu Stande kommen kann, wenn auch eine gonorrhoische Urethritis posterior vorausgegangen. Ich glaube das nicht, ich glaube annehmen zu dürfen, dass gleichsam eine Ueberwanderung der Gonococcen aus der Pars anterior in die Prostata-Gänge hinein zu Stande kommen kann auch ohne directes Miterkranken der Schleimhaut der Urethra posterior; wir haben wenigstens — College Jadassohn hat schon auf dem Prager Congress unserer Gesellschaft diesbezügliche Fälle mitgetheilt — nicht selten feststellen können, dass Patienten Epidydimitiden bekommen, ohne dass es selbst bei häufiger Untersuchung gelingt, in der Pars posterior Gonococcen, ja selbst eine Urethritis nachzuweisen. Durch welchen Modus diese Ueberwanderung zu Stande kommt, weiss ich nicht, aber an ihrer Thatsache möchte ich nicht zweifeln.

Irgend ein charakteristischer Zusammenhang von subjectiven Beschwerden mit den chronisch-gonorrhoischen Prostatitiden besteht nicht; bei manchen Patienten lassen sich gewisse subjective Druckerscheinungen, wie leichte Schmerzhaftigkeit, Druckgefühl, nachweisen, bei anderen fehlen sie trotz sicherer Prostata-Affection. Wieder andere haben deutliche subjectiv und objectiv nachweisbare Prostatitis-Erscheinungen ohne Gonococcen im Secret. Es folgt daraus, dass wir uns betreffs der Nothwendigkeit, Gonococcen-Untersuchungen der Prostata anzustellen — ebenso wenig wie für die chronische Urethritis — weder nach sonstigen objectiven Befunden noch nach subjectiven Angaben der Kranken richten können, sondern, dass wir grundsätzlich jeden Patienten, der längere Zeit an Gonorrhoe leidet oder gelitten hat, in gleicher Weise darauf hin untersuchen müssen, ob er etwa Gonococcen in der Prostata beherbergt oder nicht.

Diese Feststellung, dass Jemand Gonococcen in der Prostata beherbergt, ist von immensester Bedeutung für die Frage der Contagiosität, und zweifellos ist nach dieser Richtung hin von mir wie von anderen in den vergangenen Jahren eine ganze Anzahl von Fehlern gemacht worden, indem wir bei

Männern, weil sie in der Urethra Gonococcen nicht mehr enthielten, oder vorsichtiger ausgedrückt, weil sich Gonococcen in der Urethra trotz sorgfältigster und häufigster Untersuchung nicht mehr nachweisen liessen, das Heiraten erlaubt haben. Wenn mit der Ejaculation Gonococcen aus der Prostata hinausbefördert werden, so ist zweifellos — wenigstens beim regelmässigen ehelichen Geschlechtsverkehr — die Wahrscheinlichkeit gegeben, dass eine Infection der Frau von diesen Gonococcen her zu Stande kommt.

Je bedeutsamer aber die Diagnose: gonococcenhaltige chronische Prostatitis ist und je schlechter die Prognose wegen Unzulänglichkeit unserer Therapie, um so vorsichtiger müssen wir in der Feststellung der Diagnose: Gonococcen führende Prostatitis sein.

Die Methode der Untersuchung ist eine verhältnismässig einfache. Es handelt sich darum, das aus der Prostata exprimirbare Secret so zu gewinnen, dass nicht sonstige Gonococcen führende Schleimpartikelchen der Urethra anterior oder posterior mit dem Prostatasecret zusammen zur Untersuchung gelangen. Es muss also die Urethra anterior wie posterior sicher flockenfrei sein, ehe wir an die Untersuchung der Prostata herangehen können.

Zu diesem Zwecke spülen wir erst die Urethra anterior so vollkommen wie möglich mit Borsäure aus. Wenn dann die Patienten uriniren, so wird der Urin, falls die Urethra posterior überhaupt nicht betheiligt ist, flockenfrei sein und das durch die Expression der Prostata vom Rectum her gewonnene Secret, welches theils am Orificium ext. urethrae theils in Gestalt von Flocken dem Blaseninhalt sich beimischt, ohne weiteres zur Untersuchung verwendbar sein. Besteht aber eine Urethritis posterior, so wird die (nach Ausspülung der Urethra anterior) erste Urinportion Flocken aus der Urethra posterior enthalten. Eine zweite Portion wird uns darüber belehren, ob wirklich alle Flocken durch den Urinstrahl entleert wurden. Ist diese zweite Urinportion also flockenfrei, so werden wir annehmen dürfen, dass wenn wir nun die Prostata exprimiren, eine dritte Portion, die wir den Patienten in der Blase haben zurückhalten lassen, nur Prostataflocken enthalte. Diese Flocken der dritten

Portion und event. am Orificium urethrae zu Tage getretenes Secret müssen nun untersucht werden.

Es könnte sich aber immer noch der Zweifel erheben, ob trotz der durch das Uriniren bewirkten Ausspülung nicht doch gonococcenhaltiger Schleim, Eiter etc. auf der Schleimhaut der Urethra posterior zurückbleibt, oder bei der Expression der Drüse mechanisch abgelöst wird, der nun in der dritten Urinportion mit dem Prostatasecret zusammengemischt zur Untersuchung gelangt und eine Gonococcen-Localisation in der Prostata vortäuscht.

Dieser Fehler kann aber, wie folgender Versuch beweist, nur ein minimaler sein. Wenn man eine Carbolfuchsinlösung durch die Posterior laufen lässt, so färben sich alle auf der Schleimhaut befindlichen Flocken und die oberen Epithellagen intensiv roth; sie lassen sich also leicht von den erst nachträglich in die Urethra exprimirten Prostataflocken unterscheiden. Man überzeugt sich nun leicht, dass es nicht schwer ist, alle roth gefärbten Flocken zu entfernen, und dass mechanisches Abstreifen von Urethral-Epithel so gut wie nie vorkommt.

Man darf also wohl annehmen, dass, wenn man bei flockenfreier zweiter Urinportion im nachträglich exprimirten Prostatasecret Gonococcen findet, die Provenienz der Gonococcen in der Prostata suchen muss. Selbstverständlich wird man in besonderen Fällen, bei denen von der Gonococcen-Diagnose sehr viel abhängt, diese Untersuchung wiederholen und zwar mit Zuhilfenahme von Ausspülungen auch der Urethra posterior. Man füllt vom Schliessmuskel aus die Blase mehrfach mit Borsäure, lässt diese dann wieder entleeren, und erst wenn diese Spülungen, mehrfach wiederholt, ganz flockenfreie Borsäurelösung geliefert haben, wird die Expression der Prostata vorzunehmen sein. Dann ist die Wahrscheinlichkeit, dass gonococcenhaltige Flöckchen nicht aus der Prostata, sondern noch von der Oberfläche der Urethra posterior stammen, so minimal, dass man die Diagnose: „gonococcenhaltige chronische Prostatitis“ mit Recht stellen darf.

In dieser Weise hahen wir den grössten Theil der sogenannten chronischen Gonorrhoefälle untersucht und eine ganze Anzahl von Fällen entdeckt, in welchen sich Gonococcen in der Prostata nachweisen liessen.

Ich will auf die Einzelheiten dieser Fälle, sowie auf die Häufigkeit der Mitbetheiligung der Prostata im Verhältnis zur einfachen chronischen Gonorrhoe der Urethra posterior hier nicht eingehen, weil College Putzler an anderer Stelle darüber ausführlich berichten wird. Thatsächlich spielt auch ein statistisch festgestelltes Procentverhältnis keine Rolle für die principielle Bedeutung der Frage, ganz abgesehen von allen Fehlerquellen derartiger Zahlenzusammenstellungen, zumal die Möglichkeit, derartige Fälle (mit Gonococcen) zu übersehen, hier ja noch grösser ist, wie bei der Gonococcen-Untersuchung der Urethra. Mag aber die Zahl im günstigsten Falle wirklich eine sehr kleine sein, was nützt uns das für den einzelnen zur Untersuchung gerade vorliegenden Fall? Ob er zu der glücklichen Mehrzahl ohne Gonococcen oder zur ungünstigen Minderheit mit Gonococcen gehört, soll doch eben festgestellt werden, und so bleibt dann die principielle Forderung, alle Fälle von lange bestehender chronischer Gonorrhoe auch mit Bezug auf die Prostatabetheiligung zu untersuchen, bestehen, und wir Aerzte werden ebenso wie vorsichtige und gewissenhafte Patienten umso mehr darauf dringen, diese Frage nach Kräften zu klären, je ungünstiger, falls Gonococcen in der Prostata sich finden, quoad perfectam sanationem die Prognose sein kann.

Dass bei Anwesenheit der Gonococcen in den Prostatagängen die Prognose sehr ungünstig sein kann mit Bezug auf die Infectiosität des betroffenen Mannes, ist klar. Denn wir sind eigentlich machtlos gegen die tiefer in den Drüsengängen und Recessus sitzenden Coccen.

Andererseits scheint, so weit meine freilich noch spärlichen und unzureichenden Erfahrungen lehren, eine Elimination und Beeinflussung von Gonococcen, die vielleicht in günstig gelegenen und verlaufenden Gängen sich befinden, möglich, so dass man nicht berechtigt ist, jeden Fall mit Gonococcen-Befund der Prostata für unheilbar, für dauernd infectiös zu erklären.

Unsere therapeutischen Aussichten sehe ich in der Möglichkeit, Gonococcen, selbst wenn sie wirklich in der Prostata sitzen, doch aus derselben zu beseitigen. Die Ductus ejaculatorii mit ihren Ausbuchtungen und spitzwinkeligen Divertikeln, auf die College Finger voriges Jahr noch ganz besonders hingewiesen hat, sind

zwar der Einwirkung antigonorrhoischer Medicamente absolut unzugänglich, aber wir können den sonst spontan vor sich gehenden Heilungsprocess durch Erzielung einer schnelleren reichlicheren Desquamation des Ausführungsgangs-Epithelien mit Elimination der Gonococcen, vielleicht mit Anregung einer geringfügigen Steigerung des entzündlichen Processes unterstützen. Zur Erreichung dieses Zweckes scheint mir die ja auch sonst bei chronischen Prostatitiden bewährte Massage vom Rectum aus das einzige wirklich rationelle Mittel zu sein; Sitzbäder, Douchen ad perineum, Applicationen des Artzberger'schen Apparates, vom Rectum aus eingeleitete Behandlung mit Ichthyol, Jodkalium, die intraurethrale Behandlung u. s. w. wird man gewiss nicht vernachlässigen, aber besondere Erfolge habe ich von all diesen Methoden weder gesehen noch geglaubt erwarten zu können.

Bei acuteren schmerzhaften Formen wird man von der Massage natürlich nur sehr vorsichtig, vielleicht, solange die Schmerzhaftigkeit bedeutend ist, gar keinen Gebrauch machen können.

Die subjectiven Angaben der Kranken sind der beste Maasstab, ob und in welcher Intensität die mechanische Prostatabehandlung zur Anwendung gelangen solle.

Den in Rede stehenden Krankheitsprocess denken wir uns wohl mit Recht als eine Infection des Epithels der Ausführungsgänge mit consecutiver, mehr oder weniger ausgeprägter entzündlicher Infiltration der subepithelialen Bindegewebsschichten. Ich verweise auch hier auf Finger's sorgfältige Untersuchungen.

Eine wirkliche Prostatavereiterung mit Abscedirung habe ich, seitdem ich auf diese Verhältnisse achte, nicht gesehen. Von früher her ist mir allerdings ein Fall von typischer acuter Prostatavereiterung bekannt, bei dem massenhafte Gonococcen im auffallend reichlichen eitrigen Secret vorhanden waren. Ich habe jedoch Zweifel, ob diese Gonococcen, respective der sie enthaltende Eiter wirklich aus der Prostata stammte. Denn als sich einige Tage später im Anschluss an eine Ausspülung unter starker Blutung plötzlich massenhafte mit Fetzen untermischte Eitermassen entleerten, konnten Gonococcen in denselben nicht gefunden werden. Die Frage, ob also die wirkliche Prostata-

abscedirung bei Gonorrhoikern durch Gonococcen selbst oder vielleicht doch durch eine Mischinfection zu Stande komme, muss noch offen bleiben. Thatsächlich ist ja auch die Abscedirung hier eine ganz andere wie bei Bildung der para- oder periurethralen Abscesse, die durch Gonococcen allein zu Stande kommen.

Dann habe ich auch im Anschluss an acute Gonorrhoe Patienten mit ziemlicher Empfindlichkeit der Prostata gesehen, welche nicht bloss die rectale Untersuchung sehr schmerzhaft empfanden, sondern auch spontan bei Bewegungen über schmerzhaften Druck am Perineum klagten. Trotzdem konnte man weder Gonococcen, noch gesteigerte Secretion nachweisen, so dass sich die Frage erhebt, ob wir mit Recht alle die subjectiven Beschwerden, welche die Patienten in der Gegend zwischen Scrotum und After haben, auf die Prostata beziehen. Die Trennung der Prostataerkrankungen von denen benachbarter Theile, Samenbläschen, Cowper'schen Drüsen etc., ist klinisch bisweilen ganz unmöglich. Ich möchte mich jedoch nicht allzuweit von meinem Thema entfernen. Dasjenige, worauf es mir ankommt, ist, darauf hinzuweisen, dass auch die Prostata bei Patienten, die nach Gonorrhoe an chronischen Urethralerkrankungen leiden, regelmässig mituntersucht werden muss, weil auch sie häufiger, als bisher angenommen wurde, Gonococcen beherbergen kann, und auch in solchen Fällen, in denen nach den subjectiven Angaben der Patienten nicht der geringste Anhaltspunkt gewonnen werden kann, dass eine derartige Mitbetheiligung der Prostata am gonorrhoischen Process vorliege.

Ganz ähnlich wie mit Bezug auf die Gonococcen liegen die Verhältnisse gegenüber der an Gonorrhoen sich hin und wieder anschliessenden Infection der Harnröhre mit allen möglichen anderen Bakterien. Auch hierüber wird College Putzler ausführlich berichten. Hier sei nur kurz erwähnt, dass ich in meiner Privatpraxis eine Anzahl Patienten gesehen habe, welche früher eine Gonorrhoe, die ihrer Angabe nach geheilt war, durchgemacht und die mich nun wegen eines nicht zu beseitigenden Harnröhrenleidens consultirten, doppelt ängstlich, weil sie (zum Theil) inzwischen geheiratet hatten. Zwar fehlten, subjectiv wie objectiv, bei den Frauen alle Zeichen gonorrhoischer wie anderweitiger Erkrankung, wie durch sachgemässe Untersuchung

von gynäkologischer Seite festgestellt wurde, aber es schien doch eine Beziehung zwischen Mann und Frau zu bestehen, da in dem einen sehr genau beobachteten Falle die stärkeren Urethritis-Erscheinungen sich regelmässig nach dem Coitus einstellten. Es ergab sich aber eine Verschlimmerung, resp. ein Wiederauftreten der fast ganz geschwundenen Erscheinungen auch nach Pollutionen, ohne Cohabitation.

Man konnte also eher an sich wiederholende Urethral-Infectionen von einem im Harnapparat selbst gelegenen Heerde denken. In der That konnte in diesem wie mehreren anderen Fälle constatirt werden, dass in der Prostata wie in der Urethra posterior — die anterior konnte dabei ganz unbetheiligt sein — Bacillen in sehr reichlichen Massen sich vorfanden, welche für das Bestehenbleiben und Recidiviren des entzündlichen Processes, glaube ich, verantwortlich zu machen sind. In diesen Fällen ist es mir übrigens trotz aller therapeutischen Bemühungen nicht gelungen, irgend einen Heilerfolg zu erzielen. Die Bacillen sind heute, wie ich mich bei zweien meiner Kranken erst vor wenigen Tagen überzeugt habe, in derselben Massenhaftigkeit in der Prostata vorhanden, wie vor $1^1/_2$ Jahren, als ich sie bei den Patienten zum ersten Male constatirte. Eine nähere Bestimmung der Bacillen, die sehr leicht in Reincultur zu gewinnen waren, ist noch nicht erfolgt. Einer meiner Assistenten, Herr Dr. Müller, ist zur Zeit damit beschäftigt, dieselben einer näheren Untersuchung zu unterwerfen.

Können nun nicht auch, ebenso wie in den erwähnten Fällen die Bacillen es thaten, die Prostata-Gonococcen immer von Neuem gonorrhoische Urethritiden erzeugen, wenn sie durch Coitus, Pollution oder sonstige Einflüsse (Defäcations-Prostatorrhoe) in die Urethra gelangen?

Für die Frage der Infectiosität eines Individuums spielt diese Möglichkeit keine Rolle. Denn die Beurtheilung derselben richtet sich — oder sollte sich wenigstens richten — nicht nach dem Grade der entzündlichen Erscheinungen, sondern nach dem Gonococcen-Nachweis. Man könnte höchstens für alle diejenigen, Patienten wie Aerzte, die nur stärkere Urethral-Eiterungen für die Tripper-Diagnose beachtenswerth halten, wünschen, diese eitrigen Recidive kämen immer zu Stande.

Ich glaube nicht, dass das der Fall sein muss, da ich die Annahme, dass eine Angewöhnung der Schleimhäute an die im Individuum selbst weitergezüchteten Gonococcen für sicher vorkommend halte. Neue Eiterungen müssen also durch die Einschleppung der Prostata-Gonococcen in die Urethra nicht zu Stande kommen. Aber gewiss ist ein Theil der unheilbaren Urethral-Gonorrhoen, in denen trotz aller Behandlung Gonococcen in den Urethralsecreten bleiben oder immer wieder trotz sorgfältigster Urethral-Behandlung auftreten, auf solche Gonococcen-Transporte aus der Behandlung unzugänglichen Orten — also z. B. der Prostata — zurückzuführen.

Discussion:

Herr **Lang**: Ich erlaube mir zu bemerken, dass mir die Erkrankung der Samenbläschen im Verlaufe der Urethritis nicht so selten vorgekommen ist und ich kann hinzufügen, dass ich dieselbe besonders im Anschluss an Epididymitis beobachtet habe. Nur möchte ich bemerken, so wenig selten ich eine Entzündung der Samenbläschen beobachtet habe, so selten kommt eine Vereiterung derselben vor. Nur einmal sah ich dieselbe bei einem Patienten, wo der Eiter sich dann gegen die Prostata senkte. Dass eine Entzündung der Samenbläschen sich an eine Prostatitis anschliesst, kommt wohl selten vor. Ich glaube in meinem Lehrbuche einige Andeutungen hierüber gemacht zu haben.

Herr **von Sehlen**: Ich will nur kurz erwähnen, dass ich bei meinen Untersuchungen über die dritte Harnprobe, wie ich sie in meinem Aufsatz „Zur Diagnostik und Therapie der Prostatitis“ (vgl. Centralblatt für Harn- u. Sexualorgane 1893, Heft 8) niedergelegt habe, mehrfach die Erscheinung der Spermatocystitis beobachtet habe. Es gelang mir auch, wiederholt Gonococcen im ausgedrückten Inhalte der Samenblasen nachzuweisen. Auch ich möchte, wie die Herren Neisser und Putzler die Wichtigkeit dieses Nachweises für die chronische Gonorrhoe hier noch besonders betonen und auf die Brauchbarkeit der dritten Harnprobe für die Erkennung der Spermatocystitis hinweisen. Die Miterkrankung der Samenbläschen bei gonorrhoischen Entzündungen der Urethra posterior ist nach meinen Beobachtungen durchaus nicht so selten.

Herr **A. Kollmann**: Wenn man mit dem Finger in das Rectum eingeht, um den Inhalt der Samenblasen zu exprimiren, so wird selbstverständlich durch den Finger leicht wider Willen auch ein Druck auf die Prostata ausgeübt, und so auch Secret aus dieser herausbefördert. Es ist daher in den Fällen, wo man per Rectum eine Vergrösserung oder schmerzhafte Stellen der Samenblasen nicht nachweisen kann, ohne gewisse Vor-

bedingungen nicht erlaubt, aus der schleimig-eitrigen Beschaffenheit des exprimirten Secrets allein den Schluss einer Erkrankung dieser Theile zu ziehen. Die etwa gesehenen Katarrhelemente (Leukocyten, Mucin u. s. w.) könnten nämlich sehr wohl lediglich aus der Prostata stammen; sie hätten sich dann dem Samenblaseninhalt auf dem Wege nach aussen beigemengt. Grosse Vorsicht ist auch in den Fällen am Platze, wo man eine Expression der Prostata vom Rectum aus vornimmt.

Hier ereignet sich leicht das Umgekehrte, nämlich dass der Finger nicht nur die Prostata allein, sondern wider Willen nebenbei auch einen Theil der Samenblasen mitdrückt und so auch etwas Inhalt aus diesen herausbefördert. Bei der Differentialdiagnose zwischen Catarrh der Prostata und Catarrh der Samenblasen ist daher stets der Spermatozoennachweis einerseits, andererseits der von Fürbringer angegebene, für die Prostata charakteristische histologische Secretbefund herbeizuziehen. Ich möchte aber hier noch eines histologischen Befundes gedenken, der selbst bei Abwesenheit von Spermatozoen beweist, dass es sich in dem Secretpräparat um Inhalt der Samenblasen handelt. Es ist dies ein sonderbares polymorphes Substrat, das sich bald zu einem grossmaschigen, aus zarten Fasern bestehenden Netzwerk anordnet, bald sich schlängelt und windet, bald zu Kugeln, Keulen und Klumpen anschwillt. Bereits 1890 hatte ich auf dem internationalen Congress in Berlin Mikrophotogramme dieses Substrats ausgestellt und demonstrirt. Meines Wissens hat man aber bisher darauf nicht allgemeiner geachtet. Ich benutze daher diese Gelegenheit, auf diesen Befund wiederum aufmerksam zu machen.

---

22. Herr **Carl Hochsinger** (Wien): ***Syphilis congenita und Tuberculose.***

Es liegt nicht in meiner Absicht, in meinem Vortrage über Syphilis congenita und Tuberculose die schon vielfach erörterten allgemeinen Wechselbeziehungen zwischen ererbter Lues und Tuberculose einer neuerlichen Besprechung zu unterziehen, sondern ich bin so frei, die Aufmerksamkeit dieses syphilidologischen Fachcongresses auf eine ganz neue, meines Wissens bisher noch nicht festgestellte Thatsache hinzulenken, welche sich aus meinem Beobachtungsmaterial ergibt und in dem Satze gipfelt: Syphilis und Tuberculose kommen schon im zartesten Säuglingsalter in Mischinfec-

tion vor und diese Mischinfection kann angeboren sein. Hiemit wäre unter Einem die Möglichkeit des gleichzeitigen Angeborenseins zweier Infectionskrankheiten an einer und derselben Frucht zum ersten Male festgestellt. Mit dem klinischen und anatomischen Studium der hereditär-syphilitischen Lungenerkrankungen beschäftigt, bin ich nämlich auf drei congenital-syphilitische Säuglinge der frühesten Lebensperioden gestossen, welche klinische Symptome von Lungeninfiltrationen boten, die sich bei der Nekropsie, respective bei der mikroskopischen Untersuchung, nicht als syphilitische, sondern als tuberculöse Erkrankungen herausstellten. Der erste Fall, zugleich der lehrreichste, stammt aus dem Jahre 1890 und betraf ein nicht ganz dreiwöchentliches Kind, der zweite wurde im Jahre 1891 beobachtet, das Kind war 24 Tage alt; der dritte gehört dem Jahre 1893 an und ereignete sich bei einem elfwöchentlichen Säugling. An diese drei Fälle, welche von mir klinisch beobachtet, obducirt und histologisch untersucht wurden, knüpfen sich meine Lehrsätze. Ich lasse in gedrängter Kürze die klinischen und anatomischen Daten dieser drei Beobachtungen folgen.

I. Anna B . . ., nicht ganz drei Wochen alt; Mutter nachgewiesenermassen tuberculös, Vater war unmittelbar vor der Eheschliessung recent syphilitisch gewesen. Dauer der Ehe neun Jahre. Derselben entsprossen zuerst zwei Fehlgeburten, dann zwei reife, jedoch in den ersten Lebenswochen absterbende Kinder, endlich zwei reife, angeblich noch jetzt lebende Kinder (vier Jahre und zwei Jahre alt) und schliesslich dieses Kind, im Ganzen also sieben Partus. Drei Monate nach dem Partus dieses Kindes starb die Mutter an Lungenschwindsucht.

Das in Rede stehende Kind kam nach Aussage der Mutter am normalen Schwangerschaftsende als schwächliches Kind zur Welt, welches vom ersten Lebenstage an kränkelte und hustete und fortwährend abnahm. Die Nase war von Geburt an verstopft, die Athmung vom ersten Moment an dyspnoisch, schnüffelnd und mit hörbarem Rasseln verknüpft. Zu Beginn der zweiten Lebenswoche stellte sich eitrige Absonderung aus der Nase ein und wenige Tage später, also zu Ende der zweiten Woche kam ein bullöses Exanthem zum Vorschein.

Status präsens: Elendes, hochgradig abgemagertes, sehr dyspnoisches Kind, mit schnüffelnder Nasenathmung. Cilien und Supercilien nur sehr spärlich vorhanden, Kopfbehaarung gleichfalls sehr mangelhaft. Die Haut der Fusssohlen und Handteller in charakteristischer Weise diffus infiltrirt, glänzend, wie mit Wasserglas bestrichen. An den Unter- und Oberextremitäten, am Halse und vereinzelt auch im Gesichte und ad nates ein papulo-pustulöses Syphilid. Es finden sich in diesen Regionen fingernagelgrosse, rothbraune, deutlich elevirte rundlich begrenzte Efflorescenzen, welche in ihrem Centrum entweder eine trübe, linsengrosse, schlappe Blase tragen oder von einer centralen, gelbbraunen, matschen Kruste bedeckt sind. Nach Entfernung der Kruste bleibt eine reactionslose, speckig gelbe, nässende, runde Stelle zurück, welche auf einer kupferbraunen, unschwer als Papel zu deutenden Efflorescenz gelegen ist. Ueberdies finden sich noch am Stamme und den Oberschenkeln flache, rundliche Pappeln in grosser Zahl.

Die Percussion des Thorax LHU vom Scapularwinkel nach abwärts ergiebt eine auffallende Schalldämpfung. Das Athmungsgeräusch ist daselbst bronchial, sonst ist über beiden Lungen sehr rauhes, mit Schnurren und grossblasigen Rasselgeräuschen versehenes Respirationsgeräusch zu constatiren.

Bei der Untersuchung des Abdomens erkennt man einen ganz enormen bis zur Spina ant. sup. hinabreichenden, harten Milztumor und findet die Leber massig vergrössert, vier Querfinger tief unter die quere Nabellinie reichend, hart, stumpfrandig und von glatter Oberfläche.

Wir stellten die Diagnose auf papulo-pustulöses Syphilid und Syphilis pulmonum et viscerum abdominis und verordneten Inunctionen mit Unguent. hydrargyri cinereum 0·5 Gramm pro die. Nach vier Tagen sahen wir das Kind wieder, fanden ein Zurückgehen der cutanen Symptome, insbesondere Eintrocknung der Pemphigusblasen und stellenweise Ablösung der Krusten. Leber und Milz unverändert, in den Lungen jedoch Intensiverwerden der Dämpfung LHU, dabei Zunahme der Dyspnoë und Auftreten von Cyanose. Mastdarmtemperatur 37·2. Nach weiteren vier Tagen fanden wir das Kind ziemlich stark verfallen, cyanotisch, hochgradig dyspnoisch, abermals fieberfrei,

dabei über der ganzen linken Thoraxhälfte kürzeren Schall, als rechts; vollständige Dämpfung fand sich jedoch nur in den abwärtigen Partien der linken hinteren Thoraxregion. Daselbst war auch deutliches Bronchialathmen zu vernehmen, sonst bestanden allenthalben über beiden Lungen consonirende feinblasige Rasselgeräusche und ungemein rauhes Athmungsgeräusch. Die visceralen und Hauterscheinungen zeigten keine Veränderung seit der letzten Untersuchung. In den darauffolgenden Tagen machte der Kräfteverfall rasche Fortschritte. Unter zunehmender Dyspnoë trat bei dem bis zum Skelete abgemagerten Kinde der Exitus am 31. Lebenstage ein.

Bei der Obduction fanden wir die inneren Organe durch und durch in geradezu unbeschreiblich hochgradiger Weise tuberculös erkrankt. Beide Lungen von einer Unzahl linsen- bis wallnussgrosser, röthlichgrauer bis graugelber Knoten durchsetzt, im Mittellappen ein hühnereigrosser käsiger Knoten. Die Leber enorm vergrössert. Zahlreiche hellgelbe Stellen durch die Kapsel durchscheinend. Der linke Leberlappen von einem käsigen Knoten fast vollständig substituirt, im rechten zahlreiche Knoten von verschiedenster Grösse. In der auf das Vierfache vergrösserten Milz dasselbe Bild: Ein die untere Milzhälfte occupirender grosser und zahlreiche im Milzgewebe eingestreute kleinere Knoten. Submiliare Knötchen im Nierenparenchym, am Pericard und am Peritoneum. Die Mesenterial- und Bronchialdrüsen enorm intumescirt, vielfach verkäst. Ich dachte anfangs in der That einen Fall von noch nicht dagewesener gummatöser Visceralerkrankung vor mir zu haben und demonstrirte denselben auch in der Wiener dermatologischen Gesellschaft als solchen. Ich getraute mich förmlich nicht, an Tuberculose zu glauben. Denn sollte dies Tuberculose sein, argumentirte ich, so müsste dies angeborene Tuberculose sein, weil das Kind schon in der dritten Lebenswoche, als es zur ersten Untersuchung kam, die vollständig ausgebildeten Symptome der visceralen Erkrankung bot, wie sie bei der Section vorlagen, und weil es ja ganz unmöglich ist, dass ein Wesen in der kurzen Spanne Zeit von kaum 20 Tagen extrauterinen Lebens alle Stadien der Tuberculose von der Infection an bis zur Entwicklung solch unglaublich hochgradiger

Verkäsungen der inneren Organe durchmachen sollte. Nun ist die angeborene Tuberculose der Säuglinge an und für sich schon ein sehr seltenes Ereignis, wie erst wenn sie sich mit angeborener Syphilis verbunden hätte? So brachte erst die histologische Untersuchung Klarheit, denn sie entschied durch den Befund von Lymphoid- und Riesenzellentuberkel und die Constatirung von Tuberkelbacillen in allen knotigen Producten zu Gunsten der Tuberculose. Ich erlaube mir, Ihnen die Spirituspräparate der Lunge, Leber und Milz und mikroskopische, tuberkelbacillenhältige dieser Organe zu demonstriren. Angesichts der enormen Ausbreitung der Tuberculose in den Organen liess sich nicht constatiren, ob neben tuberculösen auch noch syphilitische Veränderungen vorlagen. Specifisch syphilitische Erkrankungen des Gefässapparates waren bestimmt nicht zu finden. In der Leber fand sich nebst Tuberculose noch hochgradige Fettinfiltration und eine entzündliche Granulation des Bindegewebes in den spärlichen nicht von Tuberkeln durchsetzten Antheilen des Gewebes, welche augenscheinlich mit dem schweren Tuberculisirungsprocesse in dem Organe und nicht mit Syphilis in Verbindung stand.

II. Victoria S . . . . ., dreieinhalb Wochen alt, wurde am 3. Jänner 1891 in das Ambulatorium des I. öffentlichen Kinder-Krankeninstitutes durch die eigene Mutter überbracht, von welcher wir bereits vorher drei hereditär luëtische Säuglinge in den Jahren 1887, 1888 und 1890 in unserer Anstalt behandelt hatten. Das Kind war auf den ersten Anblick schon als hereditär-luëtisches Kind zu erkennen, bot übrigens folgenden Status: Sehr blass, fahlgelb, Nase eingesunken, aus den Nasenlöchern entleert sich bei Druck auf die Nasenflügel eitriges Secret, die Athmung schnüffelnd. Cilien lang, büschelförmig, sparrig. Die Haut der seitlichen Thorax- und Abdominalpartien ist von linsen- bis kreuzergrossen, kupferbraunen, ein wenig über das Hauptniveau erhabenen, scharf umschriebenen, zum Theile serpiginös confluirenden, papulösen Efflorescenzen besetzt, welche an zahlreichen Stellen von schlappen, mit trübem Inhalte versehenen Blasen bedeckt sind. An einzelnen Efflorescenzen sind die Blasen geplatzt und eingetrocknet. Wo dies der Fall ist, ist die Oberfläche der Papeln trocken, steif und wie mit Firnis angestrichen.

Vereinzelte Blasen finden sich am Rücken und an den Oberschenkeln. Die Haut der Fusssohlen bräunlichroth, infiltrirt, steif und lackartig glänzend, jedoch nicht mit Blasen bedeckt. An der rechten grossen Zehe eine specifische ulceröse Onychie, die Finger- und Zehennägel spröde und brüchig, an den freien Rändern dünn und zerklüttet, mit einer weissen Querfurche versehen. Die Grundphalangen beider Zeigefinger sind verdickt: Dactylitis syphilitica. L. H. U. besteht Dämpfung des Percussionsschalles und bronchiales Athmen bei normaler Körpertemperatur. Milz geringfügig, die Leber wesentlich vergrössert.

Wir stellten auch hier mit Rücksicht auf die manifeste Syphilis des Kindes die Diagnose „syphilitische Pneumonie“. Fünf Tage später sahen wir das Kind, welches als Medicament Protojoduret. Hydrargyri (0·02 pro die) in Pulverform bekam, wieder. Es hatten sich mehrere neue Blasen am Rücken entwickelt; die Lungendämpfung hatte zugenommen, das Kind sah elend aus, war dyspnoisch und leicht cyanotisch. Ich stellte das Kind in der Sitzung der „Wiener Dermatologischen Gesellschaft“ vom 14. Jänner 1891 vor, demonstrirte den Pemphigus syphiliticus und die klinischen Erscheinungen der Lungenaffection, welche in Bronchialathmen und consonirenden Rasselgeräuschen über der rechten Lunge bei intensiver Schalldämpfung und vollständig fehlender Temperatursteigerung bestanden nnd motivirte damit die Diagnose der syphilitischen Pneumonie. Zwei Tage später erfolgte der Exitus des Kindes an seinem 38. Lebenstage.

Bei der Obduction fanden wir homogene grauweisse Infiltration des Lungengewebes über den ganzen linken Unterlappen ausgebreitet. Derselbe war vollständig luftleer und gleichmässig infiltrirt. Im Bereiche des linken Oberlappens und der rechten Lunge bestanden Erscheinungen eines acuten Bronchialcatarrhs. Catarrhalische Erkrankung der Larynx- und Trachealschleimhaut. Leichte Schwellung der Mediastinal- und Bronchialdrüsen ohne nachweisbare Verkäsung. Leber vergrössert, blutreich, dunkelbraun von vermehrter Consistenz und stumpfrandig.

Stücke des infiltrirten Lungengewebes und der Leber wurden behufs histologischer Untersuchung in absoluten Alkohol gelegt. Auch hier zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass die

Lungenaffection keine syphilitische, sondern eine tuberculöse war. Es fand sich das histologische Bild der confluirenden tuberculösen Peribronchitis und Perivasculitis mit charakteristischen Tuberkelbacillen. In der Leber hingegen war das klare und ausgesprochene Bild frischer interstitieller Granulation festzustellen, daneben bestand fettige Infiltration der Leberzellen. Von tuberculöser Erkrankung des Organs keine Spur. In diesem Falle war somit die Lunge das einzige tuberculös erkrankte Organ.

In Bezug auf den Gesundheitszustand der Eltern kann ich keine positiven Angaben machen. Wie dies bei ambulatorischem Material sehr häufig vorkommt, entzogen sich dieselben jeder weiteren Eruirung. Die Mutter, welche wir sehr gut kannten, da sie mit mehreren Kindern schon unsere Anstalt besucht hatte, hatte wie sie schon bei früherer Gelegenheit aussagte, nie Syphilis gehabt, und schien auch bei der Vorstellung dieses Kindes völlig gesund. Den Vater haben wir nie zu Gesicht bekommen. Auch konnte ich nachträglich nicht mehr eruiren, ob Vater oder Mutter an Tuberculose leiden oder gelitten haben.

III. Auguste G . . . ., 11 Wochen alt, fünftes ausserehelichen Kind einer 28-jährigen, ledigen, an Lungentuberculose leidenden Arbeiterin, wurde am 24. Jänner 1893 in das Ambulatorium zur Untersuchung überbracht. Ueber den Vater nichts zu eruiren, Mutter negirt syphilitische Infection.

Stat.: Sehr blass, hochgradig abgemagert, fahlgelbes Colorit, eingesunkene Nase. Athmung schnüffelnd und beschleunigt. An der Stirne und am Kinne linsen- bis fingernagelgrosse, flache, rundliche, hellbräunliche, am Rande etwas elevirte, im Centrum eingesunkene Papeln. Ebensolche Efflorescenzen spärlich ad nates und an den Aussen- und Hinterflächen der Oberschenkel. Die Haut der Fusssohlen lackartig glänzend, spröde, schuppend. Am 2., 3. und 4. Finger beiderseits schuppende Onychien. Die Nagelsubstanz an allen Finger- und Zehennägeln glanzlos, mit tiefer Querfurche versehen, spröde, am Rande zerklüftet. Das obere Ende der linken Ulna aufgetrieben, die Extremität in pseudo-paralytischer Haltung an den Stamm angelegt. Bei jedem passiven Bewegungsversuche heftige Schmerzensäusserung.

Die Umgebung der Nasen- und Mundöffnungen excoriirt und infiltrirt, rhagadisch. Aus der Nase kommt eitriges Secret zum Vorschein. Die Coryza besteht schon seit den ersten Lebenstagen, das Exanthem erschien angeblich in der dritten Lebenswoche.

Das Kind leidet seit sechs Wochen an Husten, ist in den letzten vierzehn Tagen nach Angabe der Mutter besonders stark heruntergekommen. R. H. U. findet man deutliche Schalldämpfung und bronchiales Athmen mit reichlichem feuchten Rasseln. Sonst allenthalben Rasselgeräuche verschiedener Art über allen Partieen des Thorax.

Leber sehr voluminös, weit unter die Nabellinie reichend, hart, stumpfrandig, leicht beweglich von glatter Oberfläche, bei Palpation nicht druckempfindlich. Die Milz vier Querfinger unter den Rippenbogen ragend, stumpf und glatt.

Körpertemperatur 37·8. Ther.: Einreibung von Ungu. cinereum.

1. März: Zunehmende Dyspnoë. Temperatur 37·6.

L. H. U. ebenfalls leichte Dämpfung. Diffusses Rasseln. Einreibungen ausgesetzt; Camphermixtur (0·2 : 100) innerlich.

4. März: Exitus letalis in der 16. Lebenswoche.

Bei der Obduction fanden wir im rechten unteren Lungenlappen eine homogene grauweissliche Infiltration. In den übrigen Theilen derselben sowie im Oberlappen graurothe bis graugelbe, disseminirte, luftleere, trockene Herde. Im linken Unterlappen die unteren Antheile luftleer, auf der Schnittfläche homogen weissgelb erscheinend. Die Bronchialdrüsen vergrössert, zum Theile in Verkäsung begriffen.

Leber bedeutend vergrössert, hochgradig fettig infiltrirt, leicht granulirt. An der Porta hepatis ein haselnussgrosses verkästes Lymphdrüsenpacket. Die Mesenterialdrüsen gleichfalls in Verkäsung begriffen.

Im unteren Milzdrittel ein centraler haselnussgrosser käsiger Knoten, daneben mehrere linsengrosse, analoge Herde im übrigen Milzparenchym zerstreut.

Das Mikroskop zeigte in der Lunge das charakteristische histologisch-bakterioskopische Bild der chronischen tuberculösen Bronchopneumonie, Tuberculose der Milz,

des Lymphdrüsenapparates und specifisch syphilitische intertistielle Granulation der Leber mit schön entwickelter Vasculitis. Die Leberzellen fettig infiltrirt. Das Leberparenchym selbst frei von Tuberculose.

Wenn wir diese drei Befunde kurz resumiren, so lehren sie, dass bei congenital syphilitischen Kindern der ersten Lebenswochen knotige und käsige Veränderungen in inneren Organen vorkommen, welche nicht auf Syphilis, sondern auf Mischinfection mit Tuberculose beruhen. Wenn man in Rücksicht zieht, dass ich in der Lage war, innerhalb eines Zeitraumes von vier Jahren, drei derartige Fälle zu beobachten, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass eine derartige Mischinfection nicht gar so selten vorkommen mag, als dies aus dem vollständigen Mangel an Literaturberichten geschlossen werden könnte. Vielmehr, glaube ich, sind analoge Befunde schon wiederholt gemacht, doch nicht richtig gedeutet worden, indem man sie für Syphilis gehalten hat, und zwar einfach aus dem Grunde, weil sie bei hereditär-syphilitischen Kindern erhoben wurden, wie denn überhaupt Viele in den Fehler verfallen sind, alles Mögliche, was bei congenital syphilitischen Kindern Pathologisches zu finden ist, kritiklos als Syphilisproduct zu erklären. Es hat sich aber meines Wissens Niemand der Mühe unterzogen, derartige knotige Producte in inneren Organen hereditär-syphilitischer Kinder auf Tuberkelbacillen zu untersuchen, wiewohl die allgemein zugestandene grosse Aehnlichkeit zwischen syphilitischen und tuberculösen Knotenbildungen schon längst zu einer solchen Untersuchung hätte auffordern können. Man liest viel von verkästen Gummen, Leber, Milz, Thymus, Nieren, Nebennieren hereditär-syphilitischer Kinder, doch fehlen die bakterioskopischen Belege zum Ausschlusse der tuberculösen Natur derartiger Veränderungen. Solche sind aber um so unerlässlicher, als es bekannt ist, dass selbst gewiegte pathologische Anatomen wie Baumgarten und Weichselbaum zugestehen müssen, dass die Differentialdiagnose zwischen Syphilomen und Tuberkelknoten nicht immer leicht ist, und dass entschieden Verwechslungen zwischen beiderlei Arten von Granulombildung vorkommen können.

Es ist also sehr wahrscheinlich, dass Dasjenige, was ich beobachtet und zum Gegenstand meines Vortrages gemacht habe,

schon gesehen, dass aber die tuberculöse Natur der visceralen Veränderungen nicht erkannt wurde und so finde ich thatsächlich über das Vorkommen einer Mischinfection zwischen Syphilis congenita und Tuberculose in den ersten Wochen des kindlichen Lebens keine Berichte. Erhöhtes Interesse erhalten aber meine Befunde gerade durch den Umstand, dass es sich hier um menschliche Wesen der ersten extrauterinen Lebensepoche handelt, und dass wir dreimal an einem und demselben kaum dem Intrauterinleben entsprossenen menschlichen Organismus zwei schwere chronische Infectionskrankheiten gleichzeitig vorfanden. Dass die Syphilis in diesen drei Fällen angeboren war, bedarf keiner weiteren Darlegung. Das klinische Bild derselben spricht eine beredte Sprache! Wie steht es aber mit der Tuberculose?

Vor wenigen Jahren noch hegte man argen Zweifel an der Existenz einer angeborenen Tuberculose. Die neuere Forschung jedoch hat dieselben völlig zerstreut, bringt nicht allein Belege für die Congenitalität der Tuberculose aus der Veterinärpathologie (Johne, Csokor), sondern auch solche aus der Pathologie des Menschen, denn Birch-Hirschfeld und Schmorl constatirten, dass durch Verimpfung von Organstücken eines Foetus, welcher durch Kaiserschnitt einer tuberculösen Mutter entnommen worden war, bei Meerschweinchen Impftuberculose erzeugt wurde, Rindfleisch fand weiters ein acht Tage altes Kind einer phthisischen Wöchnerin bei der Section, wie er sich ausdrückte: „durch und durch tuberculös“ und Sabouraud erkannte Tuberculose der Leber bei der Obduction des elftägigen Kindes einer phthisischen Mutter. Ferner ist durch die Arbeiten von Maffucci, de Renzi, Landouzy, Birch-Hirschfeld und Schmorl, A. Gärtner und Spano der experimentelle Beweis für die Existenz einer Tuberculosis congenita bei Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen geliefert, und zwar sowohl für den Modus eines germinativen, also spermatisch-ovulären, wie für den einer placentar übermittelten Infection. Das Vorkommen und die Möglichkeit einer angeborenen Tuberculose sind demnach nunmehr nach allen Richtungen hin gesicherte Thatsachen.

Ueberdenkt man es sich nun recht genau, wie viel Wochen und Monate vom Momente der Infection eines Organismns mit

dem Tuberkelbacillus bis zur Entwicklung ausgedehnterer makroskopischer Veränderungen verstreichen müssen, so wird man dem Standpunkte Baumgarten's, welcher jeden Fall von Säuglingstuberculose als angeboren betrachtet, eine gewisse Berechtigung nicht absprechen können. Ich will aber, um nicht auf Widerspruch zu stossen, gar nicht so weit gehen, wie Baumgarten, und nur für jene Fälle von Tuberculose das Epitheton der Congenitalität fordern, bei welchen in den ersten Lebenswochen bereits sehr hochentwickelte klinische, respective anatomische Merkmale der chronischen Tuberculose sich vorfinden, welche nach Allem, was feststeht, unmöglich in einer Spanne Zeit von wenigen Tagen sich herausgebildet haben können. Hier muss die Erkrankung mit absoluter Nothwendigkeit in die intrauterine Daseinsperiode des Organismus verlegt werden. Demnach ist Fall I meiner Beobachtung, dessen hochgradig tuberculös erkrankte Organe ich zur Ansicht vorgelegt habe, ein nach jeder Hinsicht gesicherter Fall von Tuberculosis congenita.

Sie erinnern sich wohl aus der Krankengeschichte, dass bei unserer ersten Untersuchung des Falles, in der dritten Lebenswoche, Symptome einer schweren Erkrankung der Lunge und colossale Vergrösserung der Leber und Milz zu constatiren waren, welche klinischen Erscheinungen lediglich auf die hochgradigen Veränderungen der inneren Organe zu beziehen waren, die bei der Obduction entdeckt wurden. Nach Allem, was uns sonst über den Verlauf der Tuberculose bekannt ist, bedarf es einer monatelangen Dauer, bis es zu solch' ausgebreiteten Verkäsungen der inneren Organe, insbesondere der Leber, Milz und Lymphdrüsen kommen kann. Zudem ergibt die Anamnese des Falles, dass das Kind von Geburt an und noch vor Eruption seiner Syphilis cutanea hustete, kurzathmig und sehr krank war und somit erscheinen hier von klinischer und anatomischer Seite alle erdenklichen Beweise für die Congenitalität der Tuberculose erbracht.

Besonders bedeutsam von anatomischer Seite für die Sicherstellung der Congenitalität der Tuberculose erscheint weiters in diesem Falle das hochgradige Befallensein der Leber vom Verkäsungsprocesse. Denn in allen bis nun zweifellos festgestellten Fällen von Tuberculose thierischer Foeten war die

Leber vorzugsweise erkrankt. Mit Recht wird dies auf Vererbung der Tuberculose durch die Mutter auf placentarem Wege, respective auf das Eindringen des Tuberkelvirus durch Vermittlung der Nabelvene in die Leber der Frucht zurückgeführt. Erwägt man nun weiter, dass die Mutter dieses Kindes, eine Arbeitersfrau, tuberculös war und erhobenermassen drei Monate nach der Geburt des fraglichen Kindes der Lungenschwindsucht erlag, so ist in diesem Umstande noch eine weitere Stütze für die Congenitalität der tuberculösen Universalerkrankung des Kindes zu erblicken.

Was nun die beiden anderen Fälle anbetrifft, so würden Baumgarten und seine Gesinnungsgenossen, welche die Erbtuberculose überhaupt als die bei weitem häufigste Tuberculoseform betrachten, nicht einen Augenblick ein Bedenken tragen, auch diese als angeborene Tuberculose zu erkennen. In der That verhält es sich ja sehr wahrscheinlich so, allein ich bin nicht in der Lage, dies für Fall II und III mit dieser apodiktischen Gewissheit behaupten zu können, wie für den ersten Fall.

In Fall II spricht das frühe Lebensalter von dreieinhalb Wochen, in welchem die Lungeninfiltration schon manifest war, wohl für die Annahme einer angeborenen Tuberculose, jedoch der anatomische Befund einer frisch verkäsenden Peribronchitis, ohne irgend welche andere tuberculöse Erkrankungsform des Organismus ist nicht absolut eindeutig, denn es könnte auch eine frühzeitig acquirirte Bronchopneumonie rasch in Verkäsung übergegangen sein, wenn ich auch zugestehe, dass ich selber nicht recht an diese Möglichkeit glaube und mich ganz auf die Seite von A. Gärtner und Baumgarten stelle, welche hervorheben, dass das häufige prävalirende Befallenwerden der Lunge auch bei der Tuberculose der ersten Lebensmonate nicht für eine Infection durch Inhalation und gegen das Vorliegen einer foetalen Infection spricht, weil die menschliche Lunge überhaupt geeignet ist für das Haftenbleiben und die Weiterentwicklung des Koch'schen Bacillus, gleichgiltig, ob derselbe durch extrauterine Infection oder durch Erbgang dem kindlichen Organismus einverleibt wurde.

In Fall III sind das relative Alter von 11 Wochen, wo die Lungenaffection von uns erkannt wurde, und das späte Eintreten des Exitus in der sechzehnten Lebenswoche wohl Momente,

welche Zweifel an der absoluten Positivität des Angeborenseins der Tuberculose aufkommen lassen könnten, doch spricht hier der anatomische Befund eher wieder zu Gunsten der Congenitalität: Verkäsung der periportalen Lymphdrüsen und Knotenbildung in der Milz, weil dies auf eine Importation des Tuberkelvirus per viam placentarem durch die Nabelvene hindeutet.

Wie dem auch sein mag: die drei vorgetragenen Fälle lehren, dass congenitale Syphilis sich mit angeborener oder frühzeitig erworbener visceraler Tuberculose zu einem complicirten Krankheitsbilde bei Kindern des zartesten Alters zusammensetzen kann, wobei es kaum möglich ist, die Visceralerkrankung bei der klinischen Beurtheilung als eine nicht syphilitische zu unterscheiden. Nur bezüglich der Lungenerkrankung möchte ich von nun an nach dem, was ich erfahren habe, zu behaupten wagen, dass stark ausgesprochene Dämpfungen bei hereditär-syphilitischen Säuglingen von vorneherein gegen Lungensyphilis sprechen, weil diese, wie noch kurz angedeutet werden wird, zu keiner freien Exsudation, sondern nur zur granulomatösen Wucherung des interstitiellen Gewebes führt, und weil, wie mich das Studium der Literatur über wirklich eindeutige Fälle von kindlicher Lungensyphilis gelehrt hat, mit hereditärer Lungensyphilis behaftete Kinder entweder todt auf die Welt kommen oder wenige Tage nach der Geburt an Athmungsinsufficienz zu Grunde gehen, weil die Verdichtung ihres alveolären Gerüstes weit ausgebreitet ist und einen angemessenen Gasaustausch in der Lunge nicht zulässt.

Es ist daher bei dieser Gelegenheit auch nothwendig zur sicheren Differenzirung syphilitischer Lungenerkrankungen Neugeborener gegenüber anderweitigen nicht syphilitischen auf die wahre histologische Charakterisirung der angeborenen Lungensyphilis mit wenigen Worten einzugehen. Das, was die ältere Literatur darüber aussagt, ist nicht zu brauchen. Hier werden offenbar pyämisch-metastatische, hämorrhagische catarrhal-pneumonische und sicher auch tuberculöse Herde in den Lungen syphilitischer Kinder pêle-mêle durcheinander geworfen. Auf Grund der drei neuesten Arbeiten über die syphilitische Lungenerkrankung der Neugeborenen Heller,[1]) Spanudis[2]) und

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888. Bd. 42. S. 159.

[2]) Inaugural-Dissertation. Freiburg i. B. 1891.

Stroebe[1]) und zweier von mir untersuchter Fälle, welche mit den Beschreibungen der genannten Autoren in histologischer Hinsicht haarklein übereinstimmen, ergibt es sich mit absoluter Sicherheit, dass das histologische Bild der syphilitischen Lungenerkrankung der Neugeborenen und Säuglinge ein unverrückbares ist und dass Alles, was nicht in den Rahmen desselben einfügbar ist, auch nicht Lungensyphilis ist. Ich gedenke, mich an anderer Stelle eingehender über die Lungenaffectionen hereditär-syphilitischer Kinder zu äussern und dortselbst den Beweis zu erbringen, dass auch die neuere Literatur über diesen Gegenstand voll von Fehlern ist, weil weissliche Knoten und gelbe Käseherde in den Lungen syphilitischer Kinder kritiklos und insbesondere ohne bakterioskopische Untersuchung als syphilitische Producte hingenommen wurden. Heute sei nur ausgesprochen, dass bei der hereditären Lungensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge histologisch zweierlei wesentliche Processe vorliegen: 1. Rundzelleninfiltration und Wucherung des interlobulären und alveolären Bindegewebes ausgehend von dem peribronchialen Zellgewebe, daher Verbreiterung des interlobulären Binde- und Gerüstgewebes; 2. Isolirte perivasculäre Zellwucherung von kleinen Arterien ausgehend mit dem constanten Befund von periarteriitischen und endarteriitischen Veränderungen.

Sowohl die periarteriitische als auch die peribronchiale Granulation kann in Form abgegrenzter Knoten oder knotenförmiger Herde oder in diffuser Weise über grosse Lungenpartien ausgedehnt vorkommen, ja bei todtfaulen syphilitischen Früchten können beide Lungen in toto in der angedeuteten Weise diffus erkrankt sein. Eine stärkere Desquamation von Alveolar- und Bronchialepithel ist fast regelmässig zu constatiren, jedoch nur als ein ganz secundärer Vorgang aufzufassen. Die erkrankten Partien präsentiren sich in Folge der starken Zellinfiltration und Bindegewebswucherung bei der makroskopischen Untersuchung in hellerem röthlichgrauem bis weissgelben Colorit, welches sowohl dem herdweisen, wie auch dem diffusen Lungenprocess zu eigen ist (Pneumonia alba). Die syphilomatös erkrankten

[1]) Centralbl. f. Pathologie und patholog. Anatomie. 2. Bd. Nr. 24, 1891, S. 1008.

Lungen der Neugeborenen sind trocken und luftleer, die mehrtägiger Kinder jedoch immer lufthaltig. Doch hat der Process weder makroskopisch noch mikroskopisch mit Verkäsung irgend welche Analogie.

Ist es noch nothwendig, sich die Frage vorzulegen, wieso einer Frucht zweierlei Infectionen angeboren sein können?

Da es für die Tuberculose durch das Thierexperiment und für die Syphilis durch die klinische Erfahrung festgestellt ist, dass beide diese Infectionskrankheiten auf germinativem und auf placentarem Transmissionswege auf die Nachkommenschaft übertragen werden können, und dass Vater und Mutter den Erbgang bewirken können, so ist die Frage eigentlich schon erledigt. Wunderbar bleibt es nur, wie ein Foetus sich trotz zweier so schwerwiegender Infectionskrankheiten überhaupt weiterentwickeln kann. Ob beide Krankheiten gleichzeitig germinativ, ob von einem gleichzeitig tuberculösen und syphilitischen Zeuger oder von beiden, mit je einer dieser beiden Infectionen behafteten Zeugern, übertragen werden, ist wohl interessant zu eruiren, für die Angelegenheit als solche jedoch gleichgiltig.

Im Falle I ist der Vater sicherlich syphilitisch und die Mutter sicherlich tuberculös gewesen und spricht die hochgradige Lebertuberculose sehr zu Gunsten einer Vererbung der Tuberculose von der Mutter her auf placentarem Wege. Wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir für unseren ersten sicheren Fall von angeborener tuberculös-syphilitischer Mischinfection annehmen, dass die Syphilis der Frucht spermatischen, respective paternen Ursprungs war, und dass die Tuberculose auf placentarem Wege dem a patre syphilitischen Foetus zugemittelt wurde.

Noch eine wichtige Lehre können wir aus unseren Beobachtungen ziehen: Man sei vorsichtig in der Deutung von Bacillenbefunden bei Visceralerkrankungen hereditär-syphilitischer Kinder! Man denke, welch' grosse histologische Aehnlichkeit gummöse und tuberculöse Erkrankungen besitzen, dass syphilitische und tuberculöse Producte riesenzellenhaltig sein können und dass Tuberkelbacillen sich nach den für die angeblichen Syphilisbacillen charakteristischen Methoden von Lustgarten und De Giacomi färben lassen.

Auch in unserem Falle I konnte ich ebenso durch die Lustgarten'sche, wie durch eine Tuberkelbacillen-Färbungsmethode Bacillen in den knotigen und käsigen Producten nachweisen. Wie irrig wäre es aber gewesen, darauf die Diagnose: „Syphilis viscerum" zu bauen. Man halte sich des Ferneren die Thatsache vor Augen, wie häufig syphilitische Kinder auch in späterer Lebenszeit noch tuberculös erkranken, wie ich dies in meiner Schrift: „Ueber die Schicksale der congenitalsyphilitischen Kinder" (Wien 1890) angedeutet habe, weil die ererbte Syphilis einen günstigen Boden für nachmalige Tuberculose abgibt, und man wird mir nicht die Zustimmung versagen können, wenn ich behaupte: Man hat erst dann ein Recht, knotige oder käsige Veränderungen in inneren Organen hereditär-syphilitischer Kinder als syphilitische anzusprechen, wenn sie sich, ganz abgesehen von den Zeichen einer specifischen infectiven Granulation, bei der bakterioskopischen Untersuchung frei von Tuberkelbacillen erweisen. Sind Bacillen in solchen Knoten vorhanden, so hat man es entweder mit Tuberculose oder mit einer tuberculös-syphilitischen Mischgeschwulst (Baumgarten) zu thun.

Es ist in dem Rahmen eines specialistischen Congressvortrages unmöglich, allgemein histologische Detailfragen zu erörtern und daher ganz ausgeschlossen, dass ich hier auf die histologischen Bilder meiner Funde von tuberculös-syphilitischer Mischinfection des Genaueren eingehe. Es soll dies in einer demnächst erscheinenden grösseren Arbeit über Syphilis viscerum congenita geschehen. Jetzt sei es mir nur noch gestattet, die Ergebnisse meiner Untersuchungen in folgende Schlusssätze zusammenzufassen:

1. Mischinfection zwischen vererbter Syphilis und Tuberculose kommt schon im frühesten Kindesalter zur Beobachtung.

2. Solche Mischinfection kann — in Folge gleichzeitiger erblicher Uebertragung von Syphilis und Tuberculose auf ein und dieselbe Frucht — angeboren sein.

3. Käsige Knoten in inneren Organen congenital syphilitischer Kinder sind erst dann als Syphilome anzusprechen, wenn sie sich bei der mikroskopischen Untersuchung als nicht tuberkelbacillenhaltig erweisen.

4. Als hereditär-syphilitische Pneumonien sind lediglich die interstitiellen wirklich granulomatösen und durch Vasculitis ausgezeichneten Entzündungen des Lungengerüstes neugeborener und ganz junger Kinder anzuerkennen.

5. Die Pneumonia alba hat mit Verkäsung nichts gemein. Käsige Lungeninfiltrate hereditär-syphilitischer Kinder beruhen auf Mischinfection zwischen Syphilis und Tuberculose.

---

22 b. Herr **A. Neisser** (Breslau): ***Fall von Mischinfection von Lupus und tubero-serpiginösem Syphilid.***

Meine Herren!

Im Anschluss an die eben gemachten höchst interessanten Mittheilungen, die uns morgen gelegentlich der Frage: viscerale Tuberculose oder Lepra noch einmal beschäftigen werden, möchte ich Ihnen einen Fall von Mischinfection von Syphilis und Lupus berichten.

Ein circa 50-jähriger Patient Schl. kam auf die Abtheilung mit Ulcerationen an der Oberlippe, welche sich sowohl nach oben in den Naseneingang, wie nach links die Wange hinauf fortsetzten. Die Abgrenzung der an sich flachen Ulcerationen, die wallartige Erhebung der Ränder, die Art des Geschwürsgrundes liess an der Diagnose: ulceröse Spätsyphilis um so weniger zweifeln, als wir den Patienten schon von früheren Aufnahmen her als luetisch kannten.

Auffallend war allerdings an der Oberlippe eine scharf abgesetzte, besonders harte Einlagerung, sodass vorübergehend

der Verdacht, es möchte ein Cancroid neben der Lues vorhanden sein, bestand.

Am interessantesten waren einige kleine Heerde, welche besonders nach dem Jochbogen zu sassen und durch eine etwas intensivere Dunkelfärbung zugleich mit einem Stich ins Gelblichbräunliche hinein auffielen. Sie sassen theils neben, theils mitten in dem noch nicht ulcerös zerfallenen Infiltrate des syphilitischen Processes, und Druck mit einem stumpfen Sondenknopfe ergab eine ganz weiche und morsche Beschaffenheit der umschriebenen Einlagerung; der Sondenknopf drang ohne Schwierigkeit in die Tiefe.

Schon College Jadassohn, der den Kranken vor mir gesehen, hatte die Möglichkeit, dass es sich um lupöse Einsprengungsherde in die syphilitischen Neubildungsmassen handle, betont und ich konnte diese Diagnose, als der Patient mir auf der Klinik vorgestellt wurde, nur bestätigen.

Freilich konnte die Weichheit des Gewebes, die in den Lehrbüchern als ganz besonders charakteristisch für Lupus, und differentialdiagnostisch gegenüber ähnlichen syphilitischen Processen angegeben wird, nicht ohne weiteres für uns diagnostisch ausschlaggebend ins Gewicht fallen; denn es war uns schon oft aufgestossen, dass auch bei sicher syphilitischen tertiär-gummösen Processen im Ablauf derselben eine derartige Weichheit und Morschheit des Gewebes zur Beobachtung kam, dass, wenn man sich auf dieses Zeichen allein verlassen hätte, man sicher zur Diagnose: Lupus hätte kommen müssen.

College Jadassohn hat dieser Erwägung neulich gelegentlich einer Krankenvorstellung[1]) Ausdruck gegeben und ferner verweise ich auf eine Discussion, die in dem soeben erschienenen Hefte des Archivs für Dermatologie und Syphilis Band XXVII. pag. 34 abgedruckt ist. Es handelt sich um einen Kranken, den Coll. Neumann mit diffusen Narben an der Gesichtshaut und an der rechten Ohrmuschel vorstellte, an deren Rand, sowie inmitten der Narben sich linsengrosse, lenticuläre braunrothe Efflorescenzen eingesprengt befanden. Die Aehnlichkeit mit Lupus vulgaris war eine so auffallende, dass Neumann die Diagnose

[1]) „Combination von Lues und Tuberculose," Krankenvorst. — Medicin. Sect. der schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur. 1894. 26. Jan.

Syphilis nur durch andere typisch-gummöse Geschwüre stellte; die kleineren eingesprengten lupusähnlichen Herde bezeichnet er als cutane Gummata.

In der Discussion berichtete Lang über ähnliche Befunde, die er übrigens schon in seinem Lehrbuche als „lupoide" beschrieben hat. Solche lupoide Reste, welche an sehr lang bestehenden luetischen Infiltraten nach deren Rückbildung bleiben, könne man oft jahrelang unverändert beobachten. Auch wichen sie keiner antiluetischen, sondern nur sehr energischem localen Verfahren. Ehrmann schloss sich dieser Deutung vollkommen an, dass es sich um käsige, in ein derbes Narbengewebe eingeschlossene Massen handle, wodurch auch die mangelhafte Resorption bei oder trotz der antisyphilitischen Behandlung zu erklären sei.

In unserem Falle lagen die Verhältnisse klarer als in den eben citirten Beobachtungen, obgleich auch bei ihnen die Möglichkeit, dass Lupus innerhalb syphilitischer Infiltrate vorgelegen habe, mir nicht ausgeschlossen scheint. Bei uns ist der Lupus erwiesen:

1. Durch das Zurückbleiben dieser lupösen Herde, während alles übrige unter reichlicher Jodkaliumbehandlung bei indifferenter Localtherapie glatt abheilte;

2. durch typische Tuberculinreactionen, welche einzig und allein an diesen kleinen kranken Herdchen auftrat;

3. durch die mikroskopische Untersuchung. Sie finden unter dem Mikroskop Präparate, welche College Sasakawa hergestellt hat, in welchen Sie nicht bloss typischste Tuberkel, sondern auch an einer Stelle eine kleine Gruppe von Tuberkelbacillen erkennen.

Unser Fall scheint mir mehr als rein diagnostisches Interesse zu beanspruchen. Die Thatsache der Mischinfection von Lupus, resp. Tuberculose mit Syphilis ist ja an sich nicht überraschend. Ebenso wie vernachlässigte chronische crustöse Eczeme, chronische Schleimhaut-Katarrhe einen guten Ansiedlungsort für Tuberkelbacillen abgeben, — so haben wir uns ja den Infectionsmodus des Lupus bei den chronischen Eczemen und Schleimhautkatarrhen der „scrophulös-lymphatischen" Kinder zu denken — ebenso kann das natürlich bei den Excoriationen und Krusten

chronisch-luetischer Processe, die sich selbst überlassen bleiben, vorkommen.

Wichtiger scheint mir, gerade mit Rücksicht auf die eben citirten Beobachtungen Lang's, Neumann's, u. A. der Hinweis, dass die Möglichkeit einer tuberculös-lupösen Infection in alte Spätsyphilide hinein häufiger und sorgfältiger, als das bisher vielleicht geschehen ist, zu prüfen sei. Mikroskopische Untersuchungen werden freilich selten, wenn man nicht gerade wie College Sasakawa das Glück hat, Tuberkelbacillen zu finden, definitiv entscheidend sein, da der Riesenzellenbefund allein kaum als ausschlaggebend zu betrachten ist. Impfversuche auf Thiere schlagen trotz sicherer Tuberculose gerade bei Lupus und ähnlichen schleichenden Tuberculosen der Haut oft genug negativ aus. Am leichtesten und einfachsten wird immer der Weg der Tuberculinreaction sein. Schliesslich wird natürlich der Ablauf und die Beeinflussbarkeit durch allgemeine und locale antisyphilitische Behandlung sehr oft entscheidende Schlüsse gestatten.

---

23. Herr **Gustav Riehl** (Wien): ***Beiträge zur Kenntnis der Hauttuberculose.***

Meine Herren!

Bevor ich auf mein Thema näher eingehe, erlauben Sie mir einige einleitende Bemerkungen.

Die krankhaften Erscheinungen an der Haut, welche durch den Tuberkelbacillus hervorgerufen werden, sind bekanntlich nicht immer gleichartig. Der Streit, ob Lupus und Scrophuloderma anatomisch und ätiologisch zusammengehören, hat lange Zeit gewährt; und selbst als der Koch'sche Bacillus bei beiden Krankheiten schon nachgewiesen und ihre tuberculöse Natur nach allen Richtungen festgestellt war, sträubten sich noch manche Dermatologen, die ätiologische Gleichwerthigkeit beider Krankheiten anzuerkennen. Den Hauptgrund für diesen Widerstand haben eben die bedeutenden klinischen Differenzen beider

durch denselben Erreger hervorgerufenen Erkrankungen abgegeben. Man hat wohl nicht genügend beachtet, dass die Tuberculose auch in anderen Organen häufig unter sehr differenten Erscheinungen auftritt, und dass ja auch andere Krankheitserreger (z. B. das Syphilisvirus) an der Haut sehr verschiedenartige klinische Bilder produciren, an deren Zusammengehörigkeit Niemand zweifelt.

Wir kennen jetzt vier Formen, unter welchen die Hauttuberculose auftritt, und diese sind heute als Typen anerkannt: Lupus vulgaris, Scrophuloderma, subacute (miliare) Tuberculose und Tuberculosis verrucosa cutis.

Für alle diese Formen ist der Tuberkelbacillus als Erreger sicher constatirt. Für den Lichen scrophulosorum, der von einigen Autoren auf Grund histologischer Aehnlichkeit zu den Hauttuberculosen gerechnet wurde, ist bisher — abgesehen von den wenig stimmenden klinischen Erscheinungen — weder der Nachweis der Tuberkelbacillen erbracht, noch haben Impfversuche ein positives Resultat ergeben. Wir können deshalb den Lichen scrophulosorum nicht in die Gruppe der Hauttuberculosen zählen, selbst wenn wir uns der Anschauung französischer Dermatologen accommodiren wollten, wonach nicht der Tuberkelbacillus selbst, sondern ein von ihm in anderen Körpertheilen producirtes Toxin die Ursache der Knötcheneruption an der Haut darstellen würde; denn auch unter dieser Vorraussetzung müssten wir dem Lichen scrophulosorum einen anderen Platz im Systeme anweisen, allenfalls unter den toxischen Hautkrankheiten.

Wenn wir nun die vier anerkannten Typen tuberculöser Hauterkrankung vergleichen, so müssen wir zugeben, dass bei aller sonstigen Verschiedenheit und trotz des sehr differenten Aussehens zwischen den einzelnen Formen doch sehr viele Berührungspunkte bestehen. Es erinnert sich wohl jeder Dermatologe an Fälle, bei welchen ihm wenigstens zeitweise eine sichere Diagnose nicht möglich war und erst bei länger dauernder Beobachtung die Charaktere einer bestimmten Form hervortraten (Scrophuloderma — Lupus; Lupus verrucosus — Tuberculosis verrucosa; subacute Tuberculose — Lupus exulcerans etc.).

Es ist aber auch nicht zu leugnen, dass es Tuberculoseformen gibt, mit klinischen Eigenschaften, welche während des

ganzen Verlaufes die Mitte halten zwischen zwei bekannten Typen. Ich erinnere nur an die einer subacuten Tuberculose ausserordentlich ähnlichen Bilder, welche der Lupus an den Schleimhäuten und den Uebergangspartien manchmal aufweisen kann. Viele von den als subacute Conjunctivaltuberculose beschriebenen Fällen müssten zum Lupus gerechnet werden.

Allgemein bekannt sind ferner die Fälle von Combinationen oder Aufeinanderfolgen zweier Formen, wie z. B. das Entstehen von typischem Lupus in der Nachbarschaft eines scrophulösen Ulcus oder in der Narbe nach Ausheilen eines solchen.

Wir dürfen uns also nicht verhehlen, dass zwischen unseren anerkannten Typen ganz scharfe klinische Grenzen nicht gezogen sind.

Die Differenzen der histologischen Bilder, welche die einzelnen Formen der Hauttuberculose bieten, sind bekanntlich weit geringfügiger als die klinischen und beziehen sich nicht auf wesentliche, sondern mehr auf graduelle Unterschiede in der Vertheilung, Vascularisation und Rückbildung. Und auch die Befunde an Bacillen sind nur in sehr beschränktem Maasse für die Unterscheidung der einzelnen Formen verwendbar.

Die vielen Berührungspunkte und die ungenaue Abgrenzung der einzelnen Tuberculoseformen gegen einander werden uns durch die Aetiologie leicht verständlich.

Jetzt, wo an der ätiologischen Einheitlichkeit aller dieser Formen nicht mehr gezweifelt werden kann, müssen wir uns im Gegentheile hüten, den anderen Fehler zu begehen, die klinisch differenten Bilder ohneweiters zu confundiren, und uns mit der Diagnose Hauttuberculose allein zufrieden zu geben.

Es wäre ein bedauerlicher Rückschritt, wollte man, weil nun die ätiologische Frage gelöst ist, alle klinischen Erfahrungen als nebensächlich bei Seite schieben. Wir müssen vielmehr den Standpunkt des Klinikers festhalten und bestrebt sein, Alles was durch Symptome und Verlauf sich verschieden zeigt, auch auseinanderzuhalten und möglichst genau gegen einander abzugrenzen.

Mit dem Festhalten des ätiologischen Gesichtspunktes allein ist die Aufgabe des Klinikers eben keineswegs erschöpft; die nicht zu leugnenden klinischen Unterschiede müssen ja auch in

anatomischen und ätiologischen Differenzen ihre Begründung haben, und es wäre eine dankbare Aufgabe, für die ätiologische Forschungsrichtung die Bedingungen zu ergründen, unter welchen dasselbe Krankheitsvirus so verschiedene klinische Symptome an der Haut zu produciren vermag.

Ich bin der Ueberzeugung, dass gerade in der Gruppe der Hauttuberculose auch vom rein klinischen Standpunkte aus betrachtet, unser Wissen noch nicht abgeschlossen ist.

Es gibt, abgesehen von den oben erwähnten Fällen, auch Formen, welche sich in keiner Weise unter die bekannten Typen einreihen lassen.

Solche durch eigenartige Symptome und Verlauf von unseren Paradigmen abweichende Formen Ihnen vorzuführen, ist der Hauptzweck meines heutigen Vortrages. Die zu schildernden Krankheitsbilder verdienen meiner Ansicht nach als selbstständige Typen neben den bisher bekannten genannt zu werden. Dass auch sie mit den alten Formen mancherlei klinische Berührungspunkte aufweisen, und histologisch vom Typus der tuberculösen Infiltration in wesentlichen Eigenschaften nicht abweichen, ist nach den obigen Ausführungen leicht verständlich.

I. Eigenthümliche Form von Impftuberculose.

Ein kräftiger, gesunder Mann von 31 Jahren, aus gesunder Familie, erlitt beim Hantiren mit altem Blech eine circa 3 *cm* lange Schnittwunde an der Daumen-Beere. Die Wunde klaffte weit und blutete stark; trotzdem suchte Patient keine ärztliche Hilfe, sondern liess sich mit alten Leinenlappen comprimiren und verbinden. Nach circa drei Wochen war die Schnittwunde durch Granulation geheilt. Zwei Monate nach der Verletzung bemerkte der Kranke an der Streckseite des Metacarpophalangealgelenkes seines Daumens zwei erbsengrosse, bei Druck nicht schmerzhafte Knoten unter der Haut. Die Knoten vergrösserten sich allmälig, wölbten sich vor und zeigten braunrothe Farbe. Nach mehrwöchentlichem Bestande brachen sie auf, es entleerte sich eine gelblich-krümlige Masse und es entstanden tiefgreifende Substanzverluste, welche langsam verheilten. Während dieser

Zeit bemerkte Patient, dass sich gegen das Handgelenk zu mehrere neue Knoten entwickelten, die in derselben Weise sich in Geschwüre umwandelten.

Ungefähr $^1/_2$ Jahr nach der Verletzung suchte der Kranke meine Ordination auf. Ich fand an der Daumenbeere eine 2—4 *mm* breite, weisse, circa 3 *cm* lange Narbe, die mit dem Knochen nicht verwachsen war, über der Streckseite des Metacarpus eine unregelmässige, über der Unterlage verschiebbare Hautnarbe, welche auf den Handrücken und bis nahe an die Handwurzel reichte, im längsten Querdurchmesser circa 5 *cm* messend. Gegen die Phalanx zu grenzte sich die Narbe scharf gegen die gesunde Haut ab, an ihrem Rande gegen die Handwurzel zu sassen, bogenförmig angeordnet, mehrere kleinkirschengrosse Knoten und Geschwüre. Zwei frische Knoten von braunrother Farbe und etwas glänzender Oberfläche zeigten teigigweiche Consistenz und sassen im Haut- und Subcutangewebe. Ein etwas älterer Knoten fluctuirte im Centrum und zeigte daselbst einen gelblich durchschimmernden Punkt. Neben und zwischen diesen Knoten waren einige bis ins Subcutangewebe reichende steilrandige Geschwüre, deren Grund und Rand von einem leicht blutenden, graugelb belegten Infiltrate gebildet wurden. Cubital- und Achseldrüsen nicht geschwollen. Haut, Subcutis, Sehnenscheiden und Phalangen des Daumens unverändert. An den inneren Organen keine krankhaften Veränderungen.

Im ersten Moment glaubte ich es mit einem serpiginös. gummösen Syphilid zu thun zu haben. Die Consistenz und Farbe der frischen Knoten, die Form der Geschwüre sprachen zunächst für diese Diagnose. Ich verordnete deshalb graues Pflaster. Als ich den Kranken nach einer Woche wiedersah, konnte ich keine Besserung constatiren. Im Hinblick auf die Anamnese — der Kranke selbst brachte die Hautaffection mit der Verletzung in Zusammenhang — schlug ich dem Patienten die Excision eines Knotens zur histologischen Untersuchung vor. Der Kranke verweigerte dies, liess sich aber einen im Centrum erweichten Knoten mit dem scharfen Löffel auskratzen.

Die Untersuchung ergab theils verkäste Massen, theils Granulationsgewebe mit spärlichen Riesenzellen, darin vereinzelte Tuberkelbacillen.

Es handelte sich also in diesem Falle um eine Tuberculose der Haut, welche mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Einschleppung von Tuberkelbacillen durch die Wunde zurückzuführen ist.

Das Krankheitsbild selbst ist ein eigenthümliches; die einzelnen Elemente desselben, die Knoten, welche erweichen, durchbrechen, käsige Massen entleeren und sich in Geschwüre verwandeln, haben die grösste Aehnlichkeit mit dem sogenannten Gumma scrophulosum. Die Knoten sind aber nicht, wie wir es bei den Gommes scrophuleux zu sehen gewohnt sind, im Verlauf der grossen subcutanen Lymphgefässe aufgetreten, sondern reihen sich aneinander, wie die Gummen eines ulcerösen Syphilids, in der Continuität der Haut fortschreitend.

Dadurch entsteht ein von den bekannten Tuberculoseformen abweichendes Bild. Es kann weder als Scrophuloderma, noch als eine Form des Lupus gedeutet werden; mit subacuter miliarer Hauttuberculose oder der Tuberculosis verrucosa cutis besteht überhaupt keine klinische Aehnlichkeit.

Wenn wir den Fall als Impftuberculose auffassen, so unterscheidet er sich von den bekannten Formen wesentlich dadurch, dass an der Impfstelle keine Eruption erfolgte — wie dies bei Tuberculosis verrucosa die Regel ist.

Tuberkelimpfungen unter die Haut sind gewöhnlich mit Verschleppung des Virus auf dem Wege der grossen Lymphgefässe in die Drüsen verbunden. So war in Tscherning's Fall eine panaritiumartige Granulationsgeschwulst im Subcutangewebe, dann Sehnenscheidentuberculose und Erkrankung der cubitalen und axillaren Drüsen aufgetreten.

Bei der Tuberculosis verrucosa, wo die Impfung offenbar in die Cutis selbst geschieht, sind secundäre Infectionen der Lymphgefässe selten.

Ich erinnere mich nur einen derartigen Fall gesehen zu haben (demonstrirt in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien). Er betraf einen Kranken, bei welchem von einer Tuberculosis verrucosa am Finger ausgehend tuberculöse Lymphangitis mit Gummabildung und Drüseninfection der Achselhöhle entstanden waren. Der Fall war auch deshalb bemerkenswerth, weil in

einer nach Ausheilung eines Gumma entstandenen Narbe typische Lupusknötchen zum Vorschein gekommen sind.

In unserem Falle aber sehen wir bei Mangel eines primären Herdes in der Haut oder dem Subcutangewebe, ohne Sehnenscheidenerkrankung, ziemlich weit von der Impfstelle entfernt gummaähnliche Knoten auftreten.

Es dürfte also hier, wie ich mir den Vorgang erkläre, die Infection weder in das oberflächliche Corium, noch in das Subcutangewebe, sondern in die untersten Partien der Lederhaut erfolgt sein und von dort aus das Virus durch kleinere Lymphbahnen der Cutis und des Fettgewebes in die Nachbarschaft (der Fläche nach) verschleppt worden sein.

Die mitgetheilte Beobachtung verdient also in zwei Richtungen unser Interesse, erstens als Form der Impftuberculose, wie sie meines Wissens nicht bekannt war, und zweitens weil sie zeigt, dass es eine Hauttuberculose gibt, die primär nur aus gummaähnlichen Knoten besteht, und somit das Gumma scrophulosum aus der bisherigen Stellung einer rein secundären Erscheinung heraustreten lässt und der Reihe der übrigen Hauttuberculosen als gleichwerthige Form anschliesst.

II. Tumorenartig auftretende Hauttuberculose.

Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von eigenthümlicher Hauttuberculose durch eine Reihe von Monaten zu beobachten.

Die Kranke, eine 53 Jahre alte Taglöhnersgattin, wurde im August 1890 auf meine Abtheilung im Wiedener Krankenhause aufgenommen.

Nach ihrer Angabe war ihr vor fünf Jahren wegen einer fungösen Erkrankung des Kniegelenkes das rechte Bein amputirt worden. Sie war lange Zeit in der Krankenanstalt und schon vor ihrer Entlassung bemerkte sie an der vorderen Fläche des Amputationsstumpfes den Beginn einer Hautkrankheit.

Bei der Aufnahme konnte bei der gracil gebauten, mässig gut genährten Patientin ausser leichter Dämpfung und verschärftem Exspirium über beiden Lungenspitzen keine krankhafte Erscheinung der inneren Organe nachgewiesen werden. Der Am-

putationsstumpf entspricht der Absetzung des Beines an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Oberschenkels. Die Weichtheile ziemlich stark retrahirt, nirgends an den Knochen fixirt. An der vorderen und inneren Fläche der Haut des Stumpfes findet sich eine im Längsdurchmesser bis 18 *cm*, in der Breite bis 13 *cm* messende Plaque von unregelmässig groblappiger Begrenzung, deren Oberfläche mit mächtigen Krusten bedeckt ist. Nach deren Abhebung zeigt sich die Haut im ganzen Bereiche verdickt, 1—2 *mm* über die Umgebung vorragend, ungleichmässig, aber lebhaft geröthet, mässig derb infiltrirt, mit der Unterlage nirgends verwachsen. Die Oberfläche der Plaque zeigt theils seichte, durch Confluenz kleinerer Substanzverluste entstandene unregelmässige Ulceration, theils Granulationswucherung und frische Ueberhäutung. Die gegen die gesunde Haut scharf abgesetzten Ränder der Plaque zeigen sich bei näherer Betrachtung fast überall aus stecknadelkopfgrossen Geschwüren zusammengesetzt, welche mit graugelblichem Eiter belegt sind. Nahe der Spitze des Amputationsstumpfes finden sich zwei und gegen die Vulva zu eine isolirt stehende, mit rupiaartigen Krusten bedeckte, ähnlich veränderte, bis guldenstückgrosse Stellen, welche zum Theil unterminirte Ränder aufweisen. Am linken Oberschenkel, an dessen Aussenfläche sitzt eine 6 *cm* lange, 4 *cm* breite, unregelmässig begrenzte Narbe, welche an zwei Stellen noch weiche braune Infiltrate mit Krustenbedeckung zeigt. Eine ähnliche Narbe mit kleinen Infiltraten über dem linken Trochanter. Die Drüsen in inguine kaum vergrössert.

Das Krankheitsbild, das sich mir bei der Aufnahme bot, war so wenig charakteristisch, dass ich nur die Diagnose Tuberculosis cutis ohne genaue Bezeichnung der Form stellte.

Es wurde zunächst ein Stück des Geschwürrandes zur histologischen Untersuchung exstirpirt und die klinische Diagnose bestätigt.

Ich will hier nicht die sämmtlichen in der Krankengeschichte notirten Verlaufsdaten vorbringen, sondern nur die wichtigsten Erscheinungen, welche wir beobachteten, anführen und nebenbei bemerken, dass an der Kranken Versuche mit Tuberculinbehandlung ausgeführt worden sind, über deren Ergebnisse ich

am 5. December 1890 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien Mittheilung gemacht habe. [1])

Im Allgemeinen war eine langsame, aber stetige Vergrösserung und Ausbreitung des Processes zu constatiren, durch zeitweise spontane oder therapeutisch veranlasste Stillstände und Besserungen unterbrochen.

Bei der Entlassung der Kranken wies das grösste geschwürig zerfallende Infiltrat einen Längsdurchmesser von circa 30 *cm*, einen Breitendurchmesser von 16 *cm* auf, hatte sich also um 12 *cm* in der einen, um circa 8 *cm* in der anderen Richtung vergrössert. Ausserdem waren zahlreiche neue Stellen der Haut erkrankt, so dass in den letzten Wochen mehr als zwei Drittel der Oberfläche des Amputationsstumpfes von der Affection eingenommen waren.

Die genaue Beobachtung des Fortschreitens der älteren Plaques, der Neuentstehung anderer, sowie der Involutionserscheinungen bewies immer mehr, dass der vorliegende Krankheistprocess ein von den bekannten Formen der Hauttuberculose in sehr wesentlichen Erscheinungen abweichender war.

Dies war zunächst bei dem Auftreten neuer Krankheitsherde auffallend.

Die Entstehung der neuen Herde erfolgte auf zweierlei Art:

1. Es entstand in den tieferen Cutisschichten, an der Grenze der Subcutis ein nicht scharf abgrenzbarer, teigigweicher Knoten von circa Erbsengrösse, der rasch an Grösse zunahm und sich gegen die Epidermis vorschob, aber auch in das Subcutangewebe eindrang. Hatte der Knoten Haselnussgrösse erreicht, so wurde die ursprünglich nur leicht geröthete glatte Hautoberfläche bräunlichroth und halbkugelig vorgewölbt. Man erhielt bei der Untersuchung deutlich den Eindruck der Fluctuation. Ein Zusammenhang der neuen Eruption mit Geschwüren in der Nähe, tastbare Lymphstränge etc. waren nicht aufzufinden. Die Knoten entstanden sehr rasch, in 10 bis 14 Tagen; hatten sie einmal das erwähnte Aussehen und circa Taubeneigrösse erreicht, dann blieben sie längere Zeit scheinbar unverändert. Es erfolgte

[1]) Ueber histologische Veränderungen an tuberculöser Haut nach Anwendung der Koch'schen Injectionen. Wiener klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 51.

schliesslich an der Kuppe ein Durchbruch, der Inhalt des Knotens entleerte sich (dünne, gelbliche Flüssigkeit mit krümligen Massen) und so entstand ein Geschwür, dessen anfangs steile oder etwas unterminirte Ränder sich bald verflachten, während sich der Infiltratsaum in der Peripherie weiterschob. Solche Knoten sehen ganz ähnlich aus wie Gummata scrophulosa.

2. Andere Herde entstanden in der Form von grösseren, an der unteren Grenze der Cutis sitzenden, in das Fettgewebe reichenden Infiltraten von unregelmässiger Form, theils höckerig, theils plattenartig. Die Oberfläche war anfangs nicht verfärbt, nur leicht emporgehoben; später durchsetzte das Infiltrat die ganze Cutis und bildete eine Plaque von glatter oder welliger Oberfläche und bräunlichrother Farbe.

Die Consistenz der Infiltrate war weich oder mässig derb. Unter Druck blieb leicht gelbliche Infiltratfarbe zurück. Solche Plaques überragten dann die Umgebung manchmal um 3—6 *mm* und machten den Eindruck wie weiche Sarcome oder die Tumoren der Mycosis fungoides. Im weiteren Verlaufe zerfiel der Tumor an verschiedenen Punkten, es entstanden kleine Geschwüre, die confluirten und eine unregelmässig grubige Ulcerationsfläche erzeugten, welche wieder in das Hautniveau oder unter dasselbe herabsank.

Die älteren Plaques vergrösserten sich durch langsames Vorschieben des Infiltratsaumes in toto, oder durch Confluenz mit nachbarlichen Plaques.

Weder bei neu entstehenden Plaques, noch bei den Fortschritten der älteren waren jemals einzelne Knötchen nachweisbar.

Es war vielmehr charakteristisch, dass immer gleich grössere zusammenhängende tumorenartige Infiltrationen auftraten.

Eine Andeutung von Unterminirung der Ränder war nur bei der Gommesform im Beginne der Affection zu constatiren. Die Ränder grösserer Plaques überragen die umgebende normale Haut und die geschwürig zerfallenden centralen Partien und zeigen nirgends livide Farbe oder Unterminirung.

Einzelne Stellen wurden zu therapeutischen Zwecken ausgekratzt, was sehr leicht von Statten ging und bis tief in das Fettgewebe oder auf die Fascie reichende Substanzverluste setzte.

Die Rückbildung und schliessliche Ausheilung einzelner Stellen wurde eingeleitet durch Einsinken der ganzen Stelle, namentlich der Randpartien, Zerfall bis in die Tiefe, Auftreten von Granulationen, die allerdings häufig wieder exulcerirten und durch neue ersetzt wurden, bis sie schliesslich überhäuteten und eine flache, ungleichmässig dicke Narbe hinterliessen.

In den Narben waren niemals Recidiven in Knötchenform zu finden; wenn Recidive eintrat, so erfolgte sie immer durch Infiltration in dem unter der Narbe sitzenden Subcutisreste, welche dann die Narbe durchsetzte und zum Zerfall brachte.

Unsere Therapie hatte mehrmals eine partielle Verheilung mit Narbenbildung zur Folge, die nachwuchernden Recidiven behielten aber schliesslich die Oberhand, und da die Kranke, deren allgemeines Wohlbefinden nur selten durch Schmerzen oder leichte Fieberbewegung gestört war, zu einem ausgiebigen chirurgischen Eingriff ihre Einwilligung versagte, wurde sie schliesslich auf ihr Verlangen ungeheilt entlassen.

Die anatomischen Verhältnisse erlaube ich mir nur kurz zu skizziren.

Die histologische Untersuchung, für welche zu verschiedenen Zeiten excidirte Infiltration das Material lieferte, ergab im Allgemeinen eine tuberculöse Infiltration der Cutis und Subcutis.

Es fanden sich indes mancherlei Eigenthümlichkeiten, welche das histologische Bild unseres Falles den bekannten Formen gegenüber auszeichnen.

Zunächst ist die weite Ausbreitung und die aussergewöhnliche Dichte der Infiltration auffallend. Von der Epidermisgrenze durch die ganze Cutis und das Subcutangewebe bis an die Fascien herab, reiht sich Tuberkel an Tuberkel so dicht angehäuft, dass fast an allen Präparaten das normale Grundgewebe völlig geschwunden ist und nur an wenigen Stellen Reste von Bindegewebe und einzelne elastische Fasern nachweisbar sind. Haarbälge und Schweissdrüsen fehlen gänzlich. Vom Fettgewebe sind einzelne läppchenförmige Ueberreste wie Inseln im tuberculösen Infiltrate eingeschlossen.

Die gleiche Infiltrationsdichte zeigen die Präparate durch die ganze Ausdehnung der Plaques bis an die Ränder.

Die einzelnen Tuberkel sind sehr spärlich vascularisirt und weisen grosse Riesenzellen in Menge auf.

Eine weitere auffällige Erscheinung bieten die Involutionsformen. Man findet über die Präparate zerstreut in allen Höhenlagen zahlreiche Tuberkel in Verkäsung begriffen, und zwar grössere aneinander geschlossene Gruppen wie vereinzelte Knötchen.

Am stärksten ausgebreitet sieht man die Verkäsung an der Oberfläche; die Geschwürsränder und deren Grund werden von verkästen Tuberkeln gebildet.

In Vernarbung begriffene Stellen, sowie die Anfangsstadien der Infiltrate wurden nicht histologisch untersucht.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen (Ziehl) ergibt Bacillen in den Riesenzellen und in den epitheloiden Elementen, und zwar in jedem zweiten bis dritten untersuchten Schnitte je 1—3 Bacillen.

Resumiren wir die bezeichnendsten klinischen und anatomischen Merkmale unseres Falles, so finden wir wohl Anklänge und Aehnlichkeiten mit Scrophuloderma und Lupus tuberosus exulcerans, im Ganzen aber einen Symptomencomplex, welcher unsere Erkrankung von den beiden genannten Tuberculosenformen wesentlich unterscheidet.

Die grossen Plaques unserer Kranken auf der Höhe ihrer Entwicklung und im ulcerirten Zustande erinnern lebhaft an Lupusgeschwüre. Dieser Diagnose aber widerspricht das ganze übrige Bild. Es bestanden niemals discrete oder gehäufte Lupusknötchen. Die Affection begann vielmehr immer in Form massiger zusammenhängender Infiltrate von tumorartigen Eigenschaften in der Tiefe der Haut. An Stelle der den Lupus zusammensetzenden, in das Cutisgewebe eingestreuten Tuberkelknötchen mit ihren netzförmigen Verbindungen finden wir eine ungemein dichte, fast das ganze Grundgewebe consumirende Infiltration, in welcher ausgebreitete Verkäsung vorhanden ist, wie wir sie bei Lupus niemals sehen. Die Art der Entwicklung, der Ausgangspunkt, das histologische Bild, sowie auch die relativ grosse Menge an Tuberkelbacillen geben uns genügende Anhaltspunkte, um die Diagnose Lupus mit Sicherheit ausschliessen zu können.

Aber auch die Aehnlichkeit mit Scrophuloderma ist eine nur auf gewisse Symptome beschränkte. Die aussergewöhnliche Ausbreitung der Plaques der Fläche nach (bis 30 *cm*), die tumorenartige Massigkeit der Infiltration, die unregelmässige Geschwürsbildung, sowie der anatomische und Bakterienbefund unterscheiden unseren Fall wesentlich von dem Bilde des Scrophuloderma, mit welchem er zwar den Ausgangspunkt gemein hat, nicht aber die typische Verlaufs- und Ulcerationsform etc.

Kann unsere Beobachtung also weder mit Lupus noch mit Scrophuloderma identificirt werden, so steht sie beiden doch näher, als der subacuten miliaren Hauttuberculose, ganz abgesehen von der Tuberculosis verrucosa.

Die grösste Aehnlichkeit finde ich mit jenen tuberculösen Infiltrationen und Wucherungen, welche man nicht selten an der Haut über tiefliegenden tuberculösen Erkrankungsherden in den Knochen, Sehnenscheiden etc. auftreten sieht.

Diese den Chirurgen wohlbekannten secundären Hauttuberculosen werden von den Dermatologen kaum beachtet; man zählt sie entweder dem Scrophuloderma zu, oder ignorirt sie vollständig.

Die Affection dankt ihre Entstehung dem stetigen Fortschreiten der tuberculösen Infiltration vom Knochen und Periost her durch die Weichtheile auf das subcutane und cutane Gewebe. Hat die Infiltration die Cutis durchsetzt, dann kommt es gewöhnlich durch Nekrobiose in allen Schichten zur Bildung von Fistelgängen, die in unregelmässigem Verlauf meistens bis zum primären Krankheitsherde führen. Die Infiltrate wuchern oft in solchem Maasse, dass pilzhutförmige Geschwülste von ansehnlicher Grösse entstehen, die dann unregelmässig zerfallen und Geschwüre bilden.

Ich glaube, dass wir Dermatologen Unrecht thun, wenn wir diese allerdings mehr den Chirurgen interessirende Tuberculoseform bei der Aufzählung der Hauttuberculosen mit der Begründung vernachlässigen, dass sie nur eine secundäre Tuberculose der Haut darstelle. Wissen wir ja doch, dass nicht blos das Scrophuloderma, sondern unter Umständen auch der Lupus als Folgeerscheinungen einer tiefer gelegenen tuberculösen Erkrankung der Knochen oder Drüsen etc. secundär auftreten können.

Ich bin aber auch der Ansicht, dass man diese über fungösen Gelenken und tuberculösen Knochen so häufig auftretende Form nicht einfach dem Scrophuloderma einreihen soll. Denn die für das Scrophuloderma von den meisten Autoren als charakteristisch aufgeführten Symptome (seichte, unterminirende, schlapprandige, livide Geschwüre) stimmen sehr schlecht mit den erwähnten, an Tumoren erinnernden, von Fistelgängen durchsetzten tuberculösen Infiltratformen.

Ich möchte deshalb den Vorschlag machen, diese Formen vom Scrophuloderma abzusondern und als Tuberculosis fungosa (Fungus cutis) zu bezeichnen, welcher Name auf den directen Zusammenhang mit Gelenks- und Knochenfungus hinweisen und an die dem Fungus analoge histologische Structur erinnern würde.

Unser oben geschilderter Fall bietet mit dem erwähnten Fungus cutis sehr grosse Aehnlichkeit (das tumorartige Auftreten der Infiltrate, der unregelmässige Zerfall, sowie die Gleichheit der histologischen Bilder); es fehlt nur der unmittelbare Zusammenhang mit dem vor der Entstehung der Hautaffection entfernten Fungus des Kniegelenkes.

Der Ausgangspunkt unserer Hauttuberculose ist aber sicher in diesem Fungus zu suchen, wenn auch am Knochenstumpf und in der Narbe keine Tuberculose nachweisbar war; es spricht schon die Entstehung der Infiltrate im Subcutangewebe für eine Einschleppung der Tuberkelbacillen auf dem Wege der tieferen Lymphbahnen.

Gerade unser Fall, den ich — gleichfalls als eine Erscheinungsform Tuberculosis fungosa cutis auffassen möchte — scheint mir die Berechtigung für die Aufstellung dieser Bezeichnung und für die Unterscheidung dieser Form von den übrigen Hauttuberculosen zu stützen, da er uns das Bild des Fungus cutis ohne directen Zusammenhang mit tieferen tuberculösen Herden also relativ selbstständig vor Augen führt.

III. Fibrom und Tuberculose.

Eine weitere Form, unter welcher die Tuberculose in der Haut auftreten kann, zeigt gar keine Aehnlichkeit mit den be-

kannten Hauttuberculosen und dürfte deshalb für den Kliniker überhaupt nur schwer diagnosticirbar sein.

Die Kenntnis derartiger Tuberculosen verdanke ich meinem Freunde Prof. Dr. R. Paltauf, der an zwei derartigen, als Papillome der Aftergegend bezeichneten Tumoren, die an der Klinik Albert exstirpirt und ihm zur Untersuchung zugesandt worden waren, den überraschenden Befund der Tuberculose machte.

Ich habe leider die Träger der Affection nicht gesehen und kenne nur die exstirpirten Geschwülste, sowie die mikroskopischen Präparate von diesen, muss mich daher darauf beschränken, die einen dieser Fälle betreffende Notiz aus dem Jahresberichte [1]) der Klinik Albert zu reproduciren.

„Th. Sch., 43 Jahre alt. Magerer, blasser Mann. After normal, rechterseits neben dem After beginnt eine auf der Gesässbacke nahezu handtellergross sich ausbreitende, eigenthümliche, entzündliche Hypertrophie der Haut in Form von Wülsten und knolligen, papillomähnlichen Bildungen, zwischen denen tiefe Einsenkungen der Oberhaut sich befinden; an dem dem After zugekehrten Rande findet sich ein seichtes Geschwür mit überhäuteten, in ähnlicher Weise hypertrophirten Rändern. An der anderen Seite der das Geschwür halbmondförmig umgebenden tumorartigen Bildung findet man am Rande bräunliche, hanfkorngrosse, einzeln stehende und confluirende warzenartige Bildungen der obersten Cutisschichten. Der ganze Tumor wurde exstirpirt, die Wunde zum Theil genäht, zum Theil der Granulation überlassen. Patient verliess nach 3 Wochen geheilt das Spital.

Im Durchschnitte findet sich die Cutis meist in ihren obersten Schichten durchsetzt von linsen- bis erbsengrossen, wohlbegrenzten, ziemlich dicken, Eiter führenden Abscesschen, daneben von fettigem Detritus erfüllte, von einem grauröthlichen Gewebe ausgekleidete Spalten und feinste Gänge und umschriebene Anhäufungen von Granulationsgewebe (Dr. Paltauf). Es dürfte sich in diesem Falle um eine eigenthümliche Form von Tuberculose der Haut gehandelt haben.“

[1]) Arbeiten und Jahresbericht der k. k. ersten chirurgischen Universitätsklinik zu Wien, Schuljahr 1888. Herausgegeben von Dr. E. Albert. Wien 1889, Alfr. Hölder.

Die Krankengeschichte des zweiten Falles ist mir nicht zugänglich geworden.

Die beiden exstirpirten Geschwülste zeigten im Allgemeinen die Form eines Kugelabschnittes mit einem Durchmesser der Schnittfläche, respective Basis von circa 10 *cm* und der grössten Höhe von 3—4 *cm*. Sie erinnerten makroskopisch durch ihre groblappige, knollige Gestalt und ihre glatt überhäutete, blassrothe Oberfläche lebhaft an jene tuberöse Form der Elephantiasis, wie man sie namentlich an den weiblichen Genitalien nicht selten zu sehen bekommt. Die einzelnen Höcker der Geschwulst zeigen sich durch tiefe Furchen von einander getrennt, aus der Tiefe letzterer entleert sich bei seitlichem Druck eiterige Flüssigkeit.

Aeusserlich war weder durch Färbung, noch durch Consistenz eine Ungleichmässigkeit in der Structur der Geschwülste zu erkennen. Auf der Schnittfläche machte der Tumor ebenso den Eindruck eines Fibroms, nur fielen hier die in der Krankengeschichte erwähnten Einschlüsse auf.

Die histologische Untersuchung ergab, dass die der Hauptmasse nach aus fibrösem Gewebe bestehende Geschwulst von tuberculösen Infiltraten durchsetzt ist (positiver Bacillenbefund).

Wir kennen zwar ein Krankheitsbild, welches sich aus Bindegewebswucherung und Tuberculose zusammensetzt, in der nicht seltenen Form von Pachydermie nach Lupus. In diesen Fällen ist der Lupus immer die primäre Erkrankung und verursacht durch Narbenbildung etc. Stauung, die dann zur chronischen Bindegewebshypertrophie führt; man sieht solche Bilder fast ausnahmslos an den Extremitäten oder an Stellen der Haut, wo das anatomische Verhalten den Eintritt der Stauung begünstigt, z. B. an der Oberlippe.

Die Pachydermie ist eine consecutive Erscheinung nach Lupus; der Lupus ist in diesen Fällen durch sein massiges Auftreten nicht zu übersehen.

In der Form von umschriebenen lappig-knolligen Tumoren an Stellen, die für Stauungserscheinungen wenig prädisponiren, ist Pachydermie nach Lupus unbekannt.

Ausserdem fehlt an unseren Tumoren jedes eventuell auf Lupus zu beziehende klinische Symptom. Wir können demnach unsere Tumoren mit der Lupuselephantiasis nicht identificiren.

Zur Erklärung des merkwürdigen Befundes schien mir die Annahme näherliegend, dass unsere Geschwülste primär als Fibrome bestanden haben und erst später auf irgend eine Weise tuberculös geworden seien.

Für diese Annahme fehlt allerdings jeder Beweis, da in der kurzen Krankengeschichte keine anamnestischen Daten verzeichnet sind und überdies die Bemerkung: „After normal" auch die Vermuthung, dass die Infection etwa durch eine tuberculöse Mastdarmfistel herbeigeführt worden sei, zum mindesten nicht unterstützt.

Herr Professor Paltauf hatte die Freundlichkeit, mir den folgenden histologischen Befund und seine Ansicht über die Entstehung des ungewöhnlichen klinischen Bildes schriftlich mitzutheilen:

„Die Papillome und knolligen Bildungen hatten $1^1/_2$ bis 2 *cm* Höhe und Durchmesser, ragten und pressten sich pilzhutförmig über die Umgebung vor. Die ganze Bildung erinnerte an jene umschriebenen elephantiastischen knolligen Vegetationen, wie sie sich manchmal in der Gegend des Genitales, seltener an den Extremitäten finden; allerdings fanden sich auch zartere warzige Wucherungen, aber immer mehr von rundlichknolliger Form.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass nicht nur die grossen knolligen Protuberanzen, sondern auch die Basis, der sie aufsitzen, aus einem dicht faserig-teigigen, kernarmen, in horizontalen Bündeln zumeist gelagerteu Bindegewebe bestehen, das von senkrecht oder schräg aufsteigenden Gefässen durchzogen ist, die auch von solchem Bindegewebe begleitet sind, also in ihrer Hauptmasse aus einem narbigen Bindegewebe bestehen, das wohl aus einem chronisch-entzündlichen Granulationsgewebe hervorgegangen ist, wie es sich noch in den oberen Schichten jener Knollen und Lappen reichlich findet und in das zellreiche oberste papillare Stratum übergeht; in dem Granulationsgewebe, vereinzelt auch in dem narbengewebeähnlichen Grunde, ja in der Tiefe desselben finden sich einzeln und in Gruppen ganz charakteristische Tuberkelknötchen mit Riesen- und Epitheloidzellen; einzelne solcher Tuberkel exfoliiren sich und erscheinen reichlich von Leukocyten infiltrirt, in die der basalen Schichten

entbehrende dicke Epidermis gedrängt, wodurch kleinste subepidermoidale Abscesschen gebildet sind, in denen man sogar noch die Reste der Riesenzelle erkennen kann, oder es bilden sich kleine Eiterherde, die nach der Epidermis durchbrechen. Jene isolirten hanfkorngrossen warzigen Bildungen an der Peripherie zeigen sich durch Tuberkelknötchen in der Cutis veranlasst, über und um welche das subpapillare und papillare Stratum hypertrophirt, von jungem Bindegewebe durchsetzt ist. In den Riesenzellen der verschiedenen Tuberkel finden sich einzelne Bacillen.

Bei diesem histologischen Baue erscheint es ganz wahrscheinlich, dass wir es hier mit einer Form jener durch entzündliche Processe erzeugten papillaren Hypertrophien und Gewebswucherungen zu thun haben, wie sie uns aus allerdings nicht direct bekannten Ursachen, aber doch bei gewissen, mit reichlicher Secretion einhergehenden Schleimhauterkrankungen, namentlich der Genitalmündungen, als Condylome etc. geläufig sind, in ihren Gewebsproductionen an der Grenze echter Geschwulstbildungen stehen. Allerdings waren die Gewebsproductionen in diesem Falle sehr reichlich, so dass es geradezu zu einer fibromartigen Bildung kam. Als Ursache der Gewebsproduction dürfte es nicht zweifelhaft sein, dass dieselbe in der Tuberculisation gelegen war, die wir jetzt in den alten, von narbigem Gewebe gebildeten Antheilen, wie auch in den jüngsten Bildungen an der Peripherie sehen, ferner in der Entwicklung der kleinen Abscesse aus der Metamorphose der Tuberkel, deren in den Buchten und Schrunden zwischen den hypertrophirten oberen Cutismassen unter der dicken Epidermis zurückgehaltenem Inhalt wohl auch ein dauernder Gewebsreiz zuzuschreiben ist. Wir hätten es also in diesem Falle mit einer monströsen Form der Tuberculosis verrucosa cutis zu thun, die über das Gewöhnliche hinaus zu einer papillären fibromatösen Geschwulst gediehen war.

Aehnlich geschwulstartig verhielt sich ein anderer Fall, dessen Krankengeschichte mir nicht zugänglich gewesen ist...“

Wie ersichtlich, nimmt Paltauf einen wesentlich anderen Standpunkt in der Beurtheilung unserer Geschwülste ein, als den ich, wie eingangs erwähnt, ursprünglich für wahrscheinlich gehalten hatte. Paltauf ist geneigt, das ganze Krankheitsbild

nicht als Combination von Fibrom und Tuberculose, sondern als eine zur Bindegewebshyperplasie führende Form der Hauttuberculose, als eine Art excessiver Tuberculosis verrucosa cutis aufzufassen.

Bei genauer Durchsicht unserer Präparate muss ich Paltauf's Ansicht als die plausiblere anerkennen, kann übrigens bei dem Mangel genauerer klinischer Beobachtung kein abschliessendes Urtheil schöpfen.

Sehen wir von diesen Punkten vollkommen ab, so können wir doch die eine Thatsache, die uns hier zunächst interessirt, constatiren, dass die Tuberculose der Haut auch unter dem klinischen Bilde fibröser Tumoren auftreten kann.

Durch diese beiden Fälle kam mir ein älteres Präparat in Erinnerung, das bei wiederholter Besichtigung sich als dieser Gruppe der Hauttuberculosen nahestehend erwies.

Es handelte sich um ein seit vielen Jahren bestehendes braunes Warzenmal an der Wange einer circa 50-jährigen, sonst gesunden Dame. Vor einigen Wochen hatte der Nävus zu wuchern begonnen, sich um die Hälfte vergrössert und wurde deshalb excidirt.

Ich hatte vermuthet, dass es sich um sarcomatöse oder epitheliale Wucherung handeln dürfte.

Bei der histologischen Untersuchung desselben fand ich in der Tiefe unter dem Nävus einen fast erbsengrossen tuberculösen Herd.

Ueber die Entstehung dieser Combination von Nävus und Tuberculose ist mir nichts bekannt; die Narbe blieb unverändert, in der ganzen Nachbarschaft derselben war nirgends eine tuberculöse Veränderung nachweisbar.

Discussion:

Herr **Pick**: Ich möchte mir zunächst an den Herrn Vortragenden die Frage erlauben, ob in seinem dritten Falle Tuberculose des Darms nachweisbar war.

Herr **Riehl**: Mir ist davon nichts bekannt.

Herr **Pick**: Mir sind solche Fälle wiederholt vorgekommen, ich habe sie aber stets mit Tuberculose des Darms combinirt gesehen.

Von grossem Interesse ist mir der zweite Fall des Herrn Riehl, den er als Typus einer Gruppe von Hauttuberculose hinstellt, für die er den,

wie mir scheint, sehr passenden Namen fungöse Hauttuberculose aufstellen möchte. Ich habe solche Fälle bei uns in Prag, wo wir ein grosses Material von Hauttuberculose zu beobachten Gelegenheit haben, oft gesehen und sie als eine Form des Scrophuloderma aufgefasst. Ich habe die Krankheit stets aus tuberculösen Unterlageprocessen, fungösen Gelenk- und Knochenprocessen, welche auf die Haut übergegriffen haben, sich entwickeln sehen und mir vorgestellt, dass hiedurch auch der fungöse Charakter auf die Haut übergegangen ist. Wichtig ist zu constatiren und damit befinde ich mich ja auch in Uebereinstimmung mit Herrn Riehl, dass es sich bei dieser Form nicht um eine primäre Erkrankung der Haut handelt, dass vielmehr diese Tuberculose der Haut eine secundäre aus tuberculösen Unterlageprocessen hervorgegangene ist. Zur Kennzeichnung dieser Form des Scrophuloderma halte ich die Bezeichnung fungös für sehr glücklich gewählt.

Herr **Riehl**: Unter Scrophuloderma verstehen wir doch ein bestimmtes Krankheitsbild; der Zerfall im Centrum, das Entstehen grosser Höhlen, Unterminirung der Ränder u. A. sind charakteristisch. Deshalb möchte ich die tumorartig auftretenden Formen, soweit sie nicht etwa aus einzelnen Lupusknoten zusammengesetzt werden, mit einem anderen Namen bezeichnet wissen.

In dem zweiten von mir angeführten Falle ist das Fehlen einer Tuberculose der Unterlage besonders bemerkenswerth.

Herr **Touton** (Wiesbaden): Die zuletzt von dem Vortragenden angeführte Form der Tuberculose — nämlich tuberculöse Einlagerungen in einem fibromatösen Tumor — wurde bereits von König[1]) und Riedel[1]) auf dem Chirurgencongress 1885 erwähnt, von ersterem für die Nase, von letzterem für die Nase und Zunge. Ich selbst habe vor mehreren Jahren diese Affection in der Nase gesehen. Es handelte sich um einen an Lupus der äusseren und inneren Nase (Perforation des knorpeligen Septums) sowie des Pharynx leidenden Patienten, welcher im hinteren Theil der rechten Nasenhöhle einen vom Septum ausgehenden, derben, breit aufsitzenden Tumor hatte. College Fischenich entfernte denselben mit der galvanokaustischen Schlinge. Bei der von mir vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung ergab sich ein fibröses, mit Spindelzellen durchsetztes Gewebe, die Oberfläche von intactem Epithel überzogen, die untere von der Brennfläche durchschnittene Partie tuberculöses Gewebe mit Riesenzellentuberkeln und Tuberkelbacillen darstellend. Ich hatte den Eindruck, als ob der fibromatöse Tumor nachträglich von der Basis her tuberculös inficirt worden sei.

---

[1]) Ber. über d. Chirurgencongress 1885. Ref. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1885, pag. 352 und 353.

24. Herr Ehrmann (Wien): ***Zur Kenntnis der Lymphgefässe der männlichen Genitalien im normalen und pathologischen Zustand.***

Das makroskopische Verhalten der Lymphbahnen des männlichen Genitale war in seinen Grundzügen bereits im vorigen Jahrhundert in den bekannten Werken von Mascagni und Cruikshank richtig dargestellt. Werthvolle Beiträge zur näheren Kenntnis derselben gaben Sappey, in neuester Zeit Horowitz, Zeissl und Manchot. Das mikroskopische Verhalten der normalen Lymphgefässe wurde seiner Zeit von Neumann und in letzter Zeit von Finger einer eingehenden Würdigung unterzogen. Ich habe mir zur Aufgabe gestellt, die Veränderungen zu vergleichen, welche die Lymphbahnen in pathologischen Zuständen zeigen, besonders aber des syphilitischen Initialaffectes mit der Norm zu vergleichen. Ueber den Verlauf der Lymphgefässe kann man in vivo unter Umständen ein sehr klares Bild gewinnen. Es kommt nämlich vor, dass die Lymphgefässe des männlichen Genitales, insonderheit aber der innern Lamelle des Präputiums in ausgedehntem Maasse mit einer serösen Flüssigkeit erfüllt sind, so dass sie wie injicirt erscheinen. Es handelt sich in allen diesen Fällen um leichte Entzündungserscheinungen, die erregt werden können durch eine Balanitis, Blennorrhoe und durch leichte Verletzungen. In den meisten Fällen sieht man zu beiden Seiten des Frenulums zwei prall gespannte grosse Lymphgefässe aus dem Gewebe hervorkommen, in schräger Richtung etwa 1 *cm* hinter der Corona glandis, aber nicht ganz parallel mit dieser zum Dorsum ziehen und sich hier in einer kleinen Ampulle vereinigen. Von dieser Ampulle kann ein einzelnes Lymphgefäss in der Richtung zur Symphyse ziehen, oder es entspringen aus der Ampulle 2 Lymphgefässe, die nach längerem Verlaufe am Dorsum sich wiederum vereinigen. In die 2 retroglandulären Lymphgefässe münden kleinere, die das Lymphgefässnetz der inneren Lamelle in sich aufnehmen. Ich habe bereits vor Jahren es versucht, an der Leiche dieselben Verhältnisse künstlich herzustellen und bin durch folgendes Verfahren zum Ziele gekommen: In einen grossen Ast der Art. pudenda comm. und in die Dorsalvene

wurde je eine Canüle eingebunden, hierauf eine dünne Leimlösung in die Arterie injicirt, nachdem sämmtliche Weichtheile durch Massenligaturen abgebunden waren. Als die Leimlösung aus der Vene hervorkam, wurde die Venencanüle verstopft und weiter injicirt, dann etwa 5 Minuten stehen gelassen, und nun wurde eine Berlinerblau-Leimmasse mit viel Berlinerblau und wenig Leim injicirt. In den meisten Fällen waren die retroglandulären und zum Theil auch die kleineren Lymphgefässe mit einer nur wenig grünlichblau gefärbten Leimmasse injicirt, während die Blutgefässe mit der dunkelblauen prall angefüllt erschienen. Das Verfahren hatte nur den einen Nachtheil, dass bei der nachträglichen Härtung in Alkohol die Leimmasse ein wenig schrumpfte und die Lymphgefässe sich vom übrigen Gewebe ein wenig zurückzogen. Man konnte nun auf Serienquerschnitten des ganzen Penis sich überzeugen, dass die beiden retroglaudulären Lymphgefässe aus dem Zusammenflusse der kleineren aus der Tiefe herauskommenden Lymphgefässe, die zu beiden Seiten des Frenulum an der Obefläche erscheinen und die kleineren Lymphgefässe der Haut in sich aufnehmen, zusammensetzen. Früher nehmen sie aber die Abflüsse des die Urethra umspinnenden Lymphnetzes auf. Die grossen Lymphgefässe waren überall umsponnen von einem Capillarnetz von Blutgefässen, welche im pathologischen Zustande offenbar eine grosse Rolle spielen. Die capillaren Lymphgefässe der Haut zeigten jene Verhältnisse, wie sie College Finger in seiner Arbeit beschrieben hat.

Die pathologischen Verhältnisse untersuchte ich speciell bei der Initialsclerose des Präputiums in Fällen, wo die Sclerose am Rande und den beiden Blättern sass und welche schon makroskopisch einen dorsalen Lymphstrang oder ein Netz von Lymphgefässen erkennen liessen. Es wurden nur jene Fälle gewählt, wo es möglich war, das Präputium durch Decapitation zu entfernen. Dann wurden die Blutgefässe mit löslichem Berlinerblau, die Lymphgefässe durch subepidermoidalen Einstich mit Ferrum oxydat. dialysat. injicirt. Auf Querschnitten zeigt sich nun das Blutgefäss in der charakteristischen bekannten Weise. Die Lagerung der Lymphgefässe zeigte innerhalb der derbsclerosirten Partie nichts Charakteristisches, unterhalb der sclerosirten Partie zeigten sich Lymphgefässe von Rundzelleninfil-

trat eingehüllt, in welchem das Capillarnetz der sie umspinnenden Blutgefässe eingebettet war. Auch die gröberen Lymphgefässe, welche schon ausserhalb des sclerosirten Gewebes verliefen, waren von einer scharfbegrenzten Schichte Granulationsgewebe umgeben, in welcher das sie umspinnende Capillarnetz verlief. Die grösseren Blutgefässe aber sowie das ihnen zugehörige Netz der Vasa vasorum war von Rundzellengewebe frei. Da wir nun wohl berechtigt sind, das Rundzelleninfiltrat auf die Einwirkung des Virus zu beziehen, so lässt das beschriebene Verhalten sich nur in der Weise deuten, dass das Fortschreiten desselben vom Initialaffecte aus den Lymphbahnen folgt und dass die indurirten Stränge und Knötchen, die wir oft schon durch den Tastsinn wahrnehmen, Lymphgefässe sind, in denen das Virus fortgeführt wird und dabei in den sie umspinnenden Blutgefässen eine reactive Entzündung erzeugt.

Ob die Infiltration um die Lymphgefässe von den supponirten Mikroorganismen als solchen, indem sie aus den Lymphbahnen hinaustreten, oder von ihren aus den Lymphgefässen diffundirenden Stoffwechselproducten auf chemotactischem Wege entsteht, lässt sich wohl derzeit nicht entscheiden.

Eine bedeutende Rolle kommt wohl den Lymphgefässen beim Zustandekommen einiger Complicationen der Blennorhoë und des Ulcus molle zu. Schon die Aehnlichkeit, welche die Lymphangitis der Blennorrhoë mit der indurativen bei Syphilis und der vereiternden beim weichen Geschwüre zeigt, lässt wohl diese Annahme als begründet erscheinen.

---

25. Herr **Fabry** (Dortmund): ***Ueber Urticaria pigmentosa. (Mit mikroskopischer Demonstration.)***

Meine Herren!

Bei meinem Vortrag über Urticaria pigmentosa darf ich mich wohl hinsichtlich der Literatur ganz kurz fassen, da in den letzten Jahren wiederholt durch Publicationen über diese Erkrankung die wichtigsten Daten hierüber in's Gedächtnis der Leser zurückgerufen wurden; Lesser stellte ja noch auf dem Leipziger Congresse einen Patienten mit Urticaria pigmentosa

vor und gab den Anlass zu einer Discussion; bei der ausführlichen Publication meines Falles, der noch in meiner Beobachtung ist, werde ich natürlich die Literatur gewissenhaft zusammenstellen.

Da es mir nicht möglich war, wegen der weiten Reise den Patienten selbst zu demonstriren, so habe ich den Beweis zu erbringen, dass die unter dem Mikroskop eingestellten Präparate in der That von einem echten zweifellosen Falle von Urticaria pigmentosa herrühren oder, wie man die Erkrankung auch besonders im Gegensatz zu der Urticaria chronica mit Pigmentbildung genannt hat, von einem Falle der Urticaria perstans xanthelasmoides. Nun, da darf ich wohl behaupten, dass der Fall derart war, dass alle klinischen Momente sich auf obige Diagnose zuspitzten.

Der Beginn der Erkrankung wird bei dem nunmehr im 19. Lebensjahre stehenden Patienten nach Angabe der Eltern auf die ersten Lebenswochen zurückdatirt; während seines ganzen Lebens wurde Patient von häufigen Schüben von „Nesselrose“ heimgesucht, die zum grössten Theil sehr acut entstanden und ebenso schnell wieder verschwanden, ohne irgend welche Residuen etwa in Form von Pigmentirungen zu hinterlassen, an anderen Körperstellen jedoch in der Form des Auftretens und im Verlauf durchaus abweichend waren, indem wochen-, ja monatelang persistent bleibende Effloreszenzen zurückblieben. Etwas Genaueres darüber, wie gross etwa die von Urticariaschüben freien Intervalle gewesen seien, habe ich nicht eruiren können. Der letzte Schub von Effloreszenzen, die zum grössten Theil heute noch gesehen werden, datirt auf volle zwei Jahre zurück; bis auf den heutigen Tag ist im Grossen und Ganzen die Ausdehnung des Ausschlages dieselbe geblieben.

Bei der ersten Vorstellung des Kranken, etwa vor einem Jahre notirte ich folgenden Befund: An der Streck- und Beugeseite beider Ober- und Unterarme, in der Kniegelenksgegend beiderseits, am Halse, die ganze Peripherie desselben wie ein breites Band umgebend, an einzelnen umschriebenen Stellen der Brust- und Bauchgegend sowie am Rücken finden sich gelbliche bis braunrothe erhabene, in den Randpartien serpiginös angeordnete, vielfach auch in Streifen auftretende Effloreszenzen,

die, wenn man mit der Handfläche darüber reibt, intumesciren, und dem Patienten gelindes Jucken verursachen; in der Glutäalgegend sowie an der Vorderseite der Oberschenkel finden sich grosse Flächen, die nur Pigmentirungen zeigen und absolut keine Niveaudifferenzen gegen die gesunde Umgebung.

Es ist anzunehmen, dass hier der Process sich bereits früher abgespielt hat; ganz analoge Veränderungen konnten wir am linken Vorderarm und vorne am Halse in wenigen Monaten unter Atropinbehandlung sich abspielen sehen. Die grösste Mehrzahl der Efflorescenzen jedoch blieb unverändert und gleichfalls beobachteten wir nicht das Hinzutreten von neuen persistirenden Efflorescenzen. Patient leidet an einer sehr starken Urticaria factitia, die besonders am Rücken stundenlang sichtbar bleibt und sich zu stark erhabenen Quaddeln ausbildet.

Wenn Patient unbedeckte Stellen des Gesichts und der Hände nur kurze Zeit der Kälte oder der Zugluft aussetzt, so tritt sofort ein sehr intensives Erythema ein, das nach kurzer Zeit, wenn der Insult vorüber ist, auch wieder verschwindet.

Auffallend ist, dass Patient weder bei seinen spontanen, noch bei den arteficiell hervorgerufenen Urticariaschüben stärkeren Juckreiz verspürt.

Besonders hervorheben möchte ich bei meinem Patienten:

ad 1. Die Verbreitung über verhältnismässig weite Flächen der Haut.

ad 2. Den Umstand, dass bei dem Patienten im 19. Lebensjahre der Ausschlag noch in voller Blüte ist.

Vielleicht darf ich auch noch als Bekräftigung der Richtigkeit der Diagnose im vorliegenden Falle anführen, dass ich mir das Urtheil von Herrn Geheimrath Doutrelepont zuvor eingeholt habe. Derselbe kam bei der Vorstellung des Patienten in seiner Klinik zu wesentlich derselben Auffassung, worauf ich umso mehr Werth lege, da Doutrelepont selbst einen Fall von Urticaria pigmentosa beobachtet und beschrieben hat.

Zur histologischen Untersuchung wurde dem Patienten ein Stück der Haut des rechten Vorderarmes bis ins subcutane Gewebe mit dem Messer, nicht etwa mit der Scheere, ich hebe dies absichtlich hervor, excidirt.

Die mikroskopische Untersuchung bot vor Allem dadurch uns eine besondere Ueberraschung, als sich im subcutanen Gewebe und im Corium grosse Hämorrhagien vorfanden, Hämorrhagien, an denen sich bei geeigneter Färbung die verschiedenen Blutzellen gut differenziren liessen, mithin Hämorrhagien, an denen die repressive Metamorphose noch nicht soweit vorgeschritten war.

Herr Professor Pick war so liebenswürdig, mir seine Arbeit über Urticaria pigmentosa zuzusenden und soviel mir ein Vergleich mit der derselben beigefügten Abbildung zeigt, haben dort die hämorrhagischen Herde im Zerfall weitere Fortschritte gemacht; auch haben sie nicht eine solche Ausdehnung wie in meinen Präparaten und endlich liegen in den letzteren die Blutherde mehr nach dem subcutanen Gewebe hin.

Am häufigsten finden sich die Hämorrhagien in der Nähe der kleinen Arterien und der Schweissdrüsen-Conglomerate, welche letztere Ermittelung die Herren Prof. Köster und Geheimrath Doutrelepont mir zu bestätigen die Freundlichkeit hatten.

Ich bin überzeugt, dass die Herren nach Einsicht der mikroskopischen Präparate die Möglichkeit, es handle sich um bei der Excision gesetzte Artefacte, ausschliessen werden. Es spräche dagegen noch Manches, was hier anzuführen nicht möglich ist.

Die Unna'schen Mastzellen fanden sich, darauf möchte ich zum Schluss noch kurz eingehen, wenn auch nicht so zahlreich wie bei Unna in den vielgestaltigen Formen und mit dem charakteristischen körnigen Inhalt, wie es auch die späteren Autoren beschrieben haben. Wir fanden die Mastzellen hauptsächlich in der Nähe, resp. die hämorrhagischen Herde umgebend oder einrahmend, so dass wir den Eindruck gewannen, dass sie mit den Blutherden in irgendwelchem Zusammenhang ständen. Die Mastzellen fanden sich aber auch im Bereich der die kleinen Gefässe der Cutis und der Schweissdrüsenschlingen begleitenden kleinzelligen Infiltration.

Weder in den obersten Schichten der Cutis, noch im Stratum cylindricum findet sich eine abnorme Pigmentablagerung.

Die Epidermis erscheint doch in verschiedenen Schichten hyperplastisch, was nicht von allen Autoren übereinstimmend hervorgehoben wird, während andere derartiges gesehen haben.

Nach Alledem bleiben die Hämorrhagien bei meinem Falle der auffälligste Befund, und dies schien mir der Mittheilung werth, weil die Pick'schen Angaben über Blutherde in der Cutis bei Urticaria pigmentosa trotz einer verhältnismässig grossen Reihe von Publicationen merkwürdiger Weise eine Bestätigung nicht gefunden hatten.

Pathologisch-anatomisch darf es eigentlich nicht Wunder nehmen, wenn bei einem Krankheitsprocesse, dessen Hauptcharakteristicum die seröse Exsudation in das Gewebe der Cutis ist, in einzelnen, wie es scheint, recht seltenen Fällen, vielleicht als Steigerung desselben Extravasation von Blut eintritt.

Zugleich gibt sich hierdurch, wie auch Pick hervorgehoben hat, die Erklärung für das eigenthümliche Aussehen der Efflorescenzen und ihre ungemein langsame Rückbildung.

25a. Herr **Jadassohn** (Breslau): ***Demonstration eines Falles von Urticaria pigmentosa. (Mit mikroskopischer Demonstration.)***

Der Fall von Urticaria pigmentosa, den ich im Anschluss an den Vortrag des Herrn Collegen Fabry demonstriren möchte, zeichnet sich, soweit ich die Literatur übersehe, dadurch aus, dass er der erste bisher beobachtete ist, in welchem die Krankheit als solche schon sehr lange abgelaufen ist.

Der Patient ist jetzt 17 Jahre alt und gibt an, aus eigener Erinnerung nichts von einer Hautkrankheit, die er durchgemacht habe, zu wissen. Er hat niemals Beschwerden von seiten der Haut gehabt.

Die Mutter des Patienten gibt folgende Anamnese:

Der Knabe ist mit ganz glatter Haut zur Welt gekommen, hat aber schon am 3. Tag einen Ausschlag bekommen, den die Hebamme als Schälblattern bezeichnete. Es sind am ganzen Rumpf „rothe Blasen“ aufgetreten, wie nach Berührung von Brennesseln, auf denen sich dann im Verlauf von einigen Tagen Schuppen gebildet haben. Nach Abstossung dieser sind rothe, manchmal leicht nässende Flecke zurückgeblieben. Die rothen Flecke sind bei Kälteeinwirkung blau geworden. Der Ausschlag

hat sich in den ersten 6 Wochen nach der Geburt täglich an einigen Stellen von Neuem gezeigt. Das Kind ist damals in ärztlicher Behandlung gewesen; der leider bereits verstorbene College hat selbst erklärt, dass er noch nie etwas Aehnliches gesehen habe; die Frau weiss noch den Ausdruck: „förmlich getigert," den der Arzt auf das Aussehen des Kindes angewendet hat. Die verordneten Schwefelbäder haben einen Erfolg nicht gehabt. Nach der 6. Woche aber sind neue Herde nicht aufgetreten; die alten haben zum Theil allmälig eine bräunliche Farbe angenommen. Das Kind hat eine sehr empfindliche Haut behalten; bei Kälteeinwirkung sind noch rothe Flecke aufgetreten, die aber ohne Schuppenbildung schnell vergangen sind. Noch bis zum Ende des 3. Lebensjahres hat ein starker Juckreiz bestanden, so dass die Mutter den Knaben oft nur durch energisches Bearbeiten mit einer Bürste hat beruhigen können. Dabei ist die Haut sehr roth geworden, doch weiss sich die Frau nicht darauf zu erinnern, dass bei dem Bürsten einzelne Flecke besonders hervorgetreten sind. Vom 4. Lebensjahr an hat das Kind nie mehr Beschwerden von Jucken gehabt, wenn auch seine Haut empfindlich geblieben ist. Auf die braunen Flecke hat weder der Kranke selbst, noch seine Mutter weiterhin irgend welchen Werth gelegt; von einer Veränderung derselben vermögen sie demgemäss auch nichts anzugeben. Anzeichen von Scrophulose, Drüsenschwellungen etc. sind nicht vorhanden gewesen; dagegen soll das Kind Anlage zu Rhachitis gehabt haben.

Die Eltern sind selbst gesund; weder sie noch ihre anderen Kinder haben je irgend eine Hautkrankheit gehabt. Für sechs Aborte, welche die Frau in unregelmässiger Reihenfolge — zwischen gesund und rechtzeitig geborenen Kindern gehabt hat — lässt sich ein Grund nicht auffinden.

Sie sehen an Rücken, Brust und Hals des rothhaarigen, mit sehr zarter Haut versehenen, ganz gesunden Patienten (auch jetzt fehlen Drüsenschwellungen) eine mässige Anzahl diffus vertheilter hellgelber bis hellbrauner, nur zum kleineren Theil leicht erhabener Flecke von unregelmässiger Form, von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, welche auf den ersten Blick wohl als unbedeutende Naevi imponiren. Wenn man diese Stellen reizt, indem man die Haut reibt, oder indem man über sie mit einem stumpfen Gegen-

stand wegstreicht, so erheben sie sich alsbald, und bilden typische, stark hervorragende Quaddeln, während die umgebende Haut nur roth wird, oder bei ganz starkem Reiben minimal anschwillt. Die Quaddelbildung beschränkt sich nicht ganz auf die braune Verfärbung, sondern geht etwas über den Rand der letzteren hinaus. Das kann man am besten constatiren, wenn man auf einen solchen braunen Fleck mit einem Stecknadelkopf drückt; sehr bald erhebt sich eine runde Quaddel, welche den ganzen Fleck und seine nächste Umgebung umfasst, aber ganz scharf begrenzt ist, während dasselbe Experiment an der nicht verfärbten Haut resultatlos verläuft. An dem Halse und an den Wangen sind unregelmässig fleckige, ganz helle Pigmentirungen vorhanden, welche eine deutliche Urticaria factitia nicht aufweisen. An den Armen, speciell an den Vorderarmen, sind lividrothe bis gelbbraune Flecke vorhanden; die ersteren von sehr unregelmässiger Form, verwaschen und hie und da netzförmig zusammenhängend, aber vielfach eine ebenfalls deutlich und scharf begrenzte Urticaria factitia ergebend.

Die Quaddelbildung tritt mit derselben Schnelligkeit ein, wie bei einer gewöhnlichen Urticaria factitia und hält im Durchschnitt ca. 20 Minuten an. Irgendwelche Spuren hinterlässt sie nicht, auch wenn sie wiederholt an derselben Stelle provocirt wird. Sie erzeugt keinerlei subjective Empfindungen.

Wir haben also in diesem Falle die typische Anamnese einer im zartesten Kindesalter überstandenen Urticaria pigmentosa, welche während der ersten Lebensjahre hochgradige Symptome gemacht hat — und jetzt 14 Jahre nach dem Ablauf der letzten Erscheinungen sehen wir noch die Reste dieser Erkrankung, welche zwei ihrer klinisch charakteristischsten Eigenschaften, die Pigmentirung und die Neigung, auf äussere Reize mit Quaddeln zu reagiren, gewahrt haben, während am übrigen Körper eine Urticaria factitia im eigentlichen Sinne nicht besteht. Das klinische Bild entspricht einer Urticaria pigmentosa maculosa (Feulard) im Gegensatz zur geschwulstähnlichen xanthelasmoides. (Diese Differenzen sind gewiss rein quantitativ.)

Es schien mir in diesem Fall besonders interessant, eine der erkrankten Stellen histologisch zu untersuchen. Ich nahm einen Fleck, welchen ich ca. $^1/_2$ Stunde vorher gereizt hatte. Das

Resultat der histologischen Untersuchung ist in aller Kürze folgendes: Im Centrum des Herdes findet sich dicht unter dem normal breiten Epithel eine unregelmässige, im Centrum dichtere, nach der Peripherie lockerer werdende Anhäufung von Zellen, welche sich nach unten in verschiedenen Richtungen maschenförmig fortsetzt und speciell an den Haarbälgen in die Tiefe geht. Diese Zellhaufen und Zellstränge bestehen aus Rundzellen mit einem wenig breiten, auch in Boraxmethylblau sich nicht färbenden Protoplasmasaum, deren Kerne sich aber tinctoriell nicht wie die der Leucocyten verhalten, sondern sich weniger stark färben. Zwischen und nach aussen von diesen Zellen liegen an vielen Stellen so reichlich, dass sie dieselben vollständig überlagern, Mastzellen mit charakteristischer Farbenreaction, von sehr unregelmässiger Form mit weitreichenden Ausläufern, so dass stellenweise zwischen den Bindegewebszügen freiliegende Ansammlungen von basophilen Granulationen vorhanden zu sein scheinen; durch diese Gebilde, welche ausserordentlich unregelmässig angeordnet sind, machen die mikroskopischen Bilder vielfach den Eindruck, als ob Farbstoffniederschläge vorhanden wären, was aber bei stärkerer Vergrösserung auszuschliessen ist. Diese Stränge von Mast- und Rundzellen scheinen in ihrem Verlauf den Gefässen zu folgen, deren Lumen hie und da in ihrer Mitte zu erkennen ist. Ausserdem finden sich Mastzellen auch in weiterem Umkreise um die eigentliche Zellansammlung in grösserer Zahl; ganz vereinzelte Exemplare sind zwischen den Zellen der Epidermis zu constatiren; man hat wohl das Recht anzunehmen, dass diese unter der Einwirkung des kurze Zeit vor der Excision erzeugten Oedems zur Auswanderung angeregt worden sind — ich habe speciell auch bei gonorrhoischen Processen die Durchwanderung von Mastzellen durchs Epithel wiederholt beobachtet.

Das Pigment findet sich zu einem Theil in den Pallisadenzellen in der bekannten Weise reichlich angehäuft; zum Theil liegt es aber in der Cutis um die und in den Zellhaufen in mehr oder weniger grossen körnigen Massen, welche die Haemosiderinreaction nicht geben, vielfach intra-, noch mehr aber extracellulär.

Die histologischen Veränderungen gehen (wie ich das auch bei Naevis immer gefunden habe) über die Grenzen des klinisch sichtbar gewesenen Fleckes hinaus.

Das histologische Bild entspricht also ganz dem von flachen Naevis, Lentigines wie es schon von Demiéville gezeichnet worden ist; nur dass der Reichthum an Mastzellen ein ganz besonders grosser ist.

Ich habe zwar an einzelnen Naevis, die ich beschrieben habe, ebenfalls ausserordentlich reichlich Mastzellen constatiren können; so auffallend, wie im vorliegenden Falle war der Befund mit Ausnahme eines Falles nie. In diesem einen Fall (cf. Beiträge zur Kenntnis der Naevi, Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis 1888) fand sich eine geschwulstartige Anordnung der Mastzellen, die vielfach polygonal geformt waren — während bei den zahlreichen von mir untersuchten Naevis sonst die Mastzellen meist nur in den rein bindegewebigen Partien, welche die einzelnen Geschwulsttheile von einander abgrenzen, vorhanden sind. Der erwähnte Fall erinnerte auch sonst in manchen Punkten an die Urticaria pigmentosa xanthelasmoides — doch ergab die Anamnese nichts, was für eine solche gesprochen hätte und die localisirte Urticaria factitia fehlte. In den Präparaten des Falles von Urticaria pigmentosa, die ich Ihnen demonstrire, ist die von Unna so sehr betonte geschwulstartige Ansammlung der Mastzellen nicht vorhanden; die aussergewöhnlich unregelmässigen Formen, die starke Ausströmung der Granula sind vielleicht auf die vorherige ödematöse Durchtränkung zurückzuführen. Ich hatte leider keine Gelegenheit, ein vorher nicht gereiztes Stück zu untersuchen.

Von entzündlicher Infiltration war nichts zu entdecken; frische Hämorrhagien, wie sie Pick und jetzt eben wieder Fabry beschrieben haben, fehlten vollständig; es ist das wohl natürlich, denn wir werden gewiss voraussetzen dürfen, dass sie nur bei frischeren Fällen zustande kommen; und ebenso ist es selbstverständlich, dass das Pigment in meinem Fall die Hämosiderin-Reaction nicht gab.

Von dem sehr merkwürdigen Krankheitsbild der Urticaria pigmentosa sind es meines Erachtens vor Allem zwei Punkte, welche unser Interesse verdienen: Die auf einzelne Stellen beschränkte Urticaria factitia, auf die Touton bereits die Aufmerksamkeit gelenkt hat, und die Mastzellenansammlung. Was die erstere angeht, so ist es eine bekannte Thatsache, dass eine

erhöhte Reizbarkeit des Gefässnervensystems an Krankheitsherden der Haut häufig noch sehr lange zurückbleibt; wenn man, wie ich, der Ueberzeugung ist, dass es zwischen den einfachen vasomotorischen Reizphänomenen und der typischen Urticaria factitia alle Uebergänge gibt, Uebergänge, die sich auch darin documentiren, dass dasselbe Individuum einmal nur das erstere, das andere Mal — speciell bei gesteigerter Irritabilität — die letztere darbietet, wird man zwar die vollständige Unkenntnis, in welcher wir uns über die Natur der bei dem angioneurotischen Oedem auftretenden Veränderungen befinden, nicht leugnen, aber doch zugeben müssen, dass auch das Bestehenbleiben der Urticaria factitia an den Pigmentflecken der Urticaria pigmentosa nichts Analogieloses ist. Freilich, dass diese specifische Reactionsfähigkeit sich 14 Jahre nach Ablauf der Krankheit erhält, das ist sehr auffallend. Es fragt sich dabei nur, ob wir gerade auf Grund dieser Thatsache wirklich von einem Ablauf der Krankheit sprechen können. Die subjectiven Erscheinungen sind zwar längst geschwunden, es sind auch neue Schübe nicht aufgetreten, aber doch wird man das Recht haben, in dem Fortbestehen der localisirten Urticaria factitia ein Zeichen für das Fortbestehen derjenigen Abnormität der Haut zu sehen, welche auch auf der Höhe der Erkrankung das charakteristischste Symptom derselben ausmacht.

Das reichliche Vorkommen von Mastzellen bei der Urticaria pigmentosa ist von Unna als geradezu pathognomonisch bezeichnet worden. Ein Befund wie der erste Unna'sche ist zwar nie wieder erhoben worden; aber mit Unna behaupten auch Elsenberg, und vor Allem Quinquaud[1]) die Specifität dieses Befundes, während Doutrelepont und Neisser geneigt sind, dieselbe zu leugnen. Bei nicht entzündlichen Zuständen der Haut sind Ansammlungen von Mastzellen wie in Unna's und auch in meinem Falle kaum je vorhanden (den einen Fall von Naevus, den ich oben erwähnt habe, möchte ich abseits stellen) und meine Beobachtung ist vielleicht darum von besonderem Werthe für diese Frage, weil sie lange nach Ablauf aller acuteren Erscheinungen gemacht wurde. Weitere mikroskopische Unter-

[1]) Annales d. Dermatol. et Syph. 1893, p. 859.

suchungen werden folgen müssen, um die Frage von der specifischen Bedeutung der Mastzellen für die Urticaria pigmentosa zu entscheiden. Dass es nicht angeht, diese als einen Tumor von Mastzellen zu definiren, das zeigt der Reichthum an nicht basophilen Zellen auch in meinem Falle.

Bei unserer Unkenntnis von der Bedeutung der Mastzellen überhaupt ist es überflüssig, Hypothesen über ihr Auftreten bei einer Erkrankung aufzustellen. Aber dass sie in meinem Falle noch vorhanden sind, das scheint mir in demselben Sinne, wie die noch bestehende Urticaria factitia dafür zu sprechen, dass von einem wirklichen Aufhören der Erkrankung oder besser der eigenartigen Disposition der Haut nicht die Rede ist. Es wäre wohl gezwungen, mit Unna anzunehmen, dass sich diese Zellen etwa wie das Pigment viele Jahre lang an derselben Stelle halten. Viel näher liegt die Annahme, dass sie immer erneuert werden, und zwar erneuert unter dem Einfluss der auf die Haut andauernd einwirkenden schwachen Reize, die zwar nicht genügen, um Quaddeln hervorzurufen, aber doch auf diese besonders reizbaren Stellen einen anderen Effect ausüben können, als auf die normale Haut. So sehe ich die Urticaria factitia und die Mastzellendepots als Coeffecte derselben unbekannten Ursache an, ohne etwa deswegen beides in einen directen causalen Zusammenhang mit einander bringen zu wollen.

Der Pigmentirung möchte ich irgend eine specifische Bedeutung nicht zuschreiben; sie unterscheidet sich histologisch nicht von der bei anderen mit Pigmentbildung einhergehenden Dermatosen; sie kommt bekanntlich auch bei einfacher chronischer Urticaria vor und ist bei der Urticaria pigmentosa durch das häufige Recidiviren des Processes an derselben Stelle und — wenn Hämorrhagien sich bei frischen Herden als Regel herausstellen sollten — durch diese erklärt. Die Permanenz der Pigmentdepots ist eine bei den verschiedensten Processen zu beobachtende Erscheinung; eventuell kann man an eine Erneuerung derselben auf demselben Wege, den ich oben für die Mastzellen angenommen habe, denken. Irgend einen essentiellen Zusammenhang aber der Pigmentablagerung mit der Urticaria factitia oder den Mastzellen braucht man meines Erachtens nicht anzunehmen.

Discussion:

Herr **Joseph** (Berlin): Auch ich hatte einen derartigen Fall zu beobachten Gelegenheit und kann nur das bestätigen, was Herr College Jadassohn hierüber gesagt hat. Es handelte sich in meinem Falle um einen 19-jährigen Bäcker, der nichts von seiner Erkrankung wusste, und nur im Winter einen geringen Juckreiz verspürte. Das Leiden bestand seit frühester Kindheit und ging in allmäliger Verbreitung über den ganzen Körper über. Die braunrothen Flecke wurden bei Temperaturveränderung, besonders Kältewirkung, tiefer roth und bildeten Erhabenheiten. Die Flecke waren an den Extremitäten dunkler pigmentirt, als an dem Rumpfe und im Gesichte. Beim Schlagen oder Kneifen der Haut schwollen dieselben zu Quaddeln an, während die dazwischen liegende normale Haut nur eine geringe Röthung zeigte oder an vielen Stellen ganz normal blieb. Gerade durch diese prägnanten Unterschiede, Quaddelbildung an den pigmentirten und normale Haut an den dazwischen liegenden Stellen, hebt sich das Krankheitsbild in sehr typischer Weise ab.

Herr **Touton** (Wiesbaden): Der soeben vorgestellte Fall ist ein Pendant zu dem von mir in der Discussion auf unserem Prager Congress[1]) erwähnten Falle, bei welchem die Urticaria factitia sich nur auf den persistirenden gelbbraunen Flecken hervorrufen liess. Hier tritt die Urticaria factitia jedenfalls auf den Flecken in bedeutend höherer Intensität auf, als auf der zwischenliegenden gesunden Haut. — Mit Rücksicht auf den Zusammenhang zwischen Pigmentablagerung und Urticaria factitia erwähne ich noch folgenden gegenwärtig in meiner Behandlung stehenden Fall: Ein sehr intensives Knotensyphilid in der Frühperiode bildet sich während der Inunctionscur rasch zurück mit Hinterlassung der üblichen Pigmentflecken. Nach jedem Kochbrunnenbade schwillt ein Theil der letzteren unter hellrother Verfärbung über das Hautniveau mit ziemlich praller Consistenz an, um nach einigen Stunden sich wieder zurückzubilden. Manche von den Quaddeln sind umgeben von einem Kranze einzelnen Papillen entsprechender Knötchenquaddeln. Auch an den zwischenliegenden gesunden Hautpartien lässt sich — aber weniger rasch und weniger intensiv — Urticaria factitia hervorrufen.

Herr **Caspary**: Ich habe einen Fall von Urticaria pigmentosa in dem vor einigen Monaten erschienenen 1. Jahresbericht über die Königsberger Poliklinik für Hautkranke beschrieben. Die Flecke des heute 6 Jahre alten Mädchens sind unendlich viel zahlreicher als in dem vorgestellten Falle, rothbraun bis schwarz. Ich konnte das Entstehen aus Urticariaquaddeln selbst beobachten. Seltsamerweise wusste auch in meinem Falle die Mutter, eine ganz sorgsame Handwerkersfrau, von dem Fortbestehen der Quaddeln nichts; sie suchte die Poliklinik nur auf wegen der auffallenden Entstellung und wegen zeitweiligen Juckens.

[1]) Verhandl. d. D. Derm. Gesellsch., 1889, pag. 278.

26. Herr **Paul Berliner** (Berlin): ***Demonstration farbig-plastischer Nachbildungen von Präparaten aus dem Gebiete der Dermatologie und pathologischen Anatomie.***[1])

Meine Herren!

Mit Vergnügen komme ich heute der Aufforderung des Herrn Prof. Neisser nach, einige der von mir im pathologisch-anatomischen Institut der königl. Charité zu Berlin gefertigten plastischen farbigen Wachspräparate hierselbst zu demonstriren. Ich thue dies um so lieber, als es gerade die Breslauer Universitätsklinik für Hautkrankheiten war, in welcher ich zuerst auf Veranlassung von Herrn Prof. Neisser im Winter des Jahres 1890 plastische Präparate von Lupuserkrankungen unter der Behandlung mit dem Koch'schen Tuberculin darzustellen begann.

Meine Herren! Die allgemeine Tendenz des Unterrichtes in den naturwissenschaftlichen Fächern, wozu auch die Medicin gehört, geht heutigen Tages dahin, die blosse theoretische Unterweisung zu ergänzen oder gar zu ersetzen durch directe Anschauung von Objecten. Ganz besonders gilt dies für die Anatomie und für die pathologische Anatomie.

Doch stellen sich der Durchführung dieser Absicht beim Unterricht selber häufig dadurch Schwierigkeiten entgegen, dass es an den erforderlichen frischen Objecten mangelt. Andererseits erleiden conservirte Präparate, namentlich bei längerer Aufbewahrung, starke Veränderungen in der äusseren Form und im Colorit, so dass die eigentlichen charakteristischen Merkmale des einzelnen Objectes häufig gänzlich verloren gehen.

Diese grosse Lücke im Unterricht auszufüllen, ist meine Methode, künstliche farbig-plastische Präparate in vollkommener Naturtreue darzustellen, bestimmt und geeignet. Der allgemeine

---

[1]) Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der königl. Charité zu Berlin.

praktische Vortheil dieser plastischen Reproductionen — gleich viel aus welchem medicinischen Specialgebiet sie entnommen sind — besteht darin, dass man mit dem Besitz solcher künstlicher Präparate jederzeit in der Lage ist, dem Original an Dimension und Farbe gleiche Nachahmungsproducte zur Hand zu haben, um dieselben als Lehrmaterial, auch als Beweisstücke oder zum Vergleich mit anderen Präparaten beim Unterricht zu benützen. — Man besitzt in solchen Modellen im Gegensatz zu den schnell vergänglichen Erscheinungen am lebenden Objecte, die immer nur einen mehr oder weniger flüchtigen Anblick gestatten, stabile und objective Bilder und ist nicht auf die Erinnerung und individuelle Auffassung eines einzelnen Beobachters angewiesen.

Der Entwickelung der medicinischen Wissenschaft entsprechend, hat heute die genetische Betrachtung der krankhaften Veränderungen eine hohe Bedeutung erlangt. Hier greifen diese plastischen Darstellungen von dem Gebiete der rein anatomischen Nachbildung, die uns nur ein bestimmtes Stadium der Krankheit zeigt, auf die Pathologie über. Wir sind mittelst der plastischen Reproductionsmethode im Stande, alle Stadien einer Erkrankung in fortlaufenden Reihen von ihrem Beginn bis zu ihrem Abschluss dem Auge vorzuführen. Gerade diese Möglichkeit halte ich für besonders werthvoll und instructiv für den Lernenden, da sie ihn von der Betrachtung eines bestimmten einzelnen Momentes zu einer vollkommenen zeitlichen Auffassung hinführt. Als ein Beispiel für den Nutzen dieser Seriendarstellungen erlaube ich mir Ihnen eine Sammlung verschiedener Erkrankungen des Kehlkopfs vorzulegen, an welchen Sie die im Verlaufe der Syphilis und Tuberculose fortschreitenden Veränderungen deutlich erkennen können.

Von besonderem Werthe für den Unterricht ist ferner die vergleichende Uebersicht aller systematisch geordneten Erkrankungen ein und desselben Organs; denn erst durch Vergleichung der einzelnen Krankheitsformen kann man ein genaueres Verständnis für die Besonderheiten einer jeden erlangen. Derartige neben einander gestellte Präparate erläutern sich gegenseitig.

Dies gilt sowohl von den pathologischen Veränderungen der Haut wie der inneren Organe.

Ich möchte mir nun gestatten, Ihnen eine Anzahl solcher plastischer Präparate, welche aus Wachs gegossen und mit Oelfarben bemalt sind, zu demonstriren: [1])

1. Gehirntheil mit Gummaknoten in der Rinde.

2. Larynx mit Ulcus syphilit. epiglottidis.

3. Larynx mit völligem Defect der Epiglottis (Syphilis). Glatte Atrophie des Zungengrundes.

4. Larynx mit Verdickung (Narbige Zusammenziehung) an der Spitze der Epiglottis. Theilweise Atrophie der Zungenbasis (Fall von Syphilis constitutionalis).

5. Milz mit fleckiger fibröser Verdickung der Kapsel (Syphilis).

6. Niere eines syphilitischen Neugeborenen mit Harnsäureinfarcten.

7. Leber einer 52-jährigen Frau. Cicatrices hepatis. Syphilis constitutionalis. Infolge ausgedehnter Narbenbildung ist der ganze rechte Theil des rechten Leberlappens in eine einzige Narbe zusammengezogen (s. den schmalen abgeschnürten Lappen auf der Gallenblase), so dass die Gallenblase auf die rechte Seite rücken musste; sie sitzt gleichsam neben der Leber. Durch compensatorische Hyperplasie des medialen Theils des rechten und des ganzen linken Leberlappens entspricht das Volumen dieser Leber dem einer normalen.

8. Leber mit vielfacher Lappenbildung. Von einer 39-jährig. Frau mit Syphilis constitut. Am medialen Theil ein grosses Gumma.

9. Rectum eines 43-jährigen Mannes mit syphilitischen Veränderungen der Schleimhaut. 5 *cm* vom Anus entfernt eine narbige Verengerung. Am Anus selbst ein Hämorrhoidalknoten; ferner ein Mastdarmgeschwür, früher mit dem Pacquelin kauterisirt; Partien in Heilung begriffen. Bildung neuer Epidermis sichtbar. Leicht ödematöse Schwellung und theilweise Pigmentirung der Schleimhaut.

---

[1]) Ein Theil dieser Präparate war seitens des Cultusministeriums auf die deutsche Unterrichtsausstellung gelegentlich der Weltausstellung in Chicago (1893) geschickt worden; ein anderer Theil wurde vom deutschen Reichsgesundheitsamte auf dem XI. internationalen Medicin. Congress zu Rom (1894) ausgestellt. Prämiirt in Chicago und in Rom.

10. Blase und Prostatahypertrophie.

11. Hand mit ausgedehntem Lupus auf dem Handrücken.

12. Hand desselben Patienten nach der Operation. Die vom Lupus ergriffene Hautpartie war exstirpirt, der Defect durch Transplantation geschlossen worden.

13. Bein eines 36-jährigen Mannes mit Lichen ruber planus.

14. Vagina mit spitzen Condylomen.

15. Herz mit Aneurysma arcus aortae. Arteriosclerose.

16. Lunge mit Caverne in der Spitze. Anthracosis. (Fall von Phthisis).

17. Magen mit faustgrossem exulcerirtem Carcinom am Pylorus.

18. Magen mit chronischem Katarrh.

19. Arm eines 30-jährigen Mannes mit starker Atrophie der Musculatur und der Knochen infolge spinaler Kinderlähmung. Lähmung des Nervus radialis und medianus. Contracturstellung im Ellbogen- und Handgelenk.

20. Kind, 3 Tage alt, mit Spina bifida. Das Rückenmark mit den Häuten frei daliegend. Fistel, aus welcher Liquor cerebrospinalis hervorsickerte. Am untern Pol besteht Pigmentirung und Haarbildung. Beide Beine sind gelähmt. Die Füsse in Klumpfussstellung. Am äusseren Knöchel des linken Fusses intrauterin entstandener Decubitus.

Schluss der Sitzung um 5 Uhr.

V. und VI. Sitzung.[1])

Mittwoch, den 16. Mai.

Vorsitzender: Professor **E. Lesser** (Bern).

Herr **Neisser**:

Meine Herren!

Ich eröffne die Sitzung und möchte von vornherein um Entschuldigung bitten, wenn wir Ihnen nicht gerade die seltensten Fälle zeigen. Wir wollten vielmehr solche „cases for diagnosis“ vorführen, über die sich discutiren lässt.

Nun bitte ich Herrn Collegen Lesser das Präsidium des heutigen Tages zu übernehmen.

---

27. Herr **Jadassohn** (Breslau): ***Ueber Pityriasis alba atrophicans. (Mit Demonstration.)*** (Hierzu stereoskopische Tafel III und IV.)

Meine Herren!

Der Patient, den ich mir erlaube, Ihnen zu demonstriren, steht bereits seit $1^1/_2$ Jahren in meiner Behandlung. Ich gebe zuerst die anamnestischen Daten, welche durch wiederholtes Ausfragen des Patienten immer in der gleichen Weise gewonnen worden sind.

---

[1]) Es war bei der Wiedergabe der Verhandlungen dieser Sitzungen, welche ganz wesentlich Demonstrationen betrafen, unmöglich, die Reihenfolge einzuhalten, in welcher sie stattfanden. Es wäre dadurch Zusammengehöriges auseinandergerissen und die Uebersichtlichkeit sehr gestört worden.

Ich hebe hier nur noch hervor, dass am Anfang der VI. Sitzung Herr College Ehrmann bat, den Pemphigus als Thema auf die Tagesordnung des nächsten Congresses zu setzen.

Aus der Familienanamnese ist nichts besonderes hervorzuheben. Der Vater ist in Folge eines Unfalls, die Mutter vor 2 Jahren an Leberkrebs gestorben. Beide Eltern waren angeblich nie brustkrank. Eine Schwester ist im 5. Lebensjahre gestorben, eine andere, jetzt 20 Jahre alte, lebt und ist gesund. Auch in der weiteren Familie sind, so weit der Patient anzugeben weiss, weder Haut- noch Brustkrankheiten aufgetreten. Der jetzt 30 Jahre alte Patient selbst behauptet mit Bestimmtheit, bis zum 7. Lebensjahre ganz gesund gewesen zu sein. In diesem Jahre bildeten sich zuerst an den Seitentheilen der Brust beiderseits Schuppen, welche er selbst als durchschnittlich fingernagelgross, dünn, leicht zerreiblich, sehr locker aufsitzend beschreibt; dabei wäre die Haut gar nicht geröthet gewesen und hätte sehr stark gejuckt, auch an solchen Stellen, an denen die Schuppenbildung noch nicht begonnen hätte. Diese Schuppung hat sich etwa im Laufe eines halben Jahres über den ganzen Körper verbreitet, zuletzt auch aufs Gesicht und auf den behaarten Kopf. Schon damals sollen die Kopfhaare im mässigen Grade ausgegangen sein. Die Schuppung ist im Laufe der nächsten Jahre ebenso wie das Jucken immer stärker geworden, der Patient hat sich vielfach aufgekratzt, besonders am Rücken und am Hals, das Allgemeinbefinden aber war ungestört. Er gibt an, damals ein gesundes, wenn auch nicht besonders kräftiges Kind gewesen zu sein, nur der Schlaf wäre sehr häufig durch das viele Jucken gestört worden. Niemals, weder damals noch später sind Blasen oder Pusteln aufgetreten. Dagegen behauptet der Patient mit Bestimmtheit, dass er Jahr aus Jahr ein immer am Morgen eine sehr grosse Anzahl von Schuppen im Bett gefunden habe.

Die geschlechtliche Entwicklung ist im 16. Lebensjahr eingetreten, die Haare an den Genitalien und Achseln sind gewachsen, aber nie sehr reichlich gewesen, Patient war auch damals bis auf die Hautkrankheit ganz gesund, wenngleich seine sehr schwächliche Entwicklung immer mehr in den Vordergrund trat. Erst im 15. oder 16. Lebensjahr ist ganz allmälig eine Aendernng in dem Bilde der Hautkrankheit eingetreten, indem zunächst die Schuppung im Gesicht und am Kopf sich zurückzubilden anfing. Erst im 22. Lebensjahr fand dasselbe an den Händen statt und damals zuerst hatte er die Empfindung, dass die Haut an den Händen stärker spannte. Ungefähr zur selben Zeit ist die gleiche Veränderung an den Füssen eingetreten. Am Körper, so behauptet der Patient mit aller Bestimmtheit, hat die Haut damals noch sehr stark Schuppen gebildet, hat sehr gejuckt, war aber nicht verfärbt, nicht verdünnt oder stärker gespannt. Die Kopfhaare sind in dem ersten Jahrzehnt der Erkrankung allmälig dünner und dünner geworden, dann aber haben sie mit dem Rückgang der Schuppung am ganzen Kopf sich wieder stärker entwickelt. Vom 22. Jahre an sind sie allmälig grau geworden. Es ist dann nach der Erinnerung des Patienten bis etwa zum 27. Jahre eine wesentliche Aenderung nicht eingetreten, nur die Verdünnungen an den Händen und Füssen wurden allmälig immer grösser und ebenso die Spannung, aber erst seit $1^1/_2$ bis 2 Jahren bemerkt der Patient Störungen in der Function

der Hände und Füsse. Im 27. Lebensjahr begann allmälig die Brustkrankheit, durch welche der Patient, wie er angibt, seither ausserordentlich viel magerer und schwächer geworden ist. 1889 ist er zum erstenmal auf einer inneren Abtheilung des Allerheiligenhospitals gewesen und nach einem Vierteljahr gebessert entlassen worden, hat wieder zu arbeiten versucht, musste aber bald ins Hospital zurückkommen. Das wiederholte sich so noch einige Male. Als er Anfang 1891 wieder aus dem Hospital entlassen wurde, war er so schwach, dass er nicht mehr arbeiten konnte. Um diese Zeit soll die Haut des Körpers angefangen haben, weniger zu schuppen. Die Schuppen sind immer kleiner geworden, bis sie sich schliesslich nur wie ein weisser Staub ablösten. Dabei hielt das Jucken in unveränderter Stärke an.

Seit Ende 1892 glaubt Patient bemerkt zu haben, dass die Haut nicht bloss an den Händen und Füssen immer strammer und dünner wird, sondern dass sie sich auch am übrigen Körper, besonders an den Seitentheilen des Thorax in demselben Sinne verändert. Das Allgemeinbefinden ist seither unverändert. Patient ist zu schwach, um zu arbeiten, konnte aber, wie er selbst behauptet, jetzt seinem Berufe — er ist Maler — auch wegen der Functionsstörungen der Hände nicht nachgehen. Er schwitzt Nachts und am Tage stark am ganzen Körper, nur mit Ausnahme der Hände und Füsse. Der Patient gibt mit Bestimmtheit an, dass er seit seinem 15. bis 16. Lebensjahr gegen Kälte besonders empfindlich sei; er hat sehr leicht und oft Kälteschauer bekommen. Die heisse Jahreszeit war ihm immer angenehmer, als der Winter; auch das Jucken hat im Winter zu-, im Sommer abgenommen. Bis jetzt war das Jucken immer so stark, dass es den Patienten vielfach im Schlaf gestört hat.

Als der Patient ins Hospital aufgenommen wurde, konnte folgender Status aufgenommen werden, welcher zum grössten Theil auch dem noch jetzt bestehenden Krankheitsbilde entspricht. Der Patient ist ein ausserordentlich kleiner (1·35 *m*), sehr schwächlich gebauter Mann mit sehr geringem Panniculus adiposus. Der Thorax ist in den vorderen, unteren und seitlichen Partien leicht eingezogen, die Kopfhaare mässig reichlich, graumelirt, Barthaare an der Oberlippe und am Kinn spärlich, schwarz, an den Wangen nur ganz vereinzelt stehende feine weiche Haare, Augenbrauen gut erhalten, ebenso die Cilien der oberen Augenlider, die der unteren sehr spärlich. Die Haare in den Achselhöhlen jetzt normal, ebenso an den Pubes, die Haut des gesammten übrigen Körpers, inclusive der Extremitäten, vollständig unbehaart. Die Gesichtshaut hat einen leicht graubräunlichen Ton, die des Halses ist etwas dunkler, die des Rumpfes und der Extremitäten, wenn man die Schuppung in Abrechnung

bringt, von ganz hellgelber Farbe, die Seitentheile des Thorax und der gesammte Rumpf ist etwas dunkler braun und namentlich am Rumpfe ist eine Anzahl rundlicher, weisser, dunkel umsäumter, ganz leicht narbig deprimirter, etwa linsengrosser Stellen vorhanden.

Auf der Haut des Gesichts finden sich nur hier und da ganz dünne und kleine, weissliche, ziemlich derb anhaftende Schüppchen, die an der Vorder- und Rückseite der Ohrmuschel etwas reichlicher sind. Kopf und Vorderseite des Halses sind fast ganz schuppenfrei, an den oberen Partien der Brust beginnt allmälig, und zwar zuerst fast unmerklich die Schuppenbildung. Hier liegen die Schuppen der Haut so fest auf, dass sie derselben nur das Aussehen einer abnorm starken Felderung geben. Nach unten zu wird die Schuppung allmälig stärker und macht von weitem den Eindruck einer kleienförmigen Bestäubung, bei näherem Zusehen aber zeigt sich, dass es sich um lauter kleinste, dünne und ziemlich fest anhaftende Lamellen handelt.[1]) Ganz ähnlich ist das Bild am Rücken bis an die oberen Grenzen der Glutaealregion. An den bisher beschriebenen Stellen ist die Haut selbst überall weich und von etwa normaler Stärke und Faltbarkeit, nur in den unteren und hinteren Partieen des Thorax liegt sie den Rippen fester auf; es lassen sich hier schwerer Falten abheben, als bei normaler Haut. Viel hochgradiger ist das Krankheitsbild an den Extremitäten; an der Streckseite der Arme von der Deltoidealgegend an bis an die Metacarpophalangealgelenke, und an der Beugeseite von der Achselhöhle etwa 3 Finger breit unter derselben bis zum Handgelenk ist die Haut mit einziger Ausnahme der Cubitalbeugen mit weissen Hornmassen bedeckt. Dieselben stellen auch hier sehr dünne ziemlich festanhaftende Massen dar und, da die weisse Farbe wesentlich nur an den Furchen der Hautfelderung hervortritt, so wird die letztere ausserordentlich markant. Am stärksten ist Schuppung und Felderung in der Gegend des Olecranon. Die Haut ist in der ganzen Ausdehnung der Arme etwas verdünnt, an den Oberarmen noch sehr gut faltbar, während

[1]) Als der Patient aufgenommen wurde, waren die Schuppen am Thorax in grossen Strichen aufgewirbelt, in Folge des Kratzens, das aber nirgends zu einer wirklichen Ablösung des Epidermis geführt hatte.

an den Vorderarmen Dicke und Faltbarkeit vom Ellenbogen nach den Handgelenken zu continuirlich abnimmt. Ueber den Handgelenken sind Falten nur schwer zu bilden und die Haut ist namentlich am Handrücken so dünn, dass nicht bloss die Venen, sondern auch die Sehnen sehr deutlich durchschimmern. Handteller und Finger sind frei von Schuppenbildung, aber auch hier besonders an den Fingern ist die Haut viel dünner und gespannter als normal. Die rechte Hand ist in den Bewegungen im Handgelenk, besonders auffallend in der Volarflexion, stark beschränkt, in den Metacarpophalangealgelenken kann die Dorsalflexion spontan nicht über einen Winkel von etwa 130° gebracht werden. Passiv kann man denselben noch etwas vergrössern, die Finger stehen in den einzelnen Gelenken leicht volar flectirt. Eine wirkliche anatomische Veränderung scheint nur in dem Metacarpophalangealgelenke des rechten Daumens vorhanden zu sein, dessen Beweglichkeit ganz ausserordentlich beschränkt, der sehr stark geschwollen ist, und in welchem eine Subluxation des Metacarpus dorsalwärts vorhanden zu sein scheint (cf. Bild).

Die linke Hand ist in ihrer Bewegungsfähigkeit viel weniger beschränkt, doch sind die Störungen hier in demselben Sinne vorhanden, wie an der rechten Hand.

An den unteren Extremitäten ist Schuppung, Dicke und Faltbarkeit der Haut den an den oberen Extremitäten geschilderten Verhältnissen ganz entsprechend, nur sind hier auch die Kniekehlen nicht ausgespart, sondern mit Schuppen bedeckt. Besonders hochgradig ausgeprägt ist die Verdünnung und Schrumpfung der Haut in den unteren Partien der Unterschenkel und an den Füssen. Hier ist es ebenso wie an den Händen zu einer sehr auffallenden Atrophie der Musculatur gekommen.

Ich gebe, um die Hochgradigkeit der Verdünnung ins rechte Licht zu setzen, hier die folgenden Zahlen wieder.

Rechter	Oberarm	Mitte	18·5 *cm*	Umfang.	
Linker	„	„	18·5 „	„	
Rechter	Unterarm	„	17 „	„	
Linker	„	„	17 „	„	
Rechtes	Bein	3 *cm*	oberhalb	vom	Malleolus 15 *cm*.
Linkes	„	3 „	„	„	„ 15 „

Am oberen Rand der Patella rechts 24·5 *cm.*
„ „ „ „ „ links 26·0 „
Mitte des Oberschenkels rechts 32·5 *cm.*
„ „ „ links 31·0 „

Der Patient hat hochgradige Plattfüsse; die Bewegungsfähigkeit in den einzelnen Gelenken der Füsse ist im Ganzen erhalten, wenn auch in den Excursionen grosse Beschränkungen vorhanden sind.

Die Schuppen lassen sich überall, wenn auch oft ziemlich schwer ablösen, aber auch bei energischem Kratzen tritt weder Blutung noch Nässen ein. Nirgends am ganzen Körper ist auch nur eine Andeutung von entzündlicher Röthung oder von irgend welchen Efflorescenzen vorhanden. An den Unterschenkeln ist die Haut leicht livid verfärbt, die oberflächlichen Lymphdrüsen in der Cubital-, Inguinal- und Axillargegend sind deutlich als etwa erbsen- bis bohnengrosse schmerzlose Knötchen durchzufühlen. Die sichtbaren Schleimhäute sind vollständig normal.

Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. An den inneren Organen sind Abnormitäten mit Ausnahme an der Lunge nicht zu finden. Die Untersuchung der letzteren ergibt eine mässige Phthise mit unbedeutender Cavernenbildung namentlich im rechten Oberlappen. Im Sputum sind Tuberkelbacillen ab und zu nachzuweisen. Die Temperatur ist im Ganzen normal, manchmal einzelne vorübergehende Steigerungen.

Das Nervensystem zeigt sich auch bei genauester Untersuchung normal. Die Sensibilität ist überall in ihren verschiedenen Qualitäten erhalten, an den Händen etwas abgestumpft. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist normal. Ausser dem Jucken, der grossen Empfindlichkeit gegen Kälte und dem unangenehmen Spannungsgefühl in Händen und Füssen hat Patient keinerlei Beschwerden.

Während des langdauernden Hospitalaufenthaltes des Patienten sind nur geringe Aenderungen in seinem Befinden und Status aufgetreten. Während er bei der Aufnahme vielfach deutlich Kratzstriche aufwies — zum Beweis dafür, wie heftig der Juckreiz war — ist im Laufe der Zeit zweifellos eine bedeutende Linderung desselben eingetreten. Der Patient ist äusserlich und

innerlich vielfach behandelt worden, innerlich vor allem mit Arsen, welches aber keinerlei Einfluss auf die Dermatose gehabt hat. Durch die Application von verschiedenartigen, speciell von Salicylsalben gelang es ebenso wie durch Bäder verhältnismässig schnell, die Schuppendecke zu entfernen. Blieb der Patient aber dann unbehandelt, so bildete sie sich langsam im Verlaufe einiger Wochen wiederum vollständig aus. Sie blieb auch, wenn der Patient lange Zeit nicht badete, immer von der oben beschriebenen weissen Farbe.

Die Lungenerkrankung des Patienten machte während seines Hospitalaufenthaltes zweimal in acuter Weise unter dem Bilde einer käsigen Pneumonie Fortschritte. In den letzten Monaten aber ist ein vollständiger Stillstand eingetreten, und der Patient hat sich in Folge dessen und in Folge der dauernden guten Pflege ausserordentlich erholt. Sein Panniculus ist im Gesicht entschieden etwas stärker geworden, seine Farbe frischer, er klagt nur noch wenig über Jucken; dagegen ist die Hautschuppung und -Schrumpfung dieselbe wie früher.

Als der Patient auf die Abtheilung kam, stellte ich bei der ersten und flüchtigen Untersuchung die Diagnose auf eine Ichthyosis, später aber musste ich diese Diagnose wieder zurücknehmen, weil mir weder das Krankheitsbild, noch die von dem Kranken mit grosser Bestimmtheit gegebene Anamnese zu einer Ichthyosis zu passen schien.

Fassen wir den Gesammtkrankheitsverlauf und -Status noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich als das wesentlichste Bild der Krankheit das folgende:

„Eine im Kindesalter beginnende, schnell universell werdende und bis in die Mitte der Zwanziger Jahre ziemlich constant bestehende Erkrankung der Haut mit den Hauptsymptomen einer zuerst lamellösen und sehr copiösen, später mehr pityriasiformen und geringen Schuppung mit unerträglichem Jucken und Neigung zu Frösteln, weiterhin zu einer starken Verdünnung und Spannung der Haut führend — andererseits aber (z. B. im Gesicht) ohne Atrophie zur Norm zurückkehrend, ohne Röthung weder in

dem augenblicklichen Stadium, noch (wenn man den Angaben des recht gut beobachtenden Kranken glauben darf) während des früheren Verlaufs, ohne die Ausbildung irgend welcher Efflorescenzen, ohne Erscheinungen im Bereiche des Nervensystems.

Ich habe mich vergebens in der Literatur umgesehen, um einen Krankheitsprocess zu finden, welcher dem von mir beschriebenen ganz oder auch nur einigermassen entsprochen hätte. In Frage konnten bei der Diagnosenvorstellung wesentlich folgende Processe kommen:

1. Die bereits erwähnte Ichthyosis. Es ist ohne Weiteres zuzugeben, dass der Kranke jetzt wie bei seiner Aufnahme zuerst am meisten an eine mittelschwere Form universeller Ichthyosis erinnert, und doch habe ich geglaubt, von dieser Diagnose Abstand nehmen zu müssen, einmal, weil die von dem Kranken mit so grosser Bestimmtheit gegebene Anamnese, der ziemlich plötzliche Beginn erst im 7. Lebensjahr, die doch mindestens $1^1/_2$ Jahrzehnte hindurch anhaltende ausserordentlich copiöse Schuppenabsonderung, der colossale Juckreiz, das Zurückgehen der Erkrankung im Gesicht und am Kopf, die Miterkrankung der Haut der Kniekehlen, endlich die ausserordentlich hochgradige Spannung und Verdünnung der Haut, speciell an den Händen und Füssen gegen die Annahme einer Ichthyosis sprechen musste.

2. Bei der Betrachtung der Hände und Füsse konnte man an eine Sklerodermie im atrophischen Stadium denken, aber schon die Verschiebbarkeit der Haut über den tiefer liegenden Organen, welche, wenn auch in einem geringen, der starken Spannung der Haut entsprechenden Grade, doch aber überall deutlich vorhanden ist, würde meines Erachtens die Diagnose einer Sclerodermie, als eines das andere Leiden complicirenden Processes ausschliessen. Dazu kommt das Fehlen jedes hypertrophischen Stadiums, die eigenartige Anamnese und dass doch weder die Stellung der Hände, noch die Configuration der Finger mit der Sclerodactylie übereinstimmt.

3. Ich brauche nicht ausführlich auseinander zu setzen, warum die Diagnose: „idiopathische Hautatrophie," wie sie von

Buchwald, Touton, Pospelow etc. beschrieben worden ist, mit vollständigster Sicherheit auszuschliessen ist. Bei dieser handelt es sich um eine gleichmässige Verdünnung der gesammten Hautdecke in einem circumscripten Gebiet, bei dieser fehlt die Schuppung, das Jucken, sie ist ein, wie es scheint, ganz stationärer Zustand.

4. Uns bleibt dann noch übrig, alle diejenigen Processe, welche man als universelle Desquamationen von einem rein morphologischen Standpunkte aus zusammenfassen kann, heranzuziehen. Der charakteristischste Typus dieser Gruppe, die Pityriasis rubra Hebrae, kann wohl in den späteren Stadien, wenn es sich nicht mehr um die im Anfang ausserordentlich copiöse Schuppenansammlung handelt, entfernt an das Bild des vorgestellten Patienten in ihrem Aussehen erinnern. Auch bei dieser kommt es zu einer Verdünnung und Schrumpfung der Haut; aber es fehlt jetzt, und es hat nach den Angaben des Patienten immer gefehlt, dasjenige Symptom, welches Hebra zur Namengebung seiner Krankheit benutzt hat, die Röthung, und wir werden dem Patienten sehr wohl glauben können, dass diese in einem einigermassen beträchtlichen Grade niemals, wenigstens für lange Zeit, vorhanden gewesen sein kann; denn wie der klinische Befund und das Resultat der später zu erwähnenden mikroskopischen Untersuchung ergibt, ist von einer Ansammlung von Pigment, wie sie nach meinen Erfahrungen bei der Pityriasis rubra Hebrae auch schon nach einem viel kürzer dauernden Bestand der Krankheit vorhanden ist, bei unserem Patienten keine Rede. Dazu kommt, dass auch in den späten Stadien die Schuppenhäutchen verhältnismässig fest anhaften. Auf die Differenzen der Art der Schuppung — kleienförmig oder lamellös — möchte ich ein wesentliches Gewicht nicht legen, da auch bei der Pityriasis rubra in den verschiedenen Stadien der Krankheit und bei verschiedenen Fällen Differenzen in dieser Richtung vorkommen. Ich brauche nicht hervorzuheben, dass mich die geringe Schwellung der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen und die Combination mit einer Lungentuberculose, wie sie bei unserem Patienten ganz ebenso wie so oft bei der Pityriasis rubra constatirt worden ist, nicht dazu veranlassen kann, an eine solche in unserem Falle zu glauben. Ich bin vielmehr

überzeugt, dass es sich in unserem Falle bei der Tuberculose um eine rein zufällige Coincidenz handelt und dass die unbedeutende Vergrösserung der oberflächlichen Drüsen, welche vielleicht noch beträchtlicher erscheint, als sie ist, weil die Palpation durch die sehr dünne Haut und den geringen Panniculus ausser-gewöhnlich gut gelingt, eine Bedeutung für den Krankheitsprocess als solchen nicht besitzt.

Ueber die anderen Krankheiten, welche in die Gruppe der universellen Desquamationen gehören, kann ich mich noch kürzer fassen. Das immer wenigstens relativ acute Bild der Dermatitis exfoliativa universalis (Wilson, Brocq) ist schon wegen des Fehlens der acuteren entzündlichen Erscheinungen vollständig ausgeschlossen. Nichts spricht für die Annahme, dass es sich etwa um anfallsweise auftretende universelle Schuppungen handeln könnte, wie sie bei dem Erythema scarlatiniforme recidivans beschrieben worden sind.

Die secundären exfoliativen Dermatosen, wie sie nach allen möglichen Hauterkrankungen (Psoriasis, Pemphigus, chronische Eczeme) auftreten, und wie sie von Bazin als Dermatite exfoliatrice maligne secondaire zusammengefasst worden sind, sind auszuschliessen, weil niemals während der langen Beobachtung des Patienten auch nur die kleinste Primäreffloreszenz zur Annahme eines dieser Processe hätte Veranlassung geben können; das Fortbestehen der Schuppenbildung bei vollständigem Fehlen entzündlicher Erscheinungen und ohne dass die Erkrankung den Verlauf zu einer wirklichen Kachexie genommen hätte, sind ebenfalls mit einer solchen Diagnose unvereinbar.

Die histologische Untersuchung eines von der Streckseite des Vorderarmes entnommenen Hautstückchens, welche deutliche Schuppung der Haut aufwies, hat für die Diagnose etwas Entscheidendes nicht ergeben. Das Rete ist relativ dünn, der Papillarkörper deutlich ausgebildet, die Hornschicht etwas, aber recht unbedeutend verdickt und hebt sich im mikroskopischen Bilde vielfach vom Epithel ab. Entzündliche Erscheinungen fehlen fast ganz, nur um die Gefässe im Papillarkörper ist eine vielleicht etwas grössere Ansammlung von runden und spindligen Kernen vorhanden. Die Gefässe selbst sind an-

scheinend unverändert, eine Leucocytendurchwanderung durchs Epithel fehlt vollständig, von einer reichlichen Proliferation des letzteren, welche durch eine Vermehrung der Mitosen hätte angedeutet sein müssen, ist nichts zu sehen. Das Stratum granulosum enthält Spuren von Keratohyalin; Eleïdin konnte nicht nachgewiesen werden. Das elastische Netz der Cutis ist deutlich und stark ausgebildet, es scheint wesentlich reichlicher zu sein, als es an derselben Körperregion sonst auftritt; dagegen sind Veränderungen in der Form, Configuration und Färbbarkeit der einzelnen Fasern nicht zu constatiren. In der Palisadenzellen-Schicht sind nur mässige Mengen von normalem Hautpigment aufzufinden. Im Corium liegt ebenfalls nur sehr vereinzelt hier und da eine pigmenthaltige Bindegewebszelle; freies Pigment fehlt im Corium.

Das Resultat dieser Untersuchung bestätigt nur, was die klinische Beobachtung des Patienten ergeben hatte: nämlich, dass von entzündlichen Vorgängen zum mindesten jetzt keine Rede ist, dass die Geringfügigkeit der Pigmentansammlung gegen das Bestehen einer länger dauernden Entzündung zu verwerthen ist, dass eine schnelle Schuppenneubildung jetzt nicht mehr besteht, weil sonst eine reichlichere Proliferation im Rete hätte constatirt werden müssen. Die Veränderungen, wie sie im Allgemeinen für Parakeratosen charakteristisch sind, vor allem der Untergang des Stratum granulosum und das Bestehenbleiben färbbarer Kerne in der Hornschicht, waren nicht zu constatiren. Das Fehlen des Eleidins spricht aber für eine Abnormität nach dieser Richtung hin.

Selbstverständlich ist es unmöglich, aus einem einzigen Falle ein charakteristisches Krankheitsbild herauszuarbeiten, noch unmöglicher aber die Pathogenese einer Erkrankung an ihm eingehender zu studiren. Es wird die Aufgabe weiterer Forschung sein, bei ähnlichen Fällen den Verlauf und eventuell die Aetiologie festzustellen. Ich möchte an dieser Stelle nur betonen, dass, wie ich glaube, wir es jetzt mit einem im Wesentlichen abgelaufenen Processe zu thun haben, da die früher so reichlich bestehende Schuppenbildung aufgehört hat, und da auch in der Schrumpfung, zunächst wenigstens, ein Stillstand eingetreten zu sein scheint. Nach den Angaben des Patienten ist auch im Ge-

sicht ein so gut wie vollständiger Rückgang zur Norm eingetreten.

Bei der Geringfügigkeit der Erkrankung an manchen Körperstellen, wie z. B. am Thorax und Rücken ist es wohl möglich, dass auch hier noch eine Restitution stattfindet. Im Allgemeinen werden wir aber wohl voraussetzen dürfen, dass, auch wenn der Process als solcher nicht mehr fortschreitet, die durch die jahrelange Erkrankung gesetzte Ernährungsstörung der Haut eine so beträchtliche ist, dass auch an den klinisch nicht geschrumpften Stellen eine wirklich normale Hautdecke nicht mehr gebildet werden kann. Die Frage, welchen Einfluss die Hauterkrankung auf die so ausserordentlich dürftige Gesammtentwicklung des Patienten gehabt hat, ist mit Sicherheit naturgemäss nicht zu unterscheiden. Wir wissen, dass generalisirte Exfoliationen auch den voll entwickelten Menschen in seinem Ernährungszustande schwer schädigen; es ist leicht vorstellbar, dass das Bestehen einer solchen Erkrankung während der ganzen Zeit der Entwicklung auf diese einen schwer schädigenden Einfluss gehabt hat; es wäre aber auch möglich, die Hautkrankheit als einen Coeffect der im Ganzen abnormen Entwicklung des Patienten zu betrachten.

Wie dem auch sei, die Absonderlichkeit des klinischen Bildes wird jeder zugeben und der Fall wird abseits gestellt werden müssen, bis ähnliche oder gleiche zur Beobachtung kommen. Nur um die gegenseitige Verständigung zu erleichtern, möchte ich Ihnen einen natürlich rein symptomatischen Namen vorschlagen, welcher die wesentlichsten Kennzeichen in Kürze zusammenfasst; als solcher erschien mir der der „Pityriasis alba atrophicans“ als der geeignetste.

Discussion:

Herr **Kaposi** (Wien): Wenn man den Fall in der Richtung betrachtet nach der Art und Vertheilung der krankhaften Veränderungen, die Trockenheit und Felderung der Epidermis, ihre schuppenähnliche Loshebung an ihren Rändern bei sonstigem Festhaften, die Intensitätssteigerung von den Ober- zu den Unterextremitäten, das Freibleiben der Gelenke etc., so ist doch die Diagnose Ichthyosis serpentina sofort zu machen. Dass auch die Kniekehle dasselbe Symptom aufweist, spricht nicht dagegen, da ja in sehr intensiven Fällen schliesslich auch Stamm und Gesicht erkrankt sind. Dieses

letztere Moment würde aber nicht gegen die Diagnose Ichthyosis sprechen; dies aber genauer hier auszuführen, würde zu weit führen. In dieser Beziehung würde man also kaum einen Anhaltspunkt finden, der einen abhalten könnte, die Diagnose Ichthyosis zu stellen. Freilich ist ein sehr wichtiges Moment entgegengehalten worden: Die Erkrankung soll im 6. Lebensjahre begonnen haben. Bezüglich der Auffassung dieser Aussage stehe ich aber mit Jadassohn im Widerspruch. Wir erfahren es doch sehr oft, dass die Leute sagen, sie haben eine notorisch in der ersten Lebenszeit entstandene Krankheit, wie Prurigo und Ichthyosis erst im 6.—8. Lebensjahre oder noch später bekommen. Diese Aussagen sind also für mich durchaus nicht massgebend. Es kommen aber andere Schwierigkeiten. Der Kranke sagt, die Schuppen hätten nach einer acuten allgemeinen Hautentzündung, die in seinem 6. oder 8. Lebensjahre bei ihm entstanden war, massenhaft in seinem Bett gelegen. Unwillkührlich denkt man hierbei gleich an das Bild der Psoriasis. Nun gibt es bei Ichthyosis complicative Erscheinungen im Sinne von höchst intensivem und schmerzhaftem Eczem. Ich habe einen solchen Fall kennen gelernt, welcher solche Complicationserscheinungen bot, Eczem-Ausbrüche von solcher Vehemenz, wie sie sonst wohl selten vorkommen. Dabei fieberte der Patient und zuweilen traten in einzelnen Ausbrüchen heftige Eiterungen oder seröse Unterwühlung unter der Epidermis auf mit nachfolgender Abhebung der schwartigen Epidermis. Dies würde also die damaligen Entzündungsprocesse ganz gut erklären: Bevor ich weiter gehe, möchte ich noch auf ein Moment aufmerksam machen. Die Pityriasis rubra, welche auch von dem Vortragenden erwähnt wurde, muss man von vornherein ausschliessen. Abgesehen von dem Fehlen der Röthung und der feinkleiigen Schilferung, da im Gegentheil die Oberhaut verdickt und festhaftend ist, in unserem Falle muss ich ihrer aber noch gedenken, weil wir auf eine andere Erscheinung kommen, die den Fall eigentlich erst besonders schwierig macht, nämlich die Schrumpfung. Diese kommt nun auch bei anderen universellen Dermatitiden vor; wenn sie bei Pityriasis rubra vorkommt, ist die Haut glatt, glänzend; dann gibt es nur hier und dort dünne Lamellen, die sich in grösseren Partien abheben und es bleibt wieder ein Stück rothe Haut zurück, und dann kommt es zu Schrumpfungen. Das kommt auch vor bei Eczema universale und Proriasis universalis und bei fast allen Dermatitiden, die lange Zeit bestehen, so dass ich also den Fall so deuten würde: Der Kranke hat von Haus aus Ichthyosis, ist später auf seinen Zustand aufmerksam geworden gelegentlich einer complicirenden Dermatitis und hat die Dermatitis-Form vielleicht wiederholt bekommen, an die sich consecutiv ein Schrumpfungsprocess anschloss, der, wie erwähnt, nicht blos bei Ichthyosis vorkommt, sondern auch bei Pityriasis rubra, und anderen Erkrankungen, namentlich auch bei Psoriasis universalis. Das ist meine Auffassung von diesem Falle.

Herr **G. Behrend** (Berlin): In Bezug auf die Deutung des Falles muss ich mich vollkommen der Ansicht des Herrn Kaposi anschliessen.

Auch ich glaube, dass es sich hier um eine Combination zweier Krankheitsformen handle, die möglicherweise unabhängig von einander aufgetreten sind, vielleicht aber doch auch zusammenhängen. Dass die ursprüngliche Krankheit eine Ichthyosis ist, dürfte unzweifelhaft sein, daneben aber ist eine Atrophie der Haut vorhanden, die vielleicht das Endergebnis einer früheren intercurrenten Dermatitis ist, möglicherweise aber auch mit der Ichthyosis im Zusammenhange stehen kann. Ich möchte hier nur an einen Fall erinnern, den ich vor einer Reihe von Jahren unter der Bezeichnung der angeborenen idiopathischen Hautatrophie bei einem ganz jungen Kinde beschrieben habe; Herr Caspary trat mir damals entgegen und war der Ansicht, dass es sich um eine angeborene Ichthyosis handelte. Aus der Abbildung, welche er seiner Arbeit beigab, ersah ich, dass das Kind seiner Beobachtung ganz genau dem der meinigen glich. Ich habe damals auf meiner Ansicht nicht weiter bestanden, weil beide Auffassungen möglich waren, namentlich aber war die Atrophie an einzelnen Stellen so hochgradig, dass die Haut papierdünn erschien und die Finger ein Aussehen zeigten, wie wir es bei der Sclerodactylie sehen, ja es waren einzelne Phalangen ganz einfach zu dünnen Fäden vertrocknet und abgefallen. Ich möchte diesen Fall dem vorgestellten als Analogon an die Seite stellen, wenngleich bei dem letzteren der atrophische Process bei weitem nicht die Höhe erreicht wie bei dem Kinde, bei welchem ich gleichfalls eine intra uterum abgelaufene Entzündung annehmen zu müssen glaubte.

Ich möchte schliesslich noch die Bemerkung des Herrn Kaposi, dass ganz gewöhnliche Entzündungsformen, wie beispielsweise das Eczem, eine Atrophie des Coriums herbeiführen können, noch besonders hervorheben. Wir sehen solche Atrophie am häufigsten an den Handflächen bei Personen, welche in Folge ihrer dauernden Beschäftigung im Wasser von langwierigen Eczemen der Hände befallen werden, bei denen dann klinische Bilder entstehen können, welche an Sclerodermie erinnern. Ich habe jüngst erst gesehen, dass solche Fälle in plastischen Nachbildungen als wirkliche Sclerodermie demonstrirt wurden.

Herr **Ehlers** (Kopenhagen) fragt, ob jemals bei dem Patienten einzelne Efflorescenzen, speciell Psoriasisplaques constatirt worden wären; das wäre doch nothwendig, wenn man eine secundäre universelle Schuppung mit Schrumpfung annehmen wollte.

Herr **Jadassohn** (Breslau): Als der Patient mir zum erstenmale demonstrirt wurde, diagnosticirte auch ich sofort, ganz wie heute die Herren Kaposi und Behrend: Ichthyosis. Ich bin aber dann bei genauerer Untersuchung von dieser Diagnose zurückzukommen. Gegen sie spricht die Schrumpfung der Haut, welche zum Bilde der Ichthyosis nicht gehört; die von Herrn Behrend erwähnte intrauterine Ichthyosis kann hier nicht herangezogen werden, weil es sich bei ihr doch um einen von der extrauterinen ausserordentlich differenten Process handelt; bei der ersteren ist Schrumpfung allerdings etwas ganz gewöhnliches. Gegen Ichthyosis spricht

ferner die Localisation: der Process ist an den Händen und Armen ganz ebenso stark wie an den Füssen — die Ellbogen sind allerdings ausgepart, nicht aber die Kniekehlen; dabei ist das Gesicht (jetzt) ganz frei, während es bei hochgradigeren Fällen von Ichthyosis, wie Herr Kaposi selbst sagt, befallen wird. Der Patient hat so lange er bei uns auf der Station war, über zeitweise ganz unerträgliches Jucken geklagt, ohne dass auch nur die Spur einer Dermatitis vorhanden war. Es finden sich also schon bei einer ganz objectiven Betrachtung des Krankheitsbildes Symptome, die sich mit der Diagnose „Ichthyosis" nicht in Einklang bringen lassen. Dazu kommt dann die Anamnese. Wohl jeder Dermatologe hat in seinen Erfahrungen Grund gefunden, auf die alte Lehre: man solle auf die Anamnese keinen Werth legen, zu achten. Aber auch in der Befolgung dieser Lehre kann man meines Erachtens zu weit gehen. Wenn ein Kranker mit solcher Bestimmtheit angibt, dass er durch 20 Jahre seines Lebens an einem colossalen Jucken und einer ebenso colossalen Schuppung continuirlich (nicht, wie Herr Kaposi gemeint hat, einmal gelegentlich einer acuten Dermatose) gelitten hat, so scheint mir das — namentlich einem, wie doch Alle zugeben müssen, atypischen Befunde gegenüber — nicht bedeutungslos zu sein. Hätte diese ganze Zeit hindurch eine Entzündung der Haut bestanden, so wäre die Schrumpfung gewiss erklärt, aber es wäre auffallend, dass eine Pigmentablagerung in die Haut in dieser Zeit nicht stattgefunden hätte. Eine Anzahl von einzelnen Entzündungen wäre dem Patienten wohl nicht entgangen. Aus den späteren Jahren wenigstens hätte er dann von Intermissionen etwas gewusst. Eine Psoriasis kann gewiss zu allgemeiner Exfoliation und Atrophie führen — wie aber haben wir ohne eine einzige Effloreszenz das Recht, eine solche zu diagnosticiren bloss aus der Thatsache der universellen Schuppung und der Schrumpfung? Und wo ist eine durch 20 Jahre anhaltende, universelle Psoriasis schon beobachtet, die dann absolut und ohne Therapie abheilt? So lange anhaltende Eczeme sind wohl auch selbst bei Ichthyosis noch nicht vorgekommen. Eine Pityriasis rubra Hebrae habe auch ich von vornherein ausgeschlossen.

Handelte es sich also wirklich um eine Ichthyosis, so wäre dieselbe in einer Weise complicirt, wie wir das bisher noch nicht kannten. Ich persönlich steife mich nicht auf eine bestimmte Auffassung dieses Falles; aber ich glaube, dass es von einem allgemeinen Standpunkte aus vortheilhafter ist, ein Krankheitsbild, das in wesentlichen Punkten sich in den Rahmen einer uns bekannten Dermatose nicht einfügen lässt, abseits zu stellen, und lieber auf eine Diagnose zu verzichten und das Symptombild vorläufig zu bezeichnen, als durch Einzwängung eigenartiger Bilder in die geläufigen Schemata deren Grenzen mehr und mehr zu verwischen. Gelingt es einmal, eine zweifellose Ichthyosis in der bei meinem Kranken vorhandenen Weise sich entwickeln und umwandeln zu sehen, so ist die Zusammengehörigkeit erwiesen; gelingt es umgekehrt, einen solchen Fall von Anfang an zu beobachten und nachzuweisen, dass aus einer universellen Exfoliation das Bild entsteht, das wir hier vor uns haben, so wäre der Fall als mit Recht abgesondert zu betrachten. Vorderhand ist für mich ein Non-liquet



Joseph, Ichthyosisformen. Ed. Baumer del. Lith. Anst. v. Werner & Winter. Frankfurt a/M.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.



Joseph, Ichthyosisformen. Ed. Baumer del. Lith. Anst. v. Werner & Winter: Frankfurt a/M.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.



Jarisch. Ichthyosiaformis

Lith u Druck v A Berger Wien. VIII

Verlag von W Braumuller Wien u Leipzig

vorhanden; ich schliesse mich dem Usus der Franzosen an, die sich in solcher Lage mit einem symptomatischen Namen begnügen und abwarten, bis weiteres Material zu einer eingehenderen Auffassung vorliegt. Herrn Ehlers erwidere ich, dass niemals einzelne Efflorescenzen beobachtet worden sind.

---

28. Herr **Joseph** (Berlin): ***Ueber ungewöhnliche Ichthyosisformen.*** (Hierzu Tafel VIII, IX, X.)

Meine Herren!

Im letzten Jahrzehnt sind von Beobachtern aus den verschiedensten Ländern einige Krankheitszustände beschrieben worden, welche Abweichungen von dem gewöhnlichen Typus der Hautkrankheiten darstellten. Nachdem nun eine ganze Anzahl derartiger ungewöhnlicher Beobachtungen vorliegt, fragt es sich, ob es nicht an der Zeit ist, einmal auf diesem Gebiete zusammenfassend vorzugehen. Man müsste nachsehen, ob nicht diese durch einige kleine Unterschiede von einander und von den Haupttypen dermatologischer Krankheitsbilder abweichenden Beobachtungen vielleicht als seltene Vorkommnisse und ungewöhnliche Erscheinungen des normalen Verlaufes der grossen uns schon lange bekannten Krankheitstypen aufzufassen sind.

Diese Gedanken drängten sich mir auf, als ich Gelegenheit hatte, eine nunmehr seit drei Jahren in meiner Beobachtung befindliche Kranke mit ungewöhnlicher Localisation von Ichthyosis genauer zu untersuchen. Hierbei ergaben sich einige Gesichtspunkte, welche vielleicht allgemeine Beachtung verdienen.

Es handelte sich um eine 19-jährige Frau, welche ich zum ersten Male am 21. August 1891 in meiner Poliklinik zu sehen bekam. Die Patientin stammt nach ihrer Angabe aus gesunder Familie. Der Vater starb vor vier Jahren an einer Lungenentzündung, die Mutter und fünf Geschwister sind gesund. Unsere Kranke selbst, eine mittelgrosse, kräftig gebaute, etwas anämische Person war bisher stets gesund, abgesehen von der uns beschäftigenden Hautkrankheit.

Von ihrer frühesten Kindheit an bis zum vierzehnten Lebensjahre soll ohne Unterbrechung ein Ausschlag bestanden

haben. Derselbe bedeckte den ganzen Körper, nur Gesicht und Rücken waren frei, ging mit brennenden Schmerzen einher und trat in Form von Bläschen auf, welche nach ihrer Eröffnung eine wässerige Flüssigkeit entleerten. Darnach bildete sich ein Schorf und nach Behandlung mit Zinksalbe erfolgte schnell Heilung, während gleichzeitig an anderen Stellen neue Erkrankungsherde auftraten. Nach dem vierzehnten Lebensjahre verlor sich der Ausschlag; als Rest desselben finden sich jetzt noch vereinzelte pigmentlose Narben.

Ob diese Hautaffection mit dem Krankheitsbilde, welches jetzt unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, in irgend einem Zusammenhange steht, dürfte schwer zu entscheiden sein. Jedenfalls hat das jetzige Leiden einen viel stabileren Charakter, es soll nach Angabe der Mutter etwa im zehnten Lebensjahre der Patientin begonnen haben. Ganz Genaues darüber kann sie aber nicht angeben, so dass ein früherer Beginn des Leidens nicht ausgeschlossen ist. Es bestand bis jetzt in der gleichen Weise, wie es sich zuerst präsentirt, und hat niemals trotz der verschiedenartigsten therapeutischen Eingriffe erhebliche Veränderungen gezeigt.

An beiden Armen sieht man in der Ellenbeuge etwa zwanzig theils schmutziggraue, theils intensiv schwarze Streifen parallel zu einander und senkrecht zur Längsaxe des Armes von einer Seite zur anderen ziehen. Jeder dieser missfarbigen Streifen zeigt sich bei näherer Betrachtung aus einer grossen Zahl kleiner, meist stecknadelkopf- bis hirsekorn-, ausnahmsweise nur bis etwa ein Centimeter grosser papillärer Warzen zusammengesetzt, welche durch einen verschwindend kleinen Zwischenraum von einander getrennt sind. Zwischen je zwei Reihen findet sich ein etwa millimeterbreiter Streifen normaler Haut.

Der Uebergang der gesunden Haut in diese mit warzenförmigen Gebilden bedeckte Partie findet allmälig statt. Zunächst treten erst kleinere, dann immer grössere Wärzchen isolirt auf, später folgen auf Reihen kleinerer Wärzchen solche mit grösseren. Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse erlaube ich mir Ihnen eine Zeichnung (Taf. VIII) herumzugeben, welche ein mir befreundeter College, Hr. Ed. Bäumer, so liebenswürdig war, anzufertigen.

In ganz ähnlicher Weise wie in den Ellenbeugen, ist die Haut der Patientin in den Achselhöhlen, in den Kniegelenksbeugen, in den Uebergangsfalten der Nates auf die Oberschenkel und in geringerem Masse auf beiden Fussrücken verändert. Nur andeutungsweise ist die Affection auch auf den Streckseiten der Ellbogengelenke ausgeprägt. In einer zweiten Zeichnung (Taf. IX), welche ich Ihnen herumgebe, ist diese Localisation in den Hauptzügen angedeutet. Merkwürdig ist, dass die Hauterkrankung auf beiden Seiten des Körpers genau symmetrisch vorhanden ist. Ueberall finden sich hier die gleichen kleinen Wärzchen, welche ebenso wie in der Ellenbeuge angeordnet, den betroffenen Hautpartien auch dasselbe schmutzige graue bis schwärzliche Colorit verleihen.

Am intensivsten erscheint diese Färbung in den Achselhöhlen. Hier findet sich zugleich zwischen freistehenden Wärzchen eine Anzahl solcher, die zu den Haarfollikeln in Beziehung stehen. Man sah hier, wie an den übrigen erkrankten Stellen, nach dem Abkratzen der Wärzchen, welches der Patientin übrigens ziemlich schmerzhaft war, nur eine mässig geröthete Stelle, welche selten blutete.

Die Patientin fühlt sich im Uebrigen vollkommen gesund, verrichtet schwere körperliche Arbeit in einer Fabrik und klagt nur über Schmerzen beim Berühren der erkrankten Hautstellen. Vergrösserte Drüsen sind nirgends nachzuweisen, und die Nägel sind vollkommen normal.

In der weiteren Beobachtung konnte ich eine gewisse Mauserung an der Patientin wahrnehmen. Im Sommer, wenn sie viel schwitzt, hat der grösste Theil der erkrankten Stellen sein pathologisches Aussehen verloren und erscheint fast normal, nur dass eine geringe Röthung noch an die frühere Affection erinnert. Besonders in den Ellenbeugen ist dies der Fall, während in den Achselhöhlen der Unterschied im Sommer gegenüber dem Verhalten im Winter nicht so bedeutend ist. Im Winter nimmt dann die Affection wieder ihren alten Charakter an, und als ich die Patientin zum letzten Male am 15. Februar 1894 sah, war das Bild, wie ich hinzufügen will, trotz aller Therapie unverändert das gleiche wie vor drei Jahren.

Mein erster Gedanke bei der Beobachtung dieser Kranken war, dass es sich hier um das Beispiel einer Darier'schen Dermatose handle. Nach den in der Literatur niedergelegten Mittheilungen schien viel an meiner Kranken mit dieser neu aufgestellten Affection, bei welcher Psorospermien die Ursache der Erkrankung darstellen sollten, übereinzustimmen. Da ich aber noch niemals Gelegenheit hatte, ein derartiges Krankheitsbild am Lebenden zu sehen, so bat ich den einzigen Collegen, welcher in Berlin hierüber Beobachtungen gesammelt und veröffentlicht hatte, Herrn Dr. Buzzi[1]) sich meine Kranke einmal anzusehen. Herr Dr. Buzzi war so liebenswürdig, meinem Wunsche nachzukommen und stimmte mir bei, dass nach dem klinischen Aussehen dieser Fall die grösste Aehnlichkeit mit der sogenannten Psorospermosis follicularis vegetans hätte. Er fügte hinzu, dann müssten aber auch die typischen Körperchen der Psorospermosis in den mikroskopischen Präparaten gefunden werden. Indess gelang es uns weder bei der Untersuchung der leicht von der Hautoberfläche abzukratzenden kleinen Wärzchen, noch bei der Durchmusterung von Hautschnitten derartige Psorospermien aufzufinden. Ein Irrthum ist hierbei, glaube ich, ausgeschlossen, weil die vermeintlichen Psorospermieen in der That sehr leicht zu erkennen sind. Ich habe mir erlaubt, ein derartiges vom Collegen Buzzi aus seiner Beobachtung stammendes, und mir freundlichst zur Verfügung gestelltes Präparat mit den sogenannten Psorospermien unter das Mikroskop zu legen, und es dürfte vielleicht einige der Herren interessiren, sich diese Körperchen anzusehen.

Ich muss gestehen, dass mich die Auffassung Buzzi's etwas stutzig machte. Denn wenn unsere Kranke klinisch mit der Darier'schen Dermatose die grösste Aehnlichkeit zeigte, die Diagnose sich aber nur auf das Vorhandensein mikroskopisch leicht nachzuweisender Charaktere stützt, welche noch den verschiedensten Deutungen unterliegen, als Mikroorganismen aber nach keiner Richtung anerkannt sind, so dürfte man sich doch fragen, ob nicht hier ein Anlass vorliegt, die Darier'sche Dermatose unter dieselbe dermatologische Krankheitsgruppe, wie

[1]) Mon. f. prakt. Dermat. XII. 1891. Nr. 1. u. 2.

unsere Kranke unterzubringen, d. h. als eine ungewöhnliche oder atypische Ichthyosisform.

Zu dem gleichen Gedanken wurde ich angeregt bei der genauen Durchsicht der Krankheitsbilder, welche von Pollitzer[1]), Janowsky[2]) und Mourek[3]) als Acanthosis nigricans, von Darier[4]) und Hallopean[5]) als Dystrophie papillaire et pigmentaire, von Neuburger[6]) als Akrokeratoma hereditarium und schliesslich von Tommasoli[7]) als Akrokeratoma hystriciforme veröffentlicht worden sind.

Um aber wieder auf meine Kranke zurückzukommen, so glaube ich, dass es sich hierbei nach dem klinischen und anatomischen Verhalten um eine Ichthyosis handelte, welche allerdings nicht das gewöhnliche Aussehen, sondern nach mancher Richtung Abweichungen zeigte.

Bei der gewöhnlichen Ichthyosis sind nach den Angaben der meisten Beobachter, ich erwähne vor allem Kaposi[8]), „die Streckseiten der Extremitäten von der Krankheit befallen, während die Haut der Kniekehle, des Schenkelbuges, der Ellenbeuge und Achselhöhle vollkommen normal beschaffen, geschmeidig und transpirirend sich erweist.“ Besnier und Doyon[9]) fügen noch hinzu, dass in Fällen intensiver Ichthyosis nur die centrale Region der grossen Gelenkfalten normal bleibt. In unserem Falle war es aber umgekehrt, fast der ganze übrige Körper blieb frei und nur die Beugeseiten waren von der Affection heimgesucht. Ich habe letzthin noch einen zweiten Ichthyosis-Kranken, einen achtjährigen Knaben gesehen, bei welchem das Krankheitsbild zwar nicht ausschliesslich auf die Beugeseiten beschränkt blieb, wo aber diese doch vorwiegend betroffen waren.

---

[1]) und [2]) Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten IV. 12. Dec. 1890.

[3]) Mon. f. prakt. Dermat. XVII. 1893. S. 366.

[4]) Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1893, S. 865.

[5]) Ibid. S. 876.

[6]) Mon. f. prakt. Dermat. XIII. 1.

[7]) Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten IX. 28. Oct. 1893.

[8]) Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, vierte Auflage, 1893, S. 619.

[9]) Pathologie et traitement des maladies de la peau, leçons par Kaposi, traduction par Besnier et Doyon, 2. Auflage, 2. Band, 1891, S. 57.

Man hat in solchen Fällen gewissermassen das Negativ der gewöhnlichen Ichthyosis vor sich. Nur die sonst von der Ichthyosis verschonten Partieen sind erkrankt, während die gewöhnlich ichthyotisch afficirten Partieen bei dieser ungewöhnlichen Form der Ichthyosis normal bleiben. Dieses ungewöhnliche Auftreten und Localisirtbleiben der Ichthyosis scheint bisher nicht genügend gewürdigt zu sein. So gibt Buzzi bei der Differentialdiagnose zwischen der Darier'schen Dermatose und der Ichthyose an, „das Auftreten der Erkrankung in den allerersten Lebenszeiten und die unmerklichen, seitdem eingetretenen Veränderungen des Aussehens der befallenen Theile namentlich am Handrücken, spreche so ziemlich für Ichthyosis. Allein die Localisation sei für diese Erkrankung eine ungewöhnliche.“ Ungewöhnlich ist sie, dass sie aber vorkommt, habe ich an unserer Kranken auseinandergesetzt. Ebenso sagt Pollitzer bei der Differentialdiagnose der Acanthosis nigricans, dass Ichthyosis ausgeschlossen werden könne, weil hierbei hauptsächlich die Extensorenseiten erkranken, während in seinem als Acanthosis nigricans bezeichneten Falle zumeist die Beugeseiten befallen waren. Auch Darier und die übrigen Beobachter schliessen aus diesem Grunde die Ichthyosis aus, während Campana sich, nach einem mir allerdings nur im Referate vorliegenden Auszuge einer Arbeit (Annales de Dermat. et de Syph. 1893, S. 999) im wesentlichen den von mir heute vorgetragenen Anschauungen anzuschliessen scheint und daher wieder einen neuen Namen, Psorospermosis ichthyosiformis, vorschlägt. Doch scheint mir aus dieser, wie der von Tommasoli gewählten Bezeichnung, Akrokeratoma hystriciforme hereditarium, allein schon die grosse Analogie mit der Ichthyosis, wenn auch in ihrem ungewöhnlichen Auftreten hervorzugehen.

Nach alledem könnte nur noch ein Zweifel entstehen, resp. ein Beweis von mir dafür verlangt werden, ob es sich denn in meinem Falle in der That um eine ungewöhnliche Form der Ichthyose oder nicht vielleicht um einen der neu aufgestellten Krankheitstypen gehandelt habe.

Dass meine Patientin in der That an Ichthyosis litt, dafür sprach zunächst das klinische Aussehen, auf welches ich das Hauptgewicht legen möchte. Zur besseren Vergleichung zeige

ich Ihnen eine aus Rayer's Atlas (Traité des maladies de la peau, Paris 1835. Tafel XXI, Fig. 3) entnommene Zeichnung von Ichthyose cornée, aus welcher Sie die Uebereinstimmung der Hauterkrankung meiner Patientin mit dieser Ichthyosis erkennen mögen. Dem klinischen Bilde gehört auch die Mauserung an. Jeder Zweifel wurde aber durch die mikroskopische Untersuchung eines aus der Achselhöhle excidirten Hautstückes gehoben. Ich will Sie hier nicht mit den anatomischen Details der mikroskopischen Untersuchung lange aufhalten und Ihnen nur sagen, dass es sich um eine typische Hyperkeratose gehandelt hat. Ich erlaube mir Ihnen eine mikroskopische Zeichnung sowie eine darnach angefertigte Photographie (Taf. X) herumzuzeigen, aus welchen die anatomischen Verhältnisse deutlich hervorgehen. Einige unter dem Mikroskop aufgestellte Präparate werden Ihnen das Charakteristische demonstriren. Zur besseren Veranschaulichung reiche ich Ihnen noch eine tabellarische Uebersicht der von mir in meinem Falle erhobenen Befunde herum, welche in Vergleich mit den bisher vorliegenden mikroskopischen Resultaten der Acanthosis nigricans und des Akrokeratoma hystriciforme hereditarium gestellt sind. Sie werden sich daraus überzeugen können, dass in der That keine oder nur geringe Unterschiede bestehen, welche eine isolirte Abtrennung dieser Krankheitsbilder gestatten. Ich halte sie vielmehr für ungewöhnliche Ichthyosisformen. Die Annahme Kaposi's, dass kein Grund einzusehen ist, weshalb die von Pollitzer, Janowsky und später Mourek beschriebene Acanthosis nigricans nicht eher als Keratosis nigricans aufzufassen wäre, möchte ich durch einen Vergleich der aus dieser Tabelle sich ergebenden anatomischen Gesichtspunkte auf das Lebhafteste unterstützen. Noch besser wird man aber auch vom anatomischen Standpunkte aus die Sonderung der Keratosis nigricans, sowie des Akrokeratoma hystriciforme hereditarium, in dessen Namen ja schon die Aehnlichkeit mit der Ichthyosis ausgedrückt ist, fallen lassen, und sie für weiter nichts als ungewöhnliche Ichthyosisformen gelten lassen dürfen.

Schichten der Haut	*A)* Vorliegender Fall	*B)* Fall von Mourek (Acanthosis nigricans) Monatsh. f. pr. Dermatol. 1893. B. XVII.	*C)* Fall von Pollitzer (Acanthosis nigricans) Internat. Atlas. X.	*D)* Fall von Tommasoli (Akrokeratoma hystriciforme hereditarium.) Internat Atlas. IX.
I. Corium. a) Pars reticularis	Die tieferen Schichten des Corium zeigen keine auffälligen Veränderungen. Hier und da ist eine geringe Vermehrung d. Kerne zu beobachten. Über die Beschaffenheit der Bindegewebsbündel selbst lässt sich keine zuverlässige Angabe machen, da sie durch die Fixation in Salpetersäure etwas gequollen sind.	Die tieferen Schichten sind ohne auffallende Veränderungen. Die Gefässe sind nicht erweitert, auch ist ihre Umgebung nicht infiltrirt. Gefässwand nicht verändert. In den an das Unterhaut-Zellgewebe angrenzenden Partieen finden sich ab und zu unregelmässig geformte Pigmentschollen, jedoch kein Pigment in Zellen.	*α) Status ichthyosioides.* (Hände, Hals etc.) Pars reticularis u. Pars papillaris zeigen deutlich dilatirte Gefässe mit geringer Infiltration. Zahlreiche Ehrlich'sche Mastzellen. (Basophile Zellen) Pigmentzellen in ungewöhnlich grosser Zahl in der Cutis vertheilt.	Die Veränderungen in den tieferen Schichten sind gering. Die Zahl der festen Kerne ist grösser als normal. Infiltration in der Umgebung der Schweissdrüsen-Ausführungsgänge. Die Drüsen selbst sind als normal zu betrachten.
b) Pars papillaris.	Je mehr man sich der Pars papillaris nähert, bemerkt man eine zunehmende Anzahl der Kerne. Die subpapillären Gefässe sind fast durchweg stark erweitert und dicht mit Blutelementen angefüllt, so dass sich auch über die Beschaffenheit der Gefässwand nichts Zuverlässiges aussagen lässt. Dementsprechend findet sich in der Umgebung	Die Papillen zeigen unregelmässige, bizarre Formen, (Aehnlichkeit mit dem Condyl. acumin.) Sie sind verlängert, fadenförmig, theils verbreitert, verschiedenartig verzweigt und zerklüftet. Papillargefässe sind mässig erweitert. Die	*β) Status condylomatoides.* (An den Lippencommissuren). Papillen stark hypertrophisch bis zu 6—8 *mm* Länge. (Aehnlich wie beim Condyloma acuminatum). Pars reticularis und P. papillaris enthalten zahlreiche Leucocyten, besonders zahlreich unmittelbar unter der Epidermis. Gefässe erheblich dilatirt.	Die Papillen sind stellenweise etwas verlängert und vergrössert. Im Innern derselben stark erweiterte Gefässe, mit geringer Rundzelleninfiltration in der Umgebung.

	der Gefässe eine meist geringe Rundzelleninfiltration. Auch in den Papillen sind nur wenige Zellen zu beobachten. Ein starkes Infiltrat dagegen zeigt sich in der Umgebung der Haarfollikel, welche atrophisch scheinen, da sich die Verhornung tief in den Follikel hineinerstreckt. Die Papillen selbst sind zum Theil, aber nicht übermässig, verlängert. Nirgends findet sich eine Configuration, welche an Condyloma acum. erinnerte.	Papillen nur stellenweise mit Rundzellen infiltrirt. Knäueldrüsen und Follikel sowie deren Umgebung zeigen sich nicht verändert. Die Anzahl der Haarfollikel erscheint geringer, einzelne atrophisch.	γ) *Status verruciformis.* (Warzige Gebilde des Oberarms). Die Cutis wenig oder gar nicht verändert. Geringe Vermehrung der Kerne in der Umgebung der Gefässe. Papillen zum Theil geschwunden (Durch Druck des hypertrophischen Strat. corneum.)	Am Ende der Papillen dichte Infiltration, fast die ganze Spitze der Papille erfüllend. Nach abwärts nimmt die Infiltration ab.
II. Epidermis. a) Stratum cylindricum.	Anderseits sind viele Papillen durch den Druck der hypertrophirten Hornschicht plattgedrückt, klein und unansehnlich. Stellenweise bildet das Stratum cylindricum eine gerade Linie. *α)* Stratum cylindricum. Das Strat. cylindr. hebt sich deutlich von den übrigen Schichten ab.	Die Epidernis verdickt. a) Hebt sich, auch bei schwacher Vergrösserung, deutlich ab. Die einzelnen Zellen sind pigmentirt, körniges Pigment von blassbrauner Farbe, besonders in der peripheren Zone. Die Cylinderzellen vermehrt, an einzelnen Stellen in 2 Reihen übereinander. Mehr eiförmig, oben abgerundet, etwas ausgezogen.	α) (s. o.) Abnorme Menge von bräunlichem körnigem Pigment. β) Mitosen zahlreich. γ) Keine besondere Angabe.	a) Stellenweise scheinen die Zellen des Stratum cylindr. an einander gepresst, gegen einander gerichtet.

Schichten der Haut	*A)* Vorliegender Fall	*B)* Fall von Mourek (Acanthosis nigricans) Monatsh. f. pr. Dermatol 1893. Bd. XVII.	*C)* Fall von Politzer (Acanthosis nigricans) Internat. Atlas X.	*D)* Fall von Tommasoli (Akrokeratoma hystriciforme hereditarium.) Internat. Atlas IX.
b) Stratum dentatum	Es zeigen sich ab und zu Mitosen in demselben. Die Form der Zellen erscheint kaum verändert, hin und wieder vielleicht etwas verlängert. Die Epidermis als Ganzes betrachtet, zeigt sich bei Vergleichung mit normaler Haut verdickt. Die Stachelschicht zeigt in den tieferen Lagen abgesehen von zahlreichen Karyokinesen (zahlreicher als im strat. cylindr.) keine Abnormitäten. Die Karyokinesen reichen stellenweise sehr weit hinauf, bis in die Nähe des Strat. granulosum. Der Zusammenhang der einzelnen Zellreihen ist in den tieferen Schichten normal, die Intercellularräume sind eher eng als erweitert. Leukocyten lassen sich nicht mit Sicherheit nachweisen.	b) Das Strat. dentatum ist verbreitert, stellenweise sehr stark. Zahlreiche Zelllagen. In den unteren Schichten deutliche Karyokinesen. In den Intercellularräumen ab und zu Leucocyten, von gedehnter oder leicht gekrümmter Form.	b) *α)* Strat. dent. ein wenig verbreitert. Die Interpapillartheile etwas verlängert. Viele Kerne sind halbmondförmig zusammengedrängt (Oedem) Karyokinesen in nicht auffällig grosser Zahl. *β)* Hypertrophie der Stachelschicht ist hier stärker als bei α und γ. Karyokinesen zahlreich bis zur Mitte des Strat. dentatum. Die erweiterten Intercellularräume enthalten zahlreiche Leukocyten.	b) Die Stachelschicht erscheint etwas umfangreicher, stellenweise mässig hypertrophirt.

c) Stratum granulosum	Je mehr man sich dem strat. granulosum nähert, um so mehr lockert sich der Zusammenhang der Zellen. Sie nehmen ein grossblasiges Aussehen an, der Kern ist an die Seite gedrängt. Stellenweise sind mehrere Zellen gesprengt, sodass grössere und kleinere Maschenräume entstehen, welche mit einem feinkörnigen Inhalt erfüllt sind und hier und da mononucleäre Leucocyten enthalten. Man könnte hierbei an Kunstproducte denken, doch zeigen die meisten der untersuchten Schnitte die Maschenräume. Ausserdem sind sie ganz scharf begrenzt und enthalten, wie schon bemerkt Leucocyten. c) Das Strat. granulosum zeigt sich in den Schnitten als ein nicht breiter, stark gefärbter Streifen, in dem man die einzelnen Zellen nicht immer deutlich von einander abgrenzen kann.	c) Ist im Ganzen als atrophisch zu bezeichnen.	γ) Die Stachelschicht zeigt eine verworrene Vertheilung der Zellen in Wirbeln und Windungen. Andeutungen von „Epithelnestern“. (Nicht durch schräge Schnittführung hervorgerufen). c) α) Im Allgemeinen deutlich markirt, vielleicht hypertrophisch. Oft 4 oder 5 Reihen von keratohyalinen Zellen. β) Deutlich ausgeprägt und verhältnismässig verdickt, sonst ohne Besonderheit. γ) Es fehlt nähere Angabe.
d) Stratum lucidum	d) Die genaue Untersuchung der beiden fol-	d) Nicht deutlich erkennbar.	d) α) Nicht im selben Verhältnis verdickt wie das Ueberall etwas dichter wie gewöhnlich erscheinend. Die Zellen abgeplattet. Die Keratohyalinkörner sehen wie ganz zerrieben aus. d) Stellenweise völlig von einer dichten Horn-

Schichten der Haut	*A)* Vorliegender Fall	*B)* Fall von Mourek (Acanthosis nigricans) Monatsh. f. pr. Dermatol. 1893 Bd. XVII.	*C)* Fall von Politzer (Acanthosis nigricans) Internat. Atlas X.	*D)* Fall von Tommasoli (Akrokeratoma hystriciforme hereditarium.) Internat. Atlas IX.
	genden Schichten ist dadurch erschwert, dass die übermässig verhornten Partien der Epidermis sich sehr leicht von der Unterlage ablösen, wie man auch an der Patientin selbst beobachten kann. In den Schnitten hat sich demgemäss die Hornschicht von der Unterlage abgehoben, sodass man auch das Strat. lucidum nicht überall deutlich erkennen kann.		Strat. corneum. Erscheint als ganz feiner Streifen. β) Angabe fehlt. γ) ddto.	masse verdrängt. An anderen Stellen durch 4—5 Reihen abgeplatteter, polygonaler kernhaltiger Zellen ausgeprägt. Jedoch bereits geschrumpft, verzerrt, mit kleinen schwarzen Körnern bedeckt
e) Stratum corneum	In den tieferen Schichten ist die zellige Structur der Hornschicht noch deutlich erhalten, theilweise auch die noch schwach färbbaren Kerne. Nach oben zu tritt immer mehr ein lamellärer Bau der Hornschicht auf in Gestalt geschlängelter, parallel verlaufender Hornbündel. Ausserdem lockert sich der Zusammenhang nach	e) Deutlich verbreitert, mehr oder weniger. Namentlich in den oberen Schichten deutliche Längslamellirung.	e) α) Hornschicht verdickt, unregelmässig aufgehäuft. Abnormer Zusammenhang der verhornten Zellen, an Ichthyosis erinnernd. β) Deutlich ausgeprägt und relativ verdickt, sonst ohne Besonderheit. γ) Strat. corneum hypertrophisch.	e) Hornschicht ganz bedeutend vergrössert. Die Hornhaufen unförmig, wie Felsen. Stellenweise gleichmässig compact, stellenweise grobe, geschlängelte Hornbündel ohne Zellstructur. An anderen Stellen netzartige Anordnung feiner Hornbündel. Stellenweise die Zellstructur gut erhalten, Kernreste, schwach gefärbt.

Liest man die Krankengeschichten der als Acanthosis nigricans bezeichneten Affection durch, so wird man unschwer das Bild einer ungewöhnlichen Ichthyosis wiedererkennen. Ich will mir ersparen, zu sehr auf die Details einzugehen, ich will nur umgekehrt einige Punkte herausheben, welche vielleicht gegen die Identificirung der Acanthosis mit der Ichthyosis in's Feld geführt werden könnten. Dazu gehört 1. die Zeit des Auftretens der Affection. Bei der Ichthyosis wissen wir, dass sie meist eine ererbte Krankheit ist, und gewöhnlich in frühester Kindheit auftritt. Besnier und Doyon weisen aber darauf hin, dass die Ichthyosis mitunter die ersten Jahre unbemerkt bestehen kann, um erst in späteren Jahren in die Erscheinung zu treten. Ich habe einen Fall beobachtet, wo man erst um die Zeit der Pubertät die Ichthyosis deutlich auftreten sah, und die sehr intelligente Mutter des jungen Mannes mit Bestimmtheit behauptete, früher bei dem Kinde nie etwas von der Erkrankung gesehen zu haben. 2. Es wurde bei den als Acanthosis nigricans oder Dystrophie papillaire et pigmentaire beschriebenen Krankheitsfällen eine Schleimhautaffection beobachtet. Nun ist es richtig, dass im Allgemeinen bei Ichthyosis Affectionen der Schleimhäute fehlen. Aber wenn man erst hierauf genauer achten wird, stellen sich vielleicht auch in diesem Punkte neue Erfahrungen heraus. Thibierge (Annales de Dermatol. et de Syph. 1892, S. 717) hat zum Beispiel in einem Falle, der mit dem von mir beschriebenen eine grosse Aehnlichkeit zeigt, Schleimhautaffectionen beobachtet, welche den bei der Acanthosis auftretenden analog sind. Ueberhaupt bietet das klinische Bild der Ichthyosis nach manchen Richtungen Abweichungen dar. So gehört auch zu den ungewöhnlichen Ichthyosisformen das Auftreten von pemphigoiden oder bullösen Eruptionen wie es u. A. Düring (Mon. f. prakt. Dermat. XV, 1892, S. 608) beobachtet hat.

So sehen wir, dass auch von diesen klinischen Gesichtspunkten aus die Unterschiede zwischen den genannten neuen Krankheitsgruppen und den ungewöhnlichen Formen der Ichthyosis wie sie Besnier nennt, der paratypischen Ichthyosis immer mehr zusammenschmelzen. Jedenfalls liegt kein zwingender Grund vor, um die von den betreffenden Beobachtern gewünschte Abtrennung der Krankheitsbilder als neue Typen zu

vollziehen. Daher scheint mir hier keine Trennung, sondern eine Verschmelzung der neu aufgestellten Krankheitsbilder unter die einfache, aber nach vielen Richtungen variable Krankheitsgruppe der Ichthyosis geboten.

Die Darier'sche Dermatose bietet allerdings klinisch eine gewisse Aehnlichkeit mit der Ichthyosis, man vergleiche besonders die Darstellung Buzzi's. Indessen ist nicht zu vergessen, dass bei ersterer Affection die Hornmassen durch einen konischen oder cylindrischen Zapfen in einen trichterförmigen Eindruck, den erweiterten Ausführungsgang einer Haarbalgdrüse, eingefügt sind. Beim Abkratzen derselben findet sich eine runzlige von kleinen Trichteröffnungen siebartig durchbrochene Haut. Wenn es sich sonach auch sowohl bei der Ichthyosis, als bei der Darier'schen Dermatose um eine Hyperkeratose handelt, so ist doch auffällig die vorwiegende Localisation der letzteren Affection am Haarfollikel.

Discussion:

Herr **Karl Herxheimer** (Frankfurt a. M.): In den letzten Jahren habe ich 2 Fälle von Darier'scher Dermatose beobachtet. Dieselben waren beide von Interesse durch ihre fast ausschiessliche Localisation in den Gelenkbeugen. Gegenüber der Auffassung des Herrn Joseph, dass es sich bei der Darier'schen Krankheit um eine Ichthyosis handle, möchte ich darauf hinweisen, dass ich in den obigen Fällen als Primäreffloreszenz braunrothe bis graue Knötchen beobachten konnte, wie dies z. B. auch von C. Boeck beschrieben ist. Derartige Knötchen sind bei Ichthyosis nicht beobachtet worden. Die Papelchen, welche die leichteste Form der Ichthyosis darstellen, sehen bekanntlich anders aus, es ist das der Lichen pilaris.

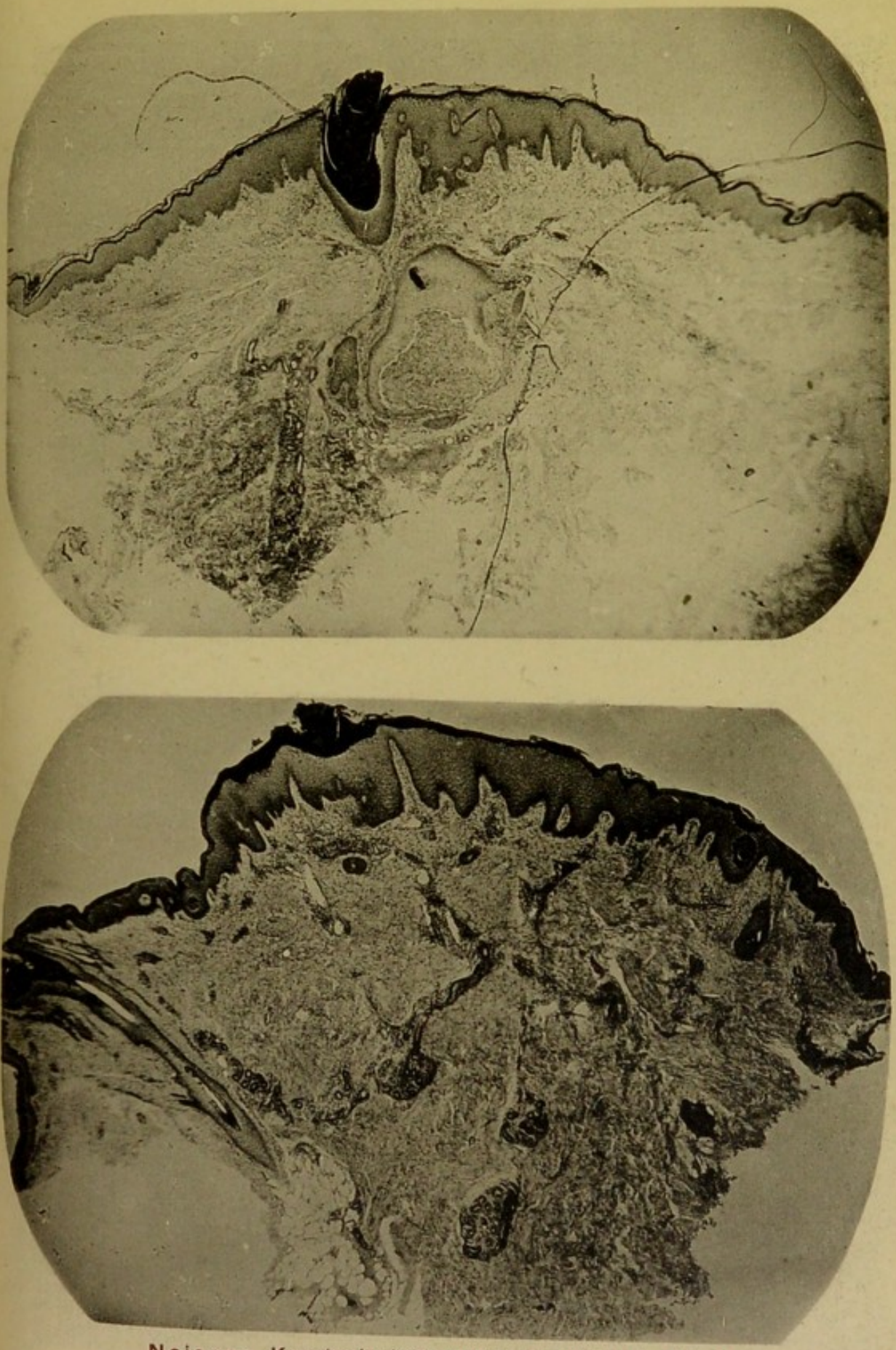
Herr **Janowsky** (Prag): Ich wollte nur erwähnen, dass, was die Benennung anlangt, ich den Namen Dermatitis papillomatosa oder Papillomatitis universalis mit dem Zusatze pigmentosa vorziehe und den Grund, weshalb ich den Fall nicht als Ichthyosis auffasse, darin sehe, dass von einem congenitalen Leiden nicht die Rede ist. Ich will auf diese Frage hier nicht näher eingehen, nur möchte ich darauf hinweisen, dass alle Fälle, welche von mir, Pollitzer und Hallopeau veröffentlicht worden sind, in denen auf Verdauungsstörungen hingewiesen wurde, nicht von mir, sondern von Anderen damit in Zusammenhang gebracht worden sind, obzwar in unserem Falle ähnliche Symptome vorlagen. Ich wollte diesen Fall nicht mit Ichthyosis in Zusammenhang bringen. Was den von Joseph angezogenen Vergleich anlangt, so macht auf mich die Abbildung nicht den Eindruck eines solchen Falles, wie derselbe an meiner Klinik beobachtet wurde.



Neisser, Keratosis follicularis punctata et striata.

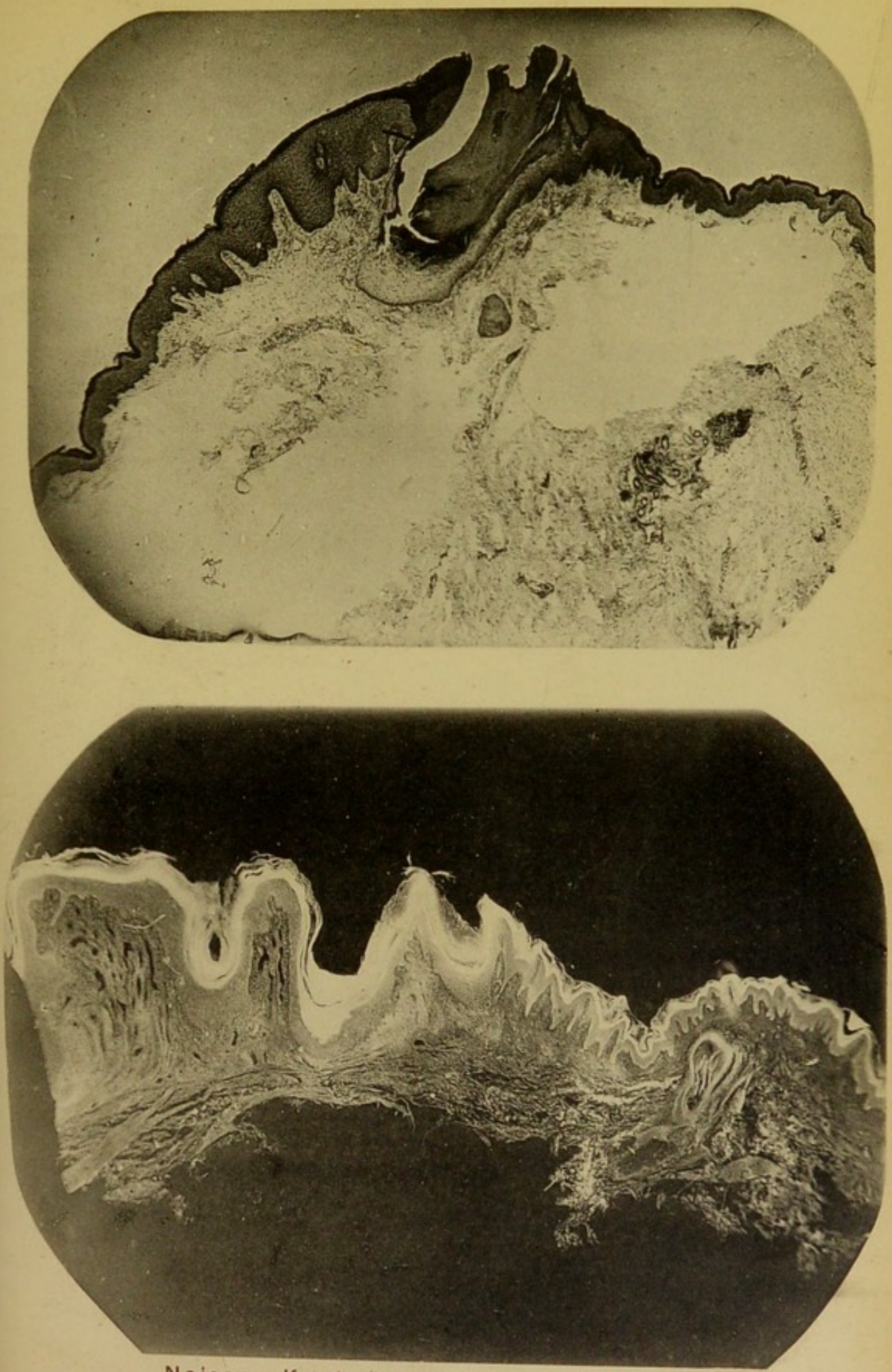
Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

Lichtdruck von Max Jaffé, Wie



Neisser, Keratosis follicularis punctata et striata.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.



Neisser, Keratosis follicularis punctata et striata.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.

29. Herr A. Neisser (Breslau): ***Ueber einen Fall von Keratosis follicularis punctata et striata. (Mit Krankendemonstration.)*** (Hierzu Tafel XI, XII, XIII und Stereoskop-Bilder V—VIII.)

Meine Herren!

Der Fall, den ich Ihnen jetzt vorstellen will, ist nicht sicher einer der bekannten Hautkrankheitstypen einzugliedern. Es handelt sich, um es kurz vorweg zu nehmen, um eine Form follicul ärer Hyperkeratose, verwandt oder identisch mit der Darier'schen „Psorospermosis follicularis."

Die 33-jährige Häuslerfrau Putzke kam am 5. März dieses Jahres zum ersten Mal in die Klinik. [1])

Die Anamnese ergab nichts Wichtiges. Aus gesunder Familie stammend, war sie nie krank, speciell nie hautkrank. Sie hat 2 gesunde Kinder von $2^1/_2$ und 1 Jahr, hat nie abortirt und ist jetzt wieder im neunten Monat gravid.

Ihr jetziges Leiden soll vor 10 Jahren mit Jucken an den Händen und Füssen begonnen haben; sichtbare Veränderungen hat sie erst später als harte und mit „Borken" sich bedeckende Flecke bemerkt.

Seitdem besteht die Affection in wechselnder Stärke mit Remissionen und Exacerbationen, für die sie Ursachen nicht anzugeben weiss; nur sollen während jeder Gravidität ganz besonders sowohl die sichtbaren Rauhigkeiten und Verdickungen der Hände und Füsse sowie das intensive schlafstörende Krimmern sich verstärkt haben.

Am Rumpf ist das Leiden, wie es scheint, erst vor $2^1/_2$ Jahren aufgetreten.

Der Status vom 5. März ergab an der sonst vollkommen gesunden Frau eine Menge auffallender Hautveränderungen.

Die Haut beider Hände zeigt an den Interdigitalfalten, an den Streckseiten der Finger, am Handrücken, an der Beuge der Gelenke, besonders am Thenar und am Hypothenar, weniger an der vola manus umschriebene Herde von schmutzig grau-gelblicher Farbe und auffallender Härte und Rauhheit.

An einzelnen ist der Rand wallartig gegen die gesunde Umgebung abgesetzt. (Vergl. Stereosk. Bild Tafel V.) Diese schmutziggrauen Massen sind trocken, spröde, wie Glaspapier sich anfühlend, und ragen kaum über die Haut hervor, scheinen vielmehr in dieselbe eingelagert. Nässen und

[1]) Ich entnehme diese Notizen der von meinem Assistenten, Collegen Münchheimer angefertigten Krankengeschichte.

Eiterung besteht nirgends; auch hat man an den die rauhen Herde umgrenzenden, etwas schwielig verdickten Hautpartien nirgends den Eindruck, dass es sich um entzündliche Infiltrationen handle.

Viel auffallender und ausgedehnter ist dieser rauhe schmutziggraue Belag am unteren Ende der Tibia, von wo er auf beide Fussrücken übergeht. (Vergl. Stereosk. Bild VI.) Hier gelingt es grosse Fetzen und Platten abzureissen; die dann sichtbare Haut ist von matt braunrother Farbe und zeigt ein drusigwarziges, feine papilläre Spitzen aufweisendes Aussehen.

Viel deutlicher ist der Charakter der Affection da, wo es sich nicht, wie an den eben beschriebenen Stellen, um confluirte Krankheitsflächen, sondern um isolirte Herdchen handelt, wie sie in sehr grosser Masse am Körper vertheilt sind.

Eine besondere Localisation ist dabei nicht vorhanden, höchstens sind die Streckseiten des Knie- und Ellenbogengelenks von dichter gestellten Knötchenmassen (Stereosk. Taf. VII) bedeckt; sonst finden sich dieselben überall sehr zahlreich am Rücken, den Seitentheilen des Rumpfes, an den Beuge- und Streckseiten der Extremitäten. Auffällig ist die besonders an der Beugeseite des Knies, wie überhaupt am Oberschenkel sehr deutliche strichförmige Anordnung (vergl. Stereoskop. Bild., Tafel VIII) der Efflorescenzen, so dass jeder unwillkürlich den Verdacht hat, dass es sich um eine durch Kratzen hervorgerufene Anordnung handle.

Die Efflorescenzen selbst sind stecknadelkopf- bis linsengrosse, als derbe Knötchen (vergl. Tafel XI) deutlich fühlbare rundliche Efflorescenzen von mattrother Farbe. Auf ihrer höchsten Erhebung sieht man theils kraterförmige kleine Einsenkungen, theils eine graugrünliche, trockene derbe Auflagerung, deren Abhebung nur schwer, meist ohne Blutung sich bewerkstelligen lässt. Man erkennt dann einen in das Knötchen sich einsenkenden Zapfen, nach dessen Entfernung die an einzelnen Efflorescenzen sichtbare dellenartige Vertiefung zurückbleibt.

Die Efflorescenzen scheinen sämmtlich an den Follikeln zu sitzen, obgleich sich nirgends ein Haar an den Knötchen oder centralen Hornzapfen erkennen lässt. Die Nägel an Fingern und Zehen sind normal; die behaarten Flächen zeigen nirgends Abnormitäten. —

Die Patientin blieb nur kurze Zeit, nur 14 Tage in der Klinik. Aber in dieser relativ kurzen Zeit gelang es, durch energische Einfettung und Verbände mit Bleivaselinsalbe das Befinden wesentlich zu bessern. Die an den Händen und Füssen beschriebene Auflagerung erweichte sich, das Jucken liess nach und die Patientin ging sehr befriedrigt nach Haus.

Auch zu Haus soll die weitere Anwenduug von Bleivaseline sich sehr nützlich erwiesen haben, indem eine kleine Anzahl von Knötchen theils abheilte, an anderen das Jucken sehr wesentlich verschwand.

Nach der am 9. April erfolgten Entbindung ist das Jucken wieder stärker geworden, auch die Haut der Hände hat sich wieder verschlimmert und heute, meine Herren, können Sie sich von den wesentlichsten Formen der Erkrankung, speciell von den eigentlichen Knötchen mit der centralen Hornzapfenbildung überzeugen. Die Hände sind allerdings fast ganz ab-

geheilt, so dass die Haut am Hypothenar z. B. ohne jede Verdickung ganz normal erscheint. Die Füsse zeigen noch den früheren Befund. Die am Körper isolirten Knötchen sind an Zahl geringer, auch die strichförmige Anordnung an den Seitenflächen der Knie ist nicht mehr deutlich vorhanden.

Die Deutung des Falles ist, glaube ich, keine ganz einfache. Soweit ich mich an Abbildungen und Beschreibungen erinnern konnte, existirt eigentlich nur ein einzeiger ziemlich analoger Fall, nämlich der von Hans von Hebra im 5. Heft des internationalen Atlas seltener Hautkrankheiten beschriebene Fall von Hyperkeratosis striata et follicularis. Nach der Abbildung, die ich Ihnen hier vorlege, ist die gruppirte Anordnung an den Streckseiten der Gelenke neben sonst disseminirten Einzelknötchen, die strichweise Vertheilung einer grossen Anzahl derartiger Herde dieselbe, wie bei unserem Fall. Identisch ist ferner die Bildung rother Knötchen mit in die Tiefe ragenden epidermidalen Zapfen, der eine trichterförmige Vertiefung zurücklässt, der folliculäre Sitz der Knötchen. Ferner verzeichnet Hebra eine Remission, die kurz nach der Entbindung ähnlich wie bei unserer Patientin vorhanden gewesen zu sein scheint, während in der Gravidität wieder eine Verschlimmerung auftrat.

Verschieden ist, dass die Hebra'sche Patientin auf das Bestimmteste versichert, dass sie sich nie gekratzt, überhaupt gar kein Jucken empfunden habe, und dass die strichförmigen Striemen sich vollkommen spontan entwickelt hätten.

Andere Differenzen der Hebra'schen Beschreibung gegenüber der unsrigen, sind, wie ich glaube, von ganz untergeordneter Bedeutung oder leicht verständlich. So konnte Hebra bei grösseren Knötchen, wo die Zapfen in sehr beträchtliche Tiefe vordrangen, eine relativ ansehnliche Blutung aus dieser Lücke beobachten. Ebenso constatirte er in vielen kleineren wie grösseren Knötchen nach Loslösung der epidermidalen Auflagerung in der trichterförmigen Vertiefung ein korkzieherförmig gewundenes Haar. Letzteres haben wir freilich nicht gesehen. Mikroskopisch aber hat sich ergeben, dass die Knötchen doch an den Haarfollikeln localisirt waren.

Es wurden zur mikroskopischen Untersuchung einige Knötchen excidirt, und zwar absichtlich einige isolirt

stehende kleine, weil ich an diesen am allerbesten über die charakteristischen Veränderungen ins Klare zu kommen hoffte.

Im grossen Ganzen stellt sich ein solches Knötchen dar als eine von der Peripherie zum Centrum zunehmende Epithelhypertrophie, mit unbedeutenden entzündlichen Infiltrationserscheinungen, welche auch an der centralsten Stelle des Knötchens am reichlichsten entwickelt sind. Das Charakteristische des ganzen Processes liegt in der Bildung einer aus Hornlamellen sich schichtenden Zapfenmasse, welche an der Stelle einer Follikelöffnung zu einer tiefen Einstülpung des Epithels in das Bindegewebe hinein Veranlassung gibt. (Vergl. Tafel XII und XIII.)

Die Hornlamellen der Oberhaut setzen sich direct fort in die Hornmasse des Zapfens, während die centralen, überall in der Längsrichtung desselben geschichteten Lamellen frei als stachelige Gebilde über die Oberfläche emporragen. Eine vollkommene Verhornung ist insoferne nicht eingetreten, als noch überall die Kerne der Epithelien erhalten sind, an den peripheren Schichten als länglich schmale, in den centralen Schichten als rundliche bläschenförmige Gebilde. Die die Hornmasse ursprünglich zusammensetzenden Zellen kann man als solche nicht mehr isoliren.

Ueberall sieht man in den verhornten Bezirken staubförmiges schwarzes Pigment unregelmässig über die ganze Hornmasse vertheilt. Wählt man ungeeignete Farben z. B. Saffranin, so kann man die Kernreste in den Hornmassen überhaupt nicht mehr erkennen, weil nur eine intensiv gefärbte rothe Masse erscheint. Boraxmethylenblau differencirt ganz ausgezeichnet das verhornte wie das nicht verhornte Epithel, die verschiedenen Stadien der Verhornung sowie die noch erhaltenen Kernreste.

In den von mir untersuchten Knötchen, von denen ich schon oben hervorgehoben hatte, dass absichtlich kleinste Efflorescenzen excidirt worden waren, ist fast überall eine einzige Zapfeneinsenkung zu constatiren, nur an einer Stelle des Präparats erkennt man direct neben dem sehr entwickelten folliculären grossen Zapfen eine kleine eben beginnende an einen Follikel sich nicht anschliessende Hornzapfenbildung, welche sich in das Epithel der Nachbarschaft eben einzusenken beginnt. Der Hornzapfen ist vollständig umgrenzt von einer Epithellage, deren schmale Seitenzone direct übergeht in das Epithel des Rete Malpighi; unten, an der Basis des Zapfens bildet sie eine ziemlich dicke kuglige Masse. Die Seitenwand des Epithel-Zapfens entsendet kleine Vorsprünge nach rechts und links, Vorsprünge, die bald nur als ganz kurze knospige Hügelchen, bald jedoch als lange Zapfen in das Bindegewebe sich einsenken.

Von Haaren oder Haarresten ist in den sich einsenkenden Hornzapfen nichts mehr erkennbar; jedoch kann man oft direct unter dem

Hornzapfen die längs und schräg getroffenen, Epithelmassen der inneren Wurzelscheide mit dem noch vorhandenen Haar erkennen.

Talgdrüsen habe ich an diesen Zapfen oder an ihrer nächsten Umgebung im Zusammenhang mit ihnen nicht auffinden können. Doch finden sich Reste zusammen mit im Bindegewebe abgeschnürten Epithelmassen, welche durch die Gegenwart eines quer geschnittenen Haares als Reste der epithelialen inneren Wurzelscheide erkennbar sind. In diese aber stülp sich von unten und seitlich her eine Masse ein, die vom Epithel scharf abgesetzt — im Präparat wahrscheinlich in Folge der Härtung durch einen Hohlraum artificiell getrennt — auf den ersten flüchtigen Blick eine wenig differenzirte Grundmasse, in welche massenhaft intensiv gefärbte Kernpartikelchen eingelagert sind, aufweist. Bei genauerem Zusehen erkennt man, dass es sich um ungefärbte, scharf begrenzte, sich gegenseitig eckig abplattende Zellen handelt. Häufig scheint ein Kernzerfall eingetreten zu sein, da man in ein- und derselben Zelle 4 oder 5 kleine intensiv gefärbte Kügelchen zusammen findet. An der Peripherie der ganzen Masse und unregelmässig in dieselbe zerstreut finden sich neben den ganz ungefärbten und structurlosen kernhaltigen Zellgebilden solche, welche eine leichte krümlig schaumige Structur zeigen, kurz, es scheint mir, dass dies die Reste der von den Follikeln vollkommten abgeschnürten und zu Grunde gegangenen Talgdrüsen darstellen (vergl. oberes Mikrophotogr. Tafel XII).

Zwischen den Hornzapfen und dem Epithel findet man eine schmale Lage von ganz besonders stark gefärbten, wie verfilzt aussehenden Massen. In denselben lässt sich eine Structur noch insoferne erkennen, als man die Kernreste und die verhornten Mäntel von zu Grunde gegangenen Zellen an manchen Stellen nachweisen kann. Das Bindegewebe ist nur insofern in Mitleidenschaft gezogen, als die hornige Einstülpung umgeben ist von einer geringen entzündlichen Infiltration, die an dem Epithel der Nachbarschaft auch zu geringfügiger Immigration in die interspinalen Epithelräume geführt hat.

Dass der ganze Process wesentlich ein am Follikelepithel sich abspielender ist, geht aus dem Funde der Haarreste unter den Hornzapfen auf das Unzweideutigste hervor. Ich habe ferner an einigen Präparaten den allerersten Beginn der Affection dahin feststellen können, dass zuerst eine Verhornung der dem Haar anliegenden Epithelschicht sich entwickelt. Diese Verhornung greift allmälig immer mehr in die Tiefe, wie in immer weitere Schichten der Epithelperipherie. Gleichzeitig entwickelt sich eine Hypertrophie des Wurzelscheidenepithels, welches später durch die von innen her um sich greifende Verhornung wieder verschmälert wird. Das den Ausgangspunkt der Verhornung bildende Haar fällt, soweit die

Zapfenbildung reicht, fort; in der Tiefe dagegen bleibt es erhalten. Den directen Zusammenhang dieser in der Tiefe sitzenden Haarreste mit den Hornzapfen habe ich nicht sehen können, ich glaube jedoch, dass das nur eine Folge der zufälligen Schnittrichtung in meinen Präparaten ist. Neben der folliculär sich entwickelnden Hornzapfenbildung besteht, wie ich oben bereits erwähnt, eine vom Follikel unabhängige im Rete-Epithel.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung gibt also für die Deutung der Aetiologie und Pathogenese wenig Aufschluss. Man constatirt nur meist eine den Follikeln sich anschliessende Hyperkeratose mit Hornzapfenbildung, welcher eine sehr unbedeutende entzündliche Infiltration im Bindegewebe entspricht.

Fragen wir nach der klinischen Stellung der vorgestellten Dermatose so kommen zwei Möglichkeiten zur Erwägung:

Handelt es sich vielleicht um einen durch eigenartige Hyperkeratose ausgezeichneten Lichen ruber? oder 2. haben wir es mit einer der von Darier beschriebenen Form von sogenannter Psorospermosis follicularis vegetans zu thun?

Die Diagnose „atypischer Lichen ruber" glaube ich ausschliessen zu können, trotz des in diesem Falle beobachteten Juckens, der durch das Jucken bedingten strichförmigen Anordnung und trotz der an vielen Efflorescenzen beobachteten Heilungsvorgänge, welche zur Bildung kleiner bräunlicher und schwärzlicher Pigmentflecke führten. Lichen-ruber-Formen mit starker verrucöser Hyperkeratosis sind uns nicht unbekannt, aber auffällig würde in unserem Falle der ganz unverhältnismässig geringe entzündliche Process, der sich über 10 Jahre erstreckende chronische Verlauf mit verhältnismässig milden klinischen objectiven wie subjectiven Erscheinungen. Schliesslich fehlt jede Andeutung eines typischen Lichen-ruber-Knötchens, wie wir solche doch in wirklichen Licher-ruber-Fällen, wenn sie auch noch solche Abnormitäten aufweisen, neben diesen immer vorfinden.

Es fehlt allerdings in unserem Falle das therapeutische Experiment, wie weit Arsen zu einer definitiven Abheilung geführt hätte.

Die Frage, ob es sich um eine Darier'sche Psorospermose handele, wurde in erster Reihe bei der mikroskopischen

Untersuchung studirt, aber ich konnte nirgends die von Darier und einer grossen Anzahl späterer Untersucher beschriebenen „Corps ronds“ und „grains“ entdecken.

Für diejenigen nun, welche diese Gebilde als Psorospermien ansehen, würde ihr Fehlen ohne weiteres gegen die Zurechnung unseres Falles zur Darier'schen Krankheit sprechen. Wenn man aber, wie wir es thun, die Darier'sche Dermatose und die bei derselben gefundenen Körperchen nur als eigenartige Form von Epitheldegeneration und Verhornung ansieht, wird dieses Moment wenig ins Gewicht fallen; um so weniger wenn man erwägt, dass auch bei der Darier'schen Krankheit durchaus nicht in allen Zapfen der Hornkegel die Darier'schen Körperchen sich vorfinden. Ich selbst habe einen Fall von typischer Darier'scher Krankheit noch nicht untersuchen können, habe aber die zahlreichen Präparate, die mein jetziger Assistent, College Krösing, mir von seinem früher von ihm beschriebenen Fall zur Verfügung stellte, gesehen und mit den meinigen vergleichen und festellen können, dass die fraglichen „Psorospermien“ durchaus nicht in allen Zapfen sich vorfinden.

Abgesehen davon könnte ich für meine Präparate keine bessere Wiedergabe mir wünschen, als Darier's Bild im Internationalen Atlas. Tafel XXIV. 6.

Die Zahl der Hornzapfen ist daselbst freilich, auch in Krösing's Präparaten (s. unteres Mikrophotogr. Tafel XIII) sehr viel zahlreicher als bei mir; man sieht immer 6, 8 nebeneinander in demselben Schnitt. Ich habe bei meinem Falle aber absichtlich nur kleinste und frische Efflorescenzen mit einem Hornkegel excidirt, sodass diese Differenz kaum ins Gewicht fallen dürfte. Ferner ist in Krösing's Präparaten wie in Darier's, Petersens, Fabry's, Marianelli's Zeichnung die Lamellenrichtung in den Hornzapfen der Hautoberfläche parallel, während in dem von mir untersuchten Zapfen die Lamellen alle senkrecht geschichtet sind. Ferner besteht in Krösing's Präparaten eine deutliche Zwischenschicht von Körnerzellen zwischen den eigentlichen Hornlamellen und dem Epithel, die in meinem Schnitt so gut wie ganz fehlt.

Es existirt also zweifellos eine Anzahl von Differenzen meines Falles zur Darier'schen Beschreibung, jedoch kann

ich sie nicht für principiell und durchschlagend genug halten, um vom mikroskopischen Standpunkte aus eine scharfe Scheidung zwischen der Darier'schen Keratose und meinem Fall von Keratosis follicularis zu statuiren. Wichtiger würden mir die klinischen Differenzen erscheinen. In unserem Falle schien eine gewisse Abheilung verhältnismässig schnell erzielt worden zu sein — freilich ist die Beobachtung nach dieser Richtung hin sehr unvollkommen, viel zu kurz gewesen, während typische Fälle Darier'scher Krankheit jeder Behandlung sich unzugänglich gezeigt haben.

Ferner bestand bei unserer Patientin Jucken, was sonst nicht beschrieben worden ist.

Auch scheinen die confluenten Heerde der Darier'schen Fälle, wie bei echter Darier'scher Keratose, wenn die Baretta'schen Moulagen das typische Bild wiedergeben, die Einzel-Effloreszenzen nur aus den schwarzgrauen Auflagerungen zu bestehen, während hier die den Hornzapfen tragende entzündliche Papel sehr deutlich ausgeprägt ist. Kurz: Wenn wir unseren Fall auch nicht gerade als eine typische Darier'sche Keratose auffassen können, so muss er jedenfalls als eine ganz nahe verwandte Form dieses Keratosis bezeichnet werden.

Erwähnen will ich zum Schluss die Aehnlichkeit einiger von Mibelli als Porokeratosis bezeichneter Plaques am Handrücken mit unsern am Thenar gesehenen Herden.

Discussion:

Herr **Fabry** (Dortmund) möchte, indem er an den von ihm im Archiv für Dermatologie und Syphilis publicirten Fall von Darier'scher Erkrankung erinnert, hervorheben, dass klinisch immer bei dieser Erkrankung Knötchen die Primäreffloreszenzen bilden, ferner, dass er während jahrelanger Beobachtung seines Falles niemals gesehen hat, dass sich die Effloreszenzen, sei es spontan, sei es durch Anwendung von stärksten reducirenden Mitteln vollständig zurückbildeten, etwa unter Hinterlassung von Pigmentirung.

Während sich nun in dem von Neisser vorgestellten Fall neben Knötcheneffloreszenzen Pigmentirungen vorfinden, die doch augenscheinlich den Endausgang der Rückbildung von Effloreszenzen darstellen, wie wir es ja so exquisit bei den verschiedenen Lichenformen sehen, hat Fabry

in seinem Falle nur beobachten können, dass die dicken Epidermisauflagerungen unter energischer klinischer Behandlung allerdings verschwanden, um bei Aussetzen der Behandlung bald zur früheren Intensität wieder anzuwachsen. Es heben fast alle Autoren einstimmig hervor, dass die Erkrankung jeglicher Behandlung trotzt. Sie bietet insofern allerdings klinisch grosse Analogien zur Ichthyosis, nur finden sich bei letzterer nicht Knötchen als Primäreffloreszenzen. Fabry hält die Verwechselung eines typischen Falles von Darier'scher Krankheit mit Ichthyosis jedoch nicht für möglich, wenigstens nicht, insoweit als ihn die Beobachtung seines Falles gelehrt hat.

---

30. Herr **Staub** (Posen): ***Ueber Erythromelalgie. (Mit Krankendemonstration.)***

Meine Herren!

Ich möchte mir erlauben, Ihnen einen Fall von Erythromelalgie vorzustellen. Die Aufmerksamkeit der Mehrzahl der Aerzte ist in den letzten Jahren durch die Vorstellungen von Senator, Gerhardt, Eulenburg auf den eigenthümlichen, aus Schmerz und Röthung an den distalen Gliedmassen sich zusammensetzenden Symptomen-Complex dieses Leidens gelenkt worden. Neurologische Lehrbücher, auch dermatologische Journale brachten schon früher Schilderungen und Referate. Während Gerhardt der Ansicht ist, dass die Aetiologie der Krankheit nicht feststeht, kommt Eulenburg zu der Ueberzeugung, dass es sich um einen Symptomen-Complex handelt, bei dem eine Erkrankung der seitlichen und hinteren Theile des Rückenmarkgrau's besteht, weil er in seinen Fällen eine Combination mit schweren centralen Störungen beobachtete. Neuerdings berichtet Nieden über zwei Fälle von Erythromelalgie, von denen der eine mit Neuritis optica und Stauungspapille combinirt war, der andere, nachdem das Leiden mit wechselnden Verbesserungen und Verschlimmerungen eine Zeit lang bestanden, zu völliger geistiger Umnachtung führte. Die Autoren sind daher geneigt, die Prognose des Leidens als eine ausserordentlich ungünstige aufzufassen. Auch von dermatologischer Seite ist zu diesem Leiden, bei welchem die Erythembildung ein hervorstechendes Symptom

bildet, indem sich entweder diffuse Röthe der ergriffenen Theile, oder circumscripte Erythem-Flecke oder Papeln zeigen, Stellung genommen worden. Kaposi berichtet über einen Fall von Hyperhidrosis an Flachhand und Fusssohle, bei dem bei psychischer Erregung Cyanose und Parästhesien (Taubheitsgefühl) und wie durch Nadelstiche verursachte prickelnde Schmerzen erzeugt wurden: Erscheinungen, wie sie sich sonst durch Verletzung im Plexus brachialis zeigen, die hier durch centrale Erregung ausgelöst wurden. Herrn Lewin verdanken wir eine ausführliche Monographie der Erythromelalgie, in welcher alle in der Literatur bekannten und neu von ihm beobachteten Fälle in drei Gruppen untergebracht werden: 1. Gruppe, bei der zweifellos eine organische Erkrankung des Central-Nervensystems vorliegt; 2. Gruppe, in welcher functionelle Störungen, hysterische und nervöse Erscheinungen vorkommen; 3. Gruppe, bei der Erscheinungen der Erythromelalgie als alleinige Erkrankung bestehen und sich als Neuritis oder Neuralgie mit oder ohne genauere Localisation erweisen. Mein Fall wird von Lewin der ersten Gruppe zugesellt. Es ist meine Absicht, an diesem Fall auf einen Punkt besonders aufmerksam zu machen, der in den bisherigen Publicationen nicht betont ist und für die pathologische Auffassung und für die Therapie, die bisher ziemlich fruchtlos gewesen, von grosser Wichtigkeit ist, nämlich eine Schwellung der Knochentheile an den afficirten Stellen. Diese Schwellung ist für den palpirenden Finger nicht in allen Stadien gleichmässig nachweisbar. Im Anfang des Krankheitsbildes macht sich zugleich mit der Röthung eine Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des betroffenen Gliedes fühlbar, und die Autoren betonen, dass diese Schwellung die Haut und das subcutane Gewebe betrifft; dies ist zweifellos richtig. Diese oberflächliche Schwellung lässt die vielleicht geringe entzündliche Schwellung des Knochens zurücktreten oder verdeckt sie; dann aber besteht nach dem Aufhören des acuten Stadiums die Schwellung des Knochens eine Zeit lang deutlicher und ist ganz genau zu fühlen. Schliesslich lässt die Schmerzhaftigkeit und fühlbare Knochenschwellung nach und eine passive Hyperämie der Haut bleibt bestehen, so dass in diesem Stadium nur die Röthe und keine Schwellung wahrnehmbar ist. Bei diesem chronischen Verlauf des Leidens

war es in meinem Falle möglich, dass während einer mehrmonatlichen Beobachtungszeit diese Knochenschwellung nicht ins Auge trat, während ich Ihnen zur Zeit erstens einmal an einzelnen Stellen die Reste des abgelaufenen Entzündungsprocesses an den Phalangen in kleinen Osteophyten und diffusen Hypertrophien und ausserdem die acute Schwellung des Knochens in einer neu ergriffenen Partie demonstriren werde. Dieser junge Mann, stud. med., bekam Ende Februar bis Anfang März 1893 am Daumen und Zeigefinger der rechten Hand an den Kuppen starke Schmerzen und bemerkte gleichzeitig eine Anschwellung und Röthung derselben; die Röthung war ziemlich kreisförmig abgegrenzt. Ende April zeigte sich die Röthung und Schwellung an der Kuppe des dritten Fingers, im November auch an der des vierten Fingers. Am Daumen, Mittel- und vierten Finger blieb die Schwellung stationär. Am Zeigefinger zog sich die Röthe allmälig an der Streckseite herunter bis auf das Metacarpo-Phalangeal-Gelenk, ebenso die Schwellung und die Schmerzhaftigkeit. Die Knochen waren auf Druck und spontan schmerzhaft; diese vielen Erscheinungen präsentirten sich stets kreisförmig, erst wenn die Schwellung an der Peripherie beendigt war, kam die centrale Knochenpartie an die Reihe; während so Knochen an- und wieder abschwollen, blieb die Röthung sehr lange persistent. In den Sommermonaten zeigten sich an der Volar-Seite des Zeigefingers vorübergehend rothe Flecken; seit October persistirte diese Röthe. Seit dem Herbst 1893 zeigten sich zwei Flecke, der eine am Vorderarm an der Handgrenze auf der Streckseite, über linsengross, der andere unregelmässig, pfenniggross, in der Mitte der Streckseite der Hand; im Winter erschienen drei kleine Erythema exsudativum-Flecke über der Volarseite des Metacarpo-Phalangeal-Gelenks. Alle diese Flecke waren anfangs hell, dann dunkelblauroth, sie zeigten nicht stets die gleiche Farben-Intensität, aber sie blieben stets persistent, auf Druck verschwindend; an der Streckseite des dritten und vierten Fingers treten häufig ganz helle anämische Stellen hervor. Im Sommer und Herbst hatte der Patient je einen Anfall von Schwindel und Erbrechen, der mehrere Stunden dauerte; früher litt er häufig, jetzt seltener an Anfällen von Flimmer-Scotom. Der Patient ist gross, etwas mager; er sah

etwas leidend aus, als ich ihn im December 1893 zum ersten Male sah und klagte über starke Schmerzen, die mitunter auch des Nachts auftraten und ihm den Schlaf raubten. Diese Schmerzen bestanden beinahe ununterbrochen fort; elektrische Behandlung hatte wenig Erfolg gehabt; Bromwasserbehandlung führte für einige Zeit eine Schmerzremission herbei; so weit hat bereits Herr Professor Lewin über diesen Fall berichtet. Bald jedoch setzte der Schmerz wieder ein, der Patient kam stark herunter. Ich liess den Patienten consequent Natr. salicyl. nehmen, nach einigen Wochen liessen die Schmerzen nach und verschwanden schliesslich, die letzte Schwellung ging zurück, die Röthung liess bedeutend nach; mit dieser Besserung im localen Befund ging eine ausserordentlich günstige Besserung des Allgemeinbefindens Hand in Hand, er nahm an Körpergewicht 13 Pfund zu und glaubte sich schon ganz geheilt. Nach einigen Wochen stellte sich jedoch eine neue Attaque ein, am Metacarpo-Phalangeal-Gelenk des Zeigefingers; die Erythem-Papeln der Volar-Seite confluirten, auch an der Gelenk-Streckseite zeigte sich entzündliche Schwellung der Haut, wie der Gelenk-Enden, die jetzt im Abfall begriffen ist, Schmerzhaftigkeit spontan und auf Druck nachlassend. Seit drei Wochen beginnt auch am dritten und vierten Finger Röthe und Schwellung vom distalen Ende nach abwärts zu wandern; Sie sehen am Mittelfinger diese frische Schwellung. Wenn auch unter diesen neuen Nachschüben das Allgemeinbefinden wieder schlechter geworden ist, so haben sich allgemeine nervöse Störungen nicht wieder gezeigt; Schwindel und Migräne sind in den letzten Monaten nicht eingetreten. Die weitere Beobachtung wird ergeben ob unter consequenter Anwendung von Natr. salicyl., wie sie gestern Herr Caspary für schwere Erythem-Formen empfahl, der Krankheits-Process zum Ende gebracht werden wird.

Dieselbe Combination mit einem entzündlichen Knochenprocess habe ich vor zwei Jahren bei einer eigenthümlichen Erythembildung, die mit ausserordentlicher Schmerzhaftigkeit verbunden war und deshalb den Namen Erythromelalgie gewiss verdient, gesehen. Es handelte sich damals um eine 40-jährige Dame, die im Sommer während des Aufenthaltes in einem Bade, angeblich nach einem Insectenstich, einen rothen Fleck am Ellbogen mit heftigen brennenden Schmerzen acquirierte. Dieser rothe

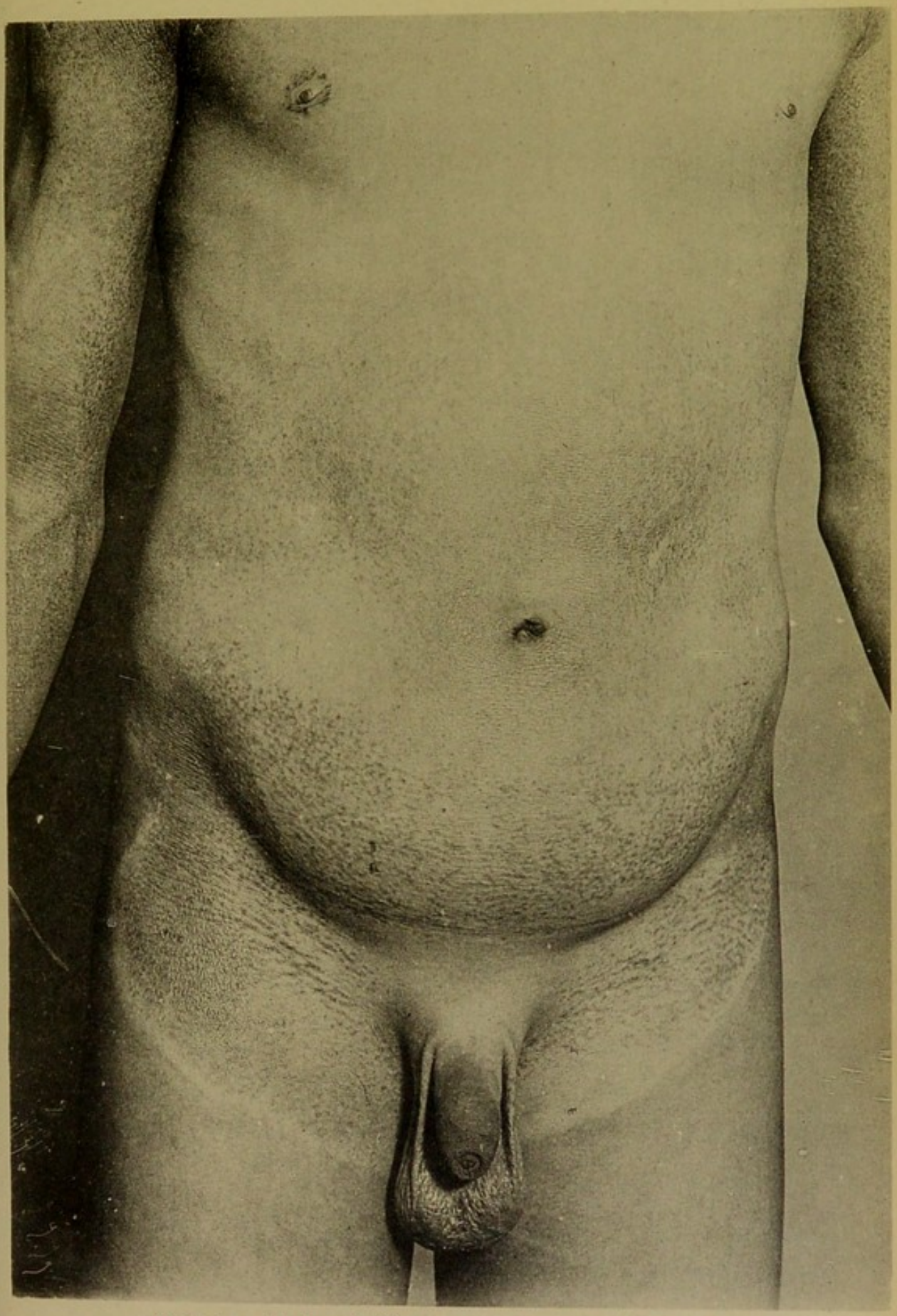
Fleck, der die Gegend des Olecranon einnahm, umgab sich mit einem concentrischen Ringe, und dieser mit einem zweiten breiteren Ringe; letzterer wanderte derart, dass sich sein Radius stets vergrösserte, so dass die Peripherie desselben, als ich die Patientin im September 1892 zum ersten Male sah, sich unten etwa in der Mitte des Vorderarmes, oben am oberen Drittel des Oberarmes befand, während der rothe Fleck und der ihn umgebende Ring stets ihre ursprüngliche Grösse bewahrten. Es handelte sich um ein sehr hübsches Erythema exsudativum annulare, nur gehörte es nicht in die Reihe des gewöhnlichen Erythema exsudativum, denn erstens bestand es bereits seit 2—3 Monaten, während die Flecke des Eryth. exsud. im schlimmsten Falle ein paar Wochen andauern, und zweitens war die Schmerzhaftigkeit auffallend; dieselbe war so gross, dass die Patientin, obwohl das Ellbogen-Gelenk passiv gut beweglich war, den Arm kaum zu brauchen vermochte. Die Schmerzen raubten der Patientin die Nachtruhe, auch das Allgemeinbefinden litt unter denselben ausserordentlich. Ausser der Erythem-Bildung zeigte sich an dem ergriffenen Gelenk eine ganz leichte Volumenzunahme gegenüber der gesunden Gelenkseite, und ich verlegte den Sitz der Schwellung zunächst in die Haut und das subcutane Gewebe, bis allmälig unter meiner Beobachtung nach etwa dreimonatlichem Bestand des Leidens sich eine kleine schmerzhafte Schwellung am Condylus internus entwickelte, so schmerzhaft, dass die Palpation nur ungern gestattet wurde. Die Schwellung wuchs allmälig bis etwa zu der Grösse einer kleinen Wallnuss an; dann zeigte sich auch eine kleine, nicht schmerzhafte Schwellung der Kleinfingergelenke. Unter Gebrauch von Natr. salicyl. liessen die Schmerzen etwas nach, da aber die Schwellungen nicht schwanden, wurden geringe Mengen Antipyrin, 2—3mal täglich $^1/_2$ *gr.*, verabreicht, die ein paar Tage lang die Schmerzen linderten und gut vertragen wurden. Dann aber entwickelte sich ein lebhaftes Antipyrin-Exanthem, die Erythem-Flecke schwollen mächtig an, und am ganzen Körper verbreitete sich ein generalisirtes Erythema exsudativum: rothe Flecke, zum Theil elevirt, zum Theil in Gruppen, zum Theil ringförmig. In 4—5 Tagen verblasste das Exanthem, nur eine leichte Abschürfung der Haut bestand noch einige Tage. Mit dem Verschwinden

des generalisirten Erythems begannen die chronischen Erythem-Flecke am Ellbogen langsam zu verblassen. Agathin bewährte sich als schmerzlindernd, wurde aber nicht lange vertragen. Unter continuirlichem Gebrauch von Natr. salicyl. verschwanden die Ringe. Anfang Januar bestand nur noch eine geringe Röthe und Schwellung des Ellbogens und eine Schmerzhaftigkeit des Condylus internus bei Druck, während die spontanen Schmerzen auf ein Minimum verringert waren. Im Laufe der nächsten Monate verschwand auch die letzte Fleckenbildung und die letzte Schmerzhaftigkeit.

Ob eine solche Combination von Erythem-Bildung mit entzündlichen Knochen-Affectionen auch in andern Fällen von Erythromelalgie vorhanden ist, darüber wage ich kein Urtheil. Bei dem so chronischen Verlauf des Leidens, der dem Autor selten eine sehr lange Beobachtung desselben Falles ermöglichen wird, und dem Wechsel in den Krankheitserscheinungen halte ich es für nicht ausgeschlossen. Es liesse sich leicht erklären, dass bei längerem Bestand des Processes an den distalen Gliedmassen der entzündliche Process sich auch an anderen Skelet-Theilen etablirt, z. B. an der Orbita, oder an den Wirbeln, oder am Schädel, und dann durch Druck schwere nervöse Störungen entstehen, oder auch dass, wie nach anderen entzündlichen Processen, eine secundäre Neuritis hinzutritt; und so wären mit dieser Deutung auch die mit schweren Erscheinungen combinirten Fälle von Erythromelalgie erklärt. Andererseits würde eine continuirliche Behandlung mit Natr. salicyl., wie in meinen Fällen, eine Besserung und vielleicht Heilung dieser bisher prognostisch so ungünstigen Affection ermöglichen.

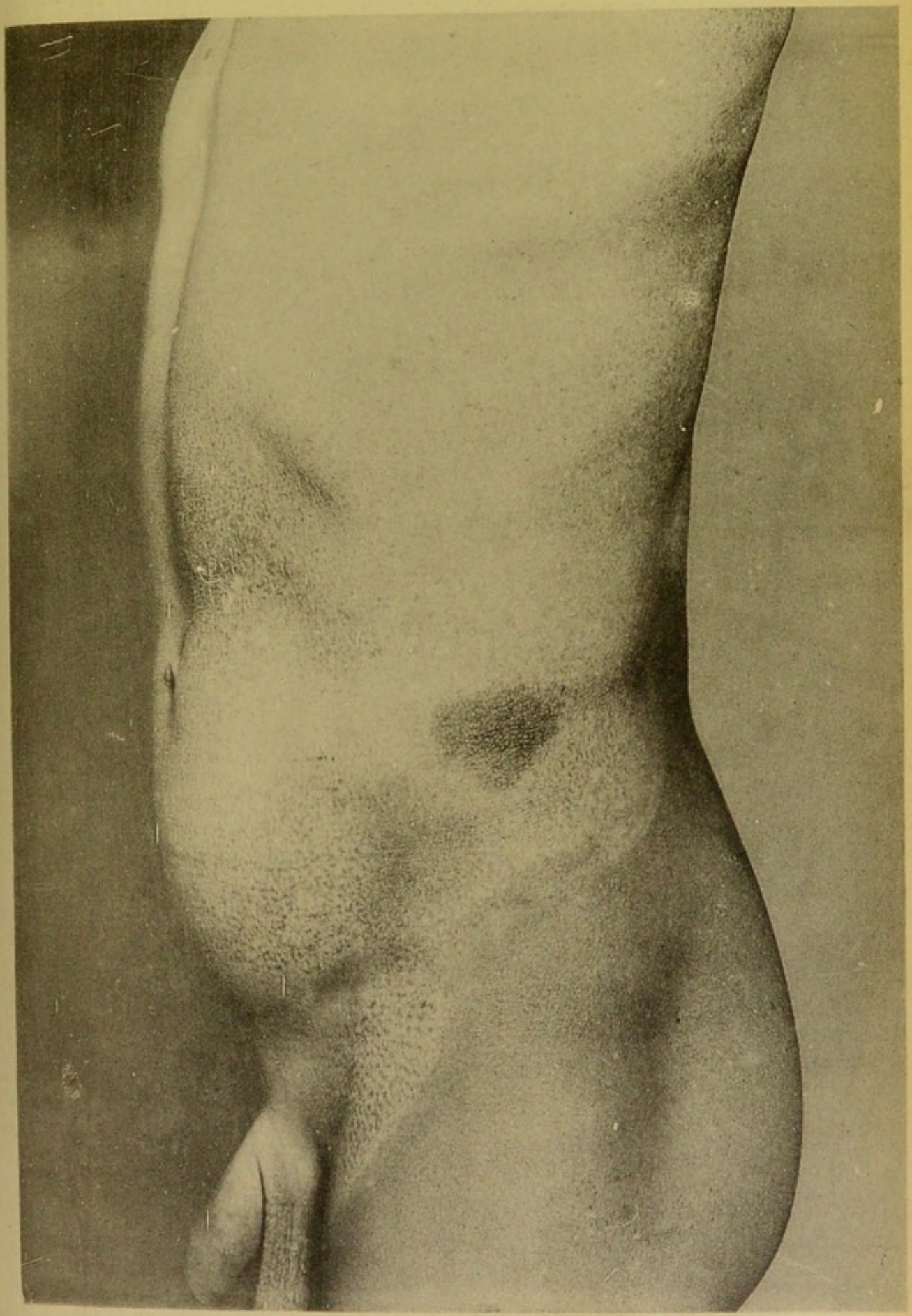
Discussion:

Herr **Heller** (Berlin): Ich hatte Gelegenheit, mit Herrn Geh.-Rath Prof. G. Lewin den von Herrn Staub vorgestellten Kranken längere Zeit zu behandeln. Im Interesse desselben, eines jungen Collegen, möchte ich von einer Discussion absehen; ich constatire nur, dass Herr G. Lewin zu einer von der Auffassung des Vorredners abweichenden Ansicht von dem Wesen des speciellen Krankheitsfalles gekommen ist.



Neisser, Ueber Vitiligo mit lichenoider Eruption.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



Neisser, Ueber Vitiligo mit lichenoider Eruption.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.

31. Herr **A. Neisser** (Breslau): ***Ueber Vitiligo mit lichenoider Eruption. (Mit Krankendemonstration.)*** (Hierzu Tafel XIV und XV.)

Meine Herren!

Bei dem Kranken, den ich Ihnen hier vorstelle, will ich mich möglichst kurz fassen, zumal ich ihn mit bunten Tafeln ausgestattet demnächst in der Dermatologischen Serie der Bibliotheka medica publiciren will. Kurz gesagt handelt es sich um einen, wie ich glaube, einzig dastehenden Fall von Vitiligo mit lichenoiden, d. h. rothen, flachen, knötchenförmigen Eruptionen, die in den pigmentlos gewordenen Partien sitzen.

Die Hauptveränderung betrifft den Rumpf, und zwar ziemlich gleichmässig Vorder- und Rückseite; sie greift in der Inguinalgegend symmetrisch auf die Oberschenkel über; ferner sehen wir grosse Herde symmetrisch in beiden Kniebeugen und an den Armen.

Der Vitiligoprocess erscheint merkwürdig einmal durch die Unregelmässigkeit der Bezirke, sodass ganz bizarre Formen von pigmentlosen in die pigmentirte Haut sich vorschiebenden Bogen und Streifen entstehen. Ferner ist nicht, wie beim gewöhnlichen Vitiligo, die deutliche Dunkelfärbung der den pigmentlos gewordenen Bezirken benachbarten Haut vorhanden; im Ganzen ist die Grenze zwischen den pigmentirten und den pigmentlos gewordenen Theilen weniger scharf als bei gewöhnlicher Leucopathie. Ganz besonders aber merkwürdig sind die in den weiss gewordenen Herden auftretenden rothen Eruptionen, die bei Betrachtung von weitem eine gleichmässig gesättigte dunkelrothe Zinnoberfarbe aufweisen. Bei genauerem Zusehen aber erkennt man, namentlich an den jüngsten peripheren Herden, dass die diffusse Röthe besteht aus einzelnen ganz kleinen flachen Effloreszenzen, die hin und wieder kleine, schwer entfernbare Schüppchen tragen.

Diese geschilderten Hautveränderungen sollen nach Angaben des Patienten, die aber sehr unsicher sind, vor 3 Jahren

zum ersten Mal aufgetreten sein und zwar in der Beugeseite der Gelenke als diffuse rothe Verfärbungen. Beschwerden hat er nicht gehabt. Erst seit einem Jahre, seitdem die Hautveränderungen im Ganzen auffallender geworden sind, ist er ärztlich und zwar viel mit Theerpräparaten behandelt worden. Durch letztere scheint eine gewisse Irritation eingetreten zu sein, die bei der Aufnahme hochgradigere Klagen über Brennen und Jucken veranlassten.

Eine wesentliche Veränderung ist im Laufe des vergangenen Jahres, seitdem wir ihn beobachten, eigentlich nicht eingetreten. Das Bild ist freilich sehr wechselnd, da die Nüance der Röthung auch ohne bekannten äusseren Anlass bald sehr intensiv blau-carmoisin-roth, bald blasser ist. Verstärkt wird dieser wechselnde Eindruck durch kommende und verschwindende Urticaria-ähnliche Erscheinungen, die mit stärkerem Jucken und Brennen einhergehen. Dazwischen kommen dann an den diffus cyanotischen Bezirken helle ziegelfarbene Flecke, ähnlich wie sie bei venöser Kältestauung an den Streckseiten der Hände und Unterarme zu finden sind.

Zu Zeiten solch starker Hyperämie constatirt man auch durch Palpation gewisse Veränderungen. Man hat dann an den confluirten Partien das Gefühl grösserer Rauhigkeit; die Haut sieht gleichsam „lichenificirt“ aus. Trotzdem besteht keine Infiltration; denn wenn man nicht hinsieht, kann man durch Faltenaufheben einen Unterschied der Dicke zwischen kranken und gesunden Partien nicht constatiren; nur die Rauhigkeit der Oberfläche gibt einen Anhaltspunkt, welche Gegenden man gerade abtastet.

Patient selbst gibt dabei an, dass mit den Röthungen eine etwas grössere Spannung als gewöhnlich einhergehe.

Ein deutlicher Beweis aber dafür, dass sich in der Haut ein entzündlicher und leicht infiltrirender Process abspielt, ist, dass sich derartigen mit starker Hyperämie einhergehenden Veränderungen eine deutliche Schuppung anschliesst und dass man durch geeignete milde Salbenbehandlung Hyperämie, Spannung und Schuppung beseitigen kann.

Auffallend ist die Haarlosigkeit am Mons veneris und in den Achselhöhlen. Man sieht nur ganz spärliche feine Lanugo-

härchen bei dem 18-jährigen Menschen, während Augenbrauen und Kopfhaare vollkommen normal sind.

Wie sollen wir nun diesen Fall erklären? Es frägt sich:

1. was bedeutet der mit Hyperämie, kleinster Knötchenbildung und Abschuppung einhergehende Process und

2. besteht ein innerer Zusammenhang zwischen der fortschreitenden Leukopathie und dieser entzündlich hyperämischen Affection?

Was das erstere betrifft, so bezeichnete ich den Ausschlag als lichenoid wegen der kleinen in die Haut eingelagerten, über dieselbe nur wenig hervorragenden Knötchen, die bei dichter Aneinanderlagerung das Bild der Lichenification darboten und wie alle mit entzündlicher Infiltration einhergehende Processe eine Schuppung verursachten. Bläschen- und Pustelbildung, auch Nässen wurden nie beobachtet.

Mikroskopisch kann man sich ohne weiteres von der dichten herdweisen entzündlichen Infiltration in den obersten Hautschichten überzeugen; dieselbe bietet ihrem zelligen Charakter nach nichts Besonderes; aber bemerkenswerth ist, dass die Infiltrationszellen nicht diffus gleichmässig vertheilt, sondern zu mehr abgegrenzten Massen vereinigt sind, die durch eine ziemlich scharfe Grenze sowohl nach dem Bindegewebe wie nach oben zu durch einen zellfreien subepithelialen Streifen vom Epithel abgesetzt sind. Die einzelnen Papillarbezirke sind durch diese Einlagerungen stark verbreitert, die Retezapfen aber unverändert geblieben.

Kurz, man hat mikroskopisch nicht den Eindruck einer diffusen Entzündung, etwa wie bei einem Eczcem, sondern mehr den kleiner Neoplasmen, also wie beim Lichen ruber planus.

Von typischen Lichen ruber planus Knötchen ist klinisch freilich nirgends etwas zu sehen, mikroskopisch aber deckt sich der Befund vollkommen mit demselben.

Ganz eigenartig aber ist die Färbung des Ausschlages. Diese wird, wie ich glaube, einerseits durch die Pigment-

losigkeit und die dadurch veränderten optischen Verhältnisse, andererseits durch eine zweifellos vorhandene Labilität des Tonus, wenn ich so sagen darf, der oberflächlichen Hautgefässe erklärt werden können. Ich habe ja genugsam auf die bald venös cyanotische, bald zinnober-ziegelrothe Färbung, bald urticarielle Eruption, die nicht blos an den kranken, sondern auch an den gesunden Stellen vorkam, hingewiesen.

Selbstverständlich prägte sie sich bei den entzündlich veränderten und leukopathischen Partien viel merkwürdiger und auffallender aus, als an den gesunden.

Ganz auffallend aber, und dabei komme ich zu der zweiten oben aufgestellten Frage, ist es, dass die lichenoiden Eruptionen sich streng innerhalb der Grenze der Leucopathie halten. Ein Zusammenhang zwischen Eruption und Pigmentverlust muss also bestehen.

Man hat nur dadurch, dass zwischen die dunkle Haut und die „Lichen"-Partien sich die leucopathische Zone einschiebt, nicht den Eindruck, dass etwa der entzündliche Lichenprocess den Pigmentverlust bewirkt, — wobei ich nochmals hervorhebe, dass die sonst bei Vitiligo vorhandene Zusammenschiebung des Pigments zu einer überpigmentirten Randzone fehlt.

Aber mikroskopisch erkennt man doch, dass die Leucopathie die Folge des „Lichen" ist. Der entzündliche Vorgang setzt ziemlich scharf und plötzlich ein, so dass ganz dicht infiltrirte Papillen neben fast infiltrationfreien Papillen sich befinden.

Die ganz dicht infiltrirten breiten Papillen tragen ein pigmentfreies Epithel: rothe Lichen-Partie.

Dann folgen im mikroskopischen Bilde einige ganz wenig, aber doch schon deutlich verbreiterte Papillen mit mässiger, beginnender Zelleinlagerung, in denen das Pigment im Epithel schon sehr spärlich ist, während im Papillarkörper ziemlich reichlich gestreckte mit Pigmentkörnern gefüllte Zellen sich finden. Dies ist der weisse, zwischen „Lichen-" und dunkelgefärbter Haut eingeschobene, durch den Contrast vielleicht besonders auffallende Streifen, weiss aber auch durch die Pigmentlosigkeit im Epithel.

Dann kommt die dunkelgefärbte normale Haut, die mir nicht überpigmentirt erscheint.

Ich komme also zu dem Schlusse, dass eine entzündliche, dem Lichen ruber sehr nahe stehende, peripher sich verbreiternde Hauteruption, mit welcher vasomotorisch-hyperämische Phänomene vergesellschaftet sind, zu einer Vitiligoform führt, welche ihrerseits wieder durch den Mangel der hyperpigmentirten Randzone auffällig ist.

Die eigentliche Ursache all dieser Hautveränderungen ist unbekannt.

Anmerkung. Im Juni-Heft der Annal. de Dermatolog. hat E. Welander unter der Ueberschrift: Sur un cas de Vitiligo, de Lichen ruber planus et de Névrodermite chronique circonscrite einen Fall veröffentlicht, dessen Bezeichnung auf eine gewisse Verwandtschaft mit dem unsrigen hinzudeuten scheint. Aber thatsächlich handelt es sich um einen total verschiedenen Process bei dem Welander'schen Kranken. Bei demselben bestand

1. eine typische Vitiligo mit hyper-pigmentirten Grenzbezirken,
2. ein typischer Lichen ruber planus,
3. eine Eruption, die dem Pigmentverlust zweifellos nachfolgte,
4. hochgradige cutane wie allgemeine nervöse Beschwerden,
5. ein örtlicher eczematoider, von Welander (nach Brocq) als Névrodermite chronique bezeichneter Entzündungsprocess.

Von allen diesen Erscheinungen war bei unserem Kranken absolut keine Rede.

Discussion:

Herr **Kaposi** (Wien): Es ist richtig, man hat im ersten Moment den Eindruck, den Herr College Neisser auch wiedergegeben hat. Ich habe diese Ansicht aber bald wieder fallen lassen. Man muss, wie ich glaube um den Fall zu verstehen, die Anfangs- und Enderscheinungen desselben heraus zu finden suchen. Die erstere documentirt sich als eine nicht ganz scharf begrenzte Röthung, in deren Mitte sich eine kleine Erhebung findet; diese bleibt ziemlich constant und ist der Ausdruck einer stärkeren Injection der Kapillaren; auch ich bin überzeugt, dass dieser Zustand schon ziemlich lange besteht. Der Schluss des Processes gibt sich kund als eine scharf begrenzte Entfärbung der Haut, dass man glauben möchte, es handele sich um eine Atrophie. Wenn wir also absehen von dieser Röthe und dem paretischen Zustand der Gefässe und der eigenthümlichen Knötchenbildung, welche der Ausdruck der hyperämischen Papillenerhebung ist, so kommt man nicht schwer zu der Ansicht, dass es sich hier um Vitiligo

handelt. Wir verstehen überhaupt nicht, wie Jemand urplötzlich Vitiligo bekommen kann. Wir wissen nur, dass es Momente gibt, welche ihre Entstehung zu begünstigen scheinen, z. B. ein Naevus pigmentosus, ebenso kann er durch mechanische Momente hervorgerufen werden, obgleich wir hier einen genauen Zusammenhang nicht kennen. Warum aber nicht wieder Pigment gebildet wird, wissen wir nicht, wobei ich annehmen muss, dass es sich um die Fähigkeit der basalen Retezellen, aus sich Pigment zu erzeugen, handelt, (metabolische Pigmentbildung) und nicht um Haematogenese des Pigmentes. Die Epidermis producirt jedenfalls nicht mehr das, was wir Pigment nennen. Von dieser einen Störung abgesehen, ist bekannt, dass die Haut im Uebrigen gar keine abnormen Verhältnisse erkennen lässt, weder in Bezug auf Function noch auf ihre vegetativen Verhältnisse. Das wäre meines Wissens der allererste Fall, wo ich ausser dieser eigenthümlichen vegetativen Störung noch einen anderen Zustand sehe, in Form einer positiven Nutritionsstörung, die sich als eine Parese der Gefässe darstellt.

Herr **K. Herxheimer** (Frankfurt a. M.): Wenn man die Alopecia areata ganz frisch zu Gesicht bekommt, so bemerkt man mitunter eine leichte Röthe der afficirten Haut, hervorgerufen durch eine Parese der Papillargefässschlingen. Diese Beobachtung würde der Auffassung des Herrn **Kaposi** entsprechen.

Herr **Neisser**: Mich freut zu hören, dass wir es in der That mit einem neuen sehr merkwürdigen Fall zu thun haben. Für die Frage aber, welcher Process zu dem Verluste des Pigments geführt hat, kann ich der Kaposischen Hypothese nicht beistimmen. Mir scheint, wie gesagt, das Primäre der lichenoide Entzündungsprocess zu sein, complicirt durch die Erscheinungen der vasomotorischen Reizphänomene. Diese muss ich nach den vielmonatlichen, täglich vorgenommenen Beobachtungen für etwas Nebensächliches, höchstens für eine Complication halten. Wochenlang fehlten sie vollkommen.

Auch kenne ich keinen Vorgang, bei dem vasomotorischen Erythemen oder Urticariaformen eine Leucopathie gefolgt wäre, während Pigmentverlust durch entzündliche Vorgänge — z. B. bei der Syphilis — etwas ganz gewöhnliches ist.

Vielleicht ergibt die weitere Beobachtung weitere Momente, die diesen Fall zu etwas mehr als einer Curiosität machen.

32. Herr **Arning** (Hamburg): ***Zur Frage der visceralen Lepra.***

Meine Herren!

Seit 15 Jahren kennt man den Leprabacillus und seit 12 Jahren den Tuberkelbacillus und trotz aller darauf verwandten Arbeit sind wir noch nicht im Stande, mikroskopisch den Leprabacillus vom Tuberkelbacillus sicher zu unterscheiden.

Die einzigen verlässlichen Unterscheidungsmerkmale sind negativer Natur und nicht immer im Einzelfalle anwendbar: die Leprabacillen wachsen nicht bei den bisher bekannten Culturverfahren, und vermehren sich nicht nach ihrer Uebertragung in den Thierkörper.

Klinisch und histologisch ist bisher als ein maassgebender Unterschied festgehalten worden: der Tuberkelbacillus erzeugt Riesenzellen und Verkäsung durch Zellnekrose, der Leprabacillus nicht. Doch haben sich in den letzten Jahren die Befunde vermehrt, wo sich auch im Lepra-Gewebe typische mehrkernige Riesenzellen mit Bacilleneinschlüssen fanden. (Thoma, Abraham, Montgomery.)

Diese Beobachtungen werden von anderer Seite als Verwechslung mit Tuberculose, als Mischinfection, gedeutet. Nun will ich durchaus nicht läugnen, dass ebenso gut wie die Syphilis auch die Tuberculose sich zur Lepra gesellen kann. Nach meinen Erfahrungen auf Hawaii müsste es aber dann ein so gewöhnliches Vorkommen sein, dass man dasselbe fast als regelmässige Erscheinung aufstellen könnte. — Es hat sich nämlich in 11 von 17 Sectionen, die ich zu machen Gelegenheit hatte, eine so auffallende Erkrankung der serösen Häute der Brust- und Bauchhöhle, der Lunge, Milz, der Leber und des Darmes gefunden, dass der makroskopische Befund mich zu berechtigen schien, eine miliare Leprosis viscerum anzunehmen.

Vor Allem schien sich mir das Bild von dem bekannten Aussehen der acuten Miliar-Tuberculose oder auch der chronischen Tuberculose der serösen Häute darin zu unterscheiden, dass auch das kleinste submiliare Knötchen undurchsichtig gelb-

weiss sich präsentirte und durchaus nicht den halb durchsichtig grauen Ton des Miliar-Tuberkels zeigte. Auch lagen die kleinsten Efflorescenzen nicht flach und weich anzufühlen in der Serosa, sondern waren als ganz harte halbkugelige Auflagerungen zu fühlen. Besonders auf dem peritonealen Ueberzuge der Organe des kleinen Beckens erinnerte der Befund weitmehr an das Bild einer miliaren Aussaat von Carcinom oder Enchondrom als an Tuberculose. Dazu kommt, dass von einer eigentlichen Verkäsung des Centrums weder bei den submiliaren, noch bei den miliaren, noch bei den bis zu Erbsengrösse gewachsenen Knoten die Rede ist.

Die mikroskopische Untersuchung dieser massigen miliaren Einlagerungen und Schwartenbildungen liess nun zwar erkennen, dass eine ganz auffallende Uebereinstimmung mit tuberculösen Processen bestand. Es fanden sich ausgesprochene necrotische Herde mit geringer Gefässentwicklung und Riesenzellen, die einzelne Bacillen aufwiesen, dazwischen einzelne und gruppirte Bacillen. Immerhin glaube ich doch einzelne Gründe dafür beibringen zu können, dass es noch nicht angeht, auf Grund des mikroskopischen Charakters allein diese Gebilde zu den tuberculösen zu rechnen und es ist mir nun heute eine gewünschte Gelegenheit geboten, auch Ihrem Urtheil die fraglichen Präparate vorzulegen. Es handelt sich um die gleichen Processe, welche in dem grossen Lepra-Atlas von Danielssen und Boeck bereits 1848 in vorzüglichen Abbildungen dargestellt sind, auf Tafel III, VI, VII, und XI, und welche auch von diesen Autoren in ihrer bekannten Monographie als leprös gedeutet und als ausserordentlich häufige Befunde bei den Sectionon Aussätziger geschildert worden sind.

Spätere Untersucher, vor Allem Hansen, denen diese Befunde bei Lepra-Sectionen ebenfalls in überraschend häufiger Zahl vorgekommen sind, fassen sie ohne Weiteres als tuberculöse Mischinfection auf und im Allgemeinen hat sich die Ansicht Bahn gebrochen, dass die Lungen, der Verdauungstractus, sowie die serösen Häute von Lepra-Bacillen nicht attackirt werden, ja Leloir geht so weit, auf Grund der ihm durch Hansen gewordenen Mittheilungen zu behaupten, dass fast alle Fälle der knotigen Form des Aussatzes an Tuberculose zu Grunde gehen,

während die anästhetischen Fälle immun gegen Tuberculose zu sein schienen. Für jeden Unbefangenen bedeutet das doch jedenfalls eine sehr mysteriöse Erscheinung und wenn wir uns vergegenwärtigen, wie kolossal die Mengen Bacillen in dem Körper eines an tuberöser Lepra Erkrankten sind und wie schwere Veränderungen die bisher als leprös anerkannten Organe präsentiren, so sollte man einer solchen Krankheit zutrauen, dass sie auch ohne Beihilfe der Tuberculose zu tödten vermag. Ferner ist es a priori nicht recht verständlich, weshalb man bei einem Patienten, der, sagen wir, seit 10 Jahren an Lepra der schwersten Form leidet, dessen Haut dicht besetzt ist mit leprösen Ulcerationen, dessen Corneae in leprösem Zerfall zu Grunde gegangen sind, dessen Nasen, Zungen-Mund- und zuweilen auch Oesophagus-Schleimhaut specifisch lepröse Geschwüre zeigt, dessen Rachen- und Kehlkopf-Eingang nur noch eine Masse von leproser Infiltration darstellt, dessen Speichel von typischen Leprazellen und freien Bacillen wimmelt, weshalb wir bei einem solchen Patienten nicht auch eine lepröse Erkrankung des Darmcanals annehmen dürfen, wenn sich bei ihm blutige Diarrhoen einstellen, und in den Fäces sich massenhafte charakteristische Bacillen finden. Das soll nun auf einmal Tuberculose sein. Und wenn wir dann bei der Section, im unteren Abschnitte des Ileum, besonders aber im Colon tiefe geschwürige Processe finden und in der Wand dieser Geschwüre massenhaft sich Bacillen nachweisen lassen, so soll das plötzlich Tuberculose und nicht Lepra sein. Ebenso ist es durchaus nicht recht einzusehen, warum die von Danielssen und Boeck als besonders häufig vorkommend geschilderten und auch von mir beobachteten grossen Leber-Abcesse Solitär-Tuberkeln oder gar Gummata sein sollen; sehen doch Gummata und vor Allem die sie enthaltende Leber ganz anders aus und gelten doch so grosse tuberculöse Abcesse der Leber für äusserst selten. Wenn man dann vollends, wie ich Ihnen zeigen kann, die Wand eines solchen Leber-Abcesses strotzend von typischen Leprazellen erfüllt findet, so steigen Einem doch Zweifel auf, ob das absprechende Urtheil über die Anschauung der älteren Forscher Stand hält. Dazu kommt, dass bei keiner meiner Sectionen, wo sich die Ihnen hier demonstrirten Befunde an den serösen

Häuten der Bauch- und Brusthöhle ergaben, sich die Pia mater des Gehirns im geringsten afficirt fand, während wir doch alle wissen, dass die Umgebung der Gefässstämme der Pia mater gradezu einen Lieblingssitz der miliaren Tuberculose darstellt. Den nämlichen Befund, das Freibleiben der Gehirnhäute, finden wir auch in den älteren und neueren Sectionsberichten aus Norwegen notirt, und das erscheint mir doch immerhin als ein Factor von principieller Bedeutung, den man nicht einfach unberücksichtigt lassen darf. — Als ein weiteres Element möchte ich hervorheben, dass es doch höchst sonderbar ist, dass unter 17 an tuberöser Lepra Gestorbenen, die aus den verschiensten Theilen des hawaischen Inselgruppe stammten, 11 gerade solche Veränderungen zeigten, wie sie den dortigen Aerzten, welche Gelegenheit hatten, Sectionen zu machen, unbekannt waren. Es ist doch anzunehmen, dass bei einem Procentsatz von 65% solcher Erscheinungen und bei der auf der Inselgruppe durchaus nicht seltenen Tuberculose, derartige Sectionsbefunde nichts Seltenes sein sollten.

Dieses sind nun Alles nur Raisonnements und derjenige, der auf die Riesenzelle als pathognomonisch für Tuberculose schwört, wird sich durch solche Argumente in seiner Stellungnahme zu unserer Frage nicht erschüttern lassen. Etwas anders wird es ihn schon anmuthen, wenn ich erwähne, dass kein geringerer als Virchow beim Anblick einer Milz, wie ich sie Ihnen hier zeige, ohne Weiteres sagte: Das sieht nicht aus wie Tuberculose, und wenn ich weiterhin erwähne, dass bei einem im Hamburger Krankenhaus zur Section gekommenen Fall von tuberöser Lepra die gleichen Darmgeschwüre, wie ich sie Ihnen hier zeigen kann, von gewiegten Pathologen ohne Weiteres als nicht tuberculös erklärt wurden.

Vollends aber glaube ich, dass eine absolute Entscheidung der Frage durch den mikroskopischen Befund allein nicht zulässig ist. Es werden im reichlicheren Maassen als bisher Thier-Impfungen gemacht werden müssen mit diesen bei Leprösen so häufig gefundenen Krankheits-Producten. Bleiben solche Inoculationen, wie in dem von mir, von Bonone[1]) und von

[1]) Virchow's Band CXI, Heft 1.

Simmonds bei Gelegenheit des Hamburger Falles angestellten Fällen negativ, so scheint man mir noch nicht berechtigt, die Frage bereits als abgeschlossen zu betrachten.

32a. Herr **Schäffer** (Breslau): ***Demonstration mikroskopischer Präparate zur Frage der visceralen Lepra.***

Im Anschluss an die von Herrn Collegen Arning gegebene Demonstration erlaube ich mir Ihnen einige mikroskopische Präparate, welche den soeben vorgelegten Objecten entstammen, zu demonstrieren. Herr College Arning hat seine reiche, wohl einzig dastehende Sammlung von Lepra-Präparaten, die er in Honolulu zusammengebracht, Herrn Prof. Neisser für die Klinik überlassen, und ich bin durch die gütige Aufforderung meines Chefs in der glücklichen Lage, dieses interessante Capitel bearbeiten zu können.

Während Herr Arning aus mehrfachen Gründen, wie z. B. dem makroskopischen Aussehen, der Localisation die lepröse Natur der Visceralerkrankungen als sehr wahrscheinlich hinstellte, betonte er die Schwierigkeit, dies aus den mikroskopischen Bildern herauszulesen und auf Grund derselben die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Tuberculose zu stellen. Ich muss dies leider vollständig bestätigen und erwähne gleich von vornherein, dass ich nach meinen — bisher allerdings noch unvollständigen — histologischen Untersuchungen zu einer durchaus bestimmten Ansicht noch nicht habe kommen können. Einen Theil der Visceralerkrankungen halte ich allerdings sicher für leprös; es scheint mir dies aus einigen ausgestellten Schnitten hervorzugehen (z. B. der Leber), wo die ungemein reichlichen und typisch gelagerten Bacillen einen Zweifel an der Deutung derselben kaum zulassen. — Andrerseits kann nicht geleugnet werden, dass manche der mikroskopischen Bilder denjenigen sehr ähnlich sind, welche wir bei sicher tuberculösen Erkrankungen zu sehen gewohnt sind: Knötchen aus epitheloiden

Zellen bestehend, im Centrum nur wenig gefärbt, mit Riesenzellen, welche ovaläre, hellgefärbte wandständige Kerne besitzen, oft in hufeisenförmiger Gruppirung gelagert sind, zuweilen sogar vereinzelte (nach Gabbet gefärbte) Bacillen enthalten. Manche, und zwar sehr namhafte Autoren haben nun aus dem Vorhandensein der Riesenzellen in der Visceralerkrankung der Leprösen einfach auf Tuberculose geschlossen, indem sie das Vorkommen typischer Riesenzellen in leprös erkrankten Organen durchaus bestritten, während nur ganz vereinzelte dies zugeben. Zu den erstgenannten Forschern gehören auch Hansen und Looft, welche in ihrer letzten soeben erscheinenden Arbeit, von welcher ich durch die Güte des Herrn Prof. Neisser Kenntnis erhielt,[1]) behaupten, dass sie unter Tausenden von Leprapräparaten niemals eine typische Riesenzelle mit wandständigen Kernen gefunden hätten, und dass alles, was man ihnen in leprösen Producten als solche demonstrirt hätte, quergetroffene Blutgefässe gewesen seien. Es ist mir nun — wie ich glaube — gelungen, in einem von der Stirn eines unserer Kranken excidirten Leprom typische Riesenzellen nachzuweisen. Ich meine, dass die Betrachtung der Präparate von dem Leprom der Stirn keinen Zweifel an der Riesenzellennatur lässt; um jedoch den oben erwähnten Einwand auch direct zu widerlegen, habe ich Serienschnitte von demselben Object angefertigt und zur mikroskopischen Besichtigung aufgestellt; man kann diese Riesenzellen durch etwa 4 Schnitte hindurch verfolgen, wobei die in verschiedener Höhe getroffenen Gebilde sich als sichere Riesenzellen erweisen, während ein quergeschnittenes Blutgefäss hierbei mit Leichtigkeit als solches erkannt worden wäre. Die von Hansen und Looft gezogene Schlussfolgerung, dass Arnings Präparate Tuberculose waren, weil Riesenzellen darin sich fanden, verliert also bei der Unsicherheit dieses Kriteriums an Bedeutung. Uebrigens erscheint es heutzutage nicht mehr so wunderbar, dass bei der Lepra Riesenzellen vorkommen, nachdem ja solche auch bei anderen nicht tuberculösen Krankheitsprocessen nachgewiesen worden sind.

[1]) Inzwischen ist die Arbeit erschienen: Hansen und Looft: Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt. Bibliotheca medica D II, Heft 2. (Fisher u. Co., Cassel).

Die Thatsache selbst, dass bei den Visceralerkrankungen der Leprösen ziemlich häufig Riesenzellen sich finden, habe ich bereits erwähnt; es liegen mehrere diesbezügliche Präparate von der Leber, Milz, von Pericardial- und Peritonealauflagerungen vor; in einem dieser Schnitte habe ich eine Riesenzelle (mit Oelimmersion) eingestellt, in welcher auf der von Kernen freien Seite ein (nach Gabbet gefärbter) Bacillus liegt.

Ich habe ferner auch Präparate von Perlsuchtknoten der Pleura und des Peritoneums des Rindes angefertigt, welche ich als Vergleichsobjecte wählte, weil sie makroskopisch eine gewisse Aehnlichkeit mit den fraglichen Visceralerkrankungen wegen der grossen, tumorartigen Neubildungen und Auflagerungen boten. In diesen Schnitten sind die Riesenzellen bei weitem reichlicher und enthalten oft 5 und mehr Bacillen, während dieselben sonst im Gewebe nur äusserst spärlich sind.

Nach meinen bisherigen Untersuchungen habe ich also eine sichere Anschauung über die strittige Frage noch nicht gewonnen, muss sogar zugeben, dass nach dem mikroskopischen Befunde eine Combination von Lepra mit Tuberculose nicht vollständig von der Hand gewiesen werden kann. Ich betone indessen nochmals, dass ich noch verhältnismässig wenig von dem überaus reichen Material der Arning'schen Sectionen untersucht habe, dass ich diese Untersuchungen besonders im Vergleich mit sicher tuberculösen Veränderungen weiter fortzusetzen und hierüber später ausführlich zu berichten beabsichtige.

Discussion:

Herr **Herxheimer** (Frankfurt a. M.): Im Anschluss an den Vortrag des Herrn Arning möchte ich zur Conservirung makroskopischer Sectionspraparate das Formol empfehlen. Es hat sich dies im Senckenbergischen pathologischen Institut in Frankfurt a. M. sehr gut bewährt. Unter dem Namen Formol, auf welches als Conservirungsmittel Herr F. Blum zuerst aufmerksam gemacht hat, bringen die Farbwerke Höchst 40%igen Formaldehyd in den Handel. Auch für histologische Zwecke, wenigstens für Kernfärbungen, scheint sich Formol gut zu eignen.

Herr **Hochsinger** (Wien): Das histologische Bild der visceralen Veränderungen, wie es in den Arning'schen Präparaten vorliegt, ist einfach nicht zu unterscheiden von dem der Tuberculose. Blos ein Präparat, welches aus der Abscesswand eines vereiterten Lepraknotens des

Zwerchfells stammt, ist von Tuberculose sicher zu unterscheiden, weil die Bacillen darin in so ungeheurer Zahl zu finden und in jeder einzelnen Zelle, ob ein- oder vielkernig, so hineingepfropft sind, wie dies bei Tuberculose nie und nimmer zu sehen ist. Man muss zugeben, dass die Schäffer'schen Schnittpräparate aus angeblichen Lepraknoten der Leber, Milz, Lunge, Niere etc. etc. auch durch den Gehalt an Riesenzellen den Typus der tuberculösen Granulation durchaus imitiren. Doch hat uns Herr Schäffer gerade wieder in einem ansgesprochenen Lepraknoten der Stirnhaut, wo also klinisch die Lepra sicher steht, Riesenzellen mit Bacillen gezeigt und wollte man dies, weil Riesenzellen zu finden sind, auch nicht als Lepra gelten lassen, dann stürzte das ganze Lepragebäude zusammen und die Lepra wäre Tuberculose. Wir müssen angesichts der demonstrirten makroskopischen und mikrokopischen Präparate Arning's folgendermassen argumentiren: da knotige, gelbweisse nekrotisirende Herde bei der Obduction Lepröser constant gefunden werden und man in denselben identische Bacillen findet, wie in den besser gekannten Hautknoten, so müssen wir diese Veränderungen als Lepra visceralis betrachten und haben nicht nöthig eine Mischinfection zwischen Lepra und Tuberculose anzunehmen. Nebenbei bemerkt, besitzen die Knoten und Knötchen, welche Arning, allerdings in Spirituspräparaten gezeigt hat, eine derartige knorpelartige Härte und so geringfügige Zeichen käsiger Degeneration, dass auch darin ein vielleicht nur zufällig vorliegender Unterscheidungsgrund gegenüber der visceralen Tuberculose zu erblicken ist.

---

33. Herr **Galewsky** (Dresden): ***Ueber sogenannte „Leproïde Trophoneurose". (Mit Krankendemonstration.)***

Meine Herren!

Durch die jüngsten Arbeiten von Zambaco Pascha, Leloir, v. Dühring und Ehlers ist das Interesse für die unter dem Namen: Syringomyelie, Maladie de Morvan, Ainhum, symmetrische Asphyxie, beschriebenen Symptomengruppen in noch höherem Grade gesteigert worden. Ich glaube daher in Ihrem Sinne zu handeln, wenn ich Ihnen heute einen Kranken vorführe, für dessen Symptomencomplex ich vorläufig die Bezeichnung: leproïde Trophoneurose gewählt habe, obwohl das Beiwort „leproid" vielleicht auch bereits zu weitgehend genannt werden muss. Eine bestimmte Diagnose konnte und wollte ich in vivo nicht stellen, ich habe deshalb obige Bezeichnung gewählt. Herr Dr. phil. L., der mich am 15. Januar 1894 auf Veranlassung des Herrn Geh. Medicinrath

Fiedler aufsuchte, stammt von gesunden Eltern und ist stets gesund gewesen. Auch seine beiderseitigen Grosseltern sollen stets gesund gewesen sein und nie an ansteckenden Krankheiten gelitten haben. Patient ist ebenso wie seine Eltern nie aus Deutschland herausgekommen, ist früher bis zu seiner Erkrankung ein kräftiger Mann von blühendem Aussehen gewesen, wie Sie aus beifolgender Photographie ersehen können.

Die jetzige Erkrankung begann vor $1^3/_4$ Jahren ganz allmälig, es löste sich zuerst an den Armen die Haut in kleinen Stellen ab, es entstanden Blasen an symmetrischen Stellen der Unterarme und Hände, vier Wochen später auch an den Unterschenkeln und Füssen. Auf dem Höhepunkt der Erkrankung vor $1^1/_2$ Jahren bildeten sich täglich circa 10—15 neue Bläschen und Blasen in der Grösse von Linsen bis 50-Pf.-Stücken schwankend; nach $^3/_4$ Jahren nahm die Zahl der Blasen ab, dafür ihre Grösse zu, so dass sie die Grösse von Ein-Markstücken erreichten, sie heilten langsam unter Schorfbildung ab, zuletzt bildeten sich alle 4 Wochen 1—2 Bläschen an den Extremitäten. Anfang 1894 entstand plötzlich eine neue lebhafte Eruption von zahlreichen Blasen in allen Grössen an den Extremitäten und zwar vornehmlich an den oberen. Circa 2 Monate nach Beginn der Erkrankung war allmäliger Haarausfall eingetreten, der sich nach dem Auftreten des neuen Blasen-Schubs erheblich verstärkt hatte. Seit Februar 1893 klagte Patient über schlechte Beweglichkeit in den Beinen, Ermüdung beim Gehen, ausstrahlende Schmerzen in der Brust und nach den Armen, die sich in der Gestalt eines circa 5 *cm* breiten Bandes vom Strnum ausgehend, und nach den Fingern zu immer geringere Breite einnehmend sich bis in die Finger erstreckten.

Als Patient mich Anfang Januar 1894 aufsuchte, war sein Zustand fast der gleiche wie jetzt, nur die Blaseneruption war weit zahlreicher und die Blasen selbst viel grösser wie jetzt, auffallend war auch damals die herpetische Form der Blasen. Bedeckt waren die oberen Extremitäten vom Ellbogengelenk an bis zu den Fingerspitzen, die unteren Extremitäten vom Knie bis zu den Zehen mit zahlreichen wasserhellen Blasen und Bläschen der oben bezeichneten Form. Dazwischen fanden sich zahlreiche verschorfte Stellen als Reste früherer Blasen. Am Zeige-

finger der linken Hand fand sich ein Panaritium mässigen Grades, an beiden Unterarmen vereinzelte kleine Furunkel. Die Blaseneruption sass sowohl in den oberen wie unteren Extremitäten an den Streckseiten, die Beugeseiten waren fast völlig frei.[1]) Zwischen den einzelnen Blasen war die Haut bräunlich pigmentirt und von weissen, hellen atrophischen Narben, den Resten der früheren Blasen unterbrochen. Am deutlichsten war diese Pigmentirung an den unteren Extremitäten ausgesprochen, die Haut beider Hände und Füsse war von dorsum leicht glänzend und machte einen fast ichthyotischen Eindruck, an den volae und plantae war sie abnorm zu dicken Schwielen verdickt, so dass die Beweglichkeit darunter litt. — Die Zehen- und Fingerspitzen waren mässig kolbig verdickt, die Nägel brüchig und dystrophisch. Die Haut des übrigen Körpers auffallend weich, sonst nichts Pathologisches an ihr. Die Bart- und Kopfhaare sind auffallend weich und dünn wie Lanugohaare, sehr dünn gesäet und in gleichmässigem Ausfallen begriffen, die Augenbrauen und Schamhaare fehlen völlig.

Auffallend ist die näselnde Sprache, die geringe Beweglichkeit der Zunge und deren Starrheit, ebenso die geringe Beweglichkeit der Lippenmusculatur, der weiche Gaumen bewegt sich nach rechts weniger als nach links. Die Musculatur der Unterarme fühlt sich auffallend derb an, die der Interossei ist gut erhalten. An den Armen ist bei passiver Beweglichkeit eine beginnende Steifheit zu spüren, an den Beinen ist dies nicht der Fall. — Die Untersuchung des Oberkörpers ergab an dem Nacken, den Schultern, den Oberarmen eine gute faradische Erregbarkeit, am Triceps eine geringere. Sehr herabgesetzt war dieselbe an allen Muskeln des Unterarmes, hervorragend aber an den Extensoren und an den interosseis. Die Supinatoren antworteten am besten. Weit mehr als die faradische war die galvanische Erregbarkeit an den Unterarmen herabgesetzt. Auffallend stark war der Widerstand der Haut, am Unterarm war erst auf 20 M. A. eine ganz geringe Zuckung zu erreichen, auch wenn der + Pol im Nacken aufgesetzt wurde. Ein stärkerer Strom war wegen Empfindlichkeit nicht anwendbar. Kälte-

[1]) In dem Inhalt der Bläschen waren ausser Staphylococcen, die sich ab und zu vorfanden, andere Bakterienarten nicht zu finden.

und Wärmegefühl konnte Patient gut unterscheiden, dagegen war die Empfindlichkeit gegen Stich entschieden herabgesetzt. Patient wurde nun von Anfang Januar bis jetzt verschiedentlichst von mir und von dem hiesigen Neuropathologen Herrn Dr. Mossdorf — dem ich obigen kurzen Nervenstatus verdanke — behandelt; er wurde elektrisirt, mit Bädern, Theersalben, indifferenten Salben etc. behandelt, ohne dass irgend ein nennenswerther therapeutischer Erfolg zu verzeichnen gewesen wäre.

Die einzige Besserung besteht darin, dass die Zahl und Grösse der Blasen in steter Abnahme begriffen ist, eine Erscheinung, die jedoch auch bei dem ersten Schube sich gezeigt hatte.

Vielleicht ist das schnellere Abheilen der Blasen auf die regelmässige Hauttherapie (laue Bäder und theils indifferente theils Theer-Salben) zurückzuführen. — Eine Verschlechterung der Hautaffection ist jedenfalls nicht eingetreten, nur soll sich überhaupt in dem letzten Jahre ein zwar langsamer aber entschiedener Rückgang der geistigen Fähigkeiten bemerkbar gemacht haben, während die Körperkräfte, Potenz etc. ziemlich gut erhalten, geblieben sein sollen.

Differentialdiagnostisch kämen hier in Betracht: beginnende Bulbärparalyse, Syringomyelie, Lepra; ich glaube aber, es ist unmöglich bei dem ungemein complicirten Krankheitsbilde in vivo auch nur eine einigermassen sichere Diagnose zu stellen (wenn ich auch die der Lepra am ehesten ausschliessen zu können glaube); ich habe deshalb, wie oben erwähnt, die vorläufige Diagnose „leproïde Trophoneurose“ gewählt. — Genaueren Aufschluss über die Natur des Leidens wird gewiss erst der weitere Verlauf der Erkrankung zeigen. Nur eins steht leider heute schon fest, dass wir es mit einer sehr ernsten Erkrankung des Centralnervensystem zu thun haben, gegen die unsere Mittel machtlos gewesen sind und wohl bleiben werden.

Nachtrag. Auch bei Druck dieses Vortrages, (im September 1894) war eine wesentliche Veränderung nicht eingetreten, das Krankheitsbild war fast unverändert. Die Therapie hatte in den letzten drei Monaten in regelmässigen Arsen- und Eisengaben, in localer Therapie (Bäder und indifferente Salben) und gegen die ausstrahlenden Schmerzen in Antipyringaben bestanden.

34. Herr **Halle** (Breslau): ***Ueber die Herstellung von plastischen Structurbildern der Haut nach der Plattenmodellirmethode.*** (Hierzu Tafel XXVI und stereoskop. Taf. IX, X.)

Meine Herren!

Ich möchte mir nur einige kurze Bemerkungen erlauben zur Erläuterung der von mir ausgestellten „Haut-Modelle", muss jedoch von vorneherein um Ihre gütige Nachsicht bitten, wenn ich Ihnen nur einige wenige Modelle vorführe. Ich hatte jedoch in der ersten Zeit viel mit technischen Schwierigkeiten zu kämpfen, weshalb es mir nicht möglich war, bis zum Congress eine grössere Anzahl fertig zu stellen. Wenn ich dennoch mit diesem Wenigen vor Sie hinzutreten wage, so geschieht es, weil eine öffentliche Demonstration plastischer Gebilde ungleich verständlicher und anschaulicher wirkt, als jede noch so eingehende Beschreibung.

Die „Haut-Modelle" sind nach der Plattenmodellirmethode von Born [1]) verfertigt, welche heutzutage in der Embryologie zum Studium complicirter Organe z. B. des foetalen Herzens und Gehirns etc. vielfach Anwendung findet. Das Princip dieser Methode besteht darin, dass man aus jedem Schnitt einer Serie von gleichmässiger Dicke die zu modellirenden Theile, bei der uns interessirenden Haut also die Grenze zwischen Epidermis und Cutis, sowie die Oberfläche der Epidermis, ev. auch in einzelnen Fällen das Stratum granulosum auf Wachsplatten, [2]) welche n-mal so dick sind, als der Schnitt selbst, unter n-maliger Vergrösserung aufzeichnet — am bequemsten geschieht

[1]) Eine genaue Beschreibung des ganzen Verfahrens findet sich in den beiden Aufsätzen: G. Born, Die Plattenmodellirmethode (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. XXII., 1883, p. 584) und G. Born, Noch einmal die Plattenmodellirmethode (Zeitschrift f. wissensch. Mikroskopie, Bd. V, 1888, p. 433–455).

[2]) Anstatt fertiger, gegossener Wachsplatten, wie sie Born ursprünglich verwendete, benützt man am besten nach Strasser's Vorschlag (H. Strasser, Ueber die Methode der plastischen Reconstruction; Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. IV, 1887, p. 168—208, 330—339) Wachspapierplatten, indem man zunächst auf ungeleimtes sog. Druckpapier zeichnet und dieses dann mit Wachs zu Platten von der erforderlichen Dicke auswalzt.

diess mittelst eines durch Sauerstoffgas oder elektrisches Licht erhellten Projectionsapparates, wie ihn heute bereits viele wissenschaftliche Institute besitzen — dass man dann die Umrisse ausschneidet, mittelst Richtungslinien die Platten genau aufeinander fügt und nachträglich die treppenförmige Oberfläche mit einem erhitzten Spatel glättet. Man setzt also, mit anderen Worten, das mit dem Mikrotom in einzelne Schnitte zerlegte Präparat künstlich wieder zusammen und erhält auf diese Weise eine naturgetreue plastische Reconstruction der Ober- und Unterfläche der Epidermis sowohl, als auch der Oberfläche der Cutis.

Um nun aber wirklich ganz genau und richtig die einzelnen, den vergrösserten Schnitten entsprechenden, ausgeschnittenen Platten wieder zusammenfügen zu können, sind bei Gebilden mit unregelmässiger Oberfläche Richtungslinien unbedingt erforderlich d. h. ausserhalb des Präparates zur Schnittrichtung senkrecht gelegene Marken, welche für Paraffin-Einbettung bereits in vollkommener Weise durch Strasser,[1]) Kastschenko[2]) und Born[3]) in die mikroskopische Technik eingeführt worden sind. Da es jedoch sehr schwer ist, lückenlose Serien von in Paraffin eingebetteter Haut in der erforderlichen Schnittdünne zu erhalten (Serien von mehr als 0·015 *mm* Dicke sind wenig geeignet, weil die Wachspapierplatten um so schlechter und ungenauer sich ausschneiden lassen, je dicker sie sind), und da alle für Celloidin bisher angegebenen Richtungslinien, z. B. die Vorfärbung des Celloidinblocks mit Pikrinsäure oder Carmin, die Einbettung gefärbter Gelatine-Plättchen[4]) neben dem Präparat (letztere fallen gewöhnlich beim Schneiden heraus oder rollen sich auf), das Durchziehen einer Anzahl parallel zu einander ausgespannter, mit einer Lampenruss-Suspension bestrichener Seidenfäden durch ein mit Celloidin ausgegossenes Metallkästchen[5]) etc. für genaue Reconstructionszwecke

[1]) l. c.

[2]) N. Kastschenko, Methode zur genauen Reconstruction kleinerer mikroskopischer Gegenstände (Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abtheil. 1886, p. 388—394).

[3]) l. c.

[4]) cfr. Apáthy, Nachträge zur Celloidin-Technik (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. V. 1888, p. 45).

[5]) Empfohlen von Eycleshymer in Notes on Celloidin Technique (The American Naturalist 1892, p. 354).

unzureichend sind, so musste ich auf eine neue Methode sinnen. Nach vielen diesbezüglichen Versuchen, bei welchen mir Herr Prof. Born in liebenswürdigster, dankenswerter Weise anregend und unterstützend zur Seite stand, ist es mir gelungen, durch folgendes kleine Instrument, welches eine Modification des von Born in der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie, Bd. V, 1880, p. 440 abgebildeten darstellt, befriedigende Resultate zu erlangen.

Auf einer rechteckigen, planparallelen Messingplatte lässt sich in einer Rinne ein Schlitten bewegen, welcher in der Mitte eine genau quadratische $^1/_2$ *mm* betragende Vertiefung aufweist und zu welchem genau senkrecht ein feststehendes Messerchen auf und nieder bewegt werden kann. In die Vertiefung legt man planparallele, mit dem Microtom aus gut gehärteter, homogener Calberla'scher Eiweissmasse [1]) ca 1 *mm* dick geschnittene Eiweissplättchen und schneidet sich mit dem beweglichen Messer aus denselben sowohl genau quadratische Stückchen aus, als auch beliebig viele Rillen von $^1/_2$ *mm* Tiefe in die Oberfläche derselben parallel zu einander ein. Diese gerillten Eiweissplättchen, welche man in Alc. abs. aufbewahrt und vor dem Gebrauch auf 24 Stunden in eine dünne Celloidin-Lösung legt, bettet man mit dem Object zusammen in Celloidin ein, und zwar am besten so, dass man in ein kleines Glasschälchen mit steilen Wänden zunächst eine ca $^1/_2$ *mm* hohe Schicht einer dicken Celloidin-Lösung giesst, dieselbe leicht erstarren lässt, bis sie nicht mehr flüssig ist und sich ein Häutchen auf der Oberfläche bildet, auf dieselbe dann ein Eiweissplättchen mit der gerillten Fläche nach oben und auf diese das Präparat so legt, dass die Epidermis nach unten der Eiweissplatte zugewendet ist, und schliesslich von neuem dicke Celloidin-Lösung vorsichtig in das Schälchen giesst, wobei man mit einer Präparatnadel auf das Object behufs Fixirung desselben einen leichten Druck ausübt. Nachdem die ganze Celloidinmasse gleichmässig erstarrt ist, schneidet man einen viereckigen Block aus derselben heraus und klebt ihn derart auf einen Holzklotz auf, dass die Eiweissplatte genau senkrecht zur Oberfläche desselben steht, in welcher Stellung man auch den Block schneidet.

---

[1]) Ueber die Herstellungsweise derselben cfr. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. I., 1884. p. 224.

Diese Eiweiss-Plättchen haben, abgesehen von den zahlreichen, parallel zu einander angebrachten Richtungs-Rillen, vor den von Apáthy empfohlenen Gelatine-Plättchen den Vorzug, dass sie sich vorzüglich schneiden lassen, dass niemals ein Schnitt ausfällt oder sich aufrollt.

Was nun den Werth dieser Haut-Modelle betrifft, so scheint mir derselbe vor der Hand wesentlich ein didaktischer zu sein, indem ein flüchtiger Blick für den Lernenden genügt, um sich von der complicirten Gestaltung der Cutis-Oberfläche und Epidermis-Unterfläche unter normalen Verhältnissen sowohl, als auch von den Veränderungen, welche das Verhältnis beider Flächen zu einander bei den mannigfachsten pathologischen Processen erleidet, eine richtige Vorstellung zu verschaffen. Wir besitzen nun allerdings, dank den Arbeiten von Blaschko [1]), Philippson [2]) und Loewy [3]) bereits sehr genaue Kenntnisse über den Bau der Epidermis, und sind die von ihnen eingeführten Methoden, besonders die Philippson'sche Methode der künstlichen Trennung der Oberhaut von der Lederhaut durch 1—3 tägiges Einlegen von Hautstückchen in $^1/_3$—$^1/_4$ % Essigsäure zum Studium der Oberflächen-Verhältnisse von Cutis und Epidermis sehr geeignet; auch zeichnen sich dieselben, ausser weit grösserer Einfachheit des Verfahrens, vor den ziemlich viel Zeit zur Herstellung erfordernden Haut-Modellen dadurch aus, dass man sich Uebersichtsbilder von grösseren Hautstücken auf einmal verschaffen kann, während man mit der Modellier-Methode nur verhältnismässig kleine (ca. $^1/_3$ *cm* lange) Strecken, also bei pathologischen Processen gewöhnlich nur die Uebergangsstelle vom Gesunden zum Krankhaften zur Anschauung bringen kann.

Trotz dieser Mängel glaube ich behaupten zu können, dass besonders für den Unterricht in Bezug auf Anschaulichkeit eine plastische Darstellung der Oberflächen-Verhältnisse von Cutis

---

[1]) Blaschko, Beiträge zur Anatomie der Oberhaut (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. XXX. p. 495).

[2]) L. Philippson, Ueber Herstellung von Flächenbildern der Oberhaut und der Lederhaut (Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. VIII, p. 389.

[3]) Loewy, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Oberhaut (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. XXXVII, p. 159).

und Epidermis durch keine andere Methode übertroffen werden kann. Da nun selbstverständlich nicht jeder sich die Mühe machen kann, für den Unterricht oder zum eigenen Studium sich selbst solche Modelle zu verfertigen, so gereicht es mir zur besonderen Freude, demonstriren zu können, dass stereoskopische Photographien der Modelle sehr anschauliche Bilder liefern, deren Publicationen hoffentlich sehr bald in dem Medicin.-Stereoskopischen Atlas (Verlag von Fisher u. Co., Cassel) sich wird ermöglichen lassen. Die beiden beigefügten Tafeln, von denen die eine die Epidermis-Unterfläche von einer normalen Fingerbeere, die andere dieselbe Fläche von einem Molluscum contagiosum des Vorderarms darstellt, mögen als Beispiel dienen.

Wie weit diese plastische Reconstructionsmethode auch über gewisse wissenschaftliche Streitfragen uns Aufklärung verschaffen wird, darüber kann ich zur Zeit aus den wenigen, fertigen Modellen nichts sagen; ich hoffe jedoch, dass man über die bei vielen Krankheiten eine grosse Rolle spielenden Begriffe „Rete-Wucherung“ und „Papillar-Hypertrophie“ sich eine richtigere Vorstellung wird verschaffen können. Ich habe deshalb zunächst ein Condyloma acuminatum und eine Verruca vulgaris modellirt, bei welchen man eine enorme Verlängerung sowohl, als auch Verbreiterung der Rete-Zapfen, also eine Volumens-Zunahme um das 4—5fache gegenüber der normalen Umgebung und eine Verwischung der sonst ziemlich regelmässig verlaufenden man Epidermis-Leisten findet. — Ein sehr anschauliches Bild erhält von dem Molluscum contagiosum (vergl. Taf. XXVI u. stereosc. Taf. IX), indem man den gelappten Tumor in toto aus dem Rete sich hervorwölben sieht, und zwar ohne jeden Zusammenhang mit den in der Nähe befindlichen Talgdrüsen, welchen einige Forscher früher annahmen. Die einzelnen Lappen des Molluscums, welche demselben ein drüsenähnliches Aussehen geben, entsprechen vielmehr mit Wahrscheinlichkeit ebenso vielen Rete-Zapfen, durch deren Wucherung sie entstanden sind. In dem vorliegenden Modell wenigstens stimmt die Zahl der durch grössere bindegewebige Septa getrennten Lappen genau mit der Zahl der durch den Tumor substituirten Epithelzapfen überein, welche letztere Zahl

sich ergiebt, wenn man vergleicht, wie viel Epithelzapfen in der normalen Umgebung durchschnittlich auf einen gleich grossen Raum kommen, wie der durch die Geschwulst an der Hautoberfläche eingenommene ist. — Von normaler Haut habe ich vorläufig ein Cutis-Modell (vergl. stereosc. Tafel X) von der Vola manus (Daumenballen) und ein Epidermis-Modell von der Fingerbeere hergestellt, an denen man die parallel zu einander verlaufenden, mit einander abwechselnden und durch zahlreiche Querleisten verbundenen „Drüsenleisten" und „Falten" Blaschko's sehr deutlich erkennt. Hoffentlich bin ich bald in der Lage, einige Modelle auch von anderen Stellen normaler Haut, ferner von Psoriasis, Lichen ruber, Condylomata lata etc. und besonders von den in die normale Umgebung vordringenden Epithelzapfen eines Cancroids in ihrem Zusammenhang mit der Epidermis den Fachcollegen vorzulegen.

---

35. Mr. **Petrini** (de Galatz): ***Le bacille dans la lèpre systematisée nerveuse.***

I.

Dans ces derniers temps le diagnostic de la lèpre systematisée nerveuse a préoccupé un grand nombre d'auteurs et cela surtout depuis que l'on connaît peut-être mieux la syringomyélie et que l'on a décrit la maladie de Morvan, avec lesquelles on a souvent à discuter le diagnostic.

Zambaco est un de ceux, qui ont cherché le plus a prouver, que nombre de cas de syringomyélie ou de maladie de Morvan ne sont que des cas de Lèpre nerveuse mutilante. — On doit savoir gré à ce savant auteur, ainsi qu'à Leloir, qui ont fait des sacrifices dans le but d'enrichir la science sur ce point. — Aussi Zambaco tant dans ces nombreux voyages en Orient, [1]) que ceux qu'il a fait dernièrement en Bretagne (France) est arrivé à decouvrir des cas de lèpre mutilante, qui avaient passé ou inapercus ou pris pour les maladies ci dessus mentionnées.

[1]) Zambaco Voyages chez les lépreux. 1891.

Dans la Semaine Médicale,[1]) voici ce que dit l'auteur: „Après mes longues recherches et mes nombreux voyages en Orient j'ai voulu me rendre à Lannilis pour examiner les malades du docteur Morvan lui-même. J'ai cherché par la même occasion la lèpre dans diverses parties de la Bretagne avec le concours de plusieurs confrères de la Marine résidant à Brest, et qui connaissent la lèpre pour l'avoir étudiée dans les colonies. Cette enquête nous a convaincu de la survivance de la lèpre dans l'Armorique et de l'identité de la maladie de Morvan avec la lèpre mutilante."

Bien plus encore, dans ce travail, ce très savant auteur dit que la sclérodermie et la sclérodactylie lui paraissent être considerées aussi comme des cas de lèpre mutilante.

Dans les figures, qui accompagnent cet article, nous voyons en effet des altérations des doigts, qui nous paraissent aussi être rapportées à la maladie qui nous occupe.[2])

Mais la maladie avec laquelle cette forme de lèpre est le plus confondue, c'est la syringomyélie. Nous devons par conséquent chercher les moyens par lesquels on puisse arriver a différencier ces deux maladies entre elles. On a donné comme caractères appartenant à la lèpre: l'abolition de la sensibilité tactile, l'atrophie et la parésie des muscles superficiels de la face; l'épaississement des nerfs avec le renflement nodulaire et la présence des taches sur le corps surtout si celles-ci sont insensibles, les altérations trophiques des phalanges, des ongles et la chute complète ou incomplète des sourcils, des cils. Tandisqu'on doit admettre la syringomyélie, si on constatera chez le malade d'abord la dissociation des troubles sensitifs, l'intégrité du système phanérophore, comme aussi chose bien plus importante l'intégrité des muscles superficiels de la face, l'absence des tâches sur la peau et enfin la déviation de la colonne vertebrale. Mais aujourd'hui on n'est pas si absolu dans l'appréciation de ces signes cliniques et on a trouvé que la dissociation de la sensibilité n'est pas un apanage de la syringomyélie, qu'on peut la rencontrer

[1]) La Semaine Médicale 10 Juni 1893, No. 37, pag. 289.

[2]) Voir pour plus de details Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris No. 8, année 1893.

aussi dans la lèpre nerveuse. C'est ce que nous avons constaté aussi dans un cas. De même la tuméfaction fusiforme des nerfs même nodulaire n'appartient pas seulement à la lèpre. D'autres fois on rencontre des cas de mélanodermie, qui simulent à s'y méprendre la forme maculeuse de la lèpre. Gaucher en 1893 a présenté à la Societé de Dermatologie de Paris un cas de mélanodermie chez une femme âgée de 24 ans simulant complétement la lèpre maculeuse; mais la sensibilité tactile et la douleur étaient conservées. Dans la discussion, qui a suivi la présentation de cette malade, le Professeur Fournier et E. Besnier ont consideré le cas comme de l'erythème tertiaire; tandisque Zambaco a dit que si la malade était à Constantinople on diagnostiquerait une lèpre.

Puisque des grands cliniciens sont souvent embarrassés pous établir le diagnostic vrai entre la lèpre et la syringomyélie comme aussi avec certains mélanodermies, nous devons chercher de notre côté des moyens pour mieux resoudre cette question.

Ces moyens consistent d'après nous dans la recherche du bacille lépreux.

On sait en effet, que Hansen a decouvert dans cette maladie un agent pathogène, un bacille qui a beaucoup de ressemblance avec le bacille de la tuberculose. On sait de même, que ce bacille a été ensuite mieux étudié par le Professeur Neisser de Breslau. Par conséquent la recherche de ce bacille, sa mise en évidence s'impose, quand on veut établir un diagnostic exact et cela se comprend surtout pour la lèpre nerveuse pour les motifs, que nous venons d'invoquer. Alors que ce bacille est en grande abondance dans les léprômes de la lèpre dite tuberculeuse, que je préfèrerais nommer lépromateuse, ce bacille n'a été constaté rélativement en grand nombre que dans les nerfs, principalement dans les nerfs cubitaux; et tout dernièrement dans les taches et macules de cette maladie par le très regretté Quinquaud de Paris. [1])

Nous devons rappeler que c'est Leloir [2]) qui a donné le nom de lèpre systematisée nerveuse et voilà comment il s'exprime

[1]) Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie 1890, page 131.

[2]) Leloir, Traité pratique et téorique de la Lèpre. Paris 1886.

dans son incomparable oeuvre à la page 9 en définissant la lèpre: „Lorsque le léprôme se localise surtout dans les nerfs on a la forme anesthésique on trophoneurotique, que l'on pourrait appeler lèpre systématisée nerveuse. La systématisation étant rarement absolue, complète, il en résulte, que les différentes formes existent rarement à l'état pur pendant toute la durée de leur évolution tout au moins. Leur localisation, leur lésion et partant leur symptômes se combinent le plus souvent au bout d'un temps plus ou moins long. — C'est ce qui constitue la forme dite mixte. Ces formes mixtes représentent le type complet de la lèpre."

Par conséquent selon cet illustre collègue une lèpre n'est complète que lorsqu'elle est mixte. Pourtant à la page 179 il dit: „J'ai vu des sujets atteints de lèpre systematisée nérveuse depuis 20 ans, 25 ans, 30 ans, 44 ans." C'est pourquoi je ne comprends pas pourquoi l'auteur n'admet pas dans ce dernier cas une lèpre complète. Je veux dire en me basant aussi sur ses observations et sur deux de mes malades, que j'ai maintenant dans le service, qu'on doit admettre une lèpre systématisée nerveuse complète, pure, lorsque au bout de tant d'années elle reste telle. C'est dans cette catégorie des cas de monservice auxquels je fais allusion. Pour mettre le bacille en évidence dans cette forme de lèpre, on a eu recours à divers procédés.

Pitres dans une communication faite à l'Academie de Medecine de Paris 29 Novembre 1892 à propos d'un cas consideré par d'autres médecins comme une syringomyélie est allé jusqu'à sectionner un fragment du nerf musculo-cutané sur le bord du radius et dit-il c'est en trouvant le bacille, qu'il a diagnostiqué la lèpre. Par la même occasion il dit qu'il n'a pas trouvé le bacille dans le pus pris des ulcérations trophiques, ni dans le sang, ni dans le liquide des vésicatoires où les résultats sont incertains. En terminant l'auteur dit qu'on ne doit faire le diagnostic, qu'en cherchant le bacille dans le léprôme lorsqu'il existe et dans les nerfs sur les parties anesthesiées dans le cas contraire.

Nous verrons qu'il y a des procédés plus pratiques pour mettre ce bacille en évidence sans aller sectionner les nerfs.

II.

Le bacille de la lèpre dans le sang.

L'existence en grand nombre de cet agent pathogène dans le sang des léprômes est bien connue, il suffit pour s'en assurer de faire une petite incision à travers un léprôme après l'avoir mis en état d'antisepsie, de recevoir le sang, qui s'en écoule sur une lamelle et de colorer celle-ci par le procedé d'Ehrlich. Il n'en est pas de même lorsqu'on veut chercher ce bacille dans le sang de la circulation générale, de la pulpe du doigt par exemple, lorsque le malade a la lèpre tuberculeuse. Dans ce dernier cas la recherche du bacille est très difficile; la plupart des auteurs ont nié même son éxistance. Cependant Köbner depuis longtemps déjà a signalé la présence de ces bacilles dans le protoplasma des leucocytes du sang et même libre dans le serum sanguin.

Hansen, qui n'a pas trouvé le bacille dans le sang a ensemencé ce liquide et constaté les bacilles dans les cultures faites. D'un autre côté Leloir [1]) dit avoir vu, quoique très rarement, des bacilles dans l'intérieur des vaisseaux sanguins. De même la recherche du bacille dans le sang de la circulation loin des léprômes, a permis à Leloir dans un cas de trouver trois bacilles sur 20 préparations. C'était, dit l'auteur, un cas de lèpre avec beaucoup des léprômes cutanés. La même recherche dans quatre autres cas a été tout à fait infructueuse à ce point de vue.

Nous sommes tout à fait d'accord avec Leloir et d'autres auteurs, qui admettent, quoique en très petit nombre, la présence des bacilles, même dans le sang de la circulation générale. Seulement il faut éxaminer un grand nombre de préparations pour trouver quelques bacilles. Ainsi dans nos recherches sur de nombreuses préparations nous avons trouvé dans le sang pris de la pulpe du doigt deux ou trois bacilles par préparation, et un grand nombre de leucocytes. Ce résultat nous n'avons obtenu pas seulement chez les lépreux à léprômes tégumentaires, mais aussi dans deux cas de lèpre nerveuse. Par conséquent nous pouvons dire que, quoique très rarement, on peut cependant

[1]) Loco citato page 234.

rencontrer ce bacille dans le sang de la grande circulation, ainsi s'explique peut-être l'envahissement de l'organisme par cet agent pathogène; ce bacille fuit donc le sang pour aller pulluler dans les milieux plus tranquilles, où il peut mieux se multiplier. Pourquoi celà on l'ignore; peut-être la temperature de ce liquide ou bien le mouvement de la circulation le font sortir de ce milieu. C'est pourquoi, par surprise, par hasard on peut l'obtenir dans les préparations. On verra plus loin que ces bacilles sont nombreux; dans les infiltrats qui entourent les vaisseaux du derme.

Le bacille dans la sérosité des vésicatoires et des bulles.

Nous n'avons pas éxaminé un grand nombre de préparations de sérosité de léprides bulleuses pour nous assurer s'il existe ou non des bacilles dans cette sérosité. À ce propos Leloir[1]) partant de la présence dans deux cas des bacilles dans les vésicopustules formées à la surface du tubercule lépreux dit: „À ce propos je remarquerai que la présence des bacilles dans la sérosité des bulles de pemphigus lépreux signalée par F. Müller ne me parait pas prouver qu'il existe des bacilles dans le pemphigus de la lèpre systématisée nerveuse pure; car le lépreux de Müller était atteint de lèpre systematisée nerveuse devenue tuberculeuse."

Par conséquent Leloir alors qu'il admet l'existence de ce bacille dans les bulles d'une lèpre mixte, ne l'admet pas dans les bulles de lèpre systematisée nerveuse pure. — Ainsi dans la pensée de cet auteur, qui admet dans cette forme de lèpre les lèprômes dans les nerfs, par conséquent les bacilles loin de la surface cutanée, ces agents pathogènes ne peuvent pas se trouver superficiellement par cette seule raison. Cependant je dirais, que ce bacille même dans la lèpre systematisée nerveuse n'est pas aussi profondement situé, puisqu'on le trouve même dans la peau et j'en ai des préparations, qui le prouvent. A priori cela devrait être soupçonné, puisque quoiqu'en dise le Professeur Pitres, ce bacille se trouve assez facilement dans le pus pris des ulcérations qui résultent des léprides bulleuses. Ainsi chez le malade

[1]) Loco citato page 140.

dont je donnerai en résumé l'observation plus bas, j'ai trouvé dans l'ulcération à la suite d'une bulle de la région dorsale de la main un grand nombre de ces bacilles; la plupart disposés en amas, quoique fragmentés par la plupart. Ailleurs je les ai vu disposés en zooglées sphériques, qu'on a pris quelquefois pour des cellules lépreuses. Cependant on trouve dans une préparation un ou deux bacilles non fragmentées, qui suffisent avec l'ensemble d'établir le diagnostic.

Le bacille dans le pus des vésicatoires. On connait ce procedé, qui est dû à notre collègue le professeur Kalindéro et s'il a été mis en doute par Pitres, c'est parceque nôtre collègue de l'Université n'a pas cru nécessaire d'insister sur le nombre restreint qu'on trouve dans ces cas, ce qui fait qu'on est obligé toujours pour s'assurer de la présence de ce bacille dans le pus produit par les vésicatoires, d'examiner souvent un grand nombre de préparations. Nous avons mis trois jours, pour examiner 20 lamelles faites avec ces produits, et il nous a fallu souvent plus d'une demi heure pour approfondir une de ces lamelles. Je dirai donc, que par ce procédé, on arrive quelques fois à mettre dans la lèpre systematisée nerveuse le bacille en évidence; mais il faut avoir de la patience et du temps pour ce genre de recherches.

Dans 22 préparations, que j'ai examinées du malade dont on vera ici l'observation en résumé, j'ai trouvé ce bacille quelquefois situé dans de grands cellules lymphatiques, on les voit à coté de quelques uns, qui sont très fragmentés, d'autres qui représentent bien leur volume normal. Dans quelques unes de ces cellules on trouve à la surface du protoplasma de 3, 4, 5, jusqu'à 6 bacilles; plus rarement on les rencontre entre ces cellules ou à la surface de la substance amorphe. Toujours dans le champs de ces préparations, on rencontre quelquefois de petits amas formés par des bacilles détruits. Je dois rappeler encore, que quelquefois dans une préparation entière, pour l'examen de laquelle, il faut au moins une demi-heure, on ne rencontre que 15 à 20 bacilles.

De même je dois faire observer, que dans un champs de microscope on ne doit pas s'attendre à rencontrer lorsque cela a lieu, plus d'une cellule contenant des bacilles.

Il faut savoir aussi, que le nombre de ces bacilles n'est pas en rapport direct avec l'intensité des lésions trophiques, puisque en examinant des préparations semblables de chez un malade où la lèpre systematisée nerveuse, était accompagnée de plus grandes lésions trophiques et d'une double paralysie faciale etc., j'ai trouvé moins de bacilles, plus difficilement même dans ce cas, que chez un autre qui n'offrait comme on le verra dans l'observation, qu'à un degré moins avancé de semblables lésions. Je sais de même, que notre très distingué confrère le Dr. Thibierge alors qu'il n'a pas trouvé le bacille par le procédé du vésicatoire, a trouvé cet agent pathogène dans les coupes.

D'où vient le bacille dans la suppuration produite par le vésicatoire dans la lépre systematisée nerveuse?

Puisque d'après ce que nous venons de voir dans la grande circulation il n'y a qu'un nombre très restreint d'agents pathogènes, on serait embarrassé de supposer, que les bacilles reconnaissent dans ce cas, cette origine. Cependant si l'on pense que pour obtenir la suppuration au moyen du vésicatoire, il faut tenir celui-ci deux ou trois jours appliqué sur la région insensible, et qu'on détermine ainsi une inflammation expérimentale, par conséquent une diapedèse des éléments figurés du sang, on est obligé jusqu'à un certain point d'admettre qu'un certain nombre de ces bacilles trouvés dans ces préparations proviennent de la masse sanguine; tandis que le plus grand nombre reconnaissent la peau comme origine.

III.

Le bacille dans la peau anésthésique.

Il est connu que dans les taches anéthésiques de cette forme de lèpre on trouve des bacilles, mais on ne sait pas, que ces agents pathogènes se trouvent aussi dans toute l'étendue de la peau anésthésiée et non tachetée de ces malades. C'est pourquoi ayant dans le service deux de ces lépreux sans macules, j'ai étudié des fragments de peau pris au dessus du coude et dans des

coupes minces colorées par la méthode d'Ehrlich, j'ai constaté l'existence de ces bacilles. Voici leur situation:

Dans l'épiderme on ne les rencontre pas.

Couche supérieure du derme. Dans cette couche j'ai rencontré dans quelques préparations ces bacilles bourrant quelques fentes lymphatiques. Un peu plus bas là où les vaisseaux capillaires sont entourés d'une grande couche de cellules embryonnaires, ces bacilles sont en plus grand nombre à la surface de ces cellules. Du reste sur cette même ligne dans une direction horizontale un peu au dessous de l'extrémité inférieure de la couche Malpighienne, on voit plusieurs masses de ces cellules embryonnaires sur lesquelles on trouve aussi en grand nombre ces bacilles. Dans un follicule pileux qui vient s'ouvrir à la surface de la peau, je n'ai observé aucun bacille, mais j'ai rencontré quelques uns dans la zone embryonnaire, qui entourait l'extrémité inférieure de ce follicule.

Couche moyenne du derme. Dans cette couche on rencontre aussi ces bacilles surtout dans les infiltrats embryonnaires, qui entourent les vaisseaux sanguins, dont les parois sont aussi tapissés par ces agents pathogènes. Toujours dans cette couche on observe un infiltrat embryonnaire, qui s'étend sous forme d'une bande large d'un gros vaisseau à un autre et à la surface de cet infiltrat on observe un grand nombre de bacilles.

Couche profonde du derme. Ici on observe dans presque toutes les préparations ces bacilles en grand nombre. Ils se trouvent toujours à la surface des infiltrats embryonnaires, qui entourent les vaisseaux sanguins. On les trouve de même toujours en grand nombre sur les cellules embryonnaires, qui infiltrent le tissu graisseux, où ils ont la disposition semblable aux mailles du réseau capillaire. De même on rencontre ces bacilles dans les parois des vaisseaux des glandes sudoripares. Nous les avons rencontrés même dans quelques glomérules de ces glandes, qui avaient les cellules en prolifération.

IV.

De sorte que lorsqu'on veut constater tout de suite ces bacilles dans le fragment de peau que nous venons d'examiner

c'est dans cette dernière couche et sortout du côté du tissu graisseux, qu'on doit porter son attention.

Par conséquent nous venons de voir que dans la peau non tachetée, non maculeuse prise de sur la partie insensible des deux malades atteints de lèpre systématiseé nerveuse depuis huit et dix ans, on trouve constamment dans toutes les couches de la peau les bacilles de cette maladie; chose qui jusqu'à présent, à notre connaissance, n'a pas encore été signalée par d'autres auteurs.

Aussi je crois, que du moment que par ce procédé on trouve des bacilles plus nombreux, plus facilement, plus sûrement, que dans le pus produit par les vésicatoires, c'est peut-être le procédé de choix, lorsqu'on veut établir le diagnostic de ces cas de lèpre.

Point n'est besoin de le dire, que je ne suis pas d'avis de ne recourir au procédé proposé par Pitres: séction des fragments des nerfs lorsqu'on a à sa disposition des procédés plus faciles. D'un autre côté je dois dire qu'on ne doit plus se contenter aujourd'hui d'affirmer que dans cette lèpre, les léprômes siègent entre les faisceaux ou autour des nerfs, l'agent pathogène siège dans toute la peau, qui est insensible de sorte que d'un côté dans la lèpre dite tuberculeuse, le bacille est disposé dans les lèprômes sur les téguments constituant des néoplasies circonscrites, et de l'autre, dans la lèpre systematisée nerveuse, ce même agent pathogène est disposé comme nous venons de le dire.

La nécessité de la recherche du bacille est si indispensable dans certains cas, que c'est seulement par ce seul moyen, que Souza Martino (de Lisbonne) a démontré dans un cas de Syringomyélie, que ce cas relevait de la lèpre si bien que peut-être faute d'avoir fait ces recherches, beaucoup de cas de lèpre à forme syringomyélique ont été décorées de ce dernier nom; puisque comme nous dit cet auteur, la cavité syringomyélique de la moelle, qui etait remplie d'une masse diffluente et brune, contenait un grand nombre des bacilles de la lèpre [1]).

---

[1]) Semaine médicale Nro. 20 de 4 Avril 1894.

Voici maintenant l'observation à laquelle je faisais allusion:

Lèpre Systématisée Nerveuse

Simulant la Syringomyélie.

Le nommé Axente Leonte 43 ans, pêcheur de son état entre à la clinique le 7 Avril 1893.

Rien à noter relativement à sa maladie concernant l'hérédité. Son père et mère sont morts de viellesse.

Le malade a eu des chancres simples avec des bubons inguinaux, qui sont suppurés. Il dit avoir eu aussi de végétations sur le prépuce en 1879.

En 1880 à la place où il avait eu les végétations il ressent des picotements mordicants, des douleurs, comme si des puces le mordaient. Lorsqu'il travaillait il ne s'apercevait pas de ces sensations. En même temps que les sensations des morsures mentionnées, il dit qu'il avait une sensation de froid sur l'axe de la colonne vertebrale. Ces sensations ont continué à se faire sentir pendant deux années; en même temps il remarqua qu'il ne pouvait plus boire de vin sans se sentir fatigué. Bientôt après se trouvant pendant l'hiver au bord d'un lac pour pêcher le poisson il vit apparaître sur ses mains, les cuisses et les pieds plusieurs bulles, qui présentaient un contenu blanc, et qui lui faisaient mal; elles grandissaient rapidement et se transformaient ensuite en ulcérations.

C'est donc le commencement de sa maladie actuelle.

Avant d'entrer dans notre service, il a été soigné dans plusieurs services de nos hopitaux tant en province, que dans la capitale; on lui a fait subir aussi le traitement par la lymphe de Koch.

Résumé de son état actuel.

Haut de taille, bien constitué, il a les traits du visage ridés par les souffrances. Système pileux bien développé, commencement de canitie. Le coeur est normal. Foie et rate de même. Une legère augmentation des phosphates et des urates dans l'urine. État de la Sensibilité. La Face est symétrique, les muscles de la face ne sont nullement atrophiés. Le malade peut siffler très bien, de même il peut ouvrir et fermer bien les globes occulaires. — La sensibilité à la douleur est complètement abolie sur presque toute la peau de la face;

ainsi si l'on enfonce les aiguilles fines de l'esthésiomètre le malade ne sent rien. On constate la même chose pour la peau du nez, sauf celle de sur le lobule du nez où le malade sent un peu la douleur, tandisque cette sensation est complètement aboli sur les paupières supérieures. La même insensibilité existe pour la peau des oreilles. La sensibilité tactile de cette région est un peu abolie, ainsi, lorsqu'on passe légèrement avec une pointe émoussée sur la peau, le malade ne sent presque pas, tandisqu'il sent le contact lorsqu'en promenant cette pointe emoussée, on comprime fortement.

Sensibilité thermique. Sur le front il ne sent pas du tout la température à 50° centigrades, de même sur les oreilles, tandisque sur la peau du visage, il a un peu la sensation de chaleur. A 55° on constate la même chose. A 62° rien sur le front, et sur les paupières, tandisqu'il dit que ça le brûle sur le visage. La même constatation a été faite pour la peau des membres supérieurs, des fesses, des cuisses et des jambes, où on pourrait aller à une plus haute température si je ne craignais de ne pas produire des brûlures.

Sur le tronc cette sensibilité est plus abolie, comme du reste elle est à la douleur, surtout sur les parties latérales, tandisque la peau de la région vertebrale est sensible.

À la peau des mains et des pieds cette sensation est encore plus abolie. La même constatation est faite à la sensibilité au froid.

L'examen des téguments au point de vue de leur coloration. — Aucune tache sur la peau du visage; sur le front on constate trois taches blanches restes des bulles xistantes. De même sur le cou et les parties latérales de cette région on constate plusieurs petites cicatrices blanches qui reconnaissent la même origine.

Sur la peau du tronc on constate quelques petites cicatrices semblables sphériques, sur la région du thorax et de l'abdomen de même on note dans ces régions un lentigo.

Fesses. De chaque côté on constate symétriquement disposées, quatre grandes tâches, presque sphériques, plus grandes qu'une pièce de cinq francs, d'une coloration un peu violacée, offrant des rides prononcées à la surface, et quelques points blan-

châtres, ce sont des restes d'anciennes bulles volumineuses; ces taches cicatricielles sont complètement insensibles au tact et à la douleur et l'application de la glace n'est nullement aperçue.

Toute la peau de ces régions offre les mêmes troubles de sensation; c'est ce qu'on constate du reste sur la partie postérieure des cuisses.

Membres inférieurs. On constate de même quatre grandes taches cicatricielles symétriques dans les régions poplitées et du mollet.

Genou. Toute la peau du genou droit est ridée, de coloration violacée et le malade dit avoir eu ici des bulles, qui se sont ulcérées et nous constatons de semblables lésions pendant son séjour dans le service. Nous constatons les mêmes lésions au genou gauche, il présente même des ulcérations, qui ont été précédées de bulles. La peau des jambes est dans presque toute son étendue tachetée par des cicatrices restes de bulles anciennes, et la coloration de la peau dans cette région est violacée, tandisqu'elle est d'un blanc luisant sur la région du bord externe du tibia. De même on constate que l'épiderme de ces régions est en fine exfoliation. Ceci s'observe aussi sur les pieds.

Pieds. La peau de la partie antérieure est un peu pigmentée, à la surface on constate des squames. L'ongle du grand orteil du pied droit présente des striations transversales et est fragmenté à son extrémité libre; le petit orteil a subi à la suite d'un ulcère une grande résorption, de sorte que bien qu'il présente son ongle qui est fragmenté, il a la moitié de sa longeur normale, offrant aussi l'aspect d'un lobule situé à la base du quatrième orteil. Inutile de parler pour ces régions des troubles de la sensibilité, puisque nons en avons parlé plus haut. L'extrémité libre du grand orteil, est déprimée et à sa surface on constate une croûte très épaisse épidermique.

Au pied gauche on constate aussi, que les orteils sont en fléxion, que leur éxtrémité libre est plus grosse, les ongles sont déformés, de sorte qu'on a l'aspect de doigts en griffes.

L'ongle du grand orteil est épaissi et présente des striations à sa surface; tandis que l'extrémité libre de cet orteil présente aussi une croûte épidermique noire. L'ongle du deuxième orteil est en partie détruit offrant un aspect fragmenté et noirâtre. À la

partie postérieure de la base du petit orteil on constate une callosité épidermique noirâtre faisant saillie à la surface de la peau, c'est un commencement d'un ulcère perforant.

Membres supérieurs. La peau ne présente aucune tache maculeuse, comme nous l'avons déjà dit, mais on y remarque de grandes taches cicatricielles dans les régions inférieures du bras de deux côtés, qui sont dues à des anciennes léprides bulleuses. Les mêmes taches cicatricielles on les constate en plus grand nombre sur la peau des avants-bras et sur les régions dorsales des mains. Au coude on constate des deux côtés des ulcérations, qui ont été precédées de bulles. A gauche, la peau dans cette région, est très amincie et très adhérente au squelette, par atrophie des parties molles. Il y en est même un trajet fistuleux dans cette région, et le malade ne peut complèment étendre l'avant-bras sur le bras. De sorte que la lésion intéresse ici aussi le squelette.

Nerfs cubitaux. A leur passage à travers la région du coude ils sont très augmentés de volume, et dans certains endroits sensibles.

Main. La peau est ici très amincie surtout à la région dorsale, elle est ridée transversalement, amincie, d'un rose luisant sur les phalanges.

Les petits doigts de chaque côté présentent la disposition en griffe, qui ne fait que commencer aux autres doigts, de sorte que le malade ne peut pas bien étendre ces doigts.

Muscles de membres supérieurs. Les muscles grands dorsaux sont un peu émaciés, de même les muscles des bras qui paraissent un peu atrophiés. — Ceux des avants bras le sont moins, sûrtout du côté droit, puisque du côté gauche la partie postérieure de l'avant bras est aplatie dans son tiers inférieur. Les muscles des éminences fonctionnent très bien et ne paraisseut pas atrophiés. La même remarque nous la faisons pour les muscles des jambes et des pieds, qui ne sont pas atrophiés Je dois faire remarquer, que depuis quelques mois, depuis que le malade est dans le service, ce qui le tourmente le plus, ce sur quoi il attire le plus notre attention et ce de quoi il demande être débarassé, c'est une douleur, qui partant de la ré-

gion dorsale du penis s'irradie dans tout le corps. Ce qui l'empêche dit-il de continuer ses repas, quand cette névralgie, qui vient assez fréquement, le prend.

V.

De cette observation nous pouvons tirer les conclusions suivantes: Les troubles de la sensibilité, les ulcérations précédées de bulles, avec un leger degré d'atrophie des muscles des membres supérieurs peuvent se rencontrer tant dans la syringomyélie que dans la lèpre systématisée nerveuse. En effet on sait qu'en faveur de la lèpre, on a donné comme caractère principal, l'atrophie des muscles de la face et chez notre malade on voit, que cette atrophie n'éxiste nullement. Ainsi en faveur de la lèpre dans ce cas, on ne peut invoquer que la chute des sourcils et des cils. Mais comme ce seul signe ne serait être suffisant pour le diagnostic, on doit faire ce que nous avons fait, c'est à dire la recherche du bacille. En effet c'est seulement en trouvant cet agent pathogène dans le pus du vesicatoire d'abord, puis en nombre bien plus grand dans un fragment de peau pris sur le bras, que nous avons pu établir ce diagnostic.

Enfin pour terminer, il faut encore rappeler qu'en faveur de la syringomyélie à côté de l'intégrité des muscles superficiels de la face, on a donné aussi comme signe l'absence de taches, des macules sur la peau. Notre malade n'a pas eu de taches, comme nous l'avons vu dans l'observation et les muscles de la face étaient aussi indemnés d'atrophie.

Discussion:

Herr **Arning** (Hamburg): Nach dem eingehenden und interessanten Bericht des Herrn Petrini wäre ja nun der immer noch ausstehende Nachweis von Leprabacillen in der Haut bei Fällen von reiner Nervenlepra definitiv erbracht und zwar wäre nach seiner Schilderung der Befund ein leichter und bequemer und würde eine sichere Differentialdiagnose zwischen Lepra einerseits und Syringomyelie, Morvan'cher Krankheit, einzelnen Typen von Sclerodactylie etc. andererseits ermöglichen.

Ich füge hinzu, dass wenn die Befunde von Herrn Petrini allgemeine Bestätigung finden, dass wir dann auch die Termini: Nervenlepra und Haut- oder Knotenlepra ganz fallen lassen können. Da aber Herr Petrini keine andern Färbungsmethoden anwendet, als die bisher gebräuchlichen, und es

bis dato noch nicht geglückt ist, bei reiner Nervenlepra Bacillen in der Haut nachzuweisen, weder in den frischen, noch in den alten Flecken der Haut, weder in der anästhetischen noch gesunden Haut, so liegt die Vermuthung nahe, dass Herrn Petrini's Fälle schon im Anfange einer cutanen Lepra stehen und über kurz und lang nicht nur mikroskopisch, sondern auch klinisch in diese Form übergehen werden. Nach der trefflich gelungenen Photographie des einen der beiden Kranken möchte ich bei diesem ohne Weiteres die Prognose wagen, dass derselbe in nicht allzulanger Zeit das charakteristische Bild der Lepra tuberosa bieten wird. Unter solchen Umständen ist es dann bekanntlich möglich, überall, auch in anscheinend gesunden Hautpartieen, Leprabacillen nachzuweisen, und falls Herr Petrini auch seine Blutuntersuchungen an diesem Kranken gemacht hat, von dem ich nach dem Bilde vermuthe, dass er sich bereits im Uebergangsstadium zur cutanen Lepra befindet, so werden wir uns nicht wundern, wenn sich auch in dem durch Hauteinstich gewonnenen Blute spärliche Leprabacillen finden.

---

36. Herr **Mikulicz** (Breslau): ***Ueber den Ersatz von grösseren Hautdefecten durch Transplantation ungestielter Hautlappen nach der Methode von Krause.***

Mikulicz demonstrirt eine Reihe von Fällen, an welchen man die ausgezeichneten Erfolge der Krause'schen Transplantationsmethode in verschiedenen Stadien der Heilung verfolgen kann. Grössere Hautdefecte können bekanntlich in bequemer Weise durch die Thiersch'sche Transplantationsmethode rasch zur Ueberhäutung gebracht worden. Diese Methode reicht überall dort aus, wo an die Narbe nicht allzugrosse Anforderungen gestellt werden, wo dieselbe insbesondere keinen schwereren mechanischen Insulten ausgesetzt ist. Wo wir jedoch einen besonders widerstandsfähigen Ersatz brauchen, z. B. an der Hand, am Fuss, am Unterschenkel, oder wo wir aus kosmetischen Rücksichten die Haut in ihrer ganzen Dicke ersetzen wollen (im Gesicht), da gibt die Thiersch'sche Methode meist unvollkommene Resultate. In solchen Fällen haben wir bisher immer noch auf die älteren Methoden der Ueberpflanzung gestielter Hautlappen zurückgegriffen.

Wenn das Material dazu, z. B. bei Verbrennungsdefecten, bei Defecten wegen ausgedehnter Geschwüre, nicht in der nächsten Nähe zu haben war, so mussten durch complicirte Methoden die gestielten Lappen von entfernten Körpertheilen hergenommen werden, so z. B. von der Brusthaut für den Vorderarm und die Hand, vom Oberschenkel der einen Seite für den Unterschenkel der andern. Durch die Methode der Transplantation beliebig grosser, ungestielter Hautlappen von jeder beliebigen Körperstelle her hat die plastische Chirurgie einen wesentlichen Fortschritt gemacht, der ohne Zweifel geeignet sein wird, den Dermatologen ein neues wichtiges Heilmittel zu liefern. Die Idee, ungestielte, vollständig aus ihrer Verbindung, gelöste, aber die ganze Dicke der Cutis repräsentirende Hautstücke zu transplantiren, ist zwar nicht neu, es gebührt aber Krause das grosse Verdienst, die Methode so ausgebildet zu haben, dass sie nicht nur mit den früheren concurriren, sondern sie zum Theil ganz verdrängen wird. Die Beschreibung der Methode, wie sie Mikulicz seit $1^1/_2$ Jahren an seiner Klinik übt, wird am besten an der Hand eines speciellen Falles gegeben, und zwar wählt Mikulicz dazu den häufigsten, aber auch schwierigsten Fall eines ausgedehnten Ulcus cruris. Es muss vorweg betont werden, dass das Gelingen der ganzen Methode von einer absoluten Aseptik des Verfahrens abhängt.

Da die Fussgeschwüre fast immer in arg vernachlässigtem Zustande zur Behandlung kommen, so müssen sie erst so lange „gepflegt“ werden, bis sie eine rein granulirende Wundfläche, ohne alle Entzündungserscheinungen in der Umgebung darstellen. Der Kranke wird zu Bett gelegt, häufig gebadet. Das Geschwür wird zunächst mit essigsaurer Thonerde, später mit Jodoform und zuletzt mit indifferenten Salben behandelt. Diese Vorbereitungscur dauert 1—3 Wochen. Besonders genau muss man vorgehen, wenn das Geschwür etwa mit Pyocyaneus inficirt ist. Ist das Geschwür vollkommen gereinigt, so umschneidet man in der Narcose zunächst die callösen Ränder desselben auf circa $^1/_2$ *cm* Breite rings herum, dann exstirpirt man ebenso mit dem Messer den ganzen Geschwürsgrund. Es ist nicht nöthig, dabei bis ins gesunde Gewebe vorzudringen, doch muss die ganze Wundfläche aus gut vascularisirtem, also überall leicht blutendem Gewebe

bestehen. Während nun ein Assistent mit trockenem, sterilem Mull die Wundfläche comprimirt, wird von einer passenden Stelle die zu transplantirende Haut herausgeschnitten. Am besten eignet sich dazu der Oberschenkel, der Oberarm und die Brust.

Mikulicz hat bisher die Haut immer, dem Vorschlag Krause's entsprechend, vom Oberschenkel entnommen. Selbstverständlich ist auch das zweite Operationsfeld gründlich desinficirt. Es wird ein 2—3 Finger breiter Streifen Haut — wann es nöthig ist, der ganzen Länge des Oberschenkels entsprechend — am besten an der vorderen äusseren Fläche umschnitten und abpräparirt. Der entstandene Defect wird sofort der ganzen Länge nach durch fortlaufende Naht vereinigt. Er heilt anstandslos per primam intentionem. Nun wird von dem Hautstück das Unterhautzellgewebe sorgfältig abpräparirt, so dass die blanke Unterfläche der Cutis zum Vorschein kommt. Dann zerschneidet man das Hautstück in entsprechender Weise in zwei, drei oder mehr Stücke, so dass dieselben nebeneinander gelegt genau den Defect ausfüllen. Es scheint, dass auch kleine Theilstücke gut anheilen, so dass man selbst kleine Lücken vollkommen ausfüllen kann. In der Regel genügt es, die Hautstücke genau an die Wundfläche zu drücken, und darauf zu achten, dass ihre Ränder untereinander und mit dem Schnittrande des Geschwürs sich genau berühren. Unter Umständen kann es zweckmässig sein, durch ein paar Silbernähte die Lappen in ihrer Lage zu fixiren.

Von grösster Bedeutung ist es, dass mit Ausnahme der präliminaren Desinfection des Operationsgebietes kein Antisepticum mit der Wundfläche und mit den Lappen in Berührung kommt. Sterilisirte physiologische Kochsalzlösung ist die einzige Flüssigkeit, die hierbei verwendet werden darf. Mikulicz verwendet in der Regel auch diese nicht, sondern operirt ganz trocken. Auch der Verband darf kein stärkeres Antisepticum enthalten. Die Wunde wird, damit die Lappen vor Austrocknung geschützt werden, mit einem Borsalbenläppchen bedeckt, darüber kommt ein mässig comprimirender Verband aus trockenem sterilen Mull. Der erste Verband bleibt circa fünf Tage liegen, dann wird er alle 2—3 Tage gewechselt. In einzelnen Fällen tritt ohne jeden Zwischenfall vollständige Anheilung der Hautlappen ein. In der Regel aber zeigen sich beim ersten Verbandwechsel Epi-

dermisblasen, die mit klarem, oder leicht hämorrhagisch verfärbtem Serum gefüllt sind. Diese müssen aufgestochen, das Serum sorgfältig abgetupft werden. Der Anfänger darf sich durch die schwärzliche Verfärbung der Hautlappen nicht abschrecken lassen. Oft stösst sich am Ende der ersten, Anfang der zweiten Woche die Epidermis in grösserer Ausdehnung ab, ohne dass dadurch die Lebensfähigkeit der Hautlappen Einbusse erleidet. Sie überhäuten sich später vollständig. Mitunter stossen sich stellenweise auch die oberflächlichen Schichten der Cutis selbst ab; nach ihrer Loslösung, die selbstverständlich äusserst langsam erfolgt, bleibt dann noch immer eine resistente Coriumschicht zurück, die sich von der Nachbarschaft her benarbt. Selten geht die Cutis in ihrer ganzen Dicke verloren. Die Patienten liegen, sofern es sich um Transplantationen an der untern Extremität handelt, circa sechs Wochen nach der Operation. Nach Mikulicz' Erfahrungen kommt in etwa $^3/_4$ der Fälle eine vollkommene Anheilung zu Stande, so dass die transplantirten Lappen später, d. h. etwa drei Monate nach der Operation ebenso widerstandsfähig sind, wie normale Haut. Aber auch in jenen Fällen, in welchem grössere Stücke der transplantirten Haut ganz nekrotisch wurden, trat schliesslich doch von den übrig gebliebenen Resten her meist solide Vernarbung ein.

Mikulicz demonstrirt mehrere Fälle, an welchen die Operation zum Theil vor mehr als $^1/_2$ Jahre ausgeführt wurde, und nach welcher die Patienten schon seit Monaten ihrer gewohnten Beschäftigung nachgingen. Die transplantirte Haut unterscheidet sich kaum von ihrer Umgebung. In einem frischeren Fall zeigt die Haut noch eine leicht cyanotische Färbung, wie sie auch in den ältern Fällen etwa 2—3 Monate nach der Operation bestanden hatte. Der Vortragende weist darauf hin, dass das Verfahren nicht nur bei ulcerösen und traumatischen Defecten am Platze ist, sondern auch dort, wo die Haut durch destruirende Processe allmälig zerstört wurde. Insbesondere bei den flachen Epithelialcarcinomen und anderen Neubildungen der Haut, und ebenso in vielen Fällen von Lupus dürfte die radicale Excision und die Transplantation ungestielter Hautlappen das zweckmässigste Verfahren sein. Die Technik der Operation wird sich in derartigen Fällen meist einfacher gestalten, da wir es mit einer

frischen, völlig aseptischen Wundfläche zu thun haben. Mikulicz hat bisher in einem Fall von Lupus des Fussrückens und in zwei Fällen von Pigmentsarcom der Fusssohle die Transplantation nach vorangegangener Excision vorgenommen. In den letzteren zwei Fällen wurde der über 5 Markstück grosse Tumor aus der Sohle excidirt, da die äusserst schmerzhafte Geschwulst den Kranken ausser Stand setzte, mit dem kranken Bein aufzutreten. In dem einen dieser Fälle hatte Mikulicz $^1/_2$ Jahre nach der Operation Gelegenheit, sich von dem vorzüglichen Erfolg des Verfahrens zu überzeugen.

---

37. Herr **Mikulicz** (Breslau): ***Zur chirurgischen Behandlung der Hautmäler.***

Die verschiedenen Arten der angeborenen Nävi haben, wenn wir von den ständig wachsenden, durch Blutung und Verschwärung gefährlich werdenden Gefässgeschwülsten absehen, eine rein kosmetische Bedeutung.

Dem entsprechend werden auch alle Methoden zur Beseitigung der Hautmäler nach ihrem kosmetischen Erfolg zu beurtheilen sein. Wenn wir das ganze Heer der in dieser Richtung empfohlenen und in Gebrauch stehenden Mittel durchgehen, so müssen wir einen grossen Theil derselben deshalb verurtheilen, weil sie eine Narbe zurücklassen, die ebenso entstellend, oft noch hässlicher ist, als der ursprüngliche Nävus. Dies gilt zumal von den meisten Methoden der Aetzung und Verschorfung. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das idealste Resultat in einer grossen Reihe von Fällen durch einfache Excision und lineare Vereinigung der entstandenen Wunde erreicht wird. Wird diese einfache Operation, die auch bei Gefässmälern nicht gefährlicher und schwieriger ist, als bei den Pigment-, Haar- und Warzenmälern, in früher Jugend vorgenommen, so bleibt eine im späteren Alter kaum sichtbare Narbe zurück. Mikulicz excidirt deshalb, wo es überhaupt angängig ist, Nävi aller Art, insbesondere aber die Gefässgeschwülste, schon seit Jahren. Selbstverständlich muss insbesondere bei den Operationen im

Gesichte nach den allgemeinen Regeln der plastischen Chirurgie vorgegangen werden. Neben den Spannungsverhältnissen der Haut muss noch die Lage des Tumors zu den angrenzenden Spalten und Oeffnungen des Gesichtes berücksichtigt werden; die Schnitte müssen so geführt werden, dass die Augenlider, die Lippen, die Nasenflügel nicht verschoben werden. Daraus ergibt sich, dass der Excision von Hautmälern bestimmte Grenzen gezogen sind. Insbesondere in der Nähe des Mundes, der Nase und der Augen können grössere Hautstücke ohne Verzerrung des Gesichtes nicht exstirpirt werden, falls man nicht die Defecte durch eine umständliche Plastik decken wollte. Vielleicht wird sich auch hier mit Erfolg die Methode der Transplantation ungestielter Hautlappen anwenden lassen, doch bezweifelt Mikulicz, dass es im Gesicht, insbesondere bei kleinen Kindern, gelingen möchte, die erste Forderung dieser Methode: vollkommene Aseptik durchzuführen.

Mikulicz hat nun versucht, bei ausgedehnten oder in grösserer Zahl vorhandenen Mälern der verschiedensten Art durch ein anderes einfaches Verfahren ein kosmetisch günstiges Resultat zu erzielen. Bekanntlich ist der Sitz der Veränderung bei den meisten auf grössere Flächen ausgedehnten Nävis in der Epidermis, dem Papillarkörper und der oberflächlichsten Coriumschicht zu suchen; so beim Nävus pilosus und pigmentosus. Ebenso bei den sogenannten Feuermälern (Nävus flammeus) wiewohl sich hier häufiger Uebergänge zu wahren Angiomen finden, die die ganze Dicke des Coriums durchsetzen und selbst in subcutane Gewebsschichten greifen. Mikulicz hat nun versucht, nur die oberflächliche, durch abnorme Pigmentirung, Hyperplasie der Haarbälge oder Gefässe veränderte Coriumschicht zu entfernen. Er geht dabei etwa so vor, wie Thiersch, indem er zur Transplantation die Epidermis sammt den Kuppen der Papillarkörper abträgt. Mit einem Mikrotommesser wird die Epidermis sammt der oberflächlichsten Schicht des Coriums soweit abgetragen, als die sichtbaren Veränderungen in der Haut reichen. Dabei muss auf Folgendes geachtet werden. Erstens muss auch hier streng aseptisch vorgegangen werden, um die Heilung oder nachträgliche Benarbung der Wundfläche ohne eine Spur von Eiterung verlaufen zu lassen; denn heilt die Wunde

vollkommen aseptisch, so werden die Narben ganz glatt und unterscheiden sich nur wenig von der umgebenden Haut; tritt jedoch Eiterung ein, so zeigt die Narbe leicht an einzelnen Stellen callöse, keloidartige Verdickungen. Das Abtragen der oberflächlichen Coriumschicht gelingt in grösseren oder kleineren Partien ohne Schwierigkeit, wenn man die Haut von allen Seiten stark spannt. Man darf mit dem Messer nicht zu tief eindringen, an keiner Stelle die ganze Dicke des Coriums fortnehmen, weil sonst auch hier hässliche Narben entstehen können. Die Blutung ist selbst beim Nävus vasculosus keine übermässige, und lässt sich leicht durch Compression stillen. Die ganze Wundfläche wird nach vollendeter Operation mit einem trockenen Verband bedeckt. Die die Wundfläche unmittelbar deckende Gazeschichte (Mikulicz verwendete dazu trockene sterilisirte Jodoformgaze) verklebt mit derselben sehr fest, und löst sich von selbst in dem Maasse, als von den Rändern her, oder von den übrig gebliebenen Theilen des Rete Vernarbung eintritt. Der Verband soll bis zur vollendeten Benarbung vollständig trocken bleiben, er darf nicht abgespült werden, die Gaze wird nur an den Rändern, soweit sie sich spontan gelöst hat, mit der Scheere abgeschnitten. Die Benarbung ist in 2—3 Wochen vollendet.

Wenn man vorsichtig vorgeht, d. h. nicht zu tief in das Corium einschneidet, so gelingt es selten in einer Sitzung die durch den Nävus veränderte Schichte vollständig zu eliminiren. In der Regel bleiben noch grössere oder kleinere Inseln zurück, die in einer 2. Sitzung, event. ein drittesmal fortrasirt werden. Das kosmetische Resultat war gerade in jenen Fällen am günstigsten, in welchen Mikulicz in mehreren Sitzungen die Operation ausführte. Die Pausen zwischen den einzelnen Operationen sollen 3—4 Wochen dauern.

Am günstigsten waren die Resultate beim Nävus pilosus und pigmentosus und bei ganz oberflächlich sitzendem Nävus vasculosus. Wie weit bei tiefgreifenden ausgebreiteten Gefässmälern die Methode mit dem allerdings langwierigen, aber sonst vorzüglichen Verfahren der multiplen linearen Scarification nach Lassar wird concurriren können, müssen erst spätere Erfahrungen zeigen.

38. Herr **Stein** (Görlitz): ***Ueber drei Fälle von Xeroderma pigmentosum (Kaposi). (Mit Krankendemonstration.)***

Im Sommer des Jahres 1890 hatte ich Gelegenheit, in der Klinik des Herrn Collegen Boeters hiers. eine Patientin zu sehen, die dort wegen eines eigenartigen Ausschlags im Gesicht in Behandlung stand. Wiederholt hatten sich kleine, feste Knötchen entwickelt, die operativ entfernt wurden. Hierbei war es Herrn Collegen Boeters aufgefallen, dass diese Geschülstchen ein malignes Aussehen boten.

Bei der Besichtigung der Patientin zeigte es sich, dass wir einen Fall von Xeroderma pigmentosum vor uns hatten. Das Mädchen war damals $19^1/_2$ Jahre alt, durchaus kräftig, von blühendem Aussehen. Auf beiden Wangen, deren Grundfarbe durchaus hell war, war eine Anzahl sommersprossenartiger Flecke zu sehen. Neben den Narben, die von den wiederholten operativen Eingriffen herrührten, bestanden kleine Unebenheiten, welche die Haut für den betastenden Finger rauh erscheinen liessen. Des Ferneren vervollständigten deutliche Teleangictasien, sowie leicht atrophische Hautpartien das Bild der Xeroderma pigmentosum. Auffallend war es, wie wenig der von Natur helle Teint der Patientin verändert war.

Eine nähere Untersuchung der Kranken, ein Eingehen auf anamnestische Verhältnisse war nicht möglich. Ich habe die Patientin auch nicht wieder gesehen, nur in Erfahrung bringen können, dass die Krankheit langsame Fortschritte mache.

Kurze Zeit darauf (Februar 1891) erschien ein junger Mensch mit einem weit vorgeschrittenen Xeroderma pigmentosum in einer Sprechstunde. Es erwies sich, dass derselbe der Bruder der oben genannten Patientin war und dass ausserdem noch ein jüngerer Bruder existirte, der ebenfalls Zeichen derselben Krankheit besitzen sollte.

Unser Patient, Franz S., ist geboren in Görlitz, beide Eltern sind todt. Ob dieselben Hautanomalien an sich gehabt, ist nicht zu ermitteln. S. Z. $20^3/_4$ Jahre alt, gab der Kranke weiter an, dass das Leiden in seinem 10. Lebensjahre begonnen habe,

u. zw. mit der Bildung einer Warze auf der Nase. Es träten wiederholt Knoten auf, die spontan vereiterten und unter Zurücklassen von Narben abheilten. Dies war auch besonders in den letzten Jahren der Fall, in denen der Patient als Matrose auf einem Segelschiff thätig war. Zur Zeit, da der Kranke sich mir vorstellte, fiel er vor allem durch sein dunkelbraunes, fast schwarzes Gesichtscolorit auf, dazu kamen die Neubildungen, die im Verein mit jenem dem Gesicht ein abschreckendes Aussehen verliehen. Es bestanden 4 grössere Tumoren, 2 auf jeder Gesichtshälfte, deren Umfang einer grossen Kirsche gleich kam. Dazu kamen eine grosse Zahl von kleineren Excrescenzen auf Stirn, Wangen, Lippen. Neben diesen mehr vereinzelten Tumoren war die Nase am stärksten befallen. Ihre Haut war stellenweise papierdünn und auf der Unterlage nicht verschieblich, dazu kam eine Menge von warzigen Bildungen, die z. Th. oberflächlich ulcerirt waren; zwischen den Warzen zahlreiche Narben.

Neben diesem Hauptsitz der Krankheit sind die beiden Hände zu erwähnen. Beide Handrücken haben eine durchaus fettreiche elastische Haut, doch ist sie uneben, fühlt sich rauh an und zeigt abwechselnd mit rothen, leicht hyperämischen Flecken dunkle bis tiefschwarze, punktförmige Einlagerungen. Von der Bildung auch nur kleinster Tumoren ist hier nichts zu constatiren. — Auf der Haut des Halses sind eine Anzahl kleiner sommersprossenähnlicher Fleckchen verstreut. Im Uebrigen erwies sich die Haut allenthalben frei von Pigmentirungen.

Behandelt wurde der Patient mit den verschiedensten Salben, Pflastern, auch mit Methylviolettinjectionen (1 : 500—1 : 300) ohne jeden Erfolg. Am 14. Februar 1891 excidirte ich einen der grösseren Tumoren, derselbe etwa haselnussgross wurde zur Hälfte in Alcohol, zur andern Hälfte in Müller'scher Lösung gehärtet. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich in unserm Falle um ein typisches Epithelialcarcinom handelt. Seinen Ausgang nimmt dasselbe vom rete Malpighi. An der Grenze der Epithelzapfen ist die Rundzelleninfiltration am bedeutendsten.

Der Patient blieb seit dem Sommer 1891 aus meiner Behandlung fort, ich erfuhr, dass seine Krankheit schnelle Fortschrite

machte und dass er schliesslich in einem Berliner Krankenhause (Sommer 1893) verstorben sei. Ob der jüngst von Schultz (Dermatologische Zeitschrift I. 5) beschriebene Fall mit meinem identisch ist, vermag ich nicht zu entscheiden, der Beruf des Mannes, das Alter, die Zeit des Todes stimmen mit meiner Vermuthung, einige andere Angaben in der Anamnese widersprechen derselben strikt.

Das 3. Mitglied der Familie, Alfred S., ist jetzt 19 Jahre alt. Als ich den Patienten vor 3 Jahren zum ersten Male sah, war die Affection deutlich ausgebildet. Dunkelbraune bis schwarze Pigmentirungen des Gesichtes, rauhe Gesichtshaut, beginnende Neubildungen liessen einen Zweifel an dem Wesen der Krankheit nicht aufkommen. In den folgenden Jahren entwickelte sich dieselbe weiter, und heute sind die kleinen Neubildungen schon zu deutlichen Tumoren herangewachsen. Immerhin ist die Entwicklung in diesem Falle eine langsame.

Die genannten Fälle bestätigen aufs Neue, dass die Krankheit überall vorkommt, sie sind weiterhin keine Stütze der Elsenberg'schen Zusammenstellung, wonach Juden einen grossen Procentsatz unter den von der Krankheit Befallenen ausmachen. Ob die ausschliessliche Beschäftigung in der freien Luft, besonders der Seeluft, einen üblen Einfluss für die Entwicklung des Xeroderma habe, ist mit Hilfe meines Falles nicht zu entscheiden, immerhin verlohnt es, die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt zu richten.

---

39. Herr **Edmund Saalfeld** (Berlin): ***Ueber Phaneroskopie und Glasdruck.***

Meine Herren!

In der Medicin werden wir eine jede Neuerung, eine jede Methode, die unseren Blick verschärft, mit Freuden begrüssen. Denn es unterliegt keinem Zweifel, dass die Verschärfung unserer Betrachtung zugleich eine grössere Präcisirung der Diagnose zulässt. In den meisten Fällen sind es optische Methoden, welche den einzelnen Specialdisciplinen nützlich gewesen sind. Bei der Haut hat bisher ausser der mikroskopischen Betrachtung keine

optische Methode Anwendung finden können. Ihnen Allen sind ja die schönen Durchleuchtungsversuche bekannt, welche von den Körperhöhlen aus gemacht worden sind, und so überraschend der Anblick ist, so hatte die optische Methode für die Haut bisher leider keine Verwendung finden können.

Bei Gelegenheit der Lupusbehandlung, welche Herr Geheimrath Liebreich mittelst Cantharidin Anfangs 1891 in Angriff nahm und bei der mitzuwirken ich seit dem Beginne die Ehre habe, hat sich für Herrn Liebreich das Bedürfnis herausgestellt, die Veränderungen am Lupus einer genaueren, ja ich möchte sagen, einer minutiöseren Beobachtung zu unterziehen. Beim Lupus vulgaris, bei dem das Bild, sei es durch operative Eingriffe oder durch sich selber ein so wechselndes wird, schien es von vornherein natürlich nützlich, diese Veränderungen genauer beobachten zu können; ferner musste die Frage auftauchen, ob eine frühzeitigere Diagnose der Affection an den den alten Stellen benachbarten Partien nicht möglich wäre, zumal die mikroskopische Untersuchung gezeigt hat, dass Stellen der Haut in der Nähe des Lupus, welche wir als normal zu betrachten gewohnt sind, mikroskopisch bereits lupöse Veränderungen zeigen.

Die ganze Methode der Beleuchtung ist eine so ausserordentlich einfache, dass es in der That wunderbar erscheinen muss, dass dieselbe nicht früher schon in Anwendung gezogen ist. Die Methode beruht allerdings auf einem anderen Princip als dem der gewöhnlichen Beleuchtung, und so dürfte denn auch der Name der phaneroskopischen Beleuchtung seine Berechtigung haben. Ausgehend von der Idee, dass unter allen Umständen reichlich Licht in den Körper hineintritt, kam es darauf an, dieses hineingetretene Licht sichtbar zu machen. Dies gelang Liebreich dadurch, dass er die direct von der Oberfläche reflectirten Strahlen ausschloss und zwar vermittelst des sogenannten phaneroskopischen Kegels, resp. Laterne. Ferner liess Liebreich, da die Epidermis durchsichtig ist, das Licht einer Linse in die Haut hineinsinken. Dieses Licht wirkt wie ein selbständig leuchtender Körper und erhellt die Umgebung. Am zweckmässigsten bedient man sich einer planconvexen Linse von grossem Durchmesser und paralleler Lichtstrahlen.

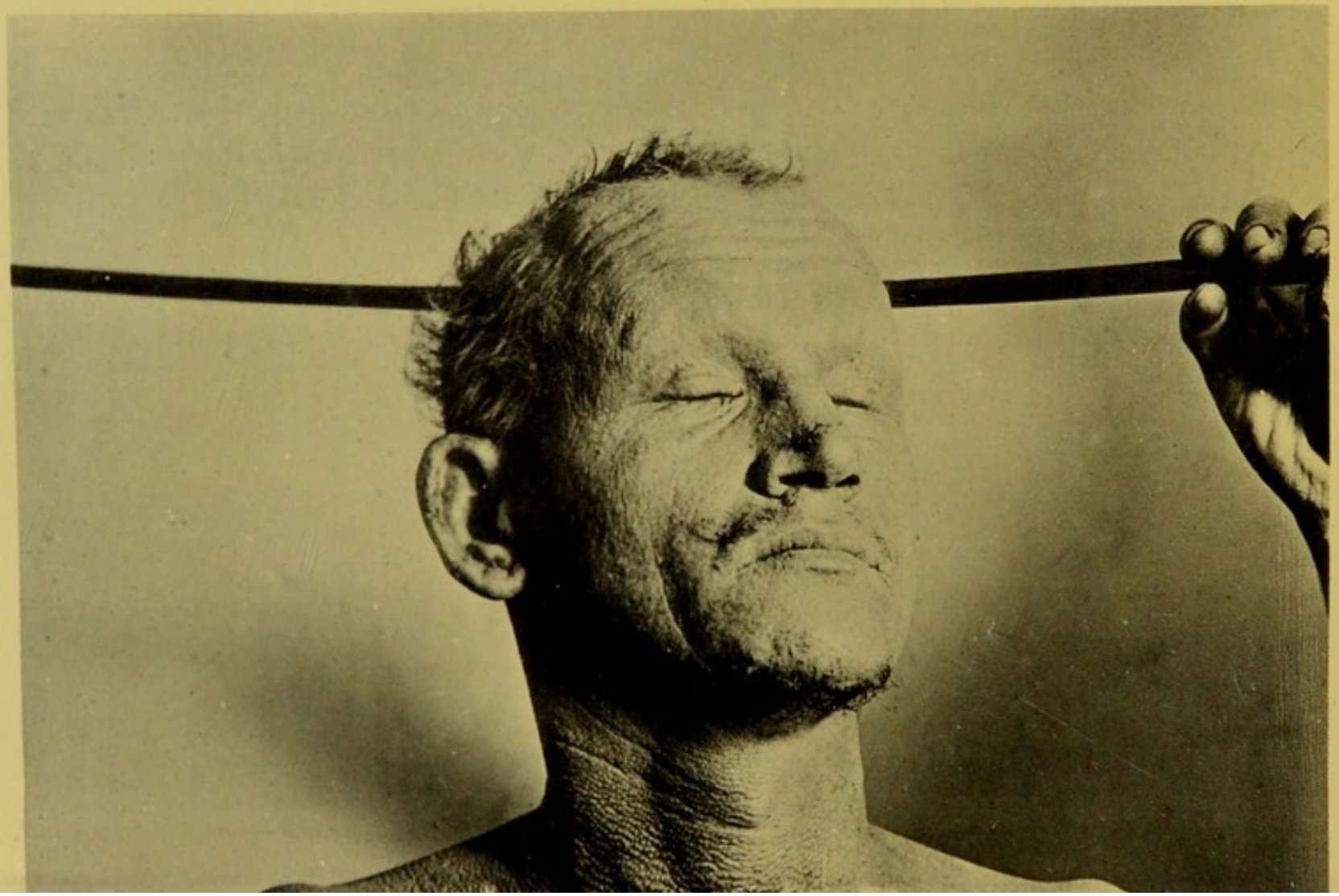
Gestatten Sie mir, meine Herren, Ihnen kurz die Erscheinungen zu demonstriren, welche die normale Haut bei der Phaneroskopie darbietet. Beim gewöhnlichen Einsenken des Lichtes sieht man einen rothen Hof. Dieser rothe Hof, dessen Farbenintensität von der Blutfülle der Haut und der darunterliegenden Gewebe abhängig ist, dieser rothe Hof ist im Allgemeinen rund. Liegt ein krankhaftes Gewebe, wie Narbengewebe u. dgl. vor, so verändert der Hof seine Form und wird unregelmässig. Die wichtigste Veränderung ist die beim Lupus vulgaris, bei welchem ein eigenthümliches saftiges Roth und eine hellrothe Durchleuchtung der Knoten eintritt. Die Diagnose des Lupus, die Erkennung der Lupusknötchen gelingt vermittelst der Phaneroskopie an Stellen, an denen wir mit blossem Auge Lupus wahrzunehmen nicht im Stande sind. Es würde zu weit führen, hier des Näheren auf die phaneroskopischen Bilder der verschiedenen Dermatosen nebst der hierbei in Frage kommenden differentialdiagnostischen Momente einzugehen, zumal in nächster Zeit eine ausführliche Beschreibung von berufenerer Seite erfolgen wird.[1]) Als Beispiel für die praktische Brauchbarkeit der Methode möchte ich nur auf das Erysipel hinweisen. In einer Anzahl von Erysipelfällen konnte die Ausdehnung der Erkrankung als bedeutend weitergehend erkannt werden, als es mit dem blossen Auge möglich ist, (ähnlich wie beim Lupus). Ich möchte nicht unterlassen auf die Wichtigkeit hinzuweisen, welche hier die Beleuchtung für die Prognose und etwaige therapeutische Eingriffe (Scarificationen, Carbolinjectionen, Compression, Application von Medicamenten) haben kann.

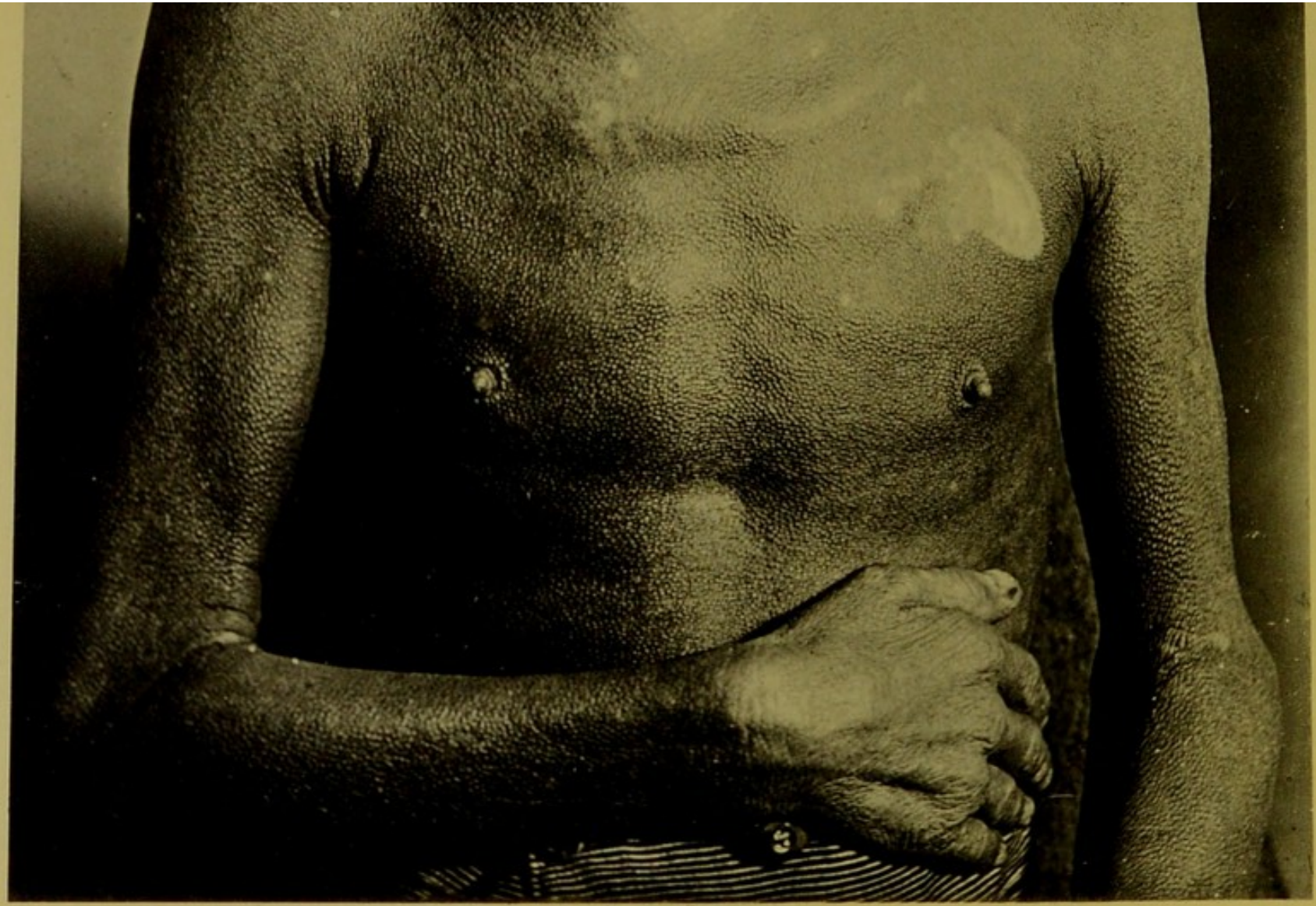
Ich wende mich jetzt zu der zweiten in Frage stehenden Methode, dem Glasdruck, Vitropression. Der Glasdruck ist in Bezug auf die Optik wohl das erdenklich einfachste Mittel, das man bei Betrachtung der Haut anwenden kann, um die Erscheinungen der Blutfüllung und der Hyperämie auszuschalten. Aber trotz der Einfachheit der Methode ist hier ebenso wie bei der Phaneroskopie einige Uebung erforderlich, umso mehr als wir in der Dermatologie bisher gar nicht gewohnt waren, die uns interessirenden Erkran-

[1]) Die Phaneroskopie und Glasdruck für die Diagnose des Lupus vulgaris von Oscar Liebreich, Berlin 1894, Hirschwald, ist inzwischen erschienen.

kungen optisch, mit Ausnahme der Lupe, zu betrachten. Man kann natürlich jedes beliebige planparallele Stück Glas für die Vitropression benützen; allein es ist zweckmässig, um alle Theile des Körpers untersuchen zu können, sich der kleinen Instrumente zu bedienen, die ich die Ehre habe, Ihnen vorzuzeigen. [1]) Es sind planparallele dicke Glasstücke, welche in eine vernickelte Gabel so hineinpassen, dass sie beim Druck nicht herausgezwängt werden. Vor und nach dem Druck können die Gläser und die Gabel beliebig desinficirt werden. Es empfiehlt sich nun bei Ausübung des Glasdruckes mit leichtem Druck zu beginnen und bei stärkerer Blutfülle mit leicht hebelnden Bewegungen die Stelle ischämisch zu machen. Wir müssen bei der Vitropression zwei Gesichtspunkte in Berücksichtigung ziehen, erstens das Verhalten der Gefässe in Bezug auf die Diagnose und zweitens die Betrachtung der Haut nach Ausschaltung der Gefässfüllung. Man muss sich selbstverständlich betreffs des zweiten Punktes klar sein, wie die Haut sich unter normalen Verhältnissen befindet, wenn wir sie ischämisch gemacht haben. Hier haben wir natürlich vor uns liegen die Ausführungsgänge der Schweiss- und Talgdrüsen und die Stellen des Haaraustrittes. Bei der systematischen Ausübung des Glasdruckes muss man sich dieses so einfache Verhalten der normalen Haut klar machen. Treten nun durch pathologische Vorgänge Veränderungen in der Haut ein, so kann man vermittelst des Glasdruckes deren Sitz häufig bis in die Cutis hinein verfolgen. In erster Reihe instructiv sind ebenso wie bei der Phaneroskopie die Verhältnisse beim Lupus vulgaris, auf die von Liebreich aufmerksam gemacht wurde, und die ich Gelegenheit hatte, bei zahlreichen Lupusfällen zu beobachten. Wir sehen, gleichgiltig welche Form des Lupus vulgaris wir vor uns haben — es darf nur keine Ulceration bestehen — beim Druck mit dem Glase bei den Knoten eine helle gelbe Verfärbung — das Bild des Knotens in der Haut. Wir sind aber auch häufig im Stande, da wo keine Hyperämie, keine Röthe oder Knotenbildung auf das Bestehen von Lupus hinweist, durch die Vitropression die charakteristischen Knoten zu erkennen. Diese Fälle liefern den

[1]) Dieselben werden ebenso wie die phaneroskopische Linse von der Firma P. Dörffel, Berlin W., Unter den Linden 46, hergestellt.





Neisser, Zur Stellung der Pityriasis rubra pilaris und des Lichen ruber acuminatus.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.

eclatantesten Beweis von dem Nutzen des Glasdruckes und lassen die weitere Schlussfolgerung zu, dass es möglich ist, an scheinbar ganz normalen Stellen — conform mit dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung — vermittelst der Vitropression noch Lupusknoten wahrzunehmen. Auch hier beim Glasdruck will ich aus dem bei der Phaneroskopie bereits angegebenen Grunde auf Details bei anderen Dermatosen nicht eingehen.

Ich glaube, dass man keine Hautkrankheit ohne die Phaneroskopie und den Glasdruck betrachten sollte. Es lässt sich nach dem, was ich bisher beobachtet habe, wohl erwarten, dass uns für die Diagnose und Prognose der einzelnen Hautaffectionen zwar nicht in allen, so doch in vielen Fällen ein wichtiges Hilfsmittel durch die beiden geschilderten Methoden geboten ist.

---

40. Herr A. Neisser (Breslau): ***Zur Stellung der Pityriasis rubra pilaris und des Lichen ruber acuminatus. (Mit Krankendemonstrationen.)*** (Hierzu Tafel XVI und XVII a.)

Meine Herren!

Gestatten Sie mir, eine Anzahl von Fällen vorzustellen, welche zum Theil trotz, vielleicht wegen einer gewissen Unsicherheit der Diagnose geeignet scheinen, Ihr Interesse und damit eine Discussion über die uns Alle ganz wesentlich interessirende Lichenfrage hervorzurufen. Ich will das ganze Thema, zumal ich es soeben in Rom in einem ausführlichen Referat besprochen habe und dessen Hauptthesen in wenig Wochen im Archiv für Dermatologie erscheinen werden, nicht noch einmal vor Ihnen aufrollen, sondern sofort Ihnen die Kranken vorführen.

Die ersten zwei Fälle, die ich hier nebeneinander stelle betreffen die Frage:

Pityriasis rubra pilaris, Lichen ruber acuminatus, Keratosis follicul. rubra.

Der erste Kranke mit typischer Pityriasis rubra pilaris Devergie-Besnier ist derselbe, den bereits College Galewsky im Jahre 1891 in Leipzig dem Congress vorgestellt

hatte; daneben stelle ich einen Fall, an dem zur Zeit gar nichts mehr zu sehen ist, der aber deshalb interessant ist, weil es sich, wie ich glaube, um geheilten Lichen ruber acuminatus handelt.

Auf die Mittheilung der Krankengeschichte des ersten Falles verzichte ich; sie ist in dem Leipziger Congressbericht ausführlich gegeben; Sie überzeugen sich aber, dass der Patient, trotzdem er in steter ärztlicher Beobachtung sich selbst auf das sorgfältigste gepflegt hat, noch heute ungefähr dasselbe Bild darbietet wie damals d. h.:

Gutes Allgemeinbefinden. Folliculäre spitze rothe Knötchen am Hals, an der Brust, an den Seiten des Rumpfes, Streckseiten der Extremitäten, besonders deutlich auf dem Rücken der Finger-Phalangen. Diffuse Schuppung und Röthung findet sich am Hinterkopf in den Haaren, in den Augenbrauen. Die Volarfläche der Hände ist geröthet, trocken, verdickt, abschilfernd.

Ausser den Prominenzen finden sich an den Extremitäten besonders deutlich folliculäre kleine weissliche Narben.

Jucken besteht gar nicht. Mundschleimhaut ist und war vollkommen frei.

Wir haben also das Bild einer eminent chronisch verlaufenden unserer Therapie so gut wie unzugänglichen Dermatose, die aber glücklicherweise den Kranken so gut wie gar nicht belästigt und schädigt.

Daneben haben wir einen Kranken, aus dessen Krankengeschichte ich Ihnen nur mittheile, dass er, früher nie hautleidend, im Frühjahr 1892 rothe Flecke an den Unterschenkeln bekam, die sich sprungweise sehr rasch zu einem allgemeinen Exanthem verbreiteten.

Eine Ursache ist nicht bekannt. Er selbst glaubt, dass seine Beschäftigung als Sattler — vielleicht würde College Lassar, der ja einen Zusammenhang des Lichen ruber mit der Beschäftigung mit Leder annimmt, Gewicht darauf legen — mit Lack und Terpentin sein Hautleiden hervorgerufen habe.

Patient wurde bei den verschiedensten Aerzten in der mannigfaltigsten Weise innerlich und äusserlich behandelt, ohne aber eine Besserung zu erfahren; der Zustand wurde im Gegentheil ein so schwerer, durch die allgemeine Schwäche und Prostration so hilflos, dass Patient Ende November 1892 die Klinik aufsuchte.

Damals schien Patient bei oberflächlicher Betrachtung nur ein universelles, aber stark vernachlässigtes nässelndes Eczem zu haben; überall war die Haut geröthet, etwas verdickt, infiltrirt, nässte auf grossen breiten Flächen, dabei starke Abmagerung, ungemein grosse Schwäche, sehr lästiges Spannungsgefühl am ganzen Körper, schlechter, durch sehr intensives Jucken erst recht gestörter Schlaf; Appetit sehr schlecht, abwechselnd Frost- und Hitzegefühl u. s. w.

Die acuten Hauterscheinungen (Nässen, Krustenbildung, starke Schuppung) gingen aber unter vorsichtiger Bäderbehandlung und Salbenverbänden allmälig zurück, und nun erst zeigte sich das typische Bild seines Hautleidens, wie Sie es am besten auf dieser Photographie (Siehe Tafel XVI) sehen: nämlich universell verbreitete Röthung der mässig gespannten schwer faltbaren Haut, über die sich an den Follikeln localisirte, spitze und mehr rundliche kupplige derbe Knötchen erhoben. Die Knötchen sind von wechselnder Grösse; an den vorderen Theilen der Brust etwa halb so gross wie an den Streckseiten der Unterarme. Sie stehen verschieden dicht; am dichtesten an den Streckseiten der Arme, am Hals, wo man schliesslich gar nicht mehr den Eindruck isolirter Knötchen, sondern durch das dichte Aneinanderstehen direct den von gepresstem „Chagrinleder" hat. Verstärkt wird dieser Eindruck noch durch die sehr merkwürdige Farbe, die von vornherein etwas grau, allmälig intensiv schwarzgrau wurde, um so stärker, je länger der Anfang Januar eingeleitete Arsengebrauch einwirkte. Durch den Contrast mit einer Anzahl leucopathischer Flecke wurde der schwarzgraue Eindruck noch verstärkt. Letztere gestatteten besonders deutlich die sehr merkwürdigen Farbennuancen zu studiren. Auf dem pigmentlosen Bezirk konnte man die Grundfarbe der Knötchen als hellrothe, überall von einem schmalen gelb-braunen Hof umgebene Efflorescenzen erkennen; wo die Knötchen selbst dicht aneinanderstanden, confluirte auch die leicht schwärzliche durch die Knötchen verursachte Pigmentirung, so dass dicht nebeneinander standen knötchenfreie ganz porcellanweisse Bezirke, dann ebensolche mit isolirten Knötchen, solche mit confluirten Knötchen und Pigmentzonen und schliesslich die (universelle) ganz dunkle, nicht leucopathische, Hautfläche.

Die Efflorescenzenform konnte besonders deutlich an der mit prominenten Knötchen besetzten Haut der Peniswurzel studirt werden. Die Oberfläche der Knötchen war hier glatt, zur Zeit nicht schnuppend, hin und wieder feinste Follikelöffnungen aufweisend. Eine gewisse Aehnlichkeit mit Lichen ruber planus-Knötchen war nicht zu verkennen; es fehlten jedoch die plateauartigen glatten glänzenden Flächen und deren scharfer Abfall gegen die gesunde Umgebung; man konnte vielmehr überall ein mehr kuppliges allmäliges Ansteigen der Knötchen beobachten. Zwischen den grossen deutlichen Knötchen sah man minimalste etwas glänzende und niedrige Erhebungen.

An zwei oberflächlichen Abscessen der Inguinalgegend, wo die Haut straffer gespannt war, war von Knötchen überhaupt nichts zu entdecken.

An den übrigen Hautstellen aber konnte auch der straffste Zug die Knötchen nicht ganz zum Verschwinden bringen, wie man sich z. B. an der Scrotalhaut sehr deutlich überzeugen konnte. — Am Scrotum sassen eine Anzahl Milien, die auf den ersten Blick der Hauteruption zu entsprechen schienen, zumal auch sie zum grossen Theil von kleinen Pigmentzonen umgeben waren. Während sich aber aus diesen durch Druck flüssiger milchiger Inhalt entleeren liess, war eine derartige Expression an den Knötchen der Haut absolut erfolglos; höchstens kam durch sehr starken Druck etwas Blut heraus.

Die Infiltration der Haut war sehr stark, wenn auch wechselnd, an den meisten Stellen konnte man nur sehr dicke Falten abheben, am Hals und Gesicht war auch das unmöglich. Die Augenlider waren besonders stark verdickt.

Die Flachhände und die Fusssohlen zeigten ausser der leichten Röthung wenig Veränderungen. Die Nägel an Händen und Füssen waren verdickt und längsrissig. Die Kopfhaare fehlen fast vollständig.

Dies ungefähr war der Status Mitte Januar, nachdem, wie gesagt, die diffusen eczematoiden Erscheinungen abgeklungen waren.

Die Localbehandlung bestand nun in der Application der verschiedenartigsten Salben, ohne dass jedoch irgend ein Medicament oder irgend eine Methode einen besonderen Einfluss gehabt hätte. Dagegen habe ich den ganz bestimmten Eindruck, dass die vom 4. Januar ab eingeleitete Arsenbehandlung den Umschwung in dem Befinden des Kranken hervorgerufen hat. Zuerst besserte sich das Allgemeinbefinden, welches am 26. Januar als ein gutes bereits notirt ist. Am 26. Februar war Patient so wohl, dass er entlassen zu werden wünschte.

Der Status bei der Entlassung lautete folgendermassen:

Die Haut des Gesichts ist gebessert, besonders in der Backen- und Wangengegend lässt sie sich viel leichter als früher in Falten aufheben, daher ist der Gesichtsausdruck nicht mehr so starr. Im Ganzen ist die Gesichtshaut nur noch schwach geröthet; nur auf der Stirn sind noch stecknadelknopfgrosse Knötchen theilweise mit kleinen Schüppchen bedeckt sichtbar. Die Ohren sind vollständig entzündungslos und weich.

Am Körper besteht sehr starke grauschwarze Pigmentirung; auch die Knötchen sind noch deutlich sichtbar, aber überall ist die Haut weich und faltbar; die Knötchen sind flacher, die Nägel an Händen und Füssen fast vollständig glatt und normal. Der wesentlichste Unterschied

besteht in dem subjectiven Befinden; die Beschwerden beschränken sich auf sehr geringes Jucken. Der Appetit ist gut; das Körpergewicht hat gut zugenommen.

Wir haben dann den Patienten am 6. Mai 1893 wiedergesehen, nachdem er zu Haus bis Anfang März pro die 21 Milligr. Acid. arsenicos. in Pillenform gebraucht hatte. Die Knötchen sollen zwei Monate nach der Entlassung vollständig verschwunden gewesen sein. Ein vollständiges Aufhören seiner Beschwerden jedoch ist noch nicht eingetreten. Hin und wieder bildeten sich kleine Knötchen, die aufgekratzt wurden. Auch hat Patient im Bett gelegen, weil er sich wegen Appetitlosigkeit ziemlich schwach fühlte.

Der neue Aufnahme-Status am 6. Mai

ergibt einen immer noch schlechten Ernährungszustand (schlechter als bei der Entlassung am 6. Februar), die Haut des Gesichts ist wieder rauh, leicht verdickt, mit feinen Schüppchen bedeckt, besonders in der Gegend der oberen Augenlider. Die Stirn zeigt deutliche Querfaltung; das Kopfhaar ist dünn, wenn auch viel reichlicher als früher.

Die Haut des Körpers ist noch bräunlich, aber sehr viel heller als bei der Entlassung, überall leicht faltbar. Am dicksten und rauhesten, reibeisenartig, ist die Streckseite der oberen und unteren Extremitäten, an den leucopathischen Stellen kann man wiederum am deutlichsten die an den Knötchen eingetretenen Veränderungen erkennen. Knötchen sind fast gar nicht vorhanden, nur deutliche den Follikeln entsprechende Pigmentflecke.

An den Unterschenkeln zeigt sich wieder leichte eczematöse Reizung.

Die Haut der Genitalien, welche bei der letzten Untersuchung noch sehr deutliche und derbe Knötchen aufwies, zeigt gegenwärtig fast ganz normale Verhältnisse. Das Jucken ist im Ganzen wieder stärker geworden und belästigt den Patienten ganz erheblich.

Patient blieb diesmal nur 14 Tage lang in der Klinik und es gelang zu dieser Zeit, objective wie subjective Veränderungen herbeizuführen. Ob die Verabreichung von Kreosot 3mal täglich 0·1 darauf einen wesentlichen Einfluss gehabt hat, weiss ich nicht zu sagen.

Wir haben dann den Patienten erst im Januar 1894 wiedergesehen in fast demselben Zustand wie heute.

Der Haarwuchs ist vollkommen restituirt, die Gesichtsfarbe gesund, die Haut überall glatt, normal, und nur in der Gegend der Ellbogengelenke sind die Follikel etwas deutlicher ausge-

prägt. Bei genauerer Betrachtung kann man constatiren, dass eine grosse Anzahl Follikel leicht deprimirt wie atrophisch erscheinen. Neu aufgetreten sind die leichten urticariellen Erscheinungen und ferner ein Aufhören des Schwitzens, während er seiner Angabe nach früher sehr stark geschwitzt habe.

Diesen Fall möchte ich als Lichen ruber acuminatus auffassen.

Die Diagnose: Lichen ruber planus war, worauf ich hier gar nicht eingehen will, wegen der totalen Verschiedenheit der Efflorescenzen ebenso sicher auszuschliessen wie die: Pityriasis rubra pilaris. Das von letzterer ganz verschiedene cutane Krankheitsbild, der schwere Allgemeinzustand, der sich ebenso wie die Hautaffection erst auf energische Arsenbehandlung besserte, das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, welches Sie auf dieser Mikrophotographie (Tafel XVII a) als eine mässig diffuse, nur perifolliculär intensiver entwickelte entzündliche, nicht vereiternde, durch den perifolliculären Sitz zur Knötchenbildung führende Infiltration ohne Verhornungsanomalien erkennen, scheinen mir gar keine andere Deutung zuzulassen, als Lichen ruber acuminatus, d. h. eine Lichen ruber Art, welche als eigene acuminirte Form neben dem Lichen ruber planus, mit diesem in eine Gruppe zu vereinigen ist.

Ich weiss, dass diese Auffassung, einen Lichen ruber acuminatus überhaupt anzuerkennen, bei denjenigen, welche die Kaposi'sche Lehre vom Lichen ruber acuminatus bekämpfen, auf Widerspruch stossen wird. Diese halten sich einfach an die auch von mir acceptirte Formel: „Der Kaposi'sche Lichen ruber acuminatus ist Pityriasis rubra pilaris." Das mag sein oder ist vielmehr so; aber neben Lichen ruber planus und neben Pityriasis rubra pilaris gibt es doch noch etwas drittes: eine wie der Lichen ruber planus entzündlich papulöse universelle Knötchenerkrankung der Haut, die nicht zu Bläschen- und Pustelbildung führt, die aber andere, meist typisch acuminirt geformte Efflorescenzen producirt, und die ferner mit schweren Allgemeinerscheinungen des ganzen Körpers einhergeht, und diese Affection glaube ich am besten als Lichen ruber acuminatus bezeichnen zu müssen. Von dieser Affec-

tion ist weder bei Malcolm Morris, noch bei Schiff, wie ich erst in Rom constatiren konnte, die Rede.

Ich verkenne freilich nicht, dass das Festhalten an dem von Kaposi eingeführten Namen: Lichen ruber acuminatus für eine Erkrankung, die Kaposi selbst thatsächlich nicht so im Sinne gehabt hat, unzweckmässig ist. Vor der Hand schien es mir besser, einen vorhandenen leidlich passenden Namen zu behalten, statt einen neuen zu erfinden.

In unserem speciellen Falle könnte man noch den Einwand erheben, dass die Knötchen meist ja gar nicht „acuminirte" Hornkapseln tragend gewesen seien, sondern mehr rundlich. Ich halte es aber, wie ich auch in meinem „Rom"-Referat ausgeführt habe, für zweckmässiger, die Trennung der benignen und schwereren Formen, welche zumeist auch als „planus-" und „acuminatus-" Formen sich gegenüberstehen, durch eben diese letztere Bezeichnung auszudrücken und halte es für überflüssig, für die weniger wichtigen Differenzen der Knötchenform neue Namen einzuführen.

Ich kann nun aber der Wahrheit gemäss nicht umhin, über eine Beobachtung zu berichten, welche die scharfe Trennung zwischen dem, was keinesfalls Pityriasis rubra pilaris und mir Lichen ruber acuminatus zu sein scheint und zwischen der Pityriasis rubra pilaris zu verwischen geeignet ist. Ich habe vor 3 Jahren einen Knaben gesehen, der in colossal acuter Weise, unter sehr schweren Allgemeinerscheinungen mit Fieber ein Exanthem aufwies, welches aus rothen Knötchen, die in feinste Hornspitzen ausliefen, bestand. Besonders befanden sich in den Gelenkbeugen aus solchen einzelnen, dicht gestellten, spitzen Knötchen zusammengestellte Plaques, die wenig schuppend sich typisch reibeisenähnlich anfühlten. Isolirte Knötchen sassen zahlreich in der Nachbarschaft oft direct strichweise einem Kratzstrich sich anschliessend.

Am Körper waren die Knötchen mehr disseminirt, sehr reichlich, überall höchstens stecknadelkopfgross, derb, röthlich. Die Flachhände und Fusssohlen waren diffus gelblich, roth gefärbt, derb, schwielig, so dass eine Art Krallenstellung resultirte, gross-schuppend. Auch im Gesicht zeigte sich eine ähnliche diffuse Röthung und Schuppung. Im Laufe der nächsten 14 Tage nahm das Exanthem noch colossal zu, so dass es schliesslich ganz

confluirte; dabei bestand sehr starker Juckreiz neben grosser Prostration der Kräfte, und erst eine zuerst intensive, später etwas verringerte Arsenverabreichung besserte den Allgemeinzustand wie das Hautleiden.

Auch diesen Fall halte ich für einen Lichen ruber acuminatus. Wollte man bei der Pityr. rubra pil. Unterabtheilungen von ganz acuten und ganz chronischen Fällen schaffen, so scheitert doch die Verschmelzung dieser zwei Gruppen an der Differenz, die sich im Einfluss der Arsenbehandlung, der Heilbarkeit überhaupt, im histologisch-pathologischen Bild u. s. w. documentirt.

Interessant aber ist, dass bei diesem Knaben an den Streckseiten der Gelenke Herde zurückgeblieben sind, die ich, und ich glaube auch jeder von Ihnen für Psoriasis halten müsste, wenn man die Vorgeschichte nicht kennt. Einen ganz ähnlichen Fall aber von einer von Psoriasis nicht zu unterscheidenden Hautaffection sah ich in Paris auf der Besnier'schen Abtheilung, bei dem aber diese psoriasisartigen Herde die Resterscheinungen einer vorausgegangenen und abgelaufenen Pityriasis rubra pilaris sein sollten. Ich habe damals Näheres über diesen Fall nicht eruirt. Vielleicht aber würde es sich lohnen, diesen Pariser Fall doch noch genauer dahin aufzuklären, ob er durch einen ganz acuten Verlauf ein von den gewöhnlichen Pityriasis rubra pilaris-Fällen abweichendes Bild dargeboten und ob auf diese Weise nicht auch die französischen Collegen durch zu weite Fassung des Begriffs: Pityr. rub. pil., denselben Fehler machen, den Kaposi mit dem Begriff: Lichen ruber acuminatus nach der andern Seite hin gemacht hat.

Wenn ich an der Hand der eben vorgestellten und berichteten Fälle scharf trennen zu müssen glaube zwischen Pityriasis rubra pilaris und Lichen ruber acuminatus, so weiss ich doch eigentlich diese Trennung nicht aufrecht zu erhalten zwischen Pityriasis rubra pilaris Devergie-Besnier und demjenigen Krankheitsbilde, welches zuletzt von Brocq als Keratose pilaire erythémateuse beschrieben worden ist. Ich zeige Ihnen hier ein 6jähriges Kind, welches diese Affection im reichlichsten Maasse aufweist:

An den Streckseiten der Extremitäten, ferner an den Glutaeen und unteren Lendenpartien in scharf begrenzten grossen Bezirken von einem

röthlichen Hofe umgebene typische „Lichen pilaris-"Knötchen, absolutes Freibleiben der Gelenkbeugen, selbst da, wo die Beugeseiten der Extremitäten etwas mit befallen sind. Röthung und Schuppung, auch feinste Knötchenbildung an den Haaren der Augenbrauen mit Verlust der Haare.

Handteller und Fusssohlen frei.

Die Krankheit besteht seit einigen Jahren und macht keinerlei Beschwerden. Uns wurde das Kind nur einer hochgradigen Varicellen-Eruption wegen zugeführt.

Stelle ich diesen Fall Rotter, (Pityriasis rubra pilaris Devergie) und dieses Kind: Keratosis pilaris erythematosa nebeneinander, so besteht eigentlich nur eine Differenz: im Fall Rotter ein Befallensein der Handteller und Fusssohlen, während bei dem Kinde dieselben frei sind. Kann das aber zu einer typischen Trennung dieser zwei sonst so identischen Krankheitsbilder Veranlassung geben?

Der histologische Befund, der eminent chronische, ohne subjectiven Beschwerden einhergehende Verlauf, die Gleichheit des Verlaufs der einzelnen Efflorescenz, welcher mit Narbenatrophie der Follikel endet, das Fehlen jeglichen Einflusses der Arsentherapie, kurz alles deutet auf eine Zusammengehörigkeit der beiden Dermatosen, was mich ja auch schon in Leipzig dazu veranlasste, den Namen Keratosis follicularis rubra an Stelle des Namens Pityriasis rubra pilaris vorzuschlagen.

Ich will die Demonstration der weiteren hierher gehörenden Lichenfälle unterbrechen, weil Herr College Galewsky einen sehr schönen frischen Fall von Pityriasis rubra pilaris Ihnen vorstellen will.

---

41. Herr **Galewsky** (Dresden): ***Beitrag zur Pityriasis rubra pilaris. (Mit Krankendemonstration.)***

Meine Herren!

Gestatten Sie mir im Anschluss an den soeben von Herrn Professor Neisser Ihnen vorgeführten und von mir, der ich damals noch Assistent an der Breslauer Klinik war, in Leipzig 1892 bereits demonstrirten Fall von Pityriasis rubra pilaris,

Ihnen noch einen so gut wie unbehandelten Fall dieser immerhin nicht häufigen Erkrankung vorzuführen, zumal da der Fall interessant ist durch die Länge der acuminirten Hornkegel und seine entschiedene Verwandtschaft mit der Ichthyosis.

Die Patientin, ein jetzt siebenjähriges Mädchen, wurde mir am 8. Mai durch die Güte des Herrn Collegen Schlossmann in Dresden zur Behandlung zugeschickt, nachdem es bereits längere Zeit von Seiten des Fabrikarztes mit Bädern und Salben und von naturärztlicher Seite verschiedentlich behandelt worden war. Die Erkrankung selbst begann vor $2^1/_2$ Jahren mit Bildung von Schuppen am Körper (ausser an Brust und Rücken), die Haut wurde roth und entzündet. An Stelle dieser rothen entzündeten Haut, die allmälig blasser geworden sein soll, seien dann überall Stacheln und Hornkegel aufgetreten, die immer länger und spitzer wurden. Es trat dann eine spontane Rückbildung der Kegel ein, die Stacheln wurden kürzer, der jetzige Zustand soll seit circa $^3/_4$ Jahren bestehen.

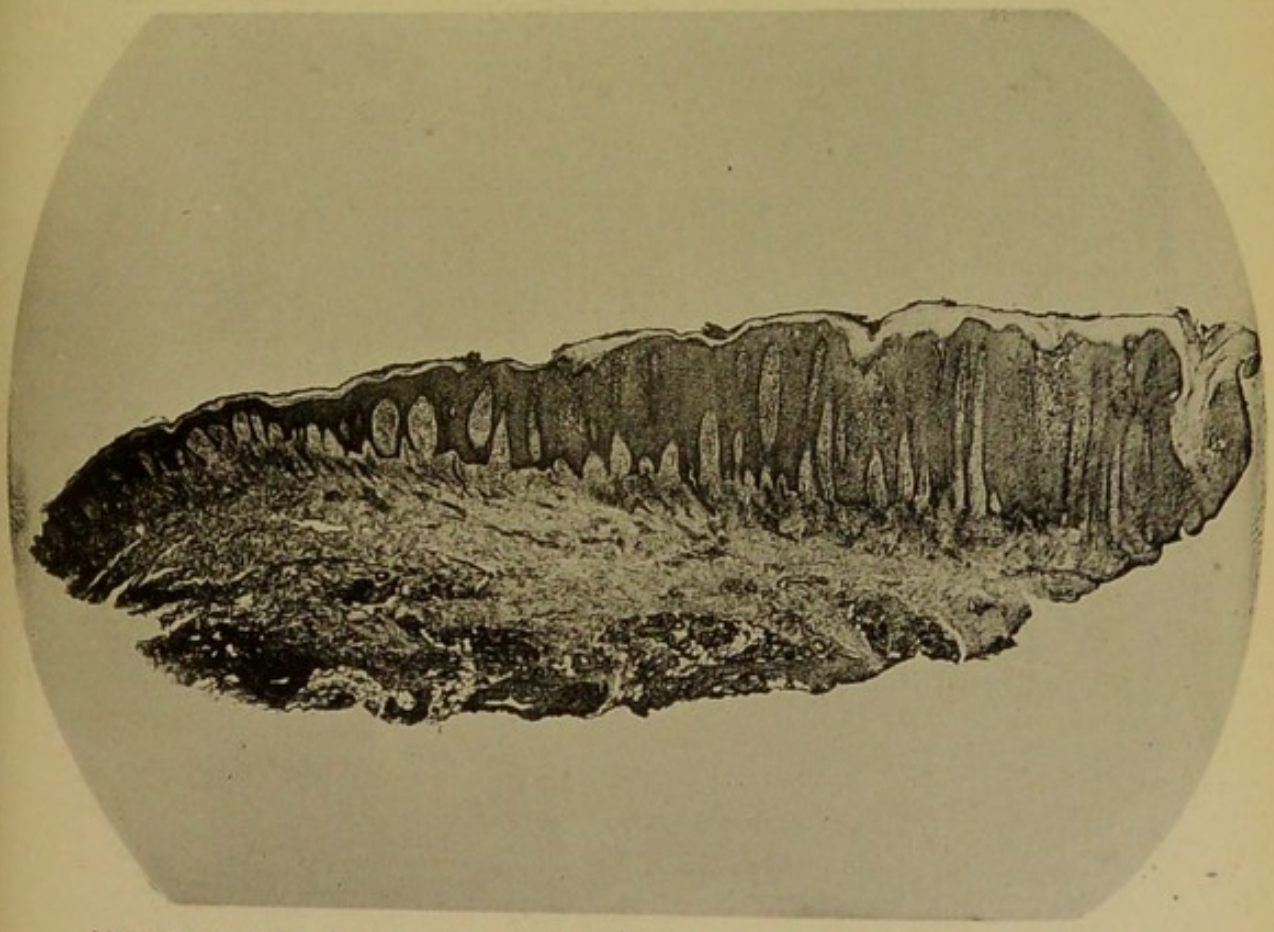
Auf der Höhe der Erkrankung sollen der behaarte Kopf, die Augenbrauen, mit kleinen weissen Schuppenmassen bedeckt gewesen sein, die Kegel eine Höhe bis zu $^1/_2$ *cm* gehabt haben. Verhältnismässig gering war stets der Juckreiz, jetzt ist derselbe kaum vorhanden. Ich bitte Sie, nun das Kind zu betrachten, typisch für die Erkrankung sind auch hier die allgemeine starke Hyperkeratinisation am ganzen Körper, die starren Hornkegel über jedem Follikel, die sich mit dem Nagel leicht abkratzen lassen und ein feuchtes Grübchen hinterlassen, die inselförmigen Plaques auf den I. Phalangen der Finger und Zehen, die minimale Infiltration der Haut, die für die lange Dauer ausserordentlicke Benignität der Erkrankung, der geringe Juckreiz und das subjective Wohlbefinden. Interessant ist, wie oben bereits erwähnt, die Länge der Hornkegel, die entschieden an die Ichthyosis erinnert und ein neuer Beweis dafür ist, dass die Pityriasis rubra pilaris zu den Ichthyosis- oder Keratosis-Formen gehört. — Ich erlaube mir Ihnen zum Schluss noch einmal die bereits früher in Leipzig (1892) von mir demonstrirten Mikrophotographien von Pityriasis rubra pilaris, sowie die in Nürnberg (1893) demonstrirten eines Falles von perifolliculärem Lichen ruber vorzulegen. Sie werden aus ihnen ersehen, ein

Neisser, Pityriasis rubra pilaris und Lichen ruber acuminatus.

a



b



Neisser, Zur Frage der lichenoiden Eruptionen. (Fall Malerowitz).

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.

wie wesentlicher Unterschied besteht zwischen dem Lichen ruber Knötchen und dem der Pityriasis rubra pilaris, dass thatsächlich beide Krankheitsformen pathologisch anatomisch völlig different sind.

---

42. Herr **A. Neisser** (Breslau): ***Zur Frage der lichenoiden Eruptionen. (Mit Krankendemonstrationen.)*** (Hierzu Tafel XVII b und stereosk. Tafeln XI u. XII.)

Meine Herren!

Wenn die soeben vorgestellten Fälle als Pityrias. rub. pilar., Lichen rub. acumin. u. s. w. Ihnen wenigstens mit einer, wenn auch in der wissenschaftlichen Auffassung zweifelhaften Diagnose gezeigt werden konnten, bin ich bei den jetzt zu demonstrirenden Kranken gar nicht in der Lage, eine diagnostische Ueberschrift geben zu können. Ich glaube höchstens zu wissen, was nicht zu diagnosticiren ist und schon diese meine Behauptung stösst bei meinen „cases for diagnosis" auf Widerspruch, wie Sie sehr bald von verschiedenen Seiten hören werden. Es besteht meiner Ansicht nach, nur eine gewisse Verwandtschaft der Affectionen mit gewissen typischen und bereits in's Systemschema eingereihten Dermatosen, aber eben nur eine Verwandtschaft, keine Uebereinstimmung, die die Einreihung in bestimmte Capitel gestatten würde.

Der erste dieser Fälle betrifft eine 27jährige Patientin (**Preuss**), die am 2. März in die Klinik aufgenommen wurde, weil sie schon seit dem Frühjahr 1888 an einem über den ganzen Körper gleichmässig verbreiteten Hautausschlage leidet. Der Ausschlag hat diese ganze Zeit über fast unverändert bestanden. Eine kurze Zeit soll, wie es scheint, unter Chrysarobintraumaticin eine vorübergehende Besserung erzielt worden sein. Beschwerden hat Patientin wenig gehabt.

Frühere Hautkrankheiten hat sie nicht durchgemacht, wie überhaupt die Anamnese nichts ergibt, was für das gegenwärtige Hautleiden von Belang wäre.

Das Krankheitsbild, das sich bei der Aufnahme präsentirte, war fast das gleiche wie heute: überall, ohne irgend eine besondere Localisation

(nur das Capillitium ist frei) und ohne Anordnung und Gruppirung finden sich disseminirte, nirgends confluirende, ganz flache, mattrothe, etwa linsengrosse und mässig schuppende Efflorescenzen. (Vergl. stereosc. Tafel XI XII.)

Die Affection hat eine gewisse Aehnlichkeit einerseits mit „Lichen", andererseits mit „Psoriasis". Das „Lichenoide" zeigt sich in dem Bestehen isolirter, flacher, rother, sich wenig über das Hautniveau erhebender, nicht gedellter, theils rundlicher, theils mehr eckiger, etwas fettig glänzender Efflorescenzen. Wenn man Reibung und ähnliche mechanische Irritationen unterlässt, haben die Knötchen eine sehr wenig ausgesprochene rothe, fast normale Hautfarbe; dieselbe kann sich aber zu einem intensiv gesättigten Roth wie bei frischer Psoriasis steigern, wenn man die Haut energisch reibt. Dabei zeigt sich, dass die auf den Knötchen sitzenden, feinen, weissen, etwas fettig glänzenden Schüppchen dazu beitragen, das Roth der flachen Efflorescenz zu verdecken. Die Schüppchen lassen sich ohne grosse Schwierigkeit abkratzen, dabei fehlt aber jegliche Blutung selbst bei stärkeren Kratzversuchen. Die Entfernung der Schuppen macht das Niveau der flachen Efflorescenzen noch geringer.

Die Consistenz der lichenoiden Efflorescenzen ist nicht überall die ganz gleiche: an den meisten Körperstellen ist sie von der der normalen Haut kaum zu unterscheiden; an anderen, z. B. am Oberschenkel können Sie bei festem Zudrücken eine Art neoplastischer Auf-, respective Einlagerung als isolirtes Knötchen constatiren.

Auf der Brust sind die rothen Knötchen etwas zugespitzter, dafür aber kleiner, andere wiederum sind umgekehrt etwas breiter, dafür aber flächenhafter und dadurch natürlich deutlicher squamös.

Nirgends besteht Nässen, nirgends sieht man einen Kratzeffect, wie ja auch Patientin selbst angibt, dass sie von subjectiven Beschwerden so gut wie nichts spürt. Die Schleimhäute, speciell die des Mundes, sind vollkommen frei.

Allgemeine Störungen seitens der Organe fehlen vollkommen. Für eine etwas auffallende blaurothe Verfärbung der Haut, speciell auf den Streckseiten der Extremitäten und der Gelenke ist eine besondere Veranlassung nicht nachzuweisen.

Ich bezeichnete oben die Affectionen als lichenoid und zum Theil auch als Psoriasisartig und in der That wird jeder, der die Kranke sieht, zuerst auf den Gedanken kommen, es handle sich um eine nur aus auffallend kleinen Efflorescenzen bestehende Psoriasis. Die Art der Schuppung und Röthung muss unwillkürlich diesen Verdacht erregen. Freilich ist die Schuppung, wie wir uns bei genauerem Zusehen überzeugen, durch ihren fettigen Glanz und ihre weniger trockene, spröde Consistenz verschieden von psoriatischer Desquamation, auch ist von Blutungen

beim Kratzen, wie bei Psoriasis vorhanden, keine Rede. Ebenso fehlt jede Confluenz, jede typische Localisation, kurz: Psoriasis ist auszuschliessen.

Wenn ich andrerseits die Affection als lichenoid bezeichnete, so bin ich weit davon entfernt, — trotz der mir soeben von verschiedenen Collegen gemachten Zwischenbemerkung — zu glauben, dass es sich etwa um einen Wilson'schen Lichen ruber handeln könne. Die Affection ist allerdings ein „Lichen," sogar ein „Lichen ruber," denn wir haben es zu thun mit rothen Knötchen, welche in ihrem typischen Ablauf stets Knötchen, höchstens mit leichter Schuppung, nie aber Bläschen- oder Pustelbildung aufweisen. Aber zweifellos ist das eine andere Krankheit wie der Lichen ruber planus. Nirgends besteht ein typisches Planusknötchen, es fehlt das Jucken, es fehlt die im Ablauf des Lichen ruber auftretende schwarzgraue Verfärbung, es fehlt jede Mitbetheiligung der Schleimhaut, es fehlt schliesslich jeglicher Heilerfolg, den man bei Lichen ruber planus durch Arsen oder auch durch irgend eine andere Localbehandlung erzielen kann. Dabei ist die Patientin auf die denkbar verschiedenste Weise local und allgemein behandelt worden.

Die mikroskopische Untersuchung hat nichts ergeben, was für die Beurtheilung des Falles von Bedeutung wäre, weder für noch gegen die von mir aufgestellte Beurtheilung. Man findet eine leichte Verdickung und lamellöse Auflockerung der Hornschicht.

Am Epithel ist nichts Pathologisches zu bemerken, bis auf eine geringe, die Structur des Epithels aber nicht zerstörende Einwanderung der Leukocythen in die interspinalen Epithelräume. An den Epithelzellen selbst sind Veränderungen nicht erkennbar, keine Vacuolisirung etc. Die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe ist überall scharf trotz der Leukocytheneinwanderung, zu erkennen. Da, wo sich die Hornlamellen besonders reichlich entwickelt haben, sieht man hin und wieder eine Verdünnung des Epithels, während im Allgemeinen die erkrankten Herde etwas verdicktere Epithellagen aufweisen, als die benachbarten normalen. Eine auffallende Veränderung in der Körnerschicht ist nicht zu erkennen.

Die entzündliche Infiltration ist ziemlich gleichmässig im Corium vertheilt, nur an den Gefässen sieht man dichtere Zellzüge. Herdweise dichte Knotenbildung fehlt vollkommen. Mastzellen sind vorhanden, keinesfalls auffallend vermehrt.

Die allgemeine Behandlung hat in einer, jetzt schon seit vielen Wochen durchgeführten sehr reichlichen Arsenmedication bestanden, aber Sie werden mir zugeben müssen, nirgends ist auch nur der geringste Heilerfolg zu constatiren. Local ist angewandt worden: Ichthyol, Pyrogallussalbe, Pyrogallusalkahol, Naphtholvaseline, Antharobin, Wismuth-Präcipitatsalbe, Salicylseifenpflaster,[1]) Bleivaseline etc.

Kurz, ich stelle diesen Fall ohne jegliche Diagnose Ihnen vor und würde Ihnen, wenn ich ihn irgendwie classificiren sollte, vorschlagen, ihn in eine grosse Classe Lichen einzustellen, deren erste Unterabtheilung der Lichen ruber Wilson wäre, deren zweite Unterabtheilung Fälle enthalten müsste wie den eben vorgestellten.

Wie weit dieser Fall mit dem eben von Collegen Jadassohn vorgestellten identisch oder wenigstens in eine Gruppe zu vereinigen ist, möchte ich vor der Hand noch dahingestellt sein lassen. Die äussere Aehnlichkeit des Krankheitsbildes würde für eine Zusammenfassung sprechen, dagegen konnte College Jadassohn einen guten Erfolg durch Pyrogallusalkohol erzielen, während sich bei uns diese und vor der Hand jede Behandlung als machtlos erwiesen hat.

---

[1]) In den letzten Wochen nach der Vorstellung auf dem Congresse hat Patientin Jodkali 1·0 p. die und Vlemingkx-Bäder mit Theerbehandlung erhalten mit ganz auffallendem Erfolge, so dass sehr grosse Strecken des Körpers ganz abgeheilt sind. Thatsächlich aber sind die Effloreszenzen verschwunden und zwar ohne jede Resterscheinungen. Die Haut ist sofort glatt und pigmentlos geworden, was wohl auch gegen die Annahme, es habe sich um einen Lichen ruber gehandelt, spricht.

Um zu entscheiden, ob das Jodkali oder die locale (Vlemingkx-Bäder mit nachfolgender Theertinctur) Behandlung diesen Erfolg erzielt hat, ist neben indifferenter Hauttherapie nur das Jodkali weiter gegeben worden; dabei aber sind weitere Heilungserscheinungen nicht eingetreten, eher sogar neue Effloreszenzen wieder erschienen. Es müssen also die local angewandten Methoden den nützlichen Effect gehabt haben.

Ich muss also die Zusammengehörigkeit dieser lichenoiden Eruptionen (bei der Kranken Preuss) mit dem Lichen ruber planus ablehnen, und bin eigentlich in derselben Lage bei den zwei nachfolgenden Fällen. Dabei stehe ich durchaus nicht rigoros auf dem Standpunkt, bei der Beurtheilung von Dermatosen starr an einem Schema festzuhalten und zu verlangen, dass in einem Krankheitsfalle alle Charaktere, die zum typischen Bilde irgend einer Dermatose gehören, vorhanden sein müssen, um die Zusammengehörigkeit unklarer Fälle mit bekannten Krankheitstypen anzunehmen. Aber gewisse principielle und essentielle Erscheinungen müssen doch da sein, sonst wird der „Lichen"-Begriff wieder ein klinisches Sammelsurium von Dermatosen, die nur durch das Fehlen von Bläschen und Pusteln verwandt sind.

Deshalb muss ich auch bei den beiden Fällen, die ich Ihnen jetzt zu demonstriren gedenke, die Möglichkeit, dass sie in die „Lichen-ruber"-Classe gehören, für unwahrscheinlich halten und ziehe es vor, bei dem abweichenden Befund, den Sie selbst bei der Betrachtung erheben werden und bei dem sehr merkwürdigen Verlauf, den wir bisher beobachtet haben, lieber gar keine Diagnose zu stellen.

Meine Vermuthungen werde ich Ihnen aber unterbreiten.

Der erste dieser Fälle ist die 17-jährige Patientin **Schirmer**.

Ihr jetziges Leiden begann erst vor wenigen Monaten mit nicht zu starkem Jucken ohne besondere Veränderungen der Haut auf beiden Unterschenkeln, speciell in der Kniebeugefurche. Es entwickelte sich ein etwas weiss schuppender Fleck, der sich allmälig vergrösserte und dem sich dann andere schuppende Herde von röthlicher Farbe, sowohl auf der Beugeseite der Unterschenkel, wie am Oberschenkel hinzugesellten. Patientin wurde am 16. April in die Klinik aufgenommen, sie hatte bis dahin nur eine Woche vorher eine locale Behandlung mit Pyrogallusvaseline erfahren.

Der damalige Befund unterschied sich nicht wesentlich von dem heutigen.

Von der Kniekehle ausgehend finden sich auf beiden Unterschenkeln je ein über handtellergrosser durch Pyrogallol etwas schwarz verfärbter schuppiger, zum Theil etwas artificiell irritirter nässender Herd, dessen Grundfarbe gelbbräunlich erschien. Beim Zufassen fühlte er sich ausserordentlich derb an; wenn man jedoch die Schuppen durch energisches

Kratzen entfernte, so konnte man sich überzeugen, dass die Derbheit nur in der oberflächlichen Schuppenauflagerung beruhte und jede Infiltration im Bindegewebe fehlte. Nach Entfernung der Schuppe blieb eine etwas feucht aussehende wie eine Erosion scharf begrenzte Stelle übrig, die unter Umständen auch blutete. Von der multiplen punktförmigen Blutung wie bei Psoriasis war gar keine Rede; man hatte eher den Eindruck als wenn man das ganze Epithel bei dem Kratzen mit entfernt hätte. Wie gesagt, musste man auch sehr energisch kratzen, wenn man die Auflagerung beseitigen wollte.

An den Oberschenkeln, besonders reichlich an den Aussenseiten, an den Nates, in der Lendengegend finden sich gleichfalls zahlreiche einzelstehende oder mehr confluirende unregelmässig geformte Herde von sepiabrauner Farbe mit zarter weisser schuppenartiger Auflagerung, wie die oben beschriebenen Herde bedeckt. Auch hier bestand, wie man nach Entfernung der Schuppen feststellen konnte, absolut keine entzündliche Infiltration.

Zwischen den geschilderten Herden waren zu Zeiten ganz spärliche und disseminirte kleine rosarothe rundliche papulöse Efflorescenzen etwa von Linsengrösse vorhanden. Diese verschwanden dann wieder und es konnte kein Uebergang dieser Knötchen in die sonstigen Eruptionen nachgewiesen werden.

Therapeutisch wurde erst durch Bleivaselinsalbe eine Aufweichung und Entfernung der schuppenartigen Auflagerungen versucht. Als dies misslang, wurde eine 3% Chrysarobin-Bleivaseline, später eine 10% Chrysarobinvaseline angewandt, die nach mehrtägiger Application eine recht deutliche Chrysarobinverfärbung mit Dermatitis hervorrief. Als die Reizung in der gesunden Haut zu stark wurde, ersetzte ich, obgleich die kranken Herde nicht verändert schienen, dieselbe durch eine überfettete Salicylseife; aber nun nach zwei Tagen erkannte man den günstigen Einfluss der Chrysarobinbehandlung, indem von jetzt ab die Haut absolut glatt und frei von Schuppen blieb, so dass eine vollkommen normale, nur noch sepiabraun verfärbte Haut an den erkrankten Stellen übrig blieb.

In diesem Zustand, meine Herren, sehen Sie die Kranke noch heute. Ich betone, dass nie im Laufe der Krankheit irgend eine an Lichen ruber erinnernde Efflorescenz vorhanden war. Das einzige an Lichen erinnernde ist die schwarzgraue Verfärbung. Auch sonstige Erscheinungen von Lichen ruber wie starkes Jucken, Munderscheinungen fehlen vollkommen. Auch ist die Abheilung ohne Arsengebrauch vor sich gegangen.

Nachtrag.

Wir haben die Patientin am 22. Mai entlassen und ihr nur eine leichte Zink-Oesypuspaste zur Weiterbehandlung empfohlen. Am 4. Juli kam sie wieder zur Aufnahme, weil sich wieder etwas stärkerer Juckreiz eingestellt hätte; doch gibt Patientin ohne weiteres zu, dass derselbe verhältnissmässig sehr unbedeutend ist, dass sie eigentlich weder am Tage bei der Arbeit, noch Abends beim Einschlafen von ihm belästigt wird.

Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint die Hautaffection zunächst ganz unverändert; einige der früher beschriebenen Herde scheinen verschwunden, es sind aber immer noch eine sehr grosse Anzahl von sepiabraunen, unregelmässig geformten Plaques ohne jede Infiltration vorhanden.

Bei näherer Betrachtung sieht man aber als eine neue Erscheinung, dass in einzelnen der Herde an der Aussenfläche der Oberschenkel und ferner in der Beugeseite der Kniegelenke an den Follikeln kleine Hervorragungen in Gestalt spitzer grauer Hornkegelchen sitzen, so dass man die Veränderung sehr deutlich beim Ueberstreichen wie „reibeisenartig“ bemerkt, deutlicher als bei der Inspection. Einzelne der kleinen Hornspitzen sassen im Centrum kleiner rother Knötchen; doch waren letztere schon am nächsten Tage wieder verschwunden.

Neue Herde sind absolut nicht aufgetreten; speciell die Handteller und Fussohlen durchaus intact.

In den nächsten Tagen verloren sich die Hornkegelchen, aber die Follikel blieben als Prominenzen deutlich bemerkbar.

Haben wir es etwa mit einer — wieder atypischen — Pityriasis rubra pilaris zu thun?

Meine Herren! Der einzige Fall, bei dem ich zeitweise eine gewisse Geneigtheit hatte, der von verschiedenen Collegen ausgesprochenen Ansicht, dass es sich um einen ganz atypischen Lichen-ruber-Fall handeln könne, nachzugeben, ist der folgende am Arbeiter **Vincenz Malerowitz,** am 5. December bei uns aufgenommen, beobachtete. Er schien damals an einer zwar merkwürdig begrenzten Form von Eczem, aber doch an einem infiltrirten nässenden, stark juckenden Eczem zu leiden.

Es waren beide Unterschenkel ziemlich in ihrer ganzen Circumferenz, ferner eine thalergrosse Stelle circulär um den Nabel, ähnlich grosse Stellen an der Streckseite des linken Unterarmes und an der Stirn erkrankt.

Die Erkrankung soll mit Sicherheit schon vor 3 Jahren begonnen haben, und zwar infolge von geplatzten Varicen. Da Patient arbeitsunfähig wurde, so wurde er von der Unfalls- und Invaliditätsversicherungsanstalt der Klinik zur Behandlung überwiesen.

Die Behandlung war anfangs eine theils rein symptomatische, antieczematöse (essigsaure Thonerde-, Borsäure-, Resorcin-, Aethylendiaminkreosol-Umschläge; Salben und Pasten mit Zink, Wismuth, Ichthyol, Theer, Resorcin, Tumenol, Salicylseifenpflaster, aber auch eine antiparasitäre, weil wir bei der scharfen Umgrenzung der Herde diese Möglichkeit in Betracht ziehen mussten. (Anthrarobin, Chrysarobin, Salicylsäure). Es erwies sich aber fast jede Behandlung machtlos; die nässenden Stellen wurden zwar vorübergehend trockener und schuppend, aber eine dauernde Heilung, namentlich ein Verschwinden des Infiltrats, wurde nicht erzielt.

Dieser ganze Verlauf legte mir die Möglichkeit, dass es sich um eine versteckte, vielleicht eben sich entwickelnde Form von Mycosis fungoides handle, nahe; speciell brachten mich die scharf umgrenzten plattenartigen neoplasmaähnlichen, oberflächlich aber eczematösen Infiltrationen der kleineren isolirten Herde besonders am Unterarm immer wieder auf diese Vermuthung.

Die Allgemeinbehandlung bestand erst in Phosphor, dann in Strychninbehandlung, bis schliesslich am 25. März mit subcutanen Injectionen von Acidum arsenicosum begonnen wurde.

Von da an begann eine allmälige Besserung der Affection. Die Infiltrate wurden trockner, blasser, weicher, das Jucken hörte auf, Patient konnte aufstehen, ohne seinen Zustand zu verschlechtern und so bildete sich allmälig folgender Zustand heraus: Die Stellen am Nabel, Unterarm, Kopf verschwanden ganz, so dass nur eine leichte Pigmentation ihr Bestehen andeutete; am Unterschenkel wurden die peripheren Bezirke der erkrankten Partien ganz weich faltbar und flach, stark braun pigmentirt, während centralere mit scharfen Grenzen abgesetzte Partien noch als verdickte, etwas verrucös derbe, erhabene Plaques mit mehr bläulichrother Verfärbung übrig

blieben. Blieben diese Bezirke sich selbst überlassen, so wurden sie starr und rauh-schuppig, schwache Salicylsalben machten sie schnell wieder weich und geschmeidig.

Natürlich ging diese Besserung nicht auf einmal, sondern ganz allmälig vor sich. Auch hat die weiter fortgeführte Localbehandlung (Pyrogallus- Alcohol am Nabel, Chlorzinkverbände an den Unterschenkeln etc.) gewiss das ihre gethan. Eine Zeitlang wurde auch Jodkalium (neben den Arseninjectionen) verabreicht, doch glaube ich nicht, dass auf dieses der Umschwung im ganzen Verlauf zurückzuführen ist.[1])

Dass dieser Fall sich keiner der bekannten Hautkrankheitstypen zuordnen lässt, dürfte aus der Krankengeschichte und aus den Erscheinungen, wie Sie sie vor sich sehen, ohne Weiteres hervorgehen. Dass es kein gewöhnliches Eczem war, scheint mir ganz sicher trotz dieser vorübergehend eczematösen Erscheinungen auf der Oberfläche der infiltrirten Herde. Die allmälig mit den Heilungsvorgängen immer deutlicher werdende Absetzung des in die Haut eingelagerten Neoplasmas scheint mir so auffallend und charakteristisch, dass, wie ich schon sagte, eher der Verdacht, es möchte beginnende, nun heilende Mycosis fungoides, oder lieber noch: sogenannte Mycosis fung. vorliegen gerechtfertigt erscheinen. Ich gebe aber auch diese Diagnose mit aller Reserve und möchte nicht, nur um eine Diagnose zu haben, in eine Classe hineinpressen, was nicht hineingehört. Lieber sage ich: ich weiss keinen Namen.

Typische Erscheinungen von Mycosis fungoides sind nicht zu Tage getreten, Knotenbildung fehlte vollkommen und der eclatante Heilerfolg, den wir mit Arsen erzielt haben, spricht auch nicht besonders für typische Myc. fung. Einen günstigen Einfluss des Arsens auf Mycosis fungoides möchte ich durch-

---

[1]) Anmerkung. Patient hat vom 15. Mai ab, nachdem er bis dahin täglich 1 Centigr. acidum arsenicosum in subcutanen Injectionen erhalten, solche von 2 Centigr. bekommen. Die Heilung am Unterschenkel hat dabei immer weitere und ganz vorzügliche Fortschritte gemacht.

Erst Anfang Juli musste man wegen Magenbeschwerden, denen sich dann ein Jcterus mit Vergrösserung der Leber anschloss, diese Behandlung aussetzen. Auch stellte sich ein Zoster ileoinguinalis ein, aber alle diese Erscheinungen verschwanden sehr bald.

aus nicht vollkommen leugnen. Aber die Mycosisfälle, die auf Arsen gut reagirten, sind viel mehr den echten Sarkomen sich nähernde Tumoren; ganz typische Mycosis fung. heilt nicht unter Arsen.

Es bleibt nun, aber auch nur als Verlegenheitsdiagnose, der Lichen ruber übrig; freilich ist nie und nimmer ein typisches Lichen-ruber-Knötchen, trotz der Monate lang speciell auf diesen Punkt gerichteten Beobachtung zur Erscheinung gekommen. Merkwürdig war ferner das monatelang anhaltende eczematöse Bild der Affection, das trotz aller Behandlung bestehen blieb und demgemäss nicht als eine zufällige Reizung, sondern als zum Wesen der Krankheit gehörig aufgefasst werden muss. Merkwürdig ist ferner die nur in Plaques und grossen Flächen auftretende Form, von der ich beim Lichen ruber nie etwas gesehen habe. Worauf stützt sich also die Annahme, dass es sich doch um einen Lichen ruber handeln könne?

Eigentlich nur auf den sehr günstigen Einfluss des Arsens, aber auch die Abheilungsreste zeigen nicht einmal die charakteristische schwarzgraue Sepiafarbe abgeheilter Lichen-ruber-Herde.

Freilich wird mir der Einwand gemacht werden, dass der Sprung von einem kleinen Lichen-ruber-planus-Knötchen zu den grossen Wülsten des Lichen ruber moniliformis auch ein colossaler sei. In allen diesen Formen besteht aber doch wenigstens in irgend einem Stadium der Erkrankung eine typische Lichen-ruber-Efflorescenz und es lassen sich die Uebergänge der kleinen Knötchen zu den verrucösen, stark infiltrirten Formen nachweisen.

Wenn ich mich also überhaupt zu einer Diagnose entschliessen müsste, so würde ich immer noch lieber an eine der Mycosis fungoides nahestehende Neubildung, als an einen Lichen ruber denken. Das „atypische“ darf man doch nicht so weit treiben, dass alle Charaktere des typischen Bildes fehlen können. Dies ist in unserem Falle im Verhältnisse zum Lichen ruber bis auf den therapeutischen Arsenerfolg sicherlich der Fall.

Ich trage noch den mikroskopischen Befund (siehe Tafel XVII b) nach, der leider zur Klärung auch nichts beigetragen hat.

Das auffallendste ist, wie Sie sehen, eine erhebliche Grössen- und Dickenzunahme der Epithelzapfen, je mehr wir vom Gesunden in das Gebiet des Kranken hinüberkommen. Hand in Hand damit geht eine wenn auch viel geringere Zunahme der Körner- wie Hornschichten. Letztere ist an den entwickeltsten Partien der Schnitte an den kranken Stellen etwa viermal so dick wie an der normalen Haut. In der Hornschicht selbst erkennt man, wenn auch nicht durchgängig, doch noch sehr zahlreich die färbbaren Reste der Epithelkerne.

Die Verhornung ist nicht bloss eine flächenhafte, sie geht an den grössten und entwickeltsten Epithelzapfen im Centrum derselben auch in die Tiefe. Man findet einen aus grossen Hornzellen bestehenden Zapfen, von mehrfachen Lagen stark granulirter Zellen flankirt. An der Grenze zwischen Hornschicht und granulirter Schicht befinden sich Uebergangsformen, indem theils schon Verhornung des Protoplasmas bei noch bestehender Körnerbildung nachweisbar ist, theils sehr grosse Zellen mit beginnender Verhornung sich vorfinden, die aber noch Kern und Kernkörperchen deutlich erkennbar aufweisen. Gute Hämatoxylinpräparate mit nachfolgender Pikrinsäure-Säurefuchsin-Färbung geben über diese Verhältnisse sehr gut Aufschluss.

Nebenbei findet sich eine reichliche, wenn auch nicht sehr stark entzündliche Infiltration des Papillarkörpers und Coriums; an einzelnen Stellen verdichtet sich dieselbe zu etwas compacteren Herden, meist aber ist sie ziemlich diffus und gleichmässig vertheilt. Die Einwanderung von Leukocythen ins Epithel ist nicht sehr stark ausgebildet. Auffallend sind einige in der Tiefe des Epithels direct an der Bindegewebsgrenze sitzende Zellen, welche, ähnlich wie die Hornzellen, eine durch Pikrinsäure bewirkte Gelbfärbung des Protoplasmas mit starker gleichmässiger Färbung des structurlosen Kernes aufweisen. Wir haben es hier wohl mit Degenerationsprocessen zu thun; namentlich die Structurlosigkeit des intensiv gefärbten Kerns, der mehr einem amorphen Korn ähnelt, scheint mir dafür zu sprechen.

Auffallend gross ist, wie man namentlich in Borax-Methylenblau-Präparaten erkennt, die Zahl zweikerniger Epithel-Zellen und zwar sowohl sonst normaler, wie bereits in dem

erwähnten Verhornungsstadium befindlicher; Kernfiguren sind spärlich zu erkennen. Auch in den Zellen, welche die feine Körnung der granulirten Schicht aufweisen, sind sehr viel zweikernige Zellen erkennbar. Mastzellen finden sich ziemlich reichlich im Bindegewebe.

Im Epithel ist das Pigment namentlich da, wo die Zapfenbildung besonders stark entwickelt ist, vermindert; dagegen finden sich im Papillarkörper sehr reichlich pigmenthaltige Zellen. Hin und wieder findet man solche auch bis in die obersten Epithellagen hinein, in den interspinalen Räumen.

---

43. Herr **Neuberger** (Nürnberg): ***Beitrag zur Casuistik des Lichen ruber.***

Meine Herren!

Bei der schon sehr vorgeschrittenen Zeit würde ich gerne auf meine angekündigten Mittheilungen, die ja doch nur hauptsächlich casuistisches Interesse darbieten, verzichten, wenn nicht die soeben von Herrn Professor Neisser vorgestellten zwei Fälle (Preuss und Malerowitz) meines Erachtens gerade für die Lichen-ruber-Frage von so wesentlicher Bedeutung und zum weiteren Aufbau meiner mit den Angaben anderer Autoren nicht übereinstimmenden Anschauungen dienlich wären.

Durch besonders glückliche Verhältnisse oder durch das vielleicht häufigere Auftreten des Lichen ruber in Mittelfranken war ich bisher während meiner zweijährigen Praxis in Nürnberg in der Lage, neun zweifellose Fälle von Lichen ruber planus Wilsonii beobachten zu können.

Auf Grund dieser meiner Beobachtungen wage ich es nun, hier in diesen beiden von Herrn Professor Neisser mit keiner sicheren und bestimmten Diagnose belegten Krankheitsfällen meinerseits die alleinige Diagnose: Lichen planus Wilsonii zu stellen.

Und ich stehe nicht allein auf diesem Standpunkt.

Dank der trefflichen Organisation des Herrn Prof. Neisser ist uns bisher hier immer die Gelegenheit geboten worden, die einzelnen Fälle schon vor der eigentlichen Demonstration in dem Vorzimmer eingehend besichtigen zu können, und da hat sich nun mir das interessante Factum ergeben, dass z. B. der Fall Preuss von Herrn Professor Pick und Dr. Róna für Lichen ruber planus angesehen, der Fall Malerowitz hingegen von letzterem nicht unter diese Krankheitsgruppe gebracht wurde, während wiederum eine ganze Reihe von Collegen, wie die Herren Professoren Lesser, Janowski, Petersen, den letzteren Fall als Lichen ruber Wilsonii bezeichneten.

Ich bitte um Verzeihung, wenn ich hier schon von vornherein Belege für meine obige Behauptung herbeibringe, es dürften diese aber beweisen, dass hinsichtlich dieser zwei Fälle eine einheitliche Anschauung nicht vorhanden ist.

Gehe ich zunächst auf den Fall Malerowitz ein, so sehen wir bei diesem Kranken am linken Unterschenkel eine sehr ausgedehnte, derb infiltrirte, graubraun verfärbte Fläche, welche ziemlich scharf umschrieben und in ihrer Mitte an einzelnen Stellen beginnende verrucöse Bildungen aufweist. An einzelnen Partien ist ein scharf ausgesprochener Peripheriesaum vorhanden, der von dem Niveau der Gesammtfläche deutlich erhaben ist und eine eigenthümlich bläulich-violette Farbennüance erkennen lässt. Genau die gleichen Veränderungen, wie die soeben geschilderten, habe ich in einem meiner Fälle (Fall I) beobachtet und zwar bei einem Patienten, welcher, wie ich noch später ausführlicher auseinandersetzen werde, deutliche Erscheinungen eines Lichen ruber planus Wilsonii darbot.

In diesem Falle liess sich mit Bestimmtheit der Nachweis erbringen, dass diese infiltrirten, grauen, stellenweise verrucösen Bezirke weiter vorgeschrittene Processe der bei demselben Kranken an einzelnen Partien noch vorhandenen Anfangsstadien des Lichen ruber darstellten.

Ich stelle also hier im Falle Malerowitz die Diagnose auf Lichen ruber Wilsonii und betone, dass es sich hier meines Erachtens um einen Lichen ruber planus handelt, der in die Gruppe des Lichen ruber verrucosus gehört, einer Unter-

abtheilung des Lichen ruber, die ja auch Herr Professor Neisser in seinem Lichenreferate auf dem internationalen Congresse zu Rom angeführt hat.

Zwar habe ich auch vergeblich nach frischen Lichen ruber-Knötchen in der Umgebung der infiltrirten Zonen gesucht, das Fehlen derartiger Primäreffloreuscenzen beweist aber nach meiner Meinung gar nichts, denn es wäre ja denkbar, dass derartige Knötchen zu irgend einer Zeit einmal bestanden hätten oder noch später zum Vorschein kämen.

Schon schwieriger gestaltet sich wohl die Diagnose im anderen von Herrn Professor Neisser vorgeführten Falle Preuss, der auch allem Anschein nach unter der bisherigen Behandlung etwas gelitten hat, so dass vielleicht die Erscheinungen heut nicht mehr so klar zu Tage treten.

Wenn ich aber speciell die auf der Brust localisirten, zahlreichen, disseminirten, eigenthümlich glänzenden, polygonalen Knötchen betrachte und hierbei den von mir beobachteten Fall III mir ins Gedächtnis zurückrufe, so fällt mir eine derartige Aehnlichkeit beider Fälle auf, dass ich auch der Diagnose: Lichen planus zuneige. Weiter befestigt wird diese Annahme, wenn ich alle differential-diagnostisch in Betracht kommenden anderen Affectionen, diesem Falle gegenüber in Erwägung ziehe; dann ergibt sich schon per exclusionem die oben ausgesprochene Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Für Psoriasis oder Eczem — die einzigen meines Erachtens zum Vergleiche heranzuziehenden Krankheitsformen — ist kaum ein Anhaltspunkt vorhanden, somit spricht alles für Lichen ruber.

Man wird mir zwar entgegnen, dass ich es mir leicht mache, und mich auffordern, ein typisches Lichen-ruber-Knötchen vorzuweisen. Hier mag es nun gestattet sein meine von anderen Autoren divergirenden Anschauungen kundzugeben.

Wenn man die Litteratur über Lichen ruber durchstudirt, so wird man erstaunt sein über den grossen Wirrwarr, der gerade in der Dermatologie auf diesem Gebiete vorherrschend ist. Ohne viele Belege anzuführen — es würde mich dieses zu weit führen, — erinnere ich Sie an folgende erst vor 2 Jahren von Neumann in seiner im Archiv für Dermatologie 1892 (Heft 1) erschienenen Abhandlung über: „Lichen ruber acuminatus, planus und

Pityriasis pilaire" dargelegten Schilderung von Lichen ruber Effloreszenzen: „Die Krankheit entwickelt sich unter Bildung von hanfkorngrossen, blaugerötheten, im Centrum bläulichweiss gefärbten Effloreszenzen, von denen aus sich die Röthung und Infiltration gegen die Peripherie allmälig weiter verbreitet. Die Effloreszenzen wurden selbst thalergross und sind an denselben die punktförmigen Entfärbungen besonders deutlich entwickelt, während die Mitte mehr gleichmässig roth erscheint; sie stehen theils einzeln, theils confluiren sie, rücken oft mit ihrer Wandung aneinander und erscheinen theils scheibenförmig, theils gekerbt, wobei das Centrum entweder noch weisse Punkte zeigt oder mehr gleichförmig geröthet und mit Schuppen bedeckt erscheint. Die grösste Aehnlichkeit haben diese weissen Punkte mit den Eczembläschen an der Planta pedis und Palma manus, bei welchen das Exsudat die Epidermis noch nicht emporgehoben oder durchbrochen hat u. s. w."

Diese übrigens von Neumann seiner im Jahre 1875 veröffentlichten Abhandlung: „Ueber eine noch wenig bekannte Hautkrankheit (Dermatitis circumscripta herpetiformis)" entnommene, aber, wie er selbst sagt, ganz genau das klinische Bild des Lichen ruber wiedergebende Darstellung dürfte wohl schwerlich eine klare Vorstellung des Lichen-ruber-Processes erwecken und auch kaum mit den von Neumann selbst an einer anderen Stelle — der neuerdings erschienenen, soeben schon erwähnten Publication — niedergelegten Merkmalen für Lichen ruber übereinstimmen. Hier schreibt er: „stecknadelkopfgross, braunroth gefärbt, wachsartig glänzend, mit centraler Delle versehen, persistent und mit wenig Schuppen bedeckt" u. s. w.

Wenn man nun ferner weitere Literaturstudien in dieser Richtung unternimmt oder, um näherliegendes anzuführen, die neueren Lehrbücher durchsieht, so wird man bald zu der Ueberzeugung gelangen, dass wohl sämmtliche Autoren einzelne Gesammtmerkmale der Lichen-ruber-Effloreszenzen in übereinstimmender Form vorbringen, in den Details aber oft von einander abweichen.

Der Grund hiefür ist übrigens leicht aufzufinden — die Lichen-ruber-Knötchen sind eben sehr different und vielgestaltig.

So schreibt Kaposi — um noch ein Beispiel anzuführen: — die Knötchen sind hirsekorn- bis stecknadelkopfgross und selbst viel kleiner, kaum nadelstichgross, die entwickelten grösseren braun- oder blassroth, oder ganz blass, u. s. w.

Sehen wir hier nun schon alle möglichen Abstufungen in den Grössen- und Farben-Verhältnissen vor uns, so möchte ich dem noch hinzufügen, dass nach meinen Beobachtungen auch das von den meisten Autoren stets hervorgehobene gedellte Ansehen der Knötchen sehr oft vermisst wird.

Ich stehe daher auf dem Standpunkt, dass die Lichen-ruber-Knötchen sehr vielgestaltig an Grösse, Form, Farbe etc. sein können, dass zumeist das Charakteristischste: der eigenthümlich wachsartige, fast nie fehlende und bei keiner anderen Affection so ausgeprägte Glanz ist und dass, wenn auch einzelne der von vielen Autoren als typisch gekennzeichneten Merkmale fehlen können, doch immer Momente vorhanden sind, welche die Diagnose erhärten.

Die verschiedene Grösse und Form der Lichen-Knötchen im Vereine mit den klinischen Symptomen hat speciell für Unna die Veranlassung gegeben zur Aufstellung mehrerer Formen, der obtusen und planen Form, Rubriken, die ich an ein und demselben Individuum nebeneinander beobachtet habe.

Um nun nach diesen Abschweifungen wieder auf den Fall Preuss zurückzukommen, so genügt mir die eigenthümlich glitzernde Färbung der polygonalen Knötchen, um Lichen ruber planus zu diagnosticiren, und es gereicht mir zur Genugthuung, dass ein so erfahrener Forscher der Lichen-ruber-Affection, wie Róna, sich rückhaltlos in ähnlichem Sinne ausgesprochen hat.

Mögen auch in beiden vorgestellten Fällen die anamnestischen Daten und klinischen Symptome, sowie die therapeutischen Erfahrungen nach mancher Richtung mit dem Krankheitsbilde des Lichen ruber nicht im Einklang stehen, so sind nach meinen Beobachtungen diese Momente nicht zu hoch anzuschlagen, da gerade hierin die mannigfachsten Variationen vorzukommen scheinen.

Ich schreite nun zur Mittheilung von 4 in meiner Praxis beobachteten abnormen Fällen.

Fall I.

B., Kaufmann aus W., 62 Jahre alt. Früher immer gesund gewesen, war niemals mit einer venerischen Affection behaftet. Beginn des Leidens im Jahre 1880. An beiden Oberschenkeln traten einzelne Knötchen auf, die nicht juckten. Die Erkrankung scheint lange localisirt geblieben zu sein, denn erst einige Jahre später kamen neue ähnliche Bildungen an anderen Stellen des Körpers, besonders am linken Oberarm. Im Jahre 1886 trat, wie Patient sich ausdrückte, unter den Kuppeln an beiden Oberschenkeln Eiter auf, so dass Patient 4 Wochen bettlägerig war.

2 Jahre später wurde Patient durch einen ähnlichen Krankheitsprocess wieder für 21 Tage ans Bett gefesselt.

Erst seit dem Jahre 1888 machte sich leichtes Jucken bemerkbar, wie überhaupt seitdem der Process immer mehr an Ausdehnung um sich griff und allmälig den ganzen Körper occupirte.

Der frühere mittlerweile verstorbene Arzt des Patienten erklärte die Krankheit durch das Kratzen mit den Nägeln bedingt und weder für heilbar, noch für tödtlich.

Erst vor 2 Jahren trat sehr heftiges Jucken am ganzen Körper auf, das den Patienten veranlasste, im Juni vorigen Jahres nach München in die Klinik des Herrn Professors Posselt sich zu begeben.

Nach 4wöchentlichem Aufenthalte in der Klinik kehrte Patient in kaum verändertem Zustande nach Hause zurück.

Im November vorigen Jahres consultirte mich der Patient zum ersten Male.

Ich constatirte folgenden Befund:

Sehr grosser, starker, sehr gut genährter Mann. Gesicht etwas geröthet, Stirn und die Gegend beider Augenbrauen mit weisslichen, psoriasisähnlichen Schuppen bedeckt; Kopfhaar nur spärlich vorhanden, ziemlich starke Seborrhoea capitis.

Brust, Bauch und Rücken sehen wie getigert aus.

Diese Localisationsstellen sind geradezu besäet von zahlreichen, zumeist ganz kleinen, stecknadelkopfgrossen, manchmal etwas grösseren, scharlachartig gerötheten, auffallend glänzenden oder glitzernden Papeln. Dieselben stehen dicht an einander gereiht, ohne mit einander zu confluiren.

Ebenso verschieden wie ihre Grösse, so sind auch manche etwas mehr oder weniger über das Hautniveau erhaben.

Immer vereinigt sich eine grosse Zahl solcher Einzeleffloreszenzen zu einem zwar nicht confluirendem aber doch mehr scharf umschriebenen, dicht gedrängt zusammenstehenden Gruppenbilde.

Die einzelnen, vielgestalteten Gruppenbilder, aus kleinen Lichenefflorescenzen bestehend, werden von einander getrennt durch kleinere oder grössere, unregelmässig geformte, eigenthümlich grünlichbraun pigmentirte Bezirke, welche die Knötchencomplexe umgeben und sehr scharf mit der scharlachrothen Verfärbung dieser Gebilde contrastiren.

Ausserdem sieht man noch — aber verhältnismässig sehr spärlich — einzelne kleine Inselchen mehr normaler weisser Haut.

Durch diese Farbenabstufungen und durch das Befallensein der Gesammtfläche von Brust, Bauch und Rücken wird ein seltsames, ganz frappantes Bild erzeugt.

Der Hals weist ebenfalls dieselben Erscheinungen auf, wie die eben geschilderten Gegenden. Hier findet man aber noch verhältnismässig mehr Strecken normaler Haut.

Ganz anders sind nun die Veränderungen an den Extremitäten.

Hier lassen sich drei verschiedene Formen unterscheiden: zunächst sieht man stellenweise, namentlich auf der Beuge- und Streckseite der Unterschenkel, aber auch sonst unregelmässig zerstreut diffuse gleichmässige Flächen derber, rauher, infiltrirter und mit grauen dünnen Schuppen bedeckter Haut. Die Schuppen sind fest adhärent, lassen sich nicht entfernen. Diese ganzen Erscheinungen haben ein ichthyotisches Gepräge.

Dann gibt es eine andere Kategorie, die namentlich an den oberen Extremitäten sehr stark entwickelt ist. Es zeigen sich Strecken stark verdickter, hypertrophischer, über das normale, gesunde Hautniveau erhabener, oft wachsartig glänzender, oft mit fest adhärenten weisslichen Schuppenanhäufungen bedeckter Haut. Dieselben dehnen sich bald mehr, bald weniger aus, sowohl nach der Länge, als nach der Breite und haben immer einen scharf umschriebenen, erhabenen, einen bläulich-violetten Farbenton aufweisenden Rand, der sich allmälig gegen die gesunde Haut zu abflacht, weniger steil abfällt. Zuweilen sieht man in der Umgebung dieser hypertrophischen confluirten Plaques noch einzelne isolirte Efflorescenzen, die von rundlicher Form und mit wachsartigem Glanze behaftet, an frischere Lichen-ruber-Knötchen erinnern, einige Male ist es mir auch gelungen, eine ganz frische Eruption von blauvioletten, pfenniggrossen, runden, glänzenden, in der Mitte gedellten, an Umfang zunehmenden Knötchen wahrzunehmen.

Die dritte Form endlich schliesst sich an diese soeben näher geschilderten hypertrophischen Bildungen eng an, sie stellt nur noch ein höheres, weiter vorgeschrittenes Stadium vor.

Es handelt sich hier um breite, ½ bis 1 *cm* über die umgebende normale Haut erhabene Wülste, die hie und da deutlich papillomatöse Wucherungen erkennen lassen. Gerade die letzteren geben immerwährenden Anlass znm Kratzen, man sieht in Folge dessen auch hier einzelne mit gelblichen Krusten bedeckte verrucöse Bezirke, die auch vereinzelte Male derbe schmerzhafte Infiltrationen bildeten, so dass, da vorzugsweise die der Glutaealgegend benachbarten Regionen der Rückseite der Oberschenkel ergriffen waren, dem Patienten oft das Sitzen sehr erschwert war.

Zwischen diesen eigenthümlichen papillomatösen, oft in serpiginöser Form angeordneten Gebilden fanden sich zahlreiche, glatte, atrophische narbige, etwas eingesunkene Stellen, die graubräunlich verfärbt und zweifels, ohne abgeheilte Gebiete vorstellten.

Was die Localisation dieser eminent in den Vordergrund des Gesammtbildes tretenden geschwulstartigen Wucherungen anbetrifft, so waren vorzugsweise die Rückseite des linken Oberarmes, die Beugeseite des rechten Oberarmes, die der fossa infrascapularis entsprechende Gegend der rechten Schulterblattgegend und die Rückflächen beider Oberschenkel ergriffen. Am linken Oberschenkel erstreckten sich die Wülste auf die Aussenseite dieser Extremität, wie denn überhaupt die Dimensionen des Gesammtumfanges einzelner derartiger hypertrophischer Complexe sehr umfangreich waren. So betrug unter Anderen der Längsdurchmesser dieser Bildungen am rechten Oberschenkel circa 20 *cm*, der Breitendurchmesser circa 12 *cm*.

Wir haben demnach hier einen Fall von ganz excessiv entwickeltem Lichen ruber (Licher ruber verrucosus) vor uns, bei einem Mann, welcher, trotzdem die Affection schon etwa 13 Jahre besteht, sich eines sehr günstigen Ernährungszustandes und verhältnismässig leidlich guten Allgemeinbefindens erfreut. Auffallend sind besonders die verschieden gestalteten Lichen-ruber-Efflorescenzen, die bräunlich pigmentirten polygonalen, kleinen, glänzenden, isolirten auf Brust, Rücken und Hals, und die grossen runden, gedellten, blauvioletten, der Peripherie nach sich vergrössernden, auf der Rückfläche der Hände.

Der Gedanke liegt nahe, hier an eine Combination von Lichen planus mit Lichen acuminatus zu denken, da ja derartige Beobachtungen in der einschlägigen Literatur sehr oft verzeichnet sind.

Um Lichen-acuminatus-Knötchen kann es sich aber bei den auf Brust etc. localisirten Efflorescenzen nicht handeln, da dieselbe absolut ohne Schuppen sind. Auch sonst würde das Allgemeinbefinden des Patienten, der schon so lange Jahre an dieser Erkrankung leidet, ohne dass eine eingreifende Therapie, speciell eine Arsencur, vorgenommen war, mit einem Lichen acuminatus Hebrae nicht in Einklang zu bringen sein. [1])

Fall II.

Frau W. aus B., 34 Jahre alt.

Auf der Streckseite beider Hände finden sich symmetrisch jederseits mehrere etwa $^1/_2$ *cm* breite und der Länge nach fast auf die ganze Dorsal-

[1]) Anmerkung während der Correctur:

Ich konnte den Patienten kürzlich Herrn Prof. Neisser demonstriren, welcher denselben auch für ein Unicum erklärte. Therapeutisch wurde bisher durch asiatische Pillen nur geringe Besserung erzielt.

fläche der Hand sich erstreckende Streifen. Dieselben haben ein schuppendes, weisslich verfärbtes Centrum und eine rothbraune, etwas glänzende, infiltrirte, ungleich breite Randzone. Diese von einander durch normale Haut getrennten Längsstreifen fühlen sich derb an, sind etwas erhaben. Die sehr feinen, dünnen Schuppen sind sehr fest adhärent und lassen sich nicht entfernen. Juckreiz ist nicht vorhanden.

Ausserdem besteht eine leichte Acne rosacea, ferner an der linken Oberlippe eine etwa 10pfennigstückgrosse schuppige, nicht infiltrirte Stelle.

Angeblich besteht die Affection an den Händen schon circa acht Jahre, ohne dass, von zeitweisen geringen Besserungen abgesehen, der Zustand sich wesentlich geändert hätte.

Die Affection schien mir anfangs, obwohl der eigenthümliche Glanz der rothbraunen Randzonen für Lichen ruber sprach, noch am ehesten als Psoriasis gedeutet werden zu müssen, wenn nicht im Laufe der Beobachtung ein anderes Moment hinzugekommen wäre.

Eines Tages konnte ich nämlich auf beiden Händen, namentlich rechterseits, in der Umgebung der alten Plaques vereinzelte, blassröthlich gefärbte, glänzende, in der Mitte stark gedellte, runde, linsengrosse Knötchen wahrnehmen, die das typische Bild von Lichen planus Efflorescenzen darboten, trotzdem, was ich besonders betonen muss, Juckreiz durchaus vermisst wurde. Diese Knötchen nahmen allmälig das Aussehen der Plaques ihrer Umgebung an.

Das Interessante in diesem Falle scheint mir die symmetrisch angeordnete Streifenform zu sein, so dass ich diese Modification als Lichen ruber planus striatus bezeichnen möchte. Therapeutisch wurde durch Arsen — die sehr nervöse Patientin hat allerdings nur circa 100 Pillen zu sich genommen — keine Besserung erzielt, hingegen war nach der Application von Chrysarobinpflastermull deutlicher Rückgang der Erscheinungen zu constatiren.

Fall III.

Frl. W. aus Nürnberg, 22 Jahre alt.

Vater und Mutter der Patientin waren luetisch afficirt und von Herrn Collegen Dr. K. behandelt worden.

Als daher Patientin an einem Hautausschlage erkrankte, stellte Herr College K. zunächst die Diagnose auf Lues und ordnete eine Inunctionscur an.

Allein während dieser antiluetischen Behandlung nahm das Exanthem fortwährend an Ausbreitung zu, auch traten sehr heftige Juckerscheinungen auf, so dass Herr College K. an der Diagnose zweifelte, an Lichen ruber dachte und mich zur Consultation hinzuzog.

Ich constatirte folgenden Befund:

Die oberen Partien der Brust und des Rückens, sowie Hals und Nacken waren besät mit zahlreichen, winzig kleinen und etwas grösseren etwa stecknadelkopfgrossen, braunen, glitzernden, stets isolirten, aber oft sehr dicht aneinander gedrängten, polygonalen, nicht gedellten Efflorescenzen, die ebenso, wie im Fall I, zumeist in Gruppenform bei einander lagen und Inseln normaler gesunder Haut zwischen sich fassten. Auch die Beugeseiten beider Vorderarme — in geringerem Grade die Streckseiten — waren in symmetrischer Weise intensiv erkrankt. Hier bot sich aber ein ganz anderes Bild dar, indem hier flächenhaft verbreitete, derb infiltrirte, confluirte, braunröthlich verfärbte Hautpartien hervortraten, die von zahlreichen Längs- und Quer-Furchen durchzogen waren und ein chagrinlederartiges Gepräge angenommen hatten.

Eigentliche Primäreffloreszenzen waren hier nicht zu erkennen, hingegen an den Oberarmen und den unteren Extremitäten, sowie auf der Stirn rechts nächst der Haargrenze, allerdings nicht in der Gestalt, wie die auf der Brust und am Halse etc. localisirten, sondern vielmehr in grösserer, leicht schuppender, confluirter Form.

Auf der Mundschleimhaut waren beiderseits symmetrisch oben nahe der Uebergangsfalte der Wangen- zur Oberkiefer-Schleimhaut etwa 3 *cm* lange erodirte am Rande mit weisslichen Epithelfetzen bedeckte Plaques vorhanden.

Der Juckreiz war sehr heftig, so dass Patientin schlaflose Nächte verbrachte.

Nachdem somit die von Herrn Collegen K. vermuthete Diagnose: Lichen ruber planus meinerseits bestätigt wurde, führte eine energische, interne Arsenverabreichung bald Nachlass der Erscheinungen herbei.

Um so frappanter war es daher, dass plötzlich, nachdem Patientin schon fast 180 Arsenpillen zu sich genommen hatte, an verschiedenen Stellen Blaseneruptionen auftraten, die vorzugsweise die Beugeseite des linken Oberarmes, die Plantarflächen beider Füsse und die Lippenschleimhaut befielen, also Gegenden, an denen im Uebrigen Lichen ruber-Efflorescenzen und Plaques nur sehr vereinzelt oder gar nicht vorhanden waren.

So schnell wie das Entstehen dieser pemphigoiden Eruption vor sich gegangen, so schnell trat auch ohne besondere Therapie Heilung ein. Mit dem Arsen schien der Process nicht in Verbindung zu stehen, da Patientin vorher und nachher dieses Medicament gut vertrug und eine Erhöhung der Arsengaben über 4 Pillen pro die niemals stattfand.

Hervorzuheben ist, dass die Blasen zumeist Stellen ergriffen hatte, an denen keine Lichen-ruber-Knötchen waren, und ohne Hinterlassung einer Pigmentation verschwanden. Der Fall hat zweifelsohne Aehnlichkeit mit dem von Kaposi in der Sitzung

der Wiener Dermatologischen Gesellschaft vom 25. Nov. 1891 vorgestellten, wenn es auch nicht zu solch intensivem Blasenausbruch, wie im letzteren Falle, gekommen war. (cfr. Archiv f. Dermat. 1892, p. 340.)

Auch ist dieser Fall der einzige unter den neun von mir beobachteten, in welchem Schleimhautaffectionen constatirt werden konnten, was mir besonders erwähnenswerth erscheint, da man neuerdings die Häufigkeit der Schleimhauterkrankung bei Lichen ruber planus sehr in den Vordergrund stellt.

Meine Statistik stimmt nach dieser Richtung ungefähr mit der Koebner's überein, welcher unter 52 Lichen-ruber-Fällen siebenmal die Mundschleimhaut erkrankt fand. (cfr. Archiv f. Dermatologie 1889, p. 145.)

Fall IV.

K., Baumeister aus F., circa 50 Jahre alt, bemerkt seit etwa 2 Jahren nach dem Tragen hoher Schaftstiefeln, die ihn stark gedrückt hatten, an beiden Unterschenkeln intensiv juckende Stellen.

Die nähere Besichtigung ergibt völlige Asymmetrie der Erkrankung.

Während am rechten Unterschenkel die dem Condylus externus entsprechende Aussenpartie befallen ist, ist es am linken Unterschenkel gerade die dem Condylus internus benachbarte Innenseite.

Die Erkrankung stellt sich, wie folgt, dar:

Am rechten Unterschenkel im unteren Drittel desselben finden sich in der Umgebung des Condylus externus zahlreiche zumeist in der Richtung der Längsaxe des Körpers verlaufende, zuweilen durch Querbalken netz- und brückenartig mit einander verbundene, der Breite nach die ganze Aussenseite des Unterschenkels occupirende, der Länge nach etwa das untere Drittel dieser Extremität einnehmende, derbe, etwa $^1/_2$ *cm* hohe, wachsartig glänzende, keloidartige Wülste, deren Umgebung bräunlich pigmentirt ist und einzelne, pfenniggrosse, flache, manchmal gedellte, glänzende Lichen-ruber-Knötchen aufweist.

Aehnliche Erscheinungen, nur viel geringgradigere, sind am linken Unterschenkel vorhanden.

Wenn man diese walzenförmigen Vorsprünge berücksichtigt und auf die Aehnlichkeit mit der Abbildung des Kaposi'schen korallenschnurartigen Lichen-ruber-Falles achtet (Archiv f. Dermatologie 1886, pg. 571), so steht es zweifellos fest, dass dieser soeben geschilderte Fall einer jener seltenen Fälle von Lichen ruber moniliformis ist, wie sie ausser von Kaposi

von Róna und Dubreilh (cfr. Kaposi, Pathol. und Therap. der Hautkrankh., p. 466), sowie von Wolff (cfr. dessen Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, pag. 197) beschrieben worden sind.[1])

Discussion:

Herr **S. Róna** (Budapest): 1. Den Fall (**Preuss**) mit der universellen lichenoiden Eruption, welchen Herr Professor Neisser vorgestellt hat, halte ich für Lichen Wilsonii, und muss hier dem Collegen Neuberger Recht geben, dass die Efflorescenzen des Lichen planus in den Lehrbüchernschlecht beschrieben sind.

Der Lichen planus Wilsoni ist bei Weitem nicht so gut gekannt, wie es allgemein angenommen wird.

Bei dieser Aussage stütze ich mich auf meine eigenen Erfahrungen, denn ich habe bisher über 40 Fälle von Lichen planus notirt und an diesen sehr genau die klinischen Erscheinungen studirt. 1. findet man nicht immer die typischen polygonalen, wachsartig glänzenden Knötchen als Elementarläsionen. 2. In der grossen Mehrzahl der Fälle übergehen auch die letzteren in glanzlose, halbkugelige, braunrothe Knötchen etc. 3. gibt es acutere Fälle, welche im Anfang schwer als Lichen planus erkannt werden können. Solche Fälle erwähnte ich in meiner zweiten Arbeit über Lichen ruber in den Monatsheften für Prakt. Dermat. 1889, Nr. 6, und bezeichnete auch die darüber abhandelnde Literatur. In diesen acuten, atypischen Fällen sind die Knötchen sehr blutreich und was noch interessanter ist, sind auf grosse Strecken diffuse Hyperämien vorhanden. Wie störend aber diese Hyperämien auf den Verlauf und so auf die Diagnose wirken, möchte ich durch folgenden von mir jüngst beobachteten Fall bekräftigen:

Die 42-jährige Oebstlerin kann am 31. Januar 1894 auf meine Poliklinik mit der Klage, dass sie vor einem Monat in den Ellbogen- und Kniebeugen einen juckenden Ausschlag bemerkte, welcher sich seither stark ausbreitete. Vor dieser Zeit hat ihr nichts gefehlt, ausgenommen, dass sie monatlich einmal Migraine hatte. Sie war noch nicht behandelt. Bei der Untersuchung fand ich den Stamm, die Unterarme dicht mit Lichen planus besät, zahlreiche unter den Papeln waren typisch polygonal, glänzend, die meisten aber braunroth. Fremdartig erschien mir schon damals die diffuse Röthe und Schwellung an den äusseren Flächen der Oberarme; an diesen Stellen konnte man nur mit grösster Aufmerksamkeit einzelne Lichen-Efflorescenzen entdecken. Ich verordnete Arsenik innerlich und eine 10% Zinkoxydsalbe.

Am 5. Februar sah ich Patientin wieder. Damals war die Haut an beiden Unterschenkeln, wo bisher nur vereinzelte Lichenplaques waren,

[1]) Auch Herr College Dr. Epstein, den ich bezüglich dieses Falles consultirte, schloss sich dieser Ansicht an.

diffus ödematos, geschwollen, dunkelroth; in den Cruralgegenden nussgrossen Drüsen.

Am 10. Februar war der ganze Körper derart mit Ausschlag bedeckt, dass er hier ein universelles, fast diffuses Erythem nachahmte. An den unteren Extremitäten war ausser dem diffusen Erythem ein schmerzhaftes Oedem vorhanden.

Am 12. Februar begann überall die Abschwellung und Abschuppung; ein heftiges Jucken war vorhanden. Die Abschuppung war reichlich, und dauerte circa 3 Wochen, nach welchen fast alle objectiven und subjectiven Symptome verschwunden sind.

Pat. nahm vom Anfang an Arsenik in steigender Dosis. Ich sah sie bis zum 21. April nicht. Damals war von den Drüsen, Hyperämien, Oedem keine Spur, am ganze Körper dichte, dunkelbraune Pigmentflecke und frische typische Lichen planus-Papeln an den oberen und unteren Extremitäten.

2. Den Fall **Malerowitz** kann ich prima vista nicht für Lichen planus corné erklären, weil es nicht unmöglich ist, dass wir es hier mit einem Fall von Pruritus mit secundärer chronischer Hautentzündung und Hypertrophie (Lichénification Brocq) zu thun haben. Nur eine längere Beobachtung könnte die Gewissheit verschaffen.

Herr **Block** (Hannover):

Der Diagnose Lichen ruber beim Patienten **Malerowitz** kann ich mich nicht anschliessen. Ich weiss wohl, dass der Lichen in vielerlei von dem classischen Bilde sehr abweichenden Formen auftreten kann, oder dass dergleichen Formen zum Lichen gerechnet werden. Doch ist meiner Meinung nach zu dieser Diagnose immer eins nothwendig: das Auftreten der bekannten typischen Lichen-Knötchen, sonst verlieren wir jeden Anhalt, jede Grenze. Wenn ein Krankheitsbild noch so sehr von der gewöhnlichen Form des Lichen abweicht, aber daneben einige, und seien es auch nur sehr wenige, typische Knötchen sich finden, so darf man den Fall als Lichen ansprechen; wenn aber nicht — nicht. Bei diesem Kranken nun kann mir nichts einem Lichen-Knötchen Aehnliches gezeigt werden. Ich halte die Affection für ein freilich sehr stark von dem gewöhnlichen Aussehen abweichendes chronisches Eczem.

Herr **K. Herxheimer** (Frankfurt a. M.):

Man soll bei jedem Falle von Lichen ruber planus der Haut die Schleimhäute untersuchen. Nach meiner Erfahrung findet man etwa in der Hälfte der Fälle Schleimhauterkrankung. Sollten Schwierigkeiten bei der Diagnose der Hauterkrankung entstehen, so dürfte unter Umständen die Schleimhauterkrankung ausschlaggebend sein.

Herr **Rosenthal** (Berlin):

Nach meiner Ueberzeugung handelt es sich bei dem vorgestellten Kranken **Malerowitz** um einen Fall von Lichen plan corné, wie die Franzosen diese Affection benennen. Ich glaube mich zu erinnern, im Hôpital St. Louis ähnliche Moulagen gesehen zu haben, und weiss, dass in der

französischen Literatur darauf aufmerksam gemacht wird, dass diese Affection stets chronisch verläuft, dass sie ihren Hauptsitz fast immer an der Vorderfläche einer unteren Extremität hat und dass sie Gebiete von verschiedener Ausdehnung ergreifen kann. Ich selbst erinnere mich im Laufe der Jahre mehrere ähnliche Fälle gesehen zu haben, bei denen allerdings kleinere Hautbezirke, von 20 Pfennig bis 5 Markstückgrösse, befallen waren, die aber in ihrem Aussehen und ihrem Verhalten — eine starke Verdickung der Cutis, das Vorhandensein kleiner, festhaftender, schmutzig grauer Schüppchen, leichte Hervorragung des erkrankten Hautgebiets, ziemlich scharfe Umrandung, mehr oder minder starker Juckreiz — dem vorgestellten Falle ähnlich waren. Was den von Herrn Prof. Neisser bei demselben hervorgehobenen Mangel charakteristischer Primäreffloreszenzen betrifft, so brauchen dieselben, wie auch schon von den Franzosen hervorgehoben wurde, nicht immer vorhanden zu sein, sichern aber selbstverständlich wenn sie am Rande oder an einer anderen Stelle des Körpers gefunden werden, die Diagnose.

Ich erinnere mich eines Falles, der als Beweis für diese Ausführungen dienen kann. Es handelt sich um einen Herrn, der zwei stark juckende Plaques von eben beschriebenem Aussehen und von ungefähr Markstückgrösse an der Vorderfläche des rechten Unterschenkels in der Nähe der Malleolen darbot. Es waren von anderer Seite und mir alle möglichen medicamentösen und mechanischen Eingriffe versucht worden, bis ich mich immer mehr davon überzeugte, dass es sich um einen Lichen planus corneus handelte. Es wurde längere Zeit Arsenik in grossen Dosen innerlich und die Unna'sche Carbolsublimatsalbe äusserlich angewendet. Der Erfolg war absolut. Ungefähr $^1/_2$ Jahr später erschien der Patient wieder und zeigte mir charakteristische Lichen planus-Effloreszenzen, nach denen ich vergebens vorher gespäht hatte, auf dem linken Handrücken und auf dem linken Oberschenkel. An letzterer Stelle war bereits eine leichte Verdickung, sowie eine Flächenausdehnung zu bemerken. — Und so glaube ich, dass auch in dem vorgestellten Falle die Primäreffloreszenzen bei weiterer Beobachtung nicht ausbleiben werden und dass andrerseits die angegebene Therapie den Fall in günstiger Weise beeinflussen würde.

Herr **Brandt** (Magdeburg): Als der Patient **Malerowitz** vor mehreren Monaten auf die mir damals als Assistenten der Klinik unterstellte Station aufgenommen wurde, hatte er an beiden Unterschenkeln typische Eczeme, wie man sie bei Varicen öfters zu sehen bekommt. Desgleichen hatte er am Nabel, wo noch heute die Spuren erkenntlich, am linken Oberarm und an der Stirn-Haargrenze nässende eczematöse Heerde, die allerdings, so lange ich den Patienten beobachten konnte, jeder Therapie trotzten.

Das Schlusswort erhält

Herr **A. Neisser** (Breslau): Gestatten Sie mir noch ein kurzes Schlusswort nach dieser Discussion, die, so interessant sie mir

war, mich doch nicht hat überzeugen können. Ich kann weder den Fall Preuss noch Malerowitz als Lichen ruber planus gelten lassen.

Auf welche Argumente hin soll man diese Diagnose stellen?

Bei der Kranken **Preuss** haben wir weder typische Knötchen — wir haben überhaupt keine Knötchen, sondern lichenoid-gefelderte Schuppen —, noch Jucken, noch Pigmentirung, noch Schleimhautbetheiligung, noch Arseneinwirkung, noch localen Clrysarobinerfolg. Dabei haben wir die Kranke monatelang unter Beobachtung, so dass also der Einwand, dass das momentane Fehlen von Knötchen nichts beweise gegen die Lichen-Diagnose, auch hinfällig wird.

Aber hier bin ich gern bereit, dem Collegen Neuberger entgegenzukommen und diese Eruption als eine eigene Form lichenartiger Dermatose mit der ächten Lichen ruber-Gruppe in eine Classe zu vereinigen, in die dann auch die vorher bei dem Kranken **Triller** beobachtete, mit consecutiver Leucopathie einhergehende lichenoide Eruption einzureihen wäre.

Ebenso wenig kann ich den Fall Malerowitz als Lichen ruber corneus ansehen.

Dass Lichen-Knötchen heute fehlen, würde nichts bedeuten; aber sie sind auch in all' den Monaten, seitdem der Kranke bei uns ist, ausgeblieben.

Ferner ist das, was heute als „corneus", als eine verrucöse Oberfläche erscheint, nichts anderes, als eine etwas lösbare Schuppenmasse, die schon bei sehr unbedeutenden Irritationen einem intensiven Nässen weicht. Wo kennt man aber derartig eczematöse Disposition und Stadien eines verrucösen Lichen ruber?

Ferner fehlt die sonst typische Localisation, jegliche Disseminirung der Eruption, jegliche Schleimhautbetheiligung, starkes Jucken.

Einzig der günstige Arseneinfluss spricht für Lichen ruber; das allein beim Mangel jeglicher anderer Symptome kann und darf aber nicht massgebend sein, und daher bin ich viel mehr im Stande, meine Ansicht, es möchte sich um eine etwas abnorme Mycosis fungoides handeln, zu begründen, als die Diagnose Lichen ruber.

Nun muss ich aber noch ganz im Allgemeinen mich dagegen wenden, dass die Form der Lichen ruber-Eruption als eine so schwankende und wenig charakteristische hingestellt werde. Ich muss gestehen, dass für mich der Lichen ruber immer zu den am leichtesten diagnosticirbaren Dermatosen gehört hat. Freilich sieht man die merkwürdigsten Abwechslungen in der Massenhaftigkeit der Eruption, bald fast universelle Ueberschüttung, bald ganz isolirte Heerde; letztere wieder in auffallender Localisation (ein Heerd an der glans penis, ein Heerd ad anum); dann die grössten Differenzen in der Entwicklung des Neoplasma's, im klinischen Gesammtverlauf, im Einfluss auf den Gesammtorganismus, aber immer ist die Lichen ruber-Efflorescenz doch wieder zu erkennen, sofort oder im Verlauf der Beobachtung. Aber auch confluirende und confluirte Lichen-Knötchen geben noch ein ganz typisches Bild, das grundverschieden ist von dem, was als Lichenification bezeichnet ist. Auch mikroskopisch kann man die begrenzten an ein Neoplasma erinnernden Zellenhaufen trennen von den diffusen entzündlichen Infiltraten, die sich allmälig in die Nachbarschaft verlieren, bei anderen Dermatitisformen.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass ich einen Zusammenhang des Lichen ruber mit all' den „lichenificirten" Eruptionen der von Brocq und Besnier aufgestellten Neurodermien und Neurodermatitiden absolut nicht finden kann. Die nervösen Begleiterscheinungen sind kein Band zwischen den total differenten cutanen Erscheinungsformen.

---

44. Herr **Chotzen** (Breslau): ***Ueber einen eigenartigen Fall von Lichen ruber planus mit atypischem Verlaufe. (Mit Krankendemonstration.)***

Im Februar 1890 klagte der Patient über Hautjucken, welches sich besonders gegen Abend einstellte. Auf Brust und Rücken zeigten sich kurz darauf hellrothe Flecke und nach einiger Zeit, zuerst in der Leisten-, dann in der Knie-Beuge Knötchen.

Späterhin traten über den ganzen Körper verstreut Knötchen auf; einzelne derselben, besonders die auf der Innenseite der Extremitäten erschienenen, wurden schwarz, zeigten Borkenbildung und nach Abheben der Borken kleine Gruben. Die Knötchen ohne Borkenbildung wurden nach 3 Wochen kleiner, blasser und schuppten sich.

Im October 1890 sah ich den Kranken zum erstenmal und fand über den ganzen Körper verstreut:

1. typische, hellrothe Lichen-ruber-Knötchen.

2. wachsglänzende, dellenförmig eingesunkene, blassgelbe, leicht schuppende Knötchen;

3. sehr stark entzündete Knötchen, die an der Oberfläche hämorrhagisches Exsudat trugen;

4. entzündete Knötchen mit schwarzer Borkendecke (eingetrocknetem hämorrhagischem Exsudate);

5. entzündete Knötchen, welche die Borkendecke verloren hatten und flachere oder tiefere, nässende oder trockene, linsengrosse Grübchen zeigten;

6. sehr zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse, hellweisse, ziemlich tiefe Narben.

Vom October 1890 bis Mai 1894 sind besonders nach starker Bewegung (Tanzen, Schlittschuhlaufen), in grossen, ca. dreimonatlichen Zwischenräumen unter starkem Stechen, „wie von unzähligen Stecknadeln“ massenhafte Knötchen aufgetreten, die zum Theil die oben geschilderte Steigerung der Entzündung bis zur Borken- und Narbenbildung durchmachten, zumeist aber abblassten und mitunter schuppten. Beim Auftreten eines neuen Knötchen-Ausbruches waren von den früheren nur noch einige helle Effloreszenzen übrig. An denjenigen Stellen, wo die Knötchen sehr dicht aneinandersassen und starke Entzündungserscheinungen auftraten, kam es, besonders an den Unterschenkeln, zu derben, ausgedehnten, ca. 3 *cm.* im Durchmesser breiten Hautinfiltraten. Allmälig nahmen die Eruptionen derart zu, dass 1893 der ganze Körper dicht besetzt war mit markstück- bis handtellergrossen gelbbraunen Bezirken, welche von äusserst dichtgestellten involvirten Knötchen mit zum Theil leicht abhebbarer Decke gebildet wurden. In diesen gelbbraunen Bezirken waren nur spärliche Inseln normaler weisser Haut übrig geblieben und

diese Stellen wiederum mit frischen hellrothen Knötchen besetzt. Knötchen mit hochgradigen Entzündungserscheinungen und haemorrhagischem Exsudat, resp. Borkenbildung waren ebenso wie narbig abgeheilte Substanzverluste nur spärlich vorhanden.

Seit 8 Tagen bestehen am weichen Gaumen, welcher hochgradig geröthet ist, in der Ausdehnung eines Markstückes zahlreiche, sehr dicht gestellte hellweisse, transparente, stecknadelkopfgrosse, sagoähnliche Knötchen.

Ausser diesem Gaumenbefunde bietet der Patient heut dasselbe Bild, wie es oben vom October 1890 angegeben ist, nur sind die Stellen mit höherem Entzündungsgrade spärlich vorhanden.

Die frisch aufgetretenen Knötchen sind unzweifelhaft für Lichen ruber zu erklären, ebenso die in der Rückbildung befindlichen gelbbraunen leicht abhebbaren Stellen; hingegen passen die Stellen, welche eine weitere Umwandlung zu Efflorescenzen höheren Grades zeigen — Knötchen mit hämorrhagischen Exsudat, Borkenbildung, Substanzverlust und Narbenabheilung — in den Rahmen des typischen Lichen-ruber-Verlaufs nicht hinein. Die letzteren Stellen für sich betrachtet legen die Annahme einer Acne necrotica nahe. Da aber während der vierjährigen Beobachtung immer nur vereinzelte der frischaufgetretenen typischen lichenartigen Knötchen in ein höheres Entzündungsstadium mit Narbenabtheilung übergingen, die meisten Knötchen hingegen sich in der für Lichen ruber typischen Weise zurückbildeten, erscheint die Vermuthung, dass es sich um Acne necrotica handle, als nicht gerechtfertigt. Es blieben nur zwei Deutungen übrig: entweder handelt es sich in diesem Falle um ein gleichzeitiges Auftreten zweier verschiedener Processe: Lichen ruber plus Acne necrotica oder — und hierin wird man besonders durch das Auftreten der transparenten Knötchen am weichen Gaumen bestärkt — um einen Lichen ruber, welcher jedoch wegen seines stellenweisen Ueberganges in höhere Entzündungsstadien als atypischer zu bezeichnen ist.

Die Behandlung mit Quecksilber (behufs Ausschliessung einer eventuellen Lues) erwies sich als völlig erfolglos; unter längerem Arsen-Gebrauch liess das Hautjucken nach und traten neue Knötenschübe in grösseren Zwischenräumen als früher auf.

45. Herr **Jadassohn** (Breslau): ***Ueber ein eigenartiges psoriasiformes und lichenoides Exanthem. (Mit Krankendemonstration.)***

Meine Herren!

Der Fall, den ich Ihnen demonstriren möchte, passt meiner Meinung nach zu keinem der uns geläufigen dermatologischen Krankheitsbilder. Der Process ist, wie Sie weiterhin hören werden, durch die Therapie, welche ich angewandt habe, bereits verändert. Alles aber, was charakteristisch an ihm ist, glaube ich auch heute noch Ihnen zeigen zu können. Die Anamnese ergibt folgendes:

Der jetzt 30jährige, bis 1885 ganz gesunde Patient inficirte sich in diesem Jahre luetisch und ist mit Calomelinjectionen behandelt worden; seine Lues hat weitere Recidive, wenigstens so weit er anzugeben vermag, nicht mehr gemacht; er hat dann von 1887 bis 1889 als Soldat gedient und war in dieser Zeit vollständig gesund. Dass seine Haut damals frei von den später aufgetretenen Erscheinungen gewesen ist, kann mit besonderer Bestimmtheit deshalb behauptet werden, weil er beim Militär als Schwimmlehrer beschäftigt war und deshalb viel unbekleidet herumging, sodass ein Exanthem nicht wohl hätte übersehen werden können. Erst im Jahre 1890 begann die eigenartige Hauterkrankung, und zwar zunächst am Hals. Kameraden machten ihn auf einzelne Efflorescenzen, die er selbst nicht bemerkt hatte, aufmerksam und es soll dann innerhalb 8 Tagen die Ausbreitung über den grössten Theil seines Körpers unter mässigem Jucken, das aber bald vollständig cessirte, stattgefunden haben. Seitdem, also seit 1890 bestand das Exanthem im Wesentlichen unverändert, ohne je auch nur irgendwelche Beschwerden zu machen. Bis zum Juni 1893, zu welcher Zeit ich den Patienten zum ersten Male sah, hatte er eine ganze Anzahl zum Theil sehr energischer Quecksilbercuren (Inunctionen und Injectionen) gemacht, ohne dass dieselben aber irgend einen Einfluss auf sein Leiden gehabt hätten. Einmal war er auch in der dermatologischen Klinik behandelt worden. Die Diagnose war dort ebenfalls in suspenso gelassen worden, doch hatte man an ein lichenoides Syphilid gedacht und mit Rücksicht auf die Anamnese ebenfalls eine Quecksilbercur eingeleitet. Als der Patient zu mir kam, hatte er eben hintereinander eine Schmiercur von 90 *g* Quecksilbersalbe und 8 Injectionen von Salicylquecksilber à 0·1 erhalten. Trotzdem war das Exanthem in voller Blüthe.

Der sehr kräftige Mann mit starken Panniculus adiposus gibt selbst an, mit Ausnahme seiner Hautaffection vollständig gesund zu sein. Eine Untersuchung des gesammten Körpers

ergibt in der That keinerlei Abweichungen von der Norm, speciell sind die sichtbaren Schleimhäute vollständig gesund und Spuren von Syphilis nirgends auffindbar. Die Lymphdrüsen sind nicht merklich vergrössert. Vorder- und Rückseite des Rumpfes und die obersten Theile der Oberschenkel sind mehr oder weniger dicht besät mit Efflorescenzen, welche zum grössten Theil ohne jede charakteristische Anordnung disseminirt sind und nur an einzelnen Stellen in unregelmässigen und nur unscharf abzugrenzenden kleineren und grösseren Gruppen stehen. Die Grösse derselben schwankt von Stecknadelkopf- bis höchstens Linsengrösse. Ihre Form ist rund oder den Spannungsrichtungen der Haut entsprechend oval, die Farbe bei den kleineren und kleinsten ein ziemlich intensives helles Roth, das bei den grösseren blasser und blasser wird und an einzelnen bereits völlig zur normalen Hautfarbe zurückgekehrt ist. Die Efflorescenzen heben sich im Allgemeinen ziemlich scharf von der umgebenden Haut ab. Die kleineren sind etwas spitzer, die grösseren aber ganz flach plateauartig und hier und da scheint bei den grössten die mittlere Partie ganz leicht dellenartig vertieft. Bei allen ist eine ziemlich derbe Consistenz deutlich zu constatiren, nirgends ist zunächst klinisch eine Schuppung nachweisbar. Während eine ganze Anzahl von Einzelefflorescenzen sich zweifellos an die Follikel der Haut angeschlossen haben, sind andere, im Uebrigen gleichgebaute ebenso zweifellos zwischen den Follikeln localisirt. An jedem einzelnen, auch dem kleinsten Knötchen gelingt es leicht, mit dem Fingernagel eine ziemlich dicke, fest zusammenhängende und an Grösse das Knötchen selbst etwas überragende Schuppe herunter zu kratzen. Bei diesem Kratzen stellte sich oft eine Spur von Blutung ein, die aber im Gegensatz zu der typischen Blutung bei Psoriasis nicht in einzelnen Tröpfchen hervorquillt, sondern die abgekratzte Partie diffus röthet und nie und nimmer so stark wird, wie so häufig bei Psoriasisplaques. Das Schuppenhäutchen ist in der Mitte immer deutlich dicker als am Rande und nach seiner Entfernung ist bei allen Efflorescenzen von einer Infiltration nichts mehr zu fühlen.

Durch die sehr oft wiederholte Beobachtung des Patienten gelang es mir leicht, mir ein Bild von der Entwicklung des ein-

zelnen Knötchens und von dem Gesammtverlauf der Krankheit zu machen. Was zunächst den letzteren angeht, so war derselbe ausserordentlich einförmig. Sehr allmälig tauchten hie und da neue Knötchen auf, während andere schwanden, sodass man fast an jeder einzelnen Stelle der erkrankten Region die verschiedenen Entwicklungsstadien nebeneinander beobachten konnte: zuerst ein ganz kleines, intensiv rothes Knötchen, das hier und da von einem hyperämischen, heller rothen Hofe umgeben ist, der an der weiteren Entwicklung nicht Antheil nimmt. Dieses Knötchen vergrössert sich langsam, plattet sich an der Oberfläche ab, wird blasser und geht schliesslich unmerklich wieder in normale Haut über, ohne eine Spur von Narbe oder Pigmentirung zu hinterlassen. Der Patient selbst hat von dem Neuauftreten von Knötchen in den letzten Monaten kaum etwas gemerkt, was bei der Langsamkeit ihrer Entwicklung und der Unregelmässigkeit ihrer Localisation sehr natürlich ist. Kopf und Gesicht sind immer vollständig frei geblieben, der Hals ist es wenigstens zur Zeit, an den Armen sind während der weiteren Beobachtung ab und zu Knötchen aufgetreten.

Obwohl ich schon bei der ersten Besichtigung aus später anzuführenden Gründen die Diagnose: „Lichen ruber“ ebenso ausschliessen zu dürfen glaubte wie — gleichermassen auf Grund der Morphologie des Exanthems und der erfolglosen Quecksilbertherapie — die eines lichenoiden Syphilids, so meinte ich doch, schon um mir die negative Diagnose, dass die Erkrankung kein Lichen ruber sei, ex non juvantibus sichern zu können, eine energische Arsentherapie einleiten zu müssen. Der Patient nahm 4 Monate lang asiatische Pillen in steigender Dosis, ohne dass der Ausschlag sich auch nur im Allermindesten änderte. Von den localen Behandlungsversuchen hatte der mit Naphtholsalben ebenfalls gar keinen Effect, dagegen gelang es mit vollständiger Sicherheit die Efflorescenzen mit Chrysarobin und Pyrogallussäure zu beseitigen. Einpinselungen mit 10% Chrysarobinchloroform und nachheriges Bedecken mit Zinkoxydpflastermull führte in wenigen Tagen zu einer leichten Reizung und Verfärbung der so behandelten Haut, nach deren Ablauf fast alle innerhalb derselben localisirt gewesene Knötchen vollständig verschwunden waren, ohne den

bei der Chrysarobinbehandlung der Psoriasis eintretenden charakteristischen Farbenwechsel durchzumachen und ohne irgendwelche Pigmentirung zu hinterlassen, wie sie übrigens auch bei den spontan abheilenden Knötchen niemals eingetreten ist. Noch besser war der Erfolg bei Bepinselung mit 5% Pyrogallussäurespiritus. Innerhalb 8—14 Tagen verschwanden alle Knötchen ohne jede Reizung von einer so behandelten Hautpartie. Ich habe hier und da nach längeren Aussetzen der Pyrogallusbehandlung Recidive auch an solchen Stellen beobachten können. In der Hauptsache blieben sie aber wenigstens Monate hindurch fast vollständig aus.

[Bei dem Abschluss dieses Berichtes (im August) zeigte eine Wiederuntersuchung des Patienten, der jetzt durch mehrere Monate hindurch unbehandelt geblieben war, dass das Exanthem fast überall in gleicher Stärke, wie früher, wieder ausgebrochen war, auch an den Stellen, welche noch immer — von der Chrysarobinbehandlung her — eine deutlich erkennbare, wenn auch leichte Hyperpigmentirung aufwiesen. Der Patient selbst gibt an, dass in diesem Sommer, wie auch in früheren, wie er meint, unter der Einwirkung starken Schwitzens ein intensiverer Ausbruch des Exanthems erfolgt sei, dass er aber auch bei diesem nichts von subjectiven Beschwerden bemerkt habe. Es ist noch hervorzuheben, dass jetzt auch an den Armen und speciell an den Ellenbeugen im Gegensatz zu den ganz freien Streckseiten der Ellenbogengelenke Efflorescenzen aufgetreten sind.]

Deutlicher vielleicht als aus einer Beschreibung, wenn dieselbe auch noch so sehr die Details der Erkrankung berücksichtigt, geht aus der objectiven Untersuchung hervor, dass wir es hier mit einer Erkrankung zu thun haben, welche von allen uns bekannten in so wesentlichen Punkten abweicht, dass ich nicht das Recht zu haben glaube, sie in eine derselben einzureihen, oder auch nur als sogenannten „atypischen Fall“ aufzufassen. So falsch es ist, aus jeder Abweichung von einem bestimmten Krankheitstypus ein neues Krankheitsbild construiren zu wollen, so falsch wäre es auch, dem Fortschreiten der klinischen und damit auch weiterhin der pathogenetischen Erkenntnis differenter Krankheitsbilder durch eine übermässige Ausdehnung des Rahmens des einzelnen hinderlich in den Weg zu treten. In jedem Falle

aber ist es nothwendig für denjenigen, welcher nicht in der Lage ist, aus der persönlichen Untersuchung eines Falles den Eindruck seiner Besonderheit zu gewinnen, eingehend zu motiviren, warum nicht die eine oder die andere dem Leser vielleicht naheliegend scheinende Diagnose gestellt wurde.

Auf die Ausschliessung des lichenoiden Syphilids brauche ich nicht weiter einzugehen. Von der Erfolglosigkeit des Quecksilbers und von dem 5 Jahre lang anhaltenden Verlauf der Krankheit ganz abgesehen, spricht schon die mangelhafte Gruppirung das Fehlen jeder Hyperpigmentirung und Vernarbung beim Ablauf und das Fehlen oder die Geringfügigkeit des cutanen Infiltrates gegen diese Diagnose.

In zweiter Linie kann und muss man an einen Lichen ruber denken; es ist zweifellos, dass die Atypien bei dieser Erkrankung eine besonders grosse Ausdehnung haben und gerade die sehr zahlreichen klinischen und morphologischen Abweichungen vom Typus machen noch immer die Abgrenzung des klinischen Bildes des Lichen ruber zu einer so ausserordentlich schwierigen. So weit aber darf man doch unter keinen Umständen gehen, dass man jede Erkrankung, welche in Knötchenform verläuft, in die Gruppe des Lichen ruber hineinzwängt, denn dadurch würde man zweifellos den Fortschritt, welchen wir Wilson und Hebra verdanken, wieder aufgeben, und die pathologische Einheit des Lichen ruber würde wieder untertauchen in die alte grosse und für die klinische und ätiologische Forschung in gleicher Weise bedeutungslose Gruppe des Lichen. In unserem Falle spricht gegen die Diagnose des Lichen ruber:

1. dass niemals während einer monatelangen Beobachtung auch nur ein einziges Knötchen aufgetreten ist, welches als typisch, sei es für den Lichen ruber planus, sei es für den acuminatus hätte aufgefasst werden können, trotzdem an Material zur Beobachtung von primären Efflorescenzen Ueberfluss vorhanden war;

2. die einzelnen Knötchen waren im Gegensatz zum Lichen ruber planus ganz wesentlich epidermoidaler Natur; sie waren nicht polygonal, sie vergrösserten sich nicht zu ausgedehnteren Plaques, sie confluirten nicht, sie heilten ohne Pigmentirung ab

und boten auch bei langem Bestande nicht jene eigenartige für den Lichen ruber charakteristische grau-violette Verfärbung dar;

3. mit Ausnahme des sehr geringen Juckreizes im allerersten Stadium hat die Erkrankung unseres Patienten, auch nicht bei gelegentlichem reichlicheren Aufschiessen von Effloreszenzen, zu irgendwelchen subjectiven Beschwerden Anlass gegeben;

4. die Schleimhäute sind andauernd frei geblieben;

5. eine lange fortgesetzte Arsentherapie hat gar keine Spur von Einfluss auf die Erkrankung gehabt.

Ich brauche danach nicht weiter auf die Gründe einzugehen, welche mir die Diagnose: „Lichen ruber" unmöglich erscheinen lassen.

Ganz ähnlich aber steht es mit der Annahme einer Psoriasis. Ich sehe ganz von der Localisation ab, welche gegen eine solche spricht; wesentlicher erscheint mir der absolute, durch Jahre hindurch constatirte Mangel der Bildung grösserer Plaques, des Confluirens, des serpiginösen Fortschreitens, wichtiger aber vor allem die Differenzen, welche in der Morphologie der einzelnen Effloreszenzen gegenüber charakteristischen Primäreffloreszenzen der Psoriasis vorhanden sind.

Zwar herrscht noch immer in den Angaben der Autoren eine Differenz darüber, ob die Primäreffloreszenz der Psoriasis eine Macula oder eine Papula sei, eine Frage, deren Entscheidung mir darum sehr unwichtig erscheint, weil man meiner Ansicht nach jederzeit sehr leicht demonstriren kann, dass die Psoriasiseffloreszenz bei langsamem, gleichsam chronischem Ausbruch ohne alle sichtbare Erhöhung des Hautniveaus sich bildet, dass sie dagegen bei acuten Eruptionen zweifellos das Niveau der gesunden Haut überragt. Wer, wie ich, glaubt, dass die Psoriasis eine primäre Epidermidose ist, der wird diese Differenz sehr verständlich finden, denn ganz in Analogie beispielsweise mit der Trichophytia tonsurans ist auch bei der Psoriasis die entzündliche Reaction im Papillarkörper, die odematöse Durchtränkung desselben zunächst proportional der Acuität und Intensität des epidermoidalen Processes; aber auch die „primäre Papel" der Psoriasis ist, weil sie wesentlich auf einer ödematösen Infiltration des Papillarkörpers beruht, weich und leicht wegdrückbar. In unserem Falle handelte es sich schon beim

kleinsten Knötchen um einen derben Widerstand, einen Widerstand, welcher, wie der „Kratzversuch“ beweist, wesentlich von der unsichtbaren Schuppe gebildet wird.

Dazu kommt, dass die bei der Psoriasis so charakteristische weisse Schuppenbildung in unserem Falle vollständig und dauernd fehlte und statt dessen eine sehr eigenartige Veränderung der Epidermis vorhanden ist, die nur bei eingehender Untersuchung entdeckt werden konnte, und auf welche ich weiter noch zurückkommen muss. Damit in Zusammenhang steht auch die Differenz in der Art der Blutung beim Kratzversuch, welche ich oben schon charakterisirt habe. Endlich möchte ich hervorheben, dass bei den frischesten Effloreszenzen des vorgestellten Falles die Verfärbung wesentlich lebhafter, bei den älteren aber ausserordentlich viel matter ist, als selbst bei den ohne stärkere Entzündung verlaufenden Psoriasisfällen.

Ich wüsste nicht, welche Erkrankung ausser der Psoriasis und dem Lichen ruber man zu einer eingehenderen differentialdiagnostischen Erörterung noch heranziehen sollte. Ich brauche nicht zu begründen, dass jede Form von Eczemen, dass die Dermatomycosen, dass aber auch alles, was bis jetzt noch unter dem Begriff der Acne zusammengefasst wird, in unserem Falle ausgeschlossen ist; auch wenn man in Bezug auf die Abgrenzung der letzterwähnten Krankheit noch so liberal ist, muss man doch verlangen, dass eine Beziehung zu den Talgdrüsen bei jeder Krankheitsform, die man zu ihr rechnen will, nachzuweisen oder wahrscheinlich ist. Diejenigen Erkrankungen aber, welche man jetzt vielfach, speciell in Frankreich, zu einer grossen Gruppe der Lichenformen zusammenthun will, sind in unserem Falle wegen des Fehlens des Juckreizes und der zum mindesten eczematoiden Veränderung völlig ausgeschlossen.

Ich habe auch in diesem Falle den leider so oft vergeblichen Versuch gemacht, durch eine Biopsie der Diagnose näher zu kommen. Ich habe eine Hautstelle von der Seite des Thorax meines Patienten untersucht, auf welcher nebeneinander ein ganz kleines beginnendes Knötchen und eine etwas grössere, flache, leicht gedellte Effloreszenz vorhanden war, wie ich sie oben beschrieb. Von Schuppung war an beiden Herdchen nichts sichtbar — der Kratzversuch hätte sie hier, wie überall, erwiesen.

Das histologische Bild stellt sich folgendermassen dar:

Das kleinere Knötchen besteht aus einem ganz oberflächlichen, nur den Papillarkörper einnehmenden wesentlich aus Rundzellen sich zusammensetzenden Infiltrat, das sich weder nach unten, noch nach beiden Seiten scharf absetzt, sondern in die Umgebung sich allmälig verliert und namentlich entlang den Gefässen sich noch kleine Strecken weit ausdehnt. Die bindegewebige Structur der Haut ist an der Stelle dieses Infiltrats noch vollständig erhalten, von einem Follikel ist auf den Schnitten nichts zu erkennen. Das umgebende Bindegewebe der Cutis ist reicher an Spindelkernen als in der Norm, hier und da in und neben dem Infiltrat eine Mastzelle, kein Pigment. Die gewellte Grenze zwischen Papillarkörper und Epidermis ist erhalten; die Papillenzeichnung erscheint an dieser Stelle sogar noch ausgeprägter als in der Umgebung und die Retezapfen erstrecken sich ziemlich weit in die Cutis hinein. Ueberall ist die Grenze zwischen Epidermiszellen und Bindegewebe deutlich erhalten, obwohl das gleichmässige Mosaik der ersteren an diesen Herden vielfach gestört ist durch die reichliche Durchsetzung mit Leukocytenkernen. Mitosen sind innerhalb der Epidermis nur vereinzelt vorhanden, das Stratum granulosum ist nur hier und da angedeutet. Von der Hornschicht ist leider der grösste Theil augenscheinlich bei der Präparation zu Grunde gegangen, in den restirenden Lamellen finden sich einzelne noch gut färbbare Kerne.

An dem grösseren und flacheren Knötchen lässt sich mehr von dem gesammten Entwicklungsgange der Krankheit erkennen. Es fällt bei schwacher Vergrösserung in den Schnitten auf, dass sich der stark gewellte Contur der Hautoberfläche ziemlich plötzlich glättet und eine sehr flache, gerade angedeutete Delle geradlinig überzieht, um an der anderen Seite wieder ganz leicht anzusteigen und dann in die normale Wellenlinie überzugehen. In dieser Partie des Schnittes ist auch die Epidermispapillarkörpergrenze wesentlich regelmässiger als sonst. Die Papillen sind deutlich erhalten, aber flach und auch das Rete selbst ist schmäler als an den benachbarten Theilen. Das Infiltrat in der Cutis ist im Bereiche der Einsenkung sehr viel geringer, hier und da bloss angedeutet und umgibt nur in relativ schmalen Zügen die Gefässverzwei-

gungen. Da aber, wo an den beiden Rändern der Vertiefung das Rete sich verbreitert, da nimmt die Infiltration ziemlich plötzlich zu, und hier gleicht das Bild infolgedessen fast vollständig dem bei den kleinen isolirten Knötchen beschriebenen. Die Leukocytendurchsetzung des Rete ist im Allgemeinen an dieser Stelle eine wesentlich geringere und nimmt vom Centrum nach der Peripherie allmälig zu. Mitosen finden sich auch hier nur spärlich; das Stratum granulosum ist zum grössten Theile in ungefähr normaler Ausdehnung vorhanden. Die im Durchschnitt 2—3fach stehenden Reihen desselben sind mit normalen Mengen von Keratohyalin erfüllt. An einer Anzahl von Schnitten sind auch hier von der Hornschicht nur wenige Lamellen erhalten, an anderen aber ist fast die ganze oben beschriebene flache Delle erfüllt und hier und da das Niveau derselben sogar überragt von einer Ansammlung von regelmässig parallel geschichteten Hornlamellen, die in ihrer ganzen Breite von gleichmässig angeordneten gut gefärbten Kernen erfüllt sind. Nur an einer einzigen Stelle habe ich zwischen diesen kernhaltigen Hornzellen eine kleine Ansammlung von tiefdunkel gefärbtem, unregelmässigem Kernmaterial gesehen, welche augenscheinlich einer Ablagerung extravasirter Leukocyten entspricht.

Die Untersuchung der Schnitte auf Bacterien und Mycelpilze, welche mit den verschiedensten Methoden (Gram, Weigert, Nicolle; Unna's Hornbacterien-Färbung etc.) erfolgte, hat ebensowenig zu irgendwelchem Resultate geführt, als die Durchmusterung zahlreicher Schuppenhäutchen (mit Kalilauge und ebenfalls mit Färbungen). Die gefärbten Schuppen zeigten, wie es auch auf den Schnittpräparaten deutlich war, dass die Hornlamellen zum grössten Theil gut tingible Kerne enthielten.

Das also ist das histologische Bild der Entwicklung unserer Dermatose, welches gut mit dem übereinstimmt, was ich von ihrer klinischen Entwicklung behaupten konnte: Zuerst ein kleines Infiltrat mit Proliferation der Epidermis, das sich dann augenscheinlich flächenhaft ausbreitet, in der Mitte verschwindet, am Rande aber noch weiter fortbesteht, während sich im Centrum die klinisch nicht bemerkbare Schuppendecke mikroskopisch als eine dichte, abnorme Hornlamellenauflagerung in einer flachen Delle manifestirt. Der Chronicität des Processes entspricht der

spärliche Gehalt an Mitosen und die Geringfügigkeit des Infiltrates, das nur bei ganz frischen Efflorescenzen und allenfalls noch am Rande der älteren etwas grössere Dimensionen aufweist.

Ich brauche nicht besonders hervorzuheben, dass für die Diagnose die mikroskopische Untersuchung neues Material nicht herbeigebracht hat. Das Resultat derselben stimmt mit dem bei Lichen ruber planus erhobenen Befunde darum nicht überein, weil die Entzündungserscheinungen bei letzterem beträchtlicher und circumscripter sind. Grösser ist vielleicht die Aehnlichkeit mit der Histologie kleiner psoriatischer Plaques; aber auch bei diesen ist nach meinen Erfahrungen die Leukocytendurchwanderung eine stärkere, die Symptome der Parakeratose auffallender, die Lamellen der Hornschicht sind unregelmässiger und mehr auseinandergeworfen, das Stratum granulosum ist meist vollständig zerstört.[1]) Dazu kommt, dass der schnelleren Entwicklung der meisten psoriatischen Efflorescenzen entsprechend die Mitosen in der Epidermis bei diesen zahlreicher anzutreffen sind, als in unserem Falle.

Natürlich bin ich mir wohl bewusst, dass die skizzirten Differenzen sehr wohl auch nur quantitativer Natur sein können, aber die Histologie der meisten oberflächlichen Dermatosen ist ja leider noch wenig geeignet, uns differential-diagnostische Anhaltspunkte zu geben, und die genaue klinische Betrachtung leistet in dieser Beziehung zweifellos mehr.

Als der Patient zum ersten Mal von mir untersucht wurde, da hatte ich kein Analogon, was ich ihm zur Seite stellen konnte, und auch Herr Prof. Neisser, dem ich ihn damals zeigte, erkannte die Eigenart der Erkrankung vollständig an. Im Laufe der letzten Wochen ist dann in die hiesige dermatologische Klinik ein Fall zur Aufnahme gekommen, der ebenfalls heut demonstrirt wird und der eine, meines Erachtens zum mindesten sehr ähnliche, Erkrankung aufweist. Auch bei ihm ist es nicht gelungen, ihn in eine bestimmte Kategorie unterzubringen und

[1]) Ich weise hier nur hin auf die auch an diesen Präparaten zu constatirende Ausnahme von dem fast als Gesetz formulirten Satz, dass wo kernhaltige Hornzellen vorhanden sind, das Keratohyalin fehlt. (cf. Die Arbeit von Dreysel und Oppler über Eleidin, welche demnächst im Archiv für Dermatologie und Syphilis ercheinen wird.)

Neisser hat ihn nach den klinischen Aehnlichkeiten als lichen- und psoriasis-ähnliche Dermatose bezeichnet. Die Erkrankung dieser Patientin ist eine wesentlich hochgradigere, auch jetzt noch viel mehr in die Augen fallende, als die meines Kranken und die auf Grund meiner Erfahrungen angewandte Chrysarobin- und Pyrogallustherapie hat bei ihr zu einem merklichen Resultat nicht geführt.[1])

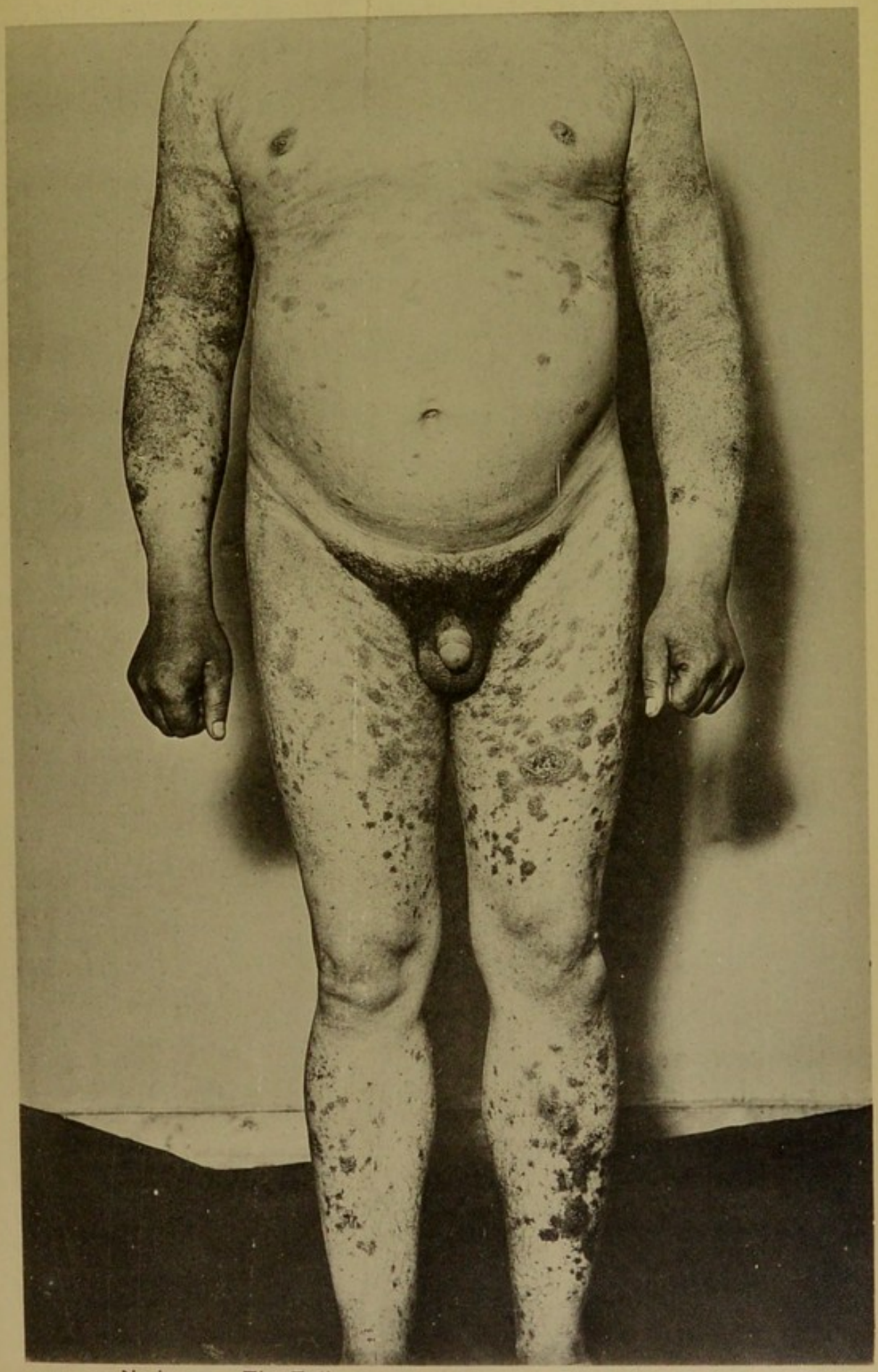
Auch der von Herrn Collegen Chotzen vorgestellte Patient mit atypischem Lichen ruber zeigt eine Anzahl von Efflorescenzen, welche den bei meinem Patienten vorhandenen sehr ähnlich sind, und trotzdem möchte ich behaupten, dass dieser Kranke an einer anderen Affection leidet, als der meinige, weil bei ihm

1. wirklich typische Lichen-ruber-Knötchen vorhanden sind,
2. subjective Beschwerden, speciell Jucken, gelegentlich auftreten,
3. die Schleimhauterscheinungen nicht fehlen, und
4. was das Auffallendste an Chotzens Fall ist, necrotisirende Processe mit eingreifen, an deren pathogenetischem Zusammenhang mit der eigentlichen Erkrankung ich nicht zweifeln kann.

Nach alledem muss ich zu dem Satze zurückkehren, mit dem ich diese Demonstration begonnen habe, dass ich nicht in der Lage bin, diesen Fall mit einer bestimmten Etiquette zu versehen, und was ich bei dem ersten der heut demonstrirten Fälle behaupten musste, das kann ich hier wiederholen: es erscheint immer gezwungen, ein so eigenartiges Krankheitsbild mit dem Aushilfswort „atypisch“ in eine bestimmte Krankheitsspecies einzureihen. Ihrem ganzen Verlauf, ihren klinischen und histologischen Eigenthümlichkeiten nach scheint mir diese Erkrankung der Psoriasis näher zu stehen als dem Lichen.

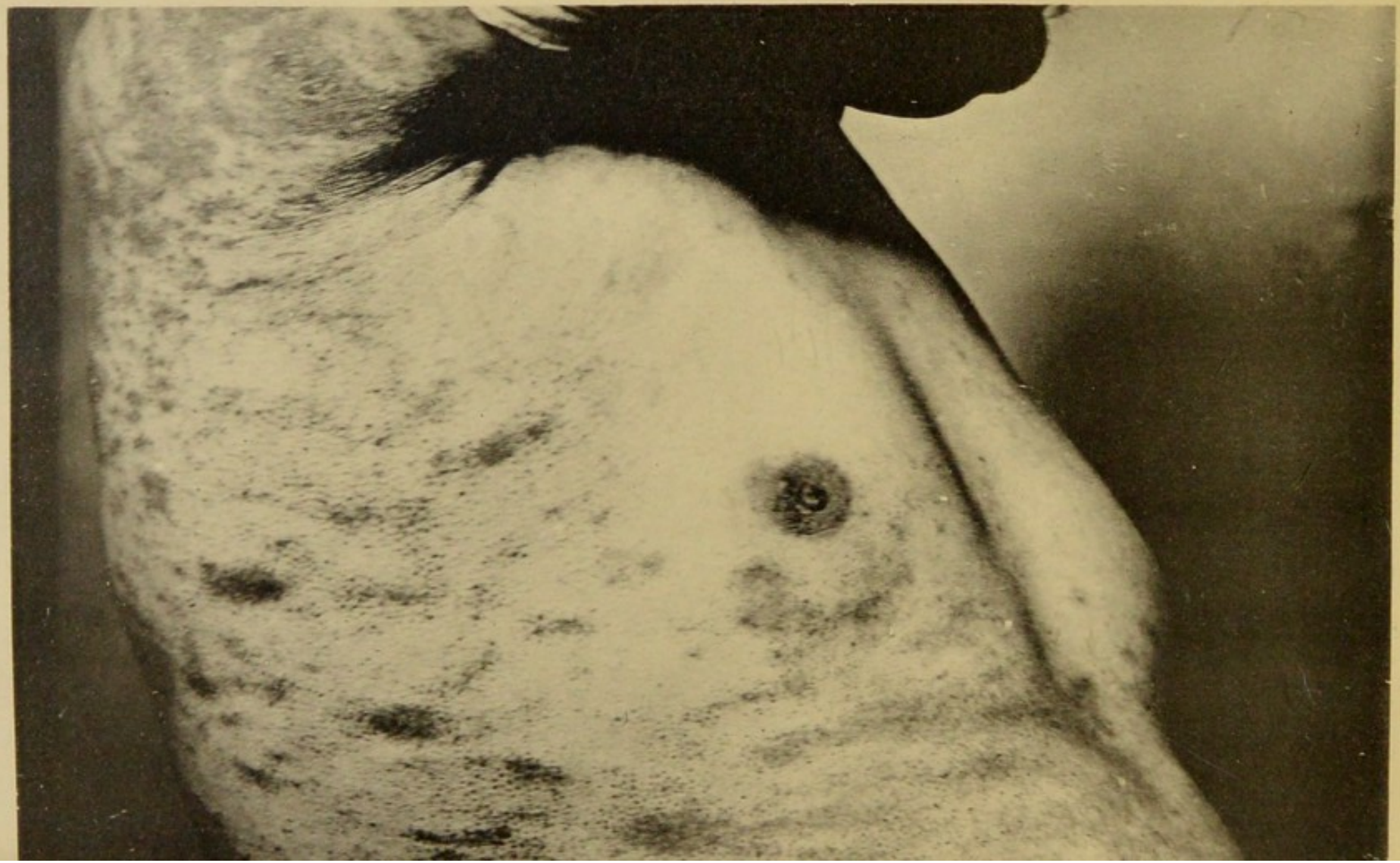
---

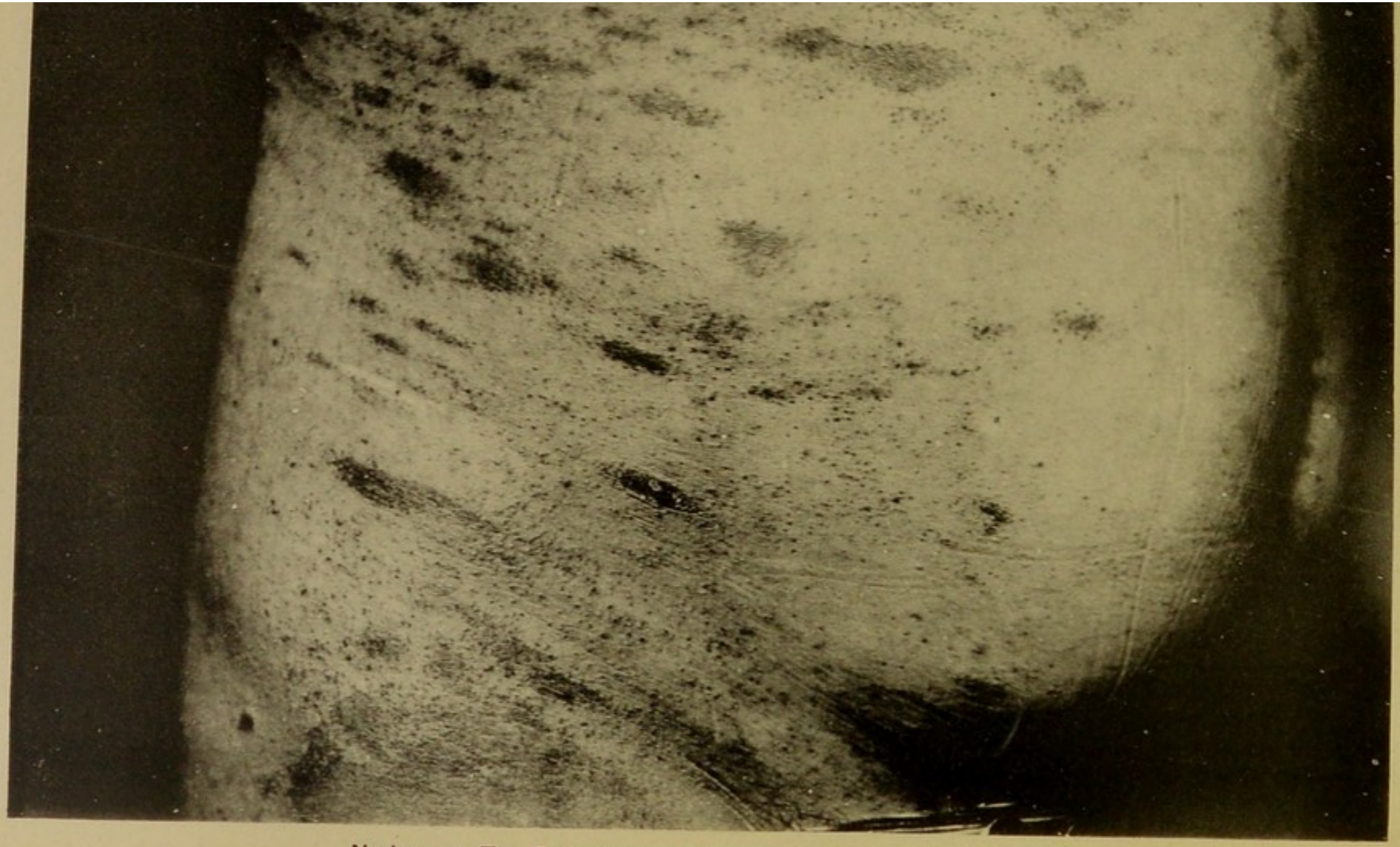
[1]) Der Fall ist in der Discussion von einzelnen Rednern als Lichen ruber aufgefasst worden; ich weiss nicht, ob diese Herren auch meinen Fall, den sie leider nicht gesehen haben, so bezeichnet hätten; aber es wird vielleicht interessiren, wenn ich hier mittheile, dass Herr Prof. Pick, welcher meinen Patienten eingehend zu untersuchen die Freundlichkeit hatte, es gleich mir für unmöglich hielt, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Auch Herr College Róna glaubt die Diagnose Lichen ruber mit Bestimmtheit ausschliessen zu können und hält die Erkrankung mit mir für eine eigenartige.



Neisser, Ein Fall von sogenanntem Eczema folliculare.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.





Neisser, Ein Fall von sogenanntem Eczema folliculare.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.

Wenn Sie, woran ich nicht zweifle, mit mir einverstanden sind, dass es sich hier um einen für sich stehenden Process handelt, so würde ich mir von einem rein praktischen Standpunkt aus, um die Verständigung zu erleichtern und nicht in dem Sinne, als wenn damit für das Verständnis dieser Krankheit, das uns an einem einzelnen Falle überhaupt kaum aufgehen kann, etwas geleistet würde, den Vorschlag erlauben, sie vorläufig nach ihren wesentlichsten Symptomen als Dermatitis psoriasiformis nodularis zu bezeichnen, und auch hier muss ich zum Schluss den mir selbstverständlich erscheinenden Vorbehalt machen, dass die Eigenart dieser Erkrankung für uns nur so lange bestehen soll und kann, als wirkliche Uebergangsbilder zu einer anderen Dermatose bei sonst ganz gleichen Fällen nicht beobachtet worden sind.

---

46. Herr **A. Neisser** (Breslau): ***Ein Fall von sogenanntem Eczema folliculare. (Mit Krankendemonstration.)*** (Hierzu Tafel XVIII, XIX.)

Meine Herren!

Wenn ich den vorzustellenden Fall mit der Bezeichnung „Eczema folliculare“ versehe, so muss ich ehrlich gestehen, dass das für mich nur eine Verlegenheits-Diagnose ist. Es entspricht zwar, glaube ich, unser Fall dem von Malcolm Morris unter demselben Namen beschriebenen Krankheitsbilde, doch will es mir sehr zweifelhaft erscheinen, ob der entzündlich-folliculäre Process, der sicherlich das Wesentliche der ganzen Affection ist, wirklich gut als „Eczem“ zu bezeichnen, und demnach die ganze Dermatose als Unterclasse der Eczemclasse einzureihen ist.

In dem Zustande, wie Sie den Kranken jetzt sehen, wird dies den Meisten unter Ihnen auch ganz plausibel erscheinen, denn in der That sieht man heute nichts weiter, wie am Rumpf und an den Extremitäten vertheilte, kleinere und grössere, rundliche Herde von röthlicher Farbe, trocken, mit leichter Schuppung,

sehr unbedeutender Infiltration, die zwar nach der landläufigen Nomenclatur von Vielen noch als oberflächliche squamöse Eczeme benannt werden, die aber durch das deutliche Hervortreten der überall vorhandenen folliculären Knötchen von vornherein etwas Absonderliches aufweisen, um so mehr, wenn man die sehr zahlreichen isolirten Knötchen, die sowohl die Peripherie der geschilderten Plaques kranzförmig umgeben, wie ganz disseminirt und regellos an zahlreichen Stellen des Körpers sichtbar sind, berücksichtigt. Zweifellos kommt man auf diese Weise zu dem Eindruck, dass diese folliculäre Knötchenbildung das Wesentliche und Primäre des Krankheitsprocesses darstellt, dass die confluirende Plaquesbildung und deren weitere Veränderungen dagegen von secundärer Bedeutung sei.

Viel schwerer war diese Entscheidung, als der Kranke vor einem Jahre sich das erste Mal uns vorstellte.

Der Patient, ein auffallend grosser und kräftiger Mensch im Alter von 34 Jahren gab an, bis zum Jänner 1893 vollkommen gesund gewesen zu sein; damals begann ein Ausschlag, der aus einzelnen rothen Flecken und Knötchen sich zusammensetzte, heftigen Juckreiz verursachte und zunächst ziemlich symmetrisch auf beiden Armen localisirt war. Ziemlich schnell vergrösserten sich die Einzelherde, neue kamen hinzu, so dass innerhalb 3—4 Wochen eine sehr reichliche, alle Theile des Körpers befallende Eruption der Krankheitsherde sich entwickelt hatte. Bei der Aufnahme am 27. April 1893 zeigte sich nun ein Bild, dessen Localisation Sie auf dieser Tafel XVIII ohne weiteres überblicken. In ähnlicher Weise war die Rückseite des Patienten mit grossen und kleinen Krankheitsherden bedeckt. Der Kopf wies eine ziemlich erhebliche kleienartige Schuppenmasse, die beim Durchkämmen massenhaft abfiel, auf, die Augenbrauen waren mit weisslichen Schüppchen belegt und waren in ziemlich deutlicher Weise in der äusseren Hälfte gelichtet.

Die am Körper vorhandenen Herde waren „eczematös", theils deutlich nässend-crustös, theils schuppend mit mehr oder weniger ausgesprochener Infiltration. Am diffusesten und hochgradigsten war der eczematöse Process an den Armen, wo sich die grossen Flächen in nichts von gewöhnlichen Eczemen unterschieden. Auch kleinere Herde am Körper würde jedermann als gewöhnliche Eczemplaques betrachtet haben.

Es bestand aber auch damals, wie jetzt nebenbei ein sehr ausgesprochener folliculärer Process, dessen Beurtheilung durch das gleichzeitige Vorhandensein eines „Lichen pilaris" (besonders an den unteren Extremitäten, und in der Glutaealgegend beiderseits symmetrisch mit einer nach oben convexen Bogenlinie scharf sich abgrenzend; ferner bestand eine

deutliche Markirung hinten am Hals an der Stelle, wo der Hemdenknopf gedrückt hatte) etwas erschwert war. Abgesehen von diesem Lichen pilaris finden sich am ganzen Körper zahlreich vertheilt, theils einzelstehende, theils zu Gruppen vereinigte frisch entzündliche hellrothe Knötchen, fast durchweg deutlich als folliculär erkennbar, die auf Fingerdruck bis auf eine gelbliche Verfärbung verschwinden.

Ebenso konnte man an den oben bereits beschriebenen flächenhaft ausgedehnten eczematösen Stellen überall da, wo der entzündliche Process nicht in gar zu hochgradig infiltrirte, schuppende oder nässende Stadien übergegangen war, daher natürlich an den peripherenen Zonen dieser Plaques am deutlichsten die Follikel-Knötchen erkennen. Alle Knötchen waren von hellrother, etwas gelblicher Farbe ohne Dellung, weich. Eine Schilderung der einzelnen Körpertheile kann ich wohl übergehen, da überall derselbe Process: einerseits isolirte oder zu Plaques vereinigte Knötchen, andrerseits squamöse oder crustöse Eczematisation der Plaques nur in wechselnder Intensität und Ausbreitung wiederkehrten. Ganz besonders auffallend war der starke Juckreiz, so dass auch während der Untersuchung der Patient fortwährend an sich herumarbeitete.

Es gelang nun im Laufe der nächsten Wochen durch die verschiedenartigste theils feuchte, theils Salbenbehandlung die acut entzündlichen Erscheinungen der Eczematisation zum Rückgang zu bringen. Feuchte Umschläge, theils von essigsaurer Thonerde, theils von $^1/_4$% Aethylendiaminkresol waren sehr wirksam, ebenso Tumenolzinkpasten; den Haupteffect erzielte schliesslich die Application von Tinctura Rusci, da sie den Juckreiz ganz ausgezeichnet beseitigte. Patient konnte im Mai wesentlich gebessert, d. h. ohne eczematöse Erscheinungen, aber mit noch sehr deutlichen Knötchen-Herden entlassen werden.

Im März dieses Jahres 1894 habe ich ihn wiedergesehen und wegen des sehr interessanten Befundes für heute wiederbestellt. Denn nun liess sich erweisen, dass das eigentliche Wesen des Krankheitprocesses der folliculäre Entzündungsprocess sei; denn dieser Process hat sich, wenn auch weniger reichlich, als vor einem Jahr an den meisten Stellen ganz unverändert erhalten, während die Eczematisation, welche bei der Aufnahme im vorigen Jahr im Vordergrunde des Bildes stand, verschwunden geblieben ist.

Die Stellung dieser Krankheit macht in der That Schwierigkeiten. Die Zurechnnng zum Eczem hat, wie wir uns ja selbst bei diesem Kranken haben überzeugen können, insofern ihre Berechtigung, als ausgedehnte und sehr typische Eczemeruptionen sich im Verlaufe der Krankheit einstellen können. Es fragt sich nur, ob diese Eczemeruption eine

typische Entwicklungsform der Krankheit ist, oder ob sie nur zufällig zu der Folliculitis hinzutritt. Für die letztere Auffassung würde sprechen, dass das Eczem abgeheilt ist, ohne dass die Folliculitis dabei geschwunden ist; dass die Folliculitis sich als ein dauernder chronischer, an sich sehr charakteristischer Process erwies, während das Eczem accessorisch kam und ging. Dass die Eczemeruptionen sich mit den Folliculitisgruppen sehr häufig örtlich combinirten, ist leicht erklärlich, da auch die Folliculitis von starkem Juckreiz begleitet ist; bei einer durch irgend welche Ursache entstandenen Eczemeruption könnte dieses Folliculitisjucken also sehr wohl die Ursache für die Eczemlocalisation mit abgegeben haben.

Einen näheren Zusammenhang zwischen der Folliculitis und dem Eczem würde man nur dann annehmen müssen, wenn ganz regelmässig oder wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle typische Eczeme der Folliculitiseruption sich anschlössen.

Meine eigenen Erfahrungen sind dieser Auffassung nicht günstig. Ich habe die Zahl der von mir beobachteten Fälle, welche in dieses Eczema folliculare hineingehören, nicht genau in der Erinnerung, weiss aber auf das Bestimmteste, dass sich eine grössere Anzahl darunter befindet, welche jahrelang theils kleine ganz isolirte Herde, theils multiple, disseminirte, universellere Formen dieser Affection bei sich herumtragen, ohne jemals von nässenden eczematösen oder stark squamösen Affectionen geplagt zu werden.

Kurz, ich stehe hier auf demselben Standpunkte, den ich in meinem Eczemreferat im Jahre 1891 auf dem Leipziger Congress beim sogenannten „seborrhoischen Eczeme“ vertreten habe, d. h. es kann sich entzündlich-eczematöse Irritation hinzugesellen ebenso zu unserer Folliculitis, wie zu den an sich trockenen Formen der oberflächlichen parasitären Dermatitis, für die uns ein passender Name noch fehlt, da die Unna'sche Bezeichnung „trockenes seborrhoisches Eczem“ unzweckmässig erscheint.

Man kann vielleicht einen Schritt weiter gehend, eine grössere Disposition der genannten Hautaffection zum Eczematöswerden anerkennen, keinesfalls aber gehört die Eczematisation zum typischen Ablauf der genannten

Dermatose selbst; dann fehlt aber auch jede Berechtigung, den Namen: Eczem für sie beizubehalten.

Mit dem Namen „Folliculitis“ ist natürlich nicht viel geleistet, da wir eine grosse Anzahl von entzündlichen an die Follikel sich anschliessenden Processen kennen, getrennt durch die Aetiologie wie durch den klinischen Ablauf. Eigenthümlich scheint mir, wie ich es auch schon in meinem Lichen-Referat kurz angedeutet habe, eine eigenartige gelbliche Farbe, vielleicht könnte daher zur näheren Kennzeichnung der in Rede stehenden Affection vor der Hand der Name Folliculitis aggregata flava bis er durch einen besseren ersetzt werden kann, beibehalten werden.

Einen Zusammenhang mit „Seborrhoe“, wie Unna will, ein besonders häufiges Auftreten der Affection bei „seborrhoischen“ Patienten habe ich nicht constatiren können. Ich habe erst jüngst eine Dame gesehen, bei der von irgend welchen Seborrhoe-Zuständen, sowohl trockenen, schuppenden, wie fettigöligen nirgends die Rede war und doch in typischer Weise wesentlich auf den Oberschenkeln diese Folliculitisgruppen aufwies.

Unser Patient hatte, wie es scheint, einen „Lichen pilaris“; aber auch mit dieser Hyperkeratosisform hat das „Eczema folliculare“ glaube ich, keinen näheren Zusammenhang.

Die Auffassung der Affection als parasitär, wie sie Malcolm Morris vertritt, führt ganz abgesehen davon, dass der Beweis dafür noch fehlt, auch nicht weiter. Die allmälige Ausstreuung der jüngsten Knötchenherde um ältere Eruptionen herum scheint ja für dieselbe zu sprechen, doch fehlen die übrigen eigentlichen Charaktere der als parasitär erkannten Dermatosen. Hervorheben möchte ich, dass auch die eczematösen Eruptionen nichts vom Charakter parasitärer Hautentzündungen hatten, weder die scharfen Grenzen und deutliche Absetzung gegen das gesunde, weder Kreisbogen- noch serpiginöser Form, keine Abheilung im Centrum u. s. w.

Auf das mikroskopische Bild gehe ich hier nicht ein, weil ich selbst darüber keine Erfahrungen habe; College Jadassohn wird darüber wohl Einiges mittheilen.

Anmerkung. Ich habe inzwischen Gelegenheit gehabt, einige kleinste Knötchenherde von einem Knaben, der typisch unsere Folliculitis-

aggregata-Form aufwies, zu excidiren. Die Untersuchung hat aber durchaus nichts Charakteristisches ergeben; obgleich typische Knötchen excidirt und untersucht worden waren, würde man nach den geringfügigen in den Schnitten nachweisbaren Entzündungsherden kaum sich das klinische Bild construiren können, wenn man es nicht vorher gesehen hätte. Wahrscheinlich sind Hyperämie und leichte Transsudation bei frischen Knötchenformen mehr an der Knötchenbildung betheiligt als zellige Exsudation.

---

46 a. Herr **Jadassohn** (Breslau): ***Ueber „Eczema folliculare."***

Meine Herren!

Ich möchte im Anschlusse an den von Herrn Professor Neisser vorgestellten Fall, den auch ich, als er in seiner charakteristischen Weise ausgebrochen war, mit dem Namen „Eczema folliculare" (Morris) belegen zu müssen glaubte, mittheilen, was ich von dieser Erkrankung gesehen habe. Ich habe schon gelegentlich der Vorstellung eines solchen Falles im hiesigen physiologischen Verein vor etwa $1^1/_2$ Jahren hervorgehoben, dass ich in der That die Abgrenzung eines Eczema folliculare aus der grossen Gruppe des Eczems oder, wie man mit Brocq wohl richtiger sagt, der Eczeme für nothwendig halte. Ich meine damit nicht das von der Wiener Schule als solches bezeichnete folliculäre Eczem, welches nur gleichsam gelegentlich in seinem Verlaufe in der nächsten Nachbarschaft der Follikel localisirt ist und deswegen zeitweise einen folliculären Charakter vortäuscht, während aber bei weiterem Bestehen der diffuse Charakter auch dieses eczematösen Processes durch flächenhaft ausgebreitete Herde zum Ausdruck kommt. Wenn ich jetzt von einem Eczeme folliculare spreche, so meine ich damit den von Malcolm Morris als solches bezeichneten Process, dessen Abgrenzung freilich auch noch mancherlei zu wünschen übrig lässt, der aber, wie ich glaube, als eine eigene und auch jetzt schon wohl zu charakterisirende Krankheit aufgefasst werden kann und muss.

Ich habe den ersten Fall dieser Art bei Besnier gesehen. Bei diesem Patienten war die Krankheit in der Glutäalgegend

localisirt. In einem zweiten (Breslauer) Falle handelte es sich um symmetrisch an den Volarseiten der Vorderarme localisirte Plaques bei einem jungen Mädchen; in einem dritten um eine über den ganzen Rumpf ausgebreitete Erkrankung bei einem etwa 10jährigen Kinde. Ich will und kann die Fälle hier nicht im Einzelnen schildern, und möchte nur hervorheben, dass das Charakteristische wesentlich die ausschliessliche und bleibende Localisation um die Follikel und das Auftreten der kleinen hell- oder bei schnellem Aufschiessen auch etwas intensiver rothen, leicht zugespitzten, ziemlich derben, oft mit einer minimalen in den Follikelausgang eingebohrten Schuppe bedeckten Knötchen in ziemlich scharf abgegrenzten, rundlichen Plaques von wechselnder Grösse ist. Ich habe bei dem von mir erwähnten universellen Falle, welcher absichtlich ganz ohne eingreifende Behandlung gelassen wurde, gesehen, dass auch bei dieser Erkrankung eine spontane Abheilung in allerdings einer Anzahl von Wochen zu Stande kommen kann. Die Beschwerden sind oft unbedeutend, nur einmal war intensiveres Jucken vorhanden; doch kam es auch in diesem Falle nicht zu einem wirklichen Aufkratzen der Knötchen. Die Heilung fand in meinen Fällen ohne Hinterlassen einer Pigmentirung oder einer Narbe, resp. auch nur einer Atrophie statt. Antiparasitäre Mittel, wie Theer, Pyrogallussäure, Chrysarobin führten sie sehr schnell herbei. Der Verlauf ist im Allgemeinen — ohne Einwirkung der Therapie — ein sehr chronischer. Das Allgemeinbefinden ist nie irgendwie in Mitleidenschaft gezogen worden. Ich kann also an meinem Material die Behauptung, dass das Eczema folliculare sich fast typisch in der Sternalgegend localisirt, nicht bestätigen und ich möchte darauf hinweisen, dass diese Lieblingslocalisation vielleicht weniger das Eczema folliculare, als das später von Unna als solches bezeichnete Eczema seborrhoicum betrifft, welches ja in der That eine grosse Vorliebe für diese Region besitzt.

Ich komme damit zu einigen wenigen Bemerkungen über die Differentialdiagnose dieses Processes; während die Unterscheidung von den oben erwähnten einfach folliculären

Eczemen, d. h. der folliculären Localisation des acuten papulösen Eczems immer durch die Acuität und die diffuse Vertheilung des letzteren sehr leicht gegeben zu sein scheint, kann es, wovon ich mich in einzelnen Fällen überzeugt habe, recht schwer sein, ein Eczema folliculare Malcolm Morris zu unterscheiden von einem beginnenden psoriasiformen parasitären Eczem, dem ersten Stadium des Unna'schen Eczema seborrhoicum in dessen charakteristischer, auch von uns als eigene Erkrankung, wenn auch nicht als seborrhoisches Eczem anerkannten Form, und ebenso von einzelnen Fällen desjenigen Processes, den Vidal als Lichen chronicus circumscriptus bezeichnet hat, und der, in einer Anzahl von Fällen wenigstens, zweifellos identisch ist mit der von H. Hebra Dermatomycosis flexurarum genannten Erkrankung. Was zunächst das seborrhoische Eczem angeht, so localisirt es sich manchmal primär folliculär; dabei schien mir aber die Schwellung der Follikel weniger derb, ihre Erkrankung mehr oberflächlich zu sein, als bei dem eigentlichen Eczema folliculare. Meist sehr bald kommt es zu einer Confluenz, so dass sich dann die charakteristischen oberflächlich schuppenden Plaques des parasitären Eczems entwickeln.

Beim Lichen circumscriptus, welcher von der Mehrzahl der deutschen Autoren wohl noch zum chronischen Eczem gerechnet wird, dessen Eigenart aber meines Erachtens eine Sonderstellung rechtfertigt, wenn ich auch keineswegs diesen Namen für gerechtfertigt und praktisch halte und wenn ich auch zugebe, dass bei dieser Erkrankung in vielen nicht typischen Fällen die Grenze gegen das chronische Eczem ausserordentlich schwer zu ziehen ist, sind die primären Knötchen, auch wenn sie sich, wie ich das gelegentlich gesehen habe, zeitweise oder zum Theil typisch folliculär localisiren, immer flacher, glänzender und meist wohl auch weniger intensiv gefärbt als beim Eczema folliculare. Das Schuppenkegelchen fehlt immer und auch hier kann schliesslich die wohl immer auftretende diffuse Hauterkrankung, die Lichenification Brocq's die Entscheidung gegenüber dem Eczema folliculare ermöglichen.

Zur Differentialdiagnose müssen ferner herangezogen werden: Der Lichen scrophulosorum, dessen Knötchen kleiner, weniger

entzündlich, schlaffer sind, der Lichen ruber, dessen acuminirte Form im ersten Beginn wohl ähnlich aussehen kann, im weiteren Verlauf aber unmöglich zu Verwechslungen Anlass geben kann und dessen plane Form durch die Primäreffloreszenzen genügend charakterisirt ist; endlich die Keratosis follicularis erythematosa (Lichen pilaris), die in manchen Fällen auch zur Bildung discreter Knötchen am Rumpfe führt — welche aber im Allgemeinen nicht aggregirt und viel weniger entzündlich, viel ausgesprochener „keratotisch“ sind.

Ich habe bei der Unterscheidung von den ersterwähnten beiden Processen auf den Mangel der Confluenz, der flächenhaften Erkrankung beim Eczema folliculare ein grosses Gewicht legen müssen und ich glaube in der That, dass man vorerst, d. h. so lange wir uns noch in dem Stadium der Materialsammlung für die Constituirung des Begriffs dieser Erkrankung befinden, die Grenzen desselben gerade nach dieser Richtung hin möglichst eng ziehen muss. Darum ist der vorgestellte Fall, so sehr ich von seiner Zugehörigkeit zu diesem Gebiet überzeugt bin, eben wegen der grossen Neigung zur „Eczematisation“, die gewiss nur accidenteller Natur ist und in meinen Fällen immer fehlte, zur Ausarbeitung des Krankheitsbildes nicht besonders geeignet. Aus demselben Grunde möchte ich auch vorerst 2 Fälle noch nicht mit Sicherheit zu dieser Erkrankung rechnen, welche ich in letzter Zeit gesehen habe, und welche jedenfalls auffallende Analogien zum Eczema folliculare aufweisen. Es handelt sich in beiden Fällen um eine Localisation des Processes an der Haarnackengrenze bei Frauen. Die Erkrankung bestand schon 2 oder 3 Jahre und machte sich durch lebhaftes Jucken bemerkbar. Sie bestand in Plaques, die im Ganzen scharf begrenzt waren und in einem Falle fast gar nicht, im anderen Falle leicht gelblich braun verfärbt waren. Sie waren zusammengesetzt aus lauter einzelnen Knötchen, welche aber so dicht aneinander standen, dass sie kaum zu differenziren waren, so dass das Ganze mehr den Eindruck eines „Etat granuleux“ machte, der sich aber von dem bei der Keratosis follicularis erythematosa speciell am Hals und im Gesicht sehr häufig vorkommenden, von Brocq so genannten Zustand durch den Mangel der Röthung, durch die

scharfe Abgrenzung und vor allem dadurch unterschied, dass die einzelnen Hervorragungen, aus denen sich die erkrankte Fläche zusammensetzte, sehr wesentlich grösser waren, als bei der Keratosis. In der nächsten Nachbarschaft dieser Plaques waren ganz vereinzelt Knötchen ausgesprengt, welche typisch folliculär sassen, leicht zugespitzt waren, kurz, in ihrem ganzen Aussehen an die Primäreffloreszenzen des Eczema folliculare erinnerten, und nur durch die auffallend blasse Farbe sich von diesen unterschieden. Eine Verhornungsanomalie war kaum vorhanden. Der übrige Körper war vollständig gesund. Ich möchte nur noch hervorheben, dass beide Fälle auf die Application von Theer und Pyrogallussäure, welche auch beim Eczema folliculare sehr günstig wirken, schnell heilten. Ich wüsste in der That nicht, zu welcher Hautkrankheit man die beiden Fälle zurechnen sollte, wenn nicht zum folliculären Eczem.

Im Anschluss an diese beiden Fälle möchte ich noch einen erwähnen, der mir klinisch und histologisch in dasselbe Gebiet zu gehören scheint.

Ein Patient, der wegen einer Gonorrhoe auf der Station sich befand, wies in der Sternalgegend eine glatte, kreisrunde, von einer Verbrennung herrührende, nur noch sehr mattrothe Narbe auf, in deren Umgebung eine grosse Anzahl von kleinen, in ihrer Eigenart vollständig den beim Eczema folliculare auftretenden Knötchen entsprechenden Effloreszenzen ausgesprengt waren. Von irgend einem acuten Entzündungsprocesse war dabei gar keine Rede. Jucken fehlte vollständig und da eine locale Behandlung nicht eingeleitet wurde, blieb die Erkrankung während des mehrere Wochen dauernden Hospitalaufenthaltes des Patienten fast vollständig unverändert. Nirgends trat eine Confluenz auf, nirgends aber auch am übrigen Körper weitere Herde; wäre das letztere noch dazu gekommen, so hätte ich kein Bedenken getragen, den Fall als typisches „Eczema folliculare“ zu diagnosticiren.

Von diesem letzterwähnten Falle und von den oben besprochenen — universelle Erkrankung (bei einem Kinde) und am Vorderarme localisirte (bei einer Erwachsenen) — habe ich Haut-Stücke mikroskopisch untersuchen können. Bei allen dreien war das Bild ein vollkommen übereinstimmendes, so dass man die

Präparate gemeinsam beschreiben kann. Ueberall war, was als erstes und wesentlichstes negatives Symptom anzuführen ist, die interfolliculäre Haut von Entzündungserscheinungen fast ganz frei; nur hier und da fand sich in der Fläche der Follikel um die Papillargefässe eine unbedeutende Rundzelleninfiltration. Dagegen war das Gebiet einer grossen Anzahl von Follikeln — aber nicht aller, die in den Bereich der Schnitte fielen — in charakteristischer Weise verändert. Von der Tiefe des Haarbalges an bis an die Epidermis fand sich ein das Haar und die Talgdrüsen dicht umschliessendes, nach aussen recht scharf abgesetztes, meist ziemlich beträchtliches Infiltrat,[1]) das bald gleichmässig die ganze Circumferenz des Haarbalges umgab, bald auf einer Seite überwog. Dasselbe bestand in seinen centralen Partien aus kleinen Rundzellen mit runden nicht fragmentirten Kernen, aus vereinzelten protoplasmareichen, zu den Unna'schen „Plasmazellen" gehörigen Zellen und aus namentlich bei dünnen Schnitten stark hervortretenden grossen, mit bläschenförmigen Kernen versehenen, der Gruppe der Epitheloiden angehörigen Zellen, innerhalb deren nur selten eine kariokinetische Figur zu finden war. An der Peripherie des Infiltrats aber fanden sich fast ausschliesslich eigentliche Rundzellen, auch hier ohne fragmentirte Kerne. Im Papillarkörper breitete sich das Gebiet der Entzündung nach beiden Seiten hin ein wenig aus und es traten neben den Rundzellen wenn auch in geringer Anzahl wirkliche Eiterkörperchen auf. Der Follikelausgang selbst ist ein wenig erweitert und an vielen Stellen überdeckt von einer schildartigen Masse, welche aus Hornlamellen und einer Anhäufung von dunkel gefärbtem Material, augenscheinlich den extravasirten und zu Grunde gehenden Kernen der Leukocyten besteht. Das Epithel selbst ist an dieser Stelle reichlich, in der Umgebung nur spärlich von Leukocytenkernen in der charakteristisch unregelmässigen Form durchsetzt, uud an der Mündung des Haarbalges und in seiner Umgebung finden sich Mitosen in oft sehr

[1]) In dieser Beziehung stehen meine Befunde in einem Gegensatz zu dem von Neisser erwähnten histologischen Ergebnis; bei meinen Präparaten handelt es sich um ein wirkliches entzündliches Zellinfiltrat, nicht um blos seröse Durchtränkung, was der derben Beschaffenheit der Knötchen in meinen Fällen völlig entspricht.

grosser Reichlichkeit im Epithel. Das Stratum granulosum ist auf der Kuppe der Knötchen, welche deutlich emporgewölbt ist, zerstört, in der weiteren Umgebung erhalten. Mastzellen sind spärlich vorhanden, eosinophile Zellen fehlen vollständig; die elastischen Fasern sind an den Stellen des Infiltrats zur Seite gedrängt, aber scheinbar nicht zerstört. Bacterien oder Pilze sind mit keiner der üblichen Methoden gefunden worden.

Dieses histologische Bild erklärt die klinischen Erscheinungen vollständig und stimmt mit ihnen aufs Genaueste überein. Es unterscheidet sich von dem beim Eczem durch den Mangel der diffusen Entzündungserscheinungen trotz längeren Bestehens, von den Knötchen der Keratosis follicularis erythematosa durch das Vorwiegen der Entzündung und die geringere Verhornung, vom Lichen scrophulosorum durch das Fehlen der Riesenzellen und der nekrobiotischen Erscheinungen an den epitheloiden Zellen.

So gibt uns denn meines Erachtens auch das histologische Bild das Recht, diese Erkrankung abseits zu stellen und aus der Gruppe der Eczema herauszunehmen. Da wir über die Aetiologie derselben absolut nichts wissen, wenn gleich die Annahme einer parasitären Ursache mir vor allem auch wegen der circumscripten Abgrenzung der Entzündungsherde wahrscheinlich erscheint, so ist natürlich vor der Hand nur eine rein symptomatische Bezeichnung möglich; anatomisch und klinisch aber handelt es sich zweifellos um eine Folliculitis; das aggregirte ist daneben ihr wesentlichstes Charakteristicum. Ich glaube aber, dass es doch nothwendig ist, im Gegensatze zu so vielen anderen Follikelerkrankungen auch den chronischen, niemals zur Eiterung führenden Charakter dieser Affection hervorzuheben, und so scheint mir dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse der Name: „Folliculitis aggregata non suppurativa“ vollständig zu entsprechen.

Discussion:

Herr **Touton** (Wiesbaden): Einen gleichen Fall habe ich soeben in Behandlung. Die reibeisenähnliche Rauhigkeit beim Darüberstreichen, das sehr intensive Jucken und die ziemlich heftigen Störungen des Allgemein-

befindens liessen mich zuerst an Lichen ruber acuminatus denken, welche Diagnose ich nach einigen Tagen rectificiren musste, da unter sehr kleinen Arsendosen, Bädern und Application von Liq. carbonis detergens (ph. britann.), von Spiritus und Salben rasch Besserung eingetreten war. Ein Eczem konnte es aber auch wieder nicht sein, da in dem ganzen Verlauf nie andere Efflorescenzen als universell über den ganzen Körper verbreitete, fleckweise zusammenstehende, rothe Knötchen auftraten und selbst das starke Kratzen nur zur Bildung kleiner, den einzelnen Knötchen aufsitzender und fest anhaftender Krüstchen (nur an den Beinen) führte. Unter beiden Knien fanden sich seit einem Jahre bestehende, fünfmarkstückgrosse mit dicken weissen Schuppen bedeckte psoriasisähnliche Flecken. [1])

---

47. Herr **Schäffer** (Breslau) und Herr **A. Neisser** (Breslau): ***Demonstration von Sclerodermie-Fällen.***

a) Herr **Schäffer**: Ich stelle eine 30-jährige Patientin mit circumscripter Sclerodermie der rechten unteren Extremität vor. Das Leiden begann vor $1^1/_4$ Jahren angeblich im Anschluss an ein normales Wochenbett. 4 Wochen nach der Entbindung bemerkte die Kranke eine Anschwellung des rechten Unterschenkels besonders an der Aussenseite; bald stellte sich jedoch Schrumpfung der Haut ein, welche allmälig fast das ganze Bein ergriff und mit sehr lästigem Spannungsgefühl einherging. Von der bisherigen Behandlung (mit Salben) war ein Erfolg nicht bemerkbar. Gegenwärtig ist die Haut des Fussrückens, des Unterschenkels und des grössten Theils des Oberschenkels sehr straff gespannt, von glänzend weissem, wachsähnlichen Aussehen; das Aufheben einer Hautfalte ist unmöglich, eine Verschiebung über den tiefer liegenden Theilen nur schwer ausführbar. Der Umfang der erkrankten Extremität ist um ein Beträchtliches geringer, als auf der gesunden Seite — in der Gegend der Wade um 4 *cm*. Die normalen Contouren sind dadurch verändert, dass die sonst hervorragenden Muskelpartien durch die Hautspannung retrahirt sind, während die Knochenpunkte sehr deutlich hervortreten. Die Haut des Fussrückens

[1]) Der Fall war nach dreiwöchentlicher Behandlung mit Hinterlassung leicht bräunlicher Pigmentirungen geheilt. (Nachträgl. Anmerkung.)

ist in feine, starre Längsfalten gelegt, auf der Unterlage vollständig unverschieblich, in der vorderen Hälfte von blaurother Farbe. — Die die Zehen bedeckende Haut ist von der Erkrankung nicht befallen.

Im Bereich der erkrankten Stellen sind die Follikel nur schwer erkennbar, die Venen schimmern deutlich durch. Am Oberschenkel sieht man zahlreiche feinste Continuitätstrennungen, gleichsam Sprünge in der gespannten, starren Oberhaut, welche meist parallel zur Längsrichtung der Extremität verlaufen, sich jedoch zuweilen kreuzen. Die Abgrenzung der erkrankten Partie gegen die gesunde Haut des Oberschenkels ist durch einen fingerbreiten, blauvioletten Streifen von leicht welligem Verlaufe markirt, in welchem bei näherer Betrachtung zahlreiche erweiterte Venen sichtbar sind. Auffallender noch ist die Abgrenzung von gesunder und kranker Haut, wenn man mit mässigem Druck über die Haut hintastet. Von der derb-elastischen kranken Partie stösst man dann plötzlich auf weiche, eindrückbare, verschiebliche Haut. Besonders merkwürdig erscheint ein mitten in dem erkrankten Oberschenkel gesund gebliebener, fast kreisrunder Herd von Handtellergrösse.

Während die erkrankte Haut pigmentärmer, heller als die der gesunden Seite ist, hebt sich die Kniegelenksgegend durch ihre dunkel-blau-violette cyanotische Verfärbung sichtlich ab; hier ist zwar noch eine gröbere Faltenbildung der Haut möglich; doch fühlt sie sich viel derber und fester an, als die gesunde Haut auf der symmetrischen Stelle der andern Seite. An dieser Stelle scheinen wir es mit den ersten Stadien des ganzen Krankheitsvorganges zu thun zu haben. — An der Hinterfläche der Extremität finden wir die gleichen Veränderungen wie an der Vorderseite. Die Erkrankung reicht indessen bis in die Glutäalgegend hinauf, wo sie sich als derbe, ziemlich scharf begrenzte Infiltration bemerkbar macht. Mit Bezug auf die Schweisssecretion sowie auf die verschiedenen Arten der Sensibilität ergaben sich, soweit die nur poliklinische Beobachtung eine Feststellung zuliess, keine Differenzen gegenüber den entsprechenden gesunden Stellen.

Die Prüfung des galvanischen Leitungswiderstandes, welche von Herrn Dr. Mann an 5 verschiedenen

Stellen des rechten Unter- und Oberschenkels vorgenommen wurde, ergab fast stets eine deutliche Herabsetzung desselben, im Vergleich mit den symmetrischen gesunden Punkten. [1]) Ebenso war es in den 2 folgenden untersuchten Fällen, im Gegensatz zu dem von Eulenburg constatirten vermehrten Leitungswiderstande der von Sclerodermie ergriffenen Haut. (Die Versuche wurden mit unpolarisirbaren Elektroden nach Martius angestellt Die Anode von 50 *qcm* wird auf das Sternum, die Kathode von 15 *qcm* auf die untersuchte Stelle applicirt. Strom von 10 Daniell-Elementen mit der elektromotorischen Kraft von etwa 11 Volt.)

Die subjectiven Beschwerden der Patientin bestehen in Kälteempfindung und Spannungsgefühl, welches bei längerem Gehen besonders hinderlich ist. Application von Salicylvaseline und Massage haben in den letzten Wochen eine Besserung der Beschwerden und Verminderung der Hautspannung herbeigeführt.

Sehr ähnlich ist ein zweiter Fall von Sclerodermie, über den ich kurz berichten möchte, bei einer 41-jährigen Postsecretärsfrau, welche seit Juni 1889 in unserer Beobachtung sich befindet. Damals bestand die Krankheit bereits zwei Jahre und soll sich im Anschluss an einen Schlag gegen die rechte Kniegelenksgegend eingestellt haben. Es traten an dieser Stelle gleichzeitig mit Schmerzempfindung braune Streifen von brettartiger Härte auf, die innerhalb weniger Wochen sich auch auf den Oberschenkel fortsetzten und die Wade ergriffen; letztere stellte eine sehr harte Fläche dar, in welcher noch einzelne dicke, derbe Knoten fühlbar waren. Unter allgemeinem Kältegefühl nahm die Affection an Ausdehnung zu, mit lästigem Brennen und Jucken an den befallenen Theilen. Einige Zeit später stellte sich an beiden Füssen und Unterschenkeln, an den Händen und Unterarmen sowie im Gesicht eine hochgradige Schwellung ein, welche sich erst nach zwei Monaten langsam zurückbildete. Unterdessen war der rechte Unterschenkel immer mehr geschrumpft; am innern Knöchel hatte sich nach vorhergehender Röthung ein sehr schmerzhaftes Geschwür gebildet. Allmälig wurde in gleicher Weise wie die rechte untere Extremität der

[1]) Nur an zwei deutlich sclerotischen Stellen des rechten Unterschenkels wurde eine Erhöhung des Leitungswiderstandes constatirt.

linke Arm, der linke Fuss und schliesslich auch der rechte Arm befallen.

Die damalige Untersuchung ergab folgenden Befund. An beiden unteren Extremitäten streifenförmige Pigmentirungen, in deren Bereich die Haut bretthart, nicht faltbar ist, auf der Unterfläche fast unverschieblich. Beide Waden sind atrophisch, besonders die rechte, deren Circumferenz noch um 3 *cm* geringer ist, als die der linken. In der Gegend des Malleol. int. befindet sich ein thalergrosses, scharfgeschnittenes Geschwür mit gerötheter Umgebung, wie ja solche decubitale Zerstörungen an durch Knochenvorsprünge straff gespannten und leicht lädirbaren Partien oft zur Beobachtung gelangen. Am Rücken, in der Brustgegend, sowie an beiden Armen sind verschieden grosse und mannigfaltig gestaltete, pigmentirte Flecke vorhanden von der gleichen derben Consistenz wie an den unteren Extremitäten. Am oberen Theil der Brust ist die Haut diffus pigmentirt, jedoch weich und faltbar; der Hals ist vollständig normal. Die Musculatur des Gesichts ist beweglich, der Gesichtsausdruck nicht starr; die Haut daselbst ist abgesehen von etwas stärkerer Pigmentirung normal. Auf den erkrankten Hautstellen fehlt jegliche Schweisssecretion. Gehvermögen, durch starke mechanische Behinderung, vielleicht auch durch die Muskelatrophie hochgradig herabgesetzt.

Die Therapie bestand in möglichst protrahirten Bädern, in Einreibungen mit Salicylsalben und besonders in Einwicklung mit starkem Salicylseifenpflaster. Ferner wurden auch innerlich Salicylpräparate in möglichst grossen Dosen möglichst lange Zeit verabreicht. Das Befinden der Patientin, welche sich von Zeit zu Zeit in der Klinik vorstellt, ist im Allgemeinen ein äusserst zufriedenstellendes geworden; die meisten Stellen wurden weicher und weniger gespannt, so dass die Patientin ohne besondere Belästigung laufen, Treppen steigen und ihren viele körperliche Anstrengung verursachenden Hausstand selbst besorgen konnte. Erst in den letzten Monaten stellten sich Krämpfe der Wadenmusculatur und an den Fingern der linken Hand ein; an beiden Armen und in der Gegend des Nabels kamen neue, wie harte, starre in toto verschiebliche Platten sich anfühlende Stellen hinzu; dagegen sind die alten grösstentheils erweicht und von nahezu normaler Faltbarkeit. Nur am rechten Bein ist die

Haut noch sehr stark gespannt, glänzend, pigmentirt, das Bein gleichsam straff comprimirend. Das Allgemeinbefinden ist ungestört, abgesehen von lästigem Juckgefühl. Die Schweissecretion an den erkrankten Stellen fehlt noch vollständig, während dieselbe auf der gesunden Haut sehr leicht hervorzurufen ist (z. B. durch Sirup. Jaborandi und Pilocarpininjectionen).

Der galvanische Leitungswiderstand der Haut war bei der gleichen Versuchsanordnung wie oben wieder sehr erheblich herabgesetzt, sowohl an dem hochgradig erkrankten rechten Bein, als auch an den sclerosirten Stellen des Abdomens und der Arme gegenüber den Werthen auf den entsprechenden gesunden Punkten. — Therapeutisch hat sich die Einwicklung mit Salicylseifenpflaster gut bewährt, so dass Patientin vor einigen Tagen in erheblich gebessertem Zustande entlassen werden konnte.

In einem dritten Falle von Sclerodermie bei einer circa 50 Jahre alten Oberlehrerswitwe handelte es sich um eine viel schwerere universellere Form. Aus der Anamnese ist Folgendes zu berichten: Vor $1^1/_2$ Jahren begann ihre Krankheit im Anschluss an psychische Erregung beim Tode ihres Mannes; der Umgebung fiel die stark deprimirte Stimmung und das apathische Wesen auf. Zur damaligen Zeit soll eine seit vielen Jahren bestehende Struma verschwunden sein. Es stellte sich Anschwellung der Hände, Steifigkeit und taubes Gefühl in den Fingern ein, zugleich mit Jucken an Hals, Brust und Armen sowie allgemeiner Mattigkeit und Erbrechen.

Bei der Aufnahme in die Klinik (Ende 1893) war folgender Befund zu constatiren: Die Gesichtshaut ist leicht ödematös, (die Anschwellung des Gesichts ist am Morgen viel stärker als in den späteren Tagesstunden), aber derber als normal anzufühlen. Fingerdruck bleibt lange sichtbar. Die Verkürzung der Haut ergibt sich am besten, wenn Patientin aufgefordert wird, fest die Augen zu schliessen. — Auch die Bewegungen der Zunge waren anscheinend behindert. Die Hals- und Brusthaut bis zur Grenze des unteren Rippenbogens straff gespannt, teigig verdickt, nur in ganz groben Falten abhebbar, gelb-braun pigmentirt; hier besteht sehr lästiges Jucken, wobei gewöhnlich eine stärkere frische Hyperaemie vorhanden ist. Ebenso ist die Haut an den Unter-

armen verdickt und auf der Unterlage weniger verschieblich. Die auffallendste Veränderung findet sich an den Händen und speciell an den Fingern. Hier ist die Haut sehr straff gespannt, absolut gar nicht faltbar, dem Knochen fest aufliegend. Die Farbe ist blauroth, und die Hände fühlen sich ganz kalt an. Die Fingerbeeren zeigen atrophische, röthliche Flecken, der kleine Finger ist ohne die normale Riffelung, glatt und glänzend. Faustbildung wie Streckung sind nur unvollkommen möglich, ein Zeichen der straffen stenosirenden Verkürzung und Schrumpfung der Haut. Aehnliche Veränderungen finden sich an den unteren Extremitäten.

Der galvanische Leitungswiderstand der sklerosirten Haut, welcher wiederum von Herrn Dr. Mann untersucht wurde, war auch hier ein sehr niedriger. Die Versuchsbedingungen waren wegen der Doppelseitigkeit der Affection dieses Mal nicht so günstig, wie in den beiden anderen Fällen; die gefundenen Werthe betrugen etwa nur den dritten Theil wie bei einer zur Controle an denselben Stellen untersuchten Person. Auch ist zu bemerken, dass zur Zeit der Prüfung bereits eine erhebliche Salbenbehandlung stattgefunden hatte.

Die Untersuchung der inneren Organe gibt normalen Befund; Tremor besteht nicht, die Patellarreflexe sind von normaler Stärke, irgendwelche Symptome, welche auf ein Nervenleiden deuten, fehlen vollständig.

Während ihres mehrmonatlichen Aufenthaltes in der Klinik wurde die Patientin in der verschiedensten Weise, jedoch ohne jeden Erfolg behandelt. Weder die innerliche Darreichung von Natr. salicyl. und Salol, noch die locale Application von Salicylpräparaten, noch auch Bäder, Massage, Behandlung mit dem galvanischen Strom konnten die subjectiven Beschwerden bessern und das Fortschreiten der Krankheit verhindern. Am besten bewährten sich, nachdem Injectionen von Brown-Séquard'scher Flüssigkeit ohne jeden Erfolg gegeben waren, subcutane Strychnininjectionen da dieselben wenigstens das Allgemeinbefinden besserten. Dagegen wurde durch Thyreoidea (es wurde achtmal im Verlaufe mehrerer Wochen die Glandula thyreoidea eines Kalbes mit der Brühe gereicht) kein günstiger Effect erzielt. Die ersten Gaben verursachten leichte Temperatursteigerungen mit allgemeinem Unbehagen und Erbrechen. Dieser

Versuch wurde namentlich mit Rücksicht auf die Angabe der Patientin, es sei vor Beginn der Krankheit eine frühere Struma geschwunden, gemacht. Erscheinungen von Myxödem konnten nicht festgestellt werden. — In der letzten Zeit hat die Sclerodermie sich zweifellos ausgebreitet; die Beweglichkeit der Finger erscheint vermindert, die Starrheit der übrigen erkrankten Haut deutlicher ausgeprägt, das Allgemeinbefinden schlechter, das Kräftegefühl vermindert. Die Kranke kann nur ganz kurze Strecken gehen und ermüdet nach wenigen Schritten, sie kann auch die leichtesten Handarbeiten nicht verrichten, da sehr schnell hochgradiges Ermüdungsgefühl, Unlust und schmerzhafte Empfindungen an den Fingern sich einstellen. Die Stimmung ist eine sehr deprimirte.

---

b) Herr **Neisser**: Gestatten Sie mir noch mit wenigen Worten ein junges Mädchen mit sehr ausgedehnter und hochgradiger Sclerodermie zu zeigen, bei der wir aber trotzdem nicht von einer schweren Allgemein-Erkrankung wie in dem vorhergehenden Falle sprechen können.

Die 22-jährige Patientin datiert ihre Krankheit von einer Masern erkrankung aus, welche sie im Alter von neun Jahren durchmachte. Seit dieser Zeit ermüdete sie auffallend schnell und bemerkte häufig Kältegefühl und blaurothe Verfärbung der Finger. Vor etwa 3 Jahren stellte sich eine gelbbräunliche Verfärbung an verschiedenen Körperstellen ein mit lebhaftem Spannungsgefühl und beträchtlicher Behinderung der Bewegungen.

Ganz typisch, auf den ersten Blick die Diagnose ermöglichend ist der Gesichtsausdruck der schlecht genährten Patientin; er ist starr und unbeweglich, direct an eine Wachsmaske erinnernd; die beiden Gesichtshälften sind ungleich, die rechte wesentlich stärker als die linke mit tieferer Nasolabialfalte. Die Haut ist von gelblichem Colorit (besonders an der Stirn), auffallend derb und hart.

Die einzelnen mimischen Bewegungen sind stark behindert, zum Theil aufgehoben. Das Runzeln der Stirn geschieht nur sehr unvollkommen, der Lidschluss ist auch bei grosser Anstrengung nicht vollständig, Mundöffnung sehr beschränkt.

Das Lachen hat etwas Gezwungenes, Unnatürliches; man hat den Eindruck, dass die Patientin hierbei Schwierigkeiten zu überwinden hat.

Gelbbräunliche Verfärbung und Stenosirung findet sich ausserdem an den Vorderarmen, am Abdomen, in der Kreuzgegend in der Nähe der Kniegelenke in symmetrischer Ausdehnung; an diesen Stellen ist die Haut derb, nicht faltbar, auf der Unterlage kaum verschieblich.

Die Hände, im Zustand sogenannter Sclerodactylie, sind cyanotisch verfärbt und befinden sich in leichter Klauenstellung; die Haut ist besonders über den beiden letzten Phalangen der Finger äusserst straff gespannt, nicht aufhebbar, nur über dem Handrücken in geringem Masse zu verschieben.

An den Kuppen der beiden Mittelfinger bemerkt man kleine, oberflächliche Narben, resp. narben-ähnliche atrophische Einziehungen, am 4. Finger der linken Hand ein unbedeutendes, flaches Geschwür. An der Vorderfläche des linken Unterschenkels finden sich einzelne bis thalergrosse Narben mit dunklem Pigmenthof. — Dabei ist die Sensibilität besonders mit Bezug auf Berührungs-Schmerz- und Temperaturempfindung vollständig intakt. Der Leitungswiderstand der Haut gegenüber dem galvanischen Strome zeigte keine nachweisbare Abweichung von der Norm.

Die Behandlung der Patientin während ihres mehrmonatlichen Aufenthaltes in der Klinik bestand in der Darreichung von Natr. salicyl. und Salol, in der Einreibung mit Salicylvaseline und Salicylseifenpflasterapplication. Es wurden ferner Thiosinamininjectionen (30 Einspritzungen von 0·05) gegeben, ebenso Thyreoidea verabreicht, ohne dass jedoch ein auffallender, der Therapie zuzuschreibender Effect erzielt wurde. Doch sind in den letzten Monaten die Erscheinungen der Sclerodermie nicht weiter vorgeschritten.

Ich glaube mich an dieser Stelle auf diese wenigen Bemerkungen beschränken zu sollen, da diese 4 Fälle zusammen mit einigen in der Privatpraxis beobachteten demnächst ausführlicher beschrieben werden sollen. Ich kann und — muss es leider — um so mehr thun, als unsere Beobachtungen so gut wie nichts

zur Klärung weder der Pathogenese, noch der Therapie beigetragen haben.

Was letztere anlangt, so scheint die mechanische und erweichende Behandlung der erkrankten Haut vor der Hand noch das erfolgreichste zu sein, was wir überhaupt thun können. Massage, Bäder, erweichende Pflasterverbände — ob die Salicylsäure in den Pflastern irgend einen besonders günstigen Effect erzielen kann, ist noch zweifelhaft — haben bei den von mir beobachteten localen Sclerodermiefällen stets einen guten Erfolg gehabt. Durchaus rationell ist es, die Patienten möglichst viel und energisch in Bewegung zu halten, sie turnen, tanzen, laufen, arbeiten zu lassen. Dagegen sind alle Versuche, das Fortschreiten des Processes zu verhindern, besonders bei den von vornherein universellen oder wenn ich so sagen darf, universellangelegten Formen vergeblich gewesen. Weder die innerlich oder per Klysma eingeführten Salicylpräparate, noch das Thiosinamin, noch Strychnin, noch Thyreoidea, noch Jodkali in grossen Dosen hat sich bewährt. Ein elektrisches Zwei-Zellen-Bad stand mir leider nicht zur Verfügung.

Betreffs der pathologischen Auffassung der ganzen Erkrankung habe ich den Eindruck, als wenn die zur Zeit übliche Identificirung des Krankheitsvorganges und die Zusammenfassung der, wenn ich so sagen darf, localisirten Formen einerseits und der von vornherein universell einsetzenden Form in eine Krankheit „Sclerodermie“ nicht richtig wäre. Wenn auch in beiden Fällen der Endeffect der nämliche zu sein scheint: Bildung stenosirender, pigmentirter Hautstrecken mit sclerotischer Umwandlung des Unterhautbindegewebes — die Bezeichnung „atrophisch“ vermeide ich absichtlich — so scheinen mir doch die diesem Ausgange zu Grunde liegenden Processe verschieden zu sein. Bei den localisirten Fällen eine herdweis auftretende tief blaurothe Schwellung, die häufig nicht nur einen venös-hyperämischen, sondern auch entzündlich-exsudativen Eindruck macht, ein Stationärbleiben des ganzen Leidens, Ausgang in Abheilung (natürlich mit den stenosirten Residuen), so dass die Erkrankung sich eigentlich nur als eine mehr oder weniger arge — je nach der Localisation — örtliche, das Allgemein-

befinden absolut nicht tangirende Belästigung charakterisirt. Bei den universellen Fällen von vornherein disseminirtes Auftreten blasser, teigig-derber Schwellungen, hochgradigstes Mitgenommensein des Allgemeinbefindens, verhältnismässig schneller Exitus letalis. — Die klinischen Differenzen zwischen all dem, was man Sclerodermie nennt, sind also jedenfalls enorme und scheinen mir ein Hinweis darauf, dass vielleicht auch in der Pathogenese u. s. w. eine Scheidung sich wird aufstellen lassen.

---

48. Herr **O. Rosenthal** (Berlin): ***Beitrag zu den blasenbildenden Affectionen der Mundschleimhaut.***

In keinem Capitel unserer Specialdisciplin begegnet man so vielen irrthümlichen Diagnosen, so auseinandergehenden Auffassungen und Deutungen über das Wesen der vorhandenen Erscheinungen — es braucht zu diesem Zwecke nur auf die Leukoplakie hingewiesen werden, über deren syphilitischen oder nicht syphilitischen Ursprung die Acten noch immer nicht geschlossen sind und über welche die verschiedensten Ansichten herrschen, — als auf dem grossen Gebiete der Affectionen der Schleimhaut der Mundhöhle und implicite der anderen zu Tage liegenden Schleimhäute, die allerdings hierbei viel weniger in Betracht kommen. Es beruht das z. Th. darauf, dass in vielen Fällen die Diagnose nur unter Zuhilfenahme von vorangegangenen oder von erst später folgenden Erscheinungen auf der äusseren Haut sichergestellt wird. So ist manche syphilitische Affection an sich wegen ihrer äusseren Aehnlichkeit schwer von einer nicht specifischen zu trennen und so dürfte z. B. ein Lichen planus der Mundschleimhaut, ohne dass anderweitige Efflorescenzen auf dem Integumentum commune zu sehen sind, den grössten diagnostischen Bedenken ausgesetzt und nur für denjenigen zu erkennen sein, dem eine besonders reiche Erfahrung auf diesem Gebiete zu Gebote steht.

Die Hauptschwierigkeit aber, eine sichere Diagnose zu stellen, begründet sich auf dem Umstande, dass an sich die Primärefflores-

cenzen der Schleimhaut infolge ihrer Localisation den stärksten Insulten und dadurch den beträchtlichsten Veränderungen ausgesetzt sind. Bevor dieselben zur Begutachtung gelangen, haben sie bereits verschiedene morphologische Wandlungen durchmachen müssen. Es bedarf diese Erwägung keiner weiteren Ausführung. So ist es bekannt, dass es nur relativ selten gelingt, Blasen von einer gewissen Grösse auf der Mundschleimhaut zu beobachten. Dieselben platzen infolge irgend eines Traumas beim Kauen, Sprechen, bei Bewegungen der Zunge etc. Die Decke bleibt als Fetzen liegen oder löst sich ab, und die dem Auge sichtbar gewordene Basis kann ein verschiedenartiges Aussehen, über das später noch eingehender gesprochen werden soll, darbieten. Auch ist bei einer Reihe von Krankheiten die Aufmerksamkeit auf die Mundschleimhaut erst spät gelenkt worden; so ist man z. B. seit noch nicht zu geraumer Zeit darauf eingeübt, in jedem Falle von Erythema exsudativum multiforme oder von Lichen planus die Schleimhaut des Mundes zu untersuchen, während man bei den acuten Infectionskrankheiten, bei der Syphilis und anderen Affectionen dieser Localisation schon stets die gebührende Beachtung geschenkt hat.

Was speciell den Pemphigus der Mundschleimhaut anbetrifft, so ist es bekannt, dass derselbe die Blaseneruptionen auf der äusseren Haut begleiten kann. Es existiren über diesen Punkt kaum irgendwelche Meinungsverschiedenheiten; dagegen dürfte schon eher darüber zu streiten sein, ob der Pemphigus als solcher heute bereits ein geschlossenes Krankheitsbild darstellt. Nach meiner Ueberzeugung handelt es sich bei der Bezeichnung „Pemphigus“ mehr um ein Symptom als um eine bestimmte Krankheit, und die bisher darüber gelieferten Schilderungen stellen ein Conglomerat der verschiedensten Affectionen dar, das der Zukunft zu lichten noch überlassen ist. Ein wieviel weniger geklärtes Gebiet ist erst das Capitel der blasenbildenden Affectionen der Schleimhäute im allgemeinen und der Mundschleimhaut im besonderen!

Nachdem ich im Laufe der Jahre vielfache mehr oder weniger diagnostisch klare Fälle von Blasenbildungen der Mundschleimhaut gesehen hatte wurde meine Kenntnis auf diesem Gebiete ganz besonders durch drei Fälle erweitert, die im folgenden in aller Kürze skizzirt werden sollen.

Bei diesen drei Patienten handelte es sich um Herren aus den besseren Gesellschaftskreisen im Alter von ungefähr 30 Jahren. Dieselben erkrankten ohne bestimmt nachweisbare Ursache plötzlich mit einer Affection im Munde, die von anderen Specialcollegen, erfahrenen Praktikern und von mir beobachtet worden ist, und und bei der man feststellen konnte, dass die Primäreffloreszenzen in Blasen bestanden, welche sich auf den Schleimhäuten der Zunge, der Lippen, der Wangen, des weichen und des harten Gaumens und des Pharynx bildeten. Die Blasen waren, wie schon in den einleitenden Worten erwähnt und begründet wurde, nicht stets von dem untersuchenden Arzt zu beobachten; die Patienten selbst aber, die infolge ihres Bildungsgrades in ihren Aussagen absolut zuverlässig waren, gaben, nachdem sie einmal darauf aufmerksam gemacht worden waren, mit Bestimmtheit an, dass jedesmal die ersten von ihnen wahrgenommenen Erscheinungen auf Blasenbildung beruhten. Zu gleicher Zeit trat bei allen dreien ein ähnlicher Process an den Genitalien auf und zwar waren hauptsächlich die Glans, die innere Lamelle des Präputiums und das Scrotum befallen. Hier konnte man Vesikeln und Bullen von verschiedenster Grösse auf das allerdeutlichste erkennen. Bei genauerer Inspection zeigte sich, dass dieselben ebenso wie die ödematöse Umgebung ein bläulich cyanotisches Gebiet einnahmen, das nach der gesunden Haut hin durch einen deutlich markirten, zinnoberrothen Rand abgegrenzt war. Diese Farbennüancen liessen schon an sich erkennen, dass es sich in den vorliegenden Fällen um ein Erythema bullosum, einer Morphe des Erythema exsudativum multiforme, handelte. Nachdem so die Diagnose an der äusseren Haut gestellt war, war auch die Affection der Mundschleimhaut, die in ihrem zeitlichen Auftreten und in ihrer Entwicklung derjenigen des Integumentum commune entsprach, erklärt.

Ein gemeinsames Moment bei den drei Fällen war ferner der Umstand, dass auf keinem anderen Punkt der äusseren Haut irgend eine Affection oder irgend ein Exanthem sichtbar war; nur in einem Falle war zu gleicher Zeit die Schleimhaut des Anus in ähnlicher Weise befallen.

Auch muss hervorgehoben werden, dass bei den drei Patienten der erste Anfall in die Herbst- und die sich anschliessende Winterszeit, resp. in das Frühjahr fiel.

Der Verlauf dieser Fälle war derartig, dass die Affectionen des Mundes und der Genitalien auf indifferente Behandlung hin, nachdem mehr oder minder heftige Beschwerden und Schmerzen beim Essen oder Sprechen vorangegangen waren, zurückgingen, dass aber in jedem dieser Fälle eine Anzahl Recidive nach kürzeren oder längeren Zwischenräumen auftraten und von mir beobachtet worden sind. Immer wieder spielte sich das gleiche Bild ab: Beschwerden im Munde durch Blasenbildungen bewirkt, Unbequemlichkeit an den Genitalien, durch die beschriebene Eruption erzeugt, dadurch hervorgerufene Verstimmung und Sorge um die Gesundheit und Abheilung unter indifferenter Behandlung. Was diese Fälle noch auszeichnet, ist die Thatsache, dass die verschiedensten Diagnosen gestellt worden sind. Dass der Verdacht auf Lues ausgesprochen worden ist, wo es sich neben einer Affection der Genitalien um Erscheinungen im Munde handelte, ist selbstverständlich. Der eine Patient hat mehrfach den Beginn von Injectionskuren über sich ergehen lassen müssen, ohne dass natürlich seine Affection in irgend einer Weise beeinflusst worden ist. Ferner sind die Fälle als Pemphigus, als Herpes, als Urticaria angesprochen worden.

Es lohnt sich der Mühe, diese Diagnosen in ihrer differentiellen Bedeutung des näheren zu beleuchten.

In den Lehrbüchern findet man im allgemeinen, dass ein solitärer Pemphigus der Mundscheimhaut vorkommen kann und dass derselbe gewöhnlich als Vorläufer eines später auf der Haut zu Tage tretenden gleichartigen Krankheitsbildes auftritt. Nun unterliegt es keinem Zweifel, dass, wenn nicht zu gleicher Zeit die Erscheinungen an den Genitalien vorhanden gewesen wären, die Berechtigung, die Affection als Pemphigus aufzufassen, von keiner Seite hätte bestritten werden können. Nur die klar zu Tage tretenden Eigenthümlichkeiten des Erythema exsudativum multiforme liessen diese Diagnose aufkommen. Hiergegen dürfte man einwenden, dass es an und für sich gleichgiltig sei, sobald man über den Symptomencomplex einig ist, die in Frage stehende Affection als Pemphigus oder als Erythema bullosum zu bezeichnen. Beide Namen sagen, dass es sich um Blasenbildungen handelt. Bei dem Ausdruck Pemphigus denkt man sogar, wenn nicht das Wort acutus hinzugesetzt wird, an chronisch recidivi-

rende Blasenbildungen. Man wird aber zugeben müssen, dass die Bezeichnung Erythema bullosum aus dem Grunde richtiger ist, weil einerseits, wie schon oben erwähnt wurde, der Pemphigus noch ein unklares, nicht abgeschlossenes, der Sichtung bedürftiges Gebiet darstellt, und weil andererseits, wenn man von einem Erythema bullosum spricht, man sofort an das, wenn auch durch seine Aetiologie noch weniger bekannte, aber in seinen klinischen Erscheinungen beinahe vollständig abgeschlossene Krankheitsbild des Erythema exsudativum multiforme (Hebra) erinnert wird.

Auch in der Literatur finden sich viele Fälle von Pemphigus der Schleimhäute (Bandler, Boer, Mandelstamm, Chiari, Seufert, Heryng etc.) von denen wahrscheinlich ein Theil den obigen Fällen gleichzustellen und daher besser als Erythema bullosum zu bezeichnen ist.

Was die Diagnose Herpes anbetrifft, so hat unter der Bezeichnung eines chronisch recidivirenden Herpes der Mundschleimhaut Flatau einen interessanten Fall beschrieben, der in vieler Beziehung an die vorher angeführten Krankengeschichten erinnert. Es ist das der einzige Fall, den ich in der Literatur auffinden konnte, bei dem ebenfalls die mehrfache Coincidenz zwischen Affectionen der Mundschleimhaut und der Genitalien beobachtet wurde. Ist schon an und für sich ein Jahre lang recidivirender Herpes der Mundschleimhaut ein Unicum, so dürfte, wenn man das Krankheitsbild in seiner Gesammtheit betrachtet, die Auffassung nicht unberechtigt erscheinen, der Fall mit den meinigen als identisch anzusehen und daher für denselben die Bezeichnung Erythema bullosum vorzuziehen.

Eine andere Frage ist es, ob es nicht angebracht ist, das durch seinen eigenartigen Symptomencomplex charakteristische Krankheitsbild als Herpes iris aufzufassen; finden sich doch in der Literatur mehrere einschlägige Krankheitsgeschichten (Neumann, Köbner), in denen hervorgehoben wird, dass neben der äusseren Haut auch die Mundschleimhaut ergriffen war! Auch gehören diejenigen Fälle — ich habe selbst mehrere beobachtet — in denen der Herpes iris chronisch verläuft, nicht zu den absoluten Seltenheiten. Indessen, es ist nicht zu

empfehlen, das Bild des Herpes iris, das durch die Zusammenfassung vielfacher Affectionen in die Gruppe der von Dühring aufgestellten Dermatitis herpetiformis verschleiert wurde, resp. verdrängt werden soll — und zwar mit Unrecht — noch weiter zu verdunkeln. Wenn man sich ferner vorstellt, dass der Sitz der oben beschriebenen Affectionen nur die Genitalien und nicht zu gleicher Zeit die Mundschleimhaut beträfe, so würde bei dem Vorhandensein grosser Blasen und dem eigenthümlichen, charakteristischen Farbencomplex die Diagnose Herpes iris ganz unberechtigt erscheinen, abgesehen davon, dass ein Herpes iris der Mundschleimhaut, ohne dass die äussere Haut ergriffen ist, bisher nicht bekannt ist.

Was die Diagnose Urticaria bullosa anbelangt — und dieselbe ist in der That in einem der angeführten Fälle von einem geschätzten Specialcollegen gestellt worden — so bedarf es keiner weiteren Erörterung darüber, dass die Schleimhaut als solche von Urticaria befallen werden kann, aber doch nur dann, wenn zu gleicher Zeit dieselbe Affection in besonders heftigem Grade, wie bei der Riesenurticaria Milton's, auf der äusseren Haut besteht (Rapin, Ripley). Dass aber die Urticaria allein die Schleimhaut des Mundes befällt, und eventuell nur noch die Genitalien, wie in den angeführten Fällen, ist bisher weder beobachtet worden, noch scheint es berechtigt, die Affection in dieser Weise aufzufassen.

Diese Symptomengruppe wäre für ein weniger geübtes Auge noch zu verwechseln mit Syphilis, bei der aber Blasenbildung der Mundschleimhaut, der Genitalien und die mehrfach erwähnte Farbenzusammenstellung nicht vorkommt, und mit Aphthen, von denen chronisch recidivirende Fälle bekannt sind. Dieselben sind aber in ihrem Aeusseren, ihrem Verhalten, ihrer Entwicklung von dem beschriebenen Krankheitsbilde verschieden.

Weniger leicht dürfte das Erythema bullosum für einen Lichen planus der Mundschleimhaut gehalten werden, da bei dieser Affection der knotenförmige Charakter des Exanthems deutlich zu Tage tritt. Dass man in solchen Fällen nicht von einem Eczem sprechen darf, wie es Hardy in einem Falle gethan hat, bedarf keiner weiteren Ausführungen. Ein diffuses Eczema vesiculosum der Schleimhaut ist bisher nicht beobachtet worden und wird es auch ferner nicht werden.

Es soll mithin nicht geleugnet werden, dass bei ausgesprochenem Pemphigus der äusseren Haut auch die gleiche Krankheit der Mundschleimhaut vorhanden sein kann; es ist nur die Absicht, durch diese Ausführungen die Meinung zu vertreten, dass der bisherige solitäre Pemphigus, der Pemphigus localis der Mundschleimhaut, ohne dass begleitende Erscheinungen auf der äusseren Haut vorhanden sind und ohne dass er von einem ähnlichen Ausbruch der Haut gefolgt wird, in das Gebiet des Erythema exsudativum multiforme gehört und als Erythema bullosum aufzufassen ist. Indess soll keineswegs bestritten werden, dass es Fälle giebt, bei denen die Schleimhauteruption der Affection auf der äusseren Haut vorangeht (Heryng, Köbner etc.), aber es wird die Frage zu erörtern und auch zu bejahen sein, — doch soll an dieser Stelle nicht weiter auf dieselbe eingegangen werden — ob es nicht nothwendig ist, eine ganze Gruppe von pemphigoiden Erkrankungen in das Capitel des Erythema exsudativum multiforme einzureihen. Und dass diese Affection die Schleimhaut ergreifen kann, ist schon erwähnt und auch von jedem Dermatologen mehrfach gesehen worden. Besonders ausgesprochen sind in dieser Hinsicht die Fälle von Lanz und Schötz.

Ist somit für die in Frage stehende Affection der Mundschleimhaut die Bezeichnung Erythema bullosum festgestellt, so ist es unnöthig, des näheren darzuthun, dass auch die anderen sichtbaren Schleimhäute, der Pharynx, der Kehlkopf (Jovai, Zwillinger), vielleicht auch die Bronchien, sowie andererseits der Anus, die Nasenschleimhaut und die Conjunctiva in gleicher Weise befallen werden können. In dem Falle von Flatau war die Nasenschleimhaut ergriffen, während für die Betheiligung der Conjunctiva Fälle von Cohn, Fuchs, Somogyi, Kromayer etc.) anzuführen sind.

Es erübrigt noch, zur besseren Unterstützung der Diagnose auf das Aussehen und das Schicksal der Blasen in wenigen Worten einzugehen. Die Grösse derselben ist verschieden, ihr Gehalt serös oder serös eitrig, aber, wie erwähnt, sind dieselben infolge der beständig einwirkenden mechanischen, chemischen und physikalischen Reize der schnellsten Zerstörung anheimgegeben. Von diesen, von dem Sitz und von der Grösse der Blasen hängt natürlich die hervorgebrachte Veränderung ab.

Entweder man sieht die Blasendecke in lockeren Fetzen aufliegen oder sie hängt, nur noch an einem Rande festsitzend, herunter. Ist dieselbe aber vollständig gelöst worden, so tritt eine leicht blutende, scharf conturirte Erosion zu Tage, oder es bedeckt sich die des Epithels beraubte Stelle mit einem schmierigen, weisslich oder gräulich gelben Belag. Einzelne Stellen haben schliesslich das Aussehen, als ob sie mit einer Croupmembran bedeckt sind. Infolge anhaltender Reizungen und Cocceninvasion kommt es auch zur Bildung oberflächlicher Eiterungen, die sich als mehr oder minder seichte Geschwüre mit blutender oder weisslicher Verfärbung des Grundes darstellen. Ganz besonders hervorzuheben ist aber, was bisher noch nicht gesagt wurde, dass auch auf den Schleimhäuten die Farbendifferenz des Erythema exsudativum, wenn auch nicht prägnant, doch an einzelnen Stellen deutlich zu erkennen ist. Die Mucosa ist an manchen Stellen cyanotisch und ödematös geschwollen und von einem deutlich sichtbaren schmalen, rothen Hof umgeben. Auch Flatau beschreibt in seinem Falle diese eigenthümliche Area.

Interessant ist es, dass Mandelstamm über einen Pemphigus der Schleimhaut berichtet, ohne dass Blasenbildung einhergehen soll. Es ist das eigentlich ein Widerspruch, denn Pemphigus ist eine Blasenaffection, und eine Blasenaffection ohne Blasen kann kein Pemphigus sein. Es ist indessen wahrscheinlich, dass Mandelstamm nur damit ausdrücken wollte, dass es ihm in den vier Fällen, die er beobachtet hat, nicht gelungen ist, eine Blase auf der Schleimhaut zu sehen, sondern nur eine derjenigen Folgeerscheinungen, die soeben geschildert worden sind. Deshalb wäre es, wenn er von einem Pemphigus der Schleimhaut sprechen wollte, richtiger gewesen, hinzuzufügen: „ohne eine objectiv zu constatirende Blasendildung.“ Richtig und natürlich ist es allerdings, dass der Blase ein papulöses Stadium vorangeht oder dass an einzelnen Stellen die Affection nur diese Stufe der Entwicklung erreicht; somit kann man auch (Chiari) in solchen Fällen Epithelverdickungen und Epitheltrübungen wahrnehmen. Und wenn in einem der vier von Mandelstamm angeführten Fälle auch ein Pemphigus der äusseren Haut gefolgt ist, so ist darum noch nicht bewiesen, dass auch in den anderen drei Fällen später Pemphigus

eingetreten ist. Es wäre gur nicht unmöglich, vielleicht sogar wahrscheinlich, dass es sich bei dem einen oder anderen seiner Patienten um die soeben beschriebene Morphe des Erythema exsudativum multiforme gehandelt hat.

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, die in obigen Auseinandersetzungen begründete Meinung in folgende Sätze zusammenzufassen:

1. Beim localen Pemphigus der Mundschleimhaut handelt es sich um eine Morphe des Erythema exsudativum multiforme, und ist derselbe daher als Erythema bullosum zu bezeichnen.

2. Die als Urticaria, Herpes etc. der Mundschleimhaut angesprochenen und beschriebenen Affectionen gehören grösstentheils dem Erythema bullosum an.

3. Das Erythema bullosum der Mundschleimhaut vergesellschaftet sich häufig mit einer gleichen Erkrankung des Genitalapparates.

Man wird aber noch hinzufügen können, dass das Erythema bullosum der Mundschleimhaut — und das ist ein werthvolles diagnostisches Moment — sich durch seine Eigenthümlichkeit, mehrfach zu recidiviren, auszeichnet.

48a. Herr **A. Neisser** (Breslau): ***Ueber malignen Pemphigus. (Mit Krankendemonstration.)***

Meine Herren!

Es war eigentlich die Absicht meines Assistenten, Herrn Collegen Westberg, Ihnen mit Zugrundelegung aller von uns beobachteten Fälle von Pemphigus ein kurzes Bild über den gegenwärtigen Stand der Pemphigus-Frage zu geben.

Die Zeit ist aber so knapp bemessen, dass ich mich darauf beschränken will, Ihnen nur kurz einen Kranken, der mir besonders Interesse zu haben scheint, vorzuführen.

Der Kranke gehört in die Gruppe des malignen Pemphigus. Er ist interessant dadurch, dass alle die Charaktere, die sonst einzelne Pemphigusfälle zu malignen stempeln, an ihm gemeinsam zur Beobachtung kommen, und dass andererseits der Verlauf doch ein viel gutartigerer ist, als wir das sonst bei solchen Kranken zu sehen gewohnt sind.

Was die Malignität des Falles betrifft, so besteht dieselbe:

1. Im primären Auftreten der Blasen-Eruption auf der Schleimhaut. Die Krankheit soll im Mai 1893 mit Blasen-Eruption an den Lippen begonnen haben. Erst etwa drei Wochen darauf entstanden, nachdem der Patient Nachts heftiges Brennen verspürt hatte, an dem folgenden Tage Blasen, welche zum Theil bis Hühnereigrösse sich entwickelten. Die Eruption nahm den ganzen Körper ein. Schmerzen beim Schlingen deuten darauf hin, dass auch auf der Halsschleimhaut ähnliche Blasen sich entwickelt hatten.

Die Blasen heilten zum grössten Theil wieder ab, ohne Spuren zu hinterlassen; nur an Stellen, die sehr häufig befallen waren, ist eine dünne atrophische, sehr leicht faltbare Haut zurückgeblieben, wie Sie an den Handrücken, an den Schultern und so weiter sehr häufig bemerken.

2. Das zweite Moment, weshalb der Fall zum malignen Pemphigus gerechnet werden muss, liegt in der leichten, schon auf den geringsten traumatischen Druck erfolgenden Epithelabhebung. Ueberall wo der Kranke selbst etwas scharf zufasst, z. B. wenn er, im Bade sitzend, sich mit den Händen auf die Kante stützt, um aufzustehen, oder wenn wir leicht an der Haut reiben, folgt die Hornschicht und oberste Epithellage dem Zuge, so dass zusammenhängende feuchte secernirende Streifen und Flächen entstehen. Eigentliche Blasen bilden sich nicht. Trotz dieser dem Pemphigus foliaceus zugehörigen Epidermolysis ist sonst das Bild des Pemphigus foliaceus nicht vorhanden; denn Sie sehen überall eine glatte, scheinbar normale, nur an wenigen Stellen von Blasen oder Blasenresten unterbrochene Haut.

3. Wies der Kranke aber auch zu Zeiten — heute ist davon wenig zu sehen — condylomähnliche Wucherungen auf, welche an Pemphigus vegetans erinnern.

Nehmen wir alle diese drei Charaktere zusammen, so wird meine Behauptung, dass wir hier in der That eine merkwürdige Combination verschiedener, jedes für sich maligner Symptome vor uns haben, als gerechtfertigt erscheinen.

Der Kranke befindet sich nun trotzdem in einem verhältnismässig sehr guten Allgemeinzustande; bedeutend besser als bei seiner Aufnahme im December des vorigen Jahres, was wohl wesentlich der besseren Pflege bei dem, aus den ärmlichsten Verhältnissen hervorgegangenen Kranken zuzuschreiben ist. Ob unsere Therapie einen Einfluss auf die Krankheit selbst gewonnen habe, ist natürlich schwer zu entscheiden. Das Fortbestehen der traumatischen Epidermolysis, das Neuauftreten von Blasen auf der Haut — auch auf der Kopfhaut — wie auf den Schleimhäuten des Mundes, Rachens und des Kehlkopfes sprechen nicht gerade für eine sehr wesentliche Einwirkung auf den Krankheitsprocess selbst.

Andererseits habe ich bei diesem, wie auch bei anderen Pemphigus-Fällen den entschiedenen Eindruck, dass die nun seit Monaten regelmässig durchgeführten subcutanen Injectionen von Strychnin durchschnittlich 5 *mmgr* per Tag, einen ganz ausgezeichneten Erfolg gehabt haben. Ich kann nicht umhin, so sehr ich auch die gute Wirkung der localen Theerbehandlung anerkenne, doch dieser allgemeinen Therapie den wesentlichsten Antheil an dem verhältnismässig günstigen Verlauf der Krankheit in diesem Falle zuzuschreiben. Versuche mit Brown-Séquard'scher Flüssigkeit haben gar keinen Einfluss zur Folge gehabt.

Die Injectionen sind so gut wie schmerzlos; man hat nur darauf zu achten, dass nicht bei zu lange fortgesetzten Injectionen oder bei zu grossen Einzeldosen — wir sind bis zu 8 *mmgr.* gestiegen — nervöse Strychnin-Irritationen zu Stande kommen.

Die Behandlung der Mundhöhle hat wesentlich in Pinselungen mit 10% arg. nitr. Lösung bestanden, die wir nicht nur bei bestehender Blasenbildung, sondern auch prophylactisch vornahmen.

Ich will auf alles Weitere nicht eingehen, da, wie gesagt, College Westberg darüber später ausführlich berichten will. Hinweisen will ich nur noch auf zwei Punkte. An allen Stellen, an

denen schon häufig Blasen-Eruptionen gesessen hatten und die jetzt atrophische Haut zeigen, also speciell an den Streckseiten der Hände, Schulterblatt, findet sich eine sehr grosse Anzahl weisser, kleiner, höchstens hirsekorngrosser Knötchen. Reisst man, was sehr leicht möglich ist, die faltige Hautdecke ab, so bleiben diese weissen Körnchen theils an den Unterflächen der abgerissenen Hornfetzen, theils aber auch an der röthlichen, nässenden, zu Tage tretenden Fläche sitzen. Es sind dies wohl die von vielen Autoren als „Milien“ beschriebenen Gebilde. College Sasakava hat diese Gebilde untersucht und dabei festgestellt, dass von irgend einer Talgdrüsenaffection, also von Milien, keine Rede dabei ist. Es sind cystisch ausgehöhlte Epithelkügelchen, die mir aus dem Schweissdrüsengang hervorgegangen zu sein scheinen. Vielleicht stimmen sie überein mit den cystes épidermiques, die Brocq und Hallopeau in einigen Fällen beschrieben haben.

Ferner muss ich mich gegen Collegen Kromayer wenden, welcher beim Pemphigus eine Trennung zwischen Epidermis und Bindegewebe angenommen hat. Weder die mikroskopische Untersuchung excidirter Stücke bestätigte seine von vornherein sehr unwahrscheinlich klingende Behauptung, noch auch ist es uns gelungen bei Nachahmung seiner Versuche: „Einwirken-lassen des Blaseninhaltes auf Hautschnitte“ zu den gleichen Resultaten zu kommen.

Ich schliesse meine Demonstration mit der Bitte die Strychninbehandlung innerlich oder in Injectionen auch Ihrerseits prüfen zu wollen.

Discussion:

Herr **K. Herxheimer:** Ich erlaube mir den Vorschlag, diesen Fall mit subcutanen Infusionen von sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung zu behandeln. Man beginnt etwa mit 300 *g* pro die und kann allmälig bis 1000 *g* steigen. Die Eingiessungen werden 14 Tage lang täglich gemacht und zwar abwechselnd an Armen und Beinen, wenn sie vertragen werden, dann wird eine Pause von einer Woche gemacht, um sie dann von Neuem zu beginnen. Bei einem Fall von Pemphigus vegetans heilten die Efflorescenzen während dieser Behandlung ab. Später traten freilich neue Vegetationen auf, während der Patient plötzlich sehr herunterkam und infolge dessen die Kochsalztherapie nicht fortgeführt werden konnte. Sehr bald trat dann der Exitus ein.

49. Herr **A. Neisser** (Breslau): ***Demonstration zweier Leprakranker.***

Meine Herren!

Die Anwesenheit einer grösseren Anzahl von Lepraforschern — der Collegen Arning, Ehlers, Petersen, Petrini, L. Philippson, Touton könnte wohl verlocken, ausführlicher auf alle die einzelnen Probleme, welche die Lepra zur Zeit noch bietet — ganz abgesehen von den heute bereits discutirten Fragen — einzugehen. Ich will mich aber darauf beschränken kurz die zwei interessanten Fälle von Lepra zu demonstriren.

Das wichtigste an denselben scheint mir ihre Herkunft. Beide Patienten sind aus Ostpreussen, sind daselbst geboren und haben die engeren Grenzen ihrer Heimat, Dörfer in der Nähe Memel's, nicht überschritten, ein Beweis für die in neuerer Zeit, speciell wieder von Dr. Pindikowski in Memel hervorgehobene Thatsache, dass wir in unserem deutschen, preussischen Vaterlande einen Lepraherd haben, der nicht zu unterschätzen sein dürfte. Ob es sich dabei um eine Verbreitung aus den benachbarten russischen Provinzen, in denen ja die Lepra auch zweifellos besteht und sich vermehrt, handelt oder um das Wiederaufleben älterer unbeachteter Lepraherde, auf deren Existenz speciell Zambaco hingewiesen hat, dürfte gleichgiltig sein. Es wird zweifellos die Aufgabe der Behörden sein, für eine sorgsame Ueberwachung dieser kleinen Lepra-Endemie zu sorgen, denn, mag die Contagiosität noch so gering sein, vorhanden ist sie sicher, und bei der Schrecklichkeit der Krankheit dürfte die Verhütung auch jedes einzigen neuen Falles genügend die dafür aufgewandten Opfer belohnen.

Der erste der hier vorgestellten Kranken ist ein verhältnismässig frischer Fall von tuberöser Lepra. Der Kranke datirt seine Erkrankung erst zwei Jahre zurück. Frau und Kinder sind gesund. Auf welche Weise er die Krankheit erworben hat, weiss er nicht.

Am auffälligsten ist die Veränderung des Gesichts, wo breite, von Furchen getrennte Wülste die sogenannte facies leonina zu Stande gebracht haben. Eine grosse Anzahl kleinerer

flacher Knoten, die sich zum Theil kaum über die Oberfläche erheben, befindet sich auf den Extremitäten. Einige davon sind frisch von hellerer röthlicher Farbe, die meisten schon exquisit braun wie es scheint abheilend. Die Veränderungen im Gesicht sind übrigens lange nicht mehr so ausgeprägt, wie bei der vor einigen Monaten erfolgten Aufnahme, wie Sie sich auf diesem Stereoskopbild überzeugen können. Es ist durch regelmässige Abschälungen des Gesichts — theils mit Salicyl-Kreosotpflastermull, theils mit einer 20% Salicylsäure-Resorcinsalbe, ferner durch Pyrogallol-Anwendung gelungen, die damals sehr viel hochgradigeren Erscheinungen in wirklich sehr erheblicher Weise zum Rückgang zu bringen.[1])

Interessante Formen von Knotenzerfall sieht man am weichen und harten Gaumen, speciell die Uvula und der linke Gaumenbogen darüber zeigen scharf umschriebene kraterförmige Ulcera. Die Geschwüre sind, wie man auf den ersten Blick sieht, im Verheilen. Ursprünglich wurden sie mit Chromsäure geätzt, neuerdings, wie es scheint mit sehr viel besserem Erfolg mit einer 10% Lösung von Jodoform in Alcohol-Aether āā 1.[2])

Ferner sind Störungen von Seiten des Nervensystems vorhanden. An den Unterschenkeln besteht deutlich symmetrische Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung, während die Temperaturempfindung fast vollkommen aufgehoben ist.

Eine weitere eingehende Schilderung kann ich unterlassen, um so eher da College Westberg ausführlich die Fälle demnächst sammt allen mit ihnen angestellten Versuchen publiciren wird. Erwähnen will ich nur, dass wir zunächst intravenöse Sublimatinjectionen mit 1—5 *mgr.* pro die anstellten. Es lässt sich schwer sagen, ob dieselben einen therapeutischen Erfolg gehabt haben. Im Laufe der letzten Wochen haben wir subcutane Injectionen von Jodoformöl angewendet.

---

[1]) Das Resultat ist im Laufe der letzten Monate noch ein sehr viel günstigeres geworden, so dass von Wulstbildung auf der Stirn überhaupt nichts mehr zu sehen ist; man hat nur den Eindruck, als wenn der Kranke seine Stirn etwas runzelt.

[2]) Die weitere Behandlung hat zu einer fast vollständigen Abheilung dieser Knoten geführt.

Im grossen Ganzen kann ich aber sagen, dass der Patient, abgesehen von dem besseren Körperzustand, der auf die gute klinische Pflege zurückzuführen ist, einen viel ausgezeichneteren Zustand aufweist als bei der Aufnahme. —

Viel hochgradigere Veränderungen weist der zweite Fall auf. Seine Krankheit dauert mindestens 10 Jahre; Frau und Kinder sind, wie beim ersten Fall gesund.

Die Erscheinungen der tuberösen Lepra sind bei ihm nach allen Richtungen hin sehr viel ausgesprochener, speciell das Gesicht zeigt den Typus der facies leonina, ebenso sind am Rumpf, an den Extremitäten besonders den Fingern, die Verdickungen, Wülste, Infiltrate, sehr hochgradig. Aber überall hat man eigentlich den Eindruck, dass es sich um abgeheilte Processe handle. Nirgends findet man frische röthliche Knoten, sondern nur gelblich-braune eingesunkene schlaffe Prominenzen. Hochgradig verändert sind Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Die Fingerkuppen sind aufgetrieben und exulcerirt. Auch an den Füssen findet man an den Fersen ein grösseres Geschwür. Ich glaube jedoch nicht, dass es sich dabei um trophische Veränderung handle, sondern um traumatische Excorationen und Ulcerationen der fast ganz anästhetischen Extremität; es sind auch nicht zerfallende Leprome, denn nirgends lassen sich Bacillen in diesen oberflächlichen Ulcerationen nachweisen.

Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung sind am ganzen Körper mehr oder weniger hochgradig herabgesetzt. Ganz besonders merkwürdig ist in diesem Falle die Kopfhaut. Sie sieht aus wie bei einer Alopecia areata; glatt ohne Schuppung, haarlos, nur fiel eine eigenthümlich röthliche Farbe und eine gewisse Verdickung auf, welche die kahlen Stellen schwerer faltbar erscheinen liess als die Umgebung. Collegen Westberg ist es gelungen, in einem kleinen excidirten Stückchen reichlich Bacillen im Infiltrat nachzuweisen. Es wäre dies, so viel ich weiss, das erste Mal, dass man Bacillen in der Kopfhaut, welche gleichsam als immun galt, gefunden hat.

Natürlich sind die Fälle benützt worden zu Culturversuchen, zur Erörterung der immer noch strittigen Frage, ob das Blut

Bacillen führe, ferner sind Tuberkulininjectionen gemacht worden u. s. w. Ich will aber die Erörterung dieser Frage der späteren Publication meines Assistenten des Herrn Collegen Westberg überlassen.

---

50. Herr A. Neisser (Breslau): ***Ueber einen sogenannten Mycosis-Fall im Anschluss an Psoriasis; eigenartige Hautreaction durch Kälte und Jodkali-Einwirkung. (Mit Krankendemonstration.)***

Meine Herren!

Der vorgestellte Fall bietet zwar nichts ganz Unbekanntes, aber doch eine Combination von an sich interessanten und seltenen Vorkommnissen: einmal eine sogenannte Mycosis fungoides, entstanden auf dem Boden einer Psoriasis und ferner eine sehr seltene Idiosyncrasie gegen Kälteeinwirkung und Jodkali.

Ausführlich wird mein Assistent, Herr Dr. Halle, der auch die nachstehenden Krankengeschichtsnotizen gemacht hat, diesen Fall mit andernen (sicheren) Mycosisfällen publiciren.

Die 32-jährige Weberfrau Philomene Pacha, hereditär nicht belastet, war bis vor $4^1/_2$ Jahren, wo sie an Psoriasis, und zwar zunächst der Unterschenkel, Kniee und Ellbogen, später der ganzen Arme und Beine, erkrankte, stets gesund. Wegen letzterer Affection war sie vom 2. Oct. 1891 bis 4. November 1891 in der Dermatologischen Klinik des Herrn Prof. Janowsky in Prag in Behandlung, wurde auf eigenen Wunsch gebessert entlassen und acquirirte wenige Tage vor ihrem Weggange ein Gesichts-Erysipel, woran sich, wie Herr Prof. Janowsky uns mitzutheilen die Liebenswürdigkeit hatte, die Entwicklung von einigen kreisrunden, streng umschriebenen, tiefen Ekthyma-Pusteln in der Gegend des linken Handwurzelgelenks anschloss. Es traten dann bald nach ihrer Entlassung derbe, feste Knoten an beiden Ellbogen auf, die anfangs schmerzlos, später aber sehr schmerzhaft sich allmälig vergrösserten; in der nächsten Zeit gesellten sich solche Hautknoten an vielen

Gelenken (Hand-, Schulter-, Fuss- und Kniegelenken) hinzu. Subjectiv hatte Patientin über leichten Juckreiz, wenn sie ausser Bett war, und über Schmerzen in den Knoten zu klagen, aber nur bei kühler Witterung oder leichter Bekleidung; sie fühlte sich jedoch so schwach, dass sie bettlägerig und arbeitsunfähig wurde und am 27. August 1892 zum ersten Male die Hilfe unserer Breslauer Klinik in Anspruch nahm.

Der am 27. August 1892 aufgenommene Status ergab Folgendes:

Gracil gebaute, schwächliche Frau mit kaum entwickeltem Panniculus adiposus und schlaffer Musculatur. Kein Fieber. Krankhafte Veränderungen an inneren Organen nicht nachweisbar. Die Untersuchung des Blutes und Urins ergab normale Verhältnisse. Die Inguinal- und Axillardrüsen waren mässig geschwollen. Die Hautfarbe war weiss, im Gesicht etwas cyanotisch. Auf dem behaarten Kopf bestand ein krustöses Eczem. An beiden Ohren, besonders am Rande, bemerkte man mehrere unregelmässige Verdickungen von braunrother Farbe, am Halse oberhalb des Jugulum zwei länglich-ovale, etwa bohnenförmige, derbe, röthliche keloidartige Narben (angeblich nach 2 Geschwüren zurückgeblieben).

An Brust und Rücken fielen dreierlei Efflorescenzen auf: 1. Flecke, theils dunkelroth, theils braun, von verschiedener Grösse; 2. Papulae, von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, theilweise excoriirt; 3. in der Schultergegend, vor allem aber auch an der Streckseite beider Arme mit besonderer Vorliebe für die Streckseite der Ellbogen-, Handwurzel- und sämmtlicher Metacarpo-Phalangeal-Gelenke zahlreiche, flache, derbe, in der Cutis sitzende und die Hautoberfläche nur wenig überragende, über dem Unterhautbindegewebe verschiebbare, an der Oberfläche leicht schuppende und äusserst schmerzhafte Knoten von braunröthlicher Farbe, welche an beiden Ellbogen in S-förmig gebogenen Linien angeordnet sind.

Die auffallendste Veränderung boten die beiderseitige Glutäal- und Patellar-Gegend dar, indem hier die Haut in eigenthümlicher, vielfach gewundener, kranzartiger Anordnung tiefbraunroth verfärbt war, sehr stark ausgesprochene Fältelung zeigte und sich trocken und atrophisch dünn anfühlte, deshalb sehr leicht abhebbar und faltbar war, so dass man den Eindruck hatte, als wenn nach Schwund von früher an diesen Stellen gesessenen Tumoren eine verdünnte, leicht atrophische, ihres elastischen Gewebes beraubte Haut zurückgeblieben wäre; auf den Glutäen fanden sich daneben noch breite, schwammartig aufsitzende, überbohnengrosse Tumoren, ähnliche, jedoch kleinere (erbsengrosse) am äusseren Fussrande, den kleinen Fussgelenken entsprechend, an der Achillessehne und auf der Streckseite der Kniegelenke. Endlich bemerkte man noch zahlreiche Pigmentflecke und einige oberflächliche rundliche Narben von verschiedener Grösse an den unteren Extremitäten.

Die Diagnose wurde bei der ersten Untersuchung auf Mycosis fungoides gerichtet, trotz der vielfachen Eigenheiten der Eruption, der Localisation, trotz des Fehlens der gewöhnlichen eczematösen Vorstadien u. s. w.

Eine Injection von 1 *mg* Tuberculin verlief reactionslos.

Die Patientin erhielt von Beginn an dauernd Acid. arsenic. in Pillen in steigender Dosirung und local Quecksilber- und Jodbleipflaster auf die Tumoren; da letztere jedoch nicht dadurch beeinflusst wurden, wurden Theer und Chrysarobin und Dampfbäder ordinirt. Unter dieser Behandlung wurde das Befinden ein sehr gutes, auch die Tumoren verkleinerten sich erheblich, sodass die Kranke am 10. Oct. 1892 die Klinik verliess. Eine von einer Excision am linken Ellbogen herrührende Narbe hatte sich in dieser Zeit wieder zu einem scharf abgesetzten, derben Tumor umgewandelt. Die sehr auffallende, schon bei leichtem Druck starkes Zusammenzucken verursachende Schmerzempfindlichkeit der Tumoren war trotz deren Verkleinerung geblieben.

Schon am 4. November 1892 kam die Patientin wieder zur Aufnahme, da alsbald nach ihrer Entlassung auf der Heimreise infolge einer Erkältung sich ihr Leiden erheblich verschlimmert hatte, indem sie über Reissen, häufig auch Brennen in den Extremitäten, besonders beim Verlassen des Bettes, zu klagen hatte.

Die nun zur Beobachtung gelangten Erscheinungen waren im höchsten Grade merkwürdig, da sie theils an den schon erkrankten Stellen und Tumoren, theils auch ganz unabhängig von ihnen in gesunden Hautstellen sich zeigten. Wir konnten uns zuerst gar kein Bild darüber machen, ob ein Zusammenhang und welcher zwischen diesen Processen bestünde.

Ueberall am Körper zeigte sich ein reichlich verbreitetes Exanthem. Besonders die Glutäal-Gegend sowie die Streck- und Beugeseiten der unteren Extremitäten waren dicht besät mit hellgelbröthlichen, ziegelfarbenen, erbsengrossen Papeln; ganz dieselben ziegelrothen, deutlich fühlbaren, resistent-elastischen Papeln und Flecke traten in den nächsten Tagen an Armen und Beinen bei geringster Kälte-Einwirkung (schon bei Verlassen des Bettes) auf, um bereits nach einigen Stunden weinroth zu werden und allmälig ebenso gelbbraun werdende Flecke wie bei abheilender Purpura zu hinterlassen. Dasselbe wiederholte sich, so oft

die Patientin sich einer Kältewirkung aussetzte. Bei dem Versuche, beide Arme in verschieden temperirtem Wasser zu baden, entstanden auf dem im kalten Wasser gewesenen rechten Arm ebenfalls die gleichen Knötchen, auf dem linken dagegen nicht.

Eine weitere Eigenthümlichkeit stellte sich bei der Kranken heraus, als sie am 15. November zum ersten Male Jodkali (1·0) bekam. Es erschienen nämlich ca. 6—8 Stunden nach der Darreichung neben starker Abgeschlagenheit auf der Haut: 1. kleinste, stecknadelkopfgrosse, mit gelber Flüssigkeit gefüllte, von einem rothen Hof umgebene Bläschen, theils einzeln, theils traubenförmig angeordnet, auf der Streckseite beider Arme; 2. sehr zahlrsiche, in der Grösse wechselnde, zuerst ziegelrothe, allmälig in's Livide und Braunrothe übergehende quaddelartige Efflorescenzen, sehr ähnlich den bei Kältewirkung auftretenden, an beiden unteren Extremitäten, welche mehrere Tage lang als solche bestehen blieben, und, wie man sich durch Fingerdruck überzeugen konnte, nicht einfache Hyperämien, sondern Blutextravasate darstellten. 3. Die auffallendsten Veränderungen kamen an den theils noch bestehenden, theils abgeheilten Tumoren an den Glutäen und den Knie-, Ellbogen- und Metarcarpo-Phalangeal-Gelenken zu Stande; dieselben schwollen unter starken Schmerzen bedeutend an, so dass die Querfältelung fast völlig verstrichen war und die Consistenz eine elastische wurde, und die sonst braune Farbe nahm ein mehr hellrothes Colorit an. Nach 2 Tagen waren alle Reactions-Erscheinungen zurückgegangen, nur blieben braune Pigmentflecke von den Hämorrhagien zurück, und die Tumoren fühlten sich weicher an, als vorher. Es wurde noch mehrere Male Jodkali gereicht, und stets trat dieselbe Reaction ein, während nach Injection von Jodoform (Jodoform 5·0, Ol. olivar. 30·0 1 *ccm*) keinerlei Erscheinungen auftraten, auch das Allgemeinbefinden unverändert blieb.

Am 14. December konnte Patientin erheblich gebessert entlassen werden, da durch Arsenik innerlich (0·04 pro die), vielleicht auch durch die localen Reactionen nach Jodkali die knotigen Tumoren sich erheblich zurückgebildet hatten, und Patientin sich auch im Allgemeinen bedeutend wohler befand. An Stelle der Knoten an den Metacarpo-Phalangealgelenken waren besonders links nur noch leichte Verdickungen fühlbar.

Bei der am 20. Februar 1893 erfolgten Wiederaufnahme war eine wesentliche Aenderung in dem Krankheitsbilde nicht eingetreten.

Man sah noch die alten Tumoren an den Streckseiten der Extremitäten; zu einem ganz ähnlichen, ziemlich derben, länglich-ovalen, braunrothen Tumor hatte sich die Excisions-Narbe am r. Olecranon entwickelt, daneben besonders an den Beinen frische hellrothe, derbe Knötchen mit

hämorrhagischem Charakter, wie sie nach Kälteeinwirkung oben beschrieben wurden, und braune Pigmentreste derselben.

Da die Patientin über Schmerzen in den Knoten an den unteren Extremitäten, insbesondere an den Füssen, deren prominenteste Punkte einige auf Druck schmerzhafte Knoten aufwiesen, klagte, wurden dieselben in Watte eingewickelt und Solutio Fowleri subcutan ordinirt. Die Schmerzen nahmen zu, unter Schwellung der braunrothen Tumoren, als Patientin auf dem Corridor spazieren ging. (Auf der Höhe dieser Reaction wurden aus der erkrankten Partie der beiderseitigen Patellar-Gegend Hautstückchen excidirt.) Unter Arsen-Injectionen waren die Knoten nach 3 Wochen wieder flacher und blasser geworden, auch nicht mehr schmerzhaft, und im Bett fühlte sich Patientin andauernd wohl.

Am 17. April erhielt die Kranke wieder 1·0 Jodkali, worauf genau dieselben Veränderungen auf der Haut, wie früher, sich einstellten; dieselben blieben jedoch nach 1·0 Jod-Rubidium und 1·0 Jod-Natrium aus (abgesehen von leichten Schmerzen in einzelnen Knoten), während nach 2·0 und ebenso nach 4·0 Jod-Natrium die charakteristische, früher beschriebene Reaction eintrat, bei welcher jetzt auch die Excisions-Narben anschwollen und sich stärker rötheten und ausserdem Petechien an den Füssen auftraten. Uebrigens zeigte sich, wie auch früher, das Jod-Exanthem fast nur auf die Extremitäten beschränkt.

Einige Wochen später konnte Patientin sich ausser Bett und sogar mehrere Stunden lang im Freien aufhalten, ohne dass eine Exacerbation ihres Leidens oder irgend ein Exanthem sich geltend machte; nur ein einziges Mal stellte sich noch eine Eruption neuer rother Knötchen nach Kälte-Einwirkung ein.

Patientin wurde am 10. Juli 1893 bedeutend gebessert entlassen; auf den Streckseiten der Metacarpo-Phalengeal-Gelenke waren die Knötchen völlig geschwunden, die Haut fühlte sich daselbst auch nicht mehr verdickt, sondern im Gegentheil leicht atrophisch an und zeigte bräunliche Farbe. Die übrigen Knötchen hatten erheblich an Grösse abgenommen. Die Excisions-Narben fühlten sich jedoch noch sehr derb an, waren auch auf Druck schmerzhaft und auf der Oberfläche mit kleinen Knötchen besetzt. Das Allgemeinbefinden war ein sehr gutes, von Schmerzen freies.

Dies, meine Herren, ist der meines Erachtens sehr interessante Fall, zu dem ich mir einige epikritische Bemerkungen erlauben will.

Eine Sache ganz für sich ist, wie scheint, die gegen Kälteeinwirkung und gegen Jodkali bestehende Iidiosyncrasie, von der Sie sich auch heute an dem durch eine gestern verabreichte Jodkali-Dosis sichtbar gemachten Exanthem von

hämorrhagisch-urticariellem, entzündlichem Charakter überzeugen können. Besonders interessant sind die an den noch bestehenden Neoplasmen und deren narbig-atrophischen Residuen aufgetretenen „localen Reactionen“, eine Bezeichnung, die ich absichtlich nach Analogie mit den örtlichen Tuberculin-Alterationen am Lupusherde wähle. — Dass dabei nicht nur vasomotorische, sondern auch entzündlich-exsudative Vorgänge sich abspielen, geht aus den vesiculösen, unter Umständen sogar zu oberflächlichen Ulcerationen führenden Eruptionen hervor.

Die Thatsache, dass die Jodreaction seitens der Haut auf eine subcutane Jodoform-Injection nicht eintrat, dürfte durch die Schnelligkeit der Jod-Resorption bei Jodkali-Verabreichung, durch die Langsamkeit der Jodoform-Verarbeitung andererseits zu erklären sein.

Die Neoplasmata hatten wir in dem Titel vorläufig als „sogenannte Mycosis fungoides“ bezeichnet.

Aber mit welchem Rechte?

Bei echten Mycosis-Fällen sind Form wie Verbreitung der einzelnen Herde derart, dass man unwillkürlich den Eindruck einer infectiösen Pathogenese gewinnt. — Davon war bei unserm Fall in keinem Stadium die Rede.

Es fehlten ferner eczematöse Vorstadien, es fehlten die flachen, plattenartigen in die obersten Schichten der Haut eingeschobenen, serpiginös wachsenden Scheiben, die allmälig zu nässenden und eiternden Flächen (durch Einbeziehung und Zerstörung der Epidermis) sich umwandeln und schliesslich als mächtige Fungi aus der Haut herauswachsen.

Es fehlt der starke Juckreiz, es fehlt jegliche Mitbetheiligung das Gesammtbefindens.

Ferner haben wir einen guten Einfluss des Arsens zu verzeichnen, was ich bei Mycosis fungoides — natürlich in typischen Fällen — nie gesehen habe.

Kurz, wenn man nicht jeden aus „Granulationszellen“ bestehenden Tumor — wobei ich die Frage, ob diese Zellen Herkömmlinge der Bindegewebszellen oder der mononucleären Leucocythen sind, gar nicht erst berühren will — unbekannter Aetiologie, den man klinischer Eigenschaften halber nicht zu

den Sarcomen rechnen müsste, als Mycosis fungoides bezeichnen will, dann darf man es auch mit unserm Fall nicht thun. Freilich setze ich mich dadurch in Widerspruch mit vielen Freunden und Collegen, die sowohl unsern Fall hier, wie auch den von Pick auf dem I. Congress in Prag vorgestellten ähnlichen für Mycosis erklären. Ich glaube jedoch, dass ein derartiges Zusammenwerfen weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch berechtigt ist.

Viel berechtigter scheint mir die Möglichkeit, dass eine der sogenannten Keloid-Dyscrasie verwandte Gewebs-Disposition zu Tumorenbildung vorliegt, die ähnlich wie die Keloide sich an allen Reizstellen bei diesen Menschen einstellt. So sahen wir bei unserer Patientin die zuerst per primam geheilten Excisionsnarben sich wieder in Tumoren umwandeln, und so deute ich auch das Zusammengehen von „Psoriasis"- und Tumoren-Localisation theils als ein Aufschiessen der Neubildung an krankhaft prädisponirten Stellen, theils als Folge der beiden Affectionen gemeinsamen Eigenschaft, sich an Druckstellen zu entwickeln.

Unsere Patientin hatte übrigens auch wirkliche Narben-Keloide.

Auch habe ich eine Psoriasis-Patientin in Erinnerung, die an der Druckstelle des Olecranon ein typisches kleines Keloid aufwies.

Die Neubildungen selbst sind im Bindegewebe, bis in die obersten Schichten desselben, eingelagerte, ganz scharf abgesetzte Knoten, die die epidermidale Bedeckung so gut wie gar nicht alteriren. Es tritt weder Zerfall noch Nässen und Eiterung auf, höchstens eine unbedeutende Desquamation. Der ganze Process, auch die Resorption vollzieht sich gleichsam subcutan. — Die Schilderung der feineren histologischen Befunde wird College Halle später publiciren.

Ganz eigenartig war ferner die sehr hochgradige, an Neurome erinnernde Druckempfindlichkeit der Knoten.

Meine Annahme keloid-ähnlicher Neoplasmen bei der Kranken hat freilich leider auch insofern viel Unsicheres, als die Stellung der Keloide selbst, namentlich zu den Sarcomen, auch eine unklare ist. Aber ebenso wenig, wie ich die Keloide zu

den echten Sarcomen rechnen möchte, kann ich es mit unserem Falle thun.

Von den echten Sarcomen scheidet ihn besonders das Fehlen jeglicher Malignität. Man könnte einwenden, dass die bei unserer Kranken zweifellos mit vorzüglichem Erfolge verwandte Arsen-Therapie diese Malignität verhindert oder beseitigt habe. Aber auch vor der Arsenbehandlung war weder local, noch im Allgemeinbefinden etwas „Malignes" zu constatiren, und ferner ist nach Aufhören der Arsen-Einwirkung nirgends eine Neu-Eruption, ein Recidiviren, ein Wachsen bestehender Tumoren zur Beobachtung gelangt.

Auch das Aussehen der Knoten hat meines Erachtens keine Aehnlichkeit mit irgend einer der als Sarcome bezeichneten Neubildungsformen und, statt die Classe der Sarcome um eine neue Art zu bereichern, hätte ich viel mehr Lust, eine gründliche Revision dieser Gruppe vorzunehmen und abzuzweigen, was nicht hineingehört.

Der Arsen-Einfluss — nach meiner Ansicht ein Argument gegen die Mycosis-Diagnose — ist absolut kein Beweis für die Diagnose „Sarcom". Vielmehr scheint mir der sehr wechselnde Erfolg der Arsen-Behandlung bei den „Sarcomen" darauf hinzudeuten, dass da eben sehr viel als „Sarcom" zusammengeworfen wird, was nicht zusammengehört.

Kurz: Unsere „sogenannte Mycosis fungoides" scheint mir durchaus keine Mycosis fungoides zu sein, ebensowenig ein echtes Sarcom, sondern eine mit den wahren Keloiden verwandte Tumorart.

Ich muss nun noch einige Worte über die Beziehung der Neoplasmen zu der vorausgegangenen Psoriasis hinzufügen.

War die vorausgegangene Dermatose wirklich eine echte Psoriasis, dann kann ich mir einen directen, resp. genetischen Zusammenhang zwischen der Psoriasis-Affection und den bindegewebigen Neubildungen nicht recht vorstellen.

Ich verweise hier auf die Discussion, die wir gelegentlich eines von Collegen Veiel vorgestellten Case for diagnosis in Leipzig hatten. (Verhandlungen pag. 239 u. ff.) Schon damals

führte ich aus, dass das „eczematöse," also bindegewebig-entzündliche Vorstadium bei der Mycosis wohl verständlich sei und daher die Fortentwicklung dieser „Eczem"-Formen zu den Tumoren durchaus nicht überrasche, während die Fortentwicklung eines wirklich psoriatischen Processes, den ich mir als eine Epidermis-Erkrankung denke, zu Granulationsgeschwülsten allen allgemein-pathologischen Erwägungen widerspricht.

Man könnte aber zweifeln, ob die als Psoriasis diagnosticirte und von Psoriasis sicherlich nur bei besonderer Aufmerksamkeit unterscheidbare Dermatose auch wirklich Psoriasis war. Wie es scheint, gibt es ähnliche Formen als Vorstadien bei den vor der Hand als pseudoleukämische, leukämische, mycotische und ähnlich aufgefassten Hautaffectionen. Aber wir übersehen sie, weil wir bei der Unzahl von Psoriasisfällen dem einzelnen Fall vielleicht nicht immer unsere volle Aufmerksamkeit zuwenden und irgend welche Absonderlichkeiten nur als interessante, aber unwichtige Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf ansehen, während sie vielleicht die ersten Anfangsstadien dieser Tumorenformen darstellen. — Wie ähnlich diese cutanen Eruptionen einander sind, geht auch daraus hervor, dass Lang den oben erwähnten Fall Veiel's für Psoriasis hielt, während wir die psoriasisartige Affection für ein Vorstadium der Mycosis fungoides erklärten.

So glaube ich auch noch nicht an die von Kaposi aufgestellte Form von Psoriasis verrucosa, wie er sie z. B. in einem von ihm, Touton und mir gemeinschaftlich beobachteten Fall (vorgestellt und besprochen in den Sitzungen der Wiener Dermatologischen Vereinigung, 1892, 9. Nov. und 1. Jän.-Sitzung 1893) beschrieben hat. Eine Moulage dieses Falles befindet sich übrigens auch in der Henning'schen Ausstellung. Ich glaube weder, dass das Vorstadium eine typische Psoriasis war, noch dass die Wucherung als „verrucöse" Psoriasis aufzufassen sei. Mit Touton halte ich diesen Fall — auf den wir später noch zurückkommen werden — für eine Art „Pseudoleukämie" den Heilerfolg schieben wir auf die Arsentherapie.

Vielleicht auch beruht auf dem Zusammenwerfen derartiger „psoriasiformer" Dermatosen mit echter Psoriasis der bisweilen eclatante Arsenerfolg, den ich wenigstens bei echter Psoriasis leider nie habe sehen können.

In dem hier vorgestellten Falle spricht für einen Zusammenhang der vorausgegangenen Dermatose mit den Tumoren die Thatsache, dass seit dem Erscheinen der Neoplasmen die „Psoriasis“ verschwunden und nicht wieder aufgetreten ist.

Discussion:

Herr **A. Staub** (Posen): Als ich die anamnestischen Mittheilungen über die Patientin hörte, wurde ich zunächst an einen von Herrn Professor Pick in Prag demonstrirten Fall von Mycosis fungoides bei einem alten Psoriatiker erinnert, bei dem sich auf einzelnen Psoriasis-Efflorescenzen knotige Wucherungen bildeten. Wenn ich jedoch bei der Kranken diese ganz distincten Knoten auf intacter Haut, von dieser charakteristischen, tief blaurothen Färbung sehe, so muss ich das Krankheitsbild an die von Köbner demonstrirten und auch von anderen beschriebenen Fälle jener eigenthümlichen Form von Sarcomatosis multiplex anreihen, bei der die einzelnen Knoten sich durch einen grossen Reichthum von Blutgefässen auszeichnen, so dass man im mikroskopischen Bilde stellenweise nur Blutgefässe und sich herumlagernde Spindelzellen sieht. Ich habe selbst auch in meinem Beobachtungskreise einen solchen Fall zu sehen Gelegenheit gehabt.

Arsenik führt oft erst nach längerem Gebrauch und in den von Köbner empfohlenen subcutanen Injectionen verabreicht, und selbst dann nicht immer, zur Involution der knotigen Neubildungen.

Herr **Touton** (Wiesbaden): Ich halte dies für einen Fall, der sich dem von Arning [1]) in Leipzig vorgestellten und dem von mir [2]) in der Münchn. med. Wochenschr. beschriebenen Fall von sogenanntem „Sarcoma“ cutis multiplex anschliesst. Wie verhalten sich hier das Blut und die blutbildenden Organe?

Herr **Hahn** (Bremen) möchte den Fall für Mycosis fungoides ansehen; unter den Fällen, die er bei Doutrelepont gesehen hat (veröffentlicht Klin. Jahrbuch II. Band) befinden sich einige, die frappante Aehnlichkeit mit diesem Fall aufweisen. Dass in diesem Fall vor mehreren Jahren eine typische Psoriasis bestand, die Prof. Janowsky behandelt hat, stärkt vielleicht nur die Diagnose, da doch bei Mycosis fungoides von vielen Autoren ein eczematöses oder lichenoides Vorstadium beschrieben oder gesehen ist; warum nicht auch ein psoriatisches? Die Veränderung der Tumoren unter Jodkali, das ja bei vielen Individuen den Turgor der Schleimhäute, den Tonus der Gefässe beeinflusst, ändert ebenfalls an der Diagnose nichts.

---

[1]) Verhandl. der D. D. G. 1892, pag. 203.

[2]) Münchn. med. Wochenschr. 1893. Separ.-Abdruck und Discussion zu 1) ibidem pag. 213.

Herr **Arning** (Hamburg): Meine Herren! Ehe die Kranke den Saal verlässt, bitte ich noch einen Blick auf ihre Handteller zu werfen. Dieselben bieten in charakteristischer Weise eine Veränderung dar, welche die interne Arsentherapie zuweilen hervorruft und auf welche Jon. Hutchinson vor einigen Jahren zuerst aufmerksam gemacht. — Die Erscheinung ist so typisch, dass man aus derselben ohne Weiteres auf längeren Arsengenuss schliessen kann und ist überdies durchaus nicht selten. Ich habe in meiner Privatpraxis in 7 Jahren 8 ausgesprochene Fälle notirt. — Es handelt sich um Epidermiswucherungen, richtige Clavi, die in dichter Anordnung die Haut der Hohlhand überziehen und beim Zugreifen unter Umständen recht hinderlich sein können. Charakteristisch ist die Durchsichtigkeit der kleinen in den Papillarkörper sich einsenkenden Epidermiszapfen. Besonders nach Einfetten der Handfläche sieht die Haut wie mit gequollenen Sagokörnern durchsetzt aus. — Die Affection tritt nicht nur bei zur Tylosis neigenden, also schweisshändigen Individuen auf, sondern auch bei ganz normaler Haut, ist unabhängig von sonstigen Arsenwirkungen, Beugenpigmentation, Conjunctivitis, Zoster etc. und überdauert, einmal entstanden, die Arsenmedication um viele Jahre, so dass man in Rücksicht auf diese Schädigung wohl daran thut, während einer Arsenbehandlung die Handteller der Patienten zu beobachten.

Herr **Janowsky** (Prag): Als der Fall im vorigen Jahre auf meiner Klinik lag, stellte sich derselbe als eine typische Psoriasis dar. An den Prädilectionsstellen (wie dies aus der nach Breslau eingesandten Localisationstabelle ersichtlich) fanden sich linsen- bis kreuzergrosse typische Psoriasis-Efflorescenzen, scharf umgrenzt, mit rothem Hof, an der Basis mit mächtigen silberglänzenden Schuppen bedeckt, nach deren Entfernung sich ein charakteristisches sogenanntes Psoriasishäutchen und dann das stellenweise blutende Rete Malpighi mit den verletzten Hautpapillen zeigte. Stellenweise confluirten die einzelnen Efflorescenzen zu grösseren Flächen mit oberflächlicher Infiltration der obersten Hautschichten und starker Verdickung der Hornschichte. Kurz es zeigten sich sämmtliche typischen Erscheinungen einer Psoriasis, welche sich nach einer entsprechenden Behandlung mit Arsen und Chrysarobin bald zurückbildete. Ausdrücklich muss bemerkt werden, dass damals nirgends tiefere umschriebene knotige Infiltrate oder nässende eczematöse Stellen oder anderweitige Erscheinungen, denen wir sonst in den Anfangsstadien der Mycosis fungoides begegnen, sich nachweisen liessen. Das Bild, das damals die Kranke bot, war von dem heutigen Bilde grundverschieden.

51. Herr **K. Touton** (Wiesbaden): ***Beitrag zur Lehre von der parasitären Natur des Molluscum contagiosum.*** (Hierzu Tafel XX.)

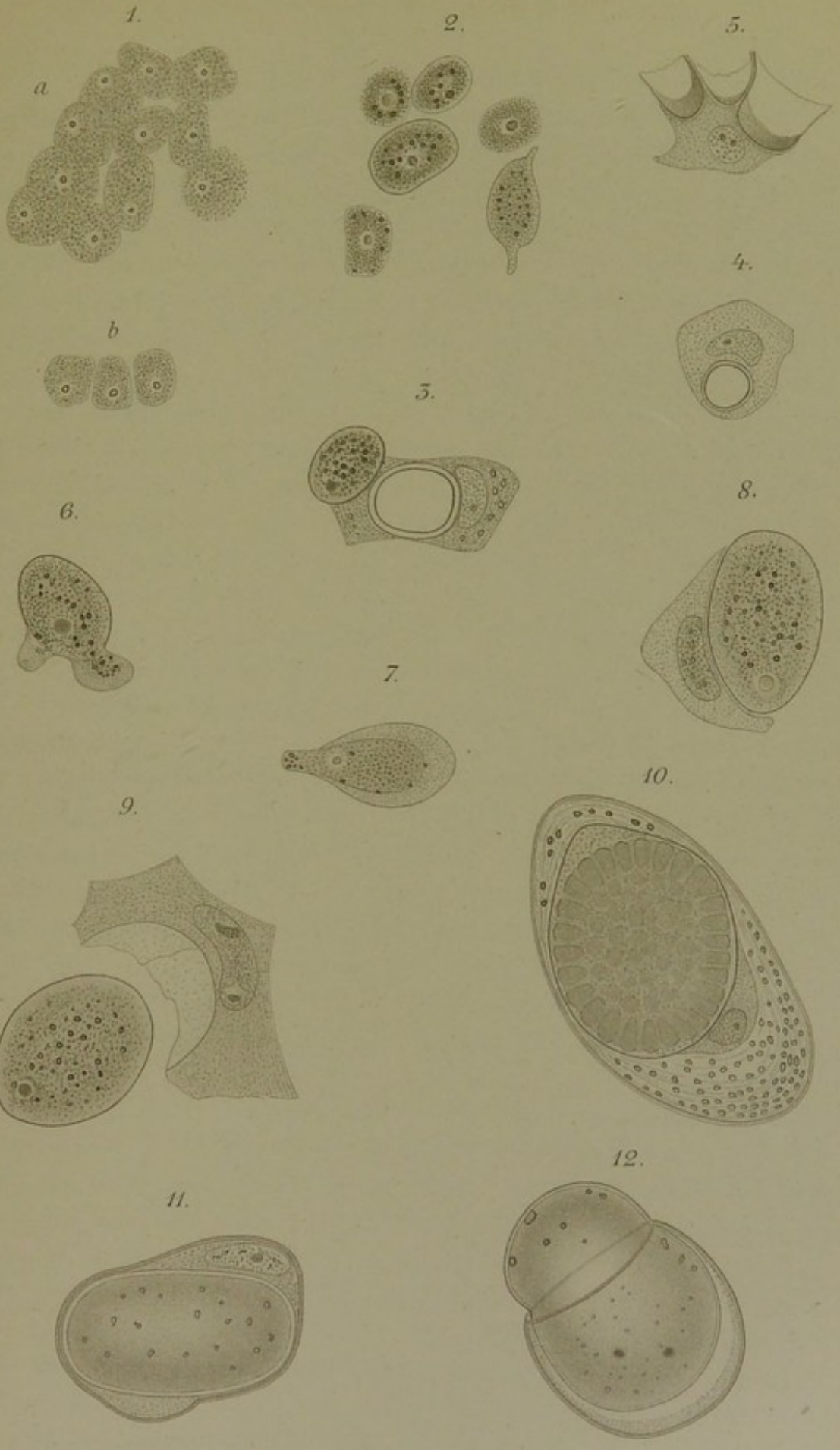
Meine Herren!

Die kleine Mittheilung, die ich Ihnen im Folgenden zur Pathologie des Molluscum contagiosum, dieser ebenso viel discutirten als harmlosen Affection, machen will, verdankt ihre Entstehung meinen Bemühungen, dem sie verursachenden Parasiten auf die Spur zu kommen. Es ist überflüssig, Ihnen die Gründe nochmals anzuführen, welche den parasitären Charakter der Erkrankung sichern und ihr den Beinamen „contagiosum" eingetragen haben. Nach dem so klaren und absolut eindeutigen gelungenen Impfversuche Pick's ist es Thatsache, dass es sich um eine übertragbare Krankheit mit langer Incubationszeit handelt.

Fraglich ist nur die Natur des Ansteckungsstoffes.

Dass es Bacterien seien, ist von vornherein unwahrscheinlich, da wir einen von solchen verursachten reinen Wucherungsprocess im Epithel ohne jede Mitbetheiligung des Bindegewebes nicht kennen. Es könnte ein zur Classe der Schimmelpilze gehöriger Erreger sein. Doch wäre es dann sehr zu verwundern, dass bei dem relativ leichten Nachweis dieser Parasiten heutzutage noch Unsicherheit über seine Natur herrscht.

Mehrere Gründe sprechen a priori dafür, dass der Erreger des Molluscum contagiosum unter den einzelligen Thieren, in specie unter den intracellulären Sporozoën oder den Coccidien zu suchen sei. Der Parasit muss im Epithel sitzen. Dass er anderswo sitze, ohne dort Erscheinungen zu machen, ist ebenso undenkbar, als dass er nicht dort sässe, wo die starke Gewebszunahme vorliegt. Coccidien aber sind exquisite Epithelzellenschmarotzer. Wir kennen ferner bei Hühnern und Tauben eine warzenartige Epithelwucherung ähnlicher Art, welche sicher durch Gregarinen verursacht ist. Ferner ist auffallend die nicht seltene Angabe, dass reichliche Molluscum-Eruptionen bei Leuten vorkommen, die nach länger dauernden Hautmacerationen kräftige Wasserapplicationen mit oder ohne Frottirungen durchgemacht haben (cf.



del. Touton.

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

Kaposi, Neumann). Manche Entwicklungszustände gewisser Gregarinen (auch Coccidien) gedeihen aber vorzüglich in Wasser, und gerade die hauptsächlich mit Sporozoën inficirten Thiere leben im Wasser und in feuchter Erde.

Ich habe mich nun in dieser Frage bereits zweimal geäussert und hierhergehörige Präparate gezeigt. Dabei habe ich mich nicht positiv ausgesprochen, aber doch gesagt, dass ich mich sehr zu der Bollinger-Neisser'schen Anschauung von der Sporozoënnatur der fraglichen Gebilde im Molluscum contagiosum hinneige. Insbesondere betonte ich damals den mir, wie ich glaubte, gelungenen Nachweis eines eigenen Kernes in der parasitären Zelleinlagerung. Wenn sich Gelegenheit bot, habe ich seitdem die Frage immer wieder von Neuem aufgenommen. Auch bei anderen Krankheiten unbekannten Wesens habe ich darauf geachtet, ob sich vielleicht ähnliche Dinge dabei finden. Durch einen eigenthümlichen Befund bei einem Fall von allgemeiner Hautsarkomatose habe ich wieder recht gründlich gelernt, wie man gar nicht vorsichtig genug sein kann in der Beurtheilung äusserlich ähnlich aussehender Dinge. Sie kennen vielleicht die Abbildgn. aus der Münchn. med. Wochnschr. und aus Virch. Arch., und Sie werden mir zugeben, dass es in diesem Fall ausserordentlich verlockend war, an Sporozoën zu denken. Ich werde dies noch gelegentlich der Demonstration genauer ausführen. Und doch waren es keine Sporozoën, sondern sogenannte Russell'sche Körperchen, die ich als identisch mit einer homogenen, in gestauten zum Theil thrombosirten Capillaren vorkommenden, wahrscheinlich dem Fibrin nahestehenden Substanz erkannte.

Bei meinen bisherigen mikroskopischen Untersuchungen über Molluscum contagiosum hatten mich auch bei dünnen Schnitten die Nähe der einzelnen Epithelzellen, die dadurch oft unüberwindliche Schwierigkeit zu beurtheilen, was zu einer Zelle gehört und wie die einzelnen Bestandtheile derselben zu einander gelagert sind, sowie durch die verschiedenen Manipulationen beim Präpariren gesetzte Veränderungen gestört. Zupfen und Quetschen frischer Mollusca erschien mir nicht schonend genug, und ich suchte daher nach einer möglichst schonenden Macerationsmethode, welche die Kittsubstanz der

Epithelien vollständig lockert. Ich legte einfach die mit dem scharfen Löffel ausgehobenen Gebilde mit dem anhaftenden Blute in kleine Blockschälchen mit physiologischer Kochsalzlösung. Diese wurden unter einer Glasglocke offen stehen gelassen und vor dem Austrocknen geschützt. Dass nach einiger Zeit Trübung durch Bacterienentwicklung auftrat, störte die Beobachtung gar nicht. Im Uebrigen setzten sich die Bacterien bald in einer Kahmhaut oben hin. So wurden eine Anzahl Moll. cont. von der Supraorbitalgegend einer Patientin behandelt, und kleine Stückchen der Gebilde im Laufe von 1—4 Wochen aus der Flüssigkeit entnommen. Die Untersuchung geschah wieder in physiolog. Kochsalzlösung. Das Auflegen des Deckglases, höchstens ein minimaler Druck genügt, um den eben noch kugeligen, sagoähnlich gequollenen Körper zu einem feinen, in der Flüssigkeit schwimmenden Staub zu verwandeln. Das mikroskopische Bild ist bezüglich seiner Klarheit mit keinem durch andere mir bekannte Härtungs- und Färbungsmethoden gewonnenen zu vergleichen. Leider hat die Methode den Nachtheil dass sich keine demonstrirbaren Dauerpräparate herstellen lassen. Ich habe deshalb bis in's Kleinste naturgetreue Zeichnungen angefertigt, die Sie nachher sehen werden. Alle Epithelzellen sind durchaus isolirt, die überwiegende Mehrzahl enthält neben dem Kern einen scharf abgegrenzten in seiner Structur von dem Zellprotoplasma abweichenden und mit demselben in keinem organischen Zusammenhang stehenden Körper. So kommt es, dass der Fremdling oft im Ausfallen begriffen (Fig. 3) oder ganz ausgefallen angetroffen wird. An seiner Stelle findet sich dann ein entsprechendes Loch (Fig. 3, 4) in dem Zellprotoplasma. Diese — übrigens auch schon früher beschriebenen — Löcher haben stets einen doppelten Contour, der mir daher zu rühren scheint, dass der schmale Ring des stark lichtbrechenden zwischenliegenden Zellprotoplasmas eine von dem übrigen abweichende Beschaffenheit hat. Ich möchte am ehesten glauben, dass es sich um eine durch den Druck des eingelagerten Fremdkörpers eingeleitete frühzeitige, begrenzte Verhornung handelt, ohne dass sonst irgend ein Zeichen einer der bekannten regressiven Veränderungen an der Zelle zu bemerken wäre. Diese Löcher variiren in Form und Grösse je nach den ausgefallenen

Körpern. Es kommen auch Zellen mit mehreren Löchern vor Hie und da sind die schmalen Protoplasmaspangen an der Zellperipherie geplatzt und losgelöst, so dass der kernhaltige Zellrest mit offenen schüssel- oder napfartigen Vertiefungen besetzt ist (Fig. 5). Ich gehe jetzt zur Beschreibung des Fremdlings selbst über.

In Präparaten, welche ca. 1 Monat nach dem Einlegen der Kochsalzlösung entnommen waren, fanden sich neben vollständig intacten Retezellen sowie den eben beschriebenen durchlöcherten und ausgehöhlten Zellen meist in kleineren oder grösseren Gruppen zusammenliegende, 10—15 μ im Durchmesser haltende rundlich-ovale, stumpf-keilförmige, auch mehr quadratische und rechteckige Körper mit abgerundeten Ecken (Fig. 1 und 2). Einzelne von ihnen sind hüllenlos (Fig. 1a rechts), die meisten besitzen eine sehr zarte Membran. Das Protoplasma ist feingranulirt. Inmitten desselben oder auch der Peripherie näher liegt in einem kleinen hellen Fleck ein rundes, leicht glänzendes homogenes Körperchen. Das ganze Protoplasma ist offenbar ziemlich nachgiebig, da die in Gruppen gelegenen Gebilde sich durch gegenseitigen Druck in ihrer Form beeinflussen. Bei grösseren derartigen Gebilden wird die Membran etwas kräftiger, der als Kern anzusprechende bläschenförmige Körper mit dem Nucleolus wird grösser, in dem dem Centrum näher gelegenen Protoplasma treten dicke, grünlich schillernde, stark lichtbrechende Granula auf, während die Randzone nur feinste Granula enthält (Fig. 2). Einzelne dieser Körper haben kleine spitze oder stumpfe pseudopodienartige Fortsätze, welche oft nur aus der peripheren feingranulirten Masse bestehen (Fig. 2 rechts unten). In die plumperen Fortsätze erstreckt sich öfter auch die centrale Masse mit den dicken Granulis (Fig. 6), manchmal erscheint der Kern mit der letztern wie in den Fortsatz hineingeflossen (Fig. 7). Eine Bewegung habe ich an den Gebilden nicht, auch nicht an den Fortsätzen wahrgenommen. Solche mit Fortsätzen versehene Körper fand ich nie intracellulär.

Diese eben beschriebenen Gebilde stimmen in ihrem Bau überein mit den ersten Jugendzuständen mancher Gregarinen. Sie erfüllen stets die Bütschli'sche Forderung eines kleinen Kernes und scheinen auch amöboider Bewegungen fähig zu sein.

Der Umstand, dass ich die kleinsten von ihnen oft frei in grossen Rasen antraf, während sie in den Zellen nur in kleinerer Anzahl (3—5) zu finden waren, legt die Vermuthung einer Vermehrung in der Flüssigkeit nahe.

Haben die Gebilde etwa die 4—5 fache Grösse der kleinsten beschriebenen erreicht, also ca. 40—50 μ, so scheint ein vorläufiger Wachsthumsabschluss erreicht zu sein. Es handelt sich dann um ovale oder eiförmige Körper mit einfacher, etwas kräftigerer Membran. Dieser folgt ein schmaler, feinkörniger Protoplasmasaum, welcher deutlich von der centralen dunkleren, mit dicken, glänzenden Granulis erfüllten Masse sich abhebt. Diese letztere beherbergt stets einen als hellen Fleck auffallenden Kern mit grossem, leicht glänzenden homogenen Nucleolus. Man trifft diese Körper in Epithelzellen, deren Kern bei Seite drängend und eindrückend, in den verschiedenen Stadien des Austrittes aus den Zellen mit anhaftenden Resten derselben oder ganz frei.

Auch diese ausgewachsenen Gebilde entsprechen bis in's kleinste Detail den zoologischen Beschreibungen erwachsener Gregarinen, insbesondere der Coccidien. Bütschli schreibt: „Im erwachsenen Zustand sind dies kugel- bis eiförmige, einfache Zellen, welche in dieser Lebensperiode auch durchaus bewegungslos sind und keine Gestaltveränderungen darbieten.“ Sie sind umgeben von einer „zarten structurlosen Hülle (Cuticula)“. Das Protoplasma ist deutlich in 2 Zonen geschieden, ein peripheres „körnerfreies oder doch nur feinkörniges“ Ektoplasma und ein „mit grünlichen, kugligen, ovalen, stark lichtbrechenden, dunkeln Körnern versehenes Entoplasma“ im Centrum. „Bei scharfer Einstellung tritt an diesen Körnern ein lichter Contour hervor“. Auch meine mit diesen Körnern vorgenommenen chemischen Reactionen stimmen mit denen der Gregarinenkörner überein. Sie sind unlöslich in concentrirter Essigsäure und schwachen Mineralsäuren. Auf Zusatz von 10%iger Kalilauge lösen sie sich rasch. Jodtinctur färbt sie braun, bei Zusatz von Schwefelsäure nehmen sie Rothwein- oder Veilchenfarbe an. Nach dem Auflösen der Körner blieb im Entoplasma ein sehr feines fädig-körniges Netzwerk übrig.

Der Kern fällt stets sofort auf als hellerer Fleck in dem dunklen Entoplasma. Er ist stets in der Einzahl vorhanden.

Er ist stets dem Entoplasma eingelagert und macht dessen Verschiebungen mit. Er ist bläschenförmig, meist kugelig. Der Kerninhalt ist hell und structurlos. Der Kern enthält einen grossen, ziemlich stark lichtbrechenden, homogenen Nucleolus.

In kürzere Zeit macerirten Stückchen finden sich den oberen Retelagen, häufig dem sehr verbreiterten Stratum granulosum entstammend sehr grosse, manchmal reichlich keratohyalinhaltige Zellen mit der fremdartigen Einlagerung. Die letztere, von einer dicken Membran umgeben, rundlichoval, ist erfüllt von länglichen, radienartig gestellten, etwa $^1/_3$ des Radius im Längsdurchmesser messenden, stumpf-keilförmigen, mit dem breiten Ende der Membran zugekehrten Segmenten von fast homogener Beschaffenheit, die einzelnen durch schmale, lichtere Spalten getrennt. Stellt man auf den äquatorialen Ring dieser Theilstücke ein, so erscheinen dieselben in der Längsansicht stumpf-keilförmig. Stellt man auf die polaren ein, so sieht man die rundliche Queransicht. Kerne konnte ich weder in den Segmenten, noch neben denselben im Inhalt des Fremdkörpers nachweisen (Fig. 10). Neben Epithelzellen mit derartigen Einlagerungen finden wir aus den obersten Epidermislagen solche, in denen in Folge der Umhüllung der Einlagerung von deren Inhalt gar nichts mehr zu sehen ist. Diese Umhüllungsmembran ist sehr derb, homogen, mit gelblichem Glanz und vollständig undurchsichtig. Diese Körper — die alten Molluscumkörperchen — trifft man auch in den verschiedenen Phasen des Verlassens der Epithelzelle (Fig. 11 und 12).

Die zuletzt beschriebenen Bilder würden den Fortpflanzungsstadien entsprechen, in denen anfangs leicht ein Zerfall des Inhaltes in zahlreiche Segmente zu constatiren ist, später wohl in Folge der Verdichtung der Hülle und der Verhornung der anliegenden Zellpartien nichts mehr zu unterscheiden ist. Hier gelang es mir durch längere Einwirkung von concentrirter Essigsäure und starken Druck die dicke, homogene, glänzende Hülle zum Platzen und zur Entleerung einer aus rundlichen bis ovalen Segmenten bestehenden Masse zu bringen, die sich mit Eosin färbt, während die Hülle selbst farblos bleibt. Eine richtige Sporenbildung konnte ich nicht nachweisen. Jedenfalls verschwindet in diesem Stadium, wie es die Zoologen fordern, der Kern des Parasiten. Nach den vorliegenden Bildern könnte

man am ehesten annehmen, dass hier die Fortpflanzung auf dem Wege der von R. Pfeiffer nachgewiesenen „endogenen“ Keimbildung vor sich geht. Dieses segmentirte Stadium entspräche der sogenannten „Eimeria“ oder der Schwärmercyste L. Pfeiffer's. Bei dieser Art der Fortpflanzung wandelt sich der ganze Inhalt des Thieres ohne Bildung weniger keimhaltiger Sporen direct in eine grosse Anzahl Keime um, welche dann wieder innerhalb des Wirthes in die jungen Gregarinen auswachsen. Für letzteres Moment spricht in meinen Präparaten oft noch die gegenseitige Lagerung der jungen Formen, welche derjenigen der Keime in der Umhüllung entspricht (Fig. 1 b). Die Sporen bildende Dauercystenform, wie sie z. B. von Schuberg für die sogenannte „Eimeria“ falciformis des Mäusedarmes exogen im Mäusekoth gezüchtet wurde, liesse sich — wenn überhaupt vorkommend — vielleicht durch längeren Aufenthalt der Mollusken in ähnlichen oder anderen Medien erhalten.

Meine Herren! Nach allen diesen Befunden glaube ich heute noch mehr als früher, dass der Parasit des Molluscum contag. den einzelligen thierischen Organismen, wahrscheinlich den den Sporozoën zugehörigen Coccidien zuzurechnen ist. Diese Untersuchungen müssen fortgesetzt, die Züchtungsflüssigkeiten variirt werden. Insbesondere müssen die Fortpflanzungsverhältnisse geklärt werden. Auch Ueberimpfungen der in den Nährflüssigkeiten gewachsenen Parasiten sind vorzunehmen.

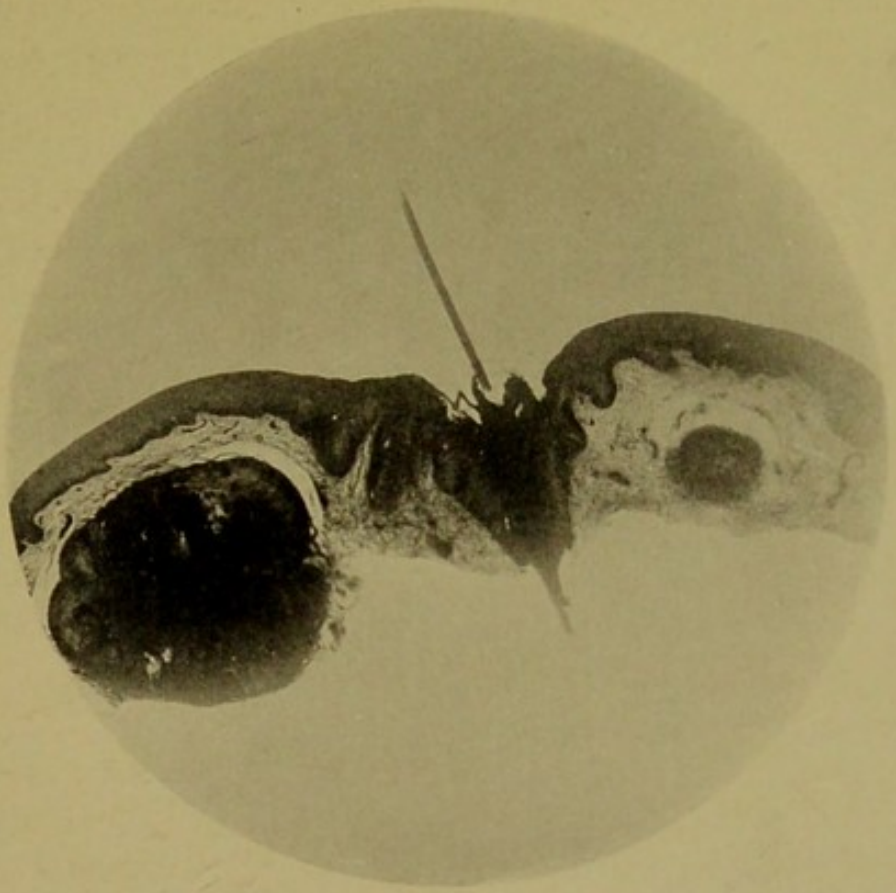
Figurenerklärung.

Sämmtliche Figuren entstammen in physiologischer Kochsalzlösung macerirten Molluscumstückchen, Fig. 1—7 nach 4-, Fig. 8—9 nach 3-, Fig. 10—12 nach 1-wöchentlichem Aufenthalt. Untersuchung in physiologischer Kochsalzlösung.

Fig. 1. *a*) Gruppe freiliegender Jugendformen, rechts ein hüllenlosses Exemplar. *b*) Dasselbe. Anordnung entsprechend derjenigen der Segmente in Fig. 10 (Seibert Imm. $^1/_{12}$, Oc. I).

Fig. 2. Aeltere freiliegende Jugendformen. Kerne grösser, Hüllen stärker, Auftreten der Gregarinenkörner im Entoplasma. Rechts unten Exemplar mit Fortsätzen (Seibert Obj. 5, Oc. II).

Fig. 3. Epithelzelle mit anhaftendem jungen Parasiten, der aus einem entsprechenden Loch ausgefallen ist (Obj. 5, Oc, II).





Neisser, Ueber Molluscum contagiosum.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.

a



b



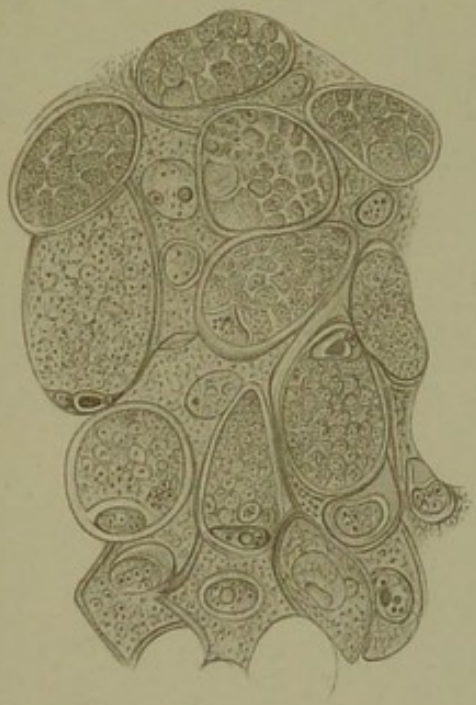
Oscar Loch del.

Neisser: Molluscum contagiosum.

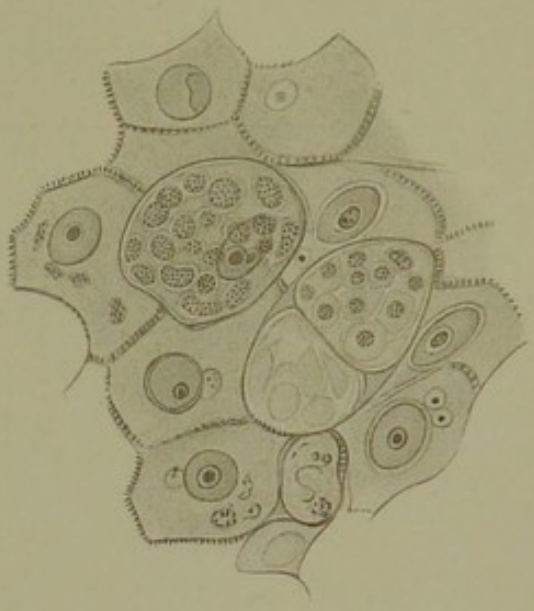
Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

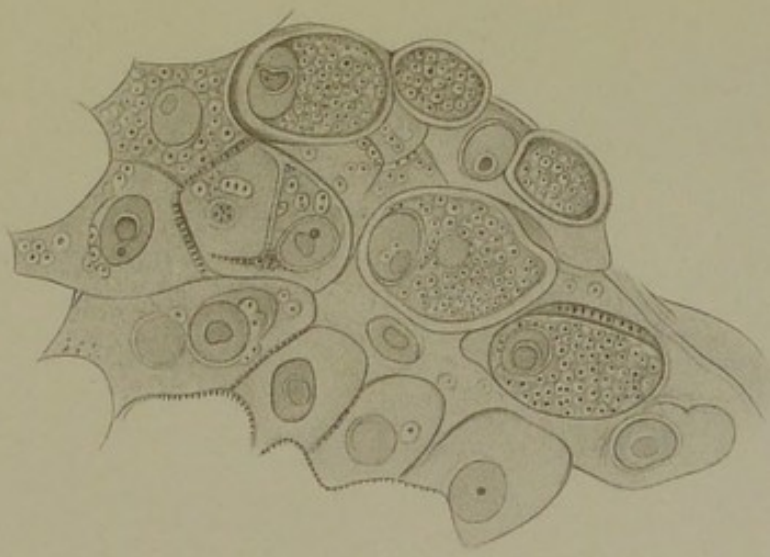
c



d



e

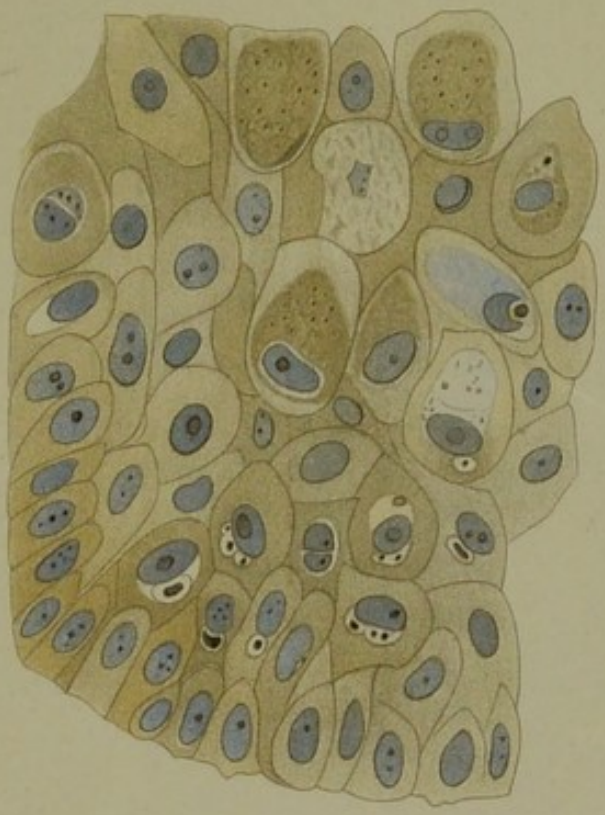


Oscar Loch del. Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

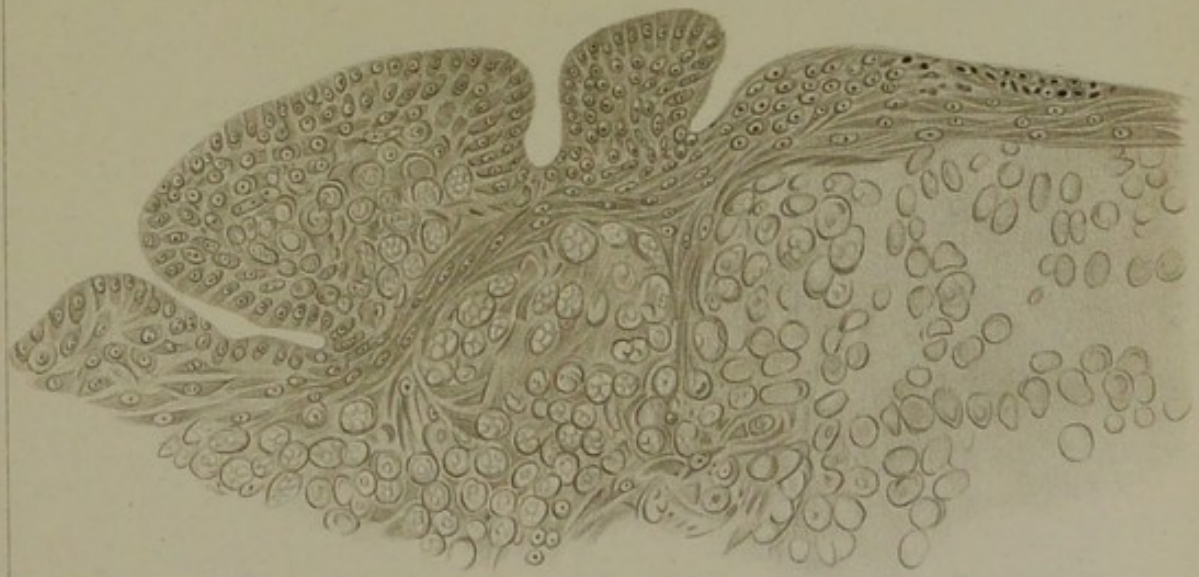
Neisser, *Molluscum contagiosum.*

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

f



g

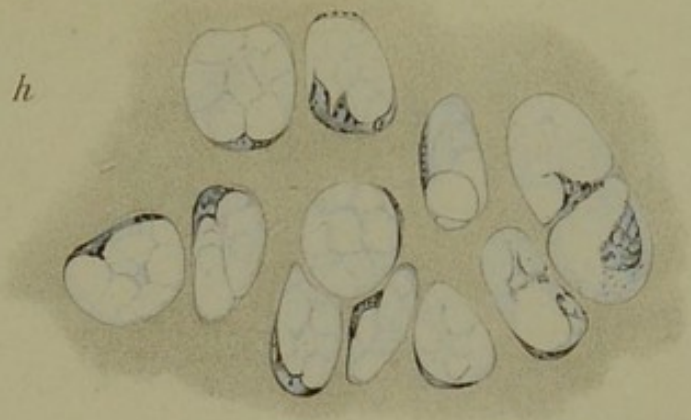


Oscar Loch del. Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Neisser: Molluscum contagiosum.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

h



i

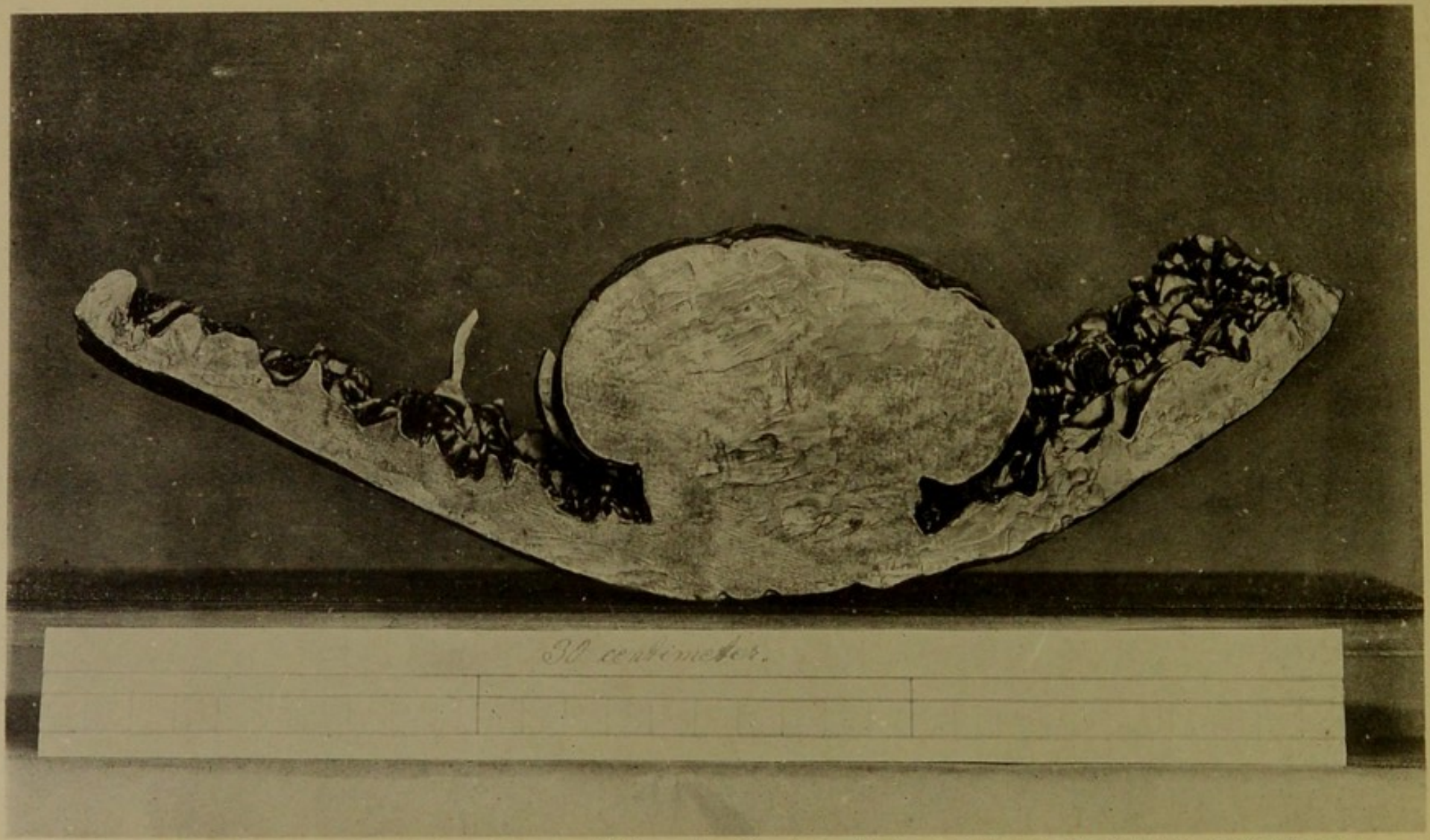


k



Neisser, Molluscum contagiosum. Oscar Loch del. Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.



Halle, Herstellung von plastischen Structurbildern der Haut. — Neisser, Ueber Molluscum contagiosum.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.

Fig. 4. Epithelzelle mit kleinem Loch, einer ausgefallenen kleinsten Jugendform entsprechend (Obj. 5, Oc. I).

Fig. 5. Epithelzelle mit 3 randständigen leeren, nach aussen offenen, schüsselförmigen Vertiefungen (Obj. 5, Oc. II).

Fig. 6. Fast ausgewachsene Jugendform. Deutliche Scheidung von Ento- und Ectoplasma. Kern mit grossem Nucleolus im ersteren. Zwei pseudopodienähnliche Fortsätze (Obj. 5, Oc. I).

Fig. 7. Aehnliches Stadium. Ein solcher Fortsatz nur von dem sich vorstülpenden Entoplasma erfüllt, Kern in den Fortsatz eintretend. (Dies. Vergr.)

Fig. 8. Ausgewachsene Gregarine mit aufsitzendem kappenartigen, den Kern einschliessenden Epithelrest. (Dies. Vergr.)

Fig. 9. Gleiches Stadium. Parasit in einiger Entfernung von dem schüsselförmigen Eindruck in dem kernhaltigen Epithelzellenrest. (Dies. Vergr.)

Fig. 10. Grosse keratohyalinhaltige Epithelzelle mit streifigem Protoplasma. Der Parasit kernlos, in zahlreiche homogene Segmente zerfallen (Obj. 5, Oc. II).

Fig. 11. Epithelzelle mit grossem, homogenen Körper ohne erkennbarem Inhalt (Obj. 5, Oc. I).

Fig. 12. Epithelzellenrest mit austretendem Körper wie Fig. 11. (Dies. Vergr.)

51a. Herr **Neisser** (Breslau): ***Ueber Molluscum contagiosum. (Mit Demonstration mikroskopischer Präparate.)*** (Hierzu Tafel XXI bis XXVI und stereoskop. Tafel IX.)

Meine Herren! Es ist bei der grossen Fülle von Demonstrationen und Vorträgen, die unsere heutige Tagesordnung noch enthält, leider nicht möglich, auf die Frage von den Carcinomparasiten einzugehen, so verlockend es auch wäre, an der Hand der zahlreichen mikroskopischen Präparate, die aufgestellt sind, über dieses Thema zu discutiren.

Ich muss mich demgemäss begnügen, ganz besonders Ihre Aufmerksamkeit auf die von den Herren Metschnikoff (Paris),

Ruffer (London) und Podwyssowski (Tomsk) uns zur Verfügung gestellten Präparate hinzuweisen, womit ich zugleich meinen Dank für die überaus freundliche Ueberlassung derselben den genannten Forschern ausspreche.

Die Präparate von Metschnikoff betreffen, wie Sie sehen, wesentlich Entwicklungsformen wohlbekannter Psorospermien des Kaninchens, der Schnecken, der Maus u. s. w., also ähnliche Bilder, wie sie College Touton Ihnen vorgeführt hat. Das Studium dieser Präparate ist für uns zweifellos von der grössten Bedeutung, weil bei der uns mangelnden Kenntnis der Entwicklungsverhältnisse der als Parasiten gedeuteten Gebilde im Krebs u. s. w. die sicheren Protozoen-Erkrankungen eigentlich den einzigen Anhaltspunkt für die Beurtheilung abgeben.

Andererseits möchte ich aber, wie schon früher betonen, dass es sehr falsch wäre, sich durchaus einseitig an ein aus der Zoologie wohl bekanntes Bild eines Protozoen zu halten. Die Mannigfaltigkeit in dieser Thierclasse ist ebenso enorm, wie in der Classe der Bacterien und es ist demgemäss grundfalsch, die Parasitennatur gewisser Befunde beim Carcinom oder beim Molluscum deshalb zu leugnen, weil z. B. das Coccidium oviforme des Kaninchens andere Formen und Entwicklungsverhältnisse aufweist. Es könnte sehr wohl bei diesen menschlichen Krankheiten ein Protozoon im Spiele und dieses doch grundverschieden sein von den bisher studirten Protozoenformen. Hervorheben will ich noch eins, was Metschnikoff ganz besonders betont, dass die Structur des Kerns bei den echten Sporozoen total verschieden ist von der des menschlichen Epithelkernes und dass man demgemäss von vornherein, wo man ein typisches Chromatin-Gerüst vorfindet, ein Misstrauen gegen die Parasitennatur der so gedeuteten Gebilde haben muss.

Die Frage der Carcinompsorospermien hier zu besprechen, scheint mir ganz zwecklos, zumal ich selbst neues nicht beibringen kann. Meine eigenen unausgesetzten sehr zahlreichen Untersuchungen haben mich vor der Hand nach keiner Richtung hin zu einer andern Ueberzeugung geführt, als der, welche ich schon mehreremale ausgesprochen, nämlich dass ich keinen sicheren Beweis für die Existenz von Krebsparasiten anerkennen kann. Bei diesem Mangel an beweis-

kräftigen mikroskopischen Befunden fallen natürlich die allgemeinpathologischen Gesichtspunkte über die Entstehung des Carcinoms erst recht ins Gewicht und ich kann nicht umhin, zu erklären, dass ich nach wie vor die Entwicklung und das Wachsthum des Carcinoms mir erkläre durch die Annahme einer pathologischen Steigerung der physiologisch und angeboren gegebenen Wachsthumskräfte des Epithels, sei es dass durch krankhafte oder senile Vorgänge die dem Epithel-Wachsthum entgegenstehenden Widerstände wegfallen, sei es, dass abnorm gelagerte, vielleicht auch abnorm wachsthumskräftige Epithelzellen zu mächtigen Neubildungen sich entwickeln. [1])

Je weniger ich selbst aber Beweise beibringen kann für die parasitäre Natur des Carcinoms, umsomehr bitte ich Sie speciell die Präparate von Ruffer und Podwyssosky anzusehen. Denn ich kann nicht leugnen, dass sich in diesen Präparaten Gebilde finden, die unsere höchste Aufmerksamkeit beanspruchen und die nicht ohne Weiteres mit den Worten „Degenerationsformen“ oder „atypische Kernentwicklung“ etc. abzuthun sind. Denn dann müsste zum mindesten für die Entstehung dieser ganz ungewöhnlichen Degenerations- und Entwicklungsformen erst eine Erklärung beigebracht werden. Ich muss zugeben, dass ich trotz meiner eigenen Anschauungen über das Carcinom durch diese Präparate doch so stutzig geworden bin, dass ich nun erst recht mich zu weiteren Untersuchungen angeregt fühle.

---

[1]) Anmerkung während der Correctur:

Ich kann es mir nicht versagen, auf eine Mittheilung von Roux (Wien. Naturf. Vers.-Referat im Centr. für Pathol. Anat. 1894, Nr. 19, p. 857) hinzuweisen. Roux fand bei Froschembryonen wohl charakterisirte, leicht erkennbare Furchungszellen vereinzelt neben dem Medullarrohr oder unter der epidermoidalen Oberfläche mitten im Gewebe noch persistirend. Auch kann man künstlich durch Eingriffe an den Froscheiern solche Versprengungen erzeugen. Vortragender meint, dass bei der Entwicklung menschlicher Eier, wenn sie vor der Befruchtung besonders lange im Uterus verweilt haben, ähnliche Abnormitäten zu Stande kommen könnten. **Die Befunde solcher persistirenden Furchungszellen sind von Interesse bezüglich der Hypothese von der Entwicklung der Geschwülste aus versprengten Keimen.**

Etwas grösseren Spielraum aber müssen Sie mir zur Besprechung des Molluscum contagiosum gestatten. Es ist im Laufe der letzten Jahre eine so grosse Anzahl von Arbeiten gegen die von mir für die Psorospermiennatur des Molluscum vorgebrachten Momente erschienen, dass ich diese Gelegenheit, an einer grösseren Anzahl von Präparaten meinen Standpunkt zu vertheidigen, mir nicht entgehen lassen kann. Gestatten Sie mir mit der Demonstration und Besprechung einzelner Präparate zu beginnen.

Die ersten Präparate (Abbildung *g*, *h*, *i*, *k* Tafel XXIV und XXV) entsprechen im grossen Ganzen den Bildern, welche gewöhnlich der Untersuchung zu Grunde liegen. Zwar habe ich in Alcohol gehärtete Präparate nicht abgebildet, weil, wie Sie wissen, an diesen über die in Discussion stehenden Fragen, ob die Umwandlung der Epithelzellen in die sogenannten Molluscumkörperchen durch Degeneration oder durch die Einlagerung eines Parasiten zu Stande kommt, **sich überhaupt nicht entscheiden lässt.** An Alkoholpräparaten sieht man an den veränderten Zellen nur, dass sie sehr stark vergrössert sind, am Rande den färbbaren Kern enthalten und dass ein Netzwerk, welches verschiedengrosse Höhlen und Löcher umschliesst, an Stelle des Protoplasmas sich befindet. Auch die Ihnen vorgelegte Härtung in 10% Sublimatalcohol ist nicht ideal, wenn auch etwas besser, als reine Alkohol-Härtung. Ich halte die Demonstration dieser Präparate deshalb für nützlich und nothwendig, um eben diese gewöhnlich gesehenen Bilder vielleicht in etwas grösserer Deutlichkeit mit denjenigen, welche ich für mehr beweiskräftig halte, vergleichen zu können.

Die genauere Beschreibung der Präparate ist folgende:

Härtung in 10% Sublimatalcohol; Färbung: Boraxthionin. (Zeiss. Apochrom. 8 *mm.*) (Tafel XXIV *g* und Tafel XXV *h*, *i*.)

Figur *g*. Uebersichtsbild mit mittlerer Vergrösserung. Ueberall sieht man unter dem Epithel der schräg geschnittenen Zapfen die „Molluscumkörper," theils als homogene Schollen vollkommen verhornt, mit an der Wand der Zellen erkennbaren Kernen, theils als stark vergrösserte, mit runden dicht aneinander gedrängten Kügelchen angefüllte Zellen.

Figur *i* ist eine bei Vergrösserung mit Oelimmersion gezeichnete Stelle aus den tieferen Schichten des Präparats *g* und giebt ein klares Bild der grossen Molluscumzellen. Sie sind scharf contourirt; oft mit einer doppelten Umgrenzung versehen; fast überall ist der Kern an der Wand der Zelle sichtbar. Wo das nicht der Fall ist, haben wir es mit von der Schnittrichtung abhängigen Zufälligkeiten zu thun. An einigen Zellen erkennt man auch sehr deutlich, dass der Kern ausserhalb der aus den kleinen zusammengepressten Kügelchen bestehenden Masse liegt. Zwischen den „Molluscumzellen" liegen normale nur in der äusseren Form etwas veränderte, gequetschte Epithelzellen mit normalen Kernen. Ueber die Natur der „Kügelchen" lässt sich an diesen Präparaten nichts sagen. Man kann sogar nicht einmal sicher feststellen, ob man es wirklich mit soliden Kügelchen oder nicht vielmehr mit rundlichen Hohlräumen, Vacuolen durch und nach Degenerationsvorgängen zu thun habe, denn ganz deutlich sieht man nur ein feingekörntes Balkenwerk, welches den Binnenraum der grossen Zelle durchzieht.

Die Ursache dieser Unklarheit ist die Härtungsmethode: Alcohol und ebenso Sublimat-Alcohol-Härtung ergeben zwar, wenn ich so sagen darf, wunderschöne grob-histologische Bilder, aber für die Deutung der fraglichen Zellenwandlung unbrauchbare Präparate.

Figur *h* ist eine Stelle aus den Zellen, wie sie stets in dem aus der Delle ausquetschbaren Zapfen eines Molluscum's vorhanden sind. Der Mantel ist hornartig fest verdickt, so dass der Zellinhalt schwerer erkennbar ist. Aber man sieht trotz dessen aufs Deutlichste den Kernrest in derselben Lage und Form wie in den tieferen Epithellagen (der Figur *i*), sowie die Segmentirung des übrigen Zellinhalts.

Figur *k*. **Dasselbe in Haematoxylinfärbung.**

Zwischen den grossen Molluscumzellen auf das Deutlichste Keratinkörner in ganz unregelmässigen Formen; die Kerne der Zellen sehr deutlich zwischen der Zellwand und der scharf umrandeten Einlagerung. Die Körperchen, welche diese Einlagerung zusammensetzen, hier (durch die Härtungsflüssigkeit) nur schwach angedeutet, zum Theil nur als scharf umgrenzte Löcher erkennbar.

Ganz anders ist das Bild der nächsten Präparate (Abbildung *a, b* Tafel XXII). Dasselbe ist ein **frisch** mit dem Gefriermikrotom aus dem **ungehärteten** Molluscum angefertigter Schnitt, der jetzt in ganz verdünnter Sublimatlösung liegt. So wie dieses Präparat präsentirt sich jeder frische Schnitt und zwar am besten, wenn man ihn in gewöhnlichem Wasser untersucht.

Die genauere Beschreibung ist folgende:

Figur *b*. Das Präparat zeigt den Uebergang von normalen in veränderte Epithelien. In einigen sieht man neben dem Kernrande Körperchen mit centralem Korn. In höheren Lagen finden sich krümlige wie diffus-körnig aussehende Massen stets selbst scharf begrenzt, und zweifellos neben den Kernen innerhalb der scharf begrenzten Zellmembran gelagert. Allmälig Entwicklung der körnigen Massen zu scharf begrenzten Körpern, die entweder noch etwas körnig oder schon ganz glatt, homogen glänzend aussehen.

Figur *a*. Den Höhepunkt der sichtbaren Fortentwicklung stellt eine Anzahl grosser Zellen dar, in denen, wenn der Kern sichtbar ist, stets neben demselben sofort Körperchen von wechselnder Zahl, glänzend homogen, durch Zwischenräume getrennt auffallen. In allen Zellen, in denen der Kern deutlich erkennbar ist, sieht man auch eine scharfe Membran um die Körperchenmasse, eine innere Contourirung der äusseren Zellenwand im Gegensatz zur entsprechenden Membran.

Es wird Jeder zugeben müssen, dass man trotz Hansemann's [1]) Widerspruch in diesen frischen ungefärbten Präparaten mehr und deutlicher das, was zweifellos das wichtigste an dem ganzen Molluscum-Process ist, sehen kann, als in gehärteten und gefärbten; ich wenigstens glaube behaupten zu können, dass ich, obgleich ich keine histologische Methode unversucht gelassen habe, doch keine bessere kenne, als die frische Untersuchung.

Es wird mir jeder auch zugeben müssen, dass dieses Bild so frappant ist, dass man es nicht mit der einfachen Bemerkung: „Degeneration“ bei Seite legen kann. Haben Sie

[1]) Berl. klin. Woch. 1894. 1.

irgendwo bei irgend einem Gebilde in irgend einem Organ je eine ähnliche Degeneration gesehen, wie die hier Ihnen vorgeführten Zellveränderungen?

Auch schon früher habe ich darauf hingewiesen, dass von derartigen Degenerationen nichts bekannt ist, was schon daraus erhellt, dass die Anhänger der Degenerationstheorie selbst die verschiedenartigsten Anschauungen über die Art derselben haben; der Eine sagt colloid,[1]) der Andere hyalin,[2]) hornartig.[3]) Thatsächlich entspricht sie aber keiner dieser sonst wohl studirten Degenerationsformen, sie ist eben eine absolut eigenartige und analogielose Zellveränderung. Nur die Wände der Sporen mancher Coccidienarten weisen eine ähnliche chemische Beschaffenheit, d. h. Resistenz gegen alle möglichen, auch die stärksten Einflüsse auf, wie unsere Molluscumgebilde.

Für die Eigenartigkeit des Bildes weiss ich keinen besseren Gewährsmann mir zu citiren, als einen der heftigsten Gegner in dieser Frage, Török. Auf seine frühere (Monatsh. f. prakt. Derm. X. 1890) erschienene Arbeit will ich nicht eingehen, weil sich diese weniger mit den jüngsten in den tiefen Lagen des Epithels befindlichen Formen beschäftigt, als mit den fertigen Molluscumkörperchen. In der That schien er frische Schnitte nie untersucht zu haben, und es war mir daher sehr angenehm, ihm solche auf dem Wiener internationalen Congress demonstriren zu können. Ich erinnere mich sehr wohl seines Erstaunens über die ihm vorgeführten Präparate. Freilich hat er diesen Eindruck in der im Druck niedergelegten Beurtheilung meiner Präparate etwas verclausulirter wiedergegeben, als in der mündlichen Unterhaltung. Aber auch da ist zu lesen, dass er zugeben müsse, „dass sehr wohl die Vermuthung hier aufkommen könne, dass dies Sporen sein könnten, wenn nach-

---

[1]) Török u. Tommasoli Monatsh. f. prakt. Dermat. Z. 1890. 4. Joh. Bitsch, Nord. med. Ark. 1892. (Ref. Annal. de Derm. 1892. p. 966.)

[2]) Marchand, Internat. Congr. Berlin II. 3. pag. 117.

[3]) Piffard, Journ. of cut. dis. 1891. Jan.

J. Fr. Payne, Brit. Dermat. Journ. 1891, p. 250 (Degeneration, vielleicht durch eingewanderte Zellen.

Stanziale (Ref. Centr. f. allgem. Pathol. 1891, p. 712.)

gewiesen werden könne, dass bei anderen sicheren Psorospermien der Entwicklungsgang ein ähnlicher ist, wie wir ihn bei dem Epithelioma contagiosum sehen."

Die in diesen Präparaten sichtbaren homogenen Körper, welche ich als Sporen einer Sporencyste auffasse, entsprechen allerdings nicht allen Anforderungen und Befunden, die man bei typischen Sporencysten anderer Protozoen gefunden hat. Darf man aber vergessen, dass die Entwicklung dieser Parasiten hier sich unter ganz besonderen und abnormen Bedingungen vollzieht? Ist es nicht ein grosser Unterschied, ob Parasiten sich frei oder in weichen nachgiebigen, selbst einer Entwicklung nicht unterliegenden Zellen vollzieht, oder ob, wie es hier der Fall ist, Epithelzellen, die physiologisch der Verhornung anheimfallen, die Wirthe der Parasiten sind? Es ist selbstverständlich, dass die an sich schon normale, hier zweifellos gesteigerte hornige oder hornähnliche Degeneration der Zellen nicht bloss die Entwicklung, sondern, was auch ins Gewicht fällt, die Betrachtung der intracellulären Gebilde stört. Leugnen muss ich übrigens — und auch dies scheint mir ganz besonders aus den demonstrirten Präparaten hervorzugehen, dass wir keine deutliche Sporencystenwand um die als Sporen gedeuteten Gebilde herum hätten. Klarer und schärfer als der innere Contour, der in jeder einzelnen Zelle die glänzenden Körperchen umschliesst, kann eigentlich die gewünschte Sporensyctenwand nicht demonstrirt werden.

Török hat hauptsächlich den Einwand erhoben, dass man in den tieferen Schichten eine grössere Anzahl dieser Körper sehen kann und dass die Zahl derselben je höher wir gelangen, abnimmt. Gleichzeitig nehmen die einzelnen Körper an Grösse zu, u. s. w. Ist es da nicht naheliegend, so frägt Török, an eine Verschmelzung der Körperchen der tieferen Lagen in der Höhe zu denken?

Ich finde aber, dass er selbst eine ganz richtige Erklärung für diesen übrigens durchaus nicht gesetzmässigen Befund gibt. Er schreibt: „Freilich ist es denkbar, dass sich nur ein Theil dieser Sporen weiter entwickelt" und ich glaube in der That, dass auch hier der von der verhornenden und immer starrer

werdenden Zellenwand ausgehende Druck eine grosse Anzahl der Sporen zur Schrumpfung bringt, sodass für die anderen sich vor der Hand noch weiter entwickelnden Platz wird. „Vom Zerfall der zu Grunde gegangenen Sporen oder gar einem Austritt, so dass man zwischen den Epithelien freie Körperchen zu sehen bekäme, ist freilich nichts zu sehen. Auch ist eine Fortentwicklung zu Navicellen freilich nicht beobachtet worden.“ Ich muss aber wieder darauf hinweisen, dass die eigenartigen Verhältnisse dieses Parasitenwachsthums im verhornenden Epithel sich unter Bedingungen vollzieht, die wir sonst nirgends kennen, so dass jegliche Analogie von vornherein wegen der Verschiedenheit der Voraussetzung unstatthaft erscheint.

Besonders aber möchte ich Sie noch bitten, die folgenden Präparate (Abbildung *c*, *d*, *e* u. *f*, Tafel XXIII u. XXIV) zu betrachten welche viel frühere Stadien der in den Epithelzellen sich abspielenden Veränderung darstellen.

Figur *c*. **Härtung im Osmium** $^1/_4\%$.

In drei der gezeichneten Zellen sind die einzelnen Kügelchen, jedes für sich als isolirte Einlage ungemein deutlich. Einzelne dieser Kügelchen enthalten ein kernähnliches Gebilde.

Eine Zelle, die sonst noch normales Protoplasma und normale Kernlage aufweist, enthält neben dem Kern helle, runde bläschenförmige, ein centrales Korn enthaltende Formen.

Diese sind in Figur *d*. ganz besonders schön und leicht zu sehen, theils dicht neben dem Kern, theils etwas weiter im Protoplasma zerstreut, manchmal auch scheinbar im, wahrscheinlich über oder unter dem Kern liegend. Der Zellkern in diesen wie in den hochgradiger veränderten Zellen überall unverändert, wiederum je nach der zufälligen Betrachtung bald am Rande, bald in der Mitte des veränderten Protoplasma erscheinend. Die fremde Einlagerung besteht, wo sie zu einer dichten, die ganze Zelle ausfüllenden Masse herangewachsen ist, aus einzelnen dicht gedrängten Körperchen, welche alle ein centrales schwarzes Korn enthalten.

Figur *f*. $^1/_4\%$ **Osmiumsäure.**

Die Stelle entspricht der peripherstenZone eines Zapfens; schon in den tiefsten Schichten sieht man scharf umgrenzte

Körperchen direct am Kern liegend, bläschenförmig mit einem dunklen centralen Kerne; in manchen Zellen auch mehrere Körperchen. Weiter nach oben ist in nunmehr vergrösserten Zellen die fremde Einlagerung bereits deutlich sichtbar, ganz scharf umgrenzt; je nach der Betrachtung der Zellen von oben oder von der Seite liegt der Zellkern (scheinbar) in der fremden Masse, meist aber daneben. Die Fremdmasse lässt an einzelnen Stellen sehr deutlich eine Structur, bestehend aus einzelnen kleinen scharf umgrenzten rundlichen Körperchen mit centralem bläschenförmigen Kern erkennen.

Figur *e*. **Osmium-Palladium-Härtung.**

Zellen aus den tiefsten Epithellagen eines Zapfens, theils noch ganz unverändert, theils neben dem Kern eine scheinbar structurlos-krümelige, bei genauem Zusehen aber doch aus einzelnen geformten Kügelchen zusammengeballte Masse enthaltend. Die Kügelchen enthalten im Centrum ein schwarz gefärbtes Körnchen.

Je weiter nach oben, desto deutlicher ist die Gruppirung der scharf umgrenzten, nun mehr krümeligen, fein gekörnten Häufchen. Die Kügelchen sind mehr oder weniger durch freie Zwischenräume getrennt. Diese Kügelchen werden weiter nach oben immer homogener, so dass schliesslich gleichmässig mattglänzende Körperchen entstehen, die ganz scharf von einander getrennt liegen, in der Form sich gegenseitig abplattend und von wechselnder Grösse.

Mir scheint nach diesen Präparaten eine andere Deutung, als dass es sich um organisirte sich fortentwickelnde Gebilde handelt, gar nicht denkbar. Die neben den Kernen auftretenden Gebilde, die späteren krümligen Massen zeigen sich hier eigenartig mit einer so klaren Structur versehen, dass die Analogieverhältnisse mit bekannter Sporozoen-Entwicklung immer ausgeprägter erscheinen. Auf eine ins specielle gehende Deutung der einzelnen Fragen möchte ich mich freilich nicht einlassen, weil dazu in der That die Verhältnisse nicht klar genug liegen. Betrachtet man aber alle diese Präparate und Bilder zusammen, so kann ich wenigstens mich der sicheren Ueberzeugung, dass hier von einer Degeneration keine Rede sein kann, nicht verschliessen.

Die „kleine, diffuse trübe Verdichtung des Protoplasma's“ ist eben nicht, wie Hansemann schreibt, eine so „diffuse“ trübe Verdichtung, sondern ein Conglomerat von deutlich abgegrenzten Körperchen. Man vergleiche übrigens einmal Lebercoccidien mit unsern „trübsten Verdichtungen,“ ob der Unterschied wirklich ein so eclatanter ist.

Ebensowenig ist es mir verständlich, wie Hansemann schreiben kann: „Die Verdichtung ist niemals als selbständiger Körper sichtbar, sondern geht stets ohne scharfe Grenze in den Zellkörper über.“ Ich kann nur das absolute Gegentheil behaupten, wenn es auch richtig ist, dass ein scharfer Contour die Zelleinlagerung erst dann umgibt, wenn, wie Hansemann schreibt, die „Verdichtung,“ „der parasitäre Fremdkörper,“ wie ich meine, die ganze Zelle angefüllt hat.

Es wäre aber geradezu merkwürdig, wenn die erste Entwicklungsform des Parasiten schon eine Membran aufwiese. Gerade die bestbekannten, z. B. von R. Pfeiffer, Berlin, beschriebenen ersten Entwicklungszustände des Kaninchen-Coccidiums haben ebensowenig eine Membran, sind ebenso „hüllenlos,“ wie unsere in den tiefsten Zelllagen des Molluscumzapfens liegenden feinen gekörnten intracellulären Haufen. Von einem diffusen Uebergang derselben in das Zellprotoplasma ist aber gar keine Rede, sondern sie sind scharf gegen dasselbe abgesetzt und sind selbstständige Körper.

Wenn Hansemann weiter schreibt: „Niemals tritt in diesen Körperchen ein Kern auf oder sonst die Spur irgendeiner Organisation, kurz, es ist das typische Bild einer Zelldegeneration, einer regressiven Metamorphose wie bei allen nekrobiotischen Processen, so kann ich nur sagen: Hansemann muss noch nicht Bilder gesehen haben, wie ich sie Ihnen eben in den Präparaten *a* bis *f* vorgeführt habe.

Zwar hat er „die Zellen eines Molluscumschnitts von der Basalschicht heraus verfolgt bis in die höchsten Lagen,“ aber, so frage ich, ist das keine Organisation, wenn in absolut typischer Wiederkehr in den alterirten Zellen eine erst diffus erscheinende Masse sich umwandelt in glänzende oder trübe (je nach der Untersuchungsmethode) Körperchen?

Was sind das für „nekrobiotische Vorgänge," in denen Aehnliches je beobachtet worden?

Hansemann behauptet sogar, — und das raubt mir seiner ganzen Untersuchung gegenüber von vornherein etwas das Vertrauen — dass der Zellkern seine Färbbarkeit verliert. Gerade der bleibt aber ja auch beim fertigen, im Propf befindlichen Molluscum-Körperchen färbbar.

Das einzige, was ich Hansemann zugebe, ist die Schwierigkeit, einen Kern in der fremden Einlagerung zu finden. Touton hat ihn aber sicher gesehen und beschrieben und gezeichnet und ich selbst muss, wenn ich auch noch so objectiv sein will, bestätigen, dass ich häufig Aehnliches gesehen habe. Bei Härtung in 1% Osmiumsäure und schwacher Hämotoxylinfärbung kann man ihn sogar als leicht bläulich gefärbte Masse ohne Chromatinstructur erkennen; ebenso in Schnitten, welche nach Härtung in 2% Sublimat und ½% Osmiumsäure und Färbung in Hämatoxylin in Glycerin eingelegt werden.

Natürlich darf man nicht als Kern eines in diesem Stadium befindlichen Sporozoons die Kernstructur erwarten, wie sie unsere gewöhnlichen Zellkerne aufweisen und deshalb habe ich gleich anfangs auf die speciell von Metschnikoff mir bekannt gewordene Anschauung hingewiesen. Ich muss aber auch wiederholen, dass auch R. Pfeiffer, Berlin, von den ersten Entwicklungszuständen des Kaninchen-Coccidiums schreibt, dass der Kern derselben schwer zu sehen ist und wenn er erkennbar ist, nur wie eine hellere, rundliche Vacuole ohne jede Structur erscheint. Bei Färbung mit den gewöhnlichen Kernfärbungs-Mitteln färbt sich das Protoplasma dieser Kerne schwach.

Pfeiffer hat allerdings auch einen stark gefärbten Nucleolus beschrieben, den wir beim Molluscum nicht kennen. Aber ohne Weiteres wird man diese Differenz nicht gegen die Deutung, dass der Touton'sche Kern wirklich der Parasitenkern sei, verwerthen können.

Ich kann also trotz redlichster Objectivität meinen Standpunkt nicht verlassen. **Ich finde, dass die Degenerationshypothese nach jeder Richtung hin noch viel unbewiesener ist, wie unsere parasitäre.**

Wir haben doch wenigstens eine grosse Anzahl von Analogien aller einzelnen Stadien mit bekannten Entwicklungsstadien anderer Sporozoen; wir haben für uns die Thatsache, dass sich diese in der menschlichen Pathologie absolut analogielos dastehenden Zell-Formen finden bei einer sicher contagiösen und inoculablen Neubildung; wir haben für uns die Thatsache, dass die Art und Weise dieser Neubildung einzig dastehe in der Reihe der epithelialen Neubildungen. Denn in der That ist das Molluscum contagiosum abgesehen von der sich fortwährend vollziehenden Umwandlung der Epithelien durch den Parasiten eine mächtige Epithelneubildung, die aber weder mit entzündlichen Erscheinungen einhergehend in die Reihe der Epithelhypertrophien und -hyperplasien, noch wie das Carcinom in die Reihe der typischen Epitheliome gerechnet werden kann, es ist eine contagiöse Neubildung ganz eigener Art mit ganz eigenen Formen in den Epithelzellen, die wiederum eine bessere, weniger hypothetische Deutung als die, dass es sich um Sporozoen handelt, meines Erachtens nach nicht zulässt.

Wie wollen denn die Anhänger der Degerationstheorie erklären, dass überhaupt eine Neubildung zu Stande kommt?

Wie wollen sie erklären, dass unter den neugebildeten Zellen nur ein Theil der Zellen der Degeneration anheimfällt?

Wie wollen sie erklären, dass der Kern in den Zellen ganz verschont bleibt und trotz aller Degeneration sich bis in die letzten Stadien der Molluscumkörperchen hinein erhält? Denn es ist nicht der Fall, wie schon oben gesagt, dass, wie Hansemann es behauptet, der Kern, an die Wand der Zellen gedrängt, seine Färbbarkeit verliert.

Es ist nicht der Fall, dass, wie Kromayer behauptet, bei dem von ihm angegebenen Zerfall der Zellen nur die Kernkörperchen verschont bleiben, während die ursprünglichen Epithelzellen sich in ein aus „Kern und Protoplasmafasern“ zusammengesetztes körniges Zerfallsproduct mit deutlich abgesetzter Aussenmembran umgewandelt habe.

Ich muss mich mit der Kromayer'schen Arbeit noch etwas eingehender beschäftigen. Der Gedanke, die bei den Epithel-

zellen vorhandene Faserstructur für die Deutung der Epithelumwandlung beim Molluscum zu verwerthen, lag sehr nahe, und der Versuch ist von mir seit Jahren gemacht worden. Die Bilder, die man bei dem Nachweis der Epithelfasern erhält, sind in der That höchst merkwürdig, sie sind aber ebenso unbrauchbar für die Lösung der in Rede stehenden Frage.

Es besteht hier bei dieser Methode ganz dieselbe Sachlage, wie bei der Unna'schen Trockenmethode in Bezug auf die Lage der Leprabacillen zu den Zellen, d. h. man sieht einiges sehr schön und deutlich, vielleicht sogar deutlicher als bei anderen Methoden; nur geht leider zugleich so viel oder eigentlich alles, was man sonst für die Structurerkenntnis der Zellen, des Protoplasmas etc. braucht, verloren, dass gerade diese Fragen nicht mehr zu entscheiden sind. Es lässt sich eben mit einer Methode nicht alles klar stellen. So interessant also auch die Kromayer'schen Bilder und Befunde sind, so kann ich sie absolut nicht als irgend ein Argument gegen die von mir vertretene Anschauung gelten lassen.

Immer und immer wieder habe ich betont, dass schon die einfache Alkoholabhärtung die Structur im Zellprotoplasma so verändert, dass irgend eine Deutung, um was es sich dabei handeln möge, vollkommen unmöglich wird. Hier kommt noch hinzu, dass eine sehr eingreifende histologische Methode die Zerstörungen nach dieser Richtung hin noch weiter fortsetzt.

Betrachtet man die Kromayer'schen Abbildungen (Tafel 5) (Virchow's Archiv, Bd. 132), so sieht es ja allerdings aus, als wenn wirklich nur das Kernkörperchen (blau gefärbt) übrig bliebe, während Kern und Protoplasma zusammen sich in eine mit Alauncarmin roth gefärbte Zerfallsmasse, die sich dann später zu verschieden grossen Klumpen zusammenballe, umwandle. Lässt man aber die Alauncarmin-Färbung weg, so hat man ein total anderes Bild, aus dem hervorgeht, dass der Fremdkörper absolut getrennt von dem am Rande liegenden Zellkern sich entwickelt. Der Zellkern ist hell, ungefärbt, deutlich abgegrenzt mit dunklen, gefärbten (ein oder mehreren) Kernkörperchen. Neben diesem scharf abgegrenzten Kern liegt der Fremdkörper mit hellerer Aussenzone und einem centralen, scharf abgegrenzten, intensiv

violett gefärbten grossen Fleck, der kernartig (in der Grösse eines grossen Epithelzellenkernes) in der ungefärbten Fremdkörpermasse drin liegt. Natürlich ist dieses deutliche Nebeneinander von Fremdkörper und Epithelzellkern nicht an jeder Zelle sichtbar; das ist aber etwas, das bei der Untersuchung des Molluscum bei jeder Methode zu beobachten ist. Die Schnittrichtung durch die sehr stark vergrösserten Epithelzellen bringt es natürlich mit sich, dass der Kern bald seitlich neben dem Fremdkörper, bald von oben betrachtet in der Mitte desselben zu liegen scheint.

Uebrigens sieht man häufig auch in grossen, schon sehr deutlichen Molluscumzellen auch 2 Epithelkerne dicht nebeneinander. Ist eine Degeneration des Protoplasma's in solchen Kerntheilung aufweisenden Zellen gerade sehr wahrscheinlich?

Wie gross und schädigend die Einwirkung des ganzen Färbeverfahrens auf die Epithelzellen ist, sieht man an den gesunden Epithelien. Ueberall sieht man in denselben die Trennung des Kernes durch eine grosse, unregelmässige Lücke vom Protoplasma. Von einer Beurtheilung des Protoplasma's in solchen Zellen kann gar nicht mehr die Rede sein.

Epithelfasern sieht man nur an den gesunden Epithelien; sobald die Umwandlung der Epithelien durch die Einlagerung beginnt, wird dieselbe sehr undeutlich, kaum noch als Faserung zu erkennen.

Und schliesslich frage ich auch hier: woher kommt denn die auch von Kromayer gezeichnete Zusammenballung zu Klumpen?

Einen ganz eigenartigen Standpunkt nimmt A. B. Macallum (Journ. of cutan. and genit. dis. 1892, p. 1893) ein. Er schildert und bildet die fraglichen Gebilde ganz ebenso wie ich ab; aber er hält sie nicht für Parasiten, sondern „für aus dem Kern ausgestossenes und gewandertes Plasmosoma.“ Die Ursache dieses Vorganges sieht er in einem übergrossen Reichthum an Chromatin Er scheint also keinen Degenerationsprocess anzunehmen — darin stimme ich mit ihm überein, aber darüber, wie er sich im Ganzen die Zell-Umwandlung vorstellt, kann ich keine klare Vorstellung gewinnen.

Um nun wieder auf die Parasiten selbst zurückzukommen, so habe ich selbstverständlich seit jeher versucht, auch durch

Züchtungsverfahren eine Fortentwicklung der fraglichen Gebilde zu erzielen. Ich habe das ganz in derselben Weise, wie College Touton, gethan durch Einlegen in Wasser oder Kochsalzwasser, durch Aufheben der Mollusca auf angefeuchtetem Fliesspapier in feuchten Kammern, in Agar-Agar-Röhrchen u. s. w. mit nachträglicher Anfertigung von Quetsch- und Zupfpräparaten, die ich auch in verschiedener Weise, speciell mit dem mir von meinem Freunde Ehrlich empfohlenen Neutralroth zu färben versuchte. Aber ich muss leider gestehen, dass ich nicht zu so schönen und überzeugenden Bildern gekommen bin, wie College Touton. Freilich habe auch ich eine ganze Menge von Formen gesehen, die mir bald das eine bald das andere Entwicklungsstadium anderer Gregarinen darzustellen schienen, aber mir fehlte namentlich eines, was Touton bei seinen Arbeiten so ausserordentlich unterstützte, seine Fähigkeit, die einzelnen Funde und Stadien sofort durch Zeichnen zu fixiren und auf diese Weise eine Entwicklungsserie herzustellen, durch deren Demonstration er ja auch heute in der Lage war, seinen Vortrag in so überzeugender Weise zu illustriren.

Am meisten habe ich gesehen an dünnen Gefriermikrotom-Schnitten eben excidirter Mollusca, welche dann in der feuchten Kammer aufgehoben wurden. Ich habe zwar auch hier von einer Fortentwicklung der „Sporen“ etwa zu Navicellen nichts entdecken können, sicherlich aber wurden die von mir als Sporen aufgefassten intracellulären kugligen Gebilde immer deutlicher und, wie es scheint, auch grösser. Ich glaube, sie auch in solchen Zellen sich ausbilden gesehen zu haben, bei denen vorher nur die mehr homogene Einlagerung vorhanden war. Besonders auffallend war, dass während die gesunden übrigen Epithelzellen immer undeutlicher formloser zerfielen, diese Gebilde sich vorzüglich erhielten und statt fortschreitender Degeneration eher eine Fortentwicklung aufwiesen. Ich habe noch eine ganze Anzahl solcher Präparate in Beobachtung, vielleicht ergibt die Zukunft noch weitere beweisende Formen.

Ich muss nun noch mit einigen Worten auf die Frage der pathologisch-histologischen Stellung des Molluscum eingehen. Die Anschauung, dass das Molluscum contagiosum eine Degeneration der Talgdrüsen sei, ist wohl als aufgegeben zu

betrachten. Selbst Kaposi, der am längsten an dieser Ansicht festgehalten hat, beschreibt das Molluscum verrucosum (contagiosum) in seiner neuesten Auflage seines Lehrbuches als eine gutartige Epithelgeschwulst, deren dellenartige Vertiefung scheinbar einer Follikelöffnung entspricht. Auch erkennt er die Ansteckungsfähigkeit des beschriebenen Molluscum klinisch und experimentell als erwiesen und daher die Bezeichnung „contagiosum“ als gerechtfertigt an.

Dagegen ist immer noch strittig, aus welchen Theilen des Epithels die Molluscum-Wucherung sich entwickle, ob aus den Zellen des Rete Malpighi oder denen eines Follikelausführungsganges. Ich muss nach dieser Richtung hin vollkommen an meiner früher vertretenen Anschauung festhalten, d. h. ich selbst habe trotz sehr zahlreichen, in Serienschnitten untersuchten Materials, trotzdem einige Mollusca mit ihrer ganzen Umgebung von der Kopfhaut entnommen waren, u. s. w. nicht ein einziges Mal von der Betheiligung des Follikelepithels, noch viel weniger also von ausschliesslicher Provenienz mich überzeugen können.

Die Microphotographien der Tafel XXI und auch das Molluscum-Modell Tafel XXVI zeigen im Gegentheil, dass aus dem Reteepithel zweifellos ohne jede Follikelbetheiligung Molluscumzapfen sich entwickeln können. Die obere Abbildung auf Tafel XXI zeigt, wie 2 Mollusca an behaarter Haut sich entwickeln, die Haare aber dabei zwischen ihnen vollkommen intakt bleiben.

Die Möglichkeit einer Follikelbetheiligung will ich trotzdem nicht in Abrede stellen, obgleich ich selbst sie nie gesehen habe und, offen gestanden, auch nicht glaube, dass Andere überzeugende Präparate werden beibringen können. Auch Kromayer hebt hervor, dass die leichte Färbung der Protoplasmafasern in dem Moll. cont. ein Wahrscheinlichkeitsbeweis für die von mir vertretene Anschauung ist, dass das Molluscum cont. von der Epidermis selbst und nicht von den Haartaschen und Talgdrüsen ausgehe. Denn während die Epithelien der Epidermis leicht die Faserfärbung annehmen, gelingt es nicht oder nur unvollkommen, Protoplasmafasern in den Hautfolliken zu färben. Ich bitte Sie, einen Blick auf das Stereoskopbild Nr. IX zu werfen; dieses Bild ist gewonnen durch Photographie eines nach der

Born'schen Plattenmodellirungs-Methode hergestellten Modells, welches College Halle (siehe Vortrag Nr. 34) Ihnen bereits vorgestellt hat. Dieses Bild ist im höchsten Maasse instructiv, indem es aufs Deutlichste die colossale Grössen-Entwicklung eines solchen Epithelioma contagiosum vor Augen führt. Das Epitheliom selbst erschien ganz klein und winzig, während man sich hier von der Massenhaftigkeit der Neubildung im Verhältnis zum normalen Epithel überzeugen kann.

Man sieht aber noch etwas anderes: Man kann durch Messung feststellen, dass der vom Molluscum an der Haut-Oberfläche eingenommene Raum etwa 5 Retezapfen entspricht und am Modell sieht man an der Unterfläche des Molluscumzapfens 4 flache, grubige Einsenkungen, welche die Grenzen zwischen den 5 stark vergrösserten, in dem Tumor des Epithelioms aufgegangenen Retezapfen darstellen. Mir scheint aus diesem Bilde ganz klar hervorzugehen, dass der sogenannte folliculäre Bau zu Stande kommt nur durch die Vergrösserung der zu Lappen auswachsenden Retezapfen.

Am meisten ist die folliculäre Auffassung von Osc. Israel in einer grossen Abhandlung: „Epithelioma folliculare cutis“ (Festschrift für Rudolf Virchow. 1891) vertreten worden. Freilich muss es sehr auffällig erscheinen, dass 3 Geschwülste, von denen die erste allerdings eine wenn auch sehr atypische Moll.-Geschwulst zu sein scheint, die zwei anderen aber nach jeder Richtung vom Molluscum contagiosum die allergrössten und merkwürdigsten Verschiedenheiten aufweisen, dazu dienen sollen, um über die Natur des Molluscum contagiosum ins Klare zu kommen. Die von O. Israel untersuchten Geschwülste waren centimeterhohe, hühnereigrosse Tumoren, die in sich in monate- und jahrelangem Wachsthum allmälig entwickelt hatten.

Der eine der Tumoren sass am Hinterkopf und hatte wenigstens der Molluscumdelle entsprechende Einsenkungen: Zum Theil spaltförmige, mit kurzen Ausläufern versehene Kraterbildungen, und zwar jeder Knollen eine an seiner Oberfläche. — Der zweite aus den Bauchdecken einer 56-jährigen Frau exstirpirte, hühnereigrosse Tumor aber war an allen Stellen mit einer sehr dünnen, meist papillenlosen atrophischen Cutis überzogen und ist „vollständig unter dem derben, nur schwer

nachgebenden Ueberzuge der stark ausgedehnten Cutis abgelaufen.“ Von irgend einer Dellenbildung war keine Rede. — Die dritte Geschwulst war bei einer 55-jährigen Frau als ein 8 Jahre bestehendes Atherom des Hinterkopfes diagnosticirt worden und auch hier war von der bei jedem Molluscum typischen Oeffnung an die Hautoberfläche auf der Oberfläche des wallnussgrossen Tumors — „die Geschwulst lag direct in der Subcutis“ — nirgends etwas zu sehen.

Wie stand es denn mit dem Befund von Molluscumkörperchen in den 3 von Israel beschriebenen Tumoren?

Bei Fall 1 sind die Molluscumkörperchen in colossaler Massenhaftigkeit vorhanden gewesen. Freilich wird man auf den beigegebenen Abbildungen aus Figur 14 — eine nähere Beschreibung hat Israel nicht für nothwendig erachtet — schwerlich die sichere Ueberzeugung gewinnen können, dass die daselbst befindlichen Körperchen mit denen in Fig. 15 und 16 wenigstens leidlich wiedergegebenen (einem Moll. contag. entstammenden) Molluscumkörperchen identisch sind. Ich will aber, da Israel diese Abbildungen als typische Molluscumkörperchen hinstellt, daran nicht zweifeln, zumal diese Geschwulst auch in den übrigen Charakteren eine, wenn auch riesige, Molluscum-contagiosum-Geschwulst sein kann.

Dieselbe hatte sich bei dem 5 Monate alten Kinde im Laufe von 4 Monaten am Hinterkopf aus einem erbsengrossen, blassrothen Pickel nach der Höhe wie nach der Breite schnell zu einer grossen 7 *cm* langen und 5 *cm* hohen Geschwulst entwickelt. Sie enthielt eine, wie gute Sahne aussehende Flüssigkeit u. s. w.

Einen Zusammenhang dieses Tumors mit dem Follikel hat freilich Israel auch nirgends direct gesehen, er schliesst auf diesen Ursprung nur aus dem lappigen Bau, den der Tumor aufwies. Bei der Besprechung der Delle finden wir die merkwürdige Logik, dass Israel, um zu beweisen, dass die auf der Höhe seines untersuchten Tumors gelegene lange, verzweigte, schmale oder klaffende Spalte der Follikelöffnung entspreche, sie ohne weiteres in Analogie stellt mit der kleinen „Follikelöffnung des Epithelioma contagiosum.“ Das letztere ist aber doch

gerade das, was erst bewiesen werden soll. Er hilft sich freilich damit, dass er schreibt: „es gehört schon die geschärfte Aufmerksamkeit eines geschulten Beobachters dazu, um an der Convexität eines jeden Epithelioma molluscum eine feine Vertiefung, ja zuweilen ein zartes Haar aus demselben aufragen zu sehen"; und später findet sich der Passus: „Thatsächlich, wenn auch relativ selten, finden sich Haare in der Weise aus der Delle des Moll. cont. aufragend, dass ihre Zusammengehörigkeit mit der Geschwulst makroskopisch nicht zweifellos ist."

Ich muss aber gestehen, dass ich zwar die Delle immer gesehen und immer habe demonstriren können, aber das zarte Haar — welches allerdings nur ein „geschulter Beobachter, bei geschärfter Aufmerksamkeit" sehen kann — habe ich nie, trotz speciell auf diesen Punkt gerichteter Aufmerksamkeit gesehen.

Im Fall II kann ich die Existenz von Molluscumkörperchen nach O. Israels Beschreibung überhaupt nicht anerkennen. Diese Geschwulst bestand aus einzelnen Lappen, welche durch kräftige bindegewebige Umhüllungen (!) getrennt waren. Von diesen gingen in das Innere der Neubildung papillenartige Zapfen hinein von sehr unregelmässiger Form und Entwicklung, aber alle bedeckt mit Epidermisüberzug.

Auf einem Schnitt waren diese epidermistragenden papillenartigen Zapfen natürlich längs und quer geschnitten, so dass das Ganze einen sehr wirren Eindruck machte. Der epidermidale Ueberzug der Papillen im Innern der Geschwulst ist nun theils von grosser Mächtigkeit gewesen und entsprach der kernhaltigen Zellenschicht, dem Stratum mucosum der Epidermis. An anderen Stellen aber war die Epidermislage, namentlich wo sich die Epidermisbedeckungen zweier benachbarter Zapfen berührten, mehr oder weniger kernlos, und diese kernlosen Zellen sind es, „welche vielfach die grösste Aehnlichkeit mit Molluscumkörperchen besitzen. Sie sind in ihrer Gestalt unregelmässig, der Mehrzahl nach allerdings oval, doch kommen bei der zusammengedrängten Lage derselben alle möglichen Formen von mit kurzen Ausläufern versehenen Ausfüllungselementen zwischen den ovalen Körpern zur Beobachtung". u. s. w. u. s. w. Sind das Beweise, dass wirklich

Molluscumkörperchen vorlagen? Ist man berechtigt aus einem derartigen Befund bei einer von Molluscum total differenten Geschwulst Schlüsse zu ziehen auf die Aetiologie und Pathologie eines typischen Molluscum contagiosum?

Im Tumor III wird die Frage des Molluscumkörperchens mit den Worten abgemacht, dass ein epitheliales, zum grössten Theil in Molluscumkörperchen umgewandeltes Material, welches die centralsten Partien epithelialer Schichten ausfülle, vorhanden sei.

Eine nähere Beschreibung der „Molluscumkörperchen" fehlt vollkommen. Sie wäre um so nothwendiger gewesen, je abweichender nach allen übrigen Richtungen hin dieser untersuchte Tumor sich von typischen Molluscumgebilden darstellte. Sagt doch Israel selbst: Wenn nicht der Charakter der Epithelien so ausgesprochen epidermoidal wäre und die Structur nicht die vielfach leisten- und papillenförmige Bildung aufwiese, so könnte man sogar an eine endotheliale (!) von den Lymphspalten ausgehende Neubildung denken.

Kurz, ich kann Israel's Versuch, mit den an seinen Tumoren gewonnenen Resultaten für seine Anschauungen Anhänger zu gewinnen, als einen gelungenen nicht anerkennen. Tumor I ist ein riesiges Molluscum contagiosum, was aber zur Beweisführung, auf die es ankommt, nichts beiträgt. Die Tumoren II und III haben, glaube ich, mit Molluscum contagiosum überhaupt nichts zu thun.

Wie erklären denn aber Israel und die Anhänger der folliculären Theorie überhaupt den lappigen Molluscum-Bau?

Die Zapfenbildung bei der Annahme, dass der Follikel überhaupt etwas mit dem Molluscum zu thun habe, wird doch nur erklärlich, wenn man die Talgdrüsen als Ausgangspunkt des Molluscum annimmt. Lehnt man aber den Zusammenhang mit den Talgdrüsen ab, so wüsste ich für den Lappenbau des Molluscum keine Erklärung, während die Vergrösserung der präformirten Rete-Einsenkungen, wie speciell aus dem Halle'schen Modell hervorgeht, sehr wohl die Lappenformation verständlich macht.

Aber auch Israel will den exclusiven Standpunkt, dass alles am Molluscum aus dem Haarbalg und seinem Inhalt hervorgegangen sei, nicht einnehmen. „Vielmehr scheint es denk-

bar, dass benachbarte Retezapfen unter der mechanischen Einwirkung der angrenzenden Geschwulst oder in gleicher Weise verändert wie die Epithelien des Haarbalges und dadurch gleichfalls weit über ihren gewöhnlichen Umfang ausgedehnt, in Folge der Verlegung ihrer Achse nach der Oeffnung des Balges hin mit dem Geschwulstkörper vereinigt werden."

Wie will denn aber Israel die Vergrösserung dieser Retezapfen erklären? Wo kennt man eine Neubildung von Epithelien zu solch' mächtigen Zapfen als Folge mechanischer Einwirkung angrenzender Geschwülste? Begreiflich ist eine Abplattung und Abflachung von Retezapfen durch eine neben oder unter ihnen wachsende, die Hautoberfläche hebende und spannende Geschwulst, aber nicht eine Hypertrophie dieser Retezapfen, und Verschmelzung derselben mit der Geschwulst.

Israel deutet diese Argumentation ja selbst auch an. Er hat vollkommen Recht, wenn er (pag. 14 seiner Abhandlung) schreibt: „Obwohl seit der Untersuchung Virchow's 26 Jahre verflossen sind, so ist seit jener Zeit dennoch keine sichere Thatsache ermittelt worden, welche es wahrscheinlich macht, dass von der freien Fläche Epithelzapfen in die Tiefe wachsen, und derartige taschenförmige Geschwülste bilden könnten. Wäre das möglich, so würde das Epithelioma molluscum oder contagiosum hinter den Carcinomen an Malignität kaum nachstehen. Denn während eine abgesackte epitheliale Neubildung nur innerhalb einer präformirten Kapsel vorkommen kann, falls sie gutartig ist, so müsste die ganze Bösartigkeit des Krebses dem Molluscum zukommen, sollte es im Stande sein, sich seine Tasche zu bilden."

Ich unterschreibe dies vollkommen und habe jeder Zeit betont, dass für die Epitheliom-Bildung des Molluscum eine Ursache, die nur als eine „äussere" gedacht werden könnte, gesucht werden müsse. Nur glaube ich, hat man einen anderen Schluss zu ziehen, als es Israel thut. Es besteht

1. Die Thatsache der Epithelwucherung;

2. die Thatsache, dass die Epithelwucherung typisch verschieden ist sowohl von der malignen des Krebses — histologisch, wie in den biologischen Eigenschaften — wie auch von allen sonstigen entzündlichen Epithel-Hyperplasien, die wir kennen (Papillomen, Verrucae etc.)

Es folgt daraus, dass eine ganz andere Ursache für die Epithelialwucherung des Molluscums vorliegen **muss** und da diese nicht auf innerer immanenter angeborener Anlage beruht, so kann sie nur eine äussere Ursache sein, und dann muss sie bei einem Gebilde, welches contagiös und inoculabel ist, eine parasitäre sein.

Diese wiederum ist, da das Bindegewebe absolut unbetheiligt ist, sondern der Vorgang ein rein epithelialer ist, kein Bacterium, wohl auch kein Mycelpilz, sondern ein der Classe der Sporozoen angehöriger Organismus.

Anmerkung während der Correctur:

Inzwischen höre ich von Unna (Lehrbuch der patholog. Anat. der Hautkrankheiten pag. 795): „diese mit grosser Vorliebe, besonders von Neisser verfochtene, Bollinger'sche Theorie der Coccidiennatur der eiförmigen Körperchen ist seit der sorgfältigen Untersuchung von Tommasoli und Török endgiltig zu Grabe getragen und hat nur historisches Interesse." (Sic!)

Solch vernichtenden Worten gegenüber fühle ich mich ausserordentlich schuldbewusst, noch einmal für die parasitäre Erklärung der Molluscumkörperchen eingetreten zu sein.

Aber ich habe es gethan in dem ernsthaften Streben, die Wahrheit zu finden, nach sorgfältigster Prüfung aller gegen meine Ansicht erhobenen Einwände, nach eingehender Nachprüfung aller von meinen Gegnern angewandten Methoden, mit objectiver Skepsis meinen eigenen früher gewonnenen Anschauungen gegenüber.

Kann das Unna ebenso von sich behaupten?

Ihm genügen in allen Fällen Schnitte von einfach in Alcohol gehärteten Geweben — während ich wiederholentlich auf das ganz Ungenügende und Unzweckmässige dieser Härtung aufmerksam gemacht habe.

Ihm genügen die Angaben von Tommasoli und Török, ohne zu berücksichtigen, dass nicht nur ich selbst den von diesen Untersuchern gezogenen Schlüssen entgegengetreten bin, sondern dass auch Török selbst seine Opposition sehr wesentlich gemildert hat.

Ihm genügt der tinctorielle Nachweis von Zellveränderungen, die ohne weiteres als colloid oder (!) hyaline Entartung hingestellt werden.

Ist dies „oder“ nicht sehr merkwürdig? und ist mit der Annahme dieser Entartung irgend eine Erklärung für ihr Auftreten gegeben? schliesst eine „colloide“ Umwandlung der Stachelzellen unsere Annahme von der Parasiten-Einlagerung in die frischen, lebensfähigen Epithelien irgendwie aus?

Was den Ausgangspunkt der epithelialen Wucherung betrifft, so theilt Unna vollkommen den Standpunkt derer, welche ihn in das Deckepithel verlegen. Nie, selbst wo ein Lanugohärchen mit oder ohne Talgdrüsenanhang seitlich einem Knötchen anhing oder selbst central in einem solchen sass, bestand eine besondere Beziehung der Epithelwucherung zur Talgdrüse oder zum Follikel.

Sehr hübsch ist die Erklärung des Zustandekommens der talgdrüsen-ähnlichen Zapfen oder Buckelbildung der Epithelwucherung. „Der Grund liegt in dem Umstande, dass die Epithelien nicht bloss einfach proliferiren und dabei ihre Grösse durchschnittlich bewahren.“ „Es schwellen stets einige von ihnen enorm an, wodurch der betreffende Epithelbezirk sick kuglig vergrössert und als rundlicher Buckel hervorgetrieben wird.“

---

52. Herr **G. Lewin** (Berlin) und Herr **J. Heller** (Berlin): ***Die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältnis zur Syphilis. (Demonstration von Präparaten und Abbildungen von J. Heller.)***

Schon seit Decennien hat Virchow die glatte Atrophie des Zungengrundes als ein wichtiges Symptom der abgelaufenen Syphilis bezeichnet, ohne dass eine Publication über den Gegenstand erfolgt wäre. Die Häufigkeit der Befunde von glatter Atrophie des Zungengrundes bei Individuen, die unzweifelhaft Zeichen von Syphilis darboten, liess allmälig die Ueberzeugung des Zusammenhangs beider, beziehungsweise von der Abhängigkeit der Atrophie von Lues entstehen. Das älteste Präparat der

Sammlung des pathologischen Institutes stammt aus dem Jahre 1863. Die Syphilidologen haben dieser Affection der Zungenwurzel bisher gar keine Beachtung geschenkt. Die Laryngologen erwähnen wohl Affectionen des Zungengrundes, scheinen aber bis auf Seifert und Rosenberg die glatte Atrophie nicht zu kennen. Letztere Autoren wurden durch Vorträge G. Lewins angeregt, der schon im Jahre 1879 in seiner Arbeit über Phalangitis syphilitica (Charité Annalen IV). auf die klinische Verwendbarkeit des Symptoms für die Diagnose der Syphilis am Lebenden aufmerksam machte. In den letzten 3 Jahren ist die glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältnis zur Syphilis von uns zum Gegenstand einer methodischen Untersuchung gemacht worden, deren Resultate ausführlich demnächst in Virchow's Archiv publicirt werden sollen. An dieser Stelle beabsichtigen wir nur unter Demonstration einiger mikroskopischer Präparate und Abbildungen die wichtigsten Resultate unserer Arbeit wiederzugeben. Zunächst war es erforderlich mit Benutzung des pathologisch-anatomischen Materials die Beziehungen der glatten Atrophie zu den einzelnen Erkrankungen überhaupt festzustellen. Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Geheimrath Virchow standen uns die Sectionsprotokolle seines Institutes zur Verfügung. Es zeigte sich bald, dass trotz der relativen Häufigkeit der Syphilis nur aus einer sehr grossen Zahl von Sectionsprotokollen einigermassen constante Zahlen sich ergaben. Es wurden im Ganzen 9 Jahrgänge mit über 7200 Sectionsprotokollen durchgearbeitet. Selbstverständlich wurde versucht, alle Fehlerquellen nach Möglichkeit zu eliminiren. So wurde z. B. festgestellt, dass die Obducenten der Atrophie alle ungefähr dieselbe Beachtung schenkten. Die Resultate, die sich aus 7 Jahrgängen ergaben, sind folgende:

Zahl der Sectionen: = 6583 Fälle.

Fälle von Syphilis = 200 „ = 3% aller Sectionen.
Erworbene „ = 156 „ = 72% } d. Syphilis-Fälle.
Hereditäre „ 44 „ = 28% }

Erworbene Syphilis ohne glatte Atrophie 85 Fälle.

Glatte Atrophie der Zungenwurzel = 103 Fälle = 1·5% aller Sectionen.

Glatte Atrophie bei Syphilis = 71 Fälle = 69% } aller Fälle von
Glatte Atrophie ohne Syphilis = 32 „ = 31% } glatter Atrophie.
Glatte Atrophie bei erworbener Syphilis = 45% der Fälle.

Es ergibt sich demnach, dass Syphilis in 3%, glatte Atrophie in 1·5% aller Sectionen vorkommt. Bei 69% aller Fälle von glatter Atrophie wird Syphilis anatomisch constatirt. Es kann natürlich in vielen Fällen von glatter Atrophie, in denen die Section keine organische, für Syphilis charakteristische Veränderung nachwies, doch Lues bestanden und zu glatter Atrophie Veranlassung gegeben haben.

Es wurde nun in einer ausführlichen Tabelle festgestellt, welche Symptome der Syphilis in den Fällen der glatten Atrophie im Sectionsprotokoll notirt wurden. Unter 91 Angaben konnten nur 2 oder bei etwas Kritik nur eine auf eine frühere Periode der Syphilis bezogen werden (Ulcus durum vaginae!?); alle andern notirten Symptome gehörten dem sogenannten tertiären Stadium an. Es darf demnach die glatte Atrophie als ein im späten Stadium der Syphilis vorkommendes, vielleicht als ein postsyphilitisches Symptom betrachtet werden. Dementsprechend sind auch von den Kranken, in deren Sectionsprotokoll glatte Atrophie constatirt wurde, 64 auf der innern, 9 auf der äusseren 14 auf der gynäkologischen und nur 5 auf der Syphilis-Station per Charité behandelt worden. Um festzustellen, ob ausser der Syphilis noch andere Krankheiten besonders häufig zur glatten Atrophie Veranlassung geben, wurde eine sorgfältige Uebersicht der Hauptkrankheiten, beziehungsweise Todesursachen der Fälle von glatter Atrophie entworfen. Unter 105 Angaben bezogen sich 10 auf Phtisis pulmomun, 7 auf Carcinom. Es ist demnach bei der Häufigkeit dieser Krankheiten überhaupt im Gegensatz zu der Annahme Seiferts eine ätiologische Beziehung derselben zur Atrophie des Zungengrundes ausgeschlossen. Wieder bleibt auch per exclusionem Syphilis der einzige ätiologische Factor der glatten Atrophie.

Was das Alter der Kranken, das bei der Section glatter Atrophie festgestellt wurde, betrifft, so waren 62% über 40 Jahre. Wenn auch in höheren Alter mehr Todesfälle und demgemäss mehr Sectionen vorkommen, wenn auch die glatte Atrophie zu den

irreparablen Veränderungen gehört, die 1 bis 30 Jahre vorher entstanden sein kann, sich demnach in den höheren Altersstufen mehr Individuen mit glatter Atrophie ansammeln müssen, so spricht doch der Umstand, dass unter 100 beliebig herausgegriffenen Sectionen nur 51 über 40 Jahre sind, dafür, dass die glatte Atrophie eine vorwiegend in höherem Alter vorkommende Affection ist.

Auffällig ist das relativ häufige Vorkommen der glatten Atrophie bei Frauen. Während unter 100 beliebig herausgegriffenen Sectionsprotokollen 42 Frauen betrafen, kommen auf alle Fälle mit Zungenwurzelatrophie 52%, auf die mit Atrophie und sicher nachgewiesener Syphilis 54%. Der Grund liegt darin, dass die Atrophie meist bei schwerer Syphilis auftritt. Es fanden sich 61·9% Frauen unter einer sehr grossen Zahl von schweren, mit Organveränderung verlaufenen Fällen von Syphilis.

Schliesslich werden in einer Tabelle die speciellen, den Zungengrund betreffenden Sectionsbefunde zusammengestellt. Es ergab sich, dass die Zungenwurzel entweder ganz oder partiell glatt oder abgeplattet war, dass die Follikel überall oder nur an einzelnen Stellen ganz oder theilweise geschwunden, zuweilen aber auch vergrössert und markig geschwollen waren. Trotz dieser Schwellung einzelner Follikel kann eine deutliche Atrophie, ähnlich wie in der Leber bestehen. Es ist anzunehmen, dass auch im Zungengrunde die Syphilis interstitielle, diffuse und gummöse circumscripte Entzündungsprocesse hervorruft. Die geschilderten Veränderungen sind auf die erste Form der Erkrankung, die recht häufig erwähnten narbigen Bildungen auf die zweite zu beziehen. Für das Vorkommen gummöser Ulcerationen auf der Zungenwurzel werden aus der Literatur, unserer eigenen Beobachtung und den Sectionsprotokollen Beispiele angeführt.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in der Weise vorgenommen, dass von J. Heller etwa 4 normale und 12 pathologische (glatte Atrophie in den verschiedenen Stadien zeigende) Zungenwurzeln bearbeitet wurden. Um möglichst dünne Schnitte und Serien zu erzielen, wurde ausschliesslich Einbettung in Paraffin angewandt. Um die einzelnen Partien des Zungen-

grundes vergleichen zu können, wurden trotz der technischeu Schwierigkeiten sehr grosse quer durch die Zunge von Seitenwand zu Seitenwand gehende Schnitte angelegt. Nach Fertigstellung dieser Untersuchungsreihe hat Dr. Frank 3 Zungenwurzeln, (1 normale und 2 atrophische) in lückenlose Serienschnitte (Einbettung in Celloidin) zerlegt. Die Schnittführung ging durch die Längsrichtung der Zunge. Durch die beiden Untersuchungsreihen wurde eine gegenseitige Controle angestrebt. Die Resultate entstammen der gemeinsamen Arbeit.

Das makroskopische Symptom der glatten Atrophie besteht in einer Veränderung der Schleimhaut und aus einem Schwund der Balgdrüsen des Zungengrundes. Ueber die Bedeutung dieser zum lymphatischen Rachenring Waldeyer's gehörenden Balgdrüsen besteht eine ziemlich umfangreiche Literatur, deren Sichtung und Kritik wir in unserer Originalarbeit erledigt haben. Die einzelnen Drüsen haben die Form von dickbäuchigen Liqueurflaschen. In den Hals, den Ausführungsgang senkt sich das Epithel der Zungenschleimhaut hinein und bildet hier im Lumen der Drüse zuweilen zottenartige Bildungen. Die Drüse selbst besteht aus adenoïden Geweben, in ihrer Wandung liegen eine wechselnde Zahl von sogenannten Follikeln. Umgeben ist das eigentliche Drüsenparenchym von einem aus faserigem Bindegewebe bestehenden Balg, in dem, besonders bei Anwendung der Tänzer'schen Orceïnfärbung zahlreiche elastische Fasern nachweisbar sind. (Die Details sind im Original einzusehen.)

Bei der Darstellung der Veränderungen, welche die Balgdrüsen des Zungengrundes bei der glatten Atrophie erleiden, musste von allen zufällig eingetretenen, von dem specifischen Process selbst unabhängigen anatomischen Vorgängen abstrahirt werden. Abnorme Blutfüllung, kleine Blutungen, Zeichen eines acut entzündlichen Vorganges, starke Epitheldesquamation u. a. konnte von den, dem Tode des Individuums vorangehenden Krankheiten abhängig sein. Bei einem Organ, das mechanischen, chemischen und thermischen Insulten dauernd ausgesetzt ist, erscheint besondere Vorsicht in der Deutung der Befunde erforderlich.

Während man auf einen sagittalen Schnitt durch die Zungenwurzel normal 5—12 Balgdrüsen zählt, finden sich bei der

glatten Atrophie nur 1—3. Der Durchmesser, der normal 2—4 *mm* beträgt, verringert sich auf 1 *mm*; sehr häufig ist die ganze Drüse zu Grunde gegangen und an ihrer Stelle ein Haufen von Rundzellen, ein Strang adenoïden Gewebes übrig geblieben. In der Drüse selbst verringert sich die Zahl der Follikel von 10—15 bis auf 1—2. Häufig findet man keine Spur eines Follikels mehr in der Drüse. Das in die Drüse hineinreichende Epithel bleibt zuweilen normal, häufig tritt auch hier eine erhebliche Verschmächtigung, eine Verringerung der Zahl der Zelllagen ein. Die Faserhülle des Balges tritt bei der glatten Atrophie weniger deutlich und bestimmt hervor. Oft findet sich in ihr braunes Pigment. Die Zellen der Balgdrüse selbst erleiden keine nachweisbaren Veränderungen. Neben hochgradig atrophischen Drüsen finden sich vor Allem in den seitlichen Partien des Zungengrundes compensatorisch hypertrophische. Für die Entstehung der glatten Atrophie gibt es zwei Möglichkeiten. Erstens können in den Balgdrüsen Processe entzündlicher Infiltration vorgehen, die der Gummibildung analog sind. Das Gewebe besitzt nur eine kurze Lebensdauer; es zerfällt. Unter der Mitwirkung von in der Mundhöhle vegetirenden Mikro-Organismen kommt es zur Geschwürbildung. Geschwüre auf der Zungentonsille sind von einzelnen Autoren beschrieben und auch von uns gesehen worden. Die Geschwüre heilen unter Eliminirung der drüsigen Apparate und Bildung einer Narbe. So mögen diejenigen Fälle von glatter Atrophie sich erklären, in denen neben Mangel der Balgdrüsen die Production eines narbigen Gewebes festgestellt wird.

Der grössere Theil der Fälle verläuft zweifellos weniger stürmisch. Unter der Einwirkung des Virus der Syphilis werden in den Drüsen neue Rundzellen gebildet, die allmälig einen Theil der ursprünglichen Gewebszellen verdrängen. Aber die neugebildeten Zellen haben nur kurze Lebensdauer und werden langsam eliminirt. Unterstützt von einer, von uns in einem Falle constatirten Veränderung der Gefässe geht so ein langsamer Schwund des Drüsengewebes vor sich. Der Organismus macht den Versuch, den Schwund des zur Bildung der Speichelkörperchen nöthigen Gewebes durch compensatorische Hypertrophie einzelner, meist seitlich gelegener Drüsen zu ersetzen.

Angesichts dieser Thatsache der compensatorischen Hypertrophie einzelner Drüsen, angesichts des mikroskopischen Nachweises von Drüsen und Drüsen äquivalenten adenoïden Ansammlungen, in Fällen von makroskopisch zweifelloser glatter Atrophie, kann man fragen, ob wirklich von einem „Schwunde“ sensu strictiori die Rede sein kann. Durch eine Messung der Drüsen wurde festgestellt, dass eine normale Zungenwurzel 5—7 Mal so viel adenoïdes Gewebe enthält, als eine glatt atrophische. Kurz sei auf die Veränderungen der Schleimhaut bei der glatten Atrophie hingewiesen. Anstatt aus 30—50 Lagen von Zellen besteht das Epithel nur noch aus 5—10. Die Basalschicht tritt weniger deutlich hervor. Die Papillen verhalten sich nach dem Grade der Atrophie verschieden, sind in hochgradigen Fällen geschwunden.

Das Bindegewebe der Mucosa und wahrscheinlich auch die Musculatur nehmen in schweren Fällen wahrscheinlich an der Atrophie Theil. Wenn auch ein mikroskopischer Nachweis dieser Annahme unmöglich war, so spricht doch die deutlich wahrnehmbare Einsenkung des atrophischen Theiles der Zungenwurzel dafür. Völlig unbetheiligt an dem Process bleiben die Schleimdrüsen.

Die klinische Verwertung der glatten Atrophie ist von der Exactheit der Untersuchungsmethoden abhängig. Mit dem Kehlkopfspiegel kann man in der üblichen Weise leicht die Zungenwurzel besichtigen. So unentbehrlich diese Methode in jedem Falle, insbesondere zur Constatirung von Plaques, Erosionen, Papeln etc. auf dem Zungengrunde ist, so kann man doch die glatte Atrophie leichter fühlen als sehen. Man lässt, wie bei der Laryngoscopie den Kranken die Zunge herausstrecken, hält dieselbe mit einem Tuche fest und führt den gekrümmten Zeigefinger bis zum Kehldeckel ein. Wenn man die hintere Rachenwand nicht berührt, kann man Brechbewegungen leicht vermeiden. Man hat auf die Zahl, die Grösse, die Consistenz und Vertheilung der Balgdrüsen zu achten. Nach einiger Uebung bekommt man sehr bald ein feines Gefühl für die Beantwortung der einzelnen Fragen. Da Seifert bei 50—60% aller Syphilitischen Erosionen, Plaques, Papeln, Ulcerationen auf dem Zungengrunde constatirt hatte, wurde eine entsprechende Nach-

untersuchung vorgenommen. Wir haben etwa 300 Kranke zum Theil wiederholt untersucht. Nur bei 8, d. h. bei 2·5% konnten wir Plaques mouqueuses, die wir sicher als syphilitisch erkannten, nachweisen. Sonstige Veränderungen, Epitheltrübungen, kleine Epitheldefecte etc. wagten wir bei den, so vielen Insulten ausgesetzten Organ (Tabakrauch, Verbrennung etc.) nicht auf Syphilis zu beziehen.

Schliesslich haben wir in der Originalarbeit 14 Krankengeschichten, meist der Privat-Praxis von G. Lewin entstammend, gegeben. Dieselben sollen zeigen, unter welchen Bedingungen die glatte Atrophie klinisch von uns beobachtet wurde. Zu diesen Krankenbeobachtungen kommen noch 11 Fälle partieller Atrophie, über die nur ein kurzes Resumé gegeben wird. Seitdem (Sept. 1893) ist die Casuistik noch beträchtlich gewachsen. Durchschnittlich liegt die Infection bei den Kranken, bei denen klinisch glatte Atrophie festgestellt wurde, 10·6 Jahre zurück. Nur in einem Falle galoppirender Syphilis wurde sie schon $^1/_2$ Jahr nach dem primären Geschwür neben Gummigeschwülsten constatirt. In anderen Fällen war die syphilitische Infection vor 20 Jahren erfolgt.

Klinisch unterscheiden wir folgende Stadien der glatten Atrophie:

1. Allgemeine Verringerung der Drüsen nach Grösse und Zahl.

2. Völliges Fehlen der Drüsen im centralen Theil des Zungengrundes, Vorhandensein einiger kleiner und harter Drüsen an den Seitenrändern.

3. Fast völliges Fehlen der Balgdrüsen überhaupt. Ueber die Weiterentwicklung des Processes fehlen die Erfahrungen. Insbesondere ist durch weitere Krankenbeobachtungen festzustellen, ob der einmal erreichte Grad der Atrophie stabil bleibt oder allmälig eine Fortentwicklung zu einem höheren stattfindet.

Die klinische Bedeutung der glatten Atrophie für die Diagnose der Syphilis ist zweifellos. Selbstverständlich wird man nach dem Befund eines normalen Zungengrundes die Syphilis nicht ausschliessen. In der Constatirung der glatten Atrophie wird man aber ein sehr beachtenswerthes, für voraufgegangene Syphilis sprechendes Symptom erblicken. Wenn auch bisher

nicht behauptet werden kann, dass die glatte Atrophie ausschliesslich eine Folge der vorausgegangenen Syphilis ist, so ist doch in der ungeheuer überwiegenden Zahl der Fälle die Atrophie ätiologisch von der Syphilis abhängig. Vor Allem aber ist die glatte Atrophie des Zungengrundes ein Symptom, das die meisten sonstigen manifesten Erscheinungen der Syphilis überdauert und höchst wahrscheinlich ganz irreparabel ist. Wir gewinnen durch Benutzung dieses Symptoms ein Mittel mehr, für die objective, von der Anamnese unabhängige Entscheidung der Frage, ob in einem bestimmten Falle Syphilis vorausgegangen ist. Je mehr Symptome der Postsyphilis wir kennen, desto eher werden wir eine Reihe praktisch und theoretisch gleich wichtiger Fragen beantworten können.

---

53. Herr **R. Kayser** (Breslau): ***Ueber Lupus des äusseren Ohres anscheinend im Zusammenhang mit der Vaccination.***

Es handelt sich um ein $13^1/_2$ Jahr altes Mädchen Emma Kampe, die eine grosse lupöse Geschwulst hat, welche die ganze Gegend des linken Ohrläppchens einnimmt und eine kleinere lupöse Geschwulst am linken Oberarm am Rande einer Impfnarbe zeigt. Beide sollen nach Angabe der Mutter vor 13 Jahren etwa gleichzeitig im Anschluss an die Vaccination als kleine Knötchen begonnen haben und sind stetig bis zum jetzigen Umfang gewachsen. Die Einsicht in der Impfliste vom Jahre 1881 und die weiteren Nachforschungen haben folgendes ergeben: der Abimpfling lebt, ist gesund und kräftig und lässt an den Impfnarben nichts Besonderes erkennen; es sind damals von demselben Abimpfling noch 5 Kinder geimpft worden, nur über zwei davon liess sich Näheres ermitteln und zwar ist das eine im Alter von $2^1/_2$ Jahren angeblich an Brechdurchfall, das andere im Alter von 9 Jahren an Diphtheritis gestorben. Bei beiden ist ein Hautausschlag oder irgend eine Unregelmässigkeit an der Impfstelle nicht vorhanden gewesen. Dagegen ist der Vater der Kampe im Jahre 1884 an Tuberculose gestorben,

obwohl er 1881 noch ganz gesund und kräftig, überhaupt nie sehr krank gewesen sein soll. Emma Kampe selbst ist ein schlankes, blasses Mädchen mit flacher Brust und etwas suspecten Lungenspitzen. Auf dem rechten Ohr besteht ein eitriger Mittelohrcatarrh (im Eiter waren keine Tuberkelbacillen nachzuweisen) mit grossem Defect der äussern Trommelfellhälte, am linken Ohr ist eine grosse trockene Perforation im hintern untern Trommelfellquadranten mit blasser Paukenhöhlenschleimhaut. Rechts ist das Hörvermögen stark, links mässig herabgesetzt. Die Ohreneiterung soll rechts seit einem Jahre bestehen, über das linke Ohr weiss weder die Kranke noch die Mutter etwas Bestimmtes anzugeben.

Aus alledem ergibt sich, dass ein Beweis für die Abhängigkeit des Lupus am Ohr und Arm von der Vaccination nicht vorhanden ist. Die Mutter gibt an, dass das Kind nach der Impfung immer mit dem linken Ohr auf dem Arm gelegen habe, dass der Arm nach der Impfung sehr stark entzündet war, so dass ärztliche Behandlung nothwendig wurde. Ohrringe hat das Kind zur Zeit der Impfung bereits seit längerer Zeit getragen, die Stichcanäle sollen aber ganz rein gewesen sein. Jedenfalls ist durch nichts erwiesen, ja sogar unwahrscheinlich, dass bei der Impfung selbst der Lupuskeim übertragen worden ist. Es wird ausser den wenigen Fällen von Inoculationslupus (Jadassohn, Wolters) nur von Besnier (lupus vaccinal, Annales de dermatol. 1889, p. 576) ein Fall bei einem 18jährigen jungen Manne berichtet, bei dem an einer Vaccinationsnarbe ein Lupus seit der Impfzeit bestand und Besnier ist geneigt, diesen Lupus als durch die Vaccination erzeugt anzusehen. Immerhin ist in unserem Falle die eigenthümliche Localisation der beiden lupösen Geschwülste: nur am Ohr und an einer Vaccinationsnarbe des linken Armes auffallend, man kann in der That ohne grosse Schwierigkeit Kopf und Arm so aneinanderlegen, dass sich die erkrankten Hautstellen berühren. Es ist demnach wohl der Verdacht gerechtfertigt, dass der Lupus am Arm zur Zeit der Vaccination zum Ausbruch gekommen ist, auch die Möglichkeit einer Autoinoculation vom Ohr auf den Arm oder umgekehrt ist nicht ausgeschlossen.

54. Herr **K. Herxheimer** (Frankfurt a. M.): ***Neues Färbungs-Verfahren für Epithelfasern und elastische Fasern.***

Meine Herrn!

Gestatten Sie, dass ich Ihnen eine vorläufige Mittheilung mache von einem histologischen Verfahren, dessen ich mich seit etwa drei Monaten bediene. Ich wollte desselben im Anschluss an die Demonstration der Herren Dreysel und Oppler über Keratohyalin und Eleidin Erwähnung thun, da auch das Keratohyalin zum Theil dadurch dargestellt wird, freilich nicht in der Vollständigkeit, als etwa mit der Gram-Weigert'schen Methode. Durch dieses neue Verfahren werden electiv dargestellt die Stacheln im Stratum spinosum und zwar so schön, wie ich sie bislang mit Farbstoffen dargestellt nicht gesehen habe, ferner die von mir beschriebenen Epidermisspiralen und endlich die elastischen Fasern der Cutis. Sie wissen, dass, nachdem Balzer uns die letzteren färben gelehrt hat, eine ganze Zahl von Färbungsmethoden entstanden sind, auf die ich hier nicht weiter eingehen will. Als die beste derselben dürfte die Tänzer'sche Färbung mit Orcein zu betrachten sein. Ich glaube nun, dass dieses neue Verfahren, welches den Vorzug grösster Einfachheit besitzt, die Fasern in annähernd gleicher Vollständigkeit darstellt. Auch beansprucht letzteres ein theoretisches Interesse. Denn während Gram bekanntlich zur Entfärbung das Jod in die histologische Technik einführte und dann die Präparate mit Alkohol auswusch, vermied Weigert letzteren durch den Ersatz des Anilinöl-Xylol, behielt aber das Jod bei. Die neue Modification macht für die oben angeführten darzustellenden Bestandtheile der Haut das Jod ebenfalls entbehrlich. Danach gestaltet sich das Verfahren sehr einfach. Schnitte von höchstens $\frac{1^1/_2}{100}$ *mm* Dicke werden durch 24 Stunden in Alkohol und Aether entcelloidinisirt und dann auf dem Objectträger eine halbe Stunde lang in Anilinwasser-Methylviolett gefärbt. Der Farbstoff wird dann mit Fliesspapier abgetupft, und ein Tropfen $2^0/_0$-iges Mentholvasogen (von Pearson in Hamburg bezogen)

auf das Präparat getropft. Zu bemerken ist, dass das Präparat fertig bezogen werden muss. Sowohl 2%-iges Mentholöl als auch andere Vasogene wie das Kreosotvasogen und das Jodoformvasogen erwiesen sich als unbrauchbar. Man beschäftigt sich nun in der nächsten Zeit ($^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) damit, den ausgezogenen Farbstoff abzutupfen und neues Mentholvasogen aufzutropfen. Dabei darf nicht zu stark entfärbt werden, sondern das Präparat muss einen leicht blauen Ton behalten. Ist dies der Fall, so trocknet man mit Fliesspapier, spült mit Xylol ab und schliesst in Canadabalsam ein.

---

55. Herr **Touton** (Wiesbaden): ***Demonstration von Gregarinenpräparaten und solchen von Russell'schen Körperchen.***

Touton (Wiesbaden) demonstrirt mikroskopische Präparate: 1. vom Kaninchendarm und Kaninchenleber mit Coccidium oviforme, 2. von der Mäuseniere mit Eimeria falciformis (Coccidium falciforme), 3. von Monocystiden aus dem Hoden des Regenwurmes, 4. ferner von allgemeiner Hautsarcomatose und Hautcarcinomen mit den — äusserlich Gregarinen ähnlichen — Russell'sche Körperchen enthaltenden Kugelzellen.

ad 1. Härtung theils in Alcohol absol., theils in einer Mischung von Alcohol absol. und Anilinöl zu gleichen Theilen, Färbung mit Alauncarmin, Hämatoxylin etc., Doppelfärbungen: Alauncarmin und Pikrinsäure, Hämatoxylin und Eosin; Canadabalsam. In den Darmepithelien finden sich hauptsächlich die jüngeren Formen in allen Stadien mit ihrem wohlausgebildeten bläschenförmigen centralen Kern, mit homogenem grossen Nucleolus. Beim Uebergang in das Schwärmercystenstadium treten in dem grossen rundlichen Thier periphere, in der Kernfarbe tingirte Kugeln auf, welche sich direct in die sichelförmigen Keime umwandeln. Schwärmercysten mit diesen letzteren erfüllt, von denen jeder Keim wieder seinen eigenen Kern enthält, sind häufig anzutreffen. Die Leber enthält neben den genannten

Formen reichlich die mehr länglich-ovalen derbwandigen, glänzenden, keine Farbe annehmenden Cysten, ohne differenzirbaren Inhalt (cf. Moll. cont. Tafel XXI, Fig. 11 u. 12). Richtige Sporocysten und Dauercysten mit 4 ausgebildeten Sporen, deren jede einen Sichelkeim enthält, fand ich keine. Nach R. Pfeiffer's und Schuberg's Untersuchungen dürften diese eher im Kothe und ausserhalb des Wirthes anzutreffen sein (exogene Fortpflanzung).

ad 2. Sublimathärtung, ungefärbt in Liq. Kal. acet., mit Safranin gefärbt in Canadabalsam.

Schwärmercysten des Coccidium falciforme mit zwiebelschalenartig zusammenliegenden, kernhaltigen Sichelkeimen, Restkörper, ziemlich dicker Hülle.

ad 3. dem Regenwurmhoden frisch entnommen, in Glycerin und physiol. Kochsalzlösung zu gleichen Theilen conservirt. — Grosse Dauercysten (Cystenwand wahrscheinlich durch Glycerin zu durchsichtig) mit zahlreichen glänzenden, charakteristisch geformten Sporen.

ad 4. Alcoholpräparate. Alauncarmin und Weigert. — Hämatoxylin und Eosin. — Russell. — Ehrlich's Triacid. — Biondi's Triacid. Sie zeigen die ausserordentliche äussere Aehnlichkeit der sogenannten Kugelzellen mit sporulirenden Gregarinen.

Hauptunterschied von letzteren in dem Verhalten des Zellkernes und der Eigenschaft der Kugeln, die Contrastfarbe des Zellkernes anzunehmen. (cf. Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 2, Separatabdruck und Virch. Archiv, Bd. 132, 1893, pag. 437.) Auch syzygienähnliche Formen wurden gefunden. Es sind dies Ausgüsse von Lymphgefässen mit der gleichen Substanz, aus der die Russell'schen Körperchen bestehen. Diese Substanz ist identisch mit einer homogenen, dem Fibrin nahe stehenden, in gestauten Capillargefässen enthaltenen, in Kugeln geformten Masse.

56. Herr **A. Neisser** (Breslau): ***Demonstration zweier Fälle von Leucoplakia oris (bei einem Mann und einer Frau).***

Meine Herren! Der eine der vorgestellten Fälle bietet wenig Bemerkenswerthes; es handelt sich um eine — allerdings etwas auffällig scharf begrenzte — leucoplakische Stelle an der Zunge eines 24-jährigen Mannes, der vor 5 Jahren luetisch erkrankt war. Seine Behandlung bestand in 3 Einreibungscuren, deren erste im December 1889, deren letzte im November vorigen Jahres vorgenommen wurde. Eine Stomatitis soll niemals eingetreten sein. Das Zungenleiden trat vor $^3/_4$ Jahren auf und besteht seitdem in ziemlich unveränderter Form. Besondere Beschwerden sind nicht vorhanden. Der Patient ist Raucher. Seine Magen- und Darmfunctionen waren stets normal. Abgesehen von Leistendrüsenschwellung sind gegenwärtig weder Erscheinungen von Lues noch deren Reste vorhanden. Es entspricht also dieser Fall denjenigen, die ja jeder von uns so oft zu Gesicht bekommt. Die Patienten kommen aus drei Gründen meist zu uns:

1. soll man ihnen das immerhin sehr lästige Leiden beseitigen — ein bekanntlich meist nicht erfüllbarer Wunsch. Ich wenigstens habe eine volle Heilung — falls man nicht zum Paquelin greift, wie mein verehrter Freund Mikulicz es räth — nie gesehen, weder durch Argentum nitricum, noch durch Chromsäure, noch durch Papayotin, noch durch irgend ein anderes Aetzmittel. Im Gegentheil bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass die mildesten Spülwässer die besten sind: Borsäure, Resorcin, Liq. Alumin. acetic., die verdünnten adstringirenden Tincturen, mit Menthol-Zusatz, Heidelbeer-Decoct u. s. w. — der vorübergehende Gebrauch von Atropin ist oft von grossem Nutzen.

Am wichtigsten ist wohl eine Beseitigung und Regelung etwaiger Magen- und Darm-Alterationen und Einschränkung oder Aufhören des Rauchens. Denn letzteres scheint mir die wesentlichste Ursache der Leucoplakia oris zu sein und nicht die Syphilis.

2. Dies ist gewöhnlich die zweite Frage, die uns vorgelegt wird: besteht ein Zusammenhang der Leucoplakie mit der vorausgegangenen Syphilis?

Bei unseren Kranken nämlich ist stets oder fast stets Syphilis vorausgegangen, weil zu uns Syphilidologen nur solche Kranke kommen, die aus ihrer Vorgeschichte Grund zu der Annahme haben, ihre vorausgegangene Syphilis stände in Zusammenhang mit der nachträglich aufgetretenen Mundaffection. Andere Kliniker mit gemischterem Material, z. B. Erb, sind daher auch zu ganz anderen statistischen Schlüssen gekommen, als wie wir sie aus dem unserigen herausrechnen würden.

Dass die Syphilis höchstens in einem ganz entfernten Verhältnis zur Leucoplakie steht, scheint mir, abgesehen vom Mangel jedes heilenden Einflusses der Antisyphilitica, auch aus der ungemeinen Seltenheit der Affection bei Frauen hervorzugehen.

Ich wenigstens habe ausser bei der Frau, die ich Ihnen nun als den zweiten Fall vorstelle, noch nie eine Leucoplakie bei Weibern gesehen.

Aus der Anamnese und Krankengeschichte der Frau gebe ich kurz folgende Daten:

Die 57-jährige Patientin, welche bis vor 17 Jahren stets gesund war, wurde damals luetisch inficirt und wegen secundärer Symptome mit 32 Einreibungen von grauer Salbe behandelt. Von dieser Zeit ab sollen syphilitische Erscheinungen nicht mehr aufgetreten sein; auch wurde keine Quecksilberbehandlung mehr eingeleitet. Seit 8 Jahren leidet die Kranke an einer Schuppenflechte, die besonders stark an der Streckseite der Kniegelenksgegend auftrat. Von dem Bestehen der Mundaffection weiss Patientin seit etwa $1^1/_2$ Jahren; sie bemerkte weissliche Flecke auf der Zunge und hatte beim Sprechen unangenehme Empfindungen, beim Essen zuweilen lebhafte Schmerzen an der Zunge, besonders beim Genuss starker Getränke und gewürzter Speisen. Eine besondere Vorliebe für letztere soll nicht bestanden haben; die Frage, ob Patientin geraucht habe, wird verneint.

Die wohlgenährte Frau zeigt an der Streckseite der Extremitäten typische Psoriasiseffloreszenzen von mässiger Ausdehnung, ebenso im Gesicht.

An der Oberfläche der Zunge nahe dem vorderen Rande derselben finden sich unregelmässig begrenzte, weissliche, atlasglänzende Stellen, welche zum Theil deutlich gefeldert und ziemlich scharf gegen die normale Umgebung abgesetzt sind. An beiden Zungenrändern, besonders rechterseits, bemerkt man milchweisse, glänzende Herde in streifenförmiger Anordnung mit Einrissen und Zerklüftung in der Umgebung.

An der Wangenschleimhaut dicht hinter den Mundwinkeln finden sich intensiv weisse Fleckchen, mosaikartig angeordnet, desgleichen an der Unterlippenschleimhaut. Die bisherige Behandlung, welche in Pinselungen mit Myrrhentinctur und Mundspülungen mit verdünnter essigsaurer Thonerde bestand, hat die subjectiven Beschwerden fast vollständig beseitigt.

Wäre die Syphilis wirklich die directe Ursache oder wenigstens ein wesentliches Moment für die Entstehung der Leucoplakie, so müsste man zweifellos bei Weibern sie häufiger zu Gesicht bekommen.

So aber muss ein nur bei Männern hinzutretendes Moment das Wesentlichste sein und das ist bei uns zu Lande wenigstens, wie bekannt, das Rauchen.

Die Frage: Syphilis oder nicht? bietet in Fällen, in denen die Syphilis erst wenige Jahre alt ist, wo also oberflächliche Plaques zu den gewöhnlichen Erscheinungsformen der Infection gehören würden, oft grosse Schwierigkeiten. Ist die Syphilis aber schon im Spätstadium, dann wird die Differentialdiagnose zwischen den mehr oberflächlichen Formen der Leucoplakie und den nun tertiär auftretenden Lueseruptionen leichter sein.

Therapeutische Erfolge habe ich weder von mercuriellen, noch von Jod-Curen gesehen. Die mercuriellen fürchte ich sogar wegen der leicht auftretenden Stomatitis und der durch sie wiederum bedingten Verschlimmerung der Leucoplakie.

Auf die dritte uns gewöhnlich vorgelegte Frage: ob ein Carcinom aus der Leucoplakie sich entwickeln könne? will ich hier nicht eingehen. Negiren kann man diese Mög-

lichkeit natürlich nicht; aber die Wahrscheinlichkeit ist für die meisten Fälle doch wohl keine wesentlich grosse, so dass auch nur bei sehr bösartigen infiltrirten und zerrissenen Formen der Zungenleucoplakie die Nothwendigkeit einer energisch-eingreifenden Therapie (Paquelin) vorliegt.

Nachtrag während der Correctur:

Erwähnenswerth scheint mir hier ein Fall, den Mendel in der Soc. de Dermatol. et de Syphiligraph. (Annales 1894. pag. 815) soeben als Glossite syphilitique à leucoplasie lenticulaire vorgestellt hat. — Es handelt sich um eine 41jährige, sicher etwa 20 Jahre vorher inficirte Frau, deren Zungenleiden bereits 15 Jahre lang in einer Verdickung und abnormen Empfindlichkeit besteht. — Zur Zeit ist nur die Zunge erkrankt, die Lippen sollen bisweilen ähnliche Erscheinungen dargeboten haben, nie dagegen die Wangenschleimhaut.

Die nur auf der vorderen Zungen-Oberfläche localisirten Veränderungen beschreibt Mendel als zahlreiche unregelmässige längliche und rundliche, höchstens linsengrosse Flecke, die leicht erhaben sind und „durch die Vereinigung kleiner Exsudatmassen“ entstanden zu sein scheinen. Durch Abkratzen lassen sie sich entfernen und dann erkennt man als Basis der Flecke einen etwas grauen Fleck, der in der Schleimhaut selbst sitzt.

Dies Aussehen ist von dem, was man Leucoplasie linguale nennt, total verschieden; bei dieser sind die erhabenen weissen Plaques die Schleimhaut selbst.

Sehr nahe dagegen steht die Affection dem Lichen der Mund- und Zungenschleimhaut u. s. w.

Wichtig ist schliesslich der sehr günstige Heilerfolg, der schon in 14 Tagen durch Jodkali und Mercur-Pillen erzielt wurde.

Ich füge die von Fournier in der Discussion gemachten Bemerkungen bei:

„Die Leucoplasie linguale ist nur ein Symptom. Wenn man ihre wahre Ursache aufdecken will, stösst die Diagnostik auf fast unübersteigbare Hindernisse. Die Leucoplasie der Raucher zeigt sich fast stets in Form von scharf begrenzten Scheiben, während die papulolenticuläre Form mir mehr der Syphilis an-

zugehören scheint. Sicheres wird erst die Zukunft entscheiden.“ Schliesslich vergleicht Fournier diese Erscheinungen mit den, auch oft erst in der tertiären Periode auftretenden „papulo-erosiven“ Erscheinungen auf Hand- und Fussflächen.[1])

Discussion:

Herr **Janowsky** (Prag): Ich muss aufmerksam machen, dass man in der Erklärung eines Connexes von Leucoplakie und Syphilis sehr vorsichtig sein muss, und dass es durchaus nicht angeht, alle Formen von Leucoplakie direct als auf syphilitischer Basis entstandene aufzufassen. Man muss hier unterscheiden 1. genuine Formen, bei welchen vielleicht Tabak- und Alkoholabusus eine ätiologische Rolle spielen. Bei diesen Individuen lässt die Anamnese Syphilis sehr häufig vermissen und werden dann Uebergänge ins Carcinom unseren Erfahrungen nach viel häufiger vorkommen als bei der 2. Form. 2. Formen, die sich auf syphilitischer Basis oder häufig besser gesagt, auf syphilitischem Boden entwickeln. Entweder entsteht der leucoplakische Fleck direct auf einem Terrain, wo oberflächliche Erosionen oder tiefere Infiltrate in Form von Plaques sassen, durch directen Uebergang. Auf der von scharf umgrenzten, der Roseola ähnlichen Flecken eingenommenen Zungenfläche sehen wir manchmal eine Epithelverdichtung sich entwickeln, welche sich später als Leucoplakie herausstellt, oder es entsteht auf den Papeln nach und nach eine Epithelhyperplasie, welche jeder antiluetischen Therapie Widerstand leistet. Manchmal jedoch sieht man, dass die Entwicklung nicht auf dem Wege einer Transformation in situ vor sich geht, sondern dass später erst, wenn alle syphilitischen Erscheinungen verschwunden sind, die Leucoplakie in Erscheinung tritt. Eine besondere Form tritt auch manchmal, obzwar im Ganzen selten, auf über tieferen diffusen oder umschriebenen luetischen Bläschen-Infiltraten der Zungensubstanz, schwinden jedoch rasch nach eingeleiteter Behandlung. Beim Weibe fand ich Leucoplakie selten, zweimal besonders stark bei gleichzeitigem Ergriffensein der Vaginalschleimhaut. Syphilis lässt sich in den meisten Fällen beim Weibe anamnestisch nachweisen. Was die Behandlung der Leucoplakie anbelangt, so leistete mir Touchiren mit Milchsäure und Peruanischem Balsam gute Dienste, besonders in schwächeren Fällen; in schweren Fällen touchirten wir mit Chromsäure oder wandten den Paquelin an.

---

[1]) Während der Fertigstellung des Druckes habe ich noch zwei Frauen mit Leucoplakia linguae et mucos. oris gesehen, beide magenleidend, eine vor 11 Jahren luetisch inficirt, die andere ohne Lues.

57 a. Herr **Loewenhardt** (Breslau): ***Demonstration einer Sarcinurie (mikroskopisch).***

Das Präparat zeigt eine Reincultur einer kleinen Sarcine-Art, welche von einem jüngeren Manne seit vielen Jahren constant mit dem Urin entleert wird, in demselben eine leichte Trübung darstellt und sich nach längerem Stehen als Wolke absetzt.

Der Urin ist sonst normal, der Befund jedesmal in gleichmässiger Vertheilung vorhanden. Subjective Beschwerden des ganz gesunden Patienten fehlen völlig. Dieser Befund wurde bereits vor mehreren Jahren ärztlicherseits festgestellt.

Ein Wachsthum der Sarcine auf den gewöhnlichen Nährböden wurde (auch als anaerob) nicht erzielt. Die Gleichmässigkeit der Mischung scheint für den Sitz im Nierenbecken zu sprechen.

Die rein saprophytische Natur dieser Sarcine im Urogenitaltractus ist bei dem absolut gesunden Zustande des Patienten wahrscheinlich.

---

57 b. Herr **Loewenhardt** (Breslau): ***Demonstration einer Cystitis pseudomembranacea.***

Das Präparat erweist sich als ein Klumpen eines dicken Kettencoccus, welcher mit dem Streptococcus giganteus Lustgarten in verschiedener Hinsicht identisch erscheint. Derartige linsengrosse und kleinere Fetzen werden mit dem alkalischen Urin entleert.

Das Cystoskop zeigt die Blasenwand total mit derartigen flottirenden Membranen bedeckt.

Der zu gleicher Zeit bestehende Blasencatarrh und die Urinzersetzung wird durch ein ausserdem auf der Platte als Reincultur erscheinendes, Gelatine verflüssigendes und Urin zersetzendes kleines Bacterium hervorgerufen. Auch in diesem Falle scheint der Streptococcus die Rolle eines Saprophyten bei dem Processe zu spielen. Eine Cultur des letzteren gelang nicht.

Angemeldete, aber nicht zum Vortrag gelangte Mittheilungen.

58. Herr **L. Friedheim** (Leipzig): ***Ueber die Einwirkung einiger organischer und anorganischer Säuren auf die menschliche Haut.***

Meine Herren!

Sehr verschiedenartige Formen der Verbrennung durch Laugen und mehrere Säuren, welche mir kurz nacheinander gehäuft zur Beobachtung kamen, haben mich zu einigen Versuchen veranlasst über die Einwirkung jener Säuren auf die normale und intacte menschliche Haut. Um möglichst einfach vorzugehen, wurden derartige wässerige Lösungen der Phosphor-, Schwefel-, Milch-, Essig- und Salzsäure benutzt, denen das Molekulargewicht jeder einzelnen Säure im Verhältnis vom fünfhundertfachen Werthe des Wassers zu Grunde gelegt worden war. Gazebäusche, mit gleich grossen Flüssigkeitsmengen durchtränkt, wurden 24 Stunden lang auf gleich grosse Hautbezirke der Beugefläche von Ober- und Unterarmen aufgelegt, mit Guttaperchapapier bedeckt und unter möglichst gleichmässigem Druck durch Bindentouren fixirt. Die Bäusche, deren Grösse untereinander gleichfalls übereinstimmte, wurden zur Controle der Versuche hier und dort doppelseitig auf beide Arme zugleich gelegt. Die äusserliche Einwirkung der Versuche auf die Haut bewegte sich von den Zeichen matter bis lebhaftester und zwar theils diffuser, theils fleckiger, theils streifiger Röthung bis zu den Erscheinungen einer massigen Infiltration und Exsudation, der mannigfaltigsten Bläscheneruptionen und der verschiedensten Formen von Verschorfung und Nekrose. Ausgeschlossen wurden von den Versuchen hautkranke Personen und solche, deren Haut eine auffällig gesteigerte oder verminderte Reizbarkeit aufwies.

Die Haut von 24 verschiedenen Versuchspersonen ergab nun gegenüber jenen 5 Säuren ein derartiges Verhalten,

dass die Schwefelsäure 23 mal,
„ „ Phosphorsäure 21 „
„ „ Essigsäure 24 „
„ „ Milchsäure 22 „
„ „ Salzsäure 15 „ eine positive Reaction hervorrief.

Zur Ausbildung deutlicher Blasen kam es

durch die Schwefelsäure niemals,
„ „ Phosphorsäure 11 mal,
„ „ Essigsäure 4 „
„ „ Milchsäure 16 „
„ „ Salzsäure 2 „

Bis zur Verschorfung steigerte sich die Wirkung

durch die Salzsäure 2 mal,
„ „ Milch- und Essigsäure — „
„ „ Phosphorsäure 6 „
„ „ Schwefelsäure 8 „

Die Verschorfung trat auf theils punktförmig, vorwiegend perifolliculär alsdann, theils in einer mehr diffus verbreiteten weisslichen Verfärbung der Haut; hier und dort ward die Ernährung der letzteren bis in ihre tiefen Schichten aufgehoben, eine Abstossung ihrer oberen, deckenden Schichten führte hier und dort zu sehr scharf umschriebenen Substanzverlusten, welche nach mehrwöchentlicher Eiterung nur sehr langsam verheilten und zuweilen sich beträchtlich vertieften.

Wie jener höchste Grad der Säurewirkung vor allem der Schwefelsäure 8 mal, d. h. in nahezu 35% ihrer positiven Reactionen und der Phosphorsäure 6 mal, d. h. in nahezu 29% ihrer positiven Reactionen zu eigen war, weist die obige Zusammenstellung auf; dass aber die bei der Salzsäure 2 mal notirte Veränderung nur der geringfügigsten Form einer Nekrose entspricht, sei besonders erwähnt.

Anderseits ist es sehr auffällig, dass die Milchsäure in allererster Reihe Bläschenbildungen erzeugte, 16 mal, d. h. hier in nahezu 73% ihrer positiven Reactionen überhaupt, die Phosphorsäure hingegen nur 11 mal, also nur in annähernd 20% ihrer positiven Reactionen, und wie die Schwefelsäure sie niemals aufwies.

Vielleicht wirkte die Schwefelsäure, deren hervorragende Neigung, Verschorfungen zu erzeugen, soeben ausführlich erwähnt ward, mit zu hochgradiger Intensität und deletärer Kraft oder zu rasch auf die Haut ein, um eine Ausbildung von Bläscheneruptionen oder einzelnen Blasen zuzulassen.

In rein numerischer Beziehung war die Essigsäure mit Reactionen, die in jedem Einzelfalle eintraten, an der Spitze der Versuche zu verzeichnen; von der Salzsäure war das Gegentheilige Verhalten mit nur 15 positiven Resultaten zu beobachten — ein hier wie dort den F. A. Hoffmann'schen Verdauungsversuchen vermittelst der Säurereihe total entgegengesetztes Verhältnis, wo an ihrer Spitze die Salzsäure und an ihrer untersten Stufe die Essigsäure befunden ward.

Zweitens wurde an Stelle der wässerigen Lösungen als Grundlage der Versuche das Linimentum exsiccans nach Pick benutzt. Um die Fehlerquelle einer bald dickeren, bald dünneren Deckschicht jenes Liniment's auf der Hautoberfläche möglichst auszugleichen, wurde die Zahl der Versuche hier auf 34 ausgedehnt, wiederum war das Molekulargewicht der einzelnen Säuren hierbei das massgebende Moment.

Positive Resultate ergab hierbei

die Schwefelsäure 30 mal.
„ Phosphorsäure 28 „
„ Essigsäure 21 „
„ Milchsäure 16 „
„ Salzsäure nur 3 „

Zur Nekrose kam es nur durch die Schwefel- und die Phosphorsäure und zwar 3 und 2 mal. Im Ganzen war eine qualitative Abschwächung hinsichtlich der Intensität aller Reactionen zu erkennen. Die Salzsäure verhielt sich innerhalb dieser Versuchsreihe in noch höherem Masse refractionär.

Drittens wurde in einer neuen Versuchsreihe eine gewöhnliche Gelatine als Grundlage verwandt.

Hier wirkte unter 7 Fällen die Schwefelsäure nur 1 mal, positiv,
„ Phosphorsäure „ 2 „ „
„ Essigsäure „ 1 „ „
„ Milchsäure „ 3 „ „
„ Salzsäure „ — „ „

Die Abschwächung der Wirkung fand innerhalb dieser Gruppe sowohl nach der quantitativen als nach der qualitativen Seite hin statt.

Nunmehr wurden dem Lliniment. exsiccans procentuarisch die 5 Säuren zugefügt und zwar in einem Verhältnis von 10 : 100. Zehn Versuche ergaben gleichfalls nur schwache Wirkungen, wiewohl in quantitativer Beziehung die Reactionen nicht unbeträchtlich erscheinen: durch Schwefelsäure 4 mal.

„ Phosphorsäure 10 „
„ Essigsäure 3 „
„ Milchsäure 5 „
„ Salzsäure — „

Keine der Reactionen gab allerdings zu mehr als einer mässigen, vorwiegend diffusen Röthung Anlass.

Zu einer fünften Versuchsreihe von 6 Fällen diente eine durch Herrn Apotheker Canz bereitete Mollinpaste mit 10% Säuregehalt. Letztere war nach jeder Seite hin erfolglos.

Diesen 5 Versuchsgruppen wurde noch eine andere Untersuchungsreihe gegenübergestellt. Hierzu wurden frisch excidirte Hautstücke gleicher Grösse von Fällen congenitaler, nicht entzündlicher Phimose benutzt. In doppelter Reihe wurden sie jedesmal an Glasbügeln 24 Stunden der Einwirkung jener 5 oben angegebenen Säurelösungen ausgesetzt.

In gleichfalls doppelter Reihe wurden ebensolche Hautstücke der gleichen Fälle dem von F. H. Hoffmann für Verdauungsversuche construierten und beschriebenen Apparate übergeben. Dieser Apparat besteht vornehmlich aus einem mit Wasser gefüllten Topf, innerhalb dessen eine sehr sinnreiche kleine Maschine Reagensgläser mit grösster Regelmässigkeit und bei constanter Temperatur des Wassers auf- und niedertauchen lässt.

Eine sechsstündige Einwirkung bei einer Temperatur von 39° ergab Veränderungen, die sich von Auflockerung und Quellung der Haut bis zu einer Zerfaserung derselben steigerten, um sich im höchsten Masse an der Milch- und an der Phosphorsäure zu äussern.

Jene ersteren Versuche hingegen wiesen innerhalb der mit Milch- und mit Essigsäure gefüllten Reagensgläser die deutlichsten Veränderungen auf.

Beide Versuchsgruppen vereinigen sich zwar einerseits durch das lebhafte Hervortreten der organischen Säuren, d. h. der Milch- und der Essigsäure untereinander, stehen anderseits aber in einem bemerkenswerthen Contrast zu den ersten 5 Versuchsgruppen.

Aus allen Versuchen geht hervor, dass unter möglichst einfachen und einheitlichen Verhältnissen die Wirkungsweise der 5 Säuren sowohl gegenüber der normalen circulirenden Haut als der zu experimentellen Zwecken frisch excidirten Haut wesentliche Unterschiede zeigt. Dass bei einem so total verschiedenen Verfahren, das in dem einen Falle die Circulation innerhalb der Haut ja vollkommen ausser Frage setzt, die Resultate abweichen mussten, war vorauszusehen. Interessant ist es aber gleichwohl zu sehen, wie gewiss vornehmlich die Circulation hier das wesentlichste Moment darzustellen scheint. Innerhalb der ersten 5 Versuchsgruppen selbst liess aber auch die Grundlage der Application, das Vehikel der Säuren, ob wässerig, ob Liniment, ob Gelatine, ob Paste erhebliche Unterschiede erkennen, indem dieser Umstand zu Differenzen führte sowohl hinsichtlich der Häufigkeit, als hinsichtlich der Intensität der Reactionen Nach beiden Seiten hin leistete die wässerige Application das meiste. Unter allen Umständen erzielte die Salzsäure ganz wider Erwarten überraschend wenig; durch eine besonders blasenziehende Wirkung zeichnete sich die Milchsäure aus, während durch häufigen Eintritt der Reactionen sowie durch geradezu deletäre Intensität derselben die Schwefel- und Phosphorsäure vor allem zu nennen sind.

---

59. Herr **E. Lesser** (Bern): ***Zur Pathogenese des Herpes Zoster.*** (Mit 2 Abbildungen.)

Seit einer Reihe von Jahren sind keine Sectionsbefunde bei Herpes Zoster bekannt geworden. Es ist dies um so bedauerlicher, als gerade einige der letzterschienenen Arbeiten die bis dahin geltenden Anschauungen über den Ort der primären Nervenläsion beim Zoster in gewisser Hinsicht modificirten und

weitere Bestätigungen hiefür daher sehr wünschenswerth gewesen wären. Während nämlich bis dahin entsprechend den grundlegenden Arbeiten v. Bärensprung's und entsprechend auch bei weitem der Mehrzahl der bekannten Sectionsbefunde primäre Erkrankungen der Intervertebralganglien, resp. des Ganglion Gasseri wenn auch nicht als ausschliessliche, so doch als häufigste Ursache der Zostereruption angesehen wurden, zeigten die Befunde von Pitres und Vaillard,[1]) von Curschmann und Eisenlohr[2]) aufs Deutlichste, dass auch Erkrankungen der peripherischen Nerven bei intacten Ganglien den Zoster bedingen können. Ganz besonders aber war es Dubler,[3]) der, gestützt auf zwei sehr sorgfältig durchgeführte Leichenuntersuchungen den Standpunkt vertrat, dass die primäre Erkrankung bei Zoster nicht im Ganglion, sondern im peripherischen Nerven zu suchen sei. Dubler konnte in den beiden von ihm untersuchten Fällen eine Neuritis, resp. Residuen einer solchen bis in die feinsten Hautverzweigungen nachweisen, während von den drei zu den erkrankten Nerven gehörenden Ganglien nur das eine pathologische Veränderungen aufwies, die als secundäre gedeutet wurden, und er schloss aus diesem Befunde, dass die Neuritis die nothwendige Vorbedingung für die Entstehung des Zoster sei, die natürlich gelegentlich auch in den Intervertebralganglien ihren Anfang nehmen könne, und dass die Efflorescenzen durch eine directe Fortsetzung der Entzündung von den Nervenendigungen auf die Haut hervorgerufen würden. Gegenüber den früheren Sectionsbefunden erhebt er den in mancher Hinsicht nicht unbegründeten Einwand, dass bei fast allen die Nerven nicht oder nicht ausreichend, nicht bis in ihre feinsten Verzweigungen untersucht worden seien. Ich muss allerdings zugeben, dass auch in den drei von mir publicirten Sectionsbefunden diese Untersuchung unterlassen worden ist und überhaupt nur in dem einen der drei Fälle eine grössere Strecke des peripherischen Nerven untersucht wurde, die erhebliche Degeneration aufwies.

---

[1]) Arch. de neurol. 1883, No. 14, 15, 17. ref. in Annal. de dermatol. 1884. p. 44.

[2]) Arch. f. klin. Med. XXXIV. p. 409, 1884.

[3]) Virchow's Arch. Bd. 96. 1884.

Ich möchte hier nun zunächst hervorheben, dass ich in einem Hauptpunkte die Dubler'sche Erklärung nicht acceptiren kann, nämlich insofern, als Dubler die Erkrankung der Haut als directe Fortsetzung der Entzündung von den feinsten Nervenverzweigungen auf die Haut ansieht. Es scheint mir besonders das acute Auftreten von Gangrän in den Efflorescenzen durchaus hiergegen zu sprechen, denn wie sollte eine Entzündung, welche im Nerven selbst nur relativ mässige Veränderungen hervorruft, beim Uebergreifen auf die Haut plötzlich zu einer oft so ausgedehnten, in manchen Fällen die ganze, von dem erkrankten Nerven versorgte Haut verschorfenden Gangrän führen. Hier müssen besondere, trophische Einflüsse obwalten und es sind ja auch von Gaule[1]) experimentelle Bestätigungen hiefür erbracht worden. Kurz, ich halte an der zuerst von Neisser gegebenen Erklärung fest, dass die Zostereruption durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Gangrän der Haut bedingt wird und dass die Ursache dieser Gangrän höchst wahrscheinlich in dem Fortfall gewisser für die Ernährung der betreffenden Theile nothwendigen Nervenimpulse zu suchen ist.

Aber eine zweite Frage wird durch die Befunde von Dubler, Curschmann und Pitres angeregt, nämlich ob nicht häufiger als bisher im Allgemeinen angenommen wurde, die Localisation des primären Krankheitsherdes in den peripherischen Nerven und nicht in den Ganglien zu suchen sei. Allerdings war auch schon früher die Möglichkeit, dass eine Neuritis ohne Ganglienerkrankung zum Zoster führen kann, anerkannt und durch klinische Erfahrungen und Sectionsbefunde bestätigt, indessen wurde das Hauptgewicht doch immer auf die Erkrankung der Ganglien gelegt. Auch die Beobachtungen von Ehrmann[2]) über Parästhesien in dem betroffenen Hautgebiet und die Untersuchungen Gerhardt's[3]) über sensible Entartungsreaction bewiesen das Vorhandensein einer Neuritis, wenn sie auch eine gleichzeitige Ganglienerkrankung nicht ausschlossen.

[1]) Centralbl. f. Physiol. 1891, p. 689 u. 1892, p. 313.
[2]) Arch. f. Dermat. 1892, p. 869.
[3]) Arch. f. Dermat. 1884, p. 347.

Da es mir nun leider nicht vergönnt war, zur Beantwortung dieser Frage durch einen neuen Leichenbefund beizutragen, so habe ich es versucht, gewisse klinische Erfahrungen in dieser Richtung zu verwerthen. Ich hoffte nämlich, dass vielleicht aus der näheren Betrachtung der allerdings sehr seltenen Fälle von Combination des Zoster mit Lähmungen ein Rückschluss auf die Localisation des primären Krankheitsherdes gezogen werden könnte.

Weniger geeignet erschienen mir hiezu die Fälle von Zoster im Gebiet der gemischten Nerven, bei welchen die unter der afficirten Haut liegenden Muskeln gelähmt wurden, so u. A. die Fälle von Schwimmer,[1]) Fabre[2]) und Hardy,[3]) bei welchen Lähmung und Zoster im Gebiet des Brachialplexus, resp. des N. ischiadicus auftraten, denn einmal sind derartige Fälle zu selten beobachtet, als dass aus ihnen allgemeine Schlüsse gezogen werden könnten und dann ist ja in diesen Fällen von vornherein klar, dass es sich um eine Neuritis des betreffenden Nerven handeln muss.

Dagegen schien mir ein näheres Studium der sich an den Zoster im Bereich des Trigeminus und der Cervicalnerven anschliessenden Lähmungen nach dieser Richtung mehr Aussicht auf Erfolg zu gewähren, weil einmal bei diesen Zosteren häufiger Lähmungen beobachtet werden, andererseits es sich aber hier, da wenigstens der erste und zweite Trigeminusast gar keine motorischen Fasern führen, in der Regel um eine Erkrankung verschiedener Nerven handeln muss, aus deren anatomischem Verhalten dann vielleicht ein Rückschluss auf den Sitz des Krankheitsprocesses zu ziehen war.

In der Literatur findet sich nun eine ganze Anzahl derartiger Beobachtungen und ich bin in der Lage, diesen Fällen einen weiteren, von mir beobachteten hinzuzufügen.

T . . . . . Johann, 72 Jahre alt, stellte sich am 3. Dec. 1887 in meiner Poliklinik in Leipzig vor. Beginn der Krankheit vor 2—3 Tagen. — Zostereruption im Gebiet des rechten N. frontalis. In einzelnen Gruppen

[1]) Die neuropathischen Dermatonosen, p. 139.

[2]) Le Zona, Paris 1882, p. 130.

[3]) Gaz. des hôp. 1876, p. 103. ref. Vierteljahresschr. f. Derm. 1877, p. 249.

kleine gangränöse Schorfe; oberes Augenlid ziemlich stark geschwollen. Starke Schmerzen.

6. Dec. Eine weitere Anzahl gangränöser Schorfe ist aufgetreten; Patient hat sehr heftige Schmerzen, so dass er Nachts nicht schlafen kann.

17. Dec. Die Eruption ist abgeheilt, an einzelnen Stellen mit Hinterlassung von Narben. Seit einigen Tagen bemerkt Patient, dass er beim Blick nach unten, so z. B. beim Treppensteigen, doppelt sieht. Schmerzen fast verschwunden, nur noch anfallsweise auftretendes Jucken in der Haut.

Ich schickte den Patienten zur Untersuchung zu Herrn Dr. Lamhofer, Augenarzt in Leipzig, dessen mir freundlichst mitgetheilter Befund lautet:

18. Dec. Paresis m. obliqui superioris oculi dextri. Patient hat beim Blick nach unten gleichnamige Doppelbilder, deren Abstand in 1·5 *m* Objectentfernung angeblich circa „1/2 Elle" beträgt. Das Doppelbild ist stark nach Innen geneigt, steht tiefer und ist deutlich näher dem Patienten. Zunahme des Abstandes der Bilder beim Blick nach unten innen und aussen."

24. Dec. Patient klagt noch über Stechen und das Gefühl des Ameisenkriechens in der Haut. Die Doppelbilder sind noch vorhanden, doch wird Patient beim Treppensteigen nicht mehr so durch dieselben gestört. — Patient hat sich nicht wieder vorgestellt.

In diesem Falle trat also ungefähr 14 Tage nach dem Beginn des Zoster im Gebiete des N. frontalis eine Lähmung des vom N. trochlearis versorgten M. obliquus superior ein.

Die Zusammenstellung der mir sonst bekannten Fälle ergibt nun, dass am häufigsten bei Zoster im Gebiet des ersten Trigeminusastes Lähmungen beobachtet sind, so fand Hinde[1]) unter 52 Fällen von Zoster ophthalmicus 4 Lähmungen. — Von grossem Interesse ist nun der Sitz der Lähmung. Unter 10 Fällen im Ganzen war fünfmal der Oculomotorius betroffen, und zwar einmal der ganze Oculomotorius, viermal wurde Ptosis beobachtet, zweimal in Combination mit Mydriasis, einmal mit Lähmung des Rectus internus.

In dem von Wangler[2]) beobachteten Fall wurde ausser der Lähmung des Levator palpebrae, der Accommodationslähmung und Mydriasis noch eine deutliche wenn auch nicht starke Neuritis des Opticus constatirt. — Der von mir oben geschilderte Fall ist das einzige mir bekannte Beispiel einer Trochlearis-

[1]) The med. Record. 11. Sept. 1886, ref. in Annal. de dermat. 1886, p. 699.

[2]) Der Herpes corneae. J. D. Zürich. 1889.

lähmung bei Zoster, dann folgen zwei Fälle von Abducenslähmung und zwei Fälle von Facialislähmung.

Bei dem auf den zweiten Trigeminusast beschränkten Zoster habe ich überhaupt keinen Fall von Lähmung finden können, sondern nur einen Fall von Facialislähmung bei Zoster im Bereich des zweiten und dritten Trigeminusastes. Indessen ist dieser von Verneuil[1]) publicirte Fall hier jedenfalls nur mit Vorsicht zu verwerthen, da es sich um ein schweres Trauma, wahrscheinlich um eine Transversalfractur der Basis cranii handelte, die natürlich zu Nervenverletzungen, die von einander ganz unabhängig waren, führen konnte.

Dagegen sind wieder mehrere Fälle von Lähmungen und zwar ausschliesslich des Facialis bei Zoster im Bereich des dritten Trigeminusastes beobachtet und ebenso sind eine Reihe von Fällen beschrieben, bei denen eine Lähmung des Facialis mit Zoster im Bereich der Cervicalnerven combinirt war.

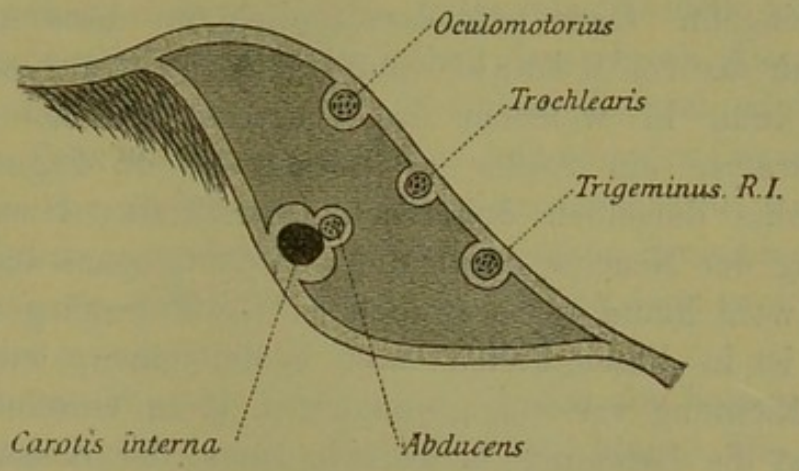
Wenn nun auch die schon von Strübing[2]) hervorgehobene Möglichkeit in einzelnen Fällen nicht ganz auszuschliessen ist, dass der Zoster und die Lähmung ganz unabhängig von einander nur durch eine gemeinsame Ursache — wie z. B. in dem Falle von Verneuil — hervorgerufen werden, so spricht doch Manches, vor Allem das Auftreten bestimmter Lähmungen bei den verschiedenen Localisationen des Zoster dafür, dass in der Regel ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Zoster und Lähmung besteht.

Es sind nun zwei Möglichkeiten für diesen Zusammenhang vorhanden. Entweder kann eine Neuritis durch Anastomosen von dem einen auf den anderen Nerven übergehen, oder es kann eine Entzündung von einem Nerven auf einen anderen, der in unmittelbarer Nähe des ersteren verläuft, übergreifen, ohne dass eine Verbindung durch nervöse Elemente zwischen diesen beiden Nerven existirt.

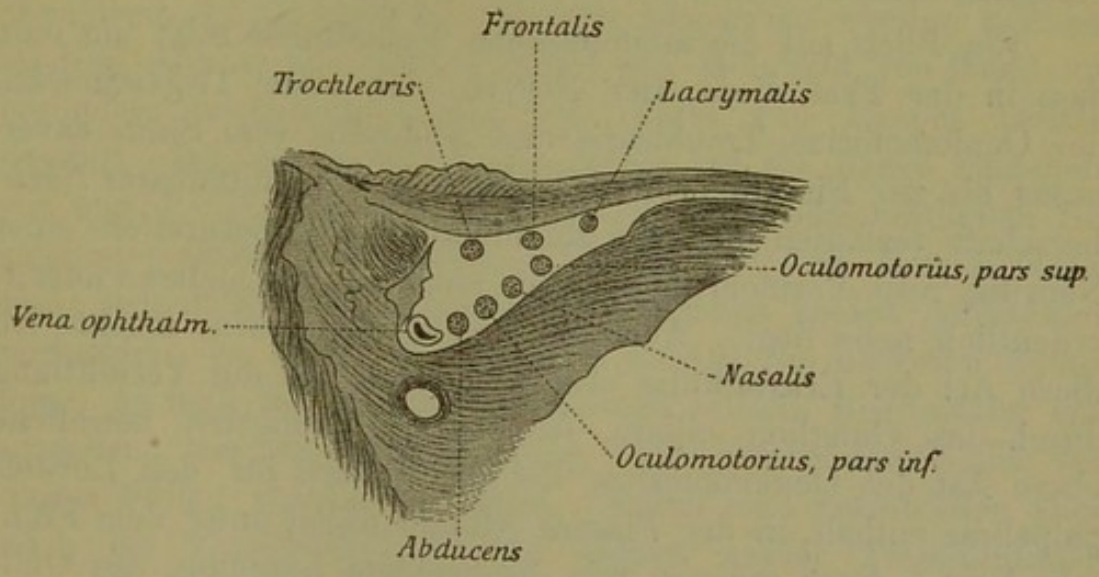
Die erstgenannte Erklärung ist bereits von Strübing für die Fälle von Facialisparalyse gegeben worden und ist in der That ausserordentlich plausibel, da der Facialis bekanntermassen zahl-

[1]) Gaz. de Paris 1873, Nr. 20, 22, 23, 25, ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. 162, p. 273.

[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVII. p. 513.



Sinus cavernosus



Fissura orbitalis superior

(Nach Gray.)

reiche Anastomosen mit den Endverzweigungen des ganzen Trigeminus und ebenso mit dem vom dritten Cervicalnerven stammenden N. subcutaneus colli inferior und dem N. auricularis magnus eingeht. Ganz besonders typisch für diese Auffassung scheint mir der von Remak[1]) und Güterbock[2]) beschriebene Fall zu sein, in welchem drei Tage nach einer schweren Facialisparalyse ein Zoster im Gebiet des N. lingualis, eine Hemiglossitis derselben Seite sich entwickelte. Hier ist der Uebergang der Neuritis durch die Chorda tympani auf den N. lingualis wohl kaum zu bezweifeln. Der Uebergang der Entzündung ist in diesen Fällen bald in der einen, bald in der anderen Richtung vor sich gegangen, d. h. in einzelnen Fällen trat zuerst die Lähmung, in anderen zuerst der Zoster auf.

Dagegen müssen wir für die Combination von Augenmuskellähmungen mit Zoster im Gebiete des ersten Trigeminusastes die zweite Erklärung heranziehen, da jedenfalls zwischen dem N. trochlearis und abducens gar keine Anastomose mit dem Trigeminus besteht, während allerdings zwischen dem Oculomotorius und dem Trigeminus eine Verbindung durch die in das Ganglion ciliare ziehenden Fasern vorhanden ist.

Ein Blick auf die anatomischen Verhältnisse zeigt uns nun, dass in der That diese vier Nerven, der erste Trigeminusast, der Oculomotorius, Trochlearis und Abducens vom Sinus cavernosus bis zur Fissura orbitalis superior in so unmittelbarer Nachbarschaft verlaufen, dass die Möglichkeit des Uebergreifens einer Neuritis, resp. Perineuritis von dem einen auf den anderen ausserordentlich nahe liegt. Auch für den Oculomotorius möchte ich diese Art der Erkrankung eher annehmen, als die Vermittlung durch das Ganglion ciliare, da der am häufigsten betroffene obere Ast des Oculomotorius, der die Fasern für den Levator palpebrae enthält, in der Fissura orbitalis direct unter dem Frontalis liegt. Auch die von mir beobachtete Lähmung des Obliquus superior lässt sich gut mit dieser Erklärung in Einklang bringen, da der N. trochlearis eine ganze Strecke unmittelbar neben dem N. frontalis verläuft.

---

[1]) Centralbl. f. Nervenheilk, 1885, Nr. 5.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXII, p. 332.

Hieraus ergibt sich nun, wie ich denke, mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass in allen diesen Fällen eine Neuritis der betreffenden sensiblen Nerven, des Trigeminus oder der Cervicalnerven vorhanden sein muss, aber freilich können wir nicht den weiteren Schluss ziehen, dass durch diese Neuritis allein, ohne Erkrankung des Ganglion Gasseri oder des betreffenden Intervertebralganglion bei Affection der Cervicalnerven der Zoster entstanden sei. Denn entweder könnte die Neuritis vom Ganglion ausgegangen sein oder sich in den anderen Fällen bis auf dasselbe fortgesetzt haben und es erst dann zum Ausbruch des Zosters gekommen sein.

In dieser Hinsicht geben uns nun aber die Zostereruptionen im Trigeminusgebiet einen gewissen Aufschluss. Die Zosteren, welche das ganze Ausbreitungsgebiet der drei Trigeminusäste einer Seite einnehmen, gehören jedenfalls zu den grössten Ausnahmen. Ich gestehe, dass ich selbst noch nie einen derartigen Fall gesehen habe. In der Literatur findet sich zwar eine Anzahl von Beobachtungen von doppelseitigem Zoster im gesammten Trigeminusgebiet — und ich habe derartige Fälle auch mehrfach gesehen — aber ich glaube, dass diese Fälle nicht ohne weiteres als typische Zosteren angesehen werden können, sondern dass es sich jedenfalls bei der Mehrzahl von ihnen um besonders hochgradig entwickelte Fälle von Herpes facialis handelt. Ich möchte hier nicht näher auf die Frage eingehen, wie eng die ja zweifellos bestehenden verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen dem Herpes facialis und dem Herpes Zoster sind; jedenfalls ist ein Unterschied zwischen beiden Affectionen vorhanden, es fehlen beim Herpes facialis die nervösen Symptome, es fehlt die so charakteristische scharfe Begrenzung entsprechend der Nervenausbreitung. Ich glaube daher hier von diesen Fällen absehen zu sollen. Selten sind entschieden auch noch die Zostereruptionen im Gebiet zweier Trigeminusäste und in der grossen Mehrzahl der Fälle beschränkt sich die Eruption auf einen Ast. Ja, in vielen Fällen ist nicht einmal der ganze Nervenast, sondern es sind nur ein oder einige Zweige desselben ergriffen. So fand Hinde (l. c.) unter 52 Fällen von Zoster ophthalmicus nur zwei, bei welchen der ganze erste Trigeminusast betroffen war. Diese Thatsachen sind

schon v. Bärensprung[1]) aufgefallen und ich möchte hier den sehr wahren Satz citiren, mit welchem Epstein[2]) seine Dissertation beginnt: „Es erscheint fast unmöglich, irgend einen Punkt der Lehre vom Zoster behandeln zu wollen, ohne auf v. Bärensprung's grundlegende Arbeit über die Gürtel-Krankheit zurückzugehen."

Wie lassen sich nun diese Thatsachen mit dem ganglionären Ursprung des Herpes Zoster in Uebereinstimmung bringen? Ein Erkrankungsherd im Ganglion könnte eigentlich nur dann lediglich die einem bestimmten Ast oder Zweig angehörenden Fasern treffen, wenn im Ganglion bereits eine gewisse Septirung, zum mindesten etwa den drei Aesten entsprechend vorhanden wäre und so ein Uebergreifen der Erkrankung auf benachbarte Theile verhindert werden könnte. Das ist nun aber nicht der Fall, wie Sie auch schon makroskopisch an diesem Präparat sehen können; die Untersuchung ergibt, dass irgend eine Abgrenzung einzelner, den abgehenden Nervenästen entsprechender Bezirke von einander nicht existirt.

Hiernach scheint es in der That wenig wahrscheinlich zu sein, dass die primäre Erkrankung bei dem ja fast ausschliesslich partiellen Trigeminuszoster im Ganglion liegen kann, und die Befunde von herdweiser Erkrankung des Ganglion Gasseri, z. B. der genau untersuchte Fall Sattler's[3]) bei Zoster im Gebiet des N. frontalis, legen den auch schon von Dubler ausgesprochenen Gedanken nahe, dass die Veränderungen im Ganglion durch eine ascendirende Neuritis hervorgerufen sind.

Selbstverständlich kann diese Schlussfolgerung zunächst nur für die Trigeminuszosteren Geltung haben, denn die Zosteren anderer Körperregionen, vor Allem die Intercostalzosteren, verhalten sich insofern wesentlich anders, als bei ihnen fast regelmässig das gesammte Ausbreitungsgebiet des Nerven ergriffen ist. Neben Anderem bewog ja dieser Umstand v. Bärensprung dazu, die primäre Krankheitsursache in dem Intervertebralganglion zu suchen und eine ganze Reihe von Sections-

---

[1]) Charité-Ann. 1861. p. 119.

[2]) Ueber Zoster und Herpes facialis und genitalis. J. D. Breslau 1886.

[3]) Vierteljahresschr. f. Derm. 1875, p. 527.

befunden hat ja auch ein in dieser Richtung positives Resultat ergeben.

Immerhin wird es aus den im Anfang erwähnten Gründen weiterer und gerade mit Rücksicht auf diese Verhältnisse auf das Sorgfältigste erhobener Leichenbefunde bedürfen, um sicher festzustellen, welche Rolle beim Zoster der Erkrankung der Ganglien und andererseits der peripherischen Nerven zukommt.

Literatur (ausser der im Text bereits angegebenen) über Combination des Zoster mit Lähmungen der Augenmuskelnerven oder des Facialis.

Kocks. Ueber den Herpes zoster ophthalmicus. — J. D. Bonn, 1871.

David. Casuistische Beiträge zur Elektrodiagnostik und Symptomatologie der peripherischen Facialis-Lähmung. — J. D. Berlin 1884.

E. Voigt. Ueber Complication von Herpes Zoster mit schwerer gleichzeitiger Facialisparalyse. — Petersb. med. Wochenschr., 1884, Nr. 45. ref. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1885, p. 366.

Waller. Twee gevallen van Herpes met motorische Stoornissen. — Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1885, p. 737. ref. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1886, p. 206.

Porzig. Ein Fall von Facialislähmung nach Herpes Zoster cervico-occipitalis. — J. D. München 1888.

Barthélemy. Annal. de dermat. 1891, p. 708.

Besnier. ibid.

Goldschmidt. ibid. 1893, p. 1331.

---

60. Mr. **Petrini** (de Galatz): ***Le bacille de Ducrey et les inoculations en série du chancre simple.*** (Avec un dessin planch. V, 2.)

Il est admis à l'heure actuelle par la plupart des syphilidographes, que le chancre simple est dû à un agent pathogène, et qu'avec le pus pris de ce chancre on peut inoculer un autre soit sur la même personne, soit sur un autre individu.

Comme les différents auteurs sont arrivés à des résultats différents concernant d'une part la présence du bacille dans le pus de ces chancres et d'autre part les inoculations en séries, nous avons entrepris une série de recherches qui sont en partie d'accord avec la plupart des auteurs; mais d'un autre côté nous croyons avoir observé que bien qu'on obtienne des inoculations successives, celles-ci ne reconnaissent peut-être pas toujours la présence du bacille lui même. C'est pourquoi nous nous proposons de dire quelques mots sur cette question que nous étudierons prochainement d'une manière plus approfondie.

Cet agent pathogène qui a été découvert par Ducrey en 1889,[1]) a été peut-être entrevu, bien avant cet auteur par quelques observateurs; cependant il n'est pas moins vrai que c'est à Ducrey que l'on doit la découverte, la description méthodique de la morphologie de ce bacille et de ses caractères propres.

Donné en 1837 a décrit dans cet ulcère un parasite qu'il a appelé „vibrio lineola" mais qui n'a pas été trouvé dans le pus des bubons consécutifs à ces chancres. Par conséquent sans avoir découvert le bacille pathogène de la maladie, et on ne pouvait même pas faire à cette époque des découvertes, car les lentilles des microscopes n'étaient pas bonnes, nous croyons que Donné a vu les bactéries longues qu'on observe dans certains chancres mal entretenus et il a peut-être bien fait sa remarque quand il a dit qu'il n'a pas trouvé cette bactérie dans les bubons.

Donc d'après moi je crois que c'est Donné qui a ouvert la voie des découvertes et des recherches modernes. On sait aussi

[1]) 1er Congrès Internat. de Dermatol. et de Syphil. Paris 1889.

que le professeur Strauss de Paris en 1884 a eu l'idée d'isoler le bacille de cette maladie et pour éviter la présence de plusieurs microbes qu'on trouve dans le pus du chancre simple, tenant compte de l'idée prédominante que les bubons qui accompagnent les chancres simples sont de la même origine que le chancre, il a dirigé ses recherches sur le pus extrait de ses bubons qui n'ont pas été ouverts. Dans plus de 50 examens microscopiques Strauss n'a pas trouvé un seul microbe dans ces bubons.

Sans vouloir entrer dans des détails sur la virulence et l'inoculabilité des bubons mentionnés, il faut avouer que beaucoup d'auteurs ont observé que cette virulence avec présence de microbes, se manifeste dans ces bubons 24—48 heures après que le bubon a été ouvert.

Primo Ferrari [1]) en colorant avec du violet de gentiane le pus de ce chancre étendu sur des lamelles a trouvé toujours un bacille beaucoup plus petit que celui de la tuberculose qu'il a cru pathogène. Ce bacille occupe le protoplasma des cellules purulentes et les bords des cellules épithéliales. Mais à côté de ce microbe cet auteur a observé encore d'autres différents micrococques.

Ce bacille cependant n'a pas pu être cultivé sur les différents milieux de laboratoire, et c'est même à cause de cela que Ducrey pour l'obtenir en culture pure a fait des inoculations en séries qu'on connaît déjà parfaitement. Par conséquent ce bacille n'a été cultivé jusqu'à ces jours que sur la peau humaine. D'après Ducrey ce virus pur obtenu par inoculation de bras à bras démontre toujours et d'une manière exclusive seulement une forme spéciale de micro-organismes.

Dans nos préparations et cela s'apprécie mieux quand on fait la double coloration,[2]) à côté du bacille pathogène on rencontre aussi quelques autres bactéries étrangères, ce qui a été observé aussi par plusieurs autres auteurs. Ce bacille a comme l' a bien dit Ducrey une longueur de 1·48 μ et une largeur de 0·50 μ. Il est donc court et gros, trapu comme dit Nicolle;

[1]) Pathogénie de l'adénite chancreuse. Gaz. degli ospitali. Junio 1885 et du bacille du chancre mou. Communication à l'académie Gioenia Julie 1885.

[2]) Voir le dessin qui accompagne cette communication.

il a les extrémités rondes toujours plus colorées que le centre qui présente un léger étranglement, prenant ainsi l'aspect du bacille d' Eberth de la fièvre typhoïde.

Lorsque ce bacille est moins coloré par les réactifs, étant plus gros aux extrémités qu'au centre et la couleur étant bien manifeste, comme une ligne droite sur ses bords, il résulte qu'il prend une forme comparée par Nicolle à une navette. De même que Mr. W. Petersen (de Bonn), j'ai observé un léger étranglement à la partie moyenne de ce microbe, ce qui est dû peut-être a une ségmentation, puisque par la méthode de double coloration j'ai vu dans les préparations, de simples coccus, ayant pris la coloration comme le bacille de Ducrey.

Lorsqu'on examine le pus du chancre originaire on rencontre souvent à côté du bacille de Ducrey la bactérie commune de la peau, des coccus, quelquefois le staphylocoques blanc et dans un cas, Nicolle a trouvé le gonocoque de Neisser.

Les bactéries étrangères sont moins rares dans la deuxième pustule d'inoculation de ces chancres.

Ici je dois faire remarquer que dans certaines préparations de pus du chancre d'inoculation à la 2 ième ou 3 ième génération, je n'ai trouvé aucun bacille, ou très peu.

Ce bacille je l'ai rencontré le plus souvent disposé par groupes de trois, quatre, cinq individus occupant le protoplasma des leucocytes, comme aussi en dehors de ces cellules. Moins souvent je l'ai vu disposé en chaîne de deux, trois ou quatre bacilles.

Si comme nous venons de le dire, nous devons la découverte de cet agent pathogène à Ducrey, il ne faut pas oublier que cette découverte n'a pris droit de domicile dans les découvertes pathogènes modernes, que du jour où Unna[1]) l'a mis en évidence sur des coupes minces de ces chancres d'inoculation. Par conséquent il est démontré aujourd'hui que dans le pus du chancre simple à côté d'autres bactéries étrangères, il existe un bacille spécial qui est la cause de cette maladie.

Je n'ai pas besoin de rappeler ici les méthodes de coloration et la technique des coupes, qui exigent la mise en évidence de ce bacille, je pense qu'elles sont bien connues. Cepen-

[1]) Unna. Der Streptobacillus des weichen Schankers. — Monatshefte für prakt. Dermatologie 1892.

dant la méthode de double coloration décrite par Nicolle [1]) nous paraît supérieure, quoique l'auteur n'insiste pas beaucoup sur ce point et comme elle est moins connue, nous croyons utile de la décrire ici.

On sait que le bacille de Ducrey ne prend pas le Gram, par conséquent on colore les lamelles avec le violet de gentiane aniline, puis avec la solution de Lugol en décolorant en suite par l'alcool absolu. Dans cette coloration les bactéries étrangères restent seules colorées par le violet de gentiane, et pour mettre en évidence le bacille de Ducrey on recolore ensuite ces lamelles une minute par la fuchsine de Ziehl; alors celui-ci reste coloré en rouge.

De sorte que tout d'un coup et même sans immersion on peut voir dans les préparations et distinguer le bacille de Ducrey des bactéries étrangères.

Sur nos préparations (voir le dessin) on voit très bien le bacille coloré par cette dernière méthode. D'après mes recherches j'ai constaté que ce bacille se trouve plus facilement et en plus grand nombre dans la prémière pustule d'inoculation; dans la seconde génération et à plus forte raison dans les suivantes je n'ai presque pas trouvé de bacilles. Comment peut on expliquer de la sorte le fait, qu'on peut inoculer le pus en séries successives? Le bacille manquant dans certaines de ces pustules, qui offrent d'ailleurs les caractères typiques des chancres simples d'inoculation, nous sommes en droit d'admettre que la sécrétion ou les toxines de ce bacille sont suffisantes pour produire ces chancres. Ce qui m'autorise d'autant plus à émettre cette opinion c'est que contrairement à certains auteurs, je n'ai pas trouvé comme je viens de le dire, dans les pustules d'inoculation à partir de la 3ième génération ni le bacille de Ducrey, qui de l'avis de tous les auteurs est très rare dans ces cas, ni aucune autre bactérie. C'est pourquoi je me propose d'entreprendre de nouvelles recherches dans ce sens, mon but n'étant pour le moment que d'énoncer la question qu'on doit étudier.

Par conséquent le fait important qui nous paraît indiscutable, c'est que le chancre simple est dû à un agent pathogène

---

[1]) Recherches sur le chancre mou — Thèse de Paris 1893.

décrit par Ducrey et Unna; aussi pour établir le diagnostic de certains cas douteux on doit recourir désormais à la récherche bactériologique de ce bacille plutôt, que de faire des inoculations déterminant ainsi de nouveaux chancres. Comment intervient ce bacille pour donner naissance à l'ulcère chancreux? Il est probable qu'en irritant les tissus, ceux-ci subissent une nécrobiose, cependant l'ulcère ne se formerait pas si rapidement si d'autres microbes de l'air, microbes de la suppuration n'intervenaient pas. C'est pourquoi on doit savoir et je pourrais formuler comme un axiôme: Le bacille pathogène ouvre la porte du mal; les bacilles hôtes sont les plus dangéreux; ils font l'ulcération purulente.

En faveur de ces idées je dirai que les chancres d'inoculation, quoi-qu' ils aient les caractères physiques des chancres originaux, ils sont toujours plus petits, ils guérissent plus vite que les premiers.

Il est également aisé de comprendre que quand un tel chancre occupe le méat d'un individu qui a en même temps une blénnorrhagie aigue, en examinant le pus de son chancre on peut trouver à côté du bacille de Ducrey le gonocoque de Neisser; de même l'on peut trouver le spirille découvert récemment par Berdal et Bataille, si le chancre mou est accompagné d'une balano-posthite érosive circinée. On sait que souvent le chancre mou est accompagné d'un bubon inguinal suppuré; quelquefois ces bubons sont virulents c'est à dire qu'ils contiennent le bacille du chancre qui les provoque et avec le pus pris dans ces bubons non encore ouverts, on peut quelquefois obtenir un chancre expérimental; cependant d'autres fois ces bubons comme je l'ai déjà dit ne sont pas virulents, ne contiennent pas ce microorganisme, c'est pourquoi nous sommes forcés d'admettre, que quelque fois les bacilles circulent du chancre initial des organes génitaux par la voie des lymphatiques, jusque dans la région inguinale et que d'autres fois non.

Quant à moi dans les quelques expériences que j'ai faites je n'ai pu constater la virulence de ces bubons.

Nous admettons donc que le chancre mou constitue simplement une maladie locale sans aucun retentissement sur l'organisme; c'est pourquoi je ne puis admettre sous aucun motif

l'opinion émise par Mermet[1]) élève de Balzer, qui tend à admettre l'infection de l'organisme par le virus du chancre mou.

Ainsi donc si par hasard un malade atteint d' un tel chancre présente un état fébrile ou un embarras gastrique, devons nous pour cela voir dans ce cas une infection générale? Encore une fois non, nous ne pouvons pas admettre de telles idées dénuées de toute espèce de fondement.

Enfin pour terminer avec l'agent pathogène de cette maladie, étant donné que le chancre mou est auto-inoculable, Ducrey est arrivé avec le virus d'un chancre à obtenir des pustules d'inoculation jusqu' à la quinzième génération. Jullien jusqu'à la troisième.

Quant à nous, n'ayant pas voulu tenir plus longtemps les malades en expérience, nous n'avons été que jusqu'à la quatrième génération.

Je dirai en terminant que connaissant l'agent pathogène du chancre simple, par cela même nous pouvons nous servir avec avantage des agents qui peuvent le détruire.

Ainsi le virus du chancre simple peut être détruit ou atténué par les cautérisations faites avec les acides phénique, salicylique etc. Nous pouvons ainsi transformer l'ulcère chancreux en plaie simple, en détruisant sa virulence par une seule cautérisation pratiquée au debut avec une solution forte concentrée d'acide phénique à l'alcool. La guérison est ainsi obtenue plus rapidement, comme dans les plaies simples.

---

61. Herr **R. Winternitz** (Prag): ***Ueber Allgemeinwirkungen hautreizender Stoffe.***

Die bedeutsame Gruppe der Hautentzündungen, die primär oder im Gefolge anderer Hauterkrankungen auftreten, ist durch die örtlichen Erscheinungen der Entzündung — von einfacher Röthe bis zur Nekrose — und weiters durch gewisse Allgemeinwirkungen ausgezeichnet.

---

[1]) Arch. Générales de Médecine Août. 1893, p. 221.

Als hervorstechende Beispiele von Hautentzündung sei auf das Erysipel, das sich vorwiegend durch Röthung und Dunsung kennzeichnet, und auf die zahlreichen Fälle eitriger Entzündung, wie Impetigo, Variola, Phlegmone, Furunkel hingewiesen. Solche Erkrankungen liessen sich in noch beträchtlich grösserer Anzahl namhaft machen.

Als Allgemeinerscheinungen, die wohl controllirbar sind, sind vornehmlich die Leucocytose, d. i. die Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche von mehreren Autoren, wie v. Limbeck, R. Pick, Konried und Rille, auch bei Hautkrankheiten verzeichnet und studirt wurde, und weiters das Fieber hervorzuheben.

Man hat sich nun vielfach bemüht, jene Stoffe kennen zu lernen, welche von den pathogenen Mikroorganismen, die in der Haut abgelagert erscheinen, gebildet werden, und welche die Ursache der Ihnen bezeichneten Erscheinungen der Entzündung und der Allgemeinstörung des Organismus abgeben.

Man hat sie in Uebereinstimmung mit der modernen Anschauung über die Krankheitsgifte vielfach als giftige Eiweissstoffe, sogenannte Toxalbumine, aufgefasst.

Indessen kann man den Gegenstand kaum als für alle Fälle erledigt betrachten.

Denn neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass ähnliche Wirkungen auch von Derivaten von Eiweisskörpern, die man früher für ungiftig angesehen hat, ausgehen können und dazu kommt, dass wir im Laufe der letzten Jahre chemisch gut umgrenzte Stoffe kennen gelernt haben, deren locale Wirkung auf die Haut derjenigen der pathogenen Mikroorganismen gleichkommt.

So kann man bisweilen eine Dermatitis, die durch Terpentin erzeugt ist, schwer von einem Erysipel, einen durch Argentum nitricum erzeugten Hautabscess kaum von jenem unterscheiden, welcher auf Staphylococceninfection zu beziehen ist.

Welcher Natur sind nun die den Mikroorganismen entstammenden Reizstoffe?

Sprechen die Thatsachen wirklich dafür, dass die letzteren nur der Eiweissgruppe angehörige Stoffe sind, oder vermögen auch andere Substanzen, die, wie früher erwähnt, ebenso örtliche Entzündungen auf der Haut hervorrufen, wie die Bacterien-

producte, in gleichem Masse auch innere Störungen hervorzurufen? Ist vielleicht in letzterem Falle die Störung des Allgemeinbefindens einfach von der Ausdehnung und der Intensität der localen Hautentzündung abhängig, so dass beispielsweise eine durch irgend einen chemisch bekannten Körper erzeugte ausgedehnte und langdauernde Dermatitis ebenso auf Leucocytose und Temperatur einwirkt wie ein Erysipel?

Auf welchem Wege führen die örtlichen Entzündungserscheinungen der Haut zu den erwähnten Allgemeinstörungen?

Hierauf erlaube ich mir als resumirendes Resultat meiner durch lange Zeit im Institute des Herrn Prof. Hofmeister angestellten Versuche Folgendes anzuführen.

Ich habe nach Massenzüchtung pathogener Mikroorganismen (aus Phlegmone und Erysipel gezüchteter Staphylo- und Streptococcen) Alkohol- und Aetherextracte dargestellt, die keine typischen Eiweissreactionen geben und dennoch sowohl locale, als allgemeine Reizwirkungen entfalteten.

Ich habe dann weiters durch Prüfung von Stoffen aus verschiedenen chemischen Gruppen, — Alcalien, Säuren, Halogenverbindungen der Alcalien, anderen Metallsalzen, Terpenen, Camphenen, Stoffen der Crotonöl- und Senfölgruppe, Eiweissabkömmlingen — eine ganze Reihe hautreizender Stoffe kennen gelernt, deren locale und Allgemeinwirkung vollständig jener von Bacterienproducten gleichkommt.

Von mehreren pathologischen Zuständen, die ich ebenfalls untersuchte, wie Verbrennung und Verbrühung der Haut, ist namentlich die letztere in dem genannten Sinne wirksam.

Im Allgemeinen entspricht der Fähigkeit eines Stoffes, local zu reizen, und dem Grade sowie der Zeitdauer des Reizes auch die Höhe der Leucocytose und der Temperaturveränderung.

Ich will nicht im Einzelnen die verschiedenen Stoffe und ihren Einfluss auf Leucocytose und Fieber verzeichnen, — was der demnächst zu erscheinenden Publication vorbehalten bleibt — und verzeichne bloss die Thatsache, dass Substanzen, welche in leichtem Grade und vorübergehend reizen und solche, welche sofort nekrotisirend wirken, z. B. stark concentrirte Säuren oder Verschorfung, verhältnismässig geringe Leucocytose erzeugen und auch die Temperatur meistens nicht steigern, dass dagegen

die Stoffe, welche starke Entzündung und Eiterung setzen, auch auf Leucocytose und Temperatur am bedeutendsten wirken. Fieber und Leucocytose können dann dieselben Grade erreichen und ebenso lange dauern, wie bei durch pathogene Mikroorganismen bedingten Hautentzündungen und Hauteiterungen. Auf welche Weise es zu den genannten Allgemeinstörungen kommt, ist freilich recht schwer zu sagen. Es dürfte am wahrscheinlichsten sein, dass die genannten Reizstoffe, die nach mehrfachen Untersuchungen zu den lymphagogen Substanzen Heidenhains gehören, zu einem bedeutenden Austritt von Lymphe aus der Blutbahn Veranlassung geben, welche letztere dann, indem sie die Zerfallstoffe des Entzündungsheerdes aufnimmt, weiters die Lymphdrüsen u. zw. besonders die regionären durchspült und Zerfallsproducte und Leucocyten dem Blute zuführt, Fieber und Leucocytose erzeugt. Doch muss dies durch weitere Versuche noch festgestellt werden; für heute möge aus meinen Untersuchungen die auch für Dermatologen bemerkenswerthe Thatsache hervorgehoben werden, dass die inneren Wirkungen der Entzündungs- und Eiterungserreger, die man gewohnt ist, als specifische anzusehen, vielen chemisch gut gekannten Stoffen zukommen u. zw. einzeln oder in ihrer Gesammtheit, so zwar, dass es Stoffe gibt, die aseptisch von der Haut aus eingeführt bloss local reizen, andere, die auch Leucocytose machen, zuletzt solche, die beides und auch Fieber erzeugen.

---

62. Herr **Steinschneider** (Franzensbad) und Herr **Schäffer** (Breslau): ***Ueber die Widerstandsfähigkeit der Gonococcen gegen Desinficientien und andere schädigende Einflüsse.***

Die Lehre von dem Mikrococcus gonorrhoeae Neisser als dem Erreger der gonorrhoischen Erkrankung hat ihre feste und unerschütterliche Begründung durch die Untersuchungen von Bumm und Wertheim erhalten. Durch die Methode Wertheims ist es ermöglicht, Reinculturen dieses Bacteriums verhältnis-

mässig leicht zu gewinnen, mit ihnen Versuche an Thieren und Menschen anzustellen, welche jeglichen Zweifel an ihren speciellen pathogenen Eigenschaften bei jedem unbefangen denkenden Forscher unmöglich machen.

Von diesem Augenblicke an haben die Versuche, welche auf die Cultur der Gonococcen gerichtet sind, ihre vorwiegende Bedeutung verloren und können allenfalls noch zu dem Zwecke weiter verfolgt werden, um einen einfacher und leichter herzustellenden Nährboden zu gewinnen, als es die Mischung von menschlichem Blutserum mit Agar ist.

Als nächstwichtige Frage, deren Beantwortung durch das Verfahren, welches ohne erhebliche Schwierigkeiten verhältnismässig leicht Reinculturen von Gonococcen zu gewinnen gestattete, in den Bereich der Möglichkeit gerückt worden ist, erschien uns diejenige nach der Widerstandsfähigkeit der Gonococcen. Durch welche Einflüsse kann ihr Wachsthum gehemmt oder völlig aufgehalten werden? Wie verhalten sich Reinculturen von Gonococcen gegenüber verschiedenen bactericiden Medicamenten, gegenüber jenen Arzneimitteln, welche bisher bei der Behandlung der gonorrhoischen Erkrankungen in Anwendung waren?

Ueber diesbezügliche Versuche ist in der Literatur wenig bekannt. Bumm (Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen „Gonococcus Neisser“) hat zwar einige Versuche über Entwicklungshemmung durch die gebräuchlichsten Antiseptica vorgenommen, indem er Lösungen derselben dem menschlichen Blutserum zusetzte, und hat dabei gefunden, dass schon kleinste Mengen dieser Mittel das Wachsthum der Gonococcen hemmten. Diese Experimente können aber als eigentliche es in fections-Versuche nicht in Betracht gezogen werden, sondern sind nur als Studien über den entwicklungshemmenden Einfluss der betreffenden Arzneimittel anzusehen.

Die Untersuchungen von Kreis (Beiträge zur Kenntnis der Gonococcen, Wiener mediz. Wochenschrift 18~6 Nr. 30) über die Einwirkung antiseptischer Mittel auf Coccen, die aus Trippereiter gezüchtet worden waren, haben keinen Werth. Kreis hat die Versuche mit Coccen vorgenommen, welche auf einem Nährboden zur Entwicklung gelangt waren, auf welchem Gonococcen

unter gewöhnlichen Umständen nicht wachsen. Er hat also zweifellos nicht mit Gonococcen gearbeitet.

Dasselbe dürfte mit den Mikroorganismen der Fall sein, welche Latteux bei seinen „Bacteriologischen Untersuchungen, die antiseptischen Eigenschaften des Ichthyols betreffend“ (Monatshefte für praktische Dermatologie 1892, Bd. XIV), verwendet hat. Dieselben waren auf Glycerinagar gezüchtet, auf welchem Gonococcen in sehr seltenen Ausnahmen, wie wir ja selbst beobachtet und auch an anderer Stelle berichtet haben, einmal wachsen können, auf welchem dieselben aber nicht zu constantem, regelmässigem Wachsthum durch mehrere Generationen hinter einander zu bringen sind.

Wir setzten uns demnach die Aufgabe, zu prüfen, welche Widerstandskraft die Gonococcen gegenüber bactericiden Agentien wie Carbolsäure, Sublimat, Argentum nitricum, Aethylendiamin-Silberphosphat, Uebermangansaures Kali, Borsäure oder gegenüber den Medicamenten zu entfalten vermögen, welche theils in früherer Zeit in der antigonorrhoischen Therapie Dienste geleistet haben, wie Zincum sulfuricum, Acidum tannicum, theils in neuerer Zeit als kräftige Antigonorrhoica empfohlen worden sind, wie Resorcin, Alumnol, Ichthyol, Zincum sulfocarbolicum. In welcher Concentration und in welcher Zeitdauer muss man diese Mittel auf Gonococcen einwirken lassen, um ihre Lebens- und Entwicklungsfähigkeit zu vernichten? Um zur Beantwortung dieser Frage zu gelangen, eröffneten sich uns verschiedene Wege. Wir folgten zunächst demjenigen, auf welchem uns die Untersuchungen zu Hilfe kamen, die einer von uns in letzter Zeit in der dermatologischen Klinik in Breslau angestellt und vor kurzer Zeit veröffentlicht hat. (Schäffer, Ueber den Desinfectionswerth des Aethylendiaminsilberphosphats und Aethylendiaminkresols, nebst Bemerkungen über die Anwendung der Centrifuge bei Desinfections-Versuchen. Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten, Band XVI, 1894). Schäffer hat, von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass eine der wichtigsten Bedingungen für das Gelingen von Desinfections-Versuchen darin bestehe, dass das zu prüfende Desinficiens zu den Mikroorganismen, auf welche es einwirken soll, möglichst leicht, schnell und allseitig gelangen kann, bei seinen Untersuchungen sich für die Anwendung der-

jenigen Methode entschieden, welche Geppert (Ueber desinficirende Mittel und Methoden. Berl. kl. Wochenschrift 1891, 11) angegeben hat.

Die Geppert'sche Methode, bei welcher Aufschwemmungen von Bacterien angewendet werden, ermöglicht es, das Desinficiens innig und beliebig lange mit den Mikroorganismen in Verbindung zu bringen, die Letzteren im Uebrigen mit Bezug auf Nährboden und Temperatur in Verhältnisse zu versetzen, welche ihrem Wachsthum möglichst günstig sind.

Dass auch dieses Verfahren Fehlerquellen nicht ausschliesst, dass namentlich durch Mitübertragung einer allerdings geringen Menge des der Bacterien-Aufschwemmung beigemischten Desinficiens auf den frischen Nährboden, das Ergebnis einigermassen verändert wird, kann ja nicht abgeleugnet werden. Es war nun vor allen Dingen nicht immer durchführbar, die angewendeten Mittel nach erfolgter Einwirkung auf die Bacterien vor der Uebertragung derselben unschädlich zu machen, wie dies von Geppert bei Desinfectionsversuchen mit Sublimat geschehen war. Es war andererseits aus diesbezüglichen Untersuchungen Schäffers (auf Seite 54—64 der oben citirten Arbeit) hervorgegangen, dass der aus der Unterlassung der Unschädlichmachung sich ergebende Versuchsfehler von gar keiner Bedeutung war, wenigstens nicht bei den von uns angewendeten schwachen Lösungen. Wir konnten daher bei unseren Untersuchungen von der Rücksicht auf die besprochenen Fehlerquellen um so eher absehen, als es uns nicht so sehr um die Feststellung der absoluten Werthe der Gonococcen tödtenden Kraft der verschiedenen Mittel zu thun war. Wir bestrebten uns vielmehr, Vergleichswerthe zu gewinnen, aus deren Zusammenstellung Winke für die Therapie sich ergeben konnten.

Wir bereiteten die Gonococcen-Aufschwemmungen in der gleichfalls von Schäffer beschriebenen Weise, indem wir mit Rücksicht auf die uns bekannte Thatsache, dass reines steriles Wasser die Entwicklungsfähigkeit der Gonococcen beeinträchtigt, zwei Theile sterilen Wassers mit einem Theil menschlichen Serums, welches vorher durch $^1/_2$ Stunde auf 60° erhitzt worden war, vermischten, die Mischung auf 35—37° erwärmten und nun in dieselbe zwei Tage alte auf Serum-Agar gezüchtete Gono-

coccen übertrugen. Und zwar wurden in etwa 2 *ccm* der Flüssigkeit die Gonococcen eines Kölbchens in der Weise aufgeschwemmt, dass der Cultur-Rasen mit einer grossen Platinöse abgeschabt, in die Flüssigkeit übertragen und durch kräftiges Umschütteln fein vertheilt wurde. Durch mikroskopische Untersuchung wurde festgestellt, dass die Aufschwemmung die Mikroben in reichlicher Menge enthielt und dass dieselben nicht zu grösseren Haufen zusammengeballt waren; eine vollständige Isolierung der einzelnen Diplococcenpaare war kaum zu erzielen und auch nicht einmal wünschenswerth, da ja auch in der Harnröhre die Gonococcen sehr häufig zu Conglomeraten vereinigt vorkommen.

Aus solchen Aufschwemmungen angelegte Culturen wuchsen immer reichlich, wenn die Ueberimpfung auch erst nach mehreren Stunden erfolgte. Diesen Aufschwemmungen nun wurde das zu prüfende Mittel in einer solchen Concentration zugesetzt, welche nach erfolgter Mischung ungefähr den Verhältnissen entsprach, wie sie bei der therapeutischen Verwendung in Geltung sind. Nachdem die Bacterien durch verschieden lange Zeit (bei etwa 35° C.) der Einwirkung der Mittel ausgesetzt gewesen waren, wurden drei Platinösen daraus entnommen und auf Serum-Agar übertragen. Dabei haben wir nicht nur die Concentration der geprüften Mittel, sondern auch die Zeitdauer ihrer Einwirkung variirt, um auf diese Weise übersichtlichere Resultate zu erlangen und hiernach die Erwartungen zu beurtheilen, mit welchen man in der Praxis das eine oder das andere Mittel zur Anwendung bringen könnte.

Aufschwemmungsversuche.

Argentum nitricum. Eine Lösung von 1:1000 dieses Mittels wurde mit der gleichen Menge einer Gonococcen-Aufschwemmung, um ein Mischungs-Verhältnis von 1 Argentum nitricum zu 2000 Aufschwemmung zu erhalten, gemengt. Ebenso wurde durch Mischung eines Theils der Lösung mit zwei Theilen Aufschwemmung ein Verhältnis von 1:3000, durch Mischung eines Theils der Lösung mit drei Theilen Aufschwemmung ein Verhältnis von 1:4000 hergestellt. Diese Mischungen, welche sämmtlich reichliche Niederschläge zeigten, wurden in einem Wasserbade von 35° C. gehalten und nach 5 und 10 Minuten drei Platinösen voll auf Serum-Agar übertragen.

Nach 48 Stunden wurden die Culturen aus dem Brutschrank entnommen und zeigten überraschend negative Ergebnisse. Die für so überaus empfindlich gehaltenen Gonococcen, deren Widerstandskraft man für so gering geachtet hatte, waren durch die Einwirkung des Argentum nitricum in der von uns gewählten Concentration, welche der in der localen Therapie angewendeten Concentration glich, nicht beträchtlich geschädigt worden.

Die Aussaaten waren in allen Kölbchen mehr oder weniger reichlich angegangen. (Siehe die Tabelle weiter unten.)

Es wurde demnach nunmehr ein Versuch mit stärkeren Concentrationen gemacht. Eine 1% Lösung von Argentum nitricum wurde mit Gonococcen-Aufschwemmung in solcher Proportion versetzt, dass sich die Mischungs-Verhältnisse von 1:200, 1:400, 1:800, 1:1000 ergaben. Nach 5, 10 und 15 Minuten wurden die Culturen angelegt. Keine einzige Cultur gelangte indessen zur Entwicklung. Es lehrte also dieser Versuch, dass in diesen praktisch allerdings gewöhnlich nicht anwendbaren Concentrationen dem salpetersauren Silber eine energische gonococcicide Kraft innewohnt.

Aethylendiamin-Silberphosphat. Mit Hilfe einer Lösung von 1:1000 wurden Mischungen mit Gonococcen-Aufschwemmungen im Verhältnisse von 1:2000, 1:3000, 1:4000 hergestellt, welche fast keine Niederschläge bildeten. Die mit Entnahme von drei Platinösen aus diesen Gemengen angelegten Culturen ergaben nach 48 Stunden eine sehr kräftige gonoccicide Einwirkung. Eine Mischung von 1:3000, 1:4000 zeigte nach 5 Minuten noch einzelne entwicklungsfähige Keime; bei längerer Dauer der Einwirkung oder bei einer Mischung von 1:2000 auch nach 5 Minuten schienen alle Keime abgetödtet zu sein. Es kamen keine Colonien mehr zur Entwicklung.

Sublimat. Lösung von 1:5000, Gemenge mit Gonococcen-Aufschwemmung im Verhältnisse von 1:10000, 1:20000, 1:40000, kein Niederschlag. Bei 1:10000, und 1:20000 nach 15 Minuten Abtödtung sämmtlicher Keime. Bei kürzerer Dauer oder schwächerer Concentration kommt in entsprechender Proportion eine mehr oder weniger grosse Zahl von Colonien zur Entwicklung (S. Tabelle.)

Sublimat mit Kochsalz im Verhältnisse von 1 : 10 erwies sich als noch weniger wirksam. Die aus Gemengen, welche gleichfalls im Verhältnisse von 1 : 20000, 1 : 30000, 1 : 40000 hergestellt waren, angelegten Culturen gingen in üppigen Rasen auch nach 15 Minuten dauernder Einwirkung auf.

Carbolsäure. Mit Hilfe einer 10% Lösung hergestellte Gemenge (kein Niederschlag) von 5%, 2½% und 1% Concentration tödteten schon nach 5 Minuten langer Einwirkung sämmtliche Gonococcen ab. Keine Kolonie kam zum Wachsthum.

Hypermangansaures Kali. Mit Lösung von 1 : 500 hergestellte Gemenge (kein Niederschlag) von 1 : 1000, 1 : 2000, 1 : 4000, auch nach 15 Minuten vollkommen entwicklungsfähig.

Borsäure. Mit Hilfe einer 6% Lösung hergestellte 1%, 2%, 3% Gemenge (kein Niederschlag). Selbst nach 25 Minuten langer Einwirkung in stärkster Concentration reichliches Wachsthum.

Ammonium sulfoichthyolicum. Gemenge von 1%, 2%, 4% Concentration (kein Niederschlag). Gemenge von 2% ergaben nach 10 Minuten, Gemenge von 4% schon nach 5 Minuten Abtödtung sämmtlicher Gonococcen; während bei schwächerer Concentration, bezw. kürzerer Einwirkungen noch Colonien wuchsen.

Zincum sulfuricum. Gemenge von 1 : 1000, 1 : 800, 1 : 400. Sehr reichlicher Niederschlag. Aus allen diesen Gemengen gingen auch nach 15 Minuten die Aussaaten sehr üppig an.

Zincum sulfocarbolicum. Gemenge von 1 : 1000, 1 : 800, 1 : 400. Starker Niederschlag. Reichliches Wachsthum aller Culturen.

Acidum tannicum. Gemenge von ½% 1%, 2%. Sehr starker Niederschlag. Ungemein reichliches Wachsthum.

Resorcin. Gemenge von 4%, 3%, 2%, Niederschlag. Bei 4% wuchs nichts, bei 3% wuchs nach 15 Minuten nichts, nach 5—10 Minuten einzelne Colonien, bei 2% gingen auch nach 15 Minuten Colonien an.

Alumnol. Gemenge von 1%, 2%, 3%. Sehr starker Niederschlag. Alle Aussaaten gehen ziemlich reichlich an.

Tabelle.

Name des Mittels	Concentration	Einwirkung durch 5 Minuten	10 Minuten	15 Minuten
Argentum nitricum	1 : 200	0	0	0
	1 : 400	0	0	0
	1 : 800	0	0	0
	1 : 1000	0	0	0
	1 : 2000	reichlich	reichlich	
	1 : 3000	reichlich	reichlich	
	1 : 4000	reichlich	reichlich	
Aethylendiamin-Silberphosphat	1 : 2000	0	0	0
	1 : 3000	einige Colon.	0	0
	1 : 4000	einige Colon	0	0
Sublimat	1 : 10,000	einige Colon.	1—2 Colon	0
	1 : 20,000	einige Colon.	4—5 Colon.	0
	1 : 40,000	reichlich	reichlich	reichlich
Sublimat mit Kochsalz 1 : 10	1 : 10,000	reichlich	reichlich	reichlich
	1 : 20,000	reichlich	reichlich	reichlich
	1 : 40,000	reichlich	reichlich	reichlich
Carbolsäure	1%	0	0	0
	2½%	einige Colon.	0	0
	5%	einige Colon.	0	0
Kalium hypermanganic.	1 : 1000	reichlich	reichlich	reichlich
	1 : 2000	reichlich	reichlich	reichlich
	1 : 4000	reichlich	reichlich	reichlich
Borsäure	1%	reichlich	reichlich	reichlich
	2%	reichlich	reichlich	reichlich
	3%	reichlich	reichlich	reichlich
Ammonium sulfoichthyolic.	1%	mehrere Col.	eine Colonie	0
	2%	2—3 Colon.	0	0
	4%	0	0	0
Zincum sulfuricum	1 : 400	reichlich	reichlich	reichlich
	1 : 800	reichlich	reichlich	reichlich
	1 : 1000	reichlich	reichlich	reichlich
Zincum sulfocarbolicum	1 : 400	reichlich	reichlich	reichlich
	1 : 800	reichlich	reichlich	reichlich
	1 : 1000	reichlich	reichlich	reichlich
Acidum tannicum	½%	reichlich	reichlich	reichlich
	1%	reichlich	reichlich	reichlich
	2%	reichlich	reichlich	reichlich
Resorcin	2%	zieml. reichl.	wenig	2 Colonien
	3%	zieml. reichl.	2 Colonien	0
	4%	wenig	0	0
Alumnol	1%	reichlich	reichlich	zieml. viel Col.
	2%	reichlich	reichlich	zieml. viel Col.
	3%	zieml. reichl.	zieml. reichl.	zieml. viel Col.

Ueberblicken wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen, bei welchen der Einfluss verschiedener Mittel auf Aufschwemmungen von Gonococcen constatirt wurde, so geht aus denselben hervor:

Die Mehrzahl der untersuchten Mittel besitzt in der therapeutisch verwerthbaren Concentration keine oder nur eine sehr geringe Fähigkeit, Gonococcen zu tödten.

Unter den wenigen Mitteln, welche in praktisch verwendbarer Concentration Gonococcen tödtende Kraft besitzen, steht das Aethylendiamin-Silberphosphat obenan.

Es drängte sich uns daher der nahe liegende Gedanke auf, ob die antigonorrhoischen Mittel nicht auch noch auf einem anderen Wege als durch reine Desinfectionsthätigkeit ihre Wirkung entfalten können, ob sie nicht durch Verschlechterung des Nährbodens, auf welchem Gonococcen sonst gut fortkommen, denselben für die Entwicklung von Gonococcen unfähig oder minderfähig machen können.

Um diese Möglichkeit einigermassen klarzustellen, haben wir eine Reihe von Versuchen mit einem Verfahren vorgenommen, welches wir als Verschlechterung des Nährbodens bezeichneten.

Auf in Kölbchen schräg erstarrtes Serum-Agar wurde das zu prüfende Mittel in entsprechender Concentration gegossen, darauf durch eine bestimmte, in jedem Versuch variirte Zeitdauer belassen und sodann abgegossen. Um das angewendete Mittel von dem Nährboden möglichst gut zu entfernen, wurde nach Abgiessung derselben das Serum-Agar wiederholt, mindestens 3—4mal mit sterilem Wasser bespült, sodann das Kölbchen mit dem offenen Ende nach abwärts schräg gelegt, damit alle Flüssigkeit abfliesse. Wenn dann die Oberfläche des Nährbodens wieder trocken erschien, wurden Partikelchen von einer zwei Tage alten Gonococcen-Cultur (die Culturen wurden während der ganzen Versuchszeit ab und zu mikroskopisch unter Anwendung der Gram'schen Methode, wie auch durch Impfung auf Agar auf ihre Reinheit geprüft) darauf verstrichen und die Culturen durch 48 Stunden im Brutschrank belassen.

Mit diesem Verfahren glaubten wir den Verhältnissen, wie sie sich in der Therapie bei Einspritzung oder sonstiger localer Application antigonorrhoischer Mittel gestalten, am nächsten zu kommen. So wie auf dem Serum-Agar bei Anwendung einiger Mittel Niederschläge sich bildeten, welche durch die Abspülung nicht vollkommen zu entfernen waren, oder wie bei Anwendung anderer Mittel die oberflächlichen Schichten des Nährbodens allem Anscheine nach eine Veränderung erfuhren, so gehen bei der localen Application die angewendeten Mittel mit dem Eiweiss und dem Kochsalz der Schleimhautoberfläche und des Gewebes unlösliche Verbindungen ein, welche noch weiterhin Gelegenheit haben, ihre antibacterielle Kraft zu entfalten, das Wachsthum der Mikroorganismen zu beeinträchtigen oder zu verhindern.

Die Nährboden-Verschlechterungsversuche wurden mit Argentum nitricum, Aethylendiamin-Silberphosphat, Zincum sulfocarbolicum, Alumnol, Ichthyol und schliesslich auch mit Chromsäure (von der Voraussetzung ausgehend, dass Chromsäure mit den Eiweisssubstanzen unlösliche Verbindungen eingehe, dadurch zur Verschlechterung des Nährbodens besonders geeignet sei) in der vorhin beschriebenen Weise angestellt und führten zu folgenden Ergebnissen:

Argentum nitricum. Bespülung mit Lösungen von 1 : 1000, 1 : 2000, 1 : 5000, 1 : 10000 durch 5 und 10 Minuten. Nach der Abspülung nicht wegspülbarer Belag. Auf den mit 1‰ und ½‰ übergossenen Nährböden gingen keine Aussaaten an; auf den mit 1 : 5000 und 1 : 10000 übergossenen Nährböden kamen einige Colonien zur Entwicklung bei 1 : 10000 durch 5 Minuten sogar ziemlich viele. Immerhin lehrte dieses Resultat, dass das Argentum nitricum eine auffallend grosse Fähigkeit, den Nährboden zu verschlechtern, besass. Man ist demgemäss wohl berechtigt, den Verbindungen, welche das Silbersalz mit dem Serum-Agar in dessen oberflächlicher Schicht in einer durch die Abspülung nicht zu verändernden Form gebildet hatte, diese eminente Fähigkeit, das Wachsthum der Gonococcen zu hemmen, zuzuschreiben.

Aethylendiamin-Silberphosphat. Mit Lösungen von 1 : 1000, 1 : 2000, 1 : 4000, 1 : 8000 durch 5 und 10 Minuten

bespülte Nährböden zeigten nach der Abspülung keinen Belag. Auf sämmtlichen Gläsern gingen die Culturen reichlich an. Dass dieses Mittel im Gegensatz zu seiner eminenten gonocciciden Kraft so wenig Fähigkeit bewies, bei der geschilderten Versuchsanordnung den Nährboden zu verschlechtern, war zu erwarten gewesen. Ist es ja gerade eine hervorstechende Eigenschaft des Aethylendiamin-Silberphosphats, nur in geringem Masse mit organischen Stoffen unlösliche Verbindungen einzugehen.

Zincum sulfuricum. Bespülung mit $^1/_4$%, $^1/_2$%, 1% Lösung durch 5 und 10 Minuten. Starker Niederschlag, nach Abspülung verbleibt die Oberfläche trüb. Die Culturen gehen sämmtlich reichlich an.

Zincum sulfocarbolicum. Bespülung mit $^1/_2$%, 1%, 2%, Lösung durch 5 und 10 Minuten. Auch hier starker Niederschlag, nach Abspülung Trübung der Oberfläche. Auf allen Culturen reichliches Wachsthum.

Alumnol. Bespülung mit 1%, 2%, 4% Lösung. Niederschlag, nach Abspülung Trübung der Oberfläche. Auf allen Culturen reichliches Wachsthum. Somit zeigte der bei den drei zuletzt aufgeführten Mitteln sehr reichlich sich bildende, auf der Oberfläche des Nährbodens trotz kräftiger Abspülung festhaftende Niederschlag keine Fähigkeit, die Entwicklung der Mikroorganismen zu behindern.

Ammonium sulfoichthyolicum. Bespülung mit 1%, 2%, 4% Lösung. Kein Niederschlag. Nach Abspülung verbleibt leichte bräunliche Verfärbung der Oberfläche, welche auch durch längeres Abspülen nicht entfernt werden kann. Bei 4% durch 5 Minuten einzelne Colonien, bei 4% durch 10 Minuten kein Wachsthum. Bei 2% durch 10 Minuten einzelne Colonien, bei 2% durch 5 Minuten, bei 1% durch 5 und 10 Minuten reichliches Wachsthum.

Chromsäure. Bespülung mit Lösung von 1 : 5000 und 1 : 10000 (in der Dunkelkammer) durch 5 und 10 Minuten; kein Niederschlag. Nach reichlicher Abspülung verbleibt eine Verfärbung der Oberfläche, welche darauf hinweist, dass die oberste

Schicht Reste der Chromsäure zurückbehalten hatte. Bei 1 : 5000 durch 10 Minuten war kein Wachsthum, sonst kamen einige, bei 1 : 10000 ziemlich viele Colonien zur Entwicklung.

Tabelle

der Nährboden-Verschlechterungsversuche.

Name des Mittels	Concentration	Bespülung durch 5 Minuten	Bespülung durch 10 Minuten
Argentum nitricum	1 : 1000	0	0
	1 : 2000	0	0
	1 : 5000	2—3 Colonien	1 Colonie
	1 : 10,000	ziemlich viele Col.	2—3 Colonien
Aethylendiamin-Silberphosphat	1 : 1000	reichlich	mässig
	1 : 2000	reichlich	ziemlich reichlich
	1 : 4000	reichlich	reichlich
	1 : 8000	reichlich	reichlich
Zincum sulfuricum	$^1/_4$%	reichlich	reichlich
	$^1/_2$%	reichlich	ziemlich reichlich
	1%	reichlich	ziemlich reichlich
Zincum sulfocarbolicum	$^1/_2$%	reichlich	reichlich
	1%	reichlich	ziemlich reichlich
	2%	ziemlich reichlich	ziemlich reichlich
Alumnol	1%	reichlich	reichlich
	2%	reichlich	reichlich
	4%	reichlich	reichlich
Ammonium sulfoichthyolicum	1%	reichlich	reichlich
	2%	reichlich	einzelne Colonien
	4%	einzelne Colonien	0
Chromsäure	1 : 5000	2—3 Colonien	0
	1 : 10,000	ziemlich reichlich	ziemlich reichlich

Wir glauben, dass sich aus diesen Versuchen bedeutungsvolle Gesichtspunkte für die Auffassung der Wirksamkeit der local angewendeten Medicamente in der Gonorrhoe-Therapie ergeben. Hat sich doch herausgestellt, dass zwischen der Wirksamkeit der bei Begiessung von Serum-Agar mit Silbersalzen entstehenden Verbindungen und denjenigen, welche die übrigen Mittel wie Zincum sulfuricum, Alumnol und dgl. bilden, ein sehr erheblicher Unterschied besteht.

Da sich nun annehmen lässt, dass bei der localen therapeutischen Anwendung der betreffenden Mittel Verbindungen mit den organischen Säften und Secreten entstehen, welche an der Oberfläche der behandelten Schleimhaut liegen bleiben und nun ihre das Wachsthum der Gonococcen behindernde Fähigkeit entfalten können, so gebührt die grösste Bedeutung dem durch unsere Versuche gelungenen Nachweis, dass einzelne von diesen Verbindungen eine sehr kräftige, entwicklungshemmende Wirkung auf die Gonococcen ausüben, andere diese Wirkung vollständig oder fast vollständig vermissen lassen.

Auch in einer dritten Versuchs-Anordnung wurden einige von den mehrfach genannten Mitteln auf ihre den Gonococcen feindliche Kraft geprüft. Es wurden nämlich 2 Tage alte Gonococcen-Culturen mit Lösungen der betreffenden Mittel vollständig übergossen, nach bestimmter Zeit mit sterilem Wasser reichlich abgespült und davon auf Serum-Agar abgeimpft. Dabei zeigte sich, dass Argentum nitricum in Lösungen von 1 : 1000 erst bei Einwirkung durch 10 Minuten vollständig abtödtete, aus den Aussaaten mit den Culturen aber, welche durch kürzere Zeit oder mit schwächeren Lösungen behandelt waren, noch recht zahlreiche Colonien aufgingen.

Dagegen genügte bei in gleicher Weise vorgenommener Prüfung des Aethylendiamin-Silberphosphats schon die Verwendung einer Lösung von 1 : 2000 durch 5 Minuten, um alle Keime abzutödten.

Wir erklären dies durch die Annahme, dass der durch das Argentum nitricum gebildete Niederschlag eine undurchdringliche Schicht bildete, welche die tieferen Gonococcen-Lager vor längerer Einwirkung schützte, während das Silberphosphat, welches keinen unlöslichen Niederschlag bildet, in alle Schichten des Gonococcen-Rasens einzudringen im Stande war.

Analoge Versuche wurden mit Kali hypermanganicum angestellt (1% Lösung durch 5 und 10 Minuten. Alle Aussaaten gingen reichlich an) und mit Ammonium sulfoichthyolicum (4% durch 5 und 10 Minuten). Auf den Aussaaten, welche durch 5 Minuten beeinflusst waren, zeigte sich reichliches Wachsthum; bei 10 Minuten ging keine einzige Colonie an. Die Versuche in

dieser Anordnung wurden nicht weiter fortgesetzt, da sie ziemlich analoge Resultate ergaben, wie die andern Versuche, insbesondere aber, weil die Methode nicht einwandfrei zu sein schien. Es ist ja einleuchtend, dass beim Uebergiessen der Culturen mit dem Desinficiens nicht sämmtliche Mikroorganismen von demselben erreicht werden, dass demnach manche in den tieferen Schichten des Gonococcen-Rasens gelegene Individuen ihre Lebensfähigkeit behalten werden, wenn auch die geprüfte Flüssigkeit eine noch so energische bactericide Kraft besitzt. Es können darum die so gefundenen Werthe einen sicheren Aufschluss über die Leistungsfähigkeit der betreffenden Medicamente nicht geben.

Aus allen diesen Untersuchungen ging, was nicht genug betont werden kann, die eine überraschende Thatsache mit der grössten Deutlichkeit hervor, dass die Gonococcen lange nicht die Empfindlichkeit gegen schädigende Einflüsse besitzen, welche man ihnen allgemein imputirt hatte, dass sie ziemlich kräftigen Schädlichkeiten unterworfen werden können, ohne ihre Lebens- und Wachsthums-Fähigkeit einzubüssen.

Wir hatten allerdings besonderen Werth darauf gelegt, den Gonococcen durch unser Verfahren der Aufschwemmung mit serumhaltiger Flüssigkeit und durch Herstellung des Temperaturoptimums während der Desinfectionszeit die bestmöglichen Wachsthumsbedingungen zu geben und grössere Fähigkeit zum Widerstande gegen feindliche Einflüsse zu verleihen. Hierdurch sahen wir uns veranlasst, auf die Frage einzugehen, wie verhalten sich die Gonococcen, wenn ihnen die günstigen Wachsthumsbedingungen entzogen sind? wenn man sie längere Zeit in einer Flüssigkeit belässt, welche keine Nährstoffe enthält? oder wenn man sie durch längere Zeit ganz und gar auf's Trockene setzt?

Zunächst: Wie beeinflusst steriles Wasser die Gonococcen? Es wurde darin eine reichliche Aufschwemmung von Gonococcen angelegt, durch kräftiges Schütteln fein vertheilt, (durch mikroskopische Untersuchungen festgestellt) bei 37° verwahrt und nach verschiedenen Zeiten daraus Culturen angelegt. Ergebnis: Nach 15 Minuten, nach 30 Minuten reich-

liches Wachsthum, nach 60 Minuten Abnahme der Entwicklung, nach 2 Stunden, nach 4 Stunden vereinzelte Colonien, nach 5 Stunden, nach 24 Stunden keine Entwicklung mehr.

Durch 4 Stunden hatten somit die Gonococcen im sterilen Wasser ihre Entwicklungsfähigkeit erhalten können.

Wie verhalten sich Gonococcen gegen Austrocknung? An mehreren durch Zeichen markirten Stellen des Bodens einer sterilisirten Petri'schen Schale wurden Partikel einer zwei Tage alten Gonococcen-Cultur mit einer spatelförmig abgeplatteten Platinnadel aufgetragen und verstrichen, sodann bei Zimmertemperatur (20° C.) belassen und nach verschiedenen Zeiten (zu jeder Zeit von einer besonderen Stelle) abgeimpft. Nach 15 Minuten, nach 30 Minuten, nach 1 Stunde, nach 1 Stunde 25 Minuten, nach 2 Stunden 25 Minuten reichliches Wachsthum, nach 5 Stunden 25 Minuten noch einige Colonien, nach 25 Stunden und später keine Entwicklung mehr. Die Gonococcen hatten somit mehrere Stunden der Austrocknung zu widerstehen und wenigstens für einzelne Keime die Entwicklungsfähigkeit zu erhalten vermocht.

Die Ergebnisse dieser beiden Untersuchungen scheinen uns gleichfalls für die Praxis sehr bedeutungsvoll zu sein. Darf man doch aus ihnen den Schluss ziehen, dass durch ein mit Trippercoccen verunreinigtes Bad, durch einen Gebrauchs-Gegenstand, auf welchem Gonococcen angetrocknet sind, Gonorrhoe noch nach ziemlich langer Zeit zur Infectionsquelle werden kann, was ja offenbar auch im Einklange mit den bisherigen praktischen Erfahrungen steht.

Nachdem wir unsere Desinfections-Versuche über die Mittel angestellt hatten, welche in der Therapie der Gonorrhoe zur Anwendung gelangen, wandten wir unser Augenmerk auch auf jene Mittel, welche in dem Rufe stehen, bei innerlicher Darreichung die Abheilung des Trippers zu befördern. Es schien uns von Wichtigkeit, zu prüfen, ob die genannten Mittel in einer den natürlichen Verhältnissen angepassten Versuchs-Anordnung eine antigonorrhoische Kraft zu entaltfen vermöchten.

Da bei dem innerlichen Gebrauch solcher Medicamente ein Uebergang derselben oder mindestens einzelner Bestandtheile derselben in den Urin und eine Einwirkung dieses Urins auf die von Gonorrhoe befallene Schleimhautfläche angenommen wird, so haben wir den Urin von Patienten, welchen mehrere Tage hindurch die betreffenden Mittel verabreicht worden waren, zu unseren Versuchen verwendet.

Wir wählten als Prüfungs-Objecte unserer Versuche Copaiv-Balsam, Natrium salicylicum und Kalium jodatum. Das Jodkali zogen wir nicht als ein schon früher zur Behandlung der Gonorrhoe verwendetes Mittel, sondern darum heran, weil uns die Thatsache aufgefallen war, dass Serum-Agar, welches mit Serum hergestellt war, das von einem mit reichlichen Dosen Jodkali behandelten Manne stammte, für die Gonococcen einen wesentlich ungünstigeren Nährboden, als anderes Serum-Agar abgab.

Wir fingen somit den Urin eines mit Copaiv-Balsam (durch 8 Tage dreimal täglich 0·6), eines mit Natrium salicylicum (durch 8 Tage dreimal täglich 1·0) und eines mit Jodkalium (durch 8 Tage dreimal täglich 3·0) behandelten Patienten steril auf und prüften die Urine auf ihre Sterilität. Dabei stellte sich heraus, dass die beiden erst genannten Urine dennoch Keime enthielten, was wohl auf das Vorhandensein einer Urethritis posterior bei den betreffenden Patienten zurückzuführen war. Wir filtrirten diese Urine mit dem Berkefeld'schen Kieselguhrfilter und constatirten, dass selbst im Brutofen keine Keime mehr zur Entwicklung kamen.

Hierauf überzeugten wir uns durch die chemische Reaction davon, dass die betreffenden Urine den zu prüfenden Stoff in nachweisbaren Mengen enthielten, was beim Copaiva-Balsam allerdings in weniger reichem Masse der Fall war.

Wir stellten nun Aufschwemmungen her, indem in je einem Cubik-Centimeter der drei Urine der Rasen einer 2 Tage alten Gonococcen-Cultur vollständig eingetragen, durch kräftiges Schütteln fein vertheilt wurde. Diese Aufschwemmungen wurden nun bei 37° verwahrt und aus ihnen nach verschiedenen Zeiten je drei Platinösen entnommen und auf Serum-Agar ausgesät.

Dabei ergab sich Folgendes: Der Copaiva-Urin beeinflusste die Entwicklungsfähigkeit der Gonococcen gar nicht, indem alle Aussaaten reichlich angingen.

Natrium salicylicum-Urin hatte schon eher einen schädigenden Einfluss auf die Entwicklungsfähigkeit der Gonococcen geübt. Die Aussaaten aus der Aufschwemmung mit diesem Urin, welche nach 10 Minuten angelegt waren, ergaben reichliches Wachsthum. Nach 4 Stunden waren aber nur mehr wenige Colonien, nach $7^1/_2$ Stunden keine einzige Colonie mehr aufgegangen.

Jodkali-Urin zeigte das auffallendste Ergebnis. Keine einzige Aussaat zeigte auch nur das geringste Wachsthum. Gonococcen, welche auch nur durch 5 Minuten in der Jodkali-Urin-Aufschwemmung gewesen waren, hatten anscheinend ihre Entwicklungsfähigkeit vollständig eingebüsst.

Wir behalten uns vor, diese letztere sehr auffallende Thatsache einer weiteren eingehenden Prüfung zu unterziehen. Würden doch begreiflicher Weise, falls eine solche gonoccicide Wirkung des Urins mit Jodkali behandelter Personen sich als constant erweisen sollte, daraus sehr wichtige Folgerungen für die Praxis zu ziehen sein.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen kurz zusammen, so gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die Abtödtung der Gonococcen-Culturen erfolgt bei Anwendung von Aufschwemmungen in verdünntem menschlichen Blutserum am schnellsten durch Silberlösungen, speciell durch Aethylendiamin-Silberphosphat (Argentamin). Die anderen geprüften Mittel (Sublimat, Kalium hypermanganic., Borsäure, Zinc. sulf., Zinc. sulfocarbol., Acid. Tannic., Resorcin, Alumnol) ergaben bei der in der Therapie gebräuchlichsten Concentration nicht genügend gonoc.-tödtende Kräfte, ausgenommen vielleicht das Ichthyol in etwas stärkerer als der bisher üblichen Concentration.

2. Serum-Agar wird durch die beim Uebergiessen mit verdünnten Lösungen von Argentum nitricum entstehenden Verbindungen zu einem für das Wachs-

thum der Gonococcen ungeeigneten Nährboden. Bei den anderen geprüften Mitteln ist eine solche Verschlechterung des Nährbodens nicht in gleichem Masse oder gar nicht zu constatiren.

3. In sterilem Wasser erhalten sich die Gonococcen noch durch circa 4 Stunden entwicklungsfähig.

4. Der Austrocknung widerstehen Gonococcen, von Reinculturen auf Serum-Agar herstammend, durch mehrere Stunden.

5. Urin von Personen, welche reichliche Dosen von Copaiva-Balsam oder Natrium salicylicum durch mehrere Tage eingenommen hatten, zeigte keine nennenswerthen desinficirenden oder entwicklungshemmenden Eigenschaften gegenüber den Gonococcen.

6. Urin von Personen, welche reichliche Dosen von Jodkalium durch mehrere Tage eingenommen hatten, scheint nach unseren Untersuchungen auf die Gonococcen einen deutlich desinficirenden Einfluss zu üben.

7. Für die Praxis dürfte die Folgerung gezogen werden können, dass vom Argentum nitricum und vom Aethylendiamin-Silberphosphat (Argentamin), jedem in seiner Art, ferner auch vom Ichthyol in einer etwas stärkeren als der bisher üblichen Concentration bei der Behandlung der gonorrhoischen Erkrankung die stärkste antiparasitäre Wirkung erwartet werden kann.

---

63. Herr **Chotzen** (Breslau): ***Alumnol, ein Antigonorrhoicum.***

1. Alumnol tödtet Gonococcen in der Cultur.

„Eine Gonococcen-Aufschwemmung in verdünntem menschlichen Blutserum zeigt nach 25 Minuten langer Einwirkung einer nur 1% Alumnollösung nur spärliche Colonien.“

2. Alumnol wirkt in 1—2% Lösung auf Gonococcen in der menschlichen Harnröhre und im Uterus durch seine specifische antigonorrhoische Wirksamkeit, durch seine Fähigkeit, in die Tiefe der Gewebe zu dringen, und durch seine adstringirende Eigenschaft entwicklungshemmend und zwar sowohl in Bezug auf das Grössen-Wachsthum als auf die Vermehrung.

3. Alumnol vermag in geeigneter Concentration mittelst seiner adstringirenden Eigenschaft die auch nach Verschwinden der Gonococcen noch bestehenden Entzündungserscheinungen zu beseitigen.

4. In 294 Fällen, welche zerfielen in

I.	Urethritis gonorrhoica anterior	104	Fälle.
II.	„ „ posterior	0	„
III.	„ gon. ant. et gon. post.	29	„
IV.	„ non gon. ant.	18	„
V.	„ „ „ post.	49	„
VI.	„ non gon. ant. et non gon. post. .	56	„
VII.	„ gon. ant. et non gon. post. . . .	38	„
VIII.	„ non gon. ant. et gon. post. . . .	0	„

hatte das Alumnol zu erweisen:

a) seine antigonorrhoische Wirksamkeit in 171 Fällen.

Von diesen 171 Fällen wurden und blieben bereits nach nur **einwöchentlicher** Alumnol-Behandlung gonococcenfrei 88 Fälle = 53%.

b) seine adstringirende Wirksamkeit in 239 Fällen (ausser in Gruppe IV, V und VI noch in Gruppe I und VII nach Verschwinden der Gonococcen).

Von diesen 239 Fällen wurden und blieben nach nur **einwöchentlicher** Alumnol-Behandlung fädenfrei 82 Fälle = 34%.

(Die ausführliche Mittheilung wird an anderer Stelle veröffentlicht werden.)

64. Herr **Koch** (Breslau): ***Die Diagnose und Häufigkeit der Urethritis posterior gonorrhoica.***[1])

1. Die von Lohnstein angegebene Ausspülungsmethode ist vom theoretischen Standpunkte aus als ein Fortschritt zu begrüssen, wenngleich auch sie nicht frei von Fehlerquellen ist.

2. Die mit derselben erhaltenen Resultate unterscheiden sich aber nicht wesentlich von den mit den bisherigen Methoden gewonnenen, wenn die letzteren in vorschriftsmässiger Weise angewendet werden.

3. Die Diagnose einer gonorrhoischen Urethritis posterior darf nur durch den Nachweis von Gonococcen im Secret der Urethra gestellt werden;

4. denn es gibt eine Urethritis posterior, bei welcher der Gonococcennachweis nie zu erbringen ist, auch bei zum ersten Mal Inficirten.

5. Die Urethritis post. gonorrhoica konnte bei uns in 60 bis 70% aller Fälle von Gonorrhoe constatirt werden.

6. Die Differenzen, welche zwischen den Untersuchungsresultaten Kollman's und denen der meisten anderen Autoren, speciell Jadassohn's, vorhanden sind, beruhen zum Theil auf der Verschiedenheit des Materials, zum Theil wohl auch auf der Verschiedenheit der angewendeten Methoden.

---

65. Herr **Schäffer** (Breslau): ***Zur Diagnose der Urethritis posterior.***[2]) (Aus der königl. Dermatolog. Klinik zu Breslau.)

1. Bei der von Jadassohn empfohlenen Ausspülung der Urethra gelangt bei richtiger Ausführung nur in sehr seltenen Fällen (etwa 7%) die Flüssigkeit in die Blase. Bei zu hoch hängendem Irrigator dagegen geschieht dies häufig, z. B. bei einer Höhe von 1·60 *m* schon in mehr als 35%.

---

[1]) Die Originalabhandlung soll im „Archiv für Dermatologie und Syphilis" veröffenlicht werden.

[2]) Die ausführliche Mittheilung wird demnächst im „Archiv für Dermatologie und Syphilis" erscheinen.

2. An Sicherheit gewinnt die Methode, wenn der Patient vor der Ausspülung mit einer Farblösung (z. B. Carbolfuchsin) einspritzt, weil in manchen Fällen das Secret selbst bei lang fortgesetzter Spülung nicht vollständig aus der Urethra entfernt wird, wie dies durch Zurückbleiben roth gefärbter Flocken nach der Ausspülung bewiesen wird.

3. Bei der Injection in die weibliche Urethra gelangt grösstentheils die Flüssigkeit in die Blase, selbst wenn die Spritze nur 1 cm^3 fasst.

---

66. Herr **Schäffer** (Breslau): ***Ueber die Bedeutung der Silbersalze für die Therapie der Gonorrhoe.***[1] (Aus der königl. Dermatolog. Klinik zu Breslau.)

1. Die Forderung, nur antiseptische Lösungen bei der Behandlung der Gonorrhoe anzuwenden, muss besonders betont werden mit Rücksicht auf die Thatsache, dass bei der Injection mit der Tripperspritze die Flüssigkeit in die Urethra posterior gelangen kann.

2. Klinische Erfahrung sowohl wie experimentelle Versuche ergeben, dass von allen Injectionsmitteln in der anwendbaren Concentration die Silberlösungen die stärkste antigonorrhoische Kraft besitzen.

3. Die Nothwendigkeit des frühzeitigen Beginns der antigonorrhoischen Therapie bleibt bestehen selbst für den Fall, dass die Gonococcen die Fähigkeit besitzen sollten, unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht nur in die tieferen Epithelschichten, sondern auch in's Bindegewebe vorzudringen. Es wäre dies vielmehr gerade unter den letzteren Umständen besonders wichtig, um hierdurch der Verbreitung der Gonococcen in der Fläche und damit auch ihrer Tiefenwanderung und allen damit verknüpften localen wie allgemeinen Complicationen vorzubeugen.

---

[1]) Die ausführliche Mittheilung soll demnächst in der „Deutschen medicin. Wochenschrift“ erscheinen.

4. Die Behandlung der Gonorrhoe mit schwachen Arg.-Lösungen ist auch im allerfrühesten Beginn fast ausnahmslos durchführbar.

5. Das Aethylendiaminsilberphosphat (Argentamin) ist mit Bezug auf antigonorrhoische Kraft und Tiefenwirkung einer gleichprocentigen Arg.-nitr.-Lösung überlegen.

6. Auch in der Praxis hat sich das Argentamin als sehr brauchbares Antigonorrhoicum erwiesen, besonders bei hartnäckigen, der sonstigen Therapie nicht weichenden Gonorrhoen. Seiner Reizwirkung wegen ist die Combination mit entzündungswidrigen Mitteln (Alumnol, Ichthyol) empfehlenswerth.

---

67. Herr **von Sehlen** (Hannover): ***Zur Frühbehandlung der Gonorrhoe.***[1])

1. Die Heilungsdauer der Gonorrhoe steht bei entsprechender Behandlung in directer Abhängigkeit von der „Infectionsdauer", d. h. der Zeit, welche vom Momente der Infection bis zum Beginne der Behandlung verflossen ist. Die Therapie muss deshalb so früh wie möglich eingreifen.

a) Der Tripper ist unter günstigen Umständen in einem Tage heilbar, wenn die Behandlung bis zu spätestens vier Tagen nach der Ansteckung einsetzt.

b) Bis zu 8 Tagen nach der Ansteckung kann in geeigneten Fällen Heilung in 3—6 Tagen erfolgen.

c) 8—14 Tage nach erfolgter Ansteckung erfordert die Heilung eine länger fortgesetzte Behandlung von durchschnittlich 20 Tagen und darüber.

2. Die Frühbehandlung ist im Stande, die Verbreitung des Tripperprocesses auf weitere Strecken der Harnröhre zu verhindern und den Verlauf zu einem milden und auf die vorderen Abschnitte der Urethra beschränkten zu gestalten, selbst wenn das vollständige Verschwinden der Gonococcen nicht alsbald erreicht wird.

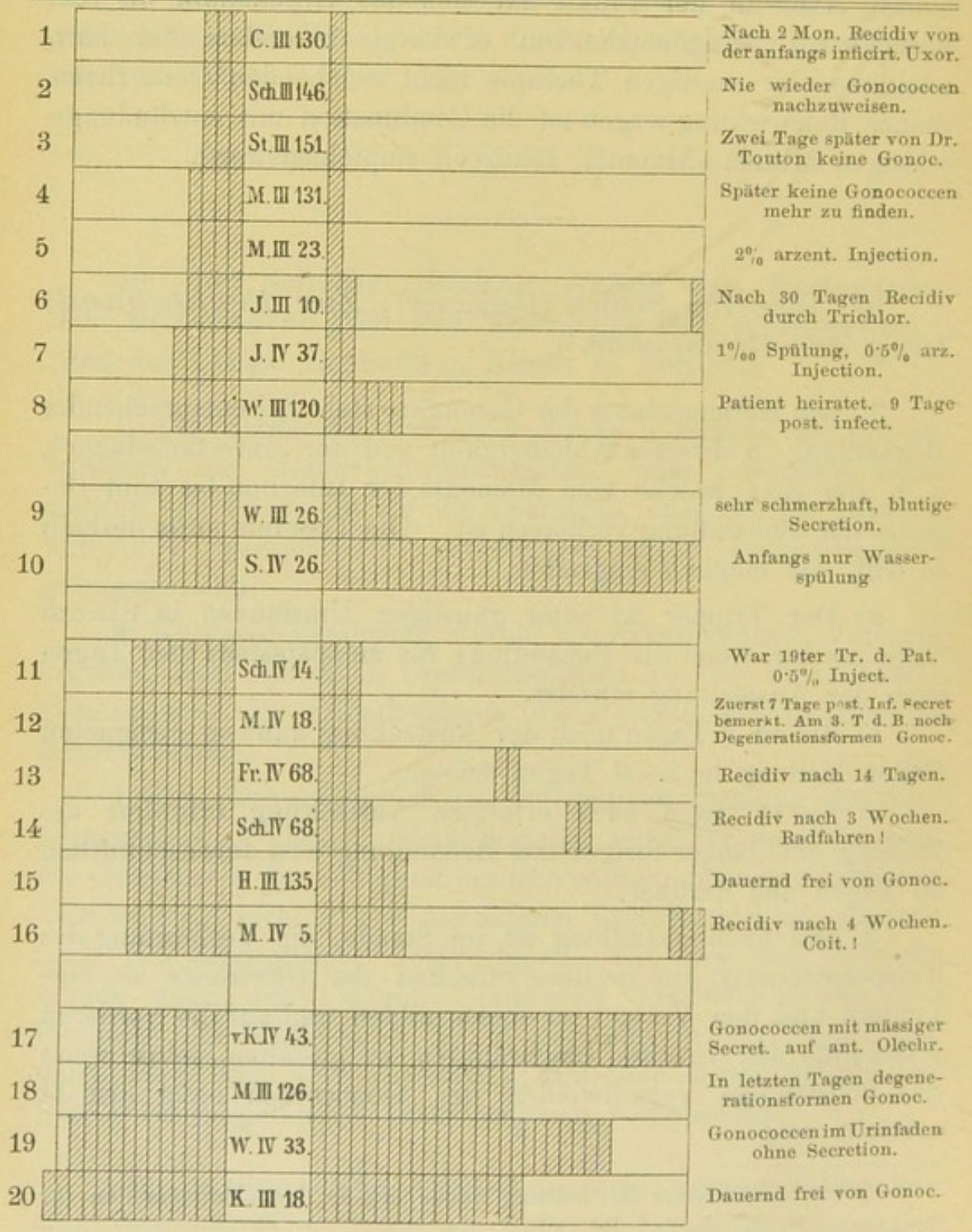
---

[1]) Die ausführliche Mittheitung findet sich in den „Monatsheften für praktische Dermatologie," Bd. XVIII, Nr. 12.

Tabellarische Uebersicht

zur Frühbehandlung der Gonorrhoe

von Dr. **von Sehlen** in Hannover.



Erklärung: Die schraffirten Felder bezeichnen die Tage, an welchen Gonococcen im Secrete vorhanden waren.

3. Recidive sind trotz des Fehlens von Gonococcen im Secrete nicht ausgeschlossen, wenn die Behandlung vorzeitig aufhört. Eine genaue Ueberwachung des Patienten muss deshalb längere Zeit hindurch stattfinden.

4. Die Gonococcen erfahren durch die Behandlung mit Silberlösungen eine Beeinträchtigung ihrer Wachsthumsenergie, die sich durch das Auftreten von Degenerationsformen kennzeichnet.

---

68. Herr **Felix Block** (Hannover): ***Ueber Bubonenbehandlung.***

1. Wenn eine Abortivbehandlung nicht mehr angängig oder erfolglos ist, sollte man bei Leistenbubonen, falls noch keine Periglaudalitis vorhanden ist, mehr als bisher statt der Incisions- die Punctionsmethode anwenden.

2. Bewährt hat sich mir folgende Behandlung:

Man punctire mit einem senkrecht gehaltenen ca. 1 *cm* breiten Scalpell, entleere durch leichtes Massiren möglichst viel Eiter, injicire mittels einer doppelten Pravazspritze (ohne Canüle) 1—2 cm^3 1% Argentum-nitricum-Lösung, die man 1—2 Minuten in der Wunde lässt, lege Jodoformgaze auf und verbinde mit einem Druckverband.

3. Massage und Injection, letztere steigend auf 2—3%, werden, so lange sich noch Eiter entleert, jeden zweiten Tag angewandt. Darauf immer Druckverband.

4. Die Behandlungsdauer beträgt nur 4—8 Tage. Nachbehandlung mit Carbol-Quecksilber-Pflastermull.

5. Vorzüge gegenüber der Incisionsmethode sind:

a) Keine Narkose nöthig, also in jeder Sprechstunde ohne Assistenz ausführbar.

b) Keine Bettlage.

c) Grössere Schnelligkeit.

d) Keine entstellende Narbe.

6. Falls die Methode wegen fortgeschrittener Eiterung nicht von Erfolg begleitet war, ist es immer noch ohne Nachtheil möglich, die Punctionswunde durch Verbreiterung zu einer Incision umzuwandeln.

---

69. Herr **Lasch** (Breslau): ***Leber- und Nierenerkrankungen im Frühstadium der Syphilis.***[1]) (Aus der königl. Dermatolog. Klinik zu Breslau.)

Auf Grund eigener Beobachtungen in der Breslauer Dermatologischen Klinik und aus der Literatur ausgezogener Fälle stellt der V. Folgende Thesen auf:

1. Es können Leber- uud Nierenerkrankungen in jeder Periode der Syphilis vorkommen; dieselben spec. die Lebererkrankungen gehören allerdings in der Frühperiode zu den selteneren Vorkommnissen.

2. Im Auftreten, klinischen Verlaufe und in den Symptomen existiren zwischen diesen Organerkrankungen der Frühperiode und den aus anderen Gründen entstandenen derselben Organe keine constanten, mit Sicherheit für die Diagnose verwerthbaren Differenzen; charakteristisch für dieselben sind nur die gleichzeitig bestehenden syphilitischen Haut- und Schleimhautmanifestationen.

3. Die Diagnose auf die syphilitische Natur der Erkrankungen ist meist nur aus den concomitirenden Syphilis-Symptomen zu stellen und wird durch den Erfolg der antisyphilitischen Therapie, spec. des Quecksilbers bestätigt, im Gegensatze zur Erfolglosigkeit der sonstigen Therapie.

4. Die Prognose ist in den meisten Fällen gut, doch kommen auch Fälle von Icterus gravis und der Uebergang von der acuten parenchymatösen Nephritis in den chronischen Morbus Brightii vor.

5. Die Therapie besteht in der Einverleibung von Quecksilber; Jodpräparate sind zumeist ihrer roborirenden Wirkung wegen zu empfehlen; bei der Nephritis dienen Bettruhe und Milchdiät als gute Adjuvantien.

---

[1]) Die ausführliche Mittheilung findet sich in der „Berliner klinischen Wochenschrift," Jahrg. XXI, Nr. 40.

70. Herr **J. Neumann** (Wien): ***Ueber syphilitische Erkrankung der Speicheldrüsen.*** [1])

Die syphilitischen Erkrankungen der Speicheldrüsen: Glandulae submaxillaris, sublingualis, Parotis, Pankreas bieten theils durch ihre klinischen pathologischen Veränderungen, theils durch die consecutiv auftretenden Störungen eine nicht unwichtige Complication der constitutionellen Syphilis. Nur die Erkrankung des Pankreas bei hereditärer Lues ist anatomisch festgestellt, während über die anderen Speicheldrüsen ausschliesslich klinische Beobachtungen vorliegen.

Die Diagnose der syphilitischen Erkrankung dieser Drüsen ist, wenn nicht anderweitige syphilitische Affectionen vorliegen, eine schwierige, jedenfalls wird auch hier die derbe Consistenz, die geringe Empfindlichkeit, der langsame schleichende Verlauf, sowie der Mangel acuter Entzündungserscheinungen den Anhaltspunkt abgeben, an das Vorhandensein von Syphilis zu denken.

Die nicht unbeträchtlichen functionellen Störungen, die vermöge der physiologischen Function und des anatomischen Situs der Speicheldrüsen verursacht werden (Salivation, Schlingbeschwerden, Verdauungsstörungen, Störungen durch Compression des Facialis) werden uns nunmehr veranlassen, derartige Fälle im Auge zu behalten und auf deren Studium und Behandlung alle Aufmerksamkeit zu verwenden.

---

71. Herr **R. Ledermann** (Berlin): ***Ueber Resorbin und Quecksilberresorbin. (Ung. cin. c. Resorbino parat.)*** (Referat findet sich: „Monatsh. f. prakt. Dermat.“ XIX. Bd., 1894.)

Thesen:

1. Das Resorbin ist eine auf technischem Wege hergestellte Fettemulsion, bestehend aus Mandelöl, Wachs, einem minimalen Gelatine- und Seifenzusatz als Bindemittel und combinirt mit

[1]) Die Arbeit ist im „Archiv für Dermatologie und Syphilis,“ Band XXIX, Heft 1, publicirt.

einer geringen Lanolinmenge zur Verbesserung der Haltbarkeit und Consistenz.

2. Das Resorbin besitzt eine grosse Penetrationskraft für die Haut und hinterlässt nur einen geringen Fettrückstand auf derselben. Es wirkt vermöge seines Wassergehaltes zugleich als Kühlsalbe, also jucklindernd und entzündungswidrig, ist daher zur Verwendung bei dem Pruritus nervosus, namentlich senilis, sowie bei der Prurigo Hebra allein oder mit entsprechenden Zusätzen geeignet.

3. Das Resorbin eignet sich vermöge seiner Penetrationskraft:

A) bei allen Affectionen, bei denen eine Fettinfiltration der Oberhaut erwünscht ist, also *a*) zur Beseitigung von Krusten und Schuppen (Eczema impetiginosum, Psoriasis, Seborrhoe); *b*) zur ambulanten Behandlung der Ichthyosis; *c*) zur Beseitigung arteficieller Dermatitiden.

B) Als Vehikel für die Incorporation von Medicamenten in die Haut: *a*) zur Behandlung subacuter und chronischer Eczeme (Zusätze: Borsäure, Salicylsäure, Schwefel, Zinkoxyd, Theer u. a.); *b*) zur Behandlung des Lichen ruber und der Psoriasis (Zusätze: Chrysarobin und Pyrogallussäure); *c*) zur Behandlung der Scabies (Zusätze: Naphthol-Schwefel, Perubalsam); *d*) zur Behandlung gut granulirender Wunden (Zusätze: Tumenol, Jodoform, Argentum nitricum, Perubalsam).

C) Zur Tiefenwirkung und Einführung von Medicamenten in den Körper: *a*) als Constituens für Jod und Jodkaliumsalben, *b*) zur medicamentösen Imprägnation von Tampons für gynäkologische Zwecke (Zusätze: Jodkalium, Ichthyol).

4. Das Resorbinquecksilber (Ung. cin. c. Resorbino parat. $33^1/_3\%$) besitzt einen schwach aromatischen Geruch, dringt leicht und schnell in die Haut ein, trocknet schnell und verursacht nur selten Hautreizungen. Dosis bei Kindern 0·3—0·75 *g*, bei Erwachsenen 2—5 *g*. Preis ad tub. graduatum 30 *g* 0·75 M. Application: 1. in Form von Ueberstreichungen nach Welander; 2. in Form methodischer Einreibungen nach Art der gewöhnlichen Inunctionen.

72. Herr **von Sehlen** (Hannover): ***Ueber die Beziehungen des Eczems zu den angrenzenden Schleimhäuten.***[1])

1. Das chronische Eczem der Haut kann auf die angrenzenden Schleimhäute übergreifen und auf ihnen scheinbar selbstständige Erkrankungen hervorrufen.

2. Das Lippeneczem, der Katarrh des äusseren Gehörganges, das Lideczem und eine bestimmte Form der Conjunctivitis sind als besondere Localisationen des Eczemprocesses anzusehen und entsprechend zu behandeln.

3. Gewisse entzündliche Zustände der Analschleimhaut und der Genitalien bei beiden Geschlechtern scheinen in naher, wenn nicht ursächlicher Beziehung zum Hauteczem zu stehen.

---

73. Herr **Alfred Staub** (Posen): ***Zur Therapie der Haut-Actinomycose.***[2])

St. hat sich die Frage vorgelegt: Können die durch actinomycotische Infection hervorgerufenen Hautveränderungen, welche ja sehr häufig durch chirurgische Massnahmen beseitigt werden, jedoch oft auch, wie die Erfahrung lehrt, denselben hartnäckigen Widerstand leisten, durch locale Application dermato-therapeutischer, antiparasitär wirkender Methoden beeinflusst werden?

Zu Versuchen in dieser Richtung hält St. für geeignet:

1. Die flächenartig sich ausdehneuden infiltrativen Formen der Haut-Actinomycose, bei denen kleinere oder grössere Hautpartien in diffuser Weise knotig durchsetzt sind, ohne grosse Neigung zur Vereiterung;

---

[1]) Der Vortrag ist erschienen in den „Monatsheften für praktische Dermatologie," Band XXIX, Nr. 1.

[2]) Die Originalabhandlung findet sich in den „Therapeutischen Monatsheften," Jahrg. VIII, Heft 10.

2. diejenigen Formen der Haut-Actinomycose, bei denen sich einzelne distincte Herde, durch gesunde Hautpartien getrennt, furunkelähnlich in successiven Schüben entwickeln.

Für ungeeignet zu solchen Versuchen hält St.:

a) die ohnehin ausserordentlich seltenen primären Formen der actinomycotischen Infiltration;

b) die phlegmonösen Formen der Haut-Actinomycose-Form a und b müssen natürlich chirurgisch behandelt werden;

c) diejenigen Formen von Actinomycose, bei denen Fistelgänge, von tief liegenden actinomycotischen Herden (Lunge, Darmtractus etc.) ausgehend, knospenartig in der Haut endigen, ohne sich dort flächenförmig zu verbreiten.

St. hat in zwei Fällen der ersten Gattung, Form 1 und 2 angehörig, durch Behandlung mit Chrysarobin (2—10 %) in Verbindung mit Resorcin (5—10 %) und Salicyl (5—10 %) in frisch aus Lanolin, Lithargyrum und Oel bereiteten Pflastern unter fleissigen antiseptischen Waschungen vollständige glatte Ausheilung umfangreicher actinomycotischer Hauterkrankung erzielt.

1. Fall: Wangen-Actinomycose, Infiltration der ganzen linken Wange und der oberen Halsgegend; Kieferklemme; nach Parulis aus einem kleinen Knötchen an der Wange allmälig herausgewachsen, durch chirurgische Massnahmen (ausgedehnte Incision am auf- und absteigenden Kieferast, Auslöffelung, Pacquelin) im Wachsthum nicht aufgehalten. Unter Pflasterbehandluug baldige Erleichterung des Kau-Actes, Resorption der Wangenknoten in der Art, dass sie durch minimale Oeffnungen körnigen Inhalt entleeren, dann die Infiltration verlieren. Langsamere Resorption der Infiltration hinter dem Kiefer zwischen diesem und dem Ohr. Lange Persistenz eines kleinen, subcutanen Stranges in der oberen Halsgegend vom Kieferwinkel nach der Regio tyreoidea; dieser Strang vereitert und schmilzt schliesslich unter Pflaster und Jodkali. Auch in kosmetischer Hinsicht ausserordentlich befriedigendes Resultat; keine sichtbaren Narben ausser den von der Operation herrührenden.

2. Fall: Seit mehr als einem Decennium schubweise auf einander folgende Infiltrate zuerst der Unterkiefergegend, dann

im Bereich der Halshaut, des Nackens, stellenweise auch des Gesichts, beiderseits; knotige Infiltrate in gesunder Umgebung, theils mit Krusten bedeckt, theils halb erweicht, actinomycotischen Eiter secernirend, viele harte, überall noch infiltrirte Narben; vielfache In- und Excisionen vorausgegangen. Unter Pflasterbehandlung succesive, aber stetige Besserung, Erweichung und Glättung der alten Narben, Resorption der Knoten nach ihrer Entleerung, bei den älteren schneller als bei den jüngeren. In diesem Falle wurde kurze Zeit Jodkali, $^1/_2$—1 *g* pro die, verabreicht, ohne dass eine Differenz in dem Ablauf oder der Schnelligkeit des Heilungsprocesses bemerkbar war. Seit Jahresfrist kein Recidiv.

---

74. Herr **Dreysel** und Herr **Oppler**. ***Zur Kenntnis des Eleidins in normaler und pathologisch veränderter Haut.***[1]) (Aus der Dermatologischen Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau.)

1. Das Eleidin ist — der Beschreibung Buzzi's entsprechend — eine Substanz von zähflüssiger Beschaffenheit, die sich überall im Stratum lucidum der menschlichen Haut, in der Begrenzung der Haarbälge und in den die Hornschicht durchsetzenden Partien der Schweissdrüsenausführungsgänge, in Gestalt von feinen Tropfen und Tröpfchen und grösseren Lachen findet. In den Schleimhäuten ist das Eleidin nur an den Uebergangsstellen zur Haut und auch da nur in ganz geringer Menge zu constatiren.

2. Kurze Alcoholhärtung hat auf die Färbbarkeit und Consistenz des Eleidins keinen wesentlichen Einfluss. Seine Darstellung ist in alcoholgehärteter Haut demnach am einfachsten. Die Färbung gelingt am besten in Pikrokarminammoniak und sulfosaurem Nigrosin. Das Eleidin wird durch die Färbung gewissermassen fixirt und zeigt nach derselben gewissen chemischen Einwirkungen gegenüber eine wesentlich vermehrte Widerstandsfähigkeit.

---

[1]) Die ausführliche Mittheilung wird im „Archiv für Dermatologie und Syphilis“ erfolgen.

3. Der Gehalt der Epidermis an Eleidin ist nicht immer proportional dem an Keratohyalin; an normaler Haut ist er im Allgemeinen abhängig von der Dicke der Hornschicht und ist daher am grössten an den Fusssohlen und in den Fingerbeeren.

4. Aus den zahlreichen Untersuchungen an pathologisch veränderter Haut lässt sich schliessen, dass bei reinen Hyperkeratosen eine Vermehrung des Eleidins — wie des Keratohyalins — vorhanden ist. Bei Krankheiten, welche wesentlich mit Verhornungsanomalien einhergehen — Parakeratosen — geht das Eleidin vollständiger und zeitiger zu Grunde, als das Keratohyalin und ist nie gefunden worden, wenn die Kerne im Stratum corneum ihre Färbbarkeit bewahrt haben, auch wenn Keratohyalin an solchen Stellen nachweisbar war.

Im Molluscum contagiosum ist auch das Eleidin — wie das Keratohyalin — und zwar zwischen keratohyalinhältiger und eigentlicher Hornschicht sehr stark vermehrt.

Bericht über die Ausstellung.

Erstattet von **Dr. F. Loewenhardt** (Breslau).

(Zum Theil nach Autoreferaten der Aussteller.)

In Berücksichtigung der Bedeutung, welche die Anschauung für die medicinische Wissenschaft beansprucht, und entsprechend dem Bedürfnisse, auch auf dem Gebiete der Technik die neuesten Errungenschaften auszutauschen, sind in letzter Zeit auch für die Specialgebiete Ausstellungen als berechtigte und nothwendige Beigaben wissenschaftlicher Versammlungen vorgesehen worden.

So wurde nach dem Vorbilde früherer Congresse auch in Breslau eine Schaustellung auf die Dermatologie bezüglicher Objecte veranstaltet, nachdem durch ein Ende 1893 versandtes Rundschreiben das Unternehmen gesichert erschien.

Bei den anderweitigen Aufgaben der versammelten Fachgenossen, welche der Besichtigung des vorliegenden Materials gewisse Schwierigkeiten in zeitlicher Beziehung entgegenstellten, muss es als ein günstiger Umstand aufgefasst werden, dass dicht neben dem Sitzungssaale Räumlichkeiten, Classenzimmer des hiesigen Zwingergymnasiums zur Verfügung der Aussteller standen.

Die Gegenstände waren nach der Verschiedenartigkeit ihrer Beziehungen in drei gesonderten Abtheilungen untergebracht: Der grosse Zeichensaal enthielt die wissenschaftlichen Präparate, Modelle und Lehrmittel; in dem gegenüberliegenden Raum befanden sich die chemisch-pharmaceutischen Präparate; in den an letztere Abtheilung anstossenden Zimmern waren das Instrumentarium und die Artikel zur Krankenpflege zusammengestellt.

Für den letzten Sitzungstag war ausserdem in dem Auditorium der königlichen Hautklinik eine Sammlung von Präparaten seitens des Directors des hiesigen pathologischen Institutes, Herrn Geheimrath Ponfick, ausgelegt und mehrfach den Besuchern erläutert worden. Auch die Moulagen der kgl. Hautklinik (Baretta) standen in der Anstalt selbst zur Besichtigung. Eben daselbst wurden einige neue Instrumente demonstrirt.

I. Wissenschaftliche Präparate, Modelle und Lehrmittel.

Král (Prag) hatte eine Reihe seiner prächtigen Dauerculturen von pathogenen und saprophytischen Mikroorganismen in den verschiedenen von ihm beschriebenen Culturformen ausgestellt. Für den Dermatologen waren die Dauerculturen von Trichophyton tonsurans und vom Pilze des Eczema marginatum von besonderem Interesse, nicht nur wegen der aussergewöhnlich üppigen und von der bekannten völlig verschiedenen Entwickelung, sondern namentlich auch dadurch, dass an jüngeren und älteren Culturen desselben Pilzes ein von einander gänzlich abweichendes Wachsthum beobachtet werden konnte.

Die Moulagen

waren meist in besonderen Schaukästen ausgestellt, dunkel gebeizten Holzkästen mit verglaster Vorderfront und einer mit Charnieren zum Aufklappen eingerichteten Rückwand. Da die grossen Glasplatten der Oberseite nur geliehen zu werden brauchten, handelte es sich eigentlich nur um die Anfertigung einfacher Holzrahmen, auf welche letztere gelegt wurden. Wir erwähnen das hier besonders, weil diese Methode wegen ihrer Billigkeit werth ist, bei ähnlichen Schaustellungen Nachahmung zu finden und kostbare Modelle etc. vor Staub und anderen Beschädigungen zu schützen im Stande ist. Hier concurrirten die Werke **Henning's** ebenbürtig mit der **Lassar**'schen Sammlung und den bekannten Moulagen **Baretta's** (aus dem Besitz der kgl. Hautklinik und des Herrn Dr. Barlow). Naturgetreu präsentirten sich auf Holztellern die Sections-Präparate Dr. **Berliner's**, dessen Demonstrationen im chirurgischen Hörsale schon früher

einen unserer hervorragendsten Chirurgen — eine Parallele zu den Trauben des Apelles! — zu Entrüstungsworten veranlasst hatten. Diese Thatsache mag als Curiosum hier regisrirt sein.

Dr. **Jacobi** (Freiburg i. B.) stellte mehrere nach dem Cathgart'schen Verfahren angefertigte Moulagen aus. Dieses Verfahren [1]) unterscheidet sich von den sonst üblichen Methoden der Herstellung von Abgüssen hauptsächlich durch Anwendung einer Glycerin-Gelatine an Stelle von Wachs oder ähnlichen Massen, wodurch einerseits sehr dauerhafte unzerbrechliche Präparate erzielt werden, andererseits eine schöne natürliche Hautfarbe erreicht wird. Die Bemalung mit Aquarell- und Oelfarben ist verhältnismässig einfach.

Es waren ausgestellt ein Arm mit Psoriasis, ein Fibrom der Bauchhaut, ein Penis mit Sclerosen und ein Ulcus cruris, letzteres in halbfertigem Zustand, um die Methode zu demonstriren. Hergestellt, resp. bemalt waren die Präparate von Dr. Ritschl.

So erwünscht eine Aufzählung der einzelnen Moulagen auch wäre, um den Mitgliedern des Congresses das eine oder andere besonders interessante Bild wieder in das Gedächtnis zurückzurufen, so ist dies bei der mehrere hundert Objecte umfassenden Moulagen-Ausstellung leider unmöglich.

Es folgen demgemäss nur einzelne diesbezügliche Notizen:

Dr. **Henning** (Wien) hatte von den Wiener Kliniken und medicinischen Instituten farbig-plastische Abbildungen (Moulages) ausgestellt, zu deren Herstellung er nicht Wachs, sondern eine eigene geeignetere Masse nach Baretta'schem Muster verwendet hat. Es waren zusammen 61 Stück, von welchen 12 in den Besitz der Klinik für Hautkrankheiten in Breslau übergingen.

Die Ausstellung, welche Prof. **Lassar** (Berlin) für den Congress veranstaltet hatte, bezog sich ausschliesslich auf die Palmar-Affectionen und vergleichbare Objecte. Zweck dieser Zusammenstellung war weniger, die Kunst der Herstellung, noch einzelne klinisch oder technisch hervorragende Gegenstände zu demonstriren. Vielmehr war beabsichtigt, den Werth der Anschauungsmethode als solcher zu erweisen. Es sollte dargelegt

[1]) von Privatdocent Dr. Ritschl genauer beschrieben in den Verhandlungen des Chirurgen-Congress vom Jahre 1890.

werden, dass das Vorhandensein einer Moulagen-Sammlung den Unterricht, die Diagnose und das klinische Beweismittel durch die Möglichkeit einer synoptischen Vergleichung nicht unerheblich zu unterstützen vermag. Auch in dem denkbar grössten Beobachtungskreise kommen die Fälle in ihrer vielfachen Variabilität immer nur als vereinzelte vor. Will man nun frühere Beobachtungen oder differential-diagnostische Ueberlegungen mit denselben in Beziehung bringen, so wird man neben Aufzeichnungen und Photogrammen keine beweiskräftigeren Erinnerungsbilder beschaffen können, als farbig-plastische Abdrücke dieser Art.

Sämmtliche Präparate sind von dem Modelleur der Lassar'schen Sammlung, Herrn H. Kasten hergestellt und zwar in Wachs, weil sich nach vielfachen Versuchen ergeben hat, dass mit diesem Material die natürliche Farbe und Biegsamkeit der Haut am besten wiederzugeben sei. Ausgestellt waren 178 Gegenstände, welche in einem übersichtlichen Katalog kurz beschrieben waren.

Von Baretta'schen Moulagen waren im Ganzen 75 Stück ausgestellt, die zum Theil Herrn Priv.-Doc. Dr. Barlow in München, zum Theil der königl. dermatol. Klinik zu Breslau gehörten.

Die Breslauer Klinik brachte ferner die Arning'sche Lepra-Sammlung, angefertigt von Castan-Berlin, zur Ausstellung.

Ueber seine Ausstellung hat Herr Dr. **Paul Berliner** in der III. Congresssitzung (siehe diesen Bericht pag. 388) die nothwendigen Mittheilungen gemacht.

Die Sammlung der pathologisch-anatomischen Präparate aus dem **pathologischen Institut der königlichen Universität** war in dem Auditorium der dermatologischen Klinik untergebracht worden. Die von Herrn Geh.-Rath, Prof., Dr. Ponfick ausgewählten Objecte boten viel Instructives und Interessantes aus dem Gebiete der Dermatologie, Syphilidologie und Urologie.

In erster Reihe ist die reichliche Zahl von syphilitischen Knochen-Erkrankungen zu erwähnen.

Eine grosse Anzahl von Schädeln zeigte die durch den luetischen Process hervorgerufene Zerstörung des Schädeldaches, des knöchernen Nasengerüstes, des Gaumens. An einzelnen Exemplaren fehlten in Folge nekrotischer Abstossung der ganze Vomer,

Theile des Nasenbeines und der Nasenmuschel, woraus das dem klinischen Bilde der Sattelnase entsprechende Einsinken des knöchernen Stützgerüstes deutlich resultirt. An einem Schädeldache war in sehr typischer Weise die Verdickung der Knochenmasse, die Eburnation, ausgebildet; stellenweise war hierdurch die Diploe ganz verschwunden.

Unter den Extremitätenknochen waren naturgemäss die Tibien in besonders stattlicher Anzahl vertreten. Es waren sowohl die durch colossale Knochenbildung charakterisirten Formen mit plumpen Contouren und unregelmässig höckerigen Hervorragungen, als auch die durch Knochenschwund rareficirten Skelettheile von lockerem, porösen Gefüge ausgestellt und in entsprechende Untergruppen abgetheilt. Einzelne Schienbeine waren bis zum Mehrfachen des normalen Volumens, zu ganz unförmigen Dimensionen verdickt, von elfenbeinharter Consistenz und sehr beträchtlichem Gewicht. Mehrere Exemplare waren in ihrer Längsachse durchsägt und zeigten auf dem Durchschnitt die compacte Knochenmasse oder das schwammige Netzwerk mit unregelmässig erweiterten und ausgebuchteten Höhlen. — Unter den Vorderarmknochen zeigten einzelne die für Syphilis charakteristischen, höckerigen Auflagerungen; sehr hochgradige Auftreibungen wiesen manche Schlüsselbeine auf. Auch seltener von Syphilis ergriffene Knochen waren vertreten, ebenso wie mehrere an Lues erkrankte Ellenbogengelenke ausgestellt waren.

Aus dem Gebiete der Visceralsyphilis sind mehrere besonders instructive Spirituspräparate zu erwähnen, welche sehr starke Narbenverwachsungen im Pharynx nach luetischen Geschwürsbildungen veranschaulichen, ferner Kehlkopf- und Trachealgeschwüre mit strahligen Narben und hochgradiger Stenosirung. Sehr charakteristische Veränderungen zeigte eine Leber mit vielen tiefen Narbeneinziehungen an der Oberfläche; auf dem Durchschnitt erkannte man schwielige Herde mit vereinzelten Knoten, welche zum Theil im Centrum käsige Substanz enthielten.

Sehr reichlich waren die Demonstrationsobjecte der Erkrankungen der Harnorgane, vor allem die Harnröhrenstricturen. Hiervon waren ganz verschiedene theilweise

sehr hochgradige Specimina vorhanden mit strangförmiger Bindegewebswucherung und mit bedeutender retrostrikturaler Dilatation, desgleichen Präparate von falschen Wegen mit den verhängnisvollen Folgezuständen wie paraurethrale Infiltrationen, Abscesse und Fistelbildung. Die verschiedenen Formen der Prostatahypertrophie waren durch entsprechende Beispiele vertreten sowohl sehr massige Vergrösserungen der Drüse, welche durch die Vorwölbung das Harnröhrenlumen verengten, als auch solche Fälle, welche bei nur geringer Hypertrophie des Organs mehr durch Verschiebung der mechanischen Verhältnisse mit erheblicher Behinderung der Urinentleerung einhergehen. Die Folgezustände der genannten Erkrankungen für die Blase waren veranschaulicht durch Präparate von Hypertrophia vesicae mit Vermehrung der balkenartig vorspringenden Musculatur und sehr hochgradiger Divertikelbildung. Gerade die letztgenannten Objecte ebenso wie mehrere Durchschnitte durch Hydrocelen und Spermatocelen waren sehr instructiv, da sie in ihrer natürlichen Lage gehärtet und aufgestellt waren und so eine leichte Orientirung ermöglichten. Es waren ferner mehrere Sagittalschnitte durch das Becken weiblicher Individuen verschiedenen Alters sowie Frontalschnitte durch das männliche Becken ausgestellt.

Von den Präparaten aus dem Gebiete der Dermatologie sind hervorzuheben ein hochgradiger Fall von Sclerema neonatorum sowie 2 Neugeborne mit Ichthyosis congenita.

Herr Dr. **Viertel** (Breslau) lieferte eine Anzahl Photographien und Zeichnungen von Blasenbefunden, ein Schema zur Orientirung bei cystoskopischen Untersuchungen, einige bei Sectio alta gewonnene Präparate von Steinen und einen Tumor. Ebenso stellte er ein durch Glasfenster zur Controllirung des Befundes verbessertes cystoscopisches Phantom aus.

Priv.-Doc. Dr. **Barlow** (München) stellte 40 Wandtafeln zu Unterrichtszwecken aus, sämmtlich gezeichnet von Dr. phil. Stürenburg, Photograph in Fürstenfeldbruck. Dieselben sind theils nach eigenen mikroskopischen Präparaten, theils nach Zeichnungen verschiedener Autoren gefertigt. Die Herstellung derselben geschah in folgender Weise:

Die Originalzeichnung wird photographirt, die Photographie dann vergrössert und ausgezeichnet. Die Preise dieser Tafeln, welche sämmtlich auf Leinwand aufgezogen und mit 2 Leisten versehen sind, stellen sich bis zur vollständigen Fertigstellung auf ca. 9—10 M. pro Stück (incl. Aufziehen, welches 2·50 bis 3 M. kostet.) Detaillirte mikroskopische Zeichnungen kosten ca. 15 M., colorirte Tafeln etwa ebenso viel oder etwas mer. [1])

Die königl. Dermatologische Klinik hatte eine reiche Sammlung von **Photographien** ausgestellt, theils Mikrophotographien, theils in grösserem Format hergestellte Krankenbilder gewöhnlicher Art, theils Stereoskop-Bilder.

Zur Demonstration der letzteren dienten einige einfache vom Mechaniker Kleinert in Breslau hergestellte Apparate.

Dieselben bestehen aus zwei Theilen, einem auf dem Fussboden aufgestellten, etwa $1^1/_2$ *m* hohen Kasten und einem an dem oberen Ende an dessen Vorderwand in einem Ausschnitte horizontal angebrachten Stereoskop.

Etwa 25 stereoskopische Photographien sind unter einander auf einem Leinwandstreifen aufgeklebt, dessen beide Enden mit einander vereinigt sind. Der so entstehende „Streifen ohne Ende“ ist über zwei am Boden, beziehungsweise an der Decke des Kastens befestigte Rollen ausgespannt. Mittels einer an der rechten Seitenwand des Kastens angebrachten kleinen Kurbel ist die obere von diesen beiden Rollen, und damit zugleich auch der über sie hinweglaufende, die Photographien enthaltende Streifen drehbar. Die Vorderwand des Kastens enthält an ihrem oberen Ende einen der Grösse einer Photographie entsprechenden Ausschnitt, in welchem somit bei Drehung der Kurbel eine Photographie nach der anderen sichtbar wird und durch das vor diesem Ausschnitt horizontal befestigte Stereoskop betrachtet werden kann.

Ein Theil der Bilder war dem soeben im Erscheinen begriffenen, von Prof. **A. Neisser** herausgegebenen **Stereosko-**

---

[1]) In Würdigung der guten Leistungen des Künstlers nehmen wir obige Angabe auf Wunsch für ev. Bedarf der Herren Fachgenossen gerne auf. (D. Red.)

pischen Medicinischen Atlas (Verlag von Th. G. Fisher und Co., Cassel) entnommen.

Dem Vorworte Neisser's entnehme ich folgende, diesen Atlas wie die Verwendung der stereoskopischen Photographie überhaupt betreffenden Passus: „Zweifellos sind in erster Reihe Moulagen, dann farbige Atlanten die besten Reproductionsweisen für medicinische Objecte. Aber ihre Herstellung ist viel zu kostspielig, um bei einer grösseren Zahl von Aerzten oder gar als Lehrmittel bei den Studirenden Verbreitung zu finden.

Der vorliegende Atlas soll dafür einen Ersatz zu bieten suchen.

Die Benutzung des photographischen Verfahrens gestattet mit verhältnismässig sehr geringen Kosten sowohl die der Reproduction zu Grunde liegenden Bilder wie die Tafeln selbst herzustellen. [1])

Die durch Anwendung des stereoskopischen Verfahrens erzielte Plasticität des Bildes gewährt, so weit das überhaupt möglich ist, einen guten Ersatz für die fehlende Farbe. Ein Blick in das Stereoskop beweist Jedem auf das Schlagendste, welche Vortheile die plastische Wiedergabe mit sich bringt, sodass der neue Atlas nicht nur als Illustration zu wissenschaftlichen Publicationen, sondern ganz besonders auch als Unterrichtsmittel die ausgedehnteste Verwendung finden dürfte, und zwar für die verschiedensten Gebiete der Medicin.

Um dies zu erweisen, enthält die erste Lieferung neben Bildern aus dem Gebiete der Dermatologie auch solche von chirur-

---

[1]) Der Preis einer Lieferung des vorliegenden Werkes beträgt Mk. 4.—, einzelne Tafeln mit Text werden zu 50 Pf. abgegeben. Einen stereoskopischen Apparat liefert die Verlagsbuchhandlung für Mk. 4·50, einen Sammelkasten für Tafeln, Text und Apparat zu Mk. 2·50.

Folgen werden in kürzester Frist neben weiteren dem Gebiete der Dermatologie entnommenen Lieferungen solche aus dem Gebiete der Chirurgie, der pathologischen Anatomie, der Anatomie und Embryologie, welche die Herren Prof. und Primarärzte Dr. Dr. Arning, G. Born, J. Jadassohn, O. Janicke, A. Kast, J. Mikulicz, C. Partsch, E. Ponfick, O. Riegner, C. Wernicke u. A. liefern werden.

Wir richten aber auch an alle Collegen, speciell an die Herren Instituts- und Krankenhaus-Vorstände, die Bitte, durch Einsendung von einzelnen Bildern oder ganzen Lieferungen an die Redaction die Vervollständigung des Atlas zu fördern.

gischen Fällen und pathologisch-anatomischen Objecten (Rectalulcera, Prostata-Hypertrophie, Schädel-Syphilis).

Der den Tafeln beigegebene Text wird im Allgemeinen nur die Krankengeschichte und eine Erläuterung des vorliegenden Falles oder Objectes enthalten. Doch dürfte nichts im Wege stehen, auch ausführliche Beschreibungen und Darstellungen zu geben, ferner mikroskopische Zeichnungen dem Texte einzufügen, so dass eine derartige Lieferung mehr den Charakter einer wissenschaftlichen Abhandlung mit beigegebenen stereoskopischen Erläuterungstafeln aufweisen dürfte."

Die Herstellung der photographischen Negative ist die denkbar einfachste.

Eine durch Einschiebung einer Scheidewand für stereoskopische Aufnahmen hergerichtete 13 × 18 Camera wird mit 2 lichtstarken, für 9 × 12 bestimmten Objectiven armirt.

Unser Format 13 × 18 entspricht nicht dem gewöhnlichen Format der sonst käuflichen Stereoskopapparate und -Bilder. Es ist auch nicht möglich, die Bilder beliebig, bald in einem kleineren, bald in einem grösseren Apparat herzustellen oder zu betrachten. Die im Format der 13 × 18 Camera hergestellten Bilder können nur in einem 13 × 18 Stereoskopapparat betrachtet werden. — Eine wesentliche Vertheuerung tritt aber nicht ein. Einerseits kann fast jeder photographische 13 × 18 Apparat für Stereoskop-Aufnahmen leicht hergerichtet werden, und andererseits ist der Preis des von dem Verlagsbuchhändler gelieferten Apparats ein sehr geringer.

Die Aufnahme todter Objecte kann bei gewöhnlichem Tageslicht geschehen. Bei Lebenden, namentlich wenn es sich um sehr subtile Hautveränderungen handelt, ist die Blitzlichtbeleuchtung [1]) unersetzlich.

Die Rücksicht auf die Feinheit der Detailzeichnung und auf die Niveauverschiedenheiten des zu photographirenden Gegenstandes erfordert möglichst kleine Objectivblenden. Dadurch würde bei gewöhnlicher Tageslichtbeleuchtung eine sehr lange

[1]) Vergl.: Galewsky, Ein einfaches Verfahren zur Herstellung von Hautphotographien (aus der Dermatol. Klinik zu Breslau). Verh. der Deutsch. Dermatol. Gesellschaft. 1891. (Braumüller's Verlag.)

Exposition erforderlich sein; es würde kaum gelingen ein scharfes, nicht verwackeltes Bild zu erhalten.

Alle diese Schwierigkeiten beseitigt die Anwendung des Blitzlichts, welches wir in der von Galewsky und Röhmann[1]) angegebenen Zusammensetzung benutzen. Das Blitzlicht gestattet die Herstellung von Momentbildern selbst bei Verwendung sehr kleiner Blenden.

Für denjenigen, der zu photographiren versteht, wird nur eine geringe Uebung nothwendig sein, um die richtige Menge des Blitzpulvers und den richtigen Ort der Beleuchtung zu finden, und auf diese Weise scharfe, tiefe, für die Reproduction geeignete Negative herzustellen.

Es ist im Allgemeinen besser, eher etwas Ueberexposition (zu reichlich Pulver) anzuwenden, um bei der Entwicklung weiche Negative zu erhalten.

Auf die Schattenbildung sowohl auf dem Hintergrunde wie der Prominenze am Objecte selbst muss sorgfältig Rücksicht genommen werden. Am geeignetsten ist eine Beleuchtung von seitlich oben.

Die Aufnahmen können am Tage (mit gleichzeitigem Tageslicht) wie Abends gemacht werden. Nur muss man am Tage darauf achten, dass die Exposition nur während des Abbrennens des Pulvers stattfinde, um nicht verwackelte Bilder und mehrfache Contouren zu erhalten.

Dr. **Krösing** (Assistent an der königlichen Dermatologischen Klinik zu Breslau) hat eine Collection von **Trichophyton-Culturen** auf verschiedenen Nährböden: Gelatine, Maltose-Gelatine (3·7%, nach der Vorschrift von Sabouraud), Agar, Maltose-Agar (3·7%), Traubenzucker-Agar, Blutserum-Agar, Kartoffeln ausgestellt, die theils bei Zimmer-Temperatur, theils bei einer Temperatur von 25° C. und 37° C. gezüchtet waren. Sie stammen von 15 Fällen von menschlicher Trichophytie. Am deutlichsten treten Unterschiede in der Cultur hervor auf Maltose-Gelatine und Kartoffeln.

[1]) Das Pulver besteht aus zwei Gemengen: 1. dem eigentlichen Blitzpulver (13·8 Theile wasserfreies überchlorsaures Kalium und 9·6 Theile Magnesium innig gemischt) und 2. dem Zündsalze (1 Theil Milchzucker und 3 Theile chlorsaures Kalium). Beide Gemenge sind getrennt in gut verkorkten Glasgefässen aufzubewahren. Dieselben sind nicht explosibel.

Die üppigste Entwicklung findet bei einer Temperatur von circa 25° C. statt; die nächstgünstige ist Zimmertemperatur, während bei 37° das Wachsthum der Pilze ausserordentlich gehemmt ist, wenn auch nicht bei allen Fällen gleichmässig.

Das Aussehen der Culturen variirt ganz bedeutend nach der Verschiedenheit der Zusammensetzung der Nährböden, nach dem Feuchtigkeitsgehalt derselben und der Aussenluft, nach dem Alter und auch nicht zum Wenigsten nach der Temperatur. Sind alle diese Factoren gleich, so werden von demselben Falle immer culturell identische Pilze gezüchtet, man mag die Cultur wiederholen, so oft man will. Fast in allen Fällen wurde durch die Pilze die Gelatine verflüssigt, doch in verschiedenem Maasse bei verschiedenen Pilzen.

Man kann die Culturen in 2 grosse Gruppen scheiden, solche mit lockerem, wattigem Luftmycel, und solche mit mehlartigem, pulverigem Belag. Ersteres ist nach der Dichtigkeit, letzteres nach der Masse und Farbe bei verschiedenen Pilzen verschieden.

Am deutlichsten erkennt man diese Unterschiede, wenn man den Einzelcolonien in Petri'schen Schalen Gelegenheit gibt, sich frei und nicht beengt durch Nachbar-Colonien noch durch Raumbeschränkung des Nährbodens selbst, bis zur Vollendung zu entwickeln.

Der Nährboden wird nur von einem Pilz orangegelb gefärbt.

Auf Kartoffeln producirt ein Theil der Pilze einen rostbraunen Farbstoff in der Kartoffel selbst, ein anderer nicht.

Die aufgestellten Bouillon-Tropfen-Culturen zeigen für einige Pilze diesen eigenthümliche Wachsformen (Oïdien Ketten, Sporen-Kapseln etc). Die Reagenzglas- und Platten-Culturen wurden, um sie für die Demonstration in ihrer charakteristischen Form zu erhalten, nach der Hauser'schen Methode mit Formalin fixirt, indem an drei auf einander folgenden Tagen die Wattepfropfen der Reagenzgläser damit angefeuchtet, an die Deckel der Schalen mit Formalin befeuchtetes Fliesspapier innen angeklebt wurde.

Nöthig ist, dass die Schicht des Nährbodens nur wenige *mm* dick ist, sonst durchdringt das Formalin denselben nicht vollständig und es findet weiteres Wachsthum statt.

Nach der Formalin-Fixirung mit Paraffin verschlossene Culturen in Petri'schen Schalen haben sich bisher (d. h. nach vier Monaten) völlig unverändert erhalten und können zweckmässig auch zu Unterrichtszwecken benützt werden.

Die **königl. Dermatol. Klinik** hatte zusammengestellt eine Sammlung der **für die Führung von Krankengeschichten, für die Herstellung von statistischen Arbeiten verwendeten Formulare und Zählkarten.**

In Gebrauch ist ein für jeden Kranken auszufüllender Bogen, der die allgemeinen Fragen der Anamnese und des Status präsens enthält.

Für Syphilis, Gonorrhoe, Eczem sind besondere Formulare bestimmt, die nach Art von Fragebogen eingerichtet sind. Die für die klinischen oder poliklinischen Fälle und Männer oder Weiber bestimmten Blätter sind durch (vier) verschiedene Farben kenntlich.

Am Kopf jedes Krankengeschichts-Bogens findet sich eine Rubrik: „Was ist an diesem Falle bemerkenswerth? anamnestisch, diagnostisch, therapeutisch, Verlauf, Complicationen."

Diese erst bei der Entlassung auszufüllende Rubrik erleichtert beim Durchsuchen der Krankengeschichten sehr wesentlich das Auffinden interessanterer Fälle.

Dann folgen Fragen über: Ernährungszustand, Knochenbau, Gesichtsfarbe, Urin, Hautbeschaffenheit, vasomotorisches Phänomen etc., so dass der die Krankengeschichte Aufnehmende an alle für dermatologische Zwecke nothwendigen Punkte erinnert wird. Für Patienten, die zum zweiten Mal zur Aufnahme gelangen, ist ein einfaches Fortsetzungsformular vorgesehen.

In den Eczemformularen finden sich sowohl betreffs der Anamnese wie für den Status alle die Fragen, deren Beantwortung geeignet scheint, in den schwebenden wissenschaftlichen Fragen über die Formen, die Ursache, die Combination des „Eczems" den einzelnen Fall verwerthen zu können.

Das Luesformular, **seit 1883** auf der Klinik in Gebrauch, bedarf keiner besonderen Erläuterung. Es enthält alle jedem Fachmann geläufigen Fragen, welche anamnestisch für die Art der

Infection, für die Verbreitung der Krankheit im Organismus wichtig sind, in übersichtlicher Gruppirung.

Aehnlich gestaltet sind die Gonorrhoeformulare, die wesentlich auf das Verhalten der Gonococcen vor und während der Behandlung in Urethra ant., post., Prostata, Cervix etc. Bedacht nehmen.

Die Zählkarten, welche in einem grossen, mehrere hundert Fächer enthaltenden Schrank geordnet aufbewahrt werden, werden zu demselben Zweck nicht nur nach der Diagnose geordnet, sondern auch nach therapeutischen Versuchen u. s. w. zusammengelegt. Ein nach „Welander" behandelter Bubo-Fall erhält also zwei Zählkarten, von denen die eine in das Fach: Bubo (nach Ulc. molle), die andere in das Fach „Bubonen-Behandlung nach Welander" eingereiht wird.

Schliesslich waren ausgestellt die **Baupläne der königl. Dermatologischen Klinik.** Dieselben sind reproducirt in der von Prof. A. Neisser dem Congress gewidmeten Festschrift: Die neue dermatologische Klinik zu Breslau. (W. Braumüller, 1894.)

II. Chemisch-Pharmaceutische Abtheilung.

Eine Anzahl bekannter Firmen hatte diese Abtheilung beschickt. Wenn auch im Grossen und Ganzen die Mehrzahl der Präparate den Congressmitgliedern bereits aus früheren ähnlichen Gelegenheiten bekannt gewesen sein dürfte, und auch die seitens der Fabriken zur Verfügung gestellte Literatur über die vorgelegten Gegenstände bei dem üblichen Betriebe sich zum Theil schon in den Händen jedes Arztes befindet — boten einzelne Firmen in Form und Inhalt ihrer Fabrikate manches Neue. Proben jeder Art standen zur Disposition.

Von den vielseitigen Arbeiten des Herrn **E. Merck** (Darmstadt) gibt wiederum der letzte Jahresbericht Zeugnis.

Zur Ausstellung gelangte nur eine Collection von die Dermatologie betreffenden Novitäten, nämlich: 1. Hydrargyrum gallicum; 2. Hydrargyr. tribromophenoloaceticum; 3. Hydrarg. resorcino-aceticum; 4. Hydrarg. Kalium

hyposulfurosum; 5. Thiosinamin; 6. Gallanol; 7. Selen. praecip. 8. Bismuth. gallic. basic.; 9. Dijodoform; 10. Gallobromol; 11. Rubidium jodatum. — Aus den beigelegten Flugblättern dürfte Näheres über diese Präparate ersehen worden sein.

Die Farbwerke von **Meister, Lucius** und **Brüning** (Höchst a. M.) betheiligten sich mit den bekannten Mitteln:

Dermatol, Alumnol, Tumenol und den neueren Erzeugnissen:

Loretin (Jodpräparat der Chinolinreihe), von Schinzinger in der chirurgischen Praxis als „Ersatzmittel" für Jodoform als reizlos, ungiftig und geruchlos empfohlen und: Agathin (Roos), einem Antineuralgicum, das auch für Psoriasis nicht unwirksam sein soll.

H. Trommsdorf (Erfurt) hatte eine Collection von Präparaten ausgestellt, welche er seit Herbst 1887 unter dem Namen Sozojodolsalze in den Handel bringt und zwar folgende Verbindungen:

1. Sozojodolsäure (bei Myringitis chronica sicca Stetter).
2. Kalium sozojodolicum („eigentlicher Ersatz für Jodoform").
3. Natr. sozojodolic. („bei Hals- und Nasenkrankheiten" empfohlen).
4. Zinc. sozojodolic. (Gonorrhoe, Catarrhe der Schleimhäute).
5. Hydrarg. sozojodolic. (Lues und „Hautkrankheiten jeder Art.")

Die gesammte, nicht unbedeutende Sozojodolliteratur wird zur Verfügung seitens der Firma gestellt; eine Kritik über die stellenweise fast unbegrenzten Indicationen, welche die Autoren ähnlich, wie bei anderen Mitteln, auch für diese Präparate zum Schaden der Erkenntnis des oft wirklichen, Werthes reclamiren, versagen wir uns hier.

Die Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrication (Berlin S. O.) brachte folgende Präparate zur Ausstellung: Resorbin, Quecksilber-Resorbin.

a) in $^1/_1$—$^1/_2$ und $^1/_4$ Originalpackungen
b) in dosirter 30 *g* Glastubenpackung.

Bismuthum subgallicum (Dermatol) und zahlreiche Anilinfarben.

Nach unsern bisherigen Erfahrungen scheint die Firma durch Darstellung des Resorbin als Salbengrundlage eine Bereicherung unseres Arzneischatzes geliefert zu haben. Die Glastubenpackung des Ungt. hydrarg. einer. c. resorbino präparat. imponirt als praktische Neuerung.

Die Apotheke zum gold. Greif von **W. Adam** (Prag) stellte verschiedene Mischungen des Linimentum exsiccans (Pick) mit Pix liquida, Chrysarobin, Acid. carbolic etc. in sterilis. Form aus. Weiter legte die Firma Proben gestrichener Pflaster vor, welchen sie seit mehr als 10 Jahren Sorgfalt zuwendet. Dieselben sind auf Cambric (engl. Mull) Shirting oder Callicot (nach Pick) gestrichen, von bedeutender Klebkraft und Haltbarkeit.

Die Herren **Benno Jaffé** und **Darmstädter** haben ihr Lanolinum anhydricum und Lanolinum purissimum in schönen, grossen Standflaschen ausgestellt, welche die ausserordentliche Klarheit dieser Präparate dem Beschauer vor Augen führen.

Ausserdem lagen die bekannten Tuben und kleinen Dosen von „Lanolin-Toilette-Cream-Lanolin“ vor, deren Verbreitung zeigt, dass dieses auch von Aerzten geschätzte Präparat als populäres Cosmeticum sich bei uns eingebürgert hat.

Die chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering, (Berlin) brachte von neueren Präparaten das von Fränkel und Gruber als desinfectionskräftig erwiesene reine Kresolgemisch „Trikresol“, ferner den mit dem Namen „Formalin“ in den Handel gebrachten etwa 40% Formaldehyd, in 1% wässriger Mischung ein gutes Desinficiens und das Argentamin (Aethylendiaminsilberphosphatlösung), über dessen Eigenschaften eine Arbeit aus der dermatologischen Klinik zu Breslau seitens Dr. Schäffer vorliegt.

Die gesammte Literatur über obige Gegenstände wurde zur Verfügung gestellt.

Die chemische Abtheilung der Norddeutschen Wollkämmerei und Kammgarnspinnerei zu Delmenhorst stellte sechs Proben von Wollfett-Production aus, wie solche in ihrem Etablissement fabrikmässig hergestellt werden:

1. Adeps lanae N. W. K. (den leichtschmelzbaren Antheil des natürlichen Wollfettes); ist für kosmetische und medicinische Salben zu verwenden. Dieser Wollfett-Antheil wird auf rein mechanischem Wege aus dem Wollwaschwasser-Suinter herausgeschlämmt.

2. Adeps lanae für Seifen wird in ähnlicher Weise gewonnen, ist aber in Folge höherer Ausbeute bei erhöhtem Schmelzpunkt billiger und z. B. zu Seifen zu verwenden.

3. Adeps lanae ad usum veterinarium besitzt eine etwas dunklere Farbe.

4. Neutral-Wollfett (sehr billig) Verwendung wie vorher.

5. Rohes Wollfett, durch Dr. Ihle neuerdings wieder als Oesypus empfohlen, ist das durch Pressen oder Extrahiren aus dem angesäuerten Suinter gewonnene Handelswollfett. Dieses Präparat enthält zwischen 25% und 30% freie Fettsäuren.

6. Oesypus purissim.

7. Adeps lanae-Coldcream.

Die **Farbenfabriken** vormals **Friedr. Bayer** und **Co.** (Elberfeld) brachten u. A. das Aristol und Europhen nebst bekannter Literatur und ein Trijodkresol, das Losophan, dessen antiparasitäre Eigenschaften und Werth bei Mykosen aller Art für die dermatologische Praxis von Saalfeld betont wurde.

J. D. Riedel (Berlin) trat mit einer ganzen Reihe neuer Präparate auf, die nach eigenen Verfahren gewonnen sind. Ausser den in weiteren Kreisen bereits bekannten Mitteln, (wie Salipyrin, Phenacetin, Sulfonal, Antifebrin., Thiol) bemerkten wir Jodophenin (Antisepticum zur Wundbehandlung nach Schüller); Salumin solubile (und insolubile) (Nasenkatarrh und Ozaena) (ein Aluminammoniumsalicylat); Tannalsolubile (=aluminium tannico tartaricum); Tolypyrin, ein Antifebrile (Guttmann); Tolysal, im Antirheumaticum und Antineuralgicum; Benzoyl-Eugenol (Kehlkopfpthise), Benzonaphthol (Darm-antisepticum), Hydra-

cetin (Antipyreticum). Dulcin (Süssstoff = 250 × Rohrzucker); schliesslich Tannindialysat. und Chloralhydrat als besonders reine Präparate.

III. Instrumente und Artikel zur Krankenpflege.

Gemäss den Anforderungen, welche die minutiöse Ausbildung der Aseptik auf jedem Gebiet ärztlicher Thätigkeit in den letzten Jahren stellt, machten sich als Grundzug der Verbesserungen des dermatologischen und urologischen Armamentariums Bestrebungen in diesem Sinne geltend. So entsprach das Lager von Instrumenten für Behandlung der Erkrankungen der Harnorgane in der Form, wie es diesmal vorlag, unseren modernen Anschauungen über Wundbehandlung. Als Fortschritt sind die Vervollkommnungen der elastischen Katheter und Bougies zu nennen, welche — laut vorgenommener Probe an Ort und Stelle — sowohl durch Antiseptica, als längeres Kochen in ihrem Material keinen sichtbaren Schaden erlitten. Auch Verbesserungen zum Zweck der Aufbewahrung und Sterilisation genannter Objecte lagen vor (de la Motte, Kuttner).

Neuerungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Endoskopie waren in der Vereinfachung der Beleuchtungsquelle (Accumulatoren) und Verbesserungen des Operationsinstrumentariums **(Kollmann)** zu erkennen. Nach dem Principe des reflectirten Lichtes gebaut, sind die Endoskope von **Casper** und **Lang** durch Verwendung eines Prismas (an Stelle des Spiegels) mit totaler Reflexion als Verbesserungen dieser Methode anzusehen.

Eine principielle Verschiedenheit gleichem Zwecke dienender Apparate zeigte das Endoskop von **Loewenhardt** (cf. Vortrag). Zum Betriebe dienen 3—4 Trockenelemente, eine Quelle, welche sich durch Sauberkeit der Handhabung als besondere Annehmlichkeit darstellt und auch für andere Zwecke Empfehlung verdient. Einen Beweis für die vorzüglichen Lichteffecte des **Nitze-Oberländer**'schen Instrumentes lieferten die endoskopischen Photographien **Kollmann's**, der einen compendiösen Apparat zu diesem Behufe angegeben hat **(Heynemann)**. Eine

Erleichterung zur Fixirung endoskopischer Bilder bietet das Stativ von **Lohnstein (Hirschmann).**

Schliesslich sind noch die durch neuere Publicationen bekannt gewordenen Dilatatoren von **Kollmann** (4 armig), von **Krisch** (3 Branchen) und von **Lohnstein** (mit Spülvorrichtung) zu erwähnen.

Die Firma **H. Härtel** (Breslau) hatte sich durch Ausstellung eines vollständigen, jegliche Artikel der Krankenpflege und Wundbehandlung umfassenden Lagers betheiligt.

Im Speciellen erwähnen wir:

Die Operations- und Untersuchungstische nach Modellen der **Neisser**'schen Klinik, ein modernes Instrumentarium für Blasen- und Harnröhrenchirurgie und für plastische Operationen; Waschvorrichtungen, die mittelst Fusstrittes verschliessbar sind; Salbenspritze nach Asch mit Harnröhrencanüle nach Chotzen, Dilatator nach Krisch, Klemmzange nach Chotzen, Endoskop nach Loewenhardt, ferner dieselbe Firma als Vertreter von

Delamotte: elastische Katheter und Bougies, die in kochendem Wasser, trockener Wärme bis 140° und Sublimat 1 : 1000 sterilisirbar sind,

von Dr. **Rohrbeck**: Katheter-Sterilisirapparate nach Kuttner,

von **Hirschmann**: Accumulatoren und Beleuchtungsapparate.

Specielle Instrumente für Dermatologen und Urologen hatte auch **Paul Schmidt** (Breslau) ausgestellt.

Hervorzuheben waren: die Duke'schen Vaginalspecula, welche sich geschlossen bequem einführen lassen und nach Aufstellung des Speculums ein klares Bild ergeben; ferner ein doppelseitiger Dilatator für das Orific. ext. urethrae nach Finger (10—30 fil.); Präparaten-Löffel zur Entnahme von Cervix- und Urethralsecreten, wie solche in der Breslauer Hautklinik Verwendung finden; Sim'sche Rinne combinirt mit Meye'schem Speculum; aseptische Subcutanspritzen; ein fünftheiliger Scarificator, auch eintheilig zu verwenden; vereinfachte Guyon-Spritzen nach Jadassohn; Verweilkatheter nach Pezzer; reich ausgestatteter Katheter- und Bougiekasten. Herr Schmidt

vertrat zu gleicher Zeit die Kunstschlosserei von **G. Lehnhardt** (Breslau), welcher sich mit der Anfertigung von Instrumentenschränken befasst.

Ebenfalls ein Lager chirurgischer Instrumente stand seitens der Firma **Hörich** (Breslau) zur Ansicht.

M. Esterhus (Wien) brachte einen patentirten Untersuchungstisch (von Dr. **C. Ullmann**) zur Ausstellung.

Ueber die Fabrikate **G. Thalheims** (Leipzig) (Instrumentenschränke und Operationstische); **P. Heynemann's** (Leipzig) (Endoskope) und **Nicolai** (Hannover) folgen in den Specialreferaten Kollmann's und Dr. von Sehlen's besondere Angaben.

Die Berliner Filiale der Firma **Reiniger, Gebbert** und **Schall, Erlangen** hatte eine Auswahl transportabler Batterien für Elektrolyse sowohl mit Tauch- als auch Leclanché-Elementen ausgestellt in einfacher wie auch in reicher Ausstattung. Ferner Einfach- und Doppelpuncturnadeln in Stahl, Gold und Platin, Elektroden zur elektrolytischen Behandlung von Urethra-Stricturen nach Lang, Neumann und C. Fork, und viele andere. Von Neuheiten ist ein Urethroskop zu erwähnen, welches sich durch grosse Helligkeit auszeichnen soll (reflectirtes Licht und Hohlspiegel).

Anhang.

Special-Bericht über einige Instrumente.

(Autoreferate.)

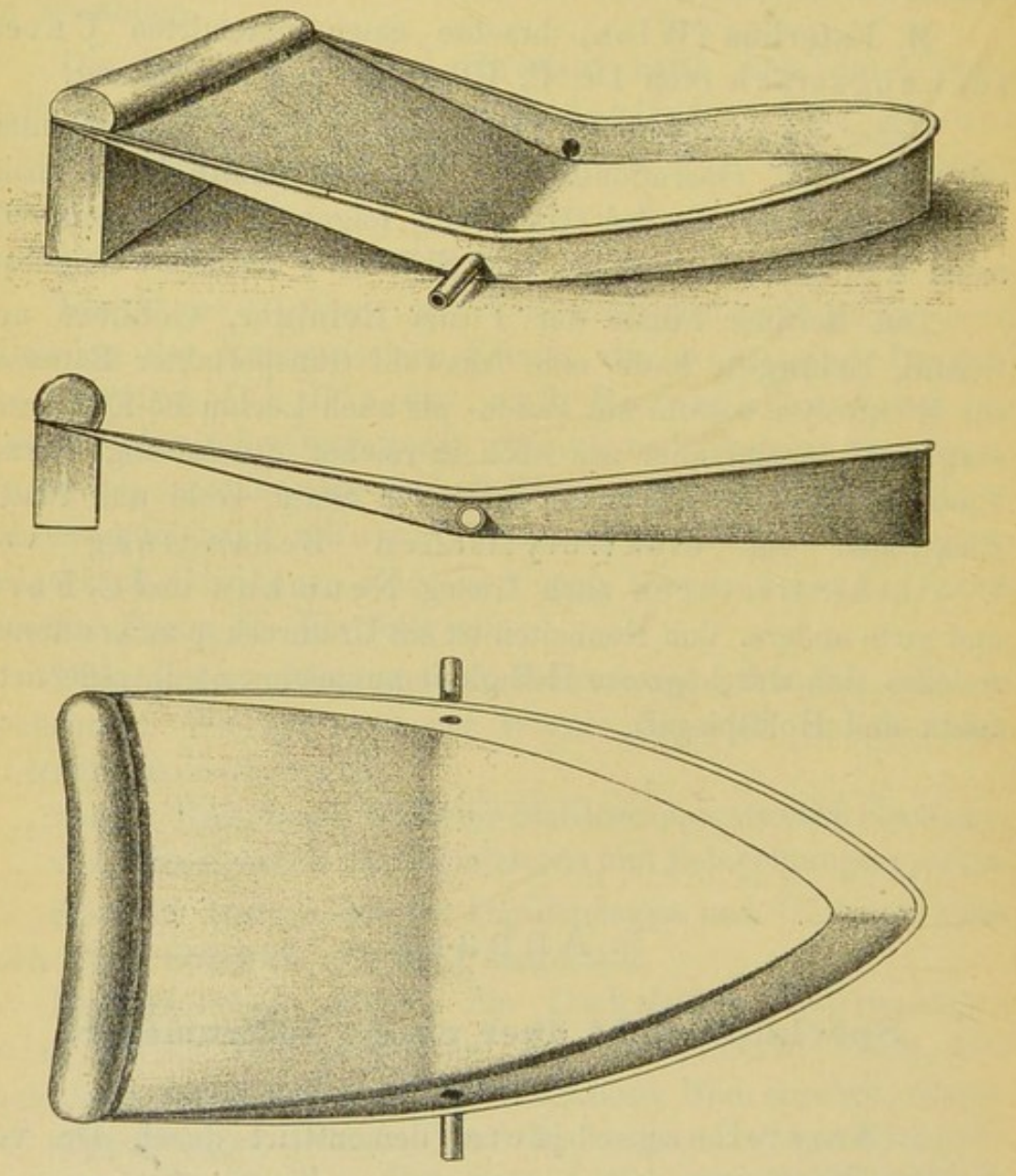
1. Ausstellungsobjecte, demonstrirt durch Dr. **von Sehlen** (Hannover).

a) **Operationstisch** und Untersuchungsstuhl. Nähere Beschreibung ist im Archiv für Dermat. u. Syph. 1892, S. 235 bis 240 mit Abbildung erschienen, worauf verwiesen wird.

b) Canellirte Sonde in physiologischer Krümmung. vgl. Internat. Cbl. f. Harn- u. Sex.-Organ. 1893. Hft. 8. v. Sehlen. Zur Diagnostik und Therapie der Prostatitis.

c) Comedonenquetscher mit Stachelspitze nach v. Sehlen.

d) Ein neues Spülbecken von C. Nicolai, Instrumentenmacher in Hannover (Patent angemeldet).



„Der Vorzug des neuen Spülbeckens gegenüber anderen Constructionen besteht darin, dass die Ableitung der Spülwässer etc. vom tiefsten Punkte des Beckens auch dann gesichert ist, wenn dasselbe auf weicher Unterlage, wie Polstern oder im Bette angewandt wird.

Bei Spülungen der männlichen Harnröhre, die im Sprechzimmer des Arztes vorgenommen werden, wie auch als Bettunterlage bei Erkrankungen der Genital- oder Becken-Organe nach Operationen oder im Wochenbett wird das Spülbecken mit Vortheil benutzt werden, um den Abfluss von Secreten, Blut, Eiter, Lochien und von Spülflüssigkeiten, Waschwässern u. s. w. ohne Beschmutzung oder Infection der Unterlage zu ermöglichen."

Das Spülbecken wird in 2 Grössen angefertigt und ist zu beziehen von C. Nicolai, Hannover, Leinstrasse 33.

2. Elektro-urethroskopische Apparate nach Nitze-Oberländer, Dilatatoren und verschiedene andere Instrumente zur Behandlung des chronischen Trippers, ausgestellt von dem Mechaniker **C. G. Heynemann** (Leipzig).

Herrn Heynemann's Fabrikate zeichnen sich durch solide, zweckentsprechende Construction und saubere Herstellung aus. Erwähnt sei von den verschiedenen Gegenständen zunächst ein Apparat für Harnröhren- und Blasenbeleuchtung nebst Trockenelementbatterie mit Rheostat, Umschalter und Galvanometer für Galvanisation und Elektrolyse. Der Apparat ist stets sofort ohne weitere Manipulation zum Gebrauche fertig. Die Stromquellen sind dabei so gewählt, dass man den zum Betriebe der Harnröhren- und Blasenbeleuchtungsinstrumente bestimmten Accumulator, den man übrigens auch für Galvanokaustik verwenden kann, bei reichlichem Gebrauch kaum öfter als alle 10—12 Wochen frisch zu laden hat.

Auch die Trockenelementbatterie zur Galvanisation und Elektrolyse soll eine 900malige Benützung, bei einer Stromentnahme von je 10 Mill. Ampère $^1/_2$ Stunde lang, aushalten. Demnach würde man mit dieser Batterie 2—3 Jahre arbeiten können, ehe die Elemente, deren Erneuerung, nebenbei bemerkt, sehr billig ist, aufgebraucht sind.

Ausserdem waren ausgestellt die mit der Nitze-Oberländer'schen Beleuchtungsmethode gewonnenen, schon im vorigen Jahre auf der Naturforscherversammlung in Nürnberg demonstrirten Kollmann'schen Photogramme des Harnröhreninnern nebst

dem dazu benutzten photographischen Apparat, ferner eine ganze Collection von Dilatatoren verschiedener Form und Grösse für die hintere und vordere Harnröhre nach Oberländers und Kollmanns Angaben.

Als Neuheit unter den von Heynemann ausgestellten Gegenständen sei schliesslich noch erwähnt ein vierarmiger Dilatator, dessen Branchen von einer Mittelaxe aus mit Stäbchen gestützt sind; hierdurch wird eine parallele Erweiterung der Branchen und grosse Stabilität erreicht. Dr. Kollmann, nach dessen Angabe dieser neue Dilatator gebaut ist, hat das Instrument in den Congresssitzungen demonstrirt und die Eigenschaften und Indication desselben besprochen.

3. Neuer Untersuchungs- und Operations-Stuhl, respective -Tisch. Demonstrirt von Dr. med. **A. Kollmann** (Leipzig).

Dieser neue, ganz aus Eisen angefertigte Stuhl unterscheidet sich hauptsächlich dadurch von anderen schon bekannten, allgemeinen Zwecken dienenden Stühlen, dass sich seine auf einer Säule ruhende Sitzfläche im Ganzen innerhalb eines besonders grossen Spielraumes horizontal heben und senken lässt. Ist sie vollständig heruntergelassen, so befindet sie sich einschliesslich des Polsterkissenbelags ca. 85 *cm* über dem Erdboden, ist sie ganz in die Höhe gewunden, so ist sie ca. 120 *cm* hoch; man kann sie aber auch auf alle dazwischen liegenden Höhen einstellen. Die Hebung und Senkung geschieht durch ein mit einer Zahnstange verbundenes Schneckenrad.

Die Rückenlehne — ca. 1 *m* lang — ist über der Sitzfläche des Stuhles innerhalb eines Spielraumes von 30 *cm* verschiebbar, behufs beliebiger Breitstellung der Sitzfläche.

Vor diesem Theil der Sitzfläche befindet sich noch ein anderer 25 *cm* langer Theil, über den die Rückenlehne sich nicht verschieben lässt. Dieser letztere Theil ist mit einer Vorrichtung zum Heben des Beckens versehen.

Die Figur 1 zeigt die Einstellung des Ganzen als Stuhl. Die Sitzfläche ist auf eine mittlere Höhe emporgewunden und die zur Beckenhebung dienende Kurbel etwas gedreht. Die Rückenlehne ist emporgerichtet und weit vorgeschoben.

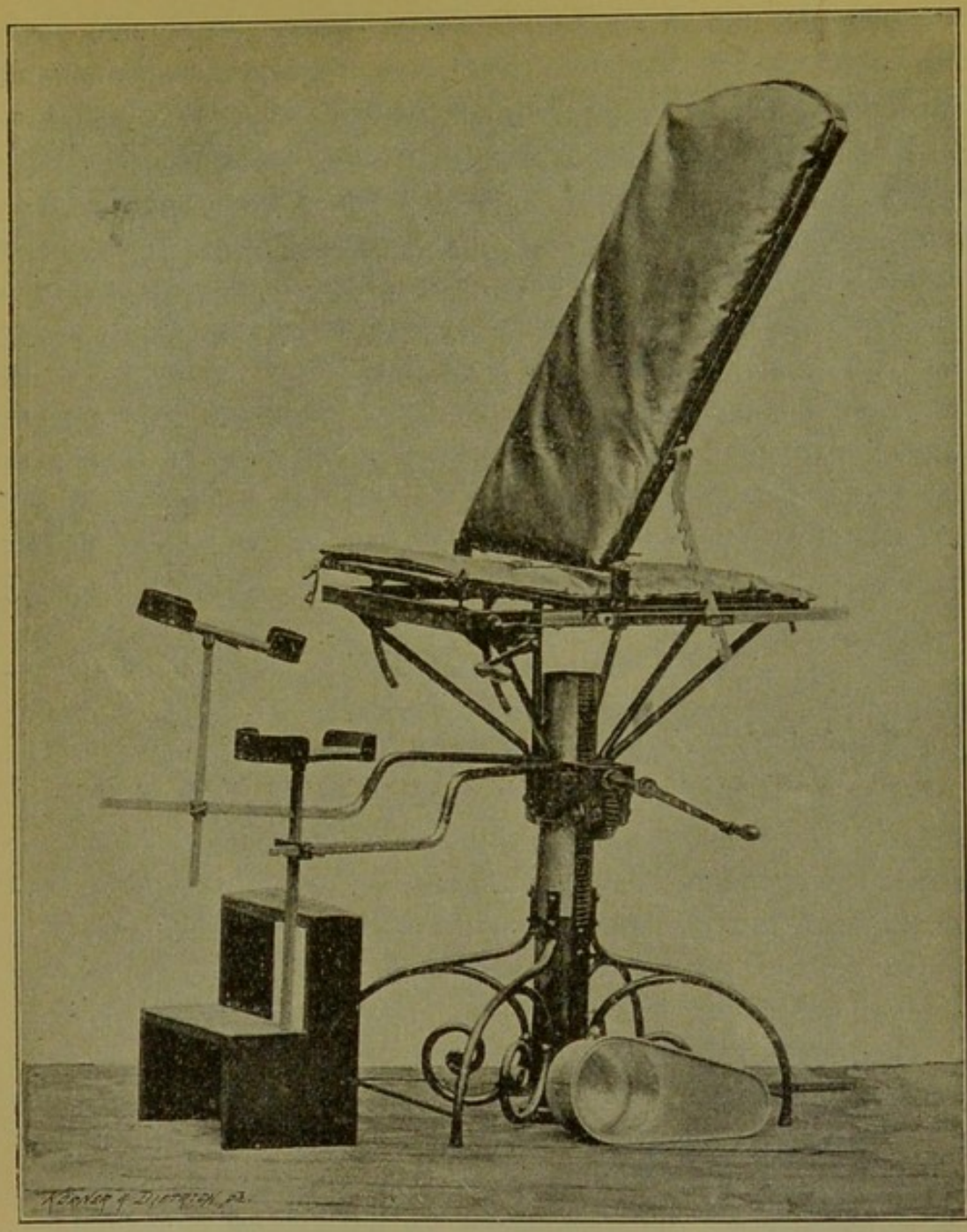


Fig. 1.

Will man die Form des Tisches herstellen, so wird die Rückenlehne ganz umgeschlagen (siehe Fig. 2). Die Höhendifferenz, die zwischen dem vorderen Theil der Liegefläche und der herabgeschlagenen Rückenlehne besteht, wird durch Polsterkissen ausgeglichen. Die ganz herabgeschlagene Rückenlehne erhält die nöthige Stütze durch zwei sich auf den Fussboden aufstemmende, mit einer Querstange untereinander verbundene

Schienen, die an ihren beiden Seiten hinten angebracht sind. Die Länge dieser Schienen lässt sich reguliren entsprechend der Höhe, in der sich die Liegefläche befindet.

Die sonst mit Operationsstühlen fest verbundenen Blechbecken oder Kästen zum Auffangen von abfliessendem Wundsecret, Urin, Spülwasser u. s. w. haben sich durchaus nicht überall als praktisch bewährt, vor allem deswegen, weil sie sich nicht gut reinigen lassen. Es wurde darum von dieser Einrichtung hier abgesehen. Statt ihrer wird dem Stuhl ein Zinkbecken beigegeben von etwa 2 Liter Inhalt. Es ist mit einem ca. 20 *cm* langen, sehr breiten Stiel versehen, den man vorn unter das Polsterkissen der Liegefläche schiebt, wodurch es sicher gehalten wird. Dieses Becken ist nach dem Muster derjenigen hergestellt, wie sie von Professor Sänger (Leipzig) für die gynäkologische Praxis verwandt werden.

Die an anderen Stühlen und Tischen angebrachten bekannten Vorrichtungen (wie eine solche für Verstellbarkeit der Rückenlehne in verschiedenen Winkeln, Fussstützen, Fussbänkchen u. s. w.) sind selbstverständlich hier ebenfalls vorhanden. Die Fussstützen sind mit langen Stäben an dem die Sitzfläche tragenden Theil befestigt; sie heben sich und senken sich zugleich mit dieser. Ausserdem lassen sie sich sowohl in horizontaler als in verticaler Richtung verstellen. Wenn man sie nicht gebraucht, kann man sie sehr schnell entfernen.

Die beschriebenen Einrichtungen ermöglichen eine so mannigfaltige Veränderung des Tisches, dass man bei der Vornahme von dermatologischen oder urologischen Untersuchungen und Operationen nichts Wesentliches vermissen wird. Der Umstand, dass es möglich ist, die Liegefläche bis auf 120 *cm* Höhe emporzuwinden, gewährt bei Benützung dieses Tisches aber vor allem die grosse Annehmlichkeit einer bequemen kystoskopischen Untersuchung. Bisher bedurfte man für die regelrechte Ausübung der Kystoskopie eines eigentlich nur hierzu dienenden besonderen Tisches.

Ein Tisch, der alle diese Eigenschaften in sich vereinigt, ist meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden. Am nächsten steht ihm ein Tisch, den ich im Herbst 1893 durch die Güte von Herrn Dr. Schendel in Berlin gezeigt erhielt.

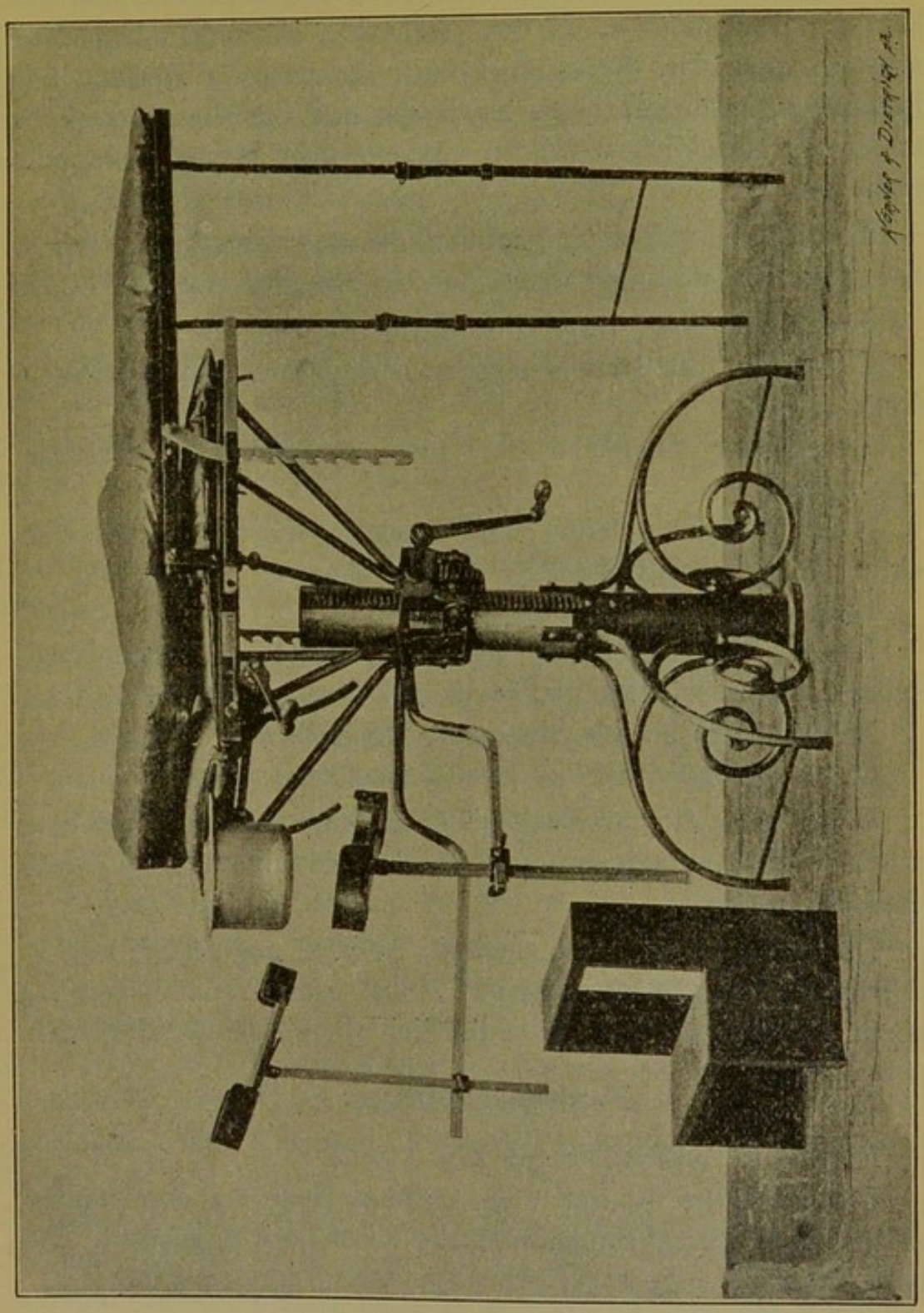


Fig. 2.

Seine Liegefläche liess sich ebenfalls im Ganzen heben und senken; ihm fehlten aber mehrere andere Eigenschaften, vor allem die Rückenlehne, die den Tisch auch als Stuhl verwendbar machen. Herr Dr. Schendel hatte damals die Absicht, alle diese Dinge noch anbringen zu lassen und das Ganze dann zu publiciren; soviel ich weiss, ist letzteres aber bisher noch nicht geschehen.

Es folgt hier zuletzt übersichtlich geordnet eine Zusammenstellung der wichtigsten Masse des Stuhles, resp. Tisches:

Breite der Sitz-, resp. Liegefläche: 50 *cm*.

Länge der Sitzfläche bei ganz zurückgeschobener Rückenlehne: 55 *cm*.

Länge der Sitzfläche bei ganz vorgeschobener Rückenlehne: 25 *cm*.

(Dieser vordere Theil der Sitzfläche ist mit einer Vorrichtung für Hebung des Beckens versehen.)

Länge der Rückenlehne: 1 *m*.

Länge der Liegefläche bei ganz zurückgeschobener und herabgeschlagener Rückenlehne: 1 *m* 55 *cm*

Niedrigste Höhe der Sitz-, resp. Liegefläche: 85 *cm*.

Grösste Höhe der Sitz-, resp. Liegefläche: 120 *cm*.

Wenn man die für Beckenhebung angebrachte Vorrichtung benützt, so kann man letzteres Mass noch um mehrere Centimeter erhöhen.

Der Stuhl wurde nach meiner Angabe angefertigt von F. G. Thalheim, Fabrik eiserner Möbel zur Krankenpflege, in Leipzig. Der Preis beträgt einschliesslich allem Zubehör 200 Mark.

Figurenerklärung.

Figur 1. Einstellung als Stuhl.

Die Sitzfläche ist auf eine mittlere Höhe emporgewunden und die zur Beckenhebung dienende Kurbel etwas gedreht. Die Rückenlehne ist empor gerichtet und weit vorgeschoben.

Figur 2. Einstellung als Tisch.

Die Rückenlehne ist vollkommen herabgeschlagen und die Höhendifferenz, die zwischen ihr und dem vorderen Theil der Liegefläche besteht, durch ein Polsterkissen ausgeglichen. An

dem hinteren freien Ende der herabgeschlagenen Rückenlehne sieht man die ihre Lage sichernden Stützen. Die auf eine mittlere Höhe eingestellte Liegefläche ist hier im Ganzen circa 1 *m* 25 *cm* lang. Wenn man die herabgeschlagene Rückenlehne noch weiter zurückschiebt, so lässt sich diese Länge allmälig bis auf 1 *m* 55 *cm* vermehren.

Will man den Tisch für kystoskopische Zwecke benutzen, so wird die Liegefläche noch mehr emporgewunden als es hier der Fall ist.

Das in Fig. 1 unten neben dem Stuhl liegende Blechbecken ist hier mit seinem langen Stiel vorn unter das Kissen geschoben, durch das es sicher gehalten wird.

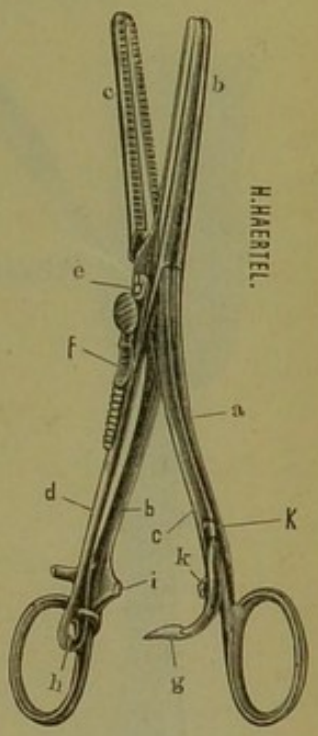


Fig. 1.

4. Doppelklemme zur Operation der Phimose. Von Dr. **Martin Chotzen** (Breslau).

Das Instrument soll es ermöglichen, die Operation der Phimose in der Sprechstunde ohne Assistenz und blutleer auszuführen. Es besteht aus zwei Klemmen *ab* und *cd* (Fig. 1), deren einer Flügel sich um den Stift *e* derart bewegen, dass bei Erfassen der Fingerringe der Flügel *a* und *b* die Flügel *c* und *d* der Bewegung der ersteren folgen. Die oberen Hälften der Flügel *a* und *c* liegen hohlsondenartig an einander, während die oberen Hälften der Flügel *b* und *d* so weit von einander abstehen, dass ein Messer hindurch geführt werden kann. Die Klemme *ab* wird durch Ineinandergreifen der Zähne *i* und *k* geschlossen, die Klemme *c d* durch Eindrücken des federnden Endes *g* in den Ring *h*.

Man schiebt die hohlsondenartigen Flügel *a* und *c* zwischen Vorhaut und Eichel bis zum sulcus coronarius vor, während man die Vorhaut mässig nach vorn zieht, schliesst die Klemme und durchtrennt die Vorhaut, indem man zwischen den oberen Hälften der Flügel *b* und *d* das Messer durchzieht (Fig. 2). Darauf schiebt man den Schieber *f*, welcher die beiden Klemmen zusammenhält, zurück, hält mit der rechten Hand die Klemme

a b fest, während die linke Hand die Klemme *c d* unter Benützung des Punktes *l* als Widerstandspunkt von der ersten Klemme abzieht (Fig. 3). Genügt allein diese Dorsalincision, so führt man unter Liegenlassen der Klemmen die nothwendige Anzahl von Nadeln unter denselben hindurch und knüpft die Fäden nach Abheben der Klemme.

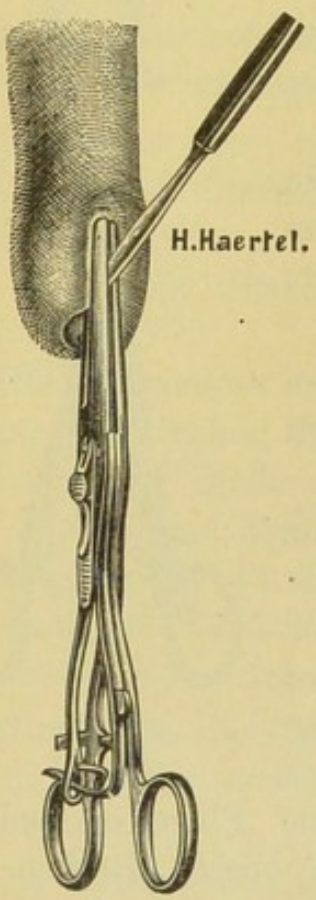


Fig. 2.

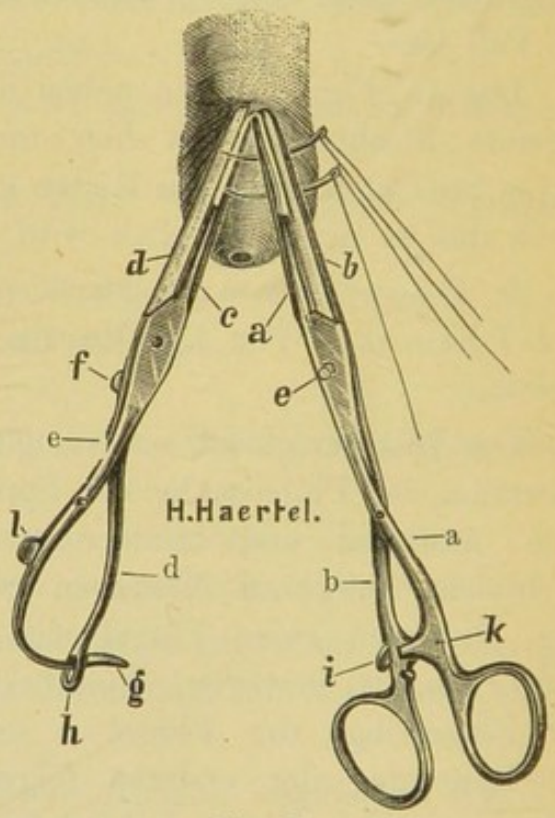


Fig. 3.

Zur Ausführung der Circumcision legt man nach Ausführung der Dorsalincision und Anlegung der Nähte neben dem zuletzt durchgeführten Faden jederseits die Klemme nochmals und zwar nach dem frenulum penis zu an, führt auch hier die Nähte durch, entfernt den überschüssigen Vorhautlappen und knüpft dann die Fäden nach Entfernung der Klemme.

Instrumentenmacher Hermann Haertel, Breslau, liefert das Instrument zum Preise von 21·50 Mk.

Namen- und Sachregister.[1])

A.

Seite

Abscess- mit Gonococcen (Lang) 184
*Achillodynie, gonorrhoische 158
— (Rosenthal) 167
— (Touton) 166
Actinomycose, Therapie der — (Staub) 683
Alopecia areata (Arning) 113
— (Ehrmann) 113
— (Lassar) 114
— (Pick) 115
— (v. Sehlen) 103
— (Staub) 113
Alumnol, als Antigonorrhoicum (Chotzen) 673
Arning, Alopecia areata 113
— Epidermiswucherung bei Arsen 581
— Leprabacillen in der Haut 471
* — Viscerale Lepra 441
Arsen, Epidermis-Wucherung bei — (Arning) 581
*Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältnis zur Syphilis (Lewin und Heller) 612
Atypische Fälle v. Lichen ruber (Neuberger) 506
Auspitz, System 13
*Ausstellungsbericht (Loewenhardt) 687
Austrocknung der Gonococcen 670
Autointoxication, Erythema exsudat. multif. 49

B.

Baretta, Moulagen 688
Barlow, Unterrichtstafeln 692
Bartholinitis gonorrhoica 154
Behrend, Chloroformprobe 102
— Ichthyosis 404
Beleuchtungstrichter (Lang) 229
*Berliner, Farbig-plastische Nachbildungen 388
*Blasenbildende Affectionen der Mundschleimhaut (Rosenthal) . . . 556
Blasenphotogramme (Viertel) 692
Blaschko, Pityriasis rosea 112
Block, zur Lichen ruber-Frage 518
*Block, Bubonenbehandlung 679
*Bubonenbehandlung (Block) 679

[1]) Die mit * bezeichneten betreffen Originalarbeiten.

C.

Seite
Carcinom, Psorospermien 590
Cachexia gonorrhoica 176
*Caspar, Urethroskopie 199
— Endoskopische Instrumente 230
— Infectionsfähigkeit der chron. Gonorrhoe 183
*Caspary, Erythema multiforme exsudativum 45
— Tertiäre Syphilis 318
— Urticaria pigmentosa 387
*Chancre simple, Bacillen (Petrini) 648
Chloroformprobe (Behrend) 102
*Chotzen, Lichen ruber planus mit atypischem Verlauf 521
* — Alumnol bei Gonorrhoe 673
*Phimosenoperation 713
Cystitis pseudomembranacea (Loewenhardt) 630

D.

Darmdesinfection (Neisser) 50
Darier'sche Dermatose (Herxheimer) 420
Darier'sche Erkrankungen (Fabry) 428
— (Neisser) 428
Dermatologische Klinik, Ausstellung der 693
Dermatomycosen (Ehlers) 112
*Dermatomycosenlehre (Pick) 54
*Desinfectionsversuche mit Gonococcen (Steinschneider und Schäffer). 656
*Dilatationstherapie (Loewenhardt) 211
— (Lohnstein) 222
Doppelklemme bei Phimosenoperation 713
Ducrey'scher Bacillus bei Ulcus molle (Petrini) 648

E.

Ehlers, Dermatomycosen 112
* — Statistik von tertiärer Syphilis 301
Ehrmann, Alopecia areata 113
— Erythema exsudat. multif. 49
* — Lymphgefässe der männlichen Genitalien 374
Eczema marginatum (Kaposi) 101
* — folliculare (Neisser). 535
* — „ (Jadassohn) 540
* — „ (Touton) 546
* — Beziehung des Eczems zu den Schleimhäuten (v. Sehlen) . . 683
*Elastische Fasern, Färbeverfahren von Herxheimer 622
*Eleidin (Dreysel und Oppler) 685
*Endoskopische Behandlung der Tripperformen (Grünfeld) 185
*Endoskopie der hinteren Harnröhre (Loewenhardt) 207
— (Kulisch) 229
— (Lohnstein) 220
— (Scharff) 230
— (Wossidlo) 231
(Kollmann) 232
— (Neisser) 235
— Instrumente (Casper) 230
Epidermis-Wucherungen bei Arsen-Therapie (Arning) 581
Epithelfaserung bei Mollusc. contag. (Kromayer) 601
* „ „ Färbeverfahren von Herxheimer. 622

Seite

Epithel der Follikel bei Mollusc. contag. 605
*Erythema exsudativum multiforme (Caspary) 45
— „ „ (Herxheimer) 49
— „ „ (Ehrmann) 49
— „ „ (Finger) 51
— „ „ (Neisser) 50
Erytheme (v. Sehlen) 52
*Erythromelalgie (Staub) 429

F.

*Fabry, Urticaria pigmentosa 376
— Dariersche Erkrankung 428
Facialislähmung nach acuter Gonorrhoe 169
Favus-Pilze (Neisser) 107
— (Sabrazès) 69
— und Trichophytonpilze (v. Sehlen) 103
— arten (Neebe) 110
— diagnostik, Makroskopische (Neisser) 109
— haare (Behrend'sches Symptom) 58
— histologie 106, 110
— culturen aus Haaren (Jadassohn) 105
— maculosus. 64
— pilze 60
Finger, Dehnung bei chronischer Urethritis 230
— Erythema exsudativum multiforme. 51
* — Gonococcenwachsthum 181
* — Pathologische Anatomie des gonorrhoischen Processes. . . . 118
Folliculärer Bau des Molluscum contagiosum (Israel) 606
Follicülitis aggregata 539
Follikelepithel bei Molluscum contagiosum 605
*Friedheim, Säurewirkung auf die Haut 633
*Frühbehandlung der Gonorrhoe (v. Sehlen) 677
Furchungszellen (Roux) 591

G.

*Galewsky, leproïde Trophoneurose 448
* — Pityriasis rubra pilaris 493
*Glasdruck und Phaneroskopie (Saalfeld) 481
Gonococcen-Färbung in Schnitten 136
— „ (v. Sehlen) 167
— Wachsthum (Wertheim) 169
— „ bei verschied. Temp. (Wertheim) 171
— „ „ „ „ (Schäffer) 181
— Einwanderung ins Bindegewebe (Neisser) 180
— im Abscess (Lang). 184
— Austrocknung 670
* — Widerstandsfähigkeit gegen Desinficientien (Steinschneider und Schäffer) 656
— mikroskopische Untersuchung (Loewenhardt) 184
*Gonorrhoe, Pathologische Anatomie (Finger) 118
— „ „ (Jadassohn) 125
— Pseudoabscesse (Jadassohn). 131
— paraurethrale und praeputiale Gänge 141
— metastatische Complicationen (Jacoby) 157
— „ „ 151

Seite
Gonorrhoe, acute Facialis-Lähmung nach — 169
— in der Ehe 175
— Angewöhnung an die Gonococcen (Neisser) 178
— Infectiosität der chronischen Gon. (Wertheim) 173
— „ „ „ „ (Neisser) 179
— „ „ „ „ (Petersen) 183
— „ „ „ „ (Neisser) 183
— „ „ „ „ (Casper) 184
* — Frühbehandlung (v. Sehlen) 677
* — Bedeutung der Silbersalze für die Therapie (Schäffer) 676
* — Endoskopische Behandlung (Grünfeld) 185
* — Alumnol bei (Chotzen) 672
Gonorrhoische Strictur (Loewenhardt) 211
* — Prostatitis (Neisser und Putzler) 325
— Bartholinitis 154
— Achillodynie 158, 166, 167
— Cachexie 167
— Urethritis posterior (Schäffer) 675
— „ „ Diagnostik (Koch) 675
*Gregarinen-Präparate (Touton) 623
*Grünfeld, endoskopische Behandlung der Gonorrhoe 185

H.

Hahn, Mycosis fungoides 580
*Halle, Structurbilder der Haut 452
*Harnröhrendilatator, neuer (Kollmann) 214
*Hautmäler, chirurgische Behandlung der (Mikulicz) 476
*Hautreizende Stoffe (Winternitz) 653
Hebra, System 13
Heynemann, urethroskopische Apparate 707
*Heller, Lewin und —, glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältnis zur Syphilis 612
Henning, Moulagen 689
Herpes der Mundschleimhaut 556
— tonsurans (Lesser) 107
* — Cultur (Winternitz) 85
— maculosus 101
* — Zoster (Lesser) 637
Herxheimer, Darier'sche Dermatose 420
* — neues Färbungsverfahren für Epithelfasern und elast. Fasern . 622
— Erythema exsudativum multiforme 49
— Lichen ruber-Frage 518
— Pemphigusbehandlung 567
*Hochsinger, Syphilis congenita und Tuberculose 335
*van Hoorn, Thiosinamin 236

J, I.

*Jacobi, Metastatische Complicationen der Gonorrhoe 157
— Moulagen 689
*Jadassohn, Eczema folliculare 540
— , Favus-Histologie 106
— , Favus-Culturen 105
* — , Pathol. Anatomie des gonorrh. Processes 125
* — , Pityriasis alba atrophicans 392
— , Pityriasis rosea 106

Seite
Jadassohn, Pseudo-Abscesse 131
* — , Psoriasiformes und lichenoides Exanthem 524
* — , Urticaria pigmentosa. 380
Janowsky, Leukoplakie und Syphilis 629
Ichthyosis (Behrend) 404
— (Kaposi) 403
* — -Formen, ungewöhnliche (Joseph) 407
Jessner, Systematisirung 37
Impetigo contagiosa (Lesser) 116
Instrumenten-Ausstellung. 703
Jodexanthem 571
*Joseph, Ungewöhnliche Ichthyosisformen 407
— , Mastzellen bei Urticaria pigmentosa 387
Israel, Follikulärer Bau des Mollusc. contag. 607

K.

*Kayser, Lupus des äusseren Ohres anscheinend in Zusammenhang mit der Vaccination 620
Kaposi, Eczema marginatum 101
— , Ichthyosis 403
— , Sycosis parasitaria 101
* — , Systematisirungsversuche 12
— , Vitiligo 439
Keratosis follicularis rubra 492
*Keratosis follicularis striata et punctata (Neisser) 421
*Koch, Urethritis poster. gonorrhoica 675
Kollmann, Endoskopie 232
* — , Harnröhrendilatator, neuer 214
— , Spermatocystitis 334
* — , Untersuchungs- und Operationsstuhl 708
Kozerski, Facialislähmung nach acuter Gonorrhoe 169
*Krösing, Trichophytonculturen 89, 696
Kromayer, Epithelfaserung bei Molluscum contagiosum 601
Kulisch, Endoskopie 229

L.

Lang, Beleuchtungstrichter 229
— Gonococcen im Abscess. 184
— Spermatocystitis 334
— Tertiäre Syphilis 319
*Lasch, Leber- und Nierenerkrankungen im Frühstadium der Syphilis 680
Lassar, Alopecia areata 114
— , Moulagen 689
Leber-Syphilis (Lasch). 680
*Ledermann, Resorbin, Quecksilberresorbin 681
Lepra (Neisser), Krankendemonstrat. 568
— , Riesenzellen bei — (Schäffer) 446
* — , viscerale (Arning) 441
* — , viscerale (Schäffer), Microskop. Demonstr. 445
Leprabacillen im Blut 461
— in der Haut (Arning) 471
— in der Kopfhaut (Westberg). 570
* — (Petrini), bei anästhet. Lepra 457
*Leproïde Trophoneurose (Galewsky) 448

Seite
Lesser, Herpes tonsurans 107
* — , Herpes Zoster 637
— , Impetigo contagiosa 116
*Leukoplakia oris (Neisser) 625
— und Syphilis (Janowsky) 629
*Lewin und Heller, Glatte Atrophie der Zungenwurzel und ihr Verhältnis zur Syphilis 612
Lichenclasse (Neisser) 498
*Lichenoïde Eruption mit Vitiligo — (Neisser) 435
* — „ zur Frage der (Neisser) 495
* — Lichenoides und psoriasiformes Exanthem (Jadassohn) 524
*Lichen ruber (Neuberger) 506
— „ -Frage (Block) 518
— „ „ (Herxheimer) 518
— „ „ (Róna) 517
— „ „ (Rosenthal) 518
* — „ acuminatus (Neisser) 485
* — „ planus mit atypischem Verlauf (Chotzen) 521
*Liebreich, Vernix caseosa 38
Lippmann, Pityriasis rosea 114
*Loewenhardt, Ausstellungsbericht 687
* — , Cystitis membranacea 630
* — , Dilatationstherapie 211
* — , Endoskopie der hinteren Harnröhre 207
* — , Gonorrhoïsche Strictur 211
* — , Mikroskopische Gonococcenuntersuchung 184
* — , Sarcinurie 630
*Lohnstein, chronische Urethritis 216
* — , diagnostischer Werth der Endoskopie 220
*Lupus, Mischinfection mit tubero-serpiginösem Syphilid (Neisser) . . 351
* — , Vaccinations- (Kayser) 620
*Lymphgefässe der männlichen Genitalien (Ehrmann), ... 374

M.

Mastzellen bei Urticaria pigmentosa 385
Metschnikoff, Psorospermien 589
*Mikulicz, Transplantation 472
* — , Chirurgische Behandlung der Hautmäler 476
Modelle der Haut-Structur (Halle) 452
*Molluscum contagiosum (Touton) 582
* — „ , (Neisser) 589
— „ , Epithelfaserung bei — (Kromayer) 601
— „ , Follikelepithel 605
— „ , Follikulärer Bau (Israel) 605
*Moulagen 688
*Mundschleimhaut, blasenbildende Affectionen der — (Rosenthal) . . 556
Mundschleimhaut, Herpes 556
*Mycosis fungoides, fraglicher Fall von 501
* — „ , Fall (Neisser) 571
— „ , (Hahn) 580

N.

*Nachbildungen, farbig-plastische (Berliner) 388
*Natrium salicyl. bei Eryth. exsudat. (Caspary) 45
Neebe, Favusculturen 110

Seite

*Neisser, Eczema folliculare 535
— , Einwanderung der Gonococcen ins Bindegewebe 180
— , Endoskopie 235
— , Erythema exsudativ. multiforme 50
— , Favus 107
— , Gonococcenangewöhnung 178
— , Infectiosität der chronischen Gonorrhoe 179, 183
* — , Keratosis follicularis striata et punctata 421
— , Leukoplakia oris 625
* — , Lichen ruber acuminatus 485
— , Lichenoide Eruption 495
* — , Makroskopische Favusdiagnose 109
* — , (Marschalkó), Tertiäre Syphilis 311
* — , Mischinfection von Lupus u. tubero-serpiginösem Syphilid . 351
— , Molluscum contagiosum 589
* — , Pemphigus malignus 564
* — , Pityriasis rosea 109
* — , „ rubra pilaris 485
* — , Psoriasis mit Mycosis 571
* — , (Putzler), Gonorrhoische Prostatitis 325
* — , (Schäffer), Sclerodermia 547
* — , Trichophytosis 108
* — , Vitiligo mit lichenoider Eruption 435
Neuberger, Infectiosität der chronischen Gonorrhoe 182
* — , Lichen ruber 506
*Neumann, Syphilitische Erkrankung der Speicheldrüsen 681
Nierensyphilis (Lasch) 680

O.

*Operationsstuhl (Kollmann) 706
* — -tisch (v. Sehlen) 703
*Oppler und Dreysel, Eleïdin 684

P.

Paraurethrale und präputiale Gänge (Gonorrh.) 141
Pathologisches Institut, Ausstellung 690
Pemphigus-Behandlung (Herxheimer) 567
— (Strychnin) 566
*Pemphigus, blasenbildende Affection. d. Mundschleimhaut (Rosenthal) 556
*Pemphigus malignus (Neisser) 564
Petersen, Infectiosität der chronischen Gonorrhoe 183
* — , Spermatocystitis 319
*Petrini, Bacille de Ducrey et chancre simple 648
* — , Leprabacillen 457
* — , Polynévrite syphilitique 240
— , Pseudotabès 240
— , Syphilides framboésiformes 272
*Phaneroskopie und Glasdruck (Saalfeld) 481
*Phimosenoperation (Chotzen) 713
Photographie, stereoskopische 693
Pick, Alopecia areata 115
* — Dermatomycosenlehre 54
— Hauttuberculose 372
— Pityriasis rosea 116
Pied blénnorrhagique 163

Seite
Pigmentablagerungen (Touton) 387
*Pityriasis alba atrophicans (Jadassohn) 392
Pityriasis rosea (Blaschko) 112
— „ (Jadassohn) 106
— „ (Lassar) 114
— „ (Lippmann) 114
— „ (Neisser) 109
— „ (Galewsky) 493
* — rubra pilaris (Neisser) 485
— versicolor 79
Podwyssowski (Carcinom) 591
Prostatitis (von Sehlen) 334
Pseudoabscesse bei Gonorrhoe (Jadassohn) 131
Pseudoleukaemie 579
*Pseudotabès (Petrini) 240
*Psoriasiforme und lichenoide Eruptionen 496
*Psoriasiformes und lichenoides Exanthem (Jadassohn) 524
*Psoriasis (mit Mycosis) (Neisser) 571
Psoriasis verrucos. 579
Psorospermien (Podwyssowski) 591
Psorospermien (Ruffer) 590
*Putzler (und A. Neisser), Gonorrhoe und Prostatitis 325

Q.

*Quecksilberresorbin (Ledermann) 681

R.

*Resorbin 681
Riehl, Favuspilze im Cutisgewebe 110
— Herpes tonsurans maculosus 110
* — Beiträge zur Hauttuberculose 354
Riesenzellen bei Lepra (Schäffer) 446
Róna, zur Lichen ruber-Frage 517
Rosenthal, Achillodynie 167
— Zur Lichen ruber-Frage 518
* — Blasenbildende Affectionen der Mundschleimhaut 556
Roux, Furchungszellen 591
Ruffer, Carcinom-Psorospermien 590
*Russel'sche Körperchen, Gregarinenpräparate (Touton) 623

S.

*Saalfeld, Phaneroskopie und Glasdruck 481
Sabouraud, Trichophytonpilze 74
Sabrazès, Favus 69
*Sarcinurie (Loewenhardt) 630
Sarcomatosis multiplex (Staub) 580
Sarkome 578
Sasakawa, Tuberkelbacillen 354
*Säurewirkung auf die Haut (Friedheim) 633
Scharff, Endoskopie 230
Schäffer, Gonococcenwachsthum bei hohen Temperaturen 181
* — Viscerale Lepra 445
— Riesenzellen bei Lepra 446
* — Zur Diagnose der Urethr. post. 675
* — Bedeutung der Silbersalze für die Gonorrhoe 676

Seite

*Schäffer (-Steinschneider), Widerstandsfähigkeit der Gonococcen gegen Desinficientien 656
* — (u. A. Neisser), Sclerodermie 547
*Sclerodermie (Schäffer und A. Neisser) 547
Sehlen von, Prostatitis 334
* — Beziehung des Eczems zu den angrenzenden Schleimhäuten . 683
* — Operationstisch 705
* — Frühbehandlung der Gonorrhoe 677
— Darmdesinfection 50
— Alopecia areata 103
— Favus und Trichophytonpilze 103
— Gonococcenfärbung 167
*Silbersalze, deren Bedeutung für die Gonorrhoe (Schäffer) 676
*Spermatocystitis (Petersen) 319
— (Lang) 334
— (Kollmann) 334
*Spüldilatatoren bei chronischer Urethritis (Lohnstein) 216
Staub, Alopecia areata 113
— Sarcomatosis multiplex 580
* — Erythromelalgie 429
* — Actinomycosis, Therapie 683
Stereoskopische Photographien 693
*Stein, Xeroderma pigmentosum 479
*Steinschneider und Schäffer, Widerstandsfähigkeit der Gonococcen gegen Desinficientien 656
*Strictur, gonorrhoische (Loewenhardt) 211
*Structurbilder der Haut (Halle) 452
Strychnin bei Pemphigus 566
Sycosis parasitaria (Kaposi) 101
*Syphilides framboësiformes végétantes cutanées (Petrini) 272
*Syphilis, tertiäre (Ehlers) 301
* — tertiäre (Neisser, Marschalkó) 311
— tertiäre (Caspary) 318
* — congenita und Tuberculose (Hochsinger) 335
— tubero-serpiginöses, Mischinfection mit Lupus (A. Neisser) . . 351
— und Leukoplakie (Janowsky) 625
*Syphilis, Leber- und Nierenerkrankungen im Frühstadium 680
*Syphilitische Erkrankungen der Speicheldrüsen 681
*Systematisirungsversuche in der Dermatologie (Kaposi) 12
System Hebra's 13
— Auspitz 13
Systematisirung, Jessner 37

T.

Temperaturunterschied beim Gonoc.-Wachsthum (Finger) 181
— „ „ „ (Schäffer) 181
— „ „ „ (Wertheim) . . . 171
*Thiosinamin (van Hoorn) 236
Touton, Achillodynie 166
— Eczema folliculare 546
* — Gregarinenpräparate, Russel'sche Körperchen 623
* — Molluscum catagiosum 582
— Pigmentablagerung und Urticaria factit. 387
— Tuberculose der Haut 373
*Transplantation (Mikulicz) 472

Seite
Trichophytie 72
*Trichophytonculturen (Krösing) 696
Trichophytonpilze (Sabouraud) 74
(v. Sehlen) 103
(Neisser) 108
*Tripper (Endoskop.) (Grünfeldt) 185
*Trophoneurose, leproïde (Galewsky) 448
Tuberculose der Haut 372
Tuberculose der Haut, Beiträge zur — (Neisser) (Riehl) 354
Tuberculose und Syphilis congen. (Hochsinger) 335
Tuberkelbacillen (Sasakawa) 354

U.

*Ulcus molle, Bacillen (Petrini) 648
Unna (Neebe) Favusarten 66
*Untersuchungsstuhl, Kollmann 708
Urethritis chronica, Dehnung bei 230
— Spüldilatatoren (Lohnstein) 216
— posterior, Zur Diagnose der (Schäffer) 675
— Koch 675
Urethroskopischer Apparat (Heynemann) 707
Urticaria bullosa 561
— factitia und Pigmentablagerung (Touton) 387
* — pigmentosa (Fabry) 376
* — „ (Jadassohn) 380
— „ (Joseph) 387
— „ Mastzellen bei 385

V.

*Vaccinationslupus (Kayser) 620
*Vernix caseosa (Liebreich) 38
Viertel, Blasenphotogramme 692
Vitiligo (Kaposi) 439
* — mit lichenoider Erupt. (Neisser) 435

W.

Wertheim, Gonococcenwachsthum bei verschiedenen Temperaturen . 171
— Infectiosität der chronischen Gonorrhoe 173
Westberg, Leprabacillen in der Kopfhaut 570
*Winternitz, Demonstration von Herpes tonsurans-Culturen 85
* — Hautreizende Stoffe 653
Wossidlo, Endoskopie 231

X.

*Xeroderma pigmentosum (Stein) 479

Z.

*Zoster (Lesser) 637
*Zungenwurzel, glatte Atrophie der — und ihr Verhältnis zur Syphilis (Lewin und Heller) 612

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Jod-Soolbad **BAD HALL** Ober-Oesterreich.

Stärkste Jod-Soole des Continentes.

Glänzende Heilerfolge bei allen scrophulösen Erkrankungen, sowie bei allen Erkrankungen der Geschlechtsorgane und deren Folgen.

Vorzügliche Cureinrichtungen (Bäder und Trinkcur, Einpackungen, Inhalationen, Massage, Kefir).

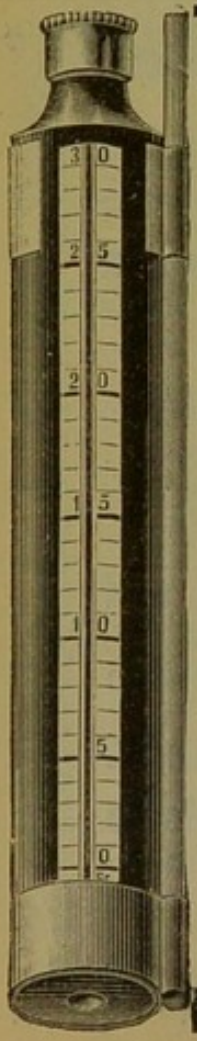
Sehr günstige klimatische Verhältnisse; Bahnstation. Reiseroute über Linz an der Donau oder Steyr.

Saison vom 15. Mai bis 30. September.

Bäder werden auch in der Zeit vom 1. bis 15. Mai verabreicht.

Ausführliche Prospecte in mehreren Sprachen durch die

Curverwaltung in BAD HALL.



Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrication

Pharmaceutische Abtheilung

BERLIN S. O.

empfiehlt für die Cassenpraxis:

Quecksilber-Resorbin

Ungt. hydrarg. cin. c. Resorbino parat.

in dosirten Glastuben à 30 gr. Inhalt.

Preis 75 Pf.

Verordnung: ad tubam graduatam.

Zu beziehen durch alle Apotheken.

Literatur: 1. **Dr. Ledermann**, Allg. med. Centralzeitung Nr. 92, 1894; Monatshefte für praktische Dermatologie. XIX. Bd. (1894) Heft 2.

Literatur: 2. **Dr. Hahn**, Monatshefte für praktische Dermatologie. XIX. Bd. (1894) Heft 2.

Salipyrin „Riedel“ ist nach Prof. Dr. v. Mosengeil ein **Specificum gegen Influenza**, das **absolut sicher** und **nervenberuhigend** wirkt, **völlig frei** von Nebenwirkungen ist und seit lange bei Erkältung und Schnupfen mit grösstem Erfolge angewendet wird. Bewährtes von Autoritäten dem Antipyrin vorgezogenes Mittel gegen **Neuralgie** und **Gelenkrheumatismus.**

Bei zu reichlicher **Menstruation** übertrifft Salipyrin weitaus Secale- und Hydrastis-Präparate.

Tolypyrin „Riedel“ ist **wirksamer, unschädlicher** und **billiger** als **Antipyrin.**

Tolysal „Riedel“ **Bestes unschädliches** Antirheumaticum und Antineuralgicum.

THIOL „RIEDEL“

(**liquid** = gleiche Consistenz wie Ichthyol; **sicc. pulv.** = zum Streuen) Enthaltend die wirksamen Bestandtheile des Ichthyols in **reiner** Form, daher diesem an Wirksamkeit **mindestens** gleich. **Thiol liquid. ist völlig geruchlos und halb so theuer wie Ichthyol.**

Literatur zu Diensten.

Chemische Fabrik von J. D. Riedel, Berlin N. 39.

Gegründet 1812.

Verlag von Wilhelm Braumüller in Wien.

Gerber, Dr., Spätformen hereditär. Syphilis in den oberen Luftwegen. Mit 12 Abbildungen 1894. Preis fl. 1.20 — M. 2.—.

Neumann, Prof. Dr. Isidor, Lehrbuch der Haut-Krankheiten. Fünfte vermehrte Auflage. gr 8. (X. 667 S., 1 Taf. 8.) 1880. 8 fl. — 16 M.
in Leinwandband: 9 fl. — 18 M.

— — **Lehrbuch der venerischen Krankheiten und der Syphilis.** I. Theil. Die blennorrhagischen Affectionen. Mit 69 Abbildungen im Texte und 2 Tafeln gr. 8. [XIV. 614 S, 2 Taf. 8.] 1888.
9 fl. 60 kr. — 16 M.

Oberländer, Dr., u. Prof. Dr. Nelsen, Pathologie und Therapie des chron. Trippers. Mit 7 Tafeln. gr. 8. 1888. Preis fl. 4.80 — M. 8.—.

Verlag

von **Wilhelm Braumüller,** k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler in **Wien.**

General-Register

zum

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis

einschliesslich die Ergänzungshefte.

Jahrgang I—XXV.

1869—1893.

Zusammengestellt von

Dr. Med. A. Grünfeld,

ehem. I. Assistenten am pharmakologischen Institute des Prof. R. Kobert in Dorpat, z. Z. Externarzt der k. k. dermatologischen Klinik von Prof. F. J. Pick in Prag.

gr. 8. VIII. 379 S. Brosch. fl. 9.60 — M. 16.—.

Atlas der Hautkrankheiten

von

Dr. Isidor Neumann,

Hofrath, Professor der Dermatologie und Syphilis, Vorstand der Klinik und Abtheilung für Syphilis an der k. k. Universität in Wien.

In 72 Tafeln mit beschreibendem Texte. Gross-Quart. 1890.

In eleg. Mappe. Preis fl. 75.— — M. 125.—.

Die Syphilis der Haut

und

der angrenzenden Schleimhäute.

Von **Dr. M. Kaposi,**

Prof. für Dermatologie und Syphilis und Vorstand der Klinik und Abtheilung für Hautkrankheiten an der k. k. Universität in Wien.

Mit 142 Figuren in 76 chromolithographirten Tafeln von

Dr. Carl Heitzmann.

Neue unveränderte Ausgabe in 3 Abtheilungen.

Gr.-4. In 3 Leinwdbdn. Ermässigter Preis fl 36.— — M. 72 —.

Farben-Fabriken

vormals

Friedr. Bayer & Co.

ELBERFELD.

Abtheilung für pharmaceutische Producte.



ARISTOL

empfohlen bei **Ulcus cruris, parasitären Eczemen, Ozaena** und als **Vernarbungsmittel.**

EUROPHEN

in fast allen Fällen das Jodoform ersetzend. Besondere Indicationen: **Brandwunden, Ulcus molle, luetische Spätformen.**

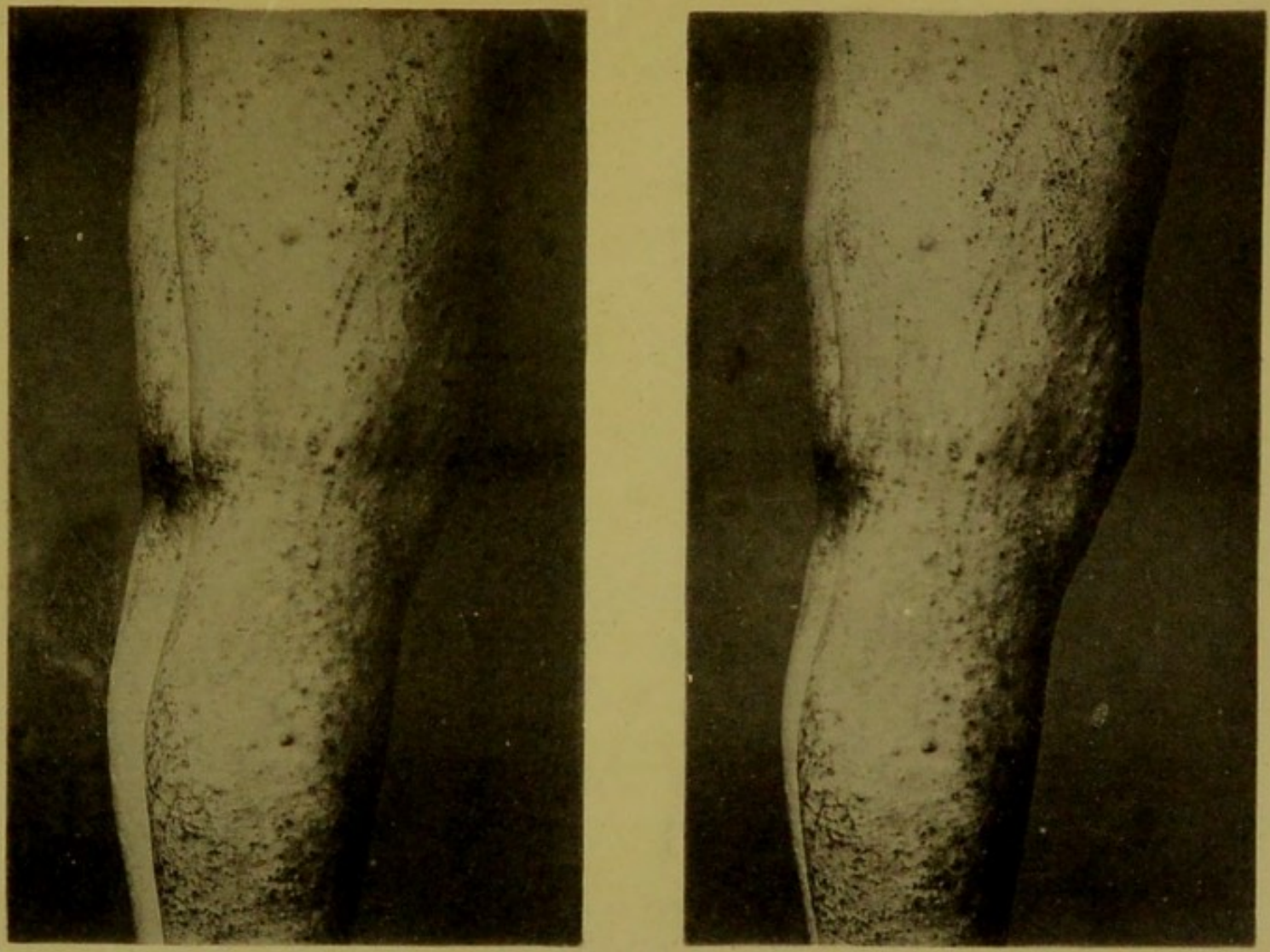
LOSOPHAN

für die Behandlung von **Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor, Scabies** etc. empfohlen.

Farben-Fabriken

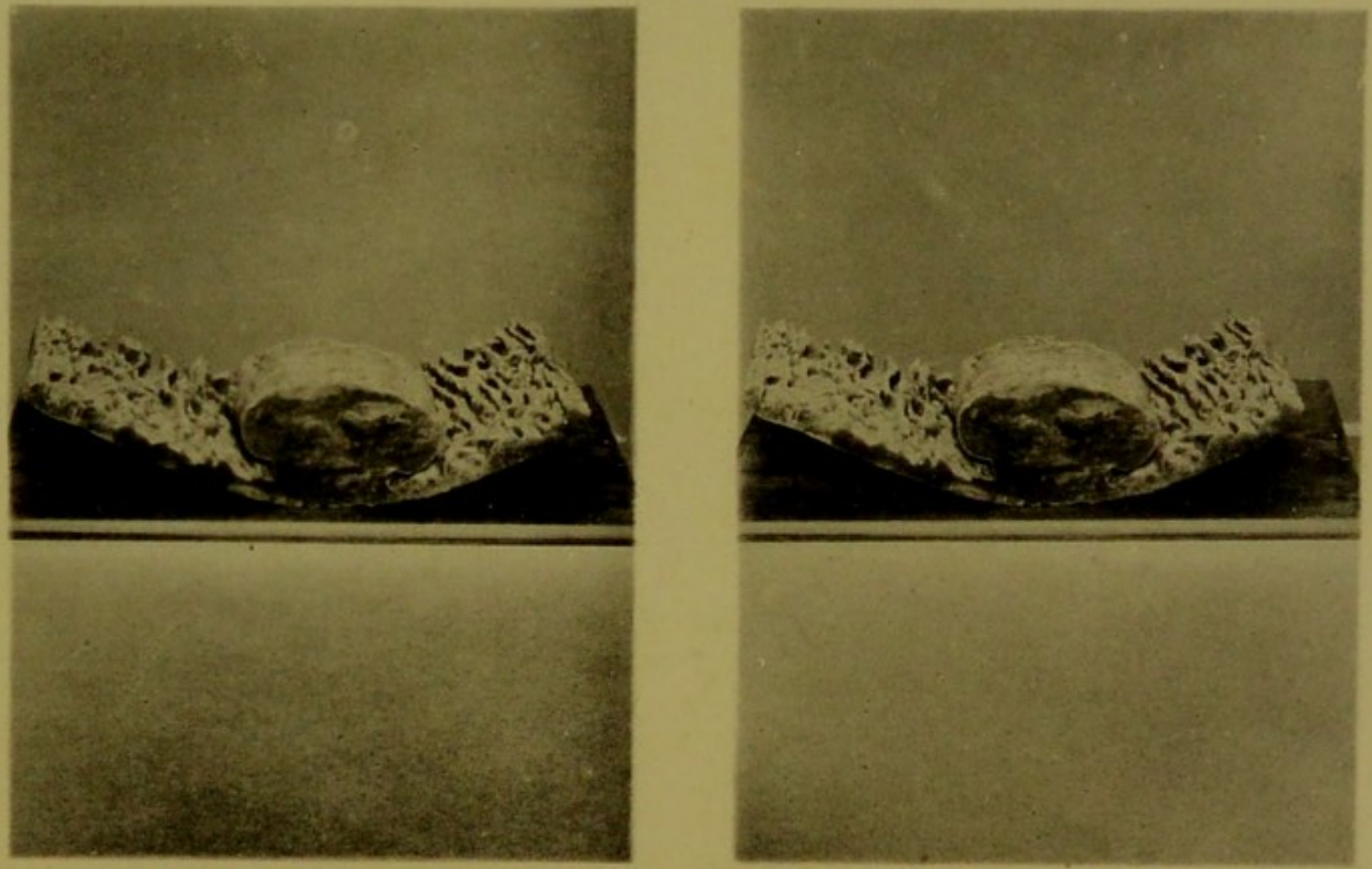
vormals Friedrich Bayer & Co.

Elberfeld.



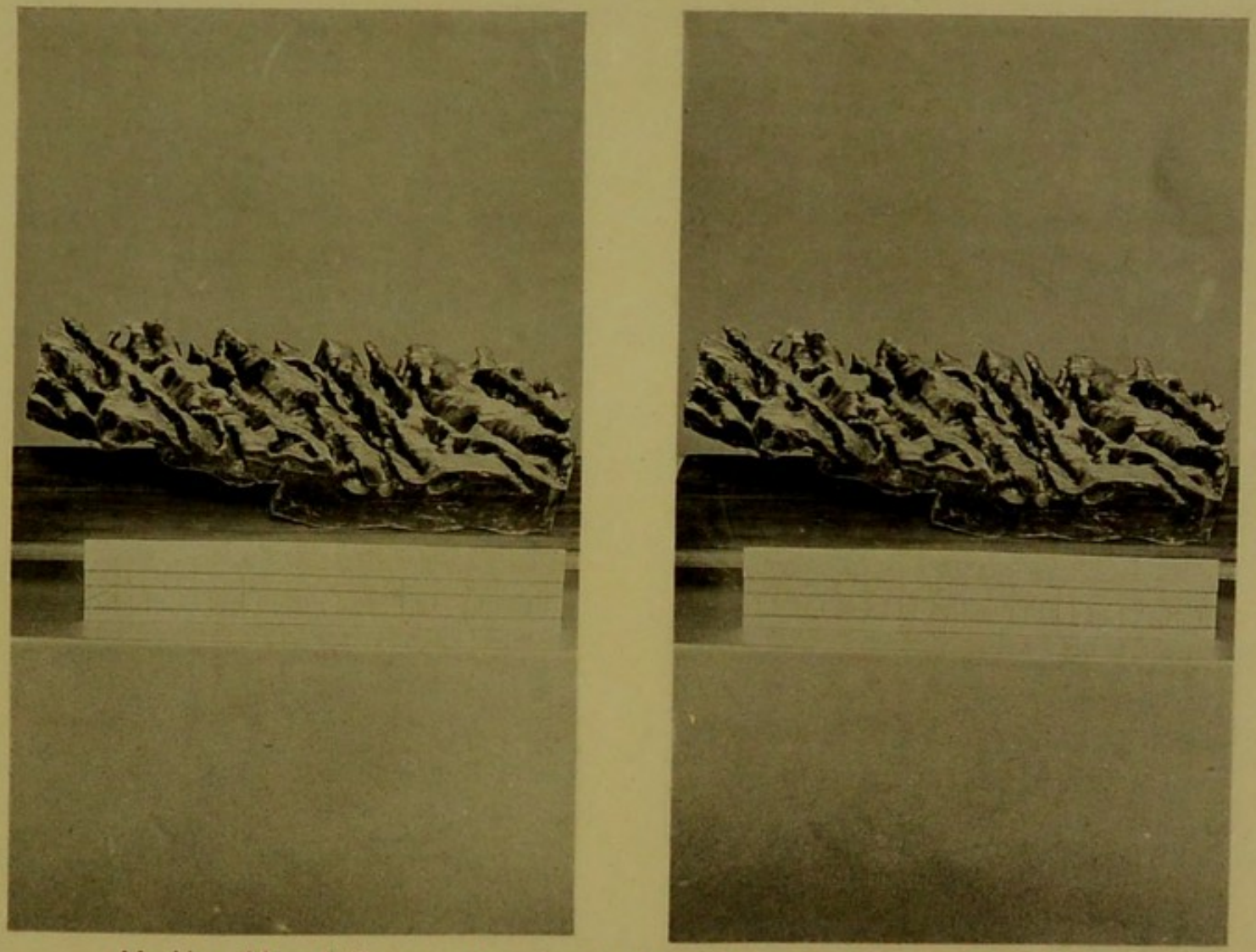
Neisser, Keratosis follicularis punctata et striata.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



Halle, Herstellung von plastischen Structurbildern der Haut.
Neisser, Ueber Molluscum contagiosum.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



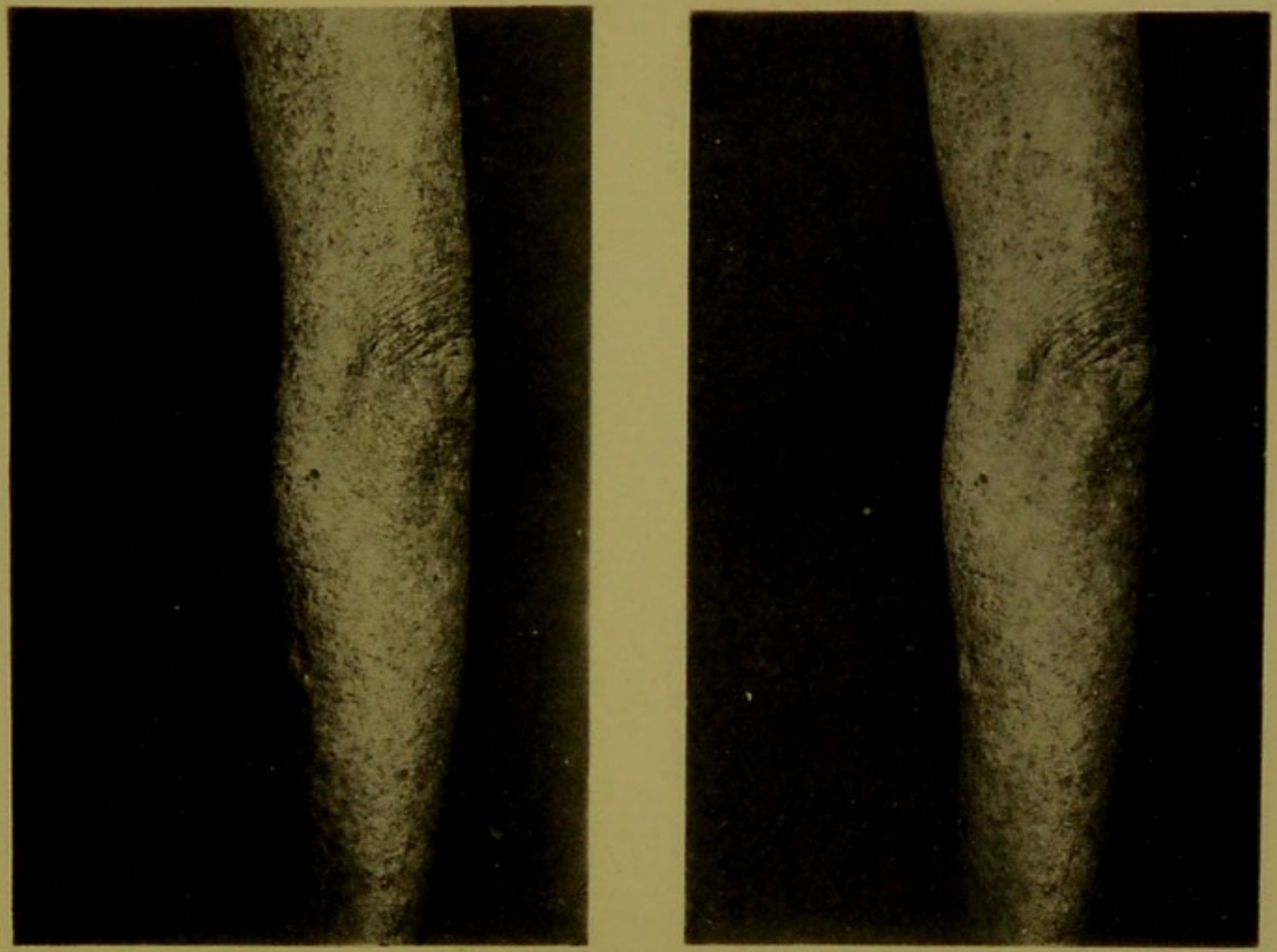
Halle, Herstellung von plastischen Structurbildern der Haut.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



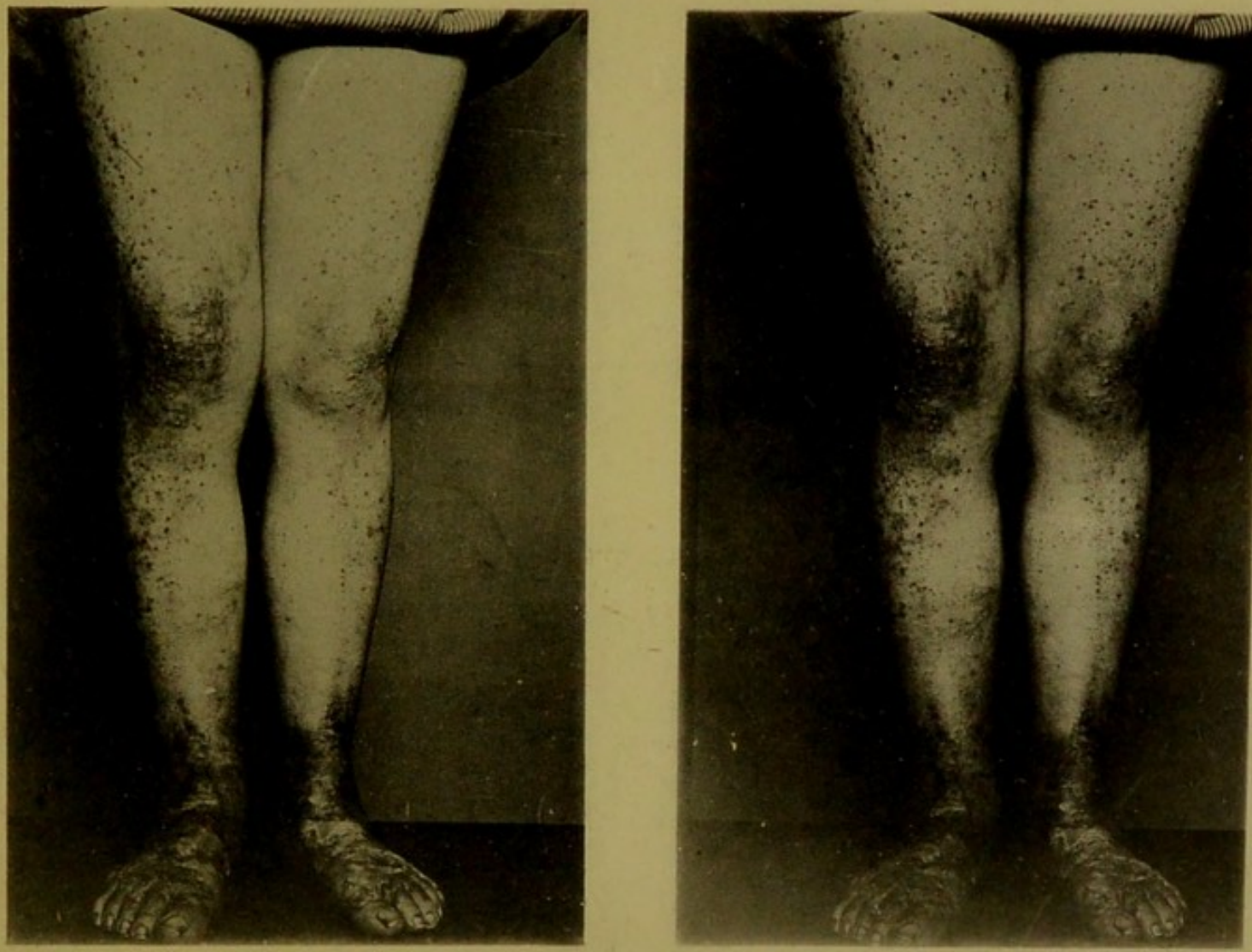
Neisser, Zur Frage der lichenoiden Eruptionen. (Fall Preuss).

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



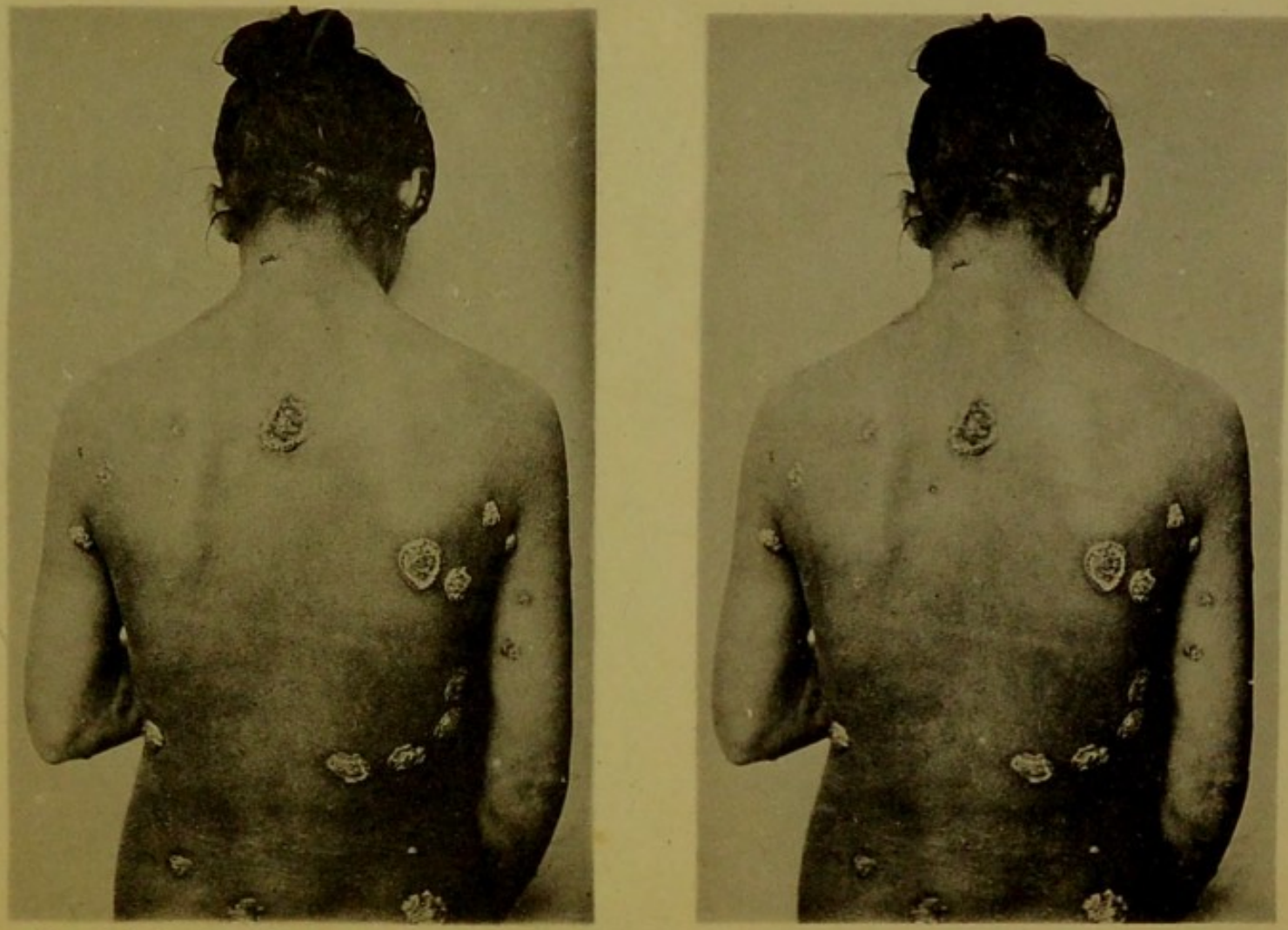
Neisser, Zur Frage der lichenoiden Eruptionen. (Fall Preuss).

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



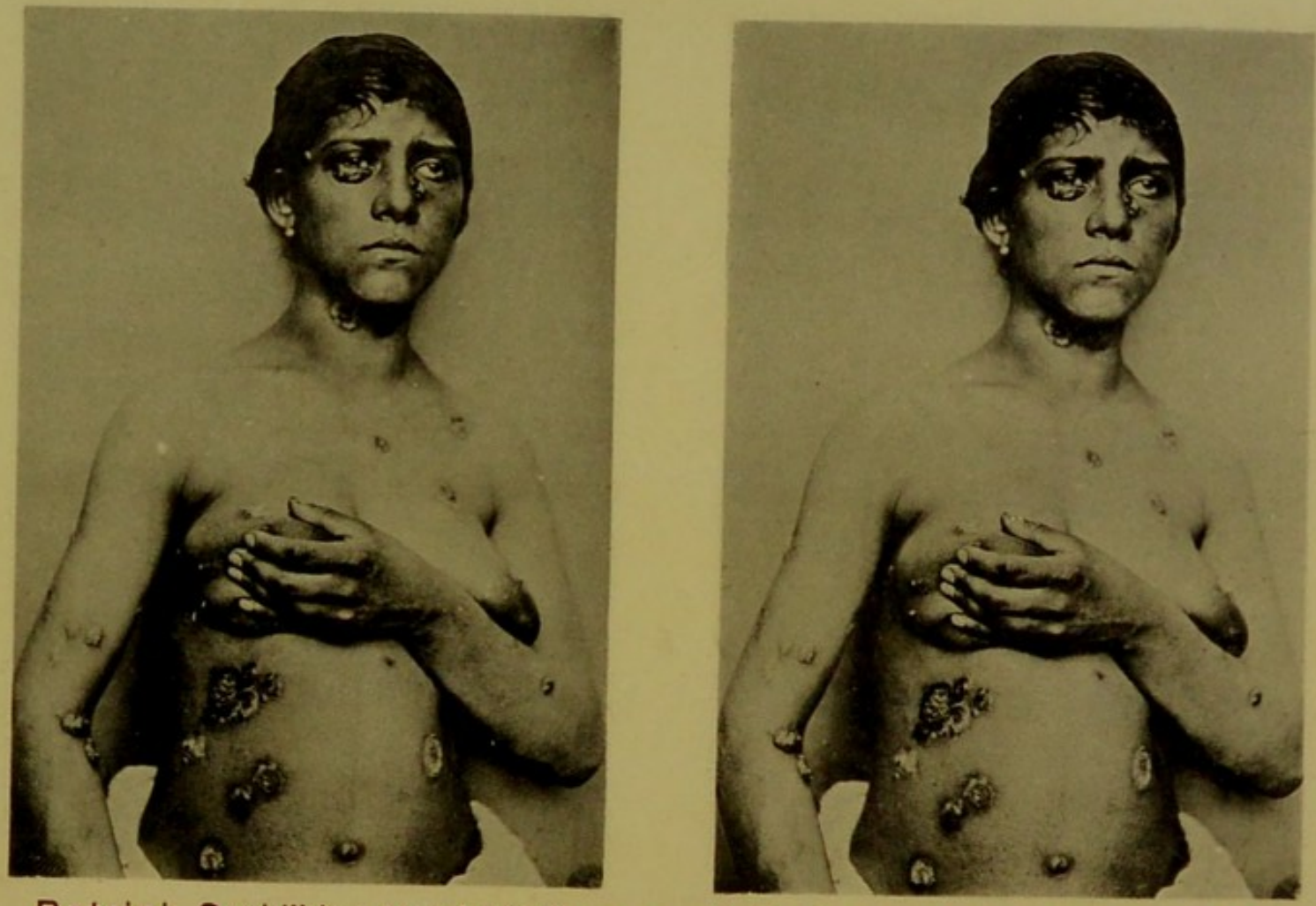
Neisser, Keratosis follicularis punctata et striata.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



Petrini, Syphilides framboésiformes, végétantes cutanées généralisées.

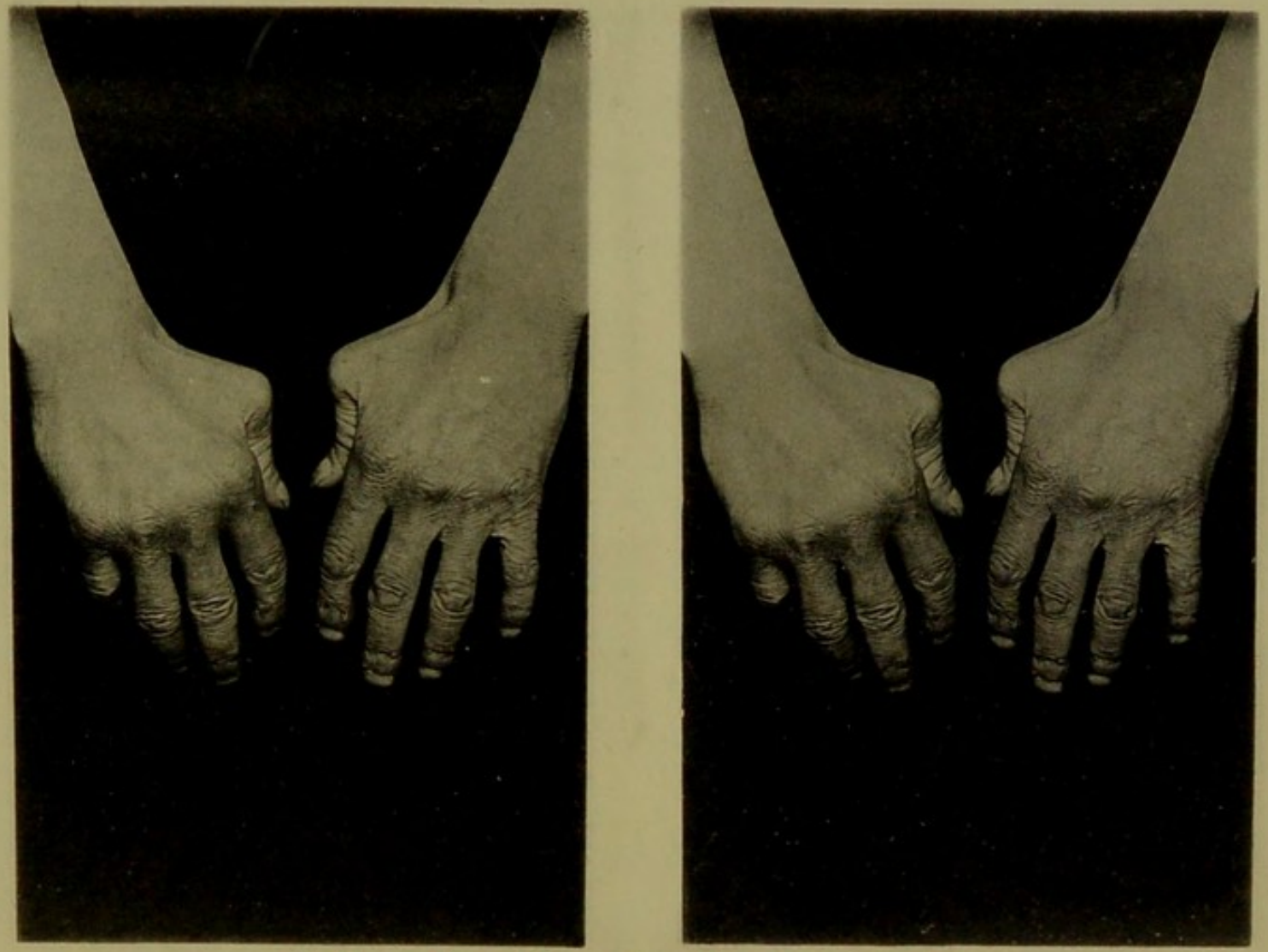
Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



Petrini, Syphilides framboésiformes, végétantes cutanées généralisées.

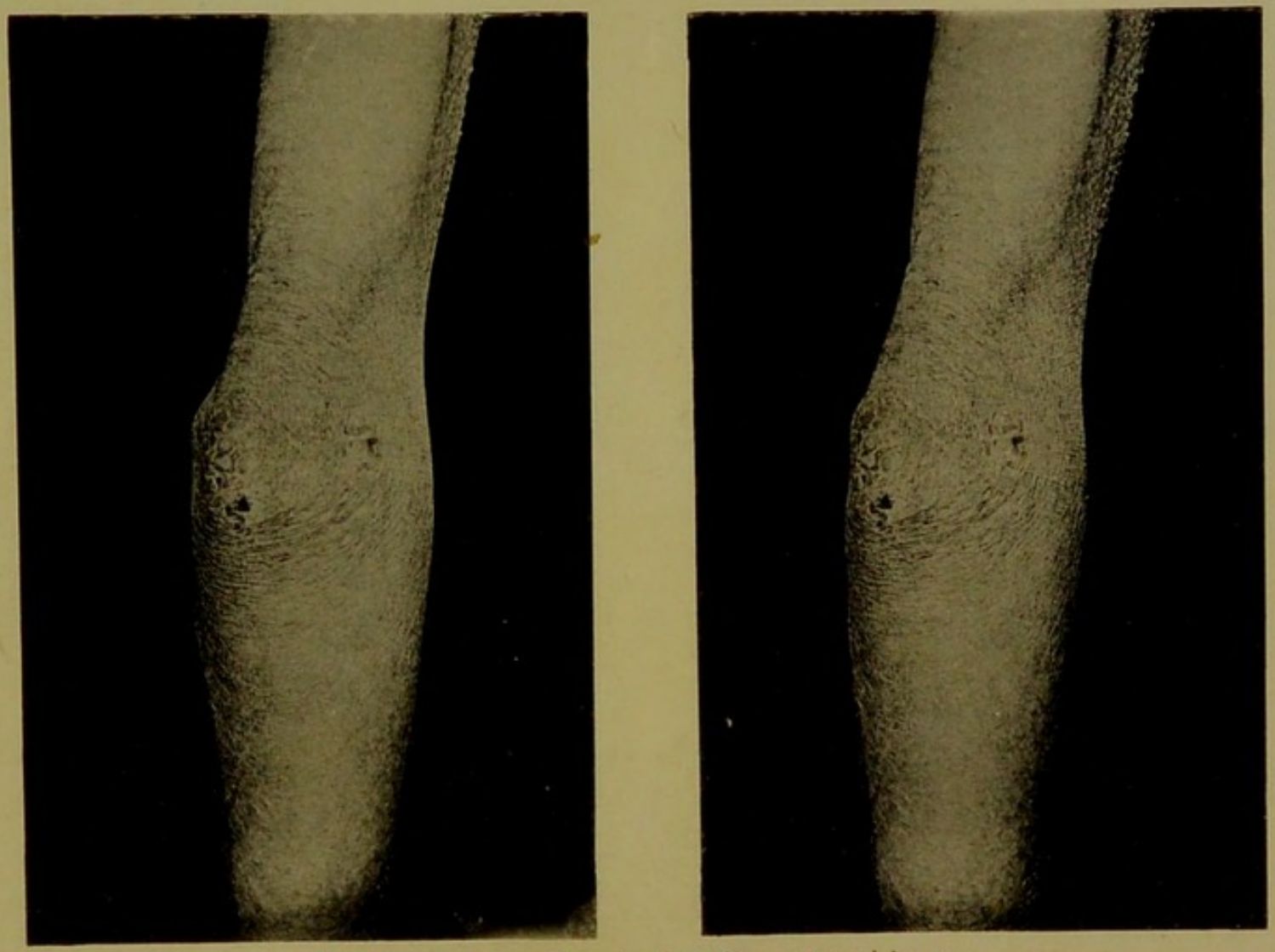
Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig.

Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



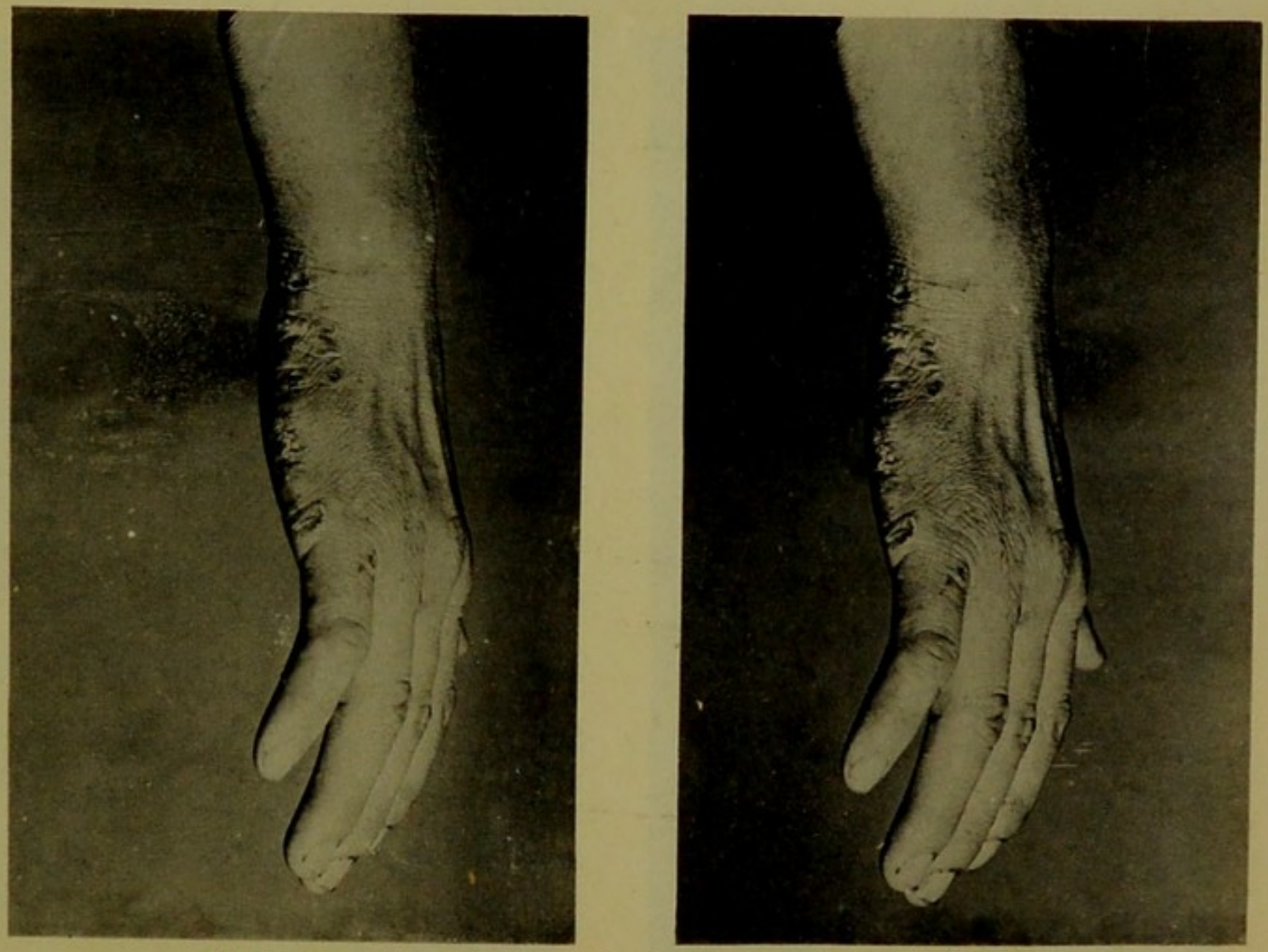
Jadassohn, Pityriasis alba atrophicans.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



Jadassohn, Pityriasis alba atrophicans.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



Neisser, Keratosis follicularis punctata et striata.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.



Neisser, Keratosis follicularis punctata et striata.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig. Lichtdruck von Max Jaffé in Wien.

Begutachtet von über 40 hervorragenden Dermatologen.



Andreas Saxlehner,
Budapest,
kais. u. kön. Hoflieferant.

Besitzer der **„Hunyadi János Quelle."**

Analysirt u. begutachtet durch Liebig, Bunsen, Fresenius, Ludwig.

Saxlehners Bitterwasser

ist als *BESTES* bewährt und ärztlich empfohlen.

Anerkannte Vorzüge:

Prompte, sichere, milde Wirkung.

Leicht, ausdauernd vertragen. Milder Geschmack.
Gleichmässiger, nachhaltiger Effect. Geringe Dosis.

Mehr als 400 Gutachten ärztlicher Celebritäten bezeugen seinen eminenten Heilwerth.

Man beachte im rothen Mittelfelde der Etiquette den Namenszug

Andreas Saxlehner

Zum Schutze gegen irreführende Nachahmung
werden die Freunde **echter Hunyadi János Quelle** gebeten,

Saxlehners Bitterwasser

zu verlangen und Nachahmungen zurückzuweisen.
Käuflich in allen Apotheken und Mineralwasserhandlungen.