

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Die Praxis der Hautkrankheiten

Bloch, Iwan

Berlin [u.a.], 1908

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1690

Viertes Kapitel. Das Wesen der Hautkrankheiten (Biologie und Pathogenese).

[urn:nbn:de:hbz:38m:1-118839](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hbz:38m:1-118839)

Viertes Kapitel.

Das Wesen der Hautkrankheiten (Biologie und Pathogenese).

Anämie der Haut. — Allgemeine und lokale. — Veränderungen des Gesamtblutes. — Kontraktion der Hautarterien bei verschiedenen Krankheitszuständen (Kachexien, Blutungen, Darmparasiten, Herzleiden, Ohnmacht, Kolik, übertriebene Muskel- und Gehirntätigkeit). — Der Fieberfrost. — Andere toxische Einflüsse. — Lokale Hautanämie. — Wirkung von Lagerung und Druck. — Spastische und organische Verengung der Arterien. — Einfluß der Kälte. — Erklärung der „frischen, gesunden“ Hautfarbe der Bewohner nördlicher Gegenden. — Die blasser Gesichtsfarbe der Bewohner wärmerer Gegenden. — Anämie gelähmter Glieder. — Hautblässe bei Hemiplegia spastica. — Die lokale Asphyxie (*Raynaud'sche Krankheit*). — Künstliche Hautanämien durch reduzierende Mittel. — Organische Verengungen der Hautgefäße. — Infektiöse Embolie (Phlyctenosis streptogenes, Pustulosis staphylogenes, akute Exantheme). — Endarteriitis obliterans. — Verengung durch Druck und Zug. — Syphilitische Endarteriitis obliterans. — Anämie bei Sklerodermie.

Hyperämie der Haut. — Physiologie der Hautcirculation. — Einfluß des Nervensystems. — Endothel- und Muskelnerven der Gefäßwand. — Wege der Übertragung sensibler Erregungen auf die Hautgefäße. — Lähmungs- und Hemmungsvorgänge bei den Hyperämien. — Wallungshyperämie und Stauungshyperämie. — Herabsetzung des Hautarterientonus. — Wallungshyperämie allein erzeugt nie Ödem. — Allgemeine Wallungshyperämien. — Zentrale Reize. — Das Erröten. — Prädisposition der Wangen für Hyperämien durch allgemeine Reflexe. — Allgemeine Fiebertöte. — Umschriebene Hautrötungen bei Infektionskrankheiten. — Toxische Angioneurosen der Haut. — Das prodromale Pockenexanthem. — Die Arzneiexantheme. — Erste Gruppe (Erytheme durch Atropin, Amylnitrit, Chloral). — Zweite Gruppe (Erytheme mit tiefergehenden Veränderungen: das Chininexanthem). — Dritte Gruppe (diskrete Papeln und Quaddeln: das Antipyrinexanthem). — Das *Levin'sche* „Reizphänomen“ der Haut. — Hauthyperämien nach aufgehobenem Druck. — Die Entzündung beim eingewachsenen Nagel und beim Leichdorn. — Hyperämien durch Temperaturdifferenzen. — Korrektive Hyperämie bei Kälte. — Wärmeerytheme. — Erytheme durch chemische Agentien. — Durch Insektenstiche und pflanzliche Produkte (*Primula obconica* etc.). — Nach Elektrolyse, Sonnenbrand, Finsenlicht. — Infektiöse Hyperämien. — Ohne Zusammenhang mit der anatomischen Anordnung der Hautgefäße. — Scharlach. — Roseolaartige Exantheme (Röteln, Abdominal- und Flecktyphus, Syphilis). — Das Masernexanthem. — Stauungshyperämie. — Cyanose. — Allgemeine und lokale Stauungshyperämie. — Verhalten der Haut dabei. — Akute und chronische Cyanose. — Die lokale Cyanose der Extremitätenenden. — Bedingungen einer venösen Stauung. — Chronische Kompressionshyperämien (Gravidität, Tumoren etc.). — Die akute Kompressionshyperämie der Aderlaßbinde. — Farbenveränderungen der Haut dabei. — Stauungshyperämie durch Kälte. — Livedo annularis e frigore. — Der „Frost“. — Die Stauungsform der Asphyxia localis. — Stauungshyperämie durch Veränderungen des Kalibers der Zufluß- oder Abflußgefäße. — Wirkung der Aufhebung äußeren Druckes und der Schwere. — Die blauen „Totenflecken“. — Senkungshyperämien am Lebenden. — Dekubitus. — Die Genese der Unterschenkelgeschwüre. — Erste Periode der muskulären Insuffizienz. — Zweite Periode der Kompensation. — Dritte Periode der Senkungshyperämie. — Die Bildung der Varicen. — Vierte Periode der Insuffizienz der organischen Widerstände. — Die Bildung des Ulcus cruris.

Stauungsödeme oder nichtentzündliche Ödeme der Haut. — Hauptsätze der Ödemlehre. — Die „nervösen“ Ödeme. — Die Venenmuskulatur unter dem Einfluß des Nervensystems. — Untersuchungen über den Venentonus der Haut. — Akute und chronische, elastische und plastische Hautödeme. — Genesis des akuten Hautödems. — Die Quaddelbildung bei Urticaria. — Chronische Ödeme. — Kachektische und paralytische Ödeme (Herz-, Nierenleiden, Lähmungen, zehrende Krankheiten). — Mechanische Ödeme. — Grundgleichung für dieselben. — Kompressionsödeme. — Ödeme durch Schwere, allgemeine venöse Stauung, Venenthrombose. — Kollaterale Ödeme. — Transsudat und Exsudat. — Entzündliche Ödeme (bei Ekzem, Erysipel). — Die Elephantiasis nostras. — Veränderungen an den Venen. — Das Wesentliche dabei. — Weiches und hartes Stadium der Elephantiasis. — Das Lymphangiom. — Entzündliche Hyperämien. — Die Chemotaxis. — Definition der Entzündung. — Oberhautentzündung und Cutisentzündung. — Beispiele dafür. — Ulcus molle, Lepra. — Die „Impetigo Bockhart“. — Die Impetigines. — Feuchte und trockene Hautkatarrhe. — Das Ekzem. — Spongiose und Bläschenbildung. — Parakeratose und Abschuppung. — Die Akanthose. — Hyperkeratose. — Folliculitis und Perifolliculitis staphylogenes. — Das Plasmom bei Trichophytie und Akne. — Entzündungen der Cutis. — Die Granulome. — Die gutartigen Geschwülste. — Stauung der Hornzellen (Cornu cutaneum), des Pigments, der Mastzellen (Urticaria pigmentosa). — Die Angiektasien als Stauungsgeschwülste. — Die Naevi. — Die echten oder Wucherungsgeschwülste gutartiger Natur. — Unhaltbarkeit des Begriffes „Papillom“. — Das Akanthom (*Auspitz*). — Die Warze (*Verruca vulgaris*). — Histologie derselben. — Das spitze Kondylom. — Die Drüsenhypertrophien und Adenome der Haut. — Fibrome und Fibromatose. — Das Keloid. — Die Neurofibrome. — Die Stauungsgeschwülste der Oberhaut. — Die Keratome. — Der Callus. — Der Leichdorn (Clavus). — Die Hauthörner. — Cystenbildungen der Haut. — Hornzysten und Talgzysten. — Die Mitesser (Komedonen). — Milien. — Stauungsgeschwülste der Cutis. — Das Lipom. — Mißbildungen der Haut. — Weiche Naevi. — Formen und Entwicklung. — Altersveränderungen. — Der Pigmentgehalt und seine Bedeutung. — Die harten Naevi. — Keratoide und akanthoide Naevi. — Gemischte Haar- und Tierfellnaevi. — Die Feuermäler. — Die malignen Geschwülste. — Das Naevokarzinom. — Die Formen der Hautkrebs. — Carcinoma vulgare. — Die Einteilung der Hautkrebs nach ihrer Architektur. — Die vegetierenden Hautkrebs. — Die walzigen Formen. — Die alveolären Hautkarzinome. — Der karzinomatöse Lymphbahnfarkt. — Degenerative Veränderungen. — Das reaktive Verhalten des Gefäßbindegewebes beim Hautkrebs. — Infektiöse Theorie des Hautkarzinoms. — Charakteristik der Krebszelle. — Die Sarkome der Haut. — Solitäre und multiple Hautsarkome. — Dermale und hypodermale Formen. — Die Einteilung nach Zellformen. — Die pigmentierten Sarkome.

Das Hauptsymptom der Anämie der Haut ist das Abblassen der natürlichen Hautfarbe, das durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann. Es kann sich um einen verstärkten Tonus, um eine vermehrte Kontraktion der Hautgefäße handeln, es können aber auch qualitative und quantitative Veränderungen des Gesamtblutes ein anämisches Aussehen der Haut zur Folge haben. Wir teilen also die Anämien der Haut in lokale und allgemeine ein.

Die qualitativen Veränderungen des Gesamtblutes lassen sich entweder auf einen Mangel an roten (Chlorose, Inanition, Pseudoleukämie, Hydrämie) oder eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Leukämie) oder auf das Zusammentreffen beider Veränderungen zurückführen.

Zu den quantitativen Veränderungen gehört die verminderte Blutmenge bei gewissen Kachexien, der absoluten Inanition, nach akuten Blutverlusten und subakuten (durch Darmparasiten bei perniziöser Anämie), wobei sich das Hautgefäßsystem durch Verkleinerung der Hautblutbahn an die verminderte Blutmenge des Körpers anpaßt. Durch die Symptome der Temperaturabnahme der Haut und der sekundären Steigerung des Gefäßtonus bei diesen quantitativen Anomalien des Blutes nähern sich diese Zustände den isolierten Anämien des Hautorgans, bei denen natürlich qualitative Veränderungen des Gefäßinhaltes ganz ausgeschlossen sind.

Die lediglich auf die Haut beschränkte Anämie betrifft entweder die gesamte Decke oder nur einzelne Territorien derselben.

Alle Einflüsse, die den Blutgehalt der Gesamthaut verringern, bewegen sich naturgemäß auf den allgemeinen Bahnen der Blutcirculation oder des Zentralnervensystems. Stets finden wir in diesen Fällen der Anämie eine entsprechende Kontraktion der Hautarterien, die teils als primäre, teils als Akkommodation der Hautgefäße an den in erster Linie verringerten Blutgehalt aufzufassen ist.

Die Kontraktion des arteriellen Gefäßbaumes der Haut macht letztere anämisch, indem sie den inneren Organen mehr Blut zuführt, wie in der Agone, bei jeder Herzschwäche und Ohnmacht. Hier hilft die Kontraktion der Hautarterien ein gefährliches Absinken des allgemeinen Blutdruckes überwinden. Auch die Hautanämien im Beginne jeder Nausea beruhen wohl auf einer reflektorischen Auslösung des Arterien spasmus der Haut von den Nervenapparaten des Darmes. Auf ähnliche Weise verursachen die Vorläufer des epileptischen Anfalles, ferner psychische Affekte, wie Angst und Erschrecken, sodann sehr starke Reizungen sensibler Nerven, besonders abdominale Schmerzen (Kolik), plötzliche allgemeine Anämie der Haut. Die bei der psychisch vermittelten Erregung hie und da auftretende Horripilation („Cutis anserina“) spricht für eine Reizung höchsten Grades der gesamten glatten freien und Gefäßmuskulatur der Haut. Die Hautblässe nach Nachtwachen und übertriebener Muskel- oder Gehirntätigkeit scheint mit kollateraler Blutüberfüllung des Muskelsystems und der Nervenzentren einherzugehen und nur eine sekundäre Anpassung des leicht disponiblen Gefäßtonus der Haut an die Bedürfnisse anderer Organe darzustellen.

Das wichtigste Beispiel einer vom circulierenden Blute aus hervorgerufenen allgemeinen Kontraktion aller Hautarterien liefert der Fieberfrost aller akuten Infektionskrankheiten. Das im Blut circulierende und von hier aus die vasomotorischen Zentren direkt umspülende Toxin gibt den Reiz ab, welcher sämtliche Blutgefäße der Haut periodisch zur Kontraktion bringt. Die Reizung erstreckt sich bei starkem, sogenannten Schüttelfrost auch auf die Arterien der oberflächlich gelegenen Muskelpartien, während die Blutgefäße des Körperinnern dabei stets überfüllt sind. Demgemäß sinkt die Temperatur an der Haut und steigt im Innern des Körpers.

Übrigens kann durch gefäßlähmende Einflüsse, z. B. Wärme, der tonische Krampf der Hautgefäße teilweise überwunden werden, daher zeigt die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle meist schon während des Fieberfrostes Temperaturerhöhung an. Auf der anderen Seite beschleunigt äußere Kälte das Eintreten des Frostes, ein Zeichen, daß auch in den Zwischenpausen zwischen den Frostanfällen der Tonus der Hautgefäße bereits ein andauernd verstärkter ist und nur durch die höhere Blutwärme und verstärkte Herzaktion niedergehalten wird.

Auch anorganische Gifte, wie Strychnin und Ergotin, verstärken den Tonus der Hautgefäße. Ebenso kommt die Hautblässe bei akuter Alkoholvergiftung zustande.

Alle diese sind nicht leichte Reizungen. Es handelt sich vielmehr um eine außerordentliche Erregung der Vasomotoren, da schon normalerweise der Tonus der Hautgefäße ein stark in Anspruch genommener

ist. Eine etwaige Lähmung der Hemmungsnerven können wir daher für die Erklärung der allgemeinen Anämie der Haut außer acht lassen.

Die lokale Hautanämie hat auch lokale Ursachen. Es liegt entweder eine primäre Verringerung des Gefäßinhaltes und sekundäre Adaption der Gefäße vor, oder eine Kontraktion der Gefäße verdrängt ihrerseits das Blut aus dem Hautabschnitt.

Durch hohe Lagerung der Extremitäten, äußeren Druck (Finger, Kleidungsstücke, Bandagen, innerhalb oder unterhalb der Cutis gelegene Massen) führen wir eine partielle Entleerung des Hautblutes herbei. Leicht und sicher führt der auf die Kapillaren und Arteriolen ausgeübte periphere Druck eine umschriebene Hautanämie herbei; freilich genau nur so lange, als er anhält, um sofort nach dem Aufhören einer Wallungshyperämie der durch Druck paretisch gewordenen Gefäße Platz zu machen. Ebenso wirken kurze Zeit bestehende und die Spannung der Haut erheblich steigernde Geschwülste, Fremdkörper und Flüssigkeitsmengen (rasch wachsende Abszesse, Urticariaquaddeln, Injektionsmassen).

Ist der Druck ein langandauernder (Wochen und Monate) wie bei Atheromen, Harnsäurekonkrementen, chronischen Ödemen, Myxödem, bei geschwulstartigen Infarkten der Lymphspalten, Leprom der Haut, so tritt eine organische Verengerung der Gefäße ein, ein Rückzug des ganzen Gefäßbaumes der Haut mit Verödung einer großen Menge von Blutkapillaren. In solchen Fällen bleibt die Haut auch nach aufgehobenem Druck, d. h. nach Entfernung der Geschwulst anämisch, narbenähnlich blaß.

Die lokalisierten Hautanämien durch primäre Verengerung der Arterien zerfallen in zwei Gruppen, je nachdem die Verengerungen spastische, auf die Muskelaktion der Gefäße beschränkte oder organische sind. Die ersteren sind meist vorübergehender, die letzteren bleibender Natur. Es gibt aber auch sehr lang dauernde spastische Verengerungen.

Der allgemeinste den Tonus der Hautarterien erhöhende Reiz ist bekanntlich der der Kälte. Derselbe muß jedoch sehr bedeutend sein, etwa die Gestalt eines Eisbeutels, Äthersprays oder dgl., wenn er eine dem Kältereiz synchrone Kontraktion der Hautgefäße jeden Kalibers hervorrufen soll. Bei unbedeutender Temperaturdifferenz zwischen dem Träger der Kälte und der Hautstelle folgt dem arteriellen Spasmus bei gesunden Individuen sehr bald, trotz fortgesetzter Wärmeentziehung, eine Parese derselben Gefäße und Wallungshyperämie, so daß der abnorme Wärmeverlust durch vermehrte Zufuhr warmen Blutes kompensiert wird.

Die leichte Kälteeinwirkung, wie sie normalerweise die Bewohner aller nördlichen Gegenden an unbedeckten Körperstellen (Gesicht und Hände) trifft, bewirkt also nicht dauernde Blässe, sondern vielmehr eine dauernde leichte Hyperämie dieser Körperteile („frische“, „gesunde“ Hautfarbe).

Im Gegensatz dazu haben die Bewohner wärmerer Gegenden trotz bester Gesundheit eine viel blässere Farbe des Gesichts und der Hände, es ist hier wie an den bedeckten Körperstellen der Nordländer ein dauernd stärkerer Tonus der Hautgefäße vorhanden, der als ein rein natürliches Gegengewicht gegen die erschlaffende Wirkung der Wärme, als ein regulatorischer Idiospasmus der Hautgefäße aufzufassen ist.

Diese Selbstregulierung der Hautarterien spielt ebenfalls eine Rolle bei der Anämie längere Zeit gelähmter Glieder. Es handelt sich dabei weder um eine Lähmung der Hemmungsnerven, noch um eine solche der Vasomotoren oder der peripheren Gefäßganglien, was beide Male nicht zu Anämie führen würde, sondern um einen regulatorischen Idiospasmus der peripheren Hautgefäße, der den Einfluß der Schwere auf die Blutbewegung verringert, zum Teil die fehlende Aktion der willkürlichen Muskeln ersetzt und so eine drohende Stauungshyperämie verhindert.

Diese Erklärung wird dadurch noch wahrscheinlicher, daß derartig gelähmte Glieder nicht bloß anämisch, sondern auch ödematös werden, weil zu dem stärkeren Tonus der Arterien sich ein solcher der Venen gesellt hat.

Diesen Beispielen einer spastischen Hautanämie als Steigerungen des physiologischen Tonus und Anpassungen an Veränderungen des Körpers und der Umgebung reihen sich die mehr pathologischen Arteriospasmen der Haut an, die wahren Erkrankungen des Gefäßtonus peripher gelegener Arterien, wie sie z. B. bei der *Hemicrania spastica*, diesem Typus spastischer Neuralgien überhaupt mit ihrem charakteristischen Symptom der Hautblässe und bei der „lokalen Asphyxie“ oder *Raynaudschen Krankheit* beobachtet werden.

Diese letztere stellt den höchsten Grad einer Störung des Gefäßtonus dar, deren niederste Stufen besonders unter den Wäscherinnen nicht selten anzutreffen sind. In diesen sind die Hände bzw. Füße nur sehr blaß, besonders die Finger (bzw. Zehen), in anderen Fällen bläulichweiß. In der Kälte treten schießende, rasch vorübergehende Schmerzen, in der Wärme des Bettes und warmem Wasser Juckempfindungen auf. Die Temperatur ist objektiv und subjektiv herabgesetzt, ebenso die Tastempfindung.

Derartige, lange Zeit andauernde Anämien können sich natürlich an der Haut nur dort ausbilden, wo alle Arterien eines bestimmten Bezirks gleichzeitig und gleichmäßig verengt sind. Und zwar werden gerade die Enden der Extremitäten von dieser Erkrankung befallen, weil nur hier eine periphere Ursache leicht auf sämtliche Hautgefäße so einwirken kann, daß ein Ausgleich innerhalb dieser Region unmöglich wird. Das durchaus normale Verhalten der *Arteria ulnaris*, *radialis*, *dorsalis pedis* und *plantaris* zeigt, daß die Affektion lediglich das vasomotorische Zentrum der peripheren Hautäste, nicht aber die Vasomotoren der zuführenden Hauptarterien betrifft. Auch folgt an der Haut selbst auf den höchsten Grad der Anämie keine rückläufige, hämorrhagische, venöse Anschoppung, weil es eben nirgends Endarterien im *Cohnheim*-schen Sinne gibt.

Die einzige Wirkung auf die Circulation hinter den verengerten Arterien ist die starke Anämie der Kapillaren und Venen und eine entsprechende Herabsetzung des Druckes und der Stromgeschwindigkeit.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß auch das Strombett der Kapillaren durch die gleiche Ursache *ad maximum* verengt ist. Hierauf mag es zurückzuführen sein, daß die fast permanente spezifische Anämie in diesen Fällen nicht zu jener Schädigung der Gefäßwände führt, wie sie nach länger dauernder mechanischer Abklemmung der Arterie immer

auftritt und auch hier bei der oftmaligen vorübergehenden Lösung des Krampfes sich kundgeben müßte. Von einer solchen Schädigung beziehungsweise einem blutigen Ödem nach Lösung des arteriellen Spasmus in sehr warmen Lokalbädern ist nichts zu bemerken. Dagegen bleibt bei den höchsten Graden, der eigentlichen *Raynaudschen* Krankheit eine Folge niemals aus: die partielle Nekrose der Haut. Dieselbe findet immer dort statt, wo ein Ausgleich des Blutes aus tiefer oder rückwärts gelegenen Gefäßen absolut unmöglich ist, an den Finger- und Zehenbeeren, am Nagelbette, und führt in einigen Fällen im Laufe von Jahren zur successiven Nekrose sämtlicher Phalangen.

Die eigentliche Ursache dieses peripheren Idiospasmus der Hautarterien ist unbekannt, die Kälte bildet nur eine Hilfsursache. Nicht nur in dieser Beziehung, sondern ihrem ganzen Wesen nach hat die Erkrankung sehr viele Analogien mit dem sogenannten „Frost“, einer Art spastischer Stauungsdermatose (s. unten).

Zum Zwecke der Therapie oder Kosmetik führen wir künstlich mittelst chemischer Agentien Hautanämien herbei (bei Krankheitsprozessen mit Hyperämie, erythematösen Residuen solcher, noch in den Bereich physiologischer Breite fallenden Rötungen der Haut im Gesicht und an den Händen). Eine Abblassung der kranken und gesunden Haut wird hier durch reduzierende, Sauerstoff bindende Mittel, wie Schwefel, Pyrogallol, Ichthyol, Thigenol, Resorcin, Quecksilber, Zinkoxyd, Bleioxyd erreicht, welche eine langsam eintretende und bleibende, mehr der organischen, als der spastischen Verengung nahestehende Kontraktion der Gefäße bewirken.

An diese Art künstlich herbeigeführter Anämie schließen sich die im eigentlichen Sinne organischen Verengungen der Hautgefäße an, welche stets in der Umwandlung der Kapillaren, weiter auch einer Anzahl arterieller und venöser Übergangsgefäße und selbst einzelner größerer Hautgefäße in zellenreiches oder in fibröses Bindegewebe besteht.

Die Embolie und Thrombose mit ihren anämisierenden Folgezuständen spielen in der Pathologie der Haut eine ziemlich untergeordnete Rolle. Nur infektiöse Embolien entfalten bei den ungemein reichlichen Anastomosen aller Hautgefäße eine sichtbare und aus dem nämlichen Grunde dann allerdings sehr bedeutende Wirksamkeit. Unschuldige Embolien und Kapillarthromben rufen keine umschriebenen Anämien an der Haut hervor.

Es sind in neuerer Zeit von jenen infektiösen Embolisierungen der Haut einige lehrreiche Fälle beschrieben worden, welche von *Unna*, je nachdem sie durch Streptokokken oder Staphylokokken erzeugt werden, als *Phlyctenosis streptogenes* oder *Pustulosis staphylogenes* zusammengefaßt worden sind.

So selten diese embolischen mit Sepsis einhergehenden Bläschenkrankungen der Haut auch sind, so haben sie doch Anspruch auf die genaueste Beobachtung, da sie ungemein lehrreiche Vorbilder für die akuten Exantheme darstellen (Scharlach, Masern, Pocken), bei denen wir auch Embolien der Infektionsträger in der Haut annehmen müssen, deren Wesen noch vollständig unbekannt ist.

Als wirklich anämisierende Faktoren bleiben bei der Haut nur solche Verengungen des Kapillargebietes übrig, die zur vollstän-

digen Verwachsung der Gefäßlichtung mittelst jungen Bindegewebes führen, vor allem die Endarteriitis obliterans, die in der Haut eine große Rolle in der Ätiologie der lokalen Anämien spielt und sich ebenso wohl an infektiöse Entzündungen wie Ulzerationsprozesse, an progressive wie an regressive Ernährungsstörungen anschließt.

Man kann zwei Arten des obliterierenden Gefäßverschlusses unterscheiden.

In einigen Fällen obliterieren die Hautgefäße, und zwar anfangend von den Kapillaren und fortschreitend zu den größeren Gefäßen, nachdem längere Zeit hindurch ein äußerer Druck oder Zug dieselben auf äußerste mechanisch verengt hat. So finden wir eine obliterierende Druckatrophie auftreten bei Sklerodermie, pruriginösen und kallösen Ekzemen, Ichthyosis, ferner bei protrahiertem Drucke durch Atherome, Harnsäurekonkremente, chronische Ödeme. Eine obliterierende Atrophie nach Verdünnung der Gefäße durch Zug sehen wir dagegen bei Narbenretraktion und besonders auch bei den „Striae gravidarum“ auftreten.

Andererseits verursacht der syphilitische Prozeß in der Haut eine eigentümliche Erkrankung der größeren und kleinsten Gefäße, besonders der größeren, bei denen das Intimaendothel ein mehr oder weniger zellenreiches Bindegewebe in die Lichtung des Gefäßes vorschiebt. Dieser Prozeß, Hand in Hand mit der Sklerose des schon vorhandenen Bindegewebes, führt an Stelle der Initialaffektion in höchster Ausprägung zu großen, knorpelhaften, blutarmen Geschwülsten. Ohne Sklerose des Bindegewebes bedingt aber derselbe Prozeß auch die anämische Liodermie an den Extremitäten gewisser Tabiker. Ähnliche Vorgänge an den Gefäßen liegen den Veränderungen bei einer ganzen Reihe von fibrösen Hypertrophien und Atrophien zugrunde (umschriebene Sklerosen der Haut, Morphaea, Keloide). Die Obliteration der Gefäße bedingt hier die Anämie.

So gleichartig im ganzen die Bilder der verschiedenen Hautanämien sind, weil dieselben sich meistens nicht so sehr weit von der normalen Circulation der Haut entfernen, so ungemein vielgestaltig sind die Formen, welche wir unter dem Gesamtnamen der Hauthyperämie zusammenfassen.

In ihr Wesen dringt man am besten an der Hand der Tatsachen der Physiologie der Hautcirculation ein, wofür auf das beigegebene (Fig. 31), die wichtigsten Verhältnisse der Nervenbahnen veranschaulichende Schema verwiesen sei.

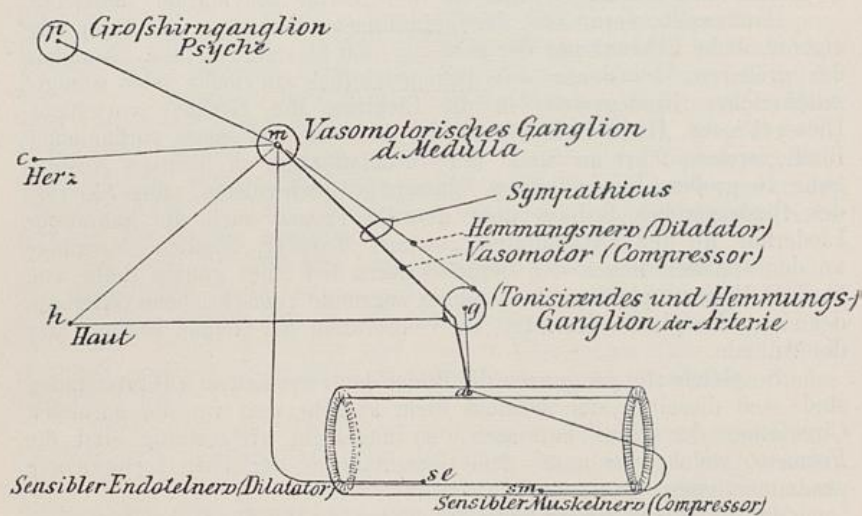
Die Röhre des Schemas stellt ein Stück einer muskulösen Hautarterie vor, etwa kurz vor dem Eintritt in die eigentliche Cutis. Die Striche bedeuten Nerven, die mit Zentrum versehenen Kreise Ganglien, die Punkte Nervenendigungen. Zwei der letzteren befinden sich innerhalb der muskulösen Wandung der Arterie, eine motorische bei *a*, eine sensible bei *sm*. Außerdem befindet sich innen am Schlauche ein sensibler Endothelnerv *se*. Das Gefäßganglion *g* gibt zwei Nerven zur motorischen Endigung *a* ab, *ga*, welcher in ihm entspringt und *ma*, den vorzugsweise sogenannten Vasomotor, welcher das Ganglion *g* nur durchsetzt. Letzteres erhält außerdem noch einen sensiblen, zentripetalen Nerven von der Haut *hg* und einen zentrifugalen Verbindungsast von dem höheren Zentrum *m—mg*, den sogenannten Hemmungsnerven. Der vasomotorische (*ma*) und der Hemmungsnerv (*mg*) verlaufen bei der

Haut meist zusammen, z. B. für das Bein im Ischiadicus. Das Zentrum m repräsentiert eine Reihe über die Medulla oblongata und das Rückenmark verteilter vasomotorischer Ganglien. Außer den schon genannten Nerven empfängt es vom Großhirn ($p-m$), vom Herzen ($c-m$), von der Haut ($h-m$) und von dem Endothelrohr des Gefäßes ($se-m$) Nerven, von denen je einer den psychischen bzw. sensiblen Reizen von diesen Organen aus dienen soll.

Die Berechtigung dieses Schemas geht aus den physiologischen Experimenten hervor, welche zur heutigen Lehre von der normalen Circulation geführt haben.

Die Versuche von *Ostroumoff* erwiesen, daß tetanische Reizung des frisch durchschnittenen Nerven mit Sicherheit eine starke Gefäßverengung nebst Temperaturniedrigung (auf dem Wege $m-g-a$)

Fig. 31.



hervorrufen. Dagegen erhielten die Erweiterungs-(Hemmungs-)fasern das Übergewicht bei relativ schwachen Reizungen, bei Applikation rhythmisch in Pausen von 5 Sekunden wiederholter Reize und auch bei stärkster, z. B. tetanischer Reizung dann, wenn die vasostringierenden Fasern des Nerven bereits abgestorben waren. In allen diesen Fällen folgte Hyperämie mit Temperaturerhöhung durch Aufhebung des tonischen Einflusses (auf der Bahn $m-g-a$) des vasomotorischen Zentrums und durch Hemmung (mg) der selbständigen Erregung des Gefäßganglions (auf der Bahn $g-a$), also durch maximale Gefäßerweiterung. Es geht aus der Art dieser Bedingungen hervor, daß die Erweiterung nicht in einer selbständigen Muskelleistung der Arterie (*Exner*), sondern lediglich in einer Hemmung aller vasokonstringierenden Einflüsse an dem hierfür geeignetsten Punkte des peripherischen Gefäßganglions besteht. Dann erst verstehen wir, daß schwächere Reize eine so gewaltige Wirkung wie die Aufhebung der Kontraktion der starken Ringmuskulatur der

Hautarterien bewirken, daß weiter rhythmische, d. h. Zellenreize, besonders wirksam sind und daß endlich nach beginnender Degeneration der Vasomotoren eine noch weitere Ausdehnung erfolgen muß, indem nun durch starke Reizung der wahrscheinlich ebenso rasch degenerierenden Hemmungsfasern gerade nur noch die Hemmung (von *ga*) im Gefäßganglion (*g*) ausgelöst werden kann.

Die Annahme nur zweier Arten sensibler Nerven in der Gefäßwand, von Endothelnerven, welche durch Druck von Seite des Blutes oder der Gefäßwand erregt, reflektorisch mittelst der Rückenmarkzentren eine Erweiterung herbeiführen (*Latschenberger* und *Deahna*), und von Muskelnerven, welche durch die Ausdehnung und Spannung gereizt, rein peripherisch und direkt eine Muskelkontraktion auslösen, erklärt alle bisher gefundenen experimentellen Tatsachen und genügt auch zum Verständnis der pathologischen. Für die Erscheinungen der Hautpathologie kommt hauptsächlich nur die eine Gattung von Fasern in Betracht, die Bahn *se—m—g* vom sensibeln Endothelnerv zum vasomotorischen Ganglion der Medulla und von dort zum tonisierenden und Hemmungsganglion der Arterie. Diese vom Gefäßinnern ausgehende Erweiterungsbahn wird z. B. in Anspruch genommen bei Kälteanämie, wenn sie in Hyperämie umschlägt.

Die Erregung sensibler Hautnerven wird auf die Hautgefäße auf zwei Wegen übertragen:

1. Direkt vom Hautnervenende auf das periphere Gefäßzentrum der betreffenden Hautregion (Weg *h—g*), wie u. a. die physiologischen Experimente von *Snellen* und *Lövén* dartaten. Beispiele hierfür liefert die Hautpathologie in Gestalt der Rötung, die nach einem einfachen Schnitte oder Brennen in der nächsten Umgebung rasch auftritt, um nach kurzer Zeit wieder zu verschwinden.

2. Indirekt über die vasomotorischen Zentren des verlängerten Markes und Rückenmarkes (Experimente von *Goltz* und *Ostroumoff*). Hieraus erklären sich manche auffällige Symptome bei Hautaffektionen, wie die Ausbreitung der Hyperämie auf andere Hautstellen (Fortkriechen der Dermatitis, z. B. der Jodoformdermatitis) und auf symmetrisch liegende Stellen („Springen“ des Ekzems auf symmetrischen Hautstellen, nachdem die Hyperämie den Boden vorbereitet hat).

Blicken wir nun auf unser Schema zurück, so sehen wir, daß die Bahn *m—g* die wichtigste, sozusagen die tätigste von allen ist. In *m* laufen eine Reihe innerer und äußerer Erregungen beständig zusammen, um, vermehrt um die selbständig in *m* auftretenden Gefäßreize, dem Arterienrohr zugeführt zu werden. Und anstatt durch einen zweiten eben solchen Nervenapparat mit zugehöriger, eigener Muskulatur erst in der Gefäßwand selbst sich antagonistische Muskelkräfte ausgleichen zu lassen, ist die wunderbar einfache Einrichtung getroffen, daß alle diese Gefäßreize, die an und für sich zur Verengung führen müßten, periphere Ganglien passieren, in denen sie je nach den lokalisierten Bedürfnissen der einzelnen Arterien ganz oder teilweise gehemmt werden können.

Wie die ganze hinter einer Schleuse stauende Wasserkraft durch einen einzelnen Arbeiter gebändigt werden kann, so genügen ganz leichte Reize an dieser bevorzugten Stelle, um alle jene tonisierenden Einflüsse von der Arterie fern zu halten und dieselbe zu lähmen.

Lähmungs- oder Hemmungsvorgänge sind es daher fast sämtlich, mit denen wir es im Kapitel der Hyperämien zu tun haben. Das Eigentümliche der Hautgefäße liegt eben in ihrem starken Tonus (z. B. gegenüber den Lungengefäßen). Die Hyperämien, wenigstens die sogenannten arteriellen, sind daher ohne Ausnahme Lähmungserscheinungen. Der Name „aktive Hyperämien“ für sie ist daher wenig passend.

Am besten läßt man die Ausdrücke „aktiv“ und „passiv“ ganz fallen. Will man nicht direkt „Lähmungshyperämie“ sagen, so kann man den guten Ausdruck „Wallungshyperämie“ wählen, der zugleich einen vortrefflichen Gegensatz zu dem der „Stauungshyperämie“ in sich einschließt.

Denn diese Begriffe decken gerade die wichtigsten äußeren Symptome, die hellrote Farbe, den beschleunigten Blutstrom dort, die dunkelrote Farbe, den verlangsamten Blutstrom hier.

Die große Häufigkeit der Parese der Hautgefäße und Erweiterung der Arterien als Folge beliebiger Reize ist ein zweckmäßiger Vorgang, da das beste Heilmittel für alle Schäden, welche die Gefäße treffen, eine reichliche Durchströmung mit Blut ist (*Cohnheim*). Sogar entzündungserregende Einflüsse können auf diese Weise paralysiert werden. Eine möglichst rasche Zufuhr frischen Blutes zu den Hautgefäßen ist nur möglich durch Herabsetzung des Tonus der Hautarterien. Dann steht sofort das reiche Kapillargebiet der Haut, speziell die papilläre Blutbahn mit ihren senkrecht aufsteigenden Schlingen unter dem vollen, sonst normalerweise in den Arterien gebrochenen Blutdruck. Die Haut rötet sich, ihre Oberfläche erwärmt sich bis auf die Blutwärme und gibt mehr Wärme an die Umgebung ab, bei allgemeiner Hyperämie (*Pityriasis rubra*) soviel, daß die Patienten beständig frieren. Der Mangel an Tonus in den Arterien leitet die ungebrochene Pulsweite bis in das Kapillargebiet, was sich überall dort subjektiv als Pulsation fühlbar macht, wo statt des nachgiebigen, elastischen Pannikulus ein unnachgiebiges Gewebe an die hyperämische Haut grenzt, so am Gehörgang, am Schädel. Andere subjektive Empfindungen: Jucken, Prickeln, auf-fahrendes Stechen, verbinden sich häufig mit höheren Graden der Wallungshyperämie, ebenso stärkere Schweißabsonderung. Doch sind diese Symptome nur koordiniert und ohne notwendigen Zusammenhang untereinander und mit der Blutwallung. Wallungshyperämie allein führt nie zu Ödem, dazu gehört bei den nichtentzündlichen Ödemen ein stärkerer Nerventonus, bei den entzündlichen eine direkte Gefäßschädigung.

Eine eigentliche kollaterale Wallungshyperämie gibt es an der Haut nicht. Die Muskulatur der peripheren Knochen-Muskelfaszien und Nervenarterien ist nicht so stark ausgebildet, daß ihre Verengerung durch vermehrten Seitendruck Hauthyperämien hervorbringen könnte. Dagegen ist die Haut das spezielle Gebiet der kollateralen Anämien (*Seekrankheit*, *Ohnmacht* etc.).

Wir unterscheiden allgemeine und lokale Wallungshyperämien der Haut.

Die allgemeinen Wallungshyperämien beruhen zum Teil auf zentralen oder zentralvermittelten Reizen.

Bei Scham, Zorn und freudigen Erregungen aller Art tritt meist am Gesicht, der Backen- und Stirngegend eine Rötung auf, die bei

stärkerer Ausbildung selbst den behaarten Kopf, die Ohren, Hals und Nacken überzieht, ja oft bis an die Armgegend und auf das Brustbein herab in Form vereinzelter mark- und talergroßer Flecken zu verfolgen ist. Weiter nach unten ist sie nie bemerkbar, obgleich das subjektive Gefühl erhöhter Wärme sich oft noch weiter, über den ganzen Rücken herab ausdehnt. Diese geringe Ausdehnung entspricht einem Reize, welcher von bestimmten Punkten der Großhirnrinde nur bis zu den obersten vasomotorischen Zentren ausstrahlt und von hier aus die Hemmungszentren der entsprechenden Hautarterien der oberen Körperhälfte erregt (vgl. hierzu die interessante Abhandlung des Anatomen J. Henle: „Über das Erröten“, Breslau 1880).

Umschriebene Wallungshyperämien durch andauernde und nicht allzu starke Reizungen der vasomotorischen Zentren werden nicht selten von einzelnen Teilen innerer Organe aus hervorgerufen, wenn diese der Sitz von Entzündungen oder selbst nur stärkeren Wallungen sind, wie die Backenhyperämie zahnender Säuglinge, die bei schon vorhandenem seborrhoischen Ekzem des Kopfes so oft zur Einnistung des Ekzems auf den Wangen führt, ferner die Wangenhyperämie der Pneumoniker und Phthisiker, für die vielleicht auch die Dyspnoe analog der durch Atmungssuspension erzeugten Wallung (*Heidenhain*) eine ursächliche Bedeutung hat.

Die Prädisposition der mittleren Teile der Wangen für solche durch allgemeine Reflexe bedingte Hyperämien erklärt sich wohl daraus, daß hier eine leichte Parese, eine ausnahmsweise starke Hemmung des Gefäßtonus bereits physiologisch ist.

Hierher gehören auch alle Hyperämien der Haut im Gefolge von peripheren Neuralgien, sowie die fliegenden Rötungen, welche reflektorisch durch Menstruationsanomalien, durch das Klimakterium bedingt, bei Neurasthenikern und Hysterischen dagegen meist als Spiegelbilder entsprechender leichter Circulationsstörungen der vasomotorischen Zentren selbst anzusehen sind.

Die allgemeine Fiebertöte wird ebenso wie der Fieberfrost gewöhnlich als eine vom vasomotorischen Zentrum direkt ausgehende Circulationsstörung aufgefaßt. Genauer spielt sich wohl der Vorgang so ab, daß zuerst die fiebererzeugende, im Blute kreisende Schädlichkeit von jenem Zentrum aus (auf dem Wege $m-a$) eine allgemeine Kontraktion der peripheren Arterien mit Blässe und Frostgefühl herbeiführt. Wenn aber hierdurch der Blutdruck erhöht, die peripheren Endothelnerven und sensiblen Herznerven gereizt sind, tritt auf den Wegen $se-m-g$ und $h-m-g$ eine allmählich immer stärker werdende Hemmung der Gefäßganglien (in g) ein, worauf die Frostanämie in die Fiebertöte umschlägt, und zwar um so plötzlicher, je stärker die Reizung des genannten Gefäßendothels, je intensiver der Frost war.

Neben dieser alle hohen Fieber begleitenden allgemeinen Wallungshyperämie der Haut bieten die umschriebenen Formen von Hautrötung, die bei vielen Infektionskrankheiten auftreten, ein besonderes Interesse dar, obgleich gerade dieses Gebiet noch ungemein dunkel ist. Sicher ist nur, daß nicht ein und dieselbe Erklärung für alle Infektionsexantheme paßt. Zu diesen infektiösen Exanthenen kann man auch die „Arzneiexantheme“ rechnen und sie zusammen unter den gemeinsamen Begriff der toxischen Angioneurosen der Haut unterordnen.

Als bekanntestes Beispiel dieser infektiösen Erytheme kann das prodromale Pockenexanthem dienen.

Während in der Pockenpustel eine infektiöse Hautembolie durch generelle Verschleppung des Pockenkeims vorliegt, stellt das prodromale variolöse Exanthem eine zentrale Wirkung desselben Keimes auf das Gefäßsystem dar. Die Tatsache, daß dieses prodromale Exanthem meist auf einzelne Körperregionen beschränkt bleibt, gehört in das Kapitel der Beziehungen einzelner Gifte zu einzelnen Hautregionen, was bei der Verschiedenheit der Konstitution dieser letzteren nicht auffällig ist.

Ein zweites Beispiel liefern die so überaus zahlreichen Arzneiexantheme, die sich in folgende drei Gruppen einteilen lassen:

Eine erste Gruppe bilden die durch Atropin, Amylnitrit und Chloral hervorgerufenen Erytheme, die flüchtig, diffus sind und einer Wallung durch Scham oder Zorn um so ähnlicher sind, als auch sie besonders den Kopf und Hals befallen.

Das Atropinerythem erstreckt sich meist noch auf den oberen Teil des Rumpfes, das Chloralexanthem breitet sich auch in Form von Roseolen auf die Hand- und Fußgelenke, Ellbogen und Knie aus. Diese Erytheme bleiben frei von Abschuppung und subjektiven Empfindungen, es sind reine, einfache Lähmungserscheinungen. Das Chloralexanthem tritt meist erst nach Hinzukommen einer gefäßlähmenden Gelegenheitsursache auf, wie Essen, warmes oder alkoholisches Getränk. Das Trinken eines Glases Wein ruft bei Patienten, welche habituell Chloral nehmen, oft in typischer Weise eine enorme Hyperämie des Kopfes hervor, als Folge einer latenten Schwächung des Tonus, die erst bei neu hinzukommenden, gleichwirkenden Einflüssen manifest wird, ein schönes Beispiel einer leichten, chronischen Angioneurose der Haut.

Die Erytheme einer zweiten Gruppe, als deren Prototyp das Chininexanthem hervorgehoben sei, sind ebenso scharlachähnlich, weil diffus, wie die Erytheme der ersten Gruppe, aber sie sind von tiefergehenden Veränderungen begleitet, meist universell, länger dauernd, Ödem und Abschuppung herbeiführend, mit subjektiven Symptomen und Fieber verbunden. Sie werden oft mit Scharlach verwechselt, obgleich das pathologische Element des letzteren, die primäre, punktförmige Roseola stets fehlt. Außer dem typischen Exanthem des Chinins gehören die nach innerem Gebrauch von Carbolsäure, Salizylsäure, Stramonium, Veratrin und Digitalis beobachteten universellen Hyperämien der Haut hierher. Selten ruft Chloral ein solches Erythem hervor. Es handelt sich bei dieser Gruppe von Exanthemen nicht allein um eine Vasoneurose, sondern auch um eine Schädigung des Zentrums *m* und der Gefäßwände durch dieselbe toxische Ursache, wodurch die Symptome leichtester Hautentzündung bedingt werden.

Eine dritte natürliche Gruppe bilden jene Exantheme, die sich in Form diskreter, Roseola oder Masern ähnlicher, meist papulös erhabener, etwas ödematöser, juckender Papeln oder selbst richtiger Quaddeln darstellen. Der Prototyp derselben ist das Antipyrinexanthem. Diese Ausschläge befallen mit Vorliebe die Gelenkgegenden der Extremitäten, seltener den Rumpf, noch seltener Gesicht, Hals und Genitalien, lieber die Streck- als die Beugeseiten. Die subjektiven Empfindungen sind stärker als bei der zweiten Gruppe, die Abschuppung ist geringer. Sie sind eher als reine Angioneurosen zu betrachten, die

auf einer Mischung von Lähmungs- und Krampfsursachen (s. unten Urticaria) beruhen und sich daher eher den Stauungshyperämien anreihen, abgesehen davon, daß auch hier eine Schädigung der Gefäßwände unverkennbar ist. Außer dem Antipyrinexanthem gehören die Morprium-, Kubeben-, Kopaiva-, Terpentin-, Hyoseyamus- und Kalichloricum-Erytheme dieser Gruppe an.

Wir gehen nun zu den Wallungshyperämien von mehr lokalem Charakter über. Sie zerfallen je nach den auf die Gefäße einwirkenden Ursachen in drei Klassen.

Die erste umfaßt diejenigen Erytheme, bei denen die Parese der Arterienmuskulatur durch physikalische Ursachen hervorgerufen wird. So entsteht schon nach Aufhebung jeden Druckes auf die Haut eine Wallungshyperämie. *Levin* hat diese Erscheinung das „Reizphänomen“ der Haut genannt. Nachdem mit stumpfer Spitze ein Strich auf der Haut gezogen ist, erweitern sich die entleerten Gefäße nicht bis zur Norm, sondern über diese hinaus. Der kurze Zeitraum, welcher bis zum Eintritt dieser strichförmigen Hyperämie verstreicht, beweist, daß es sich um ein wahres vasomotorisches Phänomen handelt. Dasselbe kann aber nicht durch Druck auf die Endothelnerven hervorgerufen worden sein und auf dem Wege *se—m—g* unseres Schemas zustande kommen. Denn diese Hyperämie hält sich haarscharf an die gezogene Linie und stellt nicht etwa eine Reihenfolge von hyperämischen Flächenelementen dar. Sie muß deshalb als eine Drucklähmung der einzelnen Kapillaren und Arteriolen selbst angesehen werden, wie sie gerade unter dem drückenden Gegenstande sich folgten, als eine Idioparese derselben, ohne Dazwischkunft vasomotorischer Zentren. Sie ist als direkte Läsion der motorischen Endausbreitung *a* der tonisierenden Nerven *ma* und *ga* aufzufassen. Hierfür spricht auch die sehr langsam auftretende und entsprechend lange verharrende strichförmige Anämie, welche einige Zeit später jeder solchen Druckhyperämie in genau der gleichen Ausdehnung zu folgen pflegt. Wir können dieselbe kaum als etwas anderes auffassen, als einen durch die Lähmung und darauf kurze Zeit folgende Überernährung der Endapparate erzeugten Idiospasmus der vorher gedrückten Gefäße. Wäre dieser Spasmus auf dem Wege *se—m—a* erfolgt, so würde er rascher eintreten und flüchtigerer Natur sein, außerdem von dem ursprünglichen Strich nach Maßgabe der Flächenelemente irradiieren.

Die Hyperämie nach Entfernung engsitzender Kleidungsstücke und Bandagen dauert gewöhnlich länger an als jenes Reizphänomen, ebenso kurzdauernder, aber oft wiederholter Druck, den wir beim Kratzen ausüben. Die Hyperämien am Gesäß, dem Kreuzbein, den Trochanteren und Fersen nach langem Liegen sind nicht nur Folge der vorhergegangenen Drucklähmung, sondern zugleich Stauungshyperämien (s. d.), gehören also nur teilweise hierher.

Selten ist die Hyperämie nach aufgehobenem Druck Vorläufer von Entzündung, was ja nach den Versuchen von *Klemensiewicz* möglich ist. Die Entzündung rings um den eingewachsenen Nagel und diejenige am Grunde des Leichdorns ist wohl eine Folge einer solchen Druckhyperämie. Es ist charakteristisch, daß es sich in beiden Fällen um den artifiziellen Druck durch Schuhwerk handelt, welcher nur zeitweise statthat, so daß die Anämie während des Druckes bei Tage regelmäßig mit Hyperämie des unbedeckten Fußes bei Nacht abwechseln kann.

Einen Übergang zu den Hyperämien durch Temperaturdifferenzen bildet die physiologische Hyperämie der Neugeborenen infolge der Kälteeinwirkung der Luft und des vorher während des Geburtsaktes ausgeübten Druckes. Die Kälte hat nur bei längerer Einwirkung diesen lähmenden Einfluß, da nur durch stärkere, anhaltendere Kontraktion der Arterien die Endothelnerven (*se*) zu reaktiver Hemmung (auf der Bahn *se—m—g*) angeregt werden. Diese reaktive Lähmung, durch den Einfluß niederer Temperatur, hält dann solange an als der Kältereiz, vorausgesetzt, daß er nicht übermächtig wird und das Individuum gesund ist. Wir haben unter „Anämie“ dieses Phänomen bereits als ein wohltätiges Korrektiv der Circulation an unbedeckten Körperstellen bei den Bewohnern kälterer Klimate hingestellt und sehen hier als anatomische Grundlage denselben Vorgang wie bei der Gefäßlähmung nach vorausgegangenem Druck, eine indirekte Hemmung.

Ganz anders ist die Gefäßlähmung als direkte Folge der Erwärmung der Haut aufzufassen. Es ist eine idiomuskuläre Parese ohne Nervenerregung. Die Erwärmung der Haut lähmt direkt die Hautgefäße (*Bernstein*) und ermöglicht durch Zuführung größerer Quantitäten rascher strömenden, also wärmeren Blutes indirekt die Fortdauer der Parese. Dieser sich selbst steigernde Zirkel nach einer Seite gerichteter Wirkungen findet erst einen Halt an der Selbstregulation der Gefäßmuskulatur (auf der Bahn *sm—a*). Schon eine Hitze von 45°, welche wenig über der Blutwärme liegt, ist imstande, die Hautgefäße auf längere Zeit ihres normalen Tonus zu berauben. Erst allmählich stellen dieselben sich auf ihr früheres Kaliber ein und das Erythem verschwindet ohne weitere Folgen. Aber schon Erwärmungen auf 50° und 60° lassen Läsionen zurück, welche als leichte Entzündungsgrade zu deuten sind, und so geht die Hyperämie durch Erhitzung ganz allmählich über in die Entzündung durch Verbrennung.

Auch die folgenden Erytheme haben alle das Gemeinsame, daß die Wallungshyperämie bei quantitativer Reizvermehrung allmählich in Entzündung übergeht, daß der stets periphere Einfluß die Hautgefäße in nachhaltiger Weise zu schädigen imstande ist. Eine Erregung des Hemmungsapparates ist dabei nicht ausgeschlossen, spielt aber nicht jene ausschlaggebende Rolle wie in den früher besprochenen Fällen von Wallungshyperämie.

Zu dieser Art von Erythemen gehören alle durch chemische Agentien herbeigeführten Hyperämien, wie die durch die Rubefacientien (Kanthariden, Kapsikum, Senfnehl, Tartarus stibiatus, Kampfer, die ätherischen Öle), durch die Mineralsäuren, Quecksilber, Jod, Arnika, Chrysarobin, Schwefel und die anderen reduzierenden Mittel in starker Dosis. Durch den Nachweis von *Goltz*, daß die auf Applikation des Senfneholes folgende Rötung auch noch an dem Beine eines Kaninchens auftritt, welches mit dem Körper nur noch durch seine großen Gefäße zusammenhängt, ist der rein periphere Charakter dieses Erythems sicher bewiesen. In dieselbe Kategorie gehören die Erytheme nach cutaner Injektion giftiger Absonderungen von Insekten, der Mücken, Bienen, Wespen, Flöhe, Wanzen und der Haare einiger Raupengattungen; ferner nach Berührung mit gewissen pflanzlichen Produkten, wie der *Primula obconica*, des *Rhus toxicodendron*, der Euphorbiaceen etc. Auch die Erytheme der Elektrolyse, des Sonnenbrandes, bei Einwirkung des Finsenlichtes müssen als chemische Wirkungen aufgefaßt werden.

Ziemlich im Dunkeln liegt noch die Ätiologie einer letzten Gruppe von Wallungshyperämien, nämlich jener infektiösen Hyperämien, die sich nicht einfach aus einer verschieden oder gleichmäßig starken Blutfüllung der Flächenelemente und des kollateralen Netzes erklären lassen, deren Erscheinung vielmehr mit der anatomischen Anordnung der Hautgefäße keinen bestimmten Zusammenhang erkennen läßt. Ihre Verschiedenartigkeit untereinander im Gegensatz zu der großen Konstanz ihrer so charakteristischen Erscheinung bei den einzelnen akuten Exanthemen spricht dagegen. Jedes Exanthem schafft sich ein eigenartiges pathologisches Substrat, das für den bestimmten infektiösen Keim charakteristisch ist.

Am deutlichsten ist das beim Scharlach ausgesprochen, dessen Erythem nicht als gleichwertig mit medikamentösen Ausschlägen betrachtet werden kann. Die Elemente des Scharlacherythems müssen als Folgen zahlreicher infektiöser Embolien aufgefaßt werden, welche in Kapillaren des Papillarkörpers stecken geblieben, eine Lähmung der nächstgelegenen Arteriolen mit nachfolgenden Wallungshyperämien ebenso vieler miliarer Papillarbezirke herbeigeführt haben. Diese letzteren sind die hyperämischen Elemente, aus denen sich die Scharlachröte aufbaut. Sie können ebensogut in ein Flächenelement wie in das kollaterale Netz hineinfallen und entsprechen keinem jener vorgebildeten Strukturen, da sie, von Senfkorngröße, viel kleiner sind als die erbsen- bis linsen- und selbst markstückgroßen „Flächenelemente“ der Hauteirculation und da auch die sie umgebenden normal gefärbten Ringe absolut nicht mit den „kollateralen Netzen“ von gegebenen, größeren Dimensionen zusammenfallen. Stets bilden sie rundliche Elemente von für dieselbe Hautregion ähnlicher und sehr bescheidener Größe. Bei fortdauernder Wirkung der infektiösen, lebende Organismen enthaltenden Embolien dehnen die hyperämischen Flecke sich aus und fließen dann zusammen. Auch hier hat die Lähmung mit nachfolgender Wallungshyperämie eine regulatorische, heilsame Bedeutung, da die Embolien unter ihrem Einflusse zugrunde gehen, nachdem sie freilich meist eine nachhaltige Schädigung der Blutgefäßwandungen bewirkt haben, mit Rücksicht auf welche das Scharlachexanthem auch zu den Entzündungen der Haut gerechnet werden muß.

Die roseolaartigen Exantheme der Röteln, des Abdominal- und Flecktyphus und der Syphilis entsprechen in ihrer Größe schon eher Flächenelementen der Circulation und ihre Verteilung über weite Strecken läßt ihr Verhältnis zu dem kollateralen Netz nicht erkennen. Man muß wohl bei den infektiösen Exanthemen die Embolisierung der ganzen Haut so gut annehmen, wie des ganzen Arteriensystems des Körpers überhaupt und die mehr oder minder große Isolierung der entstehenden Wallungsflecke darauf zurückführen, daß die meisten Keime überhaupt keine Ruhestatt finden oder sofort vernichtet werden, während die Vernichtung einzelner nur durch gesteigerte Blutzufuhr, durch eine umschriebene Gefäßlähmung ermöglicht wird. Durch eine solche Auffassung würde auch die Beziehung gewisser Hautregionen zu den unterliegenden und spezifisch erkrankten Organen (z. B. Bauchroseolen beim Abdominaltyphus) in Frage kommen, da möglicherweise die reflektorisch von jenen Organen aus beeinflusste Blutversorgung dieser Hautteile eine auch nicht ganz normale sein wird.

Das Masernexanthem könnte ebenso gut zu den Stauungshyperämien gestellt werden wie zu den Wallungshyperämien.

Der Masernfleck ist größer als der des Scharlachs, zerfällt aber in zwei Teile, von denen der zentrale, etwas papulös erhabene allein etwa dem primären Scharlachfleck entspricht. Dieser zentrale Teil ist elastisch ödematös, die Röte des umgebenden Fleckes eine bläuliche, cyanotische. Die ganzen Flecke wandeln sich hin und wieder in Quaddeln um, sie zeigen oft Blutaustritte, konfluieren viel weniger als die Scharlachflecke und sind weit unregelmäßiger, eckiger begrenzt als diese. Diese Eigenschaften deuten darauf hin, daß zu der anfänglichen arteriellen Hyperämie noch ein venöser Spasmus hinzutritt, welcher die Cyanose, die geringere Konfluenz, das Ödem, die Blutungen etc. ausreichend erklärt. Daher ist die Anatomie der Masernpapel derjenigen der Urticariquaddel sehr ähnlich (Zerklüftung der ganzen Cutis durch ödematöse Lymphspalten, Einscheidung der Hautvenen durch solche).

Unter Stauungshyperämie verstehen wir einen abnorm blutreichen Zustand der Haut, bei dem der Widerstand in der peripheren Blutbahn gegen die Norm vergrößert, die Stromgeschwindigkeit aber herabgesetzt ist. Dieser Definition entspricht der klinische Begriff der „Cyanose“ besser als der beliebte der „venösen“ Hyperämie, da bei manchen Formen der Cyanose auch die Arterien aktiv beteiligt, bei vielen die Venen ganz unbeteiligt sind. Die Verstärkung der Widerstände, die zur Stauung führt, kann an den verschiedensten Punkten der Blutbahn einsetzen, im kleinen und großen Kreislauf, rechten und linken Herzen, in den Arterien, Kapillaren und Venen, obgleich das anatomische Substrat der Stauungshyperämie ein ziemlich einfaches, wenn auch nicht ganz gleichmäßiges ist.

Auch die Stauungshyperämien werden in allgemeine und in lokale eingeteilt.

Beiden gemeinsam ist das dunklere, bläuliche Kolorit, welches vom weißbläulichen zum blauen bis schwarzblauen variiert und die kühlere, objektiv und oft auch subjektiv wahrnehmbare Temperatur. Häufig, besonders bei Kombination der Stauung mit einer arteriellen Gefäßlähmung tritt eine ödematöse Schwellung des Gewebes hinzu. Charakteristisch für die Stauungshyperämien ist das Darniederliegen der Hautfunktionen, nur vermehrte Schweißsekretion kommt bisweilen vor. Druckatrophie des Gewebes und gesteigerte Vulnerabilität sind sehr häufig. Wie die nicht rein vasomotorischen Wallungshyperämien Vorläufer von Entzündungen sein können, gesellen sich zu hochgradigen Stauungen leicht Blutungen und Nekrosen.

Akute Cyanose hohen Grades tritt bei anhaltenderer Suspension der Atmung bei fortarbeitendem Herzen ein (Asphyxie der Neugeborenen, Erstickung, Erhängen, Atmungsstillstand in der Chloroformnarkose, Keuchhusten etc.). Chronische allgemeine Cyanosen höheren Grades setzen immer Hindernisse im Kreislauf voraus, die nicht im Körperarterienabschnitt liegen, wie solche Hindernisse bei hochgradigen organischen Herzfehlern, chronischen Lungenleiden bestehen. Sitzt das Hindernis der Circulation nur im arteriellen Teile der Blutbahn wie bei hochgradiger Arteriosklerose, Fettherz, ausgedehnten myokarditischen Prozessen, so tritt meist nur eine partielle Blausucht an denjenigen Stellen der Haut auf, die spitze Hervorragungen der Körperoberfläche

bilden. Diese lokale Cyanose der Extremitätenenden (blaue Ohren, Finger- und Nasenspitzen) erklärt sich nicht aus der zu großen Entfernung vom Herzen, sondern daraus, daß bei schwachem Blutdruck sich die Arterien und Venen dieser Hautgegenden unter dem Einflusse der äußeren Temperatur in regulatorischer Weise stärker kontrahieren, weil dieselben in normalem Zustande durch ihre Lage auf einen größeren Wärmeverlust angewiesen sind und ein kollateraler Ausgleich hier nicht möglich ist.

Die rein lokalen Stauungshyperämien sind theils solche, bei denen das abnorme Hindernis und die verlangsamte Circulation nur die Körpervenen betrifft, theils solche, wo außer den Venen auch Kapillaren und Arterien größere Widerstände und eine verlangsamte Blutströmung aufweisen.

Um durch ein peripheres Hindernis auf der Bahn der Körpervenen eine wirkliche venöse Stauung hervorzurufen, muß dieses Hindernis sehr ausgedehnt sein; ein bloß umschriebenes, wenn auch noch so absolutes, ist nicht ausreichend hierfür. Dies ist eine Folge der überaus zahlreichen venösen Anastomosen. So bewirkt eine handgroße Narbe am Unterschenkel, ein Knopf, welcher auf eine große Armvene drückt, peripher keine Stauung, dagegen schon der leichte Druck eines Strumpfbandes oder eine circular den Unterschenkel umspannende oberflächliche Narbe oder eine tiefere Bindegewebshypertrophie, die nach einer Kniegelenkentzündung zurückbleibt, weil überall die Gesamtheit der oberflächlichen oder tiefen Venen einer Region leicht komprimiert wird.

Deshalb begreift man, daß selbst größere Thromben und kalkige Konkretionen einzelner Venen anstandslos vom zentripetalen Blutstrom umgangen werden, während schon die beginnende Schwangerschaft durch den auf alle Venen des Beines mehr oder minder gleichmäßig ausgeübten Druck die bekannten Stauungsphänome an den Hautvenen des Unterschenkels hervorruft. Hierher gehören auch die Stauungen an den Beinen bei Beckengeschwülsten, an den Armen bei Karzinom der Lymphdrüsen der Achselhöhlen, das „Caput Medusae“ bei Lebercirrhose, die Venenerweiterung längs der Zwerchfellinsertion des Brustkorbes, die Naevi flammei als Folgen embryonaler, durch Druck hervorgerufener Stauungen usw.

Zuerst schwellen bei diesen chronischen Kompressionshyperämien die größeren Venen an, vom Punkte des Hindernisses an rückwärts. Werden größere Venen komprimiert (Gravidität, Tumoren), so schimmern dieselben grau- bis schwarzblau durch die Haut hindurch. Wächst das Hindernis rasch, wie bei der Schwangerschaft, so strahlen nach einiger Zeit von diesen Venenstämmen zierlich verzweigte, vielfach anastomosierende Büschel kleinerer Venen nach allen Seiten aus, deren weniger gedeckte Farbe tief dunkelrot erscheint. Bei noch stärkerer Kompression werden die größeren Venen ausgebuchtet, die Gegenden der Klappen markieren sich als kugelige Wülste, hinter denen die Venen deutlich verschmälert sind, und endlich gesellt sich durch Übergang der Erweiterung auf die kapillaren Venen eine diffuse Bläuung bzw. dunkle Rötung der ganzen Hautregion hinzu.

Ein ganz anderes Bild als die chronische, venöse Kompressionshyperämie gewährt die akute, die durch die Experimente von *Auspitz* genauer bekannt geworden ist und in typischer Weise bei Anlegung

einer Aderlaßbinde oder bei schwacher Kompression des Armes mittelst einer Gummibinde in der Mitte des Oberarmes auftritt. *Auspitz* zeigte, daß am Arme die anatomischen Verhältnisse zur Erzeugung einer starken, wenn auch unvollständigen Stauung durch Druck besonders günstig liegen, da hier sehr viel Blut von der Haut auf langem, oberflächlichem Wege zwischen Haut und Faszie zum Herzen zurückkehrt. Von dem Handrücken wendet sich dieser Strom nach der Beugeseite des Armes, und wenn hier eine eigene Vena mediana existiert und nicht durch einen, die Faszie durchbohrenden und früh in die Tiefe sich senkenden Ast ersetzt wird, so führt eine Einschnürung in der oberen Hälfte des Oberarmes, nicht stärker, als daß der Radialpuls höchstens in geringem Maße abgeschwächt wird, sehr bald zu einer diffusen Cyanose des ganzen Armes und der Hand. Am längsten behalten diejenigen Stellen, Hohlhand und Ellbogen, ihre natürliche Farbe, die normalerweise den stärksten Kapillardruck und den raschesten Blutstrom aufweisen. Bei dieser akuten Stauung kommt es nicht zu einer nachweisbaren Erweiterung der prall gefüllten größeren und kleineren Venen.

Von den roten, baumartigen Verästelungen der letzteren sieht man nichts; dieselben setzen offenbar der passiven Erweiterung ebenso gut einen spasmodischen Widerstand entgegen, wie die Arterien bei zentrifugaler Blutinjektion. Die Verstärkung des Venentonus ist offenbar derjenige abnorme Widerstand, der eine passive Ausdehnung der Hautkapillaren verhindert, denn wir nehmen keine Blutüberfüllung wahr, die tief dunkelrote Färbung zur Folge haben müßte, sondern nur eine graublaue bis aschgraue Farbe der tiefliegenden Gefäße, die teils für eine Verlangsamung des Blutstromes, teils für eine Überlagerung derselben mit einem anämischen Papillarkörper (durch Kompression der Blutkapillaren, s. u.) spricht.

Auspitz machte darauf aufmerksam, daß bei noch hochgradigerer Stauung auf dem gleichmäßig graublauen Grunde zinnoberrote, getrennt stehende Flecke sichtbar werden, die unseren direkt von der Stauung getroffenen Flächenelementen der Circulation entsprechen. In exquisiten Fällen sind dieselben von dem blaugrau gebliebenen kollateralen Netz umsäumt; bisweilen erstreckt sich die Stauung auf dieses Netz und die Zinnoberröte überzieht dann gleichmäßig die Innenseite des Vorderarmes, Hand- und Fingerrücken. Statt dieser zinnoberroten trifft man auch weiße Flecke als Ausdruck der hochgradigsten, auf einige Stellen beschränkten Blutstauung.

Da sich dieselben gewöhnlich auf der aschgrauen Farbe eines nicht bloß cyanotischen, sondern zugleich relativ anämischen Armes zeigen, da ferner an den Orten höchster Stauung die reaktive Vermehrung des Tonus, welche die Folgen der Stauung auf die allgemeine Circulation aufzuheben bemüht ist, sich bis zu den Arterien fortpflanzt, so haben wir in den weißen, anämischen Flecken der akuten Stauung der Haut die Verengung einzelner Hautarterien zu sehen, die wie die zinnoberroten Flecken mit den Flächenelementen zusammenfallen. Sowie hierdurch der arterielle Druck lokal sinkt, drückt nach den Versuchen von *Klemensiewicz* das geringe Ödem, das unter der Aderlaßbinde besteht, die Kapillaren vollends zusammen.

Die zinnoberrote Farbe rührt nach *Auspitz* von dem Hämoglobingehalt des Transsudats her. Sie verschwindet nach Lösung der Stauung

mit Hinterlassung pigmentierter bräunlicher Stellen. Meist in den Bezirken dieser zinnoberroten Farbe, sonst auch in der Nähe der Binde und in der Ellenbeuge, kurz an Punkten größter Stauung entstehen karminrote bis blauschwarze, durch Diapedese entstandene Extravasate von sehr geringem Umfange. Ihre Farbe hängt von der Höhe oder Tiefe der Lage ab. Die Petechien des Papillarkörpers erscheinen blutrot, die der Cutis um so blauer und heller, je tiefer sie liegen, um so dunkler, je größer sie sind. Diese Extravasate unterliegen nach Lösung der Stauung denselben Farbenveränderungen wie alle Blutergüsse in der Haut.

Diese Beobachtungen werfen auch ein Licht auf jene Stauungen, die durch den Einfluß der Kälte an der Haut erzeugt werden, welche hier eine noch bedeutsamere ätiologische Rolle spielt als bei den Wallungshyperämien, da ja nichts geeigneter ist, die Widerstände im Kapillarkreislauf zu erhöhen als eben die Kälte. Sie wirkt nicht nur direkt kontrahierend auf die Muskulatur der Hautarterien und Venen, sondern auch indirekt, indem sie zugleich das natürliche Mittel, die Haut wiederum zu erwärmen, den Blutzufluß, verlangsamt und eventuell abschneidet. Ein mächtiges Agens für alle und jede glatte Muskulatur ist die Sauerstoffarmut. Nun schneidet aber die Kontraktion der Hautgefäße durch Kälte nicht nur das warme Blut, sondern damit auch die Sauerstoffzufuhr zu den Gefäßmuskeln ab. Daher verengert jede Abkühlung sofort die so stark kontraktilen Hautgefäße bis fast zum Schwund der Lichtung. Dieser Zirkel wird durchbrochen durch die proportionale Reizung der Endothelnerven bei jeder Gefäßkontraktion. An einem bestimmten Punkte schlägt die Anämie in jene wohltätige Wallungshyperämie um. Wir können es ganz gut wahrnehmen, wenn dieser antagonistische Apparat (auf der Bahn *se—m—g*) anfängt zu versagen. Die bis dahin trotz der Kältezufuhr, z. B. durch den Ätherspray, blasse, aber immer noch schwach blutdurchströmte Haut wird bei fortdauernder Kälteeinwirkung mit einem Schlage wachsweiß, um im nächsten Augenblicke schon zu einer schneeweißen Masse zu erstarren. Mit jenem Schlage war die antagonistische Kraft des Gefäßnervenapparates gebrochen und die Haut wie eine tote Masse in der Gewalt der Kälte. In kalten Ländern, wie in Rußland, kennt man diese ominöse Weiße der Nase und Wangen bei starkem Froste sehr gut; sie ist der Vorläufer der Erfrierung, einer wahren Entzündung, die nicht mehr in das Gebiet der bloßen Hyperämien gehört.

Unter den noch nicht entzündlichen Circulationsstörungen *e frigore* gibt es einige interessante Erscheinungen. Oft sieht man statt der Hautblässe bei Kälteeinwirkung ein der Farbe der akuten, lokalen Stauung ähnliches Graublau oder Aschgrau. Teils kommt dies daher, daß durch die Kontraktion der Arterien der Kapillarkreislauf verlangsamt, das kapillare Blut daher venöser wird, teils entsteht durch die Kälte ein wirkliches Stauungshindernis in der Kontraktion der Venenmuskulatur. Solange Arterien und Venen sich gleichmäßig unter dem Einfluß der Kälte kontrahieren, ist die Kontraktion der Venen an keinem äußeren Symptom zu bemerken. Zu- und Abfluß sind proportional wie immer. Aber sobald der venöse Abfluß unverhältnismäßig stark gehemmt wird, treten eigentümlich bunte Bilder auf.

Bei gewissen, besonders magern, jugendlichen Individuen wirkt die Kälte stärker auf die Flächenelemente als auf das kollaterale Netz

ein, so daß die ersteren als blasse Flecke aus dem blaugrauen, cyanotischen Netz der indirekt gespeisten Kapillaren hervortreten. Besonders an Armen und Beinen erzeugt die Kälte eine regelmäßige Marmorierung der halb weißen, halb blaugrauen Haut (*Livedo annularis e frigore*, im Gegensatz zur gewöhnlichen *Livedo diffusa*). Bei stärkerer Kälte Wirkung tritt hierzu noch, wie schon *Hebra* bemerkte, das Zinnoberrot als Ausdruck einer echten Blutstauung durch zu starke Verengung der Venen im Verhältnis zu den zugehörigen Arterien, was den Austritt eines hämoglobinhaltigen Transsudats zur Folge hat.

Der eigentliche „Frost“, ein Zustand einer permanenten Angioneurose, besteht in einer perversen Reaktion des Gefäßtonus auf Temperaturschwankungen bei sonst normaler Haut. Eine Hand, die zu Frost disponiert ist, reagiert auch schon bei warmem Wetter im Sommer auf eine leichte Abkühlung nicht wie eine gesunde. Sie ist beständig röter, mit einem ungesunden Stich ins Blaue und kühler als normal. Sie zeigt schon in der Wärme Stauungssymptome, die auf einen relativ zu starken Venentonus hindeuten.

Anstatt nun in der Kälte mit einer primären Kontraktion und Abblassung mit einer sekundären Gefäßparese zu reagieren, kontrahieren sich die Arterien etwas, die bereits stark tonisch erregten Venen aber noch mehr und der Gesamterfolg ist eine nur noch stärkere Verlangsamung des Blutstromes, die sich durch noch stärkere Bläuung und geringe Schwellung der Haut verrät. Zu einer Parese der Arterien, welche eine wohltätige Wallungshyperämie einleiten würde, kommt es bei der relativen Schwäche des arteriellen Tonus gar nicht. Die Haut verharrt unter einem mittleren, aber perversen Grade des Gefäßtonus, bei welchem der Blutzufluß zu wenig, der Abfluß zu stark gehemmt ist. Wenn aber an einigen Flächenelementen, besonders der Finger und Zehen, eine arterielle Parese endlich zustande kommt, dann hat auch dieses nichts weniger als einen wohltätigen Effekt, indem der Venen-spasmus sofort ein sanguinolentes Ödem, eine zinnoberrote sogenannte Frostbeule entstehen läßt, in deren Zentrum sich eine diapedetische Blutung befindet. Auch ohne Auftreten derartiger ödematöser Knoten erscheint die Haut beim Frost, speziell der Rücken der Hand und der Finger, oft besät mit zinnoberroten, hämoglobinhaltigen Flecken, abwechselnd mit cyanotischen Ringen.

Diese paradoxe Form des Gefäßtonus nähert sich, wenn der arterielle Spasmus ebenfalls stärker wird, der *Raynaudschen* Krankheit ungemein. Wir haben dann die Stauungsform der *Asphyxia localis* vor uns, bei der die Behinderung des arteriellen Zuflusses Nekrosen zur Folge hat, während die zinnoberroten Flecke und Frostbeulen fehlen. Es gibt endlich Übergänge dieser blauen Abart der „toten Hände“ zum „Froste“, bei welchen einerseits noch zinnoberrote Flecke, andererseits schon umschriebene Nekrosen vorhanden sind.

Zum Schlusse müssen noch jene Stauungshyperämien besprochen werden, die von vornherein auf gleichmäßigen Veränderungen des Kalibers der Zufluß- sowohl wie der Abflußgefäße beruhen, bei welchen zudem das Hindernis der Circulation nicht von der Gefäßwandung, sondern vom Gefäßinhalt ausgeht und nicht zu einer Gefäßverengung, sondern einer allgemeinen Gefäßerweiterung führt. Wenn nun trotz Gefäßerweiterung der Widerstand in den Kapillaren zunehmen soll, so

kann das nur durch eine künstlich veränderte Strömung des Blutes geschehen und eine solche wird in der Tat in allen hierhergehörigen Fällen durch äußere Einflüsse auf die Haut hervorgebracht, nämlich durch die Aufhebung äußeren Druckes und die Schwere.

Wie nach Aufhebung des atmosphärischen Druckes im Schröpfkopf die Kapillaren sich über das normale Maß ausdehnen und alsbald von beiden Seiten aus den Hautarterien sowohl wie den Venen mehr Blut in den zu schwach belasteten Hautbezirk stürzt und ebenso die Lymphe und das Hautgewebe dem Zuge der umschriebenen Leere folgen, so kann man eine ganz ähnliche Zusammendrängung des Blutes von beiden Seiten bis zur maximalen Anfüllung des Kapillarbezirkes durch einen Druck *a tergo* bei gestielten Geschwülsten und aufgehobenen Hautfalten hervorrufen durch Abbindung oder Abschnürung derselben, wodurch der venöse Abfluß früher gehemmt wird als der arterielle Zufluß. Ebenso wird man an den Kapillaren der Hautoberfläche selbst im Schnitt noch oft nachweisen können — und dieses ist zur Beurteilung mancher Blutungen in Geschwülsten wichtig —, ob das Hautstück mit dem Messer umschnitten oder mit einem Scherenschlage, einer Art von Abklemmung, entfernt worden ist.

Wie hier der Zug oder Druck, so wirkt die allgemeine Kraft der Schwere auf alle abhängigen Hautteile in dem Sinne einer beiderseitigen Anschoppung der Arterien und Venen, mit dem Endresultat einfacher Stauungshyperämie. So erklären sich sehr einfach die bekannten blauen Totenflecken an allen abhängigen Stellen des Körpers. Während der Agone treibt eine allgemeine arterielle Kontraktion das Blut den Venen zu und zur selben Zeit treiben auch die Hautvenen ihren Inhalt durch ihre Kontraktion den größeren Venenstämmen zu. Beim Nachlaß der Totenstarre senkt sich das Blut aus den größeren Venenstämmen wieder rückwärts bis in die Kapillarbezirke, die dadurch stark erweitert und schwarzblau gefärbt werden.

Senkungshyperämien am Lebenden zeigen geschwächte, gelähmte, bettlägerige Personen, Rekonvaleszenten nach langwierigen Krankheiten, da die Aspiration der Lunge, die Triebkraft des Herzens, die Muskelbewegungen, kurz jeder Antrieb des Venenblutes darniederliegt. Am Rücken, Kreuzbein, den Trochanteren, Fersen, Skrotum tritt zur normalen Wallungshyperämie beim Aufheben des Körpers — beim Liegen sind die Stellen anämisch — eine Senkungshyperämie hinzu. Da die gedrückte Haut weder zur Zeit der Druckenämie noch während der interkurrenten Perioden von Stauung gehörig ernährt wird, verfällt sie allmählich der Nekrose (Dekubitus).

Die häufigsten Senkungshyperämien werden an den Beinen von professionell aufrecht stehenden Personen beobachtet, bei Männern seltener als bei Frauen, bei denen die Kompressionsstauung der Schwangerschaft noch hinzukommt. Besonders die Gefäße der Haut des Unterschenkels, weniger die des Fuß- und Kniegelenkes, des Fußes und Oberschenkels erfahren dabei eine Reihe charakteristischer Veränderungen.

Die Schwere wirkt druckerhöhend sowohl auf die Blutsäule in den Arterien als auch in den Venen, dort beschleunigend, hier hemmend. Sie allein bewirkt einen ähnlichen Zustand der Anschoppung der Kapillaren, besonders in den Füßen, wie in viel höherem Grade der Schröpfkopf.

Auf diese erste, gewöhnlich rasch vorübergehende Periode muskulärer Insuffizienz der Gefäße folgt bald eine zweite Periode der Kompensation, in der die anfänglichen Beschwerden vollkommen überwunden werden. Diese Kompensation ist Folge der Erhöhung des Tonus der Arterien und Venen, wobei freilich die Widerstände für die ganze Circulation des Beines erheblich vermehrt werden. Die sehr geschwächte *Vis a tergo* gestattet es dem Blute der großen Venen, bis zu den Klappen der subcutanen Venen des Unterschenkels herabzusinken. In dieser dritten Periode handelt es sich also um eine Senkungshyperämie. Deshalb schwellen auch bei einem Druck auf die erweiterten Venenstämme die zentral gelegenen Teile derselben an (*Trendelenburg*), nicht die peripheren, wie bei gewöhnlichen Stauungshyperämien.

Die Klappen werden zunächst ausgebuchtet, die Venen darüber dilatiert und durch Dehnung in der Länge geschlängelt. An Stelle der Klappen bilden sich sodann unter Schwund der Muscularis und der elastischen Häute sackartige Erweiterungen, die Varicen.

Auf diesem Punkte kann der Prozeß lange stehen bleiben. Es kann sogar durch umschriebene Koagulationen in den Varicen mit nachfolgender Durchwachsung und Organisation oder Verkalkung eine Verkleinerung der offenen Venenbahnen und damit eine Art von Selbstheilung eintreten. Andererseits kann unter günstigen Verhältnissen oder durch Kunsthilfe (permanente Kompression) ein Erstarken der dilatierten Venenwände durch Neubildung von Bindegewebe eintreten, was ebenfalls kompensatorisch wirkt.

In einer großen Zahl von Fällen kommt es aber schließlich doch zu einer Insuffizienz auch der organischen Widerstände, die in den Klappen und den Wandungshypertrophien der varikösen Venen gegeben waren, und nun erst zu einer kapillaren Stauung in den ganzen Unterextremitäten oder einzelnen Hautbezirken (vierte Periode). An gewissen *Loci minoris resistentiae* sind schon vorher die Folgen der permanenten Stauung zutage getreten, so an der Haut über der vorderen Fläche der Tibia, im Umkreise der Malleolen.

Die leichteste Form ist eine einfache Pigmentierung, teils in Form von Flecken, teils mehr diffus, auch als regelmäßige Marmorierung nach der Größe von Flächenelementen. Eine stärkere Pigmentierung allein tritt immer nur bei Abwesenheit von Ödem und nach sehr langem Bestande der Stauung auf. Je schwächer der arterielle Tonus der Extremitäten, um so eher zeigt sich ein mehr allgemeines oder mehr umschriebenes Ödem, in leichteren Fällen nur in der Gegend des Fußgelenkes. In der vierten Periode der vollständigen Insuffizienz kommt es hier nun an umschriebenen, mark- bis talergroßen Stellen zu einem mit starker Hyperämie einhergehenden Ödem. Durch die Kapillarerweiterung und das sanguinolente Ödem werden diese Flecke dunkelblaurot bis schwärzlich gefärbt, weich und schmerzhaft bei Berührung. Jetzt bedarf es nur noch einer leichten Verwundung der Oberhaut, eines Stoßes, um den fast plötzlichen Zerfall der Stelle und die Bildung eines sehr schwierig heilenden Unterschenkelgeschwürs zu veranlassen. Das ist die häufigste Entstehungsart dieser Geschwürsform. Eine andere Gelegenheitsursache bildet das Ekzem der Unterschenkel, das durch

Kratzen auf die juckende und sehr zum Ekzem disponierte Stauungshaut übertragen wird. Dann tritt unter Kombination der ekzematösen Entzündung und der Stauung ein sonst beim Ekzem ungewöhnlicher Zerfall der oberen Hautschichten ein, meist an der Stelle tieferer Kratzeffekte.

Größere, in den Wandungen verdünnte Venen im Bereich der unter der Stauung erweichten Hautpartien geben leicht Veranlassung zu heftigen, wegen des Schwundes der Elastizität in der Umgebung der Gefäße schwer stillbaren Blutungen.

* * *

An die Stauungshyperämien schließen sich die Stauungsödeme oder die nichtentzündlichen Ödeme der Haut an, deren Entstehung aus einer mechanischen Beeinträchtigung des Blutabflusses zu erklären ist. Nach den Experimenten von *Lower*, *Ludwig* und *Tomsa*, *Ranvier*, *Hehn* und *Rott* ergibt sich als Hauptsatz der Ödemlehre: Ein mechanisches Hindernis im Venenabfluß bedingt Ödem, wenn der Blutabfluß relativ zur Blutzufuhr ungenügend ist.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß eine einfache Wallung niemals von Ödem begleitet ist, solange nicht besondere Einflüsse die normalen Tonizitätsverhältnisse stören. Ebenso haben wir allen Grund, anzunehmen, daß in der Haut viel mehr Lymphe die arteriellen und venösen Kapillaren verläßt, als in den Lymphgefäßstämmen später nachweisbar ist, einfach deshalb, weil die besonders zahlreichen und besonders weiten Hautvenen die meiste Lymphe der Haut wieder aufsaugen. Das Lymphgefäßsystem der Haut ist für den ganzen Saftstrom der Haut nur eine mehr oder minder in Anspruch genommene Seitenbahn.

Dies lehren zunächst die anatomischen Verhältnisse der Haut: die im Vergleich mit den Venen geringe Zahl und geringe Weite der Lymphgefäßstämmen und mehr noch die auffallende Weite der Hautvenen gegenüber dem Umfange der Hautarterien in Anbetracht der geringen zwischen beiden interponierten Gewebsmassen. Würden die Hautvenen nur dem Rückflusse des Blutes aus den recht engen und relativ spärlichen Hautarterien dienen, vermindert um sämtliche in der Haut abgesonderte Lymphe, deren Menge — wenigstens im Papillarkörper — keine geringe sein kann, so wäre ihre bedeutende Weite ganz unerklärlich und überflüssig.

Doch wichtiger noch als diese anatomischen Verhältnisse sind die physiologischen Experimente, welche stets ein und dasselbe Resultat ergeben haben, daß es durch Unterbindung noch so zahlreicher Lymphgefäße überhaupt nicht gelingt, ein Hautödem hervorzubringen.

Hier ist nicht der Einwand berechtigt, daß eine Unzahl von Anastomosen das Zustandekommen einer Lymphstase nach Lymphgefäßunterbindung verhindere. Denn, wenn die Hautlymphe, nach der allgemein gebräuchlichen Annahme, die Lymphgefäßstämmen der Haut beständig erfüllt, so müßte eine Unterbindung aller jedenfalls solange ein Ödem hervorrufen, bis die Venen dasselbe aufgesogen hätten. Denn diese Möglichkeit, unter pathologischen Umständen Lymphe aufzusaugen, gesteht man den Venen ja zu. Aber es entsteht auch im Anfange kein Ödem nach Lymphgefäßunterbindung, weil normalerweise die Lymphgefäßstämmen fast trocken sind, nur verschwindende Menge Lymphe

führen und fast alle in den arteriellen Kapillaren abgesonderte Lymphe durch die venösen Gefäße in der Haut bereits zurückkehrt. Dies klingt nur paradox für denjenigen, der nicht beachtet hat, daß alle Experimentatoren aus den ausgeschnittenen Lymphgefäßstämmen gar keine Lymphe in der Ruhe sammeln konnten. Ein merklicher Lymphabfluß aus den Lymphgefäßstämmen kommt erst dann zustande, wenn mit den betreffenden Extremitäten Pumpbewegungen ausgeführt werden, welche, wie man annimmt, die Lymphe ansaugen, in Wirklichkeit aber in wirksamster Weise einmal an der Flexoren-, dann an der Extensorenseite die Hautvenen komprimieren und so abwechselnd bald dort, bald hier, eine Quantität Lymphe vom Hauptlymphstrome der Venen ab in den stets offenen Seitenweg der Lymphgefäße leiten. Wenn aber Muskelbewegung dazu gehört, die Lymphgefäßstämme zu füllen, so kann man diese doch nicht als Hauptweg für den Rückfluß der Lymphe betrachten.

Es ist also der zweite, wichtige Hauptsatz der Ödemlehre: Absolute Aufhebung des Lymphstromes in den Lymphgefäßstämmen der Haut hat kein Ödem zur Folge, da die meiste Lymphe normalerweise durch die Hautvenen zum Herzen zurückgeführt wird.

Die Lymphbildung in der Haut ist also eine einfache, mechanisch erklärbare Transsudation, die Lymphe ein wahres Transsudat. Alle gelösten, nicht kolloiden Stoffe des Blutplasmas, die Salze des Blutes, Gallenfarbstoff und andere derartige, fremde Beimischungen transsudieren in die Lymphe nach einfach physikalischen Prinzipien. Die Gefäßendothelien besitzen nicht das elektive Vermögen der Drüsenepithelien, gewisse Stoffe dieser Art vorzugsweise zurückzuhalten und andere durchzulassen (*Senator*).

Daher erscheint es durchaus unangemessen, ihnen eine durch Nerveneinfluß inspirierte Elektion für den Durchtritt oder die Zurückhaltung des Blutwassers zuzuschreiben.

Ein solches Auskunftsmittel ist unnötig. Alle jene mehr oder minder ernsten Bestrebungen, die rein mechanische Theorie des Ödems abzuschütteln, finden offenbar ihren Hinterhalt an jenen sogenannten nervösen Ödemen der Haut (und des Nervensystems), welche von jeher den Pathologen die größten Schwierigkeiten bereiteten. Selbst *Cohnheim* gesteht, daß außer einigen Tatsachen der experimentellen Pathologie besonders das Wesen der Urticaria und verwandter Dermatosen doch an die Möglichkeit eines direkten Nerveneinflusses auf den Transsudationsprozeß denken ließen.

Diese Ratlosigkeit der Pathologen den sogenannten nervösen Ödemen gegenüber ist sehr wohl begreiflich; denn die experimentelle Pathologie ist bisher fast stets der Untersuchung jenes Faktors geflissentlich aus dem Wege gegangen, welcher alle „nervösen Ödeme“ erklärt, indem er auch sie als ein besonderes Beispiel der mechanischen Ödeme erkennen läßt, das ist die dem Nerveneinfluß gehorchende Venenmuskulatur.

Man hat bei der Lektüre vieler Arbeiten über das Ödem den Eindruck, als ob die Autoren die Venen geradezu für muskellose Schläuche hielten, und doch hat gerade die Haut, an welcher die urticariellen Prozesse vorzugsweise beobachtet werden, an den meisten Orten eine Muskulatur der hypodermalen Venen, welche derjenigen der hypodermalen

Arterien wenig nachgibt. Wo aber Muskeln sind, da kann man auch Muskelwirkung und Nervenverbindungen mit Sicherheit annehmen.

Wir verdanken es keinem Physiologen, ja selbst nicht dem Anatomen, welcher ein neues Muskelbündel am Skelett entdeckt, wenn er nach der Lage seiner Ansatzpunkte die Wirkung seines Zuges bemißt, ihm daraufhin seine Stellung unter den übrigen Muskeln zuteilt und sogar seine Rolle bei koordinierten Bewegungen des ganzen Skelettteiles feststellt. Mit genau demselben Recht haben wir auch für die oft sehr bedeutende Ringmuskulatur der Venen des subcutanen Plexus eine Wirkung anzunehmen und das Eingreifen dieser Wirkung in den Verlauf der übrigen Veränderungen der Gefäßwände zu berechnen.

Es gibt auch in der Tat eine ganze Anzahl Arbeiten über den Venentonus, z. B. die von *Goltz*, die bisher noch nicht genügende Berücksichtigung gefunden haben. *Goltz* und *Riegel* haben Zentren der Venomotoren nachgewiesen, *Klemensiewicz* entdeckte die Veränderungen des Venenkalibers bei Blutstromschwankungen, die Venenparese bei Entzündungen der Haut, die Venenverengerungen bei Blutungen. Auch die Ventiläste (*Sucquet, Hoyer*) spielen nach *Klemensiewicz* eine größere Rolle in der Pathologie. Bei höherem Blutdruck öffnen sich an den Arterien diese Äste, die ohne längeren Kapillarverlauf direkt in Venen übergehen, und schließen sich bei sinkendem Blutdruck wieder (derivatorischer Kreislauf).

Die Hautödeme können in akute und chronische oder elastische und plastische eingeteilt werden.

Die Genesis des akuten Hautödems ist ungefähr die folgende: Es kommt bei plötzlichem Eintreten eines Hindernisses für die normale Aufsaugung der Lymphe durch die venösen Kapillaren in dem ganzen vom betreffenden Gefäßkegel versorgten Terrain zu einer Schwellung, die ihrerseits bei einer gewissen Stärke noch dazu beiträgt, den venösen Abfluß zu erschweren, weil durch den wachsenden Druck innerhalb der prallelastisch gespannten Haut die Venen stärker komprimiert werden als die Arterien. Dadurch steigt die Filtration der Lymphe beständig, bis die Elastizitätsgrenze der Haut und damit ein Gleichgewichtszustand erreicht ist, indem nun jede durch die Lymphgefäße abfließende Portion Lymphe durch eine gleich große Quantität nachfiltrierender Lymphe gerade ersetzt wird. Der ödematöse Bezirk fällt genau mit dem Bezirk der spastisch verengten Gefäße zusammen. Es gehört schon ein bedeutender Druck dazu, das Ödem von dieser Stelle zu vertreiben, und hierbei beobachtet man nur einen sehr zögernden Übertritt der Lymphe in das die Quaddel umgebende Gewebe. Es ist offenbar die noch vollständig erhaltene Elastizität der benachbarten Haut, welche die Erweiterung der allseitig frei kommunizierenden Lymphspalten daselbst erschwert und damit zur scharfen Umgrenzung der Quaddel beiträgt. Beim Nachlassen des Druckes erhebt sich die Quaddel elastisch wieder zur alten Höhe oder noch darüber hinaus, indem die auf die Druckanämie folgende Wallungshyperämie die Anschwellung der Haut zunächst noch verstärkt. Im Gegensatz also zu den chronischen, plastischen Ödemen läßt sich das akute nicht fortmassieren, und es senkt sich auch nicht der Schwere folgend abwärts.

Den Typus des akut entstandenen elastischen Ödems stellt die Quaddel der Urticaria dar. Der Verlauf der Quaddelbildung bei derselben ist etwa der folgende:

Nach Ablauf der allerersten Reizphänomene, die oft gar nicht äußerlich sichtbar sind oder in einer rasch vorübergehenden Anämie des getroffenen Gefäßbezirkes bestehen, rötet die Haut sich lebhaft und schwillt in derselben Ausdehnung langsam und mäßig an. Es ist das erste Stadium der Quaddelbildung, charakterisiert durch eine Kongestion bei allseitig erschlafften Gefäßen. — An diese schließt sich sofort das zweite Stadium an. Die Schwellung der Haut nimmt beträchtlich zu, die lebhaft Rote macht einer bläulichen, Stauungsrote Platz und unter weiterer Anschwellung des mittleren Teiles beginnt von hier aus das Abblassen desselben, welches sich peripherisch ausbreitet, so daß nach kurzer Zeit der ganze getroffene Gefäßbezirk als eine dicke, harte, elastische, weiße, von einem schmalen roten Hof umgebene Platte über die gesunde Haut hervorragt (Fig. 32). Der dilatierte, paretische Gefäßbaum kontrahiert sich dabei zuerst an den größeren Hautvenen, dadurch stockt die Circulation, die Wallungshyperämie geht in eine Stauungshyperämie über. Der zunehmende Venenspasmus hindert aber nicht nur den Rücklauf des Blutes, sondern auch zum größten Teile den der Lymphe und führt dadurch zu der spezifisch urticariellen Anschwellung. Da nun die normale und pathologische Rote der Haut wesentlich von dem Blutgehalt des Papillarkörpers bestimmt wird, das Exsudat, welches das Blut aus den Kapillaren verdrängt, sich jedoch zunächst an der unteren Cutisgrenze anhäuft, so wird eine längere Zeit — bei manchen Quaddeln immer — die rote Farbe an der Oberfläche erhalten bleiben und erst bei maximaler Auftreibung der Cutis und Steigerung des Gewebdruckes der weißen Farbe totaler Anämie Platz machen.

Wenn die Quaddel das Höhestadium ihrer Entwicklung überschritten hat, treten dieselben Erscheinungen in umgekehrter Folge wieder auf, bis keine Spur mehr auf der normalen Haut ihre Existenz andeutet. Zunächst läßt der exzessive Venenspasmus etwas nach, die Lymphe findet wieder freieren Abfluß und damit wandelt sich die hohe, weiße Quaddel in eine niedrigere, rote um. Diese flacht sich allmählich immer weiter ab, bis nur noch ein roter Fleck bleibt, der mit dem vollständigen Aufhören des Venenspasmus und der Kapillarhyperämie auch verschwindet.

Diese *Restitutio ad integrum* bleibt bei den chronischen Ödemen aus, sie haben einen dauernden Verlust der Elastizität der Haut zur Folge. Besonders die Wassersuchten der Nephritiker bieten an den unteren Extremitäten nach längerer Dauer ein Bild, das sich in jeder Hinsicht von dem eben gezeichneten des akuten, elastischen Ödems unterscheidet. Die trockene, stark gespannte, bläulichweiß schimmernde Haut läßt sich leicht tief eindrücken und kneten, sie ist plastisch geworden; man fühlt beim Drucke keinen elastischen Widerstand. Die beiseite gedrückte Flüssigkeitsmenge ersetzt sich nur sehr langsam wieder, eine Delle bleibt lange bestehen; die von Punkt zu Punkt verschiedene elastische Spannung der Haut ist durch Überdehnung verschwunden und an ihre Stelle ist der überall gleichmäßig wirkende Flüssigkeitsdruck getreten. In der Ruhelage senkt sich demgemäß die Flüssigkeit innerhalb der Haut nach den tiefsten Punkten hin, wird aber überall auch leicht durch äußeren Druck, durch Binden, Bandagen, engsitzende Kleidungsstücke zurückgehalten. Ja, der äußere Druck kann

bei längerer Dauer der Haut ihre schon geschwundene Elastizität bis zu einem gewissen Grade wieder verleihen.

Zu diesen chronischen, rein funktionellen Ödemen gehören auch die kachektischen und paralytischen Ödeme, erstere bei abzehrenden Krankheiten ohne Interkurrenz eines Herz- oder Nierenleidens (Phthisis etc.), letztere bei Paralyse der Extremitäten. In beiden Fällen tritt leicht eine das Ödem herbeiführende Inkoordination des Arterien- und Venentonus ein.

Fig. 32.



Urticariaquaddel, durch Nesseln erzeugt.

elg = Subepitheliale elastische Grenzschicht.
pg = Papillargefäße.
g = Blutgefäße der Cutis.
kg = Knäueldrüsengang.
l = (durch Ödem erweiterte) Lymphspalten.

k = Knäueldrüse.
f = Fettzellen.
omh = Osmierte mittlere Hornschicht.
ss = Stratum superbasale der Hornschicht.
bh = Basale Hornschicht.

hs = Helle Schicht d. basal. Hornschicht bei Osmiumpräparaten.
sp = Schweißporus.
ssp = Stratum spinosum.
bs = Basale Stachelschicht.
c = Cutis.
sg = Subcutanes Gewebe.

m = Muskel.

el = Elastische Fasern.

Diese rein funktionellen Ödeme bilden aber nur einen kleinen Teil aller mechanisch bedingten Hautwassersuchten. Weit häufiger und leichter verständlich sind die von äußeren oder inneren mechanischen Mißverhältnissen abhängigen, nicht funktionellen Ödeme, wie sie durch äußeren Druck, durch die Schwere, durch lokale Thrombose und allgemeine venöse Stauung herbeigeführt werden.

Für die bei den mechanischen Ödemen in Betracht kommenden Kräfte gibt es eine Grundgleichung, die sowohl für die physiologische

Lymphabsonderung wie für alle Ödeme (nichtentzündliche und entzündliche) Geltung hat:

$$l = a - v,$$

worin a die im Querschnitt einer Hautarterie in der Zeiteinheit passierende Flüssigkeitsmenge, v und l die entsprechenden Flüssigkeitsmengen bedeuten, welche in derselben Zeit diejenigen Venen und Lymphgefäße durchfließen, die der Arterie entsprechen.

Diese Gleichung erklärt zunächst die Ödeme durch Druck, die Kompressionsödeme, da jede Verengung des Venenquerschnitts eine Verkleinerung von v und eine entsprechende Vergrößerung von l zur Folge hat. Die Stärke des Ödems ist proportional der Zahl der in ihrer Lichtung beeinträchtigten Venen der Ödemregion. Daher ist die circuläre Kompression der Extremitäten (durch eine Binde, ein Strumpfband) eines der sichersten Mittel, um jederzeit, auch an gesunder Haut, ein Ödem zu erzeugen, nicht etwa, weil dadurch Lymphgefäße komprimiert würden, was für sich allein nie zu Ödem führen würde, sondern weil die Venen des ganzen Körperteils dabei stärker komprimiert werden als die starrer Arterien und mithin v im Vergleich zu a rascher abnimmt. Eine so starke elastische Abschnürung, daß dabei Arterien und Venen gleichmäßig undurchgängig werden, führt bekanntlich nicht zum Ödem des Gliedes.

Auch unter dem Einfluß der Schwere, einer allgemeinen venösen Stauung und der Venenthrombose können, das Wachstum der Differenz $a - v$ vorausgesetzt, Ödeme entstehen.

Die sogenannten kollateralen Ödeme oberhalb tiefliegender Eiterherde des subfaszialen, intermuskulären, periostalen Bindegewebes, oberhalb von Pleuraexsudaten, in der Gesichtshaut bei Abszessen des Zahnfleisches, der Highmorshöhle, an der Vorhaut beim Vorhandensein von Schankern, an den Augenlidern bei jeder entzündlichen Affektion der Umgebung gehören nur zum Teil hierher, nämlich solche, die durch Stauung infolge von Venenkompression innerhalb des Entzündungsherdes oder seitlich durch denselben, aber auch weit außerhalb, nämlich überall dort zustande kommen, wo der Entzündungsherd und die ödematöse Nachbarschaft ihr Blut in gemeinsame größere Venen entleeren. Auch diese Verdrängungsödeme unter den kollateralen sind mechanischer Natur.

Unter allen diesen mechanisch bedingten Ödemen kann man wie bei den toxischen (bei Nephritis und Tuberkulose) akute elastische von den chronischen plastischen Formen trennen. Die Ödeme durch Kompression, Venenthrombose, kollaterale Stauung liefern mehr Beispiele der ersteren, diejenigen durch Schwere und allgemeine Stauung mehr der letzteren. Natürlich kann auch eine dauernde Kompression, z. B. unterhalb einer circulären Narbe des Unterschenkels, zu einem plastischen Ödem der Knöchelgegend führen.

Beide Formen unterscheiden sich als mechanisch bedingte durch ein gemeinsames Charakteristikum von den entzündlichen Ödemen: sie enthalten ein Gewebswasser von demselben Salzgehalt wie das Blutserum, aber von bedeutend geringerem Albumingehalt, mit wenig weißen und relativ mehr roten Blutkörperchen. Der Eiweißgehalt sinkt bei längerem Bestande des Ödems. Diesem eiweißarmen „Transsudat“ der nicht entzündlichen Ödeme steht das „Exsudat“ der entzündlichen Ödeme gegenüber, d. h. eine an Eiweiß und Blutzellen reiche und darin dem Blutserum sich nähernde Lymphe. Das Transsudat ist

ein Produkt des mechanischen Mißverhältnisses zwischen Blutz- und -abfuhr; es wird in das Gewebe mechanisch hineingepreßt. Das Exsudat beim entzündlichen Ödem wie bei jeder Entzündung steht unter dem Einflusse einer chemischen Anziehungskraft als Wirkung der in das Gewebe eingedrungenen entzündungserregenden Schädlichkeit, es wird aus den Blutgefäßen herausgezogen. Die Transsudate ähneln sich untereinander sehr, die Exsudate sind ungemein verschieden, da die chemotaktische Kraft, die sie dem Blute entzieht, zugleich eine Auslese unter allen geformten und ungeformten Bestandteilen des Blutes trifft; genau genommen, gleicht kein Exsudat dem andern. Es gibt seröse, sero-fibrinöse, leukocytaire, fibrinoleukozytaire, hämorrhagische etc. Exsudate.

Fig. 33.



Elephantiasis der Lippe.

Zu den entzündlichen Ödemen stellen hauptsächlich die serösen und fibrinösen Entzündungen der Haut ihr Kontingent.

Da der Strom des Exsudates diametral entgegengesetzt gerichtet ist der normalen Abfuhr der Hautlymphe in die Venenanfänge der Haut, so schafft jede Entzündung Verhältnisse des Saftstromes, welche das Resorptionsvermögen der Hautvenen lahm legen. Daher wird jede stärkere exsudative Hautentzündung eo ipso von einer Schwellung des Gewebes, einem Tumor begleitet.

Nicht jede solche Schwellung aber ist ein entzündliches Ödem. Von diesem sprechen wir erst dann, wenn die Haut auf das Doppelte oder Dreifache angeschwollen, glänzend, gespannt ist und bei längerem Bestande des Zustandes teigig, eindruckbar wird (bei Komplikation des

Ekzems mit Dermatitis durch Medikamente etc., ausgedehnte Venenthrombose bei Erysipel). Im ersteren Falle (Ekzemödem) entsteht das entzündliche Ödem durch Komplikation der bereits bestehenden Hautentzündung mit spastischem, in letzterem Falle (Erysipelödem) mit gewöhnlichem Stauungsödem. Die Idiosynkrasien gegen gewisse Arzneimittel stellen ein großes Kontingent für jene, einschnürende Verbände, die Einwirkung der Schwere (bei Beineczemen) für diese Art der Komplikation. Eine natürliche Tendenz zur Erzeugung entzündlicher Ödeme besitzen die fibrinösen Entzündungen der Cutis, indem sie die Entstehung von Thrombosen der Blutgefäße begünstigen, so das Erysipel, die progressive Phlegmone, die Elephantiasis nostras.

Wenn die bisherigen Ausführungen dargelegt haben, daß bei allen entzündlichen und nichtentzündlichen Ödemen eine Veränderung der Blutabfuhr im Bereich des Venensystems als der wesentlichste Faktor angesehen werden muß, so ergibt sich als notwendige Folgerung, daß auch bei gewissen Geschwülsten der Haut, bei denen bisher gewöhnlich ein aktiver Vorgang im Gebiete der Lymphbahnen ohne tatsächliche Beweise angenommen wurde, als Hauptursache ein Hindernis auf dem venösen Blutwege vorliegt, so bei der Elephantiasis nostras und bei den Lymphangiomen.

Die als Elephantiasis (nostras) bekannte Fibromatose der Haut ist über einen Körperteil (Extremitäten, Genitalien, Gesicht) diffus verbreitet und regelmäßig entstanden im Anschluß an ein Erysipel oder eine Reihe rezidivierender Erysipela. Die letzteren zeichnen sich beim Abheilen bereits durch einen bleibenden Rest von teigig weichem Ödem aus, der auf eine durch das Erysipel gesetzte bleibende Circulationsstörung hinweist. Die weiche Konsistenz macht allmählich einer härteren Platz, ohne daß die Haut des betreffenden Körperteiles ganz zur Norm zurückkehrt. Die unterliegenden Weichteile verschmelzen allmählich mit der Haut, die an Dicke beständig zunimmt, zu einer derben, unverschieblichen Gewebsmasse, die im Laufe von Jahren monströse Gestalten (Löwenantlitz, Elefantenfuß u.s.w.) annehmen kann. Charakteristisch für den Begriff der Elephantiasis ist dabei, daß die Gewebsmasse langsam aber beständig zunimmt, selbst dann, wenn der übrige Körper durch Alter oder Erschöpfung abmagert. Für diese stetige Zunahme sind hinzutretende zufällige Entzündungen (Ekzeme, Geschwüre) und Stauungen (Strumpfbänder, Geschwüre) nicht verantwortlich zu machen, obwohl sie zu rascherer und stärkerer Ausbildung der Elephantiasis mitwirken können. Dagegen pflegt jedes echte Erysipel den Körperteil in erheblich verdickterem Zustande zu hinterlassen. Experimentell wurde die Entstehung einer Elephantiasis durch Einimpfung von Erysipelkulturen von *Bockhart* erprobt.

Die meisten Autoren erklären die progressiven Veränderungen der kollagenen Substanz bei der Elephantiasis als Folgen der durch zentrale Lymphverlegung entstandenen Lymphstauung und der Ektasie der präformierten Lymphbahnen. Diese alte theoretische Vorstellung des Ganges von der zentralen Lymphverlegung zu peripherer Lymphstauung und konsekutiver Fibromatose beruht auf zwei Trugschlüssen. Erstens würde eine zentrale Verlegung der Lymphbahnen durch Thrombose und Endothelwucherung gar keine solche Lymphstauung und Lymphangiektasie hervorrufen, wie sie in der Elephantiasis vorliegt, und zweitens bleibt es dunkel, wie eine Lymphstauung die progressiven Veränderungen der kollagenen Substanz erklären könne, die wir doch sonst im allgemeinen als letzte Folge von Zellproliferationen auffassen.

In Wirklichkeit können wir für die Lymphstauung nur ein Hindernis der Blutabfuhr verantwortlich machen, also in den Venen der Haut die Ursache suchen. In der Tat hat *v. Winiwarter* sehr bemerkenswerte Veränderungen an den Hautvenen bei Elephantiasis festgestellt: „Die verdickten Venen sind zum Teil obliteriert, und zwar durch eine bräunlich gefärbte, konzentrisch geschichtete Substanz, welche die Intima und Media verschmelzend durch Fäden an die verdickte Adventitia geheftet ist, nach außen zu ist diese Masse fibrös, derb, im Zentrum dagegen weich und schwammig, andere Venenverzweigungen enthalten noch thrombosierende, braunrote Koagula; die Hauptstämme sind in der Regel durchgängig, nur ausnahmsweise zu fibrinösen Strängen degeneriert. Die Arterien sind viel seltener verändert als die Venen.“

Diese Veränderungen an den Venen erklären vollkommen die kolossale Lymphstauung und Lymphangiektasie bei der Elephantiasis. Bei dieser Erkrankung sind Lymphstauung und Fibromatose zwei unabhängig voneinander entstehende und fortschreitende Prozesse, die sich miteinander kombinieren, ohne sich zu bedingen. Bei den meisten Fällen von Elephantiasis nostras überwiegt bei weitem die Fibromatose, während bei der Elephantiasis filariosa die Lymphstauung dominiert (Lymphskrotum).

Die Elephantiasis nostras entwickelt sich aus einem stabilen Ödem der Haut heraus, welches nach Abheilung von Erysipelen zurückbleibt und auf die Persistenz von sich allmählich organisierenden Thromben der Venen zurückzuführen ist. Es dauert eine lange Zeit, bis sich die Härte des Gewebes zu dem sklerodermatischen Prozesse entwickelt. Man unterscheidet daher zweckmäßig zwei Perioden der Geschwulst, die weiche und harte Elephantiasis. Das erste, sogenannte weiche Stadium der Elephantiasis ist gekennzeichnet durch eine Hyperplasie sämtlicher Bestandteile der Haut mit Ausnahme der elastischen Fasern, die durch das Erysipel verloren gehen, und mit Ausnahme der Epithelanhänge (Haare, Knäuel) und eines Teiles der Venen, die obliterieren, sodann durch venöse und lymphatische Stauung, welche allmählich durch die Neubildung fibrillären Gewebes eingeschränkt wird. Das Fortschreiten dieser letzteren leitet das zweite regressive Stadium oder die harte Elephantiasis ein. Die bis dahin weich gebliebenen Partien der Cutis, der Rest des Hypoderms und schließlich auch der Papillarkörper werden Sitz eines parallelfaserigen, homogenen, fibrösen Gewebes. Das subcutane Gewebe schwindet vollkommen. Die komprimierten Knäueldrüsen werden atrophisch, ebenso viele Haarfollikel und Talgdrüsen. In einigen Fällen atrophiert das Deckepithel in demselben Maße als der Papillarkörper zu einer obersten, fibrösen Schicht der Cutis erstarrt, in anderen Fällen zeigt sich der Rückgang der Ernährung mehr unter dem Bilde einer Hyperkeratose, die zur Auftürmung von Hornschildern und bei mangelndem Epithelnachwuchs und Absteigen der Verhornung in die vorgebildeten großen Epithelleisten zu stalaktitenartigen Hornmassen führt. Mit dem Rückgang des Gefäßsystems tritt endlich in vielen Fällen eine stärkere Pigmentbildung in den oberen Cutispartien und der Oberhaut auf, welche sich in bleibenden, an der Oberfläche sichtbar werdenden, scheckigen Pigmentablagerungen äußert.

Auch eine andere Stauungsgeschwulst, das sogenannte „Lymphangiom“, die Lymphgefäßgeschwulst kann niemals allein durch ein

Hindernis auf der Bahn der Lymphgefäße erzeugt werden, weil die Lymphe wegen ihres freien Abflusses durch die Venen gar nicht dadurch gestaut würde. Eine venöse Stauung muß noch zu der Stauung in den Lymphgefäßen hinzukommen, damit eine Lymphangiektasie und konsekutives Lymphangiom entstehe. Jede Lymphangiektasie setzt mithin ein doppeltes Hindernis voraus, auf der venösen und auf der lymphatischen Bahn, jedes Lymphangiom außerdem noch drittens eine abnorme Proliferationsfähigkeit der Endo- und Perithelien.

* * *

Im fundamentalen Gegensatze zu den bisher betrachteten Vorgängen der verschiedenen Hyperämien, die alle auf eine innere primäre Veränderung in der Funktion der Hautgefäße als wesentliches Moment zurückzuführen sind, stehen jene Hyperämien entzündlicher Natur, die durch von außen kommende Schädlichkeiten bedingt werden und auf ganz andere Weise zustande kommen als die gewöhnlichen Wallungs- oder Stauungshyperämien.

Bei den entzündlichen Hyperämien, den Hautentzündungen überhaupt, spielt die „Chemotaxis“ eine ausschlaggebende Rolle. Diese und nicht die nach *Cohnheim* bei allen Entzündungen angenommene, aber in dieser Ausdehnung nicht bewiesene, primäre Schädigung der Gefäßwände steht im Mittelpunkte der hierher gehörigen Entzündungen. Die von *Pfeffer* und *Leber* begründete, von *Unna* speziell für die Hautentzündungen weiter ausgebauten Lehre von der Chemotaxis, d. h. von der chemischen Attraktion und zugleich richtenden Wirkung, die von außen eingedrungene infektiöse Schädlichkeiten und Toxine auf gewisse Bestandteile des Blutes und Gewebes ausüben, erklärt die meisten bisher dunklen Phänomene bei vielen Entzündungen auf das einfachste.

In allen diesen Fällen handelt es sich um dieselbe Pathogenese. Ein Mikroorganismus dringt unter die Hornschicht ein, vermehrt sich im Kontakt mit der Gewebsflüssigkeit, zeitigt dabei toxische Produkte, welche je nach ihrer chemischen Natur in einem größeren oder kleineren Kreise auf die Gewebe einwirken und die beweglichen unter ihnen, d. h. die Bestandteile der Lymphe und des Blutes, sowie die Wanderzellen in des Wortes weitester Bedeutung in Bewegung setzen. Die nach *Pfeffer* ebenfalls bestehende chemotaktische Abstoßung einzelner Gewebsbestandteile geht naturgemäß unseren Sinnen verloren, da sie zu einer zentrifugalen Ausbreitung und Zerstreuung derselben führt, die Anziehung bestimmter, geformter und ungeformter, beweglicher Teile äußert sich dagegen sehr bald am Orte der Anziehung durch das zentrifugale Zusammenfließen derselben. Ihre Anhäufung nennen wir das Exsudat, den ganzen Vorgang einen entzündlichen. Er beschränkt sich aber nicht hierauf, sondern zeitigt auch verschiedene progressive oder regressive, nutritive oder proliferative Folgeerscheinungen, die mit zu dem Bilde der Entzündung gehören und die gerade für die entzündlichen Prozesse in der Haut eine bemerkenswerte Bedeutung besitzen. Deshalb lautet nach *Unna* eine umfassende Definition der Entzündung: Eine Gewebsstörung (progressive oder regressive, exsudative, proliferative oder lediglich nutritive), bewirkt durch Austritt von Exsudat aus den Blutgefäßen infolge der

Anwesenheit eines chemotaktisch wirksamen Körpers im Gewebe und in der Richtung nach diesem.

Nach dieser chemotaktischen Lehre von der Entzündung kann eine solche, d. h. eine chemisch bedingte Anlockung von Exsudat mit den verschiedenen Folgen nutritiver, proliferativer oder exsudativer Erscheinungen ebensowohl die Oberhaut befallen wie die Cutis. Es kommt nicht mehr auf den Gefäßgehalt des Gewebes an, damit es sich entzündet, da die flüssigen und beweglichen Teile aus der Ferne ange lockt und weit von ihrem Abstammungsorte wieder fixiert werden können. Ja, „entzündet“ ist gewiß am meisten dasjenige Gewebe, welches am meisten anschwillt, weil es das Attraktionszentrum des Exsudates darstellt. Allerdings müssen wir auch die ganze Region als entzündet bezeichnen, welche das Exsudat passiert und in welcher es Spuren seines Daseins zurückgelassen hat; überhaupt alles Gewebe, welches durch seine Veränderung zu erkennen gibt, daß es von der auf den chemotaktischen Reiz folgenden Exsudation noch erreicht und getroffen ist. Durch die chemotaktische Lehre ist also erst die „Entzündung der gefäßlosen Teile“, z. B. der Oberhaut, auf eine sichere Basis gestellt.

Es gehört hiernach zum Begriffe der „Oberhautentzündung“, daß innerhalb der Oberhaut ein entzündlich wirkendes Agens sich befinde, wie sich bei der „Cutisentzündung“ jenes Agens in der Cutis befindet. Es kann dagegen die „entzündliche Sphäre“ von sehr verschiedener Ausbreitung sein, bei Oberhautentzündungen kann sie mehr oder minder weit in die Cutis reichen, bei Cutisentzündungen die Epidermis in Mitleidenschaft ziehen. Sehr oft wird aber auch — das ist eine einfache Konsequenz der chemotaktischen Entzündungstheorie — eine Oberhautentzündung mit der der Epidermis und ihren Anhangsgebilden zunächstliegenden Blutgefäßausbreitung abschließen, da diese eben das dem chemotaktischen Reize entsprechende Exsudat bereits zu liefern vermag. Dies ist der Grund, warum so viele Oberhautentzündungen den Papillarkörper und nur diesen in Mitleidenschaft ziehen. Andere sehr wichtige, wie das Ekzem, befallen unter Umständen bei längerer Dauer auch tiefere Schichten der Cutis. Auch die Entzündungen der Anhangsgebilde halten sich sehr selten nur an ihre nächste, gefäßtragende Umgebung. Fast in allen Fällen (Akne, Sykosis, Trichophytie, Favus) reicht der entzündete Bezirk weit nach allen Richtungen in die Cutis hinein, was nach der chemotaktischen Theorie sehr begreiflich ist. Denn die spärlichere Ausbildung der betreffenden Kapillarnetze genügt eben in den meisten Fällen nicht. Aus viel weiterer Ferne wird das Exsudat zu den Follikeln herbeigeloct.

Die Einteilung der Hautentzündungen in Oberhaut- und Cutisentzündungen ist deshalb keine künstliche, sondern eine natürliche, notwendige, weil die Anpassung der entzündungserregenden Organismen an die beiden Schichten der Haut wesentlich verschiedene Lebens eigenschaften der ersteren voraussetzt. Dabei kann es vorkommen, daß ein Organismus, wie beispielsweise der Streptobazillus des weichen Schankers, bei seiner ersten Einnistung in die Oberhaut auch diese schon entzündlich erkranken läßt. Aber diese präliminare Oberhautaffektion kommt klinisch kaum zur Wahrnehmung und der Bazillus befällt sofort mit Energie seinen eigentlichen Nährboden, die Cutis, und erzeugt hier in jedem einzelnen Falle ein eigenartiges Geschwür,

welches allein für ihn charakteristisch ist. In anderen Fällen wird der eigentlich nur für den Aufenthalt in der Lederhaut eingerichtete Mikroorganismus gelegentlich in die Oberhaut verschleppt, so z. B. der Leprabazillus in das Deckepithel. Aber er erzeugt hier keine spezifische Oberhautaffektion, keine infektiöse Entzündung wie in der Cutis; er besitzt hier nur ein vorübergehendes, saprophytisches Dasein. Ja, bei den meisten hier in Betracht kommenden Organismen ist sogar die Infektion nur möglich, wenn dieselben sofort durch die Oberhaut hindurch mit der Cutis in Kontakt gebracht werden; so weiß ein jeder Arzt, daß das Kontagium der Vaccine nur haftet, wenn der Papillarkörper wenigstens in minimaler Weise geritzt war.

Eine wirkliche Ausnahme von dieser Grundregel machen nur wenige Organismen, nämlich nur die pyoforen Erreger der Infektionskrankheiten, der *Staphylococcus aureus* und der *Streptococcus* des Erysipels. Diese besitzen ein ausgezeichnetes Anpassungsvermögen, welches sie zu einer wahren parasitären Existenz sowohl in der Oberhaut

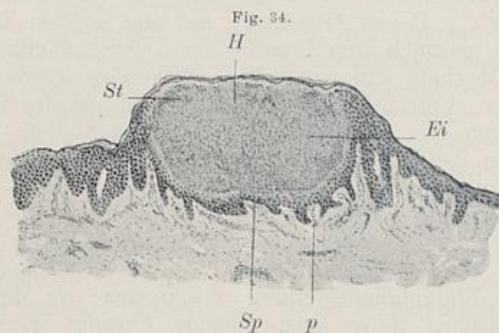


Fig. 34.
Impetigo staphylogenes. Senkrechter Schnitt durch eine Eiterblase.
St = Staphylokokken. H = Hornschicht (Blasendecke). Sp = plattgedrückte Stachelschicht (Blasenboden). Ei = Eiter. p = Papille.

wie in der Cutis befähigt und darauf beruht offenbar auch die große Rolle, welche sie unter den Infektionskrankheiten spielen.

Das einfachste Beispiel einer hochgradigen Entzündung der Oberhaut, die mit der bloßen chemotaktischen Anlockung eines Exsudates beginnt und schließt, liefert die *Bockhartsche* Impetigo, der echte einfache, durch die gelben und weißen Staphylokokken erzeugte Oberhautabszeß (*Impetigo staphylogenes*). Hier besteht weder eine parenchymatöse Entzündung der Oberhaut (*Virchow*), noch eine entzündliche Veränderung der Cutisgefäße (*Cohnheim*). Die Erkrankung wird lediglich durch die chemotaktische Wirksamkeit der Staphylokokken auf die Leukocyten, durch „leukotaktische“ Wirkung hervorgerufen. Ein rein eitriges Exsudat wird durch diese unter die Hornschicht eingedrungen und sich hier vermehrenden Staphylokokken hervorgerufen, indem die Leukocyten aus der Ferne mit Überwindung sichtlicher Schwierigkeiten (Gefäßwände, Stachelschicht) rasch herbeigeloct sind und den entzündungserregenden Fremdkörper einkapseln.

Die Staphylokokken befinden sich hier lediglich in einer gefäßlosen Membran, in der Oberhaut unmittelbar unter der Hornschicht, aber ohne daß ihre Proliferation die Oberhautzellen nachweislich in direkter Weise

schädigte. Es sind also sicher alle um die eindringenden Organismen angesammelten krankhaften Produkte aus der Ferne herbeigezogen worden. Wenn wir dann sehen, daß auch in der Region, aus welcher die Leukocyten stammen, in dem mit Blutgefäßen versehenen Papillarkörper gar keine sichtliche Schädigung der Gefäße, höchstens eine leichte Erweiterung derselben wahrnehmbar ist, und daß die Emigration um diese Papillargefäße nach der Konstituierung des Abszesses nicht andauert, sondern sofort wieder aufhört, so kommen wir notgedrungen zu dem Schlusse, daß mit der Anlockung der Leukocyten aus den Papillargefäßen auch der ganze krankhafte, der ganze „entzündliche“ Prozeß beendet ist. Hier, wo sogar eine eitrige Entzündung, eine offenbare Abszeßbildung vorliegt, verläuft also der ganze entzündliche Vorgang in dem einfachen Rahmen einer chemotaktischen Wirkung. Diese steht im Mittelpunkt der Erscheinung. Alles, was wir sonst noch wahrnehmen: Bildung des Abszesses, Abkapselung oder Durchbruch desselben nach innen oder außen, sind einfache weitere Konsequenzen derselben; alle bisher aufgestellten Entzündungstheorien aber sind nicht bloß unnötig, sondern sogar unzureichend zur Erklärung, da jede histologische Unterlage (wie Zellproliferation, Schädigung der Gefäße, des Epithels und des Bindegewebes) für dieselben fehlt.

Die verschiedenen serösen, fibrinösen und eitrigen Impetigines bilden den klarsten Typus für die auf chemotaktischem Wege erzeugte Oberhautentzündung, da es bei diesen akuten Prozessen gewöhnlich bei der Anlockung eines Exsudates bleibt, die Organismen absterben und damit der Prozeß beendet ist. Wo hingegen nach diesem stürmischen Anfange die Organismen verbleiben und zudem die Eigenschaft besitzen, lösliche Toxine zu erzeugen, schließt sich an die Periode des „feuchten Hautkatarrhs“ eine langdauernde weitere Periode des „trockenen Hautkatarrhs“, so bei vielen Ekzemen. Häufig beginnt das Ekzem, z. B. auf Kinderköpfen, mit einer feuchten, ja nässenden, krustösen Entzündung, die in chronischer Weise, aber sonst genau nach dem Typus der chemotaktischen akuten Oberhautentzündung abläuft. *Unna* hat durch histologische Untersuchungen nachgewiesen, daß bei diesem krustösen Ekzem stets gewisse, Maulbeerformen annehmende Kokkenhaufen, die Morokokken, in den Krusten und auch nur in diesen vorhanden sind, und daß von diesen Kokken aus ein seröses Exsudat aus den Blutgefäßen der Haut angelockt wird, welches die Oberhaut durch Verdrängung der Stachelzellen in einen spongiösen Körper verwandelt (Spongiose), dessen Elementarhöhlen durch Konfluenz unter der unnachgiebigen Hornschicht zu sichtbaren Bläschen konfluieren. Die Bläschen des chronischen Ekzems sind daher nach *Unnas* Untersuchungen stets kokkenfrei, während die sich in Form von Krusten abstoßende Oberhaut ebenso regelmäßig die verursachenden Organismen enthalten. Eine Ausnahme hiervon machen nur gewisse, als Satelliten rasch sich ausbreitender Ekzeme erscheinende follikuläre Impetigobläschen, die sog. „Impfoläschen des Ekzems“, welche in ihrem leukoserösen Exsudate ebenfalls Kokken enthalten.

Wo die Menge des angelockten Serums beim Ekzem nicht ausreicht, um eine Spongiose und Bläschen hervorzurufen, da erzeugt sie doch immer noch ein gewisses Maß von parenchymatösem Ödem der Oberhautzellen, welches sich am deutlichsten und in sehr charakteristischer Weise in der Übergangsschicht der Stachelzellen zu Horn-

zellen, in der Körnerschicht ausspricht. Es schwinden nämlich unter dieser gesteigerten Oberhautfeuchtigkeit die Keratohyalinkörner und mit dem Schwunde dieser bleibt auch die normale Degeneration des Kernes bei der Verhornung aus. Die Hornzellen, die also nun direkt, ohne dazwischenliegende Körnerschicht, den Stachelzellen aufsitzen, behalten daher ihre stäbchenförmigen Kerne. Die durch diese zwei Symptome ausgezeichnete Veränderung der Verhornung hat *Uma* als Parakeratose bezeichnet; sie charakterisiert insbesondere durch ihr ständiges Vorkommen das Ekzem, wenn sie auch in modifizierter Weise bei anderen Hautaffektionen vorkommt.

Wie die Spongiose die Grundlage der Bläschenbildung, so ist die Parakeratose die Grundlage des Schuppens. Denn die normale Abschuppung der Hornschicht entgeht unseren Sinnen, da die vereinzelt sich ablösenden Hornzellen unsichtbar sind. Eine parakeratotische Hornschicht blättert dagegen in großen, viele Hornzellen enthaltenden Lamellen ab, die wir sehen können, kurz: sie schuppt ab.

Ein drittes Symptom aller chronischen Ekzeme ist die Wucherung der Stachelzellen auf mitotischem Wege, die Akanthose. Man möchte vielleicht glauben, daß dieses Symptom auch nur eine Folge der chemotaktisch erzeugten Durchfeuchtung der Oberhaut sei. Aber wir kennen viele parenchymatöse Ödeme der Stachelschicht ohne Mitosenbildung und müssen daher die mitotische Neubildung von Epithelien, die Akanthose auf jene oben genannten diffusiblen Toxine zurückführen, die dem Ekzem eigentümlich sind. In diesem Punkte ähnelt die Wirkung des Kantharidins der toxischen Wirkung der Ekzemorganismen.

Auch die bei manchen Ekzemen eintretende übermäßige Verhornung, die Hyperkeratose (*E. callosum*), muß zum Teil als Wirkung jener diffusiblen Toxine aufgefaßt werden, zum Teil ist sie aber die Folge mechanischer Reize, wie des Kratzens.

Ein sehr sinnfälliges Beispiel von einem Übergreifen der chemotaktischen Wirkung der Mikroorganismen von der Oberhaut in die Tiefe der Haut liefert die Folliculitis und Perifolliculitis staphylogenes, der Haarbalgabszeß. Diese staphylogene Follikulitis der Flaumhaare verläuft unter dem Bilde einer kleinen, von einem Lanugohaare durchbohrten Impetigopustel. Doch ist der Entzündungshof größer und der Grund der Pustel derber als bei den einfachen Impetigines. Es handelt sich nämlich um eine Impetigo staphylogenes, die in der Höhe des Papillarkörpers ohne scharfe Grenze in ein eitriges Exsudat der Cutis übergeht. Dieses letztere entspricht der eitrigen Durchsetzung eines Lanugohaarbalges (Perifollikulitis, Follikulitis). Die Kokken, die in der Impetigo zwischen Horn- und Stachelschicht sich ausbreiten, sind in Form hohler und breiter Zylinder zwischen Haar und Balgepithel in die Tiefe vorgedrungen. Diese Kokkenzylinder sind pathognomonisch für die Follikulitis. In dem Maße, in dem die Kokken der Impetigo staphylogenes in der Haarspalte abwärts wuchern, locken sie chemotaktisch stufenweise aus tiefer gelegenen Hautkapillaren einen Leukozytenwall an (Fig. 35 u. 36). Sonst sind in der Umgebung des eiterdurchsetzten Haarbalges keinerlei oder nur sehr geringe Zeichen von Entzündung der Cutis wahrnehmbar.

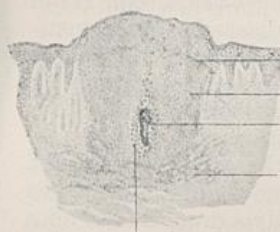
Ebenso wie die Ekzemkokken der Oberfläche außer den chemotaktisch wirkenden Stoffen auch ein Toxin absondern, welches die mito-

tische Wucherung des Epithels veranlaßt, so bewirken Mikroorganismen vom Haarbalge aus in manchen Fällen nur die Anlockung von Leukozyten (Leukotaxis), in anderen Fällen daneben eine Hyperplasie der Bindegewebszellen in der Umgebung der Follikel. Als ein Beispiel einer solchen doppelten Wirkung wären gewisse Arten der Trichophytie zu nennen. Insbesondere ist es von einer von Pferden und Rindern aus auf den Menschen übertragenen Trichophytieart bekannt, daß sie sowohl zur Vereiterung der Follikel wie zur Bildung eines ausgedehnten Plasmoms um die Follikel und dadurch zur Bildung knotiger Geschwülste führt. Entsprechend der in der Tiefe der Haarbälge gelegenen Ursache ist dann besonders der untere Teil der Cutis und ein Teil des Hypoderms der Sitz einer äußerst dichten Plasmazellenwucherung.

In ähnlicher Weise wirkt bei der Akne von den Follikeln aus eine Schädlichkeit permanent mehr oder weniger weit in die Cutis hinein und unterhält daselbst eine chronische, hyperplasierende Entzündung, so daß schließlich auch hier ein Plasmom der Cutis zustande kommt.

Auch die viel zahlreicheren Entzündungen, welche durch Eindringen eines Infektionsträgers in die Cutis selbst hervorgerufen

Fig. 35.



Stachelschicht des Haarbalges

Fig. 36.



Folliculitis staphylogenes.

werden, lassen sich in zwei Hauptgruppen bringen, wie die infektiösen Erkrankungen der Oberhaut und Follikel, je nachdem ein Exsudat auf chemotaktischem Wege den Blutgefäßen entzogen wird oder ein diffusibles Toxin in der Umgebung hyperplastische Vorgänge anregt.

In die erstere Reihe gehören seröse und serofibrinöse Exsudate (progressive Phlegmone, Erysipeloid, Erysipel) und eitrige (Furunkel, Panaritium, Phlegmone).

Einen Übergang zu den infektiösen Granulomen mit diffuser Plasmombildung machen solche Affektionen, wie das Ulcus molle, das Ulcus serpiginosum, der Rotz, die Aktinomykose, welche neben ausgedehnter Zellenwucherung die Infektionsträger, sei es in Form von Geschwüren, Fisteln oder Abszessen, durch Eiterung zu eliminieren streben.

Die Haupttypen der einfachen Granulome, das Rhinosklerom, die Framboesie, die Syphilis und die Tuberkulose und die Lepra, zeigen als gemeinschaftliches Merkmal eine zur knotigen Verdickung der Haut führende, an und für sich weiche Zellenwucherung, zu der sich in einzelnen Fällen, besonders beim Rhinosklerom und der Syphilis, eine mehr

oder minder ausgeprägte Vermehrung des kollagenen Gewebes unter entsprechender Verhärtung der Knoten hinzugesellt. Die Unterschiede der verschiedenen Granulome, abgesehen von der Verschiedenheit der Infektionsträger, liegen zumeist im Vorhandensein oder Fehlen sekundärer Entartungsprodukte der gewucherten Massen, wie denn z. B. das Zusammentreffen von hyaliner und schaumiger Degeneration der Zellen für das Rhinosklerom, die homogene Schwellung und Riesenzellenbildung für die Tuberkulose charakteristisch sind.

* * *

Die Erkenntnis der benignen Neubildungen, der gutartigen Geschwülste der Haut ist wesentlich durch die Keimblätterlehre gefördert worden, die nach den beiden, die Haut konstituierenden Keimblättern Oberhaut- und Cutisgeschwülste als genetisch verschiedene Bildungen kennen lehrte. Es muß jedoch noch ein anderer und entschieden höherer Gesichtspunkt der Einteilung der Geschwülste zugrunde gelegt werden, nämlich jene Grunddifferenz im Bau der Geschwülste, die darauf beruht, daß eine Reihe derselben von den proliferierenden Gewebsteilen selbst gebildet wird, während eine andere Reihe nur geschwulstförmige Ansammlungen inerten, bisweilen sogar abgestorbener, aber jedenfalls nicht selbständig fortwachsender Gewebsteile darstellt. Zu den letzteren Gebilden hat man z. B. stets die Cysten gezählt, die wegen ihrer so ganz vom Charakter der eigentlichen Geschwülste abweichenden Natur ziemlich isoliert dastanden. Das bei ihnen vorliegende Wachstumsprinzip der Anstauung von nicht mehr proliferationsfähigen Gewebeelementen ist aber auch bei anderen Bildungen nachweisbar. So beruhen die Keratome, eine wichtige Klasse der Oberhautgeschwülste, ebenfalls auf demselben, wenn auch hier die Anstauung nicht in abgeschlossenen Räumen, sondern auf der Oberfläche der Haut vor sich geht. Denn die Hornzellen vermehren sich unter keinen Umständen selbsttätig und vergrößern sich auch nicht durch Hypertrophie. Bei allen Keratomen handelt es sich vielmehr um eine Stauung der Hornzellen an gewissen Orten und die Größe dieser Tumoren (z. B. bei Hauthörnern) steht daher oft in einem starken Mißverhältnis zur geringen Produktionskraft der Mutterzellen, gerade wie bei vielen Cysten.

Es gibt eine große Menge von Geschwülsten, welche dasselbe Wachstumsprinzip der Stauung an sich tragen. Hierher gehören z. B. die Pigmentgeschwülste, die nicht durch Vermehrung etwaiger selbständiger Pigmentkörper entstehen, sondern auf einer allmählichen Anstauung von Pigment beruhen, ob das letztere nun aus dem Blute stammt oder anderswoher.

Dasselbe gilt von der geschwulstartigen Anhäufung von Mastzellen, die durch eine besondere, progressive Veränderung aus gewöhnlichen Bindegewebszellen entstehen, sich als solche aber gewöhnlich nicht durch Teilung weiter vermehren. Auch dieser Mastzellentumor bei *Urticaria pigmentosa* gehört zu den Stauungsgeschwülsten.

Ebenso sind die Angiektasien zu den Stauungsgeschwülsten zu rechnen. So zweifellos es echte Angiome gibt, die aus der beständigen Neubildung von jungen Blutgefäßen hervorgehen, so sicher handelt es sich bei den „Angiektasien“ um Stauungsgeschwülste. Denn durch die nachträgliche Endothelproliferation werden die durch Druck auf die Innenwand der Gefäße und durch Stauung erzeugten Angiektasien so

wenig zu echten Wucherungsgeschwülsten, wie die Keratome durch die notwendig zu ihnen gehörende Neubildung von Stachelzellen. Es kommt eben nur darauf an, ob das tatsächlich geschwulstbildende Moment durch selbständig proliferierende oder nur angestaute Gewebsmassen gebildet wird. Nach dieser Definition aber gehören alle Angiektasien zu den Stauungsgeschwülsten.

Daß, im Gegensatz zu den Angiomen, auch die Lymphangiome (im Verein mit den Lymphangiektasien) unter die Stauungsgeschwülste eingereiht werden müssen, wurde bereits oben dargelegt.

Wie man sieht, ist die Klasse der Stauungsgeschwülste nicht klein, sie ist sogar umfangreicher als die der echten Wucherungsgeschwülste.

Eine besondere Erörterung bedarf noch die Klassifizierung der angeborenen gutartigen Geschwülste der Haut, der Naevi. An vielen Punkten ist die Abgrenzung derselben von den erworbenen gutartigen Geschwülsten eine außerordentlich schwierige. Denn viele Geschwülste der Haut gehören ihrem ganzen Charakter nach zu den „angeborenen“, wenn sie auch nicht gerade schon bei der Geburt bemerkt wurden. Besonders bei den Angiomen, Lymphangiomen, Myomen, Neurofibromen, bei den Drüsengeschwülsten der Haut, bei gewissen Formen von Elephantiasis u. a. m. ist dadurch die Abgrenzung von Angeborenem und Nichtangeborenem wirklich schwierig.

Nach diesen allgemeinen orientierenden Vorbemerkungen betrachten wir zunächst die Pathogenese und biologischen Verhältnisse der echten oder Wucherungsgeschwülste gutartiger Natur, die sich wieder in solche der Oberhaut und der Cutis gliedern. Diese Unterscheidung kann heute mit aller Schärfe durchgeführt werden, nachdem durch die wissenschaftlichen Untersuchungen von *Auspitz* der Begriff der sogenannten „Papillome“ als einer Mischgeschwulstklasse zwischen den Oberhaut- und den Cutisgeschwülsten endgültig beseitigt worden ist. Schon *Virchow* hatte davor gewarnt, das Wort „Papillom“ zuzulassen, welches ja den Begriff einer selbständigen Wucherung der Cutispapillen zu einer organischen Geschwulstform nach Analogie der Angiome und Neurome involviere. Aber erst *Auspitz* und später *Unna* (s. oben Kapitel I, pag. 22) haben der Legende vom selbständigen Papillarwachstum ein Ende gemacht und das durchaus passive Verhalten des Papillarkörpers bei epithelialen Neubildungen nachgewiesen.

Alle bisher als „Papillome“ bezeichneten Geschwülste gehören zu den „Akanthomen“ (*Auspitz*), den Wucherungen der Stachelschicht. Denn an der Haut ist die papilläre Form stets an eine Wucherung der Stachelschicht gebunden. Andererseits umfaßt aber der Akanthombegriff auch viele Oberhautgeschwülste von nicht papillärer Form. Im Anfangsstadium der meisten später exquisit papillären Gewächse ist sogar die Form gewöhnlich eine platten- oder knopfförmige. Überhaupt ist der papilläre Bau in keinem Falle für die betreffende Geschwulst das hauptsächliche Charakteristikum, gewöhnlich vielmehr ein Symptom des Alters der Geschwulst, ein Stadium einer höheren Entwicklung derselben.

Außer den Akanthomen gehören zu den echten proliferierenden Oberhautgeschwülsten nur noch die Drüsenhypertrophien und Adenome der Haut.

Als Typen der Akanthome können die gewöhnliche Warze, die *Verruca vulgaris*, und das sogenannte „spitze Kondylom“, *Condyloma acuminatum*, angesehen werden.

Die *Verruca vulgaris* stellt ein herdweise auftretendes, erworbenes Akanthom infektiöser Natur mit sofort hinzutretender Hyperkeratose dar. Die gewöhnlichen Warzen kommen bei Kindern oder jugendlichen Personen sowie bei älteren, deren Beschäftigung Waschen und Kochen mit sich bringt, an den Händen (Knöchelgegend, um die Nägel), seltener am Gesicht, fast niemals an bedeckt getragenen Körperstellen, einzeln oder gruppiert, zuweilen massenhaft vor. Sie überragen halbkugelig die Oberfläche der Haut, sind hart, von $\frac{1}{2}$ —4 mm Durchmesser, selten darüber, können aber zu polyzyklischen, ausgedehnten Scheiben zusammenfließen. Alte Warzen zeigen durch Abwerfen der oberen Hornschicht ihren papillären Bau, doch niemals einen Übergang zum Hauthorn. Ihre oft rapide Ausbreitung bei Kindern und Dienstboten und ebenso häufiges plötzliches Verschwinden, ihr Wachstum nach feinen Einrissen und Nietnägeln der Hände, strichförmig auf Ritzungen der Oberhaut in der Nähe von älteren Warzen, machen ihre infektiöse Natur so gut wie sicher.

Jede Warze macht histologisch drei Stadien durch, das des Beginnes, der Akme und des Rückganges. Im ersten Stadium beginnt eine gleichzeitig einsetzende Akanthose und Hyperkeratose, eine scheibenförmige Verdickung der Stachelschicht und der Hornschicht, durch welche die Papillen des erkrankten Hautbezirkes niedergedrückt und der Papillarkörper als Ganzes passiv ausgedehnt und ausgeglichen wird. Es handelt sich um ein reines, stark verhornendes Akanthom ohne alle entzündlichen Erscheinungen in der Cutis.

Mit der Vergrößerung der Warze wachsen neu sich bildende Epithelzapfen und Epithelleisten in die Cutis ein, die darauf in Gestalt einer Dilatation der Papillargefäße, einer oberflächlichen Hyperämie reagiert, aber dem Eindringen der Epithelleisten einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt, was daraus hervorgeht, daß die Epithelleisten an dem vordringenden Ende niemals breit, sondern zugeschärft und nach dem Zentrum der Warze umgebogen sind, so daß man meist auf senkrechten Schnitten, welche nicht den mittelsten Teil der Warze getroffen haben, an der Cutisgrenze statt der Bilder von Zapfen das eines Epithelnetzes erhält. Daher wurzelt die Warze niemals tief in der Cutis und läßt sich ja auch leicht mit dem scharfen Löffel in toto herausheben.

Sehr bald läßt die Wucherung des Epithels überhaupt nach, so daß für die Cutis keine weitere Folge als eine schwache dellenförmige Vertiefung resultiert, aus deren Zentrum ein gemeinschaftlicher Papillenstock hervorkommt, welcher sich nach oben verbreitert und in eine Anzahl fadenförmiger, meist langer Papillen auflöst. Die Anzahl der Papillen auf dem Terrain einer Warze hat gegenüber der Norm sehr abgenommen, weil durch die primäre Akanthose gleich anfangs eine größere Anzahl weniger widerstandsfähiger Papillen zur Fläche ausgeglichen werden. Bei der weitergehenden Epithelwucherung, welche gleichsam einen erfolglosen Versuch macht, neue Papillen aus der Cutisoberfläche abzuschneiden, verändert sich ihre Anzahl nicht, sondern nur ihre Form. Sie erhalten jetzt ein breiteres Fußende und wo die peripher vorrückenden Leisten nach innen gedrängt werden, biegen sich auch die entsprechenden Papillen mit ihrem Fußende nach dem Zentrum um und verschmelzen dann hier, wie schon erwähnt, in einem gemeinsamen Papillenstock.

In dritten Stadium hat die Warze den Zustand der Reife überschritten und die Neubildung von Stachelzellen hört auf. Man findet in der Stachelschicht keine Mitosen mehr. Da aber die Verhornung des einmal gebildeten Epithelpolsters fortschreitet, so dringt die Hornschicht immer tiefer in die interpapillaren Einsenkungen hinab. In den oberen, älteren Teilen der an Dicke beständig zunehmenden Hornschicht treten kleinere Risse und größere Spalten auf und endlich bröckeln tütenförmige Hornkomplexe aus den interpapillaren Teilen aus und lassen den papillaren Bau der Warze offen zutage treten.

Auch das spitze Kondylom (*C. acuminatum*) ist ein reines Akanthom, das an den Schleimhauteingängen, feucht gehaltenen und seborrhoisch erkrankten Hautstellen isoliert auftritt und sich gern in der Fläche ausdehnt. Es beginnt als ein kleines Knöpfchen, welches bald gelappt und durch weitere Furchung in den meisten Fällen blumenkohlartig verzweigt wird. Die Farbe ist zuerst die des Mutterbodens, auf der Schleimhaut und den Übergangsstellen rot, auf der Haut weißgelblich. Später hängt sie von dem Grade hinzutretender Verhornung ab. Man kann aus der roten Kranzfurche des Penis wachsgelbliche, durchscheinende Kondylome hervorsprossen sehen. Die auf dem Kopfe* und in den Nasolabialfurchen auf seborrhoischer Basis entstehenden sind meist ziemlich hart, trocken, gelblich und erinnern dadurch an gewöhnliche Warzen (*Verruca vulgaris*), mit denen sie nicht verwechselt werden dürfen, da ihr Bau der des Kondyloms ist. Klinisch unterscheidet sich das Kondylom von der Warze dadurch, daß zur Haftung des Kondylomkeimes präparatorische Veränderungen des Mutterbodens (Durchfeuchtung, Seborrhoe, Ekzem) und nicht nur Einrisse in die Hornschicht nötig sind, daß sie sich gerne kontinuierlich, in serpiginöser Weise so weit ausbreiten (Kontaktfalten), als die Bedingungen des Bodens günstige sind und daß sie keine Remissionen und spontanen Abfall zeigen, sondern vielmehr oft zu ungemein ausgedehnten Geschwulstfeldern anwachsen, welche nur auf künstliche Eingriffe zurückgehen.

Histologisch ist das Kondylom als ein Akanthom zu bezeichnen, bei dem im Gegensatz zur Warze eine sehr geringe Verhornung konkurriert. Wir haben also über einer sehr verdickten Stachelschicht eine mäßig verbreiterte Körnerschicht und eine relativ dünne Hornschicht. Die Beobachtung der kleinsten Kondylome zeigt, daß das primäre Moment eine Verbreiterung der Stachelschicht ist, die zum Teil durch starke mitotische Vermehrung, zum Teil durch Hypertrophie der Stachelzellen erzeugt wird. Da außerdem der Papillarkörper am Grunde sehr blutreich und widerstandsfähig ist, wird er nicht durch das Akanthom niedergedrückt, sondern in eine Anzahl sehr langer Papillen zerklüftet. Der papilläre Bau aller entwickelten Kondylome ist also lediglich auf die starke Wucherung der Stachelschicht zurückzuführen; es handelt sich auch beim Kondylom nicht um ein „Papillom“, sondern um ein papilläres Akanthom. Von der Warze unterscheidet sich das Kondylom durch folgende Kennzeichen: eine dünne Horndecke, eine viel beträchtlichere Größe der Stachelzellen, sehr zahlreiche Mitosen auch in den höheren Lagen der Stachelschicht, eine viel kompliziertere, stets offen

* Vgl. auch E. Delbanco, Über spitze Kondylome auf der Kopfhaut. (Vortrag im ärztl. Verein Hamburg, Referat in: Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 15.)

zutage tretende papilläre Furchung der Oberfläche und eine vom Anfang an starke Gefäßerweiterung, welche später einer regelrechten, chronischen Entzündung mit Zellenneubildung, Leukozytenmigration und reichlichem serofibrinösen Exsudat Platz macht.

Als Beispiele der den benignen Wucherungsgeschwülsten der Oberhaut beizuzählenden Drüsenhypertrophien und Adenome der Haut mögen das Spiradenom (Spirom) oder Knäueldrüsenadenom und das Syringadenom oder das Adenom des Knäueldrüsenausführungsganges erwähnt werden.

Im Gegensatze zur einfachen Hypertrophie der Knäueldrüse erfolgt die Zunahme der Drüsenepithelien beim Spiradenom nicht unter Beibehaltung der Form des einfach gewundenen Knäuels; es bilden sich am Knäuel seitliche Auswüchse, zuerst blind, dann mit Lichtung versehen, welche durch ihre Neigung, sich auch zu krümmen und aufzurollen, beweisen, daß sie noch vollkommen den Typus der Knäueldrüse nachahmen. Vom Karzinom der Knäuel unterscheidet sich das Adenom andererseits fundamental durch den Bestand der Membran und die regelmäßige Lagerung der Epithelien innerhalb derselben. Das Syringadenom unterscheidet sich vom Spiradenom durch den Ausgangspunkt der Geschwulst, welcher dort am Ausführungsgange (Syrinx), hier lediglich am Knäuel liegt.

Die Klasse der reinen erworbenen Wucherungsgeschwülste des Bindegewebes der Cutis umfaßt zwei gut charakterisierte Gruppen, die der diffusen und der umschriebenen Geschwülste, der Fibromatosen und Fibrome. Die ersteren sind bei weitem häufiger, denn zu ihnen gehört das gewöhnliche Granulationsgewebe, die Ausfüllung von Substanzverlusten der Cutis mittelst neugebildeten jungen Bindegewebes. Denn in der Granulation als solcher liegt keine Neigung zur örtlichen Begrenzung der Wucherung, sondern vielmehr eine Tendenz zum ununterbrochenen Fortschreiten derselben, welchem nur durch die künstliche Begrenzung der Substanzverluste Schranken gesetzt werden. Auch die diffuse Neubildung von festem kollagenen Gewebe an den Unterschenkeln unter dem Einflusse chronischer Stauung („Stauungsfibromatose“) ist keine eigentliche Stauungsgeschwulst, sondern eine echte Wucherungsgeschwulst, indem durch die Stauung des Blutes eine echte Neubildung von jungem und altem, zelligem und kollagenem Gewebe angeregt wird.

Unter den umschriebenen Wucherungsgeschwülsten des Bindegewebes, den Fibromen, bieten besonders das Keloid und das Neurofibrom ein dermatologisches Interesse. Das klinische Bild des Keloids stellt sich dar in leistenartig die Haut überragenden, zylindrischen, schmalen oder plattenartigen, breiteren Wülsten, welche teils mit scharfem Kontur gegen die gesunde Haut abgesetzt sind, teils mit spitz zulauenden, oft verzweigten Ausläufern allmählich in das Niveau derselben absinken; letzteres findet besonders an den Enden der zylindrischen Wülste statt. Die Oberfläche ist glatt, gespannt, selbst glänzend, die Farbe perlmutterweiß, rosa, selten dunkelrot, die Konsistenz derb bis zur Sehnenhärte. Dasselbe entwickelt sich an dazu disponierten Personen in der Umgebung jeder Verletzung, meistens überhaupt nach offenkundigem Trauma (Wunden, Nähte), überhaupt wohl nie spontan. Den anscheinend spontanen, isolierten Keloiden des Sternums sind nachweis-

lich fast stets Kratzeffekte wegen seborrhoischen Ekzems der Sternalregion vorhergegangen. Die Keloide haben einen sehr langsam fortschreitenden Verlauf und neigen nicht zur Resorption, dagegen sehr zu Rezidiven nach der Exstirpation. Meistens gehen sie unter Verhärtung und Abblassung bis zu einem gewissen Grade im Volumen zurück, um dann stationär zu bleiben oder sehr langsam sich weiter zu involvieren. Die im Verlaufe infektiöser Dermatosen (Ekzem, Akne, Furunkulose) entstandenen Keloide gehen meist nach Schwund derselben ebenfalls vollkommen zurück.

Die „hypertrophische Narbe“ ist eine spezielle Form des Keloids, indem das letztere sich auf dem Boden von Granulationsgewebe entwickelt und mit diesem wieder schwindet. Es verhält sich zum gewöhnlichen, traumatischen und auch dem sogenannten spontanen Keloide wie die secunda zur prima intentio bei der Vernarbung und schafft wie die erstere ein transitorisches Gewebe. Ähnlich verhalten sich die Keloide auf dem Boden ulzeröser, infektiöser Prozesse (Syphilis, Tuberkulose, Lepra).

Das Keloid ist histologisch ein auf die Cutis beschränktes Fibrom, das sich im Anschluß an die Cutisgefäße, und zwar um die vom unteren zum oberen Gefäßnetze aufsteigenden Äste entwickelt, zunächst aus einzelnen Gefäßen wurzelartig entspringt, später aber unter Gefäß- und Zellenatrophie zu einem rein kollagenen, einheitlichen Gebilde heranwächst, das die übrigen Cutisbestandteile komprimiert. Da an den meisten Körperstellen — der ausgesprochenen Spaltungsrichtung wegen — die Gefäße, welche zur Versorgung eines bestimmten Punktes von den benachbarten Gefäßbäumen zusammenkommen, in eine bestimmte, einheitliche Richtung abgelenkt sind, so erklärt sich in der Tat die schmale, leistenartige Form des Keloids aus dem Verlaufe der eigentlichen Cutisgefäße und die glatte, glänzende Oberfläche aus dem Umstande, daß der Papillarkörper nicht mitbefallen ist und seine einzelnen Gefäße daher nicht als Höcker hervortreten, sondern Papillarkörper samt Oberhaut als ein Ganzes über dem Keloid gestreckt und verdünnt sind.

Die Neurofibrome treten stets multipel auf, selten regionär beschränkt, meistens universell und dann sehr häufig mit Neuromen der Hautnerven und der Nervenstämmen von plexiformem Habitus vergesellschaftet. Die Knoten liegen anfangs an der unteren Cutisgrenze und lassen in der Tiefe kleine, bewegliche Fortsätze erkennen. Indem sie sich vergrößern, verwachsen sie mit der Haut, heben dieselbe zu runden Buckeln hervor und bilden endlich erbsen-, kirschen-, apfelgroße Tumoren, welche meistens breit aufsitzen, schließlich durch ihr Gewicht herabhängen und breite Hautfalten nach sich ziehen, aber keine Neigung haben (wie die Naevi), sich mit schmalem, rundem Stiele abzuschnüren. In diesen größeren Tumoren erkennt man durch Betasten einen lappigen, besser plexiformen Bau, indem die einzelnen Stränge sich gegeneinander verschieben lassen. Die Neurofibrome zeichnen sich vor den Fibromen der Haut durch ihre Weichheit und ihr durchscheinendes Gewebe aus. Die kleineren, die Haut überragenden Knoten sind gelblich transparent, die größeren blaurötlich. Ein weiterer Unterschied von den Fibromen der Haut ist ihre Verschieblichkeit, so lange sie noch klein sind, und der auch später noch stets nachweisbare Zusammenhang mit verschieblichen Strängen (Nervenbündeln) unter der Haut. Sie kommen in einzelnen Fällen rein zur Beobachtung, in anderen zugleich mit anderen

Arten angeborener Hautgeschwülste (Naevi, Pigmentmäler, Angiome, Pachydermatocoele und sonstige Formen von kongenitaler Elephantiasis).

Die Neurofibrome sind keine eigentlichen Hautfibrome. Sie sind aus einer anderen Art Bindesubstanz gebildet wie die Cutis, sind weich und transparent und entstehen durch das Einwachsen dieser dem Cutisgewebe fremden Bindesubstanz von unten her in die Haut hinein, wobei allmählich der größte Teil des Cutisgewebes — aber nie die Cutis völlig — durch diese weiche, neuromatöse Bindesubstanz substituiert wird. Diese letztere entspricht genau dem hypertrophischen Gewebe der inneren, lamellosen Scheide der Nervenstränge und wächst von den subcutanen Nervenstämmen her in die Haut ein (*v. Recklinghausen*), umgibt zunächst die zu unterst gelegenen und von Nerven versorgten Organe, die Knäueldrüsen, dann weiter an den Nerven der Haut sich fortsetzend die Blutgefäße, Muskeln, Follikel und strahlt, sich in feinere Bündel auflösend, gegen die Oberhaut hin aus. Durch dieses strangförmige Einwachsen erklärt sich auf das beste einerseits die anfängliche Verschieblichkeit und später stärkere Fixation der Knoten in der Haut, andererseits ihre Zusammensetzung aus etwas verschieblichen Strängen und die Verfolgbarkeit dieser in noch mehr isolierte und verschiebliche, subcutane. Die Oberhaut wird vom Neurofibrom nur selten erreicht. Meistens bleibt der Papillarkörper von der Neubildung unberührt. Bei stärkerer Entwicklung der letzteren wird aber Oberhaut samt Papillarkörper zur Fläche ausgedehnt und gestreckt.

Das neurofibromatöse Bindegewebe selbst stellt bei den größeren homogenen Knoten eine gleichmäßig gelblich-grauliche, durchscheinende und an Schnitten im durchfallenden Licht sich scharf von der umgebenden Cutis abhebende Masse dar. Dieselbe bildet meistens einen Kegel, dessen abgestumpfte Spitze sich an einem Knäuel an der Subcutisgrenze befindet, während die kugelig abgerundete Grundfläche bis nahe an die subepitheliale Grenzschicht heranreicht. Bei einer Doppelfärbung mit angesäuerter Orceinlösung und Hämatoëin treten diese Kegel hübsch blau aus dem orceinroten Grunde der Cutis hervor, da die Neubildung, wie das Peri- und Endoneurium, ganz frei von elastischem Gewebe ist. Charakteristisch für das Neurofibrom ist der Reichtum an Mastzellen, und zwar einer besonderen Art derselben, die bei der Färbung mit polychromer Methylenblaulösung einen großen roten Hof von spongiöser Natur erkennen lassen. Es handelt sich um ein schalenförmig ausgebreitetes (rotes) Spongioplasma, in dem der (blau gefärbte) Kern mit seinem (rot gefärbten) Körnerhaufen liegt. Bisweilen sieht man eine glocken- oder besser quallenartig gekrümmte, spongiöse Masse mit schleierartigen Fortsätzen, in deren Höhlung der Kern mit seinen Körnern liegt. Es handelt sich offenbar um eine sehr ausgedehnte Veränderung der Bindegewebszellen nach Art der Mastzellenkörnung, die dem Neurofibrom eigentümlich ist.*

Die Stauungsgeschwülste der Oberhaut werden im wesentlichen durch die beiden Gruppen der Keratome und der Hautcysten repräsentiert.

Die Keratome stellen diejenigen Oberhautgeschwülste dar, bei denen entweder die Hyperkeratose allein vorkommt (Keratodermien) oder bei

* Vgl. auch *E. Delbanco*, Artikel „Neurofibrom“ in *Eulenburgs Real-Encyclopädie*, 3. Aufl., XVII, 156 ff. (wesentlich nach *Unna*).

denen diese doch den Prozeß der Akanthose bei weitem überwiegt (Hauthörner, Onychogryphose). Es kommen unter den Keratomen einige Mischgeschwülste vor, in welchen Hypertrophien der Cutis sich mit Oberhauthypertrophien kombinieren. So kann ein Hauthorn auf einem kleinen Fibroma pendulum entstehen („Fibrokeratom“) oder auf einem kapillaren Varix des Papillarkörpers („Angiokeratom“).

Typische Keratome sind der Callus oder die Schwielle, der Clavus oder der Leichdorn und das Cornu cutaneum oder Hauthorn.

Die Schwielen (Callus) sind ungeschriebene, gleichmäßige, an den Rändern allmählich ins Gesunde übergehende Verdickungen und Verdichtungen der Hornschicht, an denen Oberhautfelderung und Tastempfindung weniger deutlich sind als normal. Der Beginn derselben ist stets ein traumatischer, meist sind sie durch Druck hervorgerufen, doch nicht in dem Sinne, als wäre dadurch die Abschuppung bloß verhindert worden, sondern in dem, daß der Druck die Hornsubstanz schweiß, wodurch dieselbe ihre zellige Struktur größtenteils einbüßt. Durch Hitze, Alkalien und starke Säuren kann eine ähnliche Schweißung eintreten und zur Schwielenbildung führen. Durch dauernde Reibung während der Schweißung können statt Schwielen Exfoliationsblasen entstehen. Die Schwielen durch enges Fußzeug sitzen über den Köpfen der Phalangen und Metatarsen, auf der großen Zehe, hinter und unter der Ferse. Bei längerem Bestand und stetigem Wechsel zwischen Druck und Fortfall des Druckes, also besonders bei den Schwielen der Füße, bildet sich an der Basis derselben ein entzündlicher oder entzündungsähnlicher Zustand aus.

Die spontanen, schwielenähnlichen Hornschichtverdickungen gehören nicht zu den Schwielen, sondern zu den Keratodermien. Bei ihnen tritt die Verdichtung der Hornschicht unabhängig von äußerem Druck ein.

Bei den nicht entzündlichen Schwielen findet sich im wesentlichen nur eine Veränderung der Hornschicht im Sinne einer Verdickung und Verdichtung mit einer Verminderung der Abschuppung. Später kommen Hypertrophie der Körner- und Stachelschicht, entzündliche Erscheinungen an den Kapillaren hinzu. Das Primäre und Wesentliche ist jedenfalls die unentzündliche Hornschichtverdickung.

Der Leichdorn, Clavus, ist eine höher entwickelte Schwielle, deren Zentrum in Gestalt eines konischen Zapfens gegen die Cutis vorspringt und bei jedem Druck schmerzhaft ist. Die bei der Schwielle nur oberflächliche Schweißung geht hier in die Tiefe und führt zur Absonderung des zentralen Teiles der Schwielle vom peripheren. Im zentralen Kerne verschmilzt die Hornschicht zu einer harten, durchscheinenden Masse. Hat sich ein Kern gebildet, so sorgt das Wachstum der Oberhaut dafür, daß er sich stetig vergrößert, indem sich von unten her neue geschweißte Plättchen von Hornsubstanz an den Kern anlegen. Basis und Umgebung des Leichdorns sind stets hyperämisch. Die Cutis unter demselben ist atrophisch, bricht aber nicht völlig durch, außer bei hinzutretender Eiterung.

Die Peripherie des Clavus weist histologisch einen Zustand der Haut auf, wie er soeben als sekundäres, entzündliches Stadium der Schwielle erwähnt wurde. Anders verhält sich der Kern. Er besteht aus stark komprimierter Hornschicht, in welcher die blättrige Struktur an vielen Stellen vollkommen fehlt, es bilden sich daselbst Blöcke und Platten aus trans-

parenter Hornsubstanz, in denen eine Zusammensetzung aus einzelnen Zellen kaum noch nachweisbar ist. Als Ganzes hat der Kern des Leichdorns eine konische, nach unten spitz zulaufende Gestalt. Er wird umgeben von mittlerer Hornschicht und drängt mit dieser den Papillarkörper und das Leistennetz nach abwärts, dieselben tief ausbuchtend; die Körnerschicht verschwindet unter diesem Druck, der auch in der Cutis mannigfache Veränderungen hervorbringt (Verschwinden des elastischen, Verdichtung des kollagenen Gewebes, Erweiterung der Knäueldrüsen, Verschwinden des Papillarkörpers unterhalb des Kernes).

Die „Hauthörner“ genannten hornigen Excrescenzen haben nur eine äußere Ähnlichkeit mit den Hörnern der Tiere und nicht die Härte derselben, ihre Konsistenz ist etwa die des normalen oder gryphotischen Nagels. Längsstreifen der Oberfläche und markähnliche weichere Streifen auf dem Längsschnitt weisen schon makroskopisch auf einen papillären Bau hin. Wie die aller Hornsubstanzen ist die Farbe gelb, braun, bis schwarz, mehr oder weniger durchscheinend bis ganz undurchsichtig. Die Länge hängt von der Art des Mutterbodens und der Härte des Hornes ab. Die kleinsten, dornähnlichen sind die Fibrokeratome, die größten haben die Mächtigkeit kleiner Tierhörner. Die Dicke wechselt von der eines Griffels, eines Fingers bis zu einem Durchmesser von 1 Zoll. Je bandartiger sie sind, desto spiraliger krümmen sie sich beim Weiterwachsen. Sie stehen ganz isoliert auf der Haut, oder umgeben von kleineren und kleinsten und mit den letzteren zum Teil konfluierend. Die Entwicklung der Hauthörner geschieht meistens erst im Alter, mit periodischen Stillständen im Wachstum, was sich durch Querriefe und schieferartige Absätze ausdrückt. An solchen Stellen kommt es nahe der Wurzel häufig zum Abstoßen der ganzen Hörner, die dann in alter Weise nachwachsen. Der Ausgangspunkt ist oft eine warzige Excrescenz. *Uma* wies für gewisse multiple Hauthörnchen kleinsten Kalibers am Halse und Gesicht älterer, meist weiblicher Personen kleine, isolierte Fibromknötchen als Ursprungsstätte nach. Bemerkenswert ist die Vorliebe der Hauthörner für seborrhische Gegenden des Körpers: behaarter Kopf, Stirn, Nase, Augenlid, Eichel, Hodensack, und die seborrhische Vorgeschichte mancher Hauthörner. Auch Dermoide und Atherome bilden Ursprungsstätten von *Cornua cutanea*.

Histologisch charakterisieren sich die Hauthörner als auf umschriebener, warzig veränderter Basis gewachsene, papillen- und markhaltige Keratome, die aus einer gleichzeitig sich entwickelnden Akanthose und Hyperkeratose mit schließlichem Überwiegen der Hyperkeratose hervorgegangen sind.

Unter den Cystenbildungen der Haut besitzen die follikulären Cysten die größte Bedeutung. Man kann diese nach dem vorwiegend in Betracht kommenden Inhalt in Horncysten und Talgcysten einteilen. Die wichtigsten Horncysten sind die Komedonen und Milien. Die Komedonen (Mitesser) kommen außer auf Narben und bei gewissen selteneren follikulären Keratosen hauptsächlich bei der Akne vor und bilden für diese geradezu das pathognomische Zeichen. Sie sind länglich bis zylindrisch geformt und an der Spitze gewöhnlich dunkel gefärbt. Im Gegensatz dazu sind die Milien kugelige Hornperlen von heller Farbe. Dieselben kommen gruppenweise häufig im Gesicht, besonders in der Gegend um die Augen herum, selten an den Genitalien

vor, erscheinen zuweilen in ziemlich großer Anzahl, um allmählich wieder zu verschwinden. Die großen Horneysten, welche meistens im Anschlusse an ausgedehnte Aknefälle sich finden, sind von den Atheromen, mit denen sie häufig verwechselt werden, hauptsächlich durch ihren Ausführungsgang, durch ihren Sitz an den Prädisloktionsorten der Akne und durch ihre höhere Lage in der Cutis unterschieden, indem sie sich von der Oberfläche nach der Tiefe zu vergrößern, während die Atherome ihren primären Sitz im Hypoderm haben. Die Talgcysten sind weiße oder gelbe pfefferkorn- bis erbsengroße, die Haut halbkugelig überragende indolente Tumoren, aus deren feinem Ausführungsgang sich auf stärkeren Druck, sonst durch Einschnitt eine fettige, zuweilen Haare und Kalkkonkremente enthaltende Masse ausdrücken läßt.

Als wichtigstes Beispiel einer Stauungsgeschwulst der Cutis sei das Lipom, die Fettgeschwulst, erwähnt, die nach *Unna* durch Fettstauung erzeugt wird.

Nach *Flemming* haben alle Bindegewebszellen mehr oder minder, besonders aber diejenigen der Blutgefäßadventitien der fettreichen Organe die Fähigkeit, aus der sie umspülenden fetthaltigen Lymphe Fett aufzuspeichern und in sich zu einem oder mehreren Fetttropfen zu verarbeiten, etwa in derselben Weise, wie von ihnen Hämoglobin aufgenommen und eventuell zu Pigment verarbeitet wird. Dieser *Flemming*-schen Anschauung fehlt ein notwendiges Supplement, welches die Launenhaftigkeit der Fettansammlung, ihre Vorliebe für gewisse Orte der Haut, mit einem Worte, ihre Topographie im einzelnen erklärt. Dieses Supplement versuchte *Unna* durch seine Theorie der Fettbildung durch Stauung in der Nachbarschaft fettbereitender Organe zu geben.

Danach beruht der Fettansatz im Hypoderm der Hauptsache nach auf der Tätigkeit der fetthaltigen Knäueldrüsen und auf einer Stauung der fetthaltigen Lymphe, die hier im Hypoderm eine physiologische ist, indem der daselbst circulierende Gewebssaft nicht direkt durch im Hypoderm wurzelnde Lymphgefäße und nur zum geringeren Teile durch die das Hypoderm durchsetzenden Lymphstämme, dagegen zum größten Teile durch die Venen des Hypoderms zum Blute zurückfließt. Mit der Lymphabfuhr aus dem Hypoderm ist daher stets eine Lymphfiltration verbunden und durch diese erst wird das die Blutgefäße umgebende adventitielle Bindegewebe so reich an Fetten, daß diese als ein Reiz zur Fettverarbeitung auf die daselbst befindlichen gewöhnlichen Bindegewebszellen wirken. So erklärt sich sowohl der normale Panniculus, die Lipomatosis und das Lipom der Haut als Folge einer erhöhten, zentripetalen Fettzufuhr aus dem nächsten fettbereitenden Organe oder einer erhöhten Stauung der fettreichen Lymphe im Hypoderm. Diese Theorie macht gewisse pathologische Tatsachen verständlich, z. B. das bekannte Vorkommen von Lipomen an Stelle von Narben und von Druckstellen (bei Lastträgern etc.), wo man eine Obliteration von Lymphstämmen und Venen und dadurch erhöhte Fettstauung annehmen muß. Auch die allgemeine Fettsucht (Obesitas) verdankt nach dieser Anschauung ihre Entwicklung nicht einer Eigenheit der Blutgefäße des Hypoderms, den umliegenden Zellen mehr Fett als anderen Teilen aus dem Blut zuzuführen, sondern einer erhöhten, fettliefernden Tätigkeit der Knäueldrüsen der betreffenden Individuen.

Zur Bildung der Lipome führt die primäre Fettstauung im Verein mit der sekundären Erzeugung von Fettzellen, die im Lipom dieselben sind wie in der normalen Haut.

Da die Fettzelle als solche nicht proliferiert, keine mitotische Teilung aufweist, so kann eine makroskopische Fettansammlung nur entstehen, wenn immer neue, fettfreie Bindegewebszellen Fett aufnehmen und sich dadurch dem beginnenden Lipome hinzugesellen. So finden wir in der Tat, wenn wir innerhalb eines Lipoms kleinere, jüngere und größere, ältere Läppchen miteinander vergleichen, daß in den letzteren keineswegs die blutführenden Septen an Kaliber ebenfalls zugenommen haben, sondern im Gegenteil: sie werden dünner, derber und blutärmer, teils durch Kompression, teils aber auch sicherlich durch weitergehende Verfettung von bis dahin noch unverfetteten Perithelien, wie sich schon aus der peripheren Lagerung der kleineren Fettzellen in den größeren Läppchen ergibt. Schließlich geht die Rarefizierung des restierenden Bindegewebes so weit, daß viele kleinere Läppchen zusammenfließen und von den größeren nur die ganz derben, fibrösen erhalten bleiben. Alles übrige Bindegewebe geht allmählich im Fettgewebe auf.

Die Blutgefäße, welche der Abfuhr der Lymphe dienen müssen, da das Lipom eigene Lymphgefäße nicht enthält, werden immer spärlicher. Die hierdurch erzeugte Permanenz der Stauung macht es dann auch erklärlich, daß Lipome bei allgemeiner Abmagerung im Körper nicht oder jedenfalls erst zuletzt an Kaliber verlieren. Die ins Ungemessene weiterwachsenden kolossalen Formen von Lipom kommen gewöhnlich dadurch zustande, daß die bedeckende Haut ihre Elastizität verliert, beutelförmig der Schwere nach herabsinkt, und daß dadurch einerseits die Hautspannung, welche dem Wachstum einer jeden Stauungsgeschwulst hinderlich ist, vermindert, andererseits die Stauung selbst positiv vermehrt wird. Es entsteht so ein neuer Zuwachs am Lipom, wodurch wieder die Schwere vermehrt wird und ein weiteres Herabsinken eintritt. Durch diesen Circulus vitiosus werden schließlich Geschwülste von kolossaler Ausdehnung erzeugt.

* * *

Auch die Mißbildungen der Haut lassen eine Einteilung in Wucherungs- und Stauungsgeschwülste zu. Die für uns wichtigste Gruppe unter den ersteren bilden die sogenannten Naevi. Zu diesen gehören die weichen, harten und gemischten Naevi, sodann die Haarnaevi und pigmentierten Riesennaevi (tierfellähnlichen Naevi). Zu der Gruppe der Stauungsmißbildungen zählen wieder die angiomatösen und Pigmentnaevi.

Als „Naevi“ bezeichnet *Unna* hereditär veranlagte oder embryonal angelegte, zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdende und äußerst langsam sich entwickelnde, durch Farbe oder Form der Oberfläche auffallende, umschriebene, kleinere Mißbildungen der Haut.

Die weichen Naevi („weichen Warzen“) stellen histologisch eine embryonale Ablagerung von Epithelien in den oberen Teilen der Cutis dar, welche durch den Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren haben und verschiedene Entwicklungsphasen aufweisen. *Unna* unterscheidet die vier Stadien der beetartig flachen, der knopfförmig erhabenen, der beerenartig zerklüfteten und der schlaffen molluskoiden Naevi.

Die beetartig flachen Naevi trifft man hauptsächlich bei Neugeborenen und Kindern. Wenn sie nicht pigmentiert sind, nimmt man sie besser mit dem Diaskop als mit dem bloßen Auge wahr. An ihnen kann man histologisch sehr genau nachweisen, daß die weichen Naevi entwicklungsgeschichtlich Epitheliome darstellen. Alle pigmentierten und nichtpigmentierten, flachen, beetförmig erhabenen Naevi der Neugeborenen und Kinder zeigen bei der histologischen Untersuchung einen direkten Zusammenhang des Deckepithels (Fig. 37), an follikelreichen Hautstellen auch der Stacheln schicht des Haarbalges, ja sogar der Knäueldrüsengänge mit den Zellsträngen des Naevus.

Stets geht mit diesem kontinuierlichen Übergang einer Bildung in die andere eine Metaplasie der Stachelzellen zu weichen, plastischen, amöbenartigen Klümpchen ohne Stachelpanzer und ohne Epithelfaserung einher, die aber als Wahrzeichen ihrer epithelialen Natur und Abstammung stets ihre ovalen, bläschenförmigen, hellen Kerne und die weitere Eigenschaft behalten, mit ihren Nachbar epithelien ohne Dazwischenkunft von Interzellularsubstanz im unmittelbaren Zusammenhang zu bleiben. Stets

Fig. 37.



Naevus. Gelbe Schwellung. (Herkunft der Pigmentballen aus der Stachelschicht.)

haben diese metaplastischen Epithelkomplexe die Neigung, sich von dem fasertragenden Epithel als rundliche Ballen und Stränge abzuschütten, worauf sie sofort vom Bindegewebe der Cutis umwachsen und vollständig isoliert werden. Dieser Prozeß des Einwachsens und der Abschnürung von Epithelkomplexen hört bei Kindern und auch wohl bei Erwachsenen niemals auf; er kann schon im Embryonalleben beginnen, wo dann die Epithelnester durch die der Oberfläche parallele Neubildung der kollagenen Bündel ebenfalls der Oberfläche parallel gestreckt und in vertikaler Richtung stark abgeflacht werden und nur nahe der Oberfläche durch vertikale Verbindungsäste noch mit dem Deckepithel zusammenhängen.

Bei späterem Beginn der Epithelwucherung bleibt die ursprüngliche vertikale Lagerung erhalten, die jetzt bereits derbere Cutis ist frei von Epithelnestern, die nur den lockerer gebauten Papillarkörper erfüllen und aufstreben.

Jene ersten tief liegenden, embryonalen Epithelkomplexe bleiben an Ort und Stelle, ohne weitere progressive und degenerative Veränderungen durchzumachen, während die oberflächlichen, später entstandenen Epithelnester diesen letzteren unterliegen.

Zu diesen Veränderungen der gewöhnlichen Naevi gehört das allmähliche Hervortreten über die Hautoberfläche, eine Folge des Schwundes des elastischen Gewebes zwischen den Epithelnestern, so daß bei jeder Hautbewegung der jetzt unelastische Knoten von dem umgebenden elastischen Gewebe in der Cutis, das ihn von unten her umgibt, in die Höhe getrieben wird.

Als gewöhnliche Altersveränderungen der weichen Naevi bei Erwachsenen, welche von der Pubertät bis zum Greisenalter sich an ihnen langsam vollziehen, sind die knopfförmige Anschwellung und die beerenförmige Zerklüftung zu nennen, die durch Veränderung und Wucherung von Epithelleisten zustande kommen.

Eine noch spätere Altersveränderung ist die fibromatöse oder molluskoidde Degeneration der Naevi (Mollusken, Fibromata mollusca). Unter „Molluscum“ versteht man beerenförmig der Haut aufsitzende, gestielte, kleine, schlaffe, blasse, weiche und eindrückbare Tumoren, welche teils isoliert, teils zu mehreren, aber stets unregelmäßig zerstreut und gewöhnlich neben anderen, weniger weit degenerierten Naevi vorkommen.

Wichtig ist der Gehalt der weichen Naevi an Pigment. Die Metaplasie der Stachelschicht steht in direktem Zusammenhange mit der Pigmentierung der betreffenden Epithelabschnitte. Bei leichter Pigmentierung (Naevi spili, Lentigines) betrifft die Wucherung der Stachelschicht und ihre ballenförmige und strangförmige Abschnürung vom übrigen Epithel nur die Stellen, die Pigment aufgenommen haben. Bei Naevi der Neugeborenen und Kinder hat man oft den Eindruck, als ob die Pigmentierung geradezu notwendig sei zur Epithelwucherung und Epithelmetaplasie. Denn überall fallen hier diese Prozesse zusammen. Die Existenz unpigmentierter Naevi bei Neugeborenen und Kindern beweist aber, daß auch ohne Pigmentierung eine Epithelwucherung und Abschnürung stattfindet. Das Pigment scheint eine erweichende Wirkung auf das Epithel und speziell die Epithelfaserung auszuüben, so daß der Verlust des Stachelpanzers rascher vor sich geht.

Das Vorkommen der harten Naevi ist ein selteneres gegenüber den weichen. Ungefähr auf vier weiche Naevi kommt ein harter. Die Natur und Genese der harten Naevi ist wesentlich verschieden von der der weichen. Jene umschriebenen, warzigen Protuberanzen, die ihrer schleichenden Entwicklung, ihres Auftretens in der Kindheit, ihrer hereditären Veranlagung wegen zu den Mälern gerechnet werden, erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als reine Oberhautverdickungen ohne jede Spur eines in die Cutis verlagerten, abgeschnürten Epithelkeims, wie er die weichen Naevi charakterisiert. Die den harten Naevi eigentümliche, zu verschiedenen Zeiten des Lebens beginnende und allmählich zu naevusartigen Geschwülsten führende angeborene Epithelanomalie läßt sich nur durch die Vorstellung erklären, daß hier den Epithelien eines bestimmten Hautbezirkes selbst eine anders geartete Beschaffenheit innewohnt, die sie stets auf ihre Tochterzellen vererben und welche die letztere zu irgend einer Zeit und unter irgend welchen äußeren Umständen zu einer Geschwulstbildung veranlassen.

Die harten Naevi verdanken ihre Härte teils einer Verdickung der Hornschicht, teils (in der Hälfte der Fälle) lediglich einer Verdickung der Stachelschicht. Erstere kann man deshalb als keratoide, letztere als akanthoide Naevi unterscheiden.

Was das klinische Bild der harten Naevi betrifft, so handelt es sich um hautfarbene oder graugelbe bis schwarzbraune flache, linsen- bis taler- und flachhandgroße harte Mäler. Besonders die größeren, die zudem meist durch die Bewegungen der Haut in stalaktitenförmige Prismen zerbrochen sind, heben sich dunkel von der Umgebung ab, obgleich sie im Gegensatz zu den weichen Mälern nur selten wirkliches Pigment führen. Die kleinsten Formen der harten Naevi erscheinen häufig in Gruppen, besonders am Rumpfe, sie haben eine rauhe, feinkörnige, papilläre, manchmal geradezu pelzartige Oberfläche und sind wegen ihrer helleren Farbe und Rauigkeit oft besser zu fühlen als zu sehen.

Die harten Naevi können sich mit weichen zu den sogenannten „gemischten“ Naevi verbinden. Als „Haarnaevi“ bezeichnet man stärker behaarte weiche und zugleich pigmentierte Naevi, als „Tierfellnaevi“ oder „Riesennaevi“ solche von sehr großer Flächenausdehnung mit großem Pigmentgehalt und starker Behaarung.

Die sogenannten „Pigmentnaevi“ gehören meist zur Gruppe der weichen Naevi. Es handelt sich bei ihnen nur selten um reine Pigmentanhäufungen durch Stauung ohne Epithelwucherung.

Die angiomatösen Naevi („Feuermäler“) kommen meist einzeln, selten multipel vor, sie sind von gleichmäßig frischeroter oder bläulichroter Farbe, hin und wieder durch dunkelrote Punkte gesprenkelt und mehr oder weniger scharf von der Umgebung abgesetzt. Sie sind bei der Geburt flach und bleiben so oder blassen allmählich ab und verschwinden in einzelnen Fällen ganz. In anderen Fällen verdickt sich die Haut im ganzen Bereich des Naevus oder an einzelnen Stellen und es treten allmählich dunkelrote Höcker über die Oberfläche, welche sich zu gestielten Geschwülsten vergrößern und absehnüren können. Diaskopisch sieht man nach Abnahme der Kapillarröte ein ziemlich dichtes Netz erweiterter cutaner und subcutaner Venen und innerhalb derselben größere rote Blutpunkte. Die Feuermäler unterliegen nur atrophischen oder hypertrophischen Veränderungen an Ort und Stelle, greifen aber nicht wie die arteriellen „Angiome“ in das umgebende Gewebe über, sie sind nicht progressiv.

Virchow hat mit Recht den angiomatösen Naevus oder das Feuermal als eine venöse Geschwulst, eine Teleangiectasis venosa (Angioma varicosum simplex, Naevus varicosus) von den arteriellen Geschwülsten darstellenden Angiomen vollkommen getrennt. Es handelt sich beim Feuermal um eine ausschließliche Erweiterung der Venen der Cutis, die mit einer Veränderung der Wandung derselben (Wandverdickung, varicöse Ausbuchtung) einhergeht.

Die Hyperplasie des Gefäßbaums tritt als sekundärer Prozeß zu einer durch Stauung bewirkten Angiectasie hinzu. Arterien und Kapillaren werden von der Erweiterung nicht betroffen. Die mehr hellrote Farbe der Naevi angiomatosi hängt von der größeren Ausbildung der oberflächlichen Varicen ab, bei den matten, bläulichroten, lividen Feuermälern fehlen jene oberflächlichen, papillären Varicen oder sind nur sehr spärlich.

Auch die angiomatösen Naevi haben wie alle Naevi eine post-embryonale Fortentwicklung. Sie können durch Verengerung und Reduktion der hypertrophischen Blutbahn spontan atrophieren, andererseits aber auch über die Oberfläche der Haut hervortreten und sich zu hyper-

plastischen Formen mit verschiedenen gestalteten und gefärbten, leicht blutenden Protuberanzen entwickeln, die sich zum Teil abschnüren (*Angiomata pendula*) oder in ein elephantiasisches, hochgradig entstellendes Neugebilde sich verwandeln. Es handelt sich bei dieser Hypertrophie um eine Verdickung, Verlängerung und wurmförmige Schlängelung des ganzen Gefäßbaumes einerseits und um eine Fibroombildung der Cutis andererseits.

Diese Veränderungen der Gefäßnaevi während des extrauterinen Lebens schließen sich dem allgemeinen Charakter dieser Naevi an, der als ein venöser, auf Stauung beruhender charakterisiert wurde.

Die tuberösen Naevi verhalten sich zu flachen ähnlich wie die hochgradig verdickten und geschlängelten Varicen in elephantiasischen Unterschenkeln zu den gewöhnlichen Varicen.

Die Lehre von den Naevi, besonders den sogenannten weichen Naevi, bildet in gewisser Beziehung den Übergang zu den bösartigen Geschwülsten der Haut, und zwar den malignen Tumoren epithelialer Natur, den Carcinomen.

Die weichen Naevi stellen epitheliale Gewebe dar, welche im embryonalen Leben oder der ersten Kindheit als überschüssige Keime in das Bindegewebe deponiert wurden und daselbst ihre Selbstständigkeit für spätere Zeit wahren können. Bisweilen sehen wir nun aus unbekannten Gründen diese hier bisher gewissermaßen schlafenden, in einem latenten Zustande verharrenden Keime zu einem neuen Leben erwachen und zu den bösartigsten aller Hautkrebse, den sogenannten „Naevo- und Melanokarzinomen“ auswachsen, eine scheinbare Bestätigung für die Ableitung auch der malignen Geschwülste aus embryonal verlagerten, überzähligen Keimen, wie sie die *Cohnheimsche* Theorie für die benignen Geschwülste mit mehr Recht postuliert hat als für die malignen. Jene karzinomatöse Entartung der Naevi muß noch ganz besondere, bisher unaufgeklärte Ursachen vielleicht parasitärer Natur haben, durch welche die deletären Allgemeinwirkungen erklärt werden.

Was nun die Hautkrebse überhaupt betrifft, so ist ihr Anfang in den meisten Fällen ein so schleicher, daß die Anamnese der Laien die klinische Beobachtung ersetzt. Daher wissen wir nicht viel mehr, als daß bald eine zerklüftete, warzenähnliche Protuberanz, bald ein glattes Knötchen, eine seborrhoische Kruste, eine einfache, öfter gereizte Wunde oder Erosion oder ein Naevus an Stelle des Krebsknotens sich vorfindet. Nur wo die Karzinome das Endstadium wohlbekannter Dermatosen bilden und sich aus den Symptomen derselben mit Notwendigkeit (*Xeroderma pigmentosum*, *Seemannshaut*, *Schornsteinfegerhaut*, *Paraffinhaut*, mit Röntgenstrahlen durchleuchtete Haut, *Leukoplakie*, *Jakobs Geschwür*, *Pagets Ekzem*) oder ausnahmsweise (*Lupus*, *Syphilis*, *Mykosis fungoides*, *Ulcus cruris*) entwickeln, liegt die Krebsgenese klarer vor Augen und in einigen dieser Fälle läßt sich in der Tat nach dem vorausgehenden klinischen Verhalten die histologische Form des Krebses vorhersagen (*Xeroderma*, *Seemannshaut*, *Jakobs Geschwür*).

Von den übrigen Karzinomen können wir das nur für einige wenige, die durch besondere Phänomene an der Oberfläche ihren Charakter dokumentieren, wie die papillären oder villösen und die mit ausdrückbaren Epithelpfropfen besetzten Krebse. *Unna* vereinigt deshalb zurzeit noch unter dem Gesamtnamen des *Carcinoma vulgare* alle jene Krebs-

arten, welche nicht das Endstadium einer bestimmten Hautkrankheit bilden. Diese letzteren (*Ulcus rodens*, *Xeroderma pigmentosum* u. s. w.) bilden besondere Gruppen.

Die alte Einteilung der Hautkrebse, die als „*Carcinoma vulgare*“ hier zusammengefaßt werden, in flache und tiefgreifende Krebse (*Thiersch*) hat sich als irrtümlich erwiesen, weil jeder Krebs der Haut anfänglich flach, später tiefgreifend ist.

Unna wies nach, daß ein grobhistologisches Moment, nämlich die Architektur der Karzinome, ein besseres Einteilungsprinzip abgibt, welches die Mehrzahl der Hautkrebse in befriedigender Weise auf wenige Typen zurückzuführen scheint.

Diese „Architektur“, d. h. die Disposition zwischen Epithel und Bindegewebe, zwischen Krebsgewebe und Stroma wird ganz wesentlich von den Verhältnissen beider zueinander bestimmt. Dadurch führt die Einteilung uns sofort und in jedem Falle das Bild des „Kampfes der Keimblätter“, ihrer Schwäche und Stärke im Einzelfalle vor Augen und die dergestalt sich ergebenden Typen entsprechen mehrfach bekannten Bildern, wie sie bisher bereits klinisch und prognostisch ausgesondert wurden.

Nach ihrer Architektur also unterscheidet *Unna* drei Hauptformen und eine Nebenform der Hautkarzinome.

Die Hauptformen sind:

1. Die vegetierenden Karzinome. Es sind diejenigen, welche am üppigsten wuchern, am raschesten die Umgebung infizieren, in den benachbarten Lymphdrüsen erscheinen und zu Metastasen Veranlassung geben. Histologisch kommt das durch die weite Verbreitung und gleichmäßige Verteilung der Epithelmitosen zum Ausdruck. Das Epithel durchwächst in unregelmäßigster Weise das Bindegewebe und konfluiert vielfach, so daß sich das Stroma meist auf die Gefäße und deren Umgebung reduziert. Zu dieser Gruppe der vegetierenden Hautkrebse gehört der sog. Papillar- oder Zottenkrebs, bei dem das Stroma in einfach welliger oder selbst dendritischer Weise durch das wuchernde Epithel abgefurcht wird und die grobretikuläre oder tiefgreifende Form des vegetierenden Karzinoms. Der Zottenkrebs kommt am häufigsten an der Glans penis vor, dann an Händen, Füßen und Unterschenkel, auch am Gesicht (Backen, Stirn und Schläfen).

2. Die walzige Form der Hautkarzinome, welche mit einer Beschränkung des Epithelwachstums auf die Berührungsflächen mit dem Gefäßbindegewebe einhergeht. Dieser Typus ist der häufigste, da er am besten dem normalerweise an der Haut vorhandenen Verhältnis zwischen Epithel und Bindegewebe entspricht. Diese walzige Form wird durch die bekannten zylindrischen „Epithelzapfen“ charakterisiert, die durch Mitosen in den dem Bindegewebe nächsten Epithellagen entstehen. Der Haupttypus der walzigen Hautkarzinome wird durch die Karzinome der Lippen repräsentiert. *Unna* hat noch als bestimmte Untergruppen der walzigen Hautkrebse die retikuläre, acinöse und styloide Form derselben unterschieden. Die retikuläre Form entsteht durch Verschmelzung der Epithelwalzen, so daß ein unregelmäßiges, die Haut durchziehendes „Epithelnetz“ sich ausbildet. Bei der acinösen Form gipfelt die Wachstumsenergie an den kolbig geschwollenen Endpunkten der Zapfen und so treiben diese nach verschiedenen Seiten radiär neue Sprossen, welche sich wie die Acini eines Drüsenläppchens um ein

Zentrum gruppieren. Besonders an der Nase, den Wangen, der Stirn wird diese Form beobachtet.

Bei der styloiden Form erlischt umgekehrt die Wachstumsenergie an den Enden der walzenförmigen Epithelzapfen, dieselben spitzen sich zu, so daß die Epithelnester mit vielen spitzen Ausläufern enden. Diese styloide Umformung der Epithelzüge ist eine Folge eines kräftigen Widerstandes des bindegewebigen Stromas gegen das Eindringen des Epithels und demgemäß der Ausdruck einer relativen Gutartigkeit der Neubildung, daher geradezu charakteristisch für den gutartigsten Hautkrebs, das „*Ulcus rodens*“.

3. Die alveolären Hautkarzinome. Im Gegensatz zu dem schrankenlosen, nach allen Richtungen gleichmäßigen Wachstum der vegetierenden und den mehr an die Bindegewebsgrenze gebundenen, beschränkten, peripherischen oder walzigen Formen ist bei den alveolären Krebsen das Wachstum ein absolut ungleichmäßiges, von vielen zerstreuten Punkten der Neubildung ausgehendes. Diese Zerstreuung der Epithelkeime erklärt sich wahrscheinlich durch eine besonders lebhafte Eigenbewegung der Krebszellen (*Waldeyer*). Durch diese Aussaat der Epithelien entstehen kleinere und größere Krebsnester, Alveolen. Diese alveoläre Form ist selten.

4. Die Nebenform des karzinomatösen Lymphbahnfarktes schließt sich an die Hauptform der alveolären Krebse an, insofern auch hier die Epithelnester Ähnlichkeiten mit Alveolen haben. Nur erfolgt die Ausbreitung des Krebses auf den widerstandsfreien, offenen Lymphbahnen, in der natürlichen Richtung des Lymphstromes. Es sind wirkliche epitheliale Infarkte der Lymphbahnen, die aber an der Haut einen wenig malignen Charakter haben.

Unter den degenerativen Veränderungen des Krebsepithels ist die häufigste die hyaline Degeneration, die meist in konzentrisch angeordneten Klumpen, den sog. „Epithelperlen“, auftritt. Seltener kommt die Erweichung und Verflüssigung der Epithelien, dann die keratoide Degeneration mit Entwicklung von „Hornperlen“ und die nicht eben häufige Verkalkung vor.

Eine Frage von allgemeinem Interesse beim Karzinom der Haut ist das reaktive Verhalten des Gefäßbindegewebes. Es läßt sich in den meisten Fällen eine Zelleninfiltration der Cutis nachweisen, die mit der Mächtigkeit der Epithelwucherung dann wächst, wenn zugleich die Epithelbindegewebsgrenze der Sitz starker Proliferation ist. Die Hauptmasse aller zelligen Infiltrationen bei den Hautkrebsen besteht aus Plasmazellen. Außerdem wird am konstantesten eine Vermehrung der Mastzellen beim Karzinom der Haut beobachtet, selbst dort, wo jede Zelleninfiltration fehlt. Vereinzelt kommen auch Riesenzellen vor.

Nach *Unna* besteht nur in der Hälfte aller Fälle von Hautkrebsen eine Plasmombildung in der Cutis, die an gewisse infektiöse Prozesse, wie den diffusen Lupus, manche Syphilide erinnert. Auch die vereinzelte Riesenzellenbildung fällt unter diesen Gesichtspunkt. Die hervorragende Beteiligung der mit Vorliebe um epitheliale Einstülpungen sich bildenden Mastzellen deutet auf die prinzipale Rolle der Epithelwucherung dabei hin. Aus diesen Befunden resultiert die Auffassung der Hautkrebsse als eines infektiösen Prozesses im Epithel, der zahlreiche Analogien mit anderen chronischen infektiösen Prozessen der Haut auf-

weist. Die Struktur des Epithels der Krebszellen erleidet unter dem Einflusse dieser Vorgänge gewisse Veränderungen, deren wichtigste der Verlust der Faserung ist. Die Krebszelle wird so zu einer faserlosen, weichen Epithelzelle, die befähigt ist, alle anderen Epithelformen anzunehmen. Sie ist ein Beweis für die Metaplasie der Epithelformen unter pathologischen Einflüssen.*

Seltener als die Hautkarzinome, aber doch häufiger, als man früher glaubte, sind die Sarkome der Haut. Sie zerfallen in die zwei Gruppen der solitären und multiplen Sarkome.

Die solitären Sarkome können lange als einzelne Knoten verharren, in vielen Fällen aber schließen sich regionäre oder universelle Metastasen der Haut und innerer Organe an. Die solitären Sarkome sind meist nicht melanotisch, doch von dunkler Färbung, von Erbsen- bis Kirschgröße. Sie kommen am häufigsten am Gesicht (Backen, Auglider), den Füßen und Händen oder sonst an den Extremitäten, seltener am Rumpfe vor. Die kompressiblen, leicht und stark blutenden sind meist Angiosarkome, die konsistenteren sind Fibrosarkome. Die lange solitär bleibenden Sarkome haben zum Teil eine von den gewöhnlichen Sarkomen abweichende und mehr den infektiösen Granulomen sich nähernde Struktur. Die Metastasen der solitären Sarkome sind mit Vorliebe hypodermal und pigmentiert, meist zuerst regionär, später universell.

Die große Gruppe der multiplen Sarkome umfaßt alle diejenigen Fälle, die ohne vorher bestehende Muttergeschwulst entweder regionär (ein Arm, ein Bein, das Gesicht) oder regionär symmetrisch (beide Beine, Rumpf) zu ziemlich gleicher Zeit eine Menge von Einzelgeschwülsten aufweisen, so daß eine einheitliche Entstehung aller anzunehmen ist. Sie werden in dermale und hypodermale, multiple Sarkome eingeteilt.

Nach den einzelnen Zellformen zerfallen die Sarkome der Haut in die Spindelzellensarkome, die Rundzellensarkome (die zum Teil ganz besondere Analogien mit den infektiösen Granulomen, besonders den tuberkulösen und syphilitischen aufweisen) und die Riesenzellensarkome.

Durch primäre Gefäßveränderungen kommt es bei den Hautsarkomen zu degenerativen Veränderungen, die in Form von Ödem, umschriebener Erweichung, Hämorrhagien mit konsekutiver Pigmentierung und Nekrosen auftreten.

Die bösartigen metastatischen sogenannten „melanotischen Sarkome“ der Haut sind wohl meist keine Sarkome, sondern Karzinome. Möglicherweise trennen sich die pigmentierten bösartigen Geschwülste einfacher in hämorrhagisch pigmentierte Sarkome und melanotisch pigmentierte Karzinome.

* Neuerdings sind C. Beck und G. Krompecher auf Grund eingehender Untersuchungen zu einer Einteilung der Hautkrebse auf histogenetischer Basis in zwei große Gruppen gelangt, nämlich in Stachelzellenkrebse, und in Basalzellenkrebse. Jene bestehen aus Stachelzellen und können verhornte oder Kolloidkrebse sein. Die Basalzellenkrebse gehen von den Basalzellen aus bzw. behalten den Typus der zylindrischen Basalzellen bei und bilden je nach Architektur der Epithelgebilde mehr solide Zapfen und Stränge, drüsenartige Gebilde, mit nekrotischen Massen oder Hornsubstanz erfüllte Cysten oder lassen verschiedene Degenerationen und regressive Veränderungen des Bindegewebes erkennen.

Fünftes Kapitel.

Die Behandlung der Hautkrankheiten.

I. Einleitung, Beeinflussung der Gesamthaut.

Das theoretische Verständnis der Therapie als Ziel der modernen Medizin. — Die Praxis als Funktion der Theorie. — Anwendung auf die Dermatotherapie. — Definition einer allgemeinen Therapie der Hautkrankheiten auf wissenschaftlicher Basis. — Die anatomischen, physiologischen und pathologischen Teile, Funktionen und Prozesse der Haut als Grundlagen der allgemeinen Therapie. — Die Abhängigkeit der therapeutischen Synthese von der makroskopisch-mikroskopischen Analyse der Krankheitssymptome. — Das kausale Verhältnis zwischen Histologie und Therapie. — Beispiel des chronischen Ekzems. — Therapie der drei histologischen Hauptsymptome desselben. — *Unnas* System der Dermatotherapie ein System von Indikationen. — Große Zahl, Variation und Abstufung der dermatotherapeutischen Indikationen. — Elektive Wirkung vieler Mittel. — Bedeutung des Arzneivehikels. — Bereicherung und Verfeinerung der Applikationsmethoden. — Die respiratorische Funktion der Haut als Hauptangriffspunkt der Therapie. — Bedeutung der Hornschicht für die Art der Therapie. — Keine Resorptionsfähigkeit der normalen Hornschicht. — Bedingungen und Verhältnisse der Resorption. — Nichtigkeit des Volksglaubens an ein „Zurückschlagen“ behandelter Hautkrankheiten.

Therapeutische Indikationen für die Gesamthaut. — Deckmittel. — Abhaltung von Kälte. — Abhaltung der chemischen Strahlen des Spektrums. — Günstiger Einfluß der Wärme bei Hautleiden. — Schutz gegen chemische Lichtstrahlen. — Gesichtsmasken, Schleier, Firnisse. — Farbige Kleider als Schutz gegen die Sonnenstrahlen. — Verhalten bei Xeroderma pigmentosum und anderen Hautleiden. — Schutz gegen Röntgenstrahlen. — Abhaltung von Reibung und Druck. — Mittel gegen die Reibung durch Kleidungsstücke, gegen die Reibung von Kontaktflächen. — Das Kratzen und Verhütung desselben und seiner Folgen (Impfbläschen). — Abhaltung von Chemikalien. — Prophylaxe und Therapie der Gewerbeekzeme. — Das Regime eines Schriftsetzers. — Die Desinfektionsdermatitis der Chirurgen und ihre Behandlung und Nachbehandlung. — Abhaltung der Schleimhautsekrete. — Prophylaxe und Therapie der „Sykosis subnasalis“. — Schutz der Genitalien bei Enuresis und Incontinentia urinae. — Vorläufiger Ersatz der Hornschicht (feuchte Mullbinde, Zinkleim). — Das „Firnissen“ der Haut. — Unschädlichkeit desselben. — Druckmittel. — Prophylaktische Bedeutung des natürlichen Hautwiderstandes. — Therapie der Ödeme und Infiltrationen durch Druck (Binden, Zinkleim). — Der circulaire Zinkpflastermullverband bei Nagelerkrankungen. — Der Collodiumfirnis. — Medikamentöse „transpellikulare“ Behandlung durch denselben. — Therapie der Pernionen. — Die Drucktherapie der Senkungshyperämien der Unterextremitäten. — Heilung des eingewachsenen Nagels durch Feuerschwamm. — Anwendung des periodischen Druckes. — Die Massage und ihre Bedeutung für die Dermatotherapie. — Abkühlungsmittel. — Trockene Kälte (Eisblase) und ihre Indikationen (Erysipel, Epididymitis etc.). — Feuchte Kälte. — Die Applikation von Wasser (Abwaschungen, Lokalbäder, feuchte Umschläge). — Die Kühl- salben. — Die Kühlpasten. — Lauwarne Bäder und Duschen. — Die Kühlwirkung der Puder. — Erwärmungsmittel. — Die kranke Haut empfindlicher gegen Kälte als gegen Wärme. — Die Epispastica. — Die Bettwärme als therapeutisches Hilfsmittel bei Hautleiden. — Die heißen Kataplasmen. — Kombination derselben mit der Pflastermulltherapie. — Anwendung der die Körperwärme übersteigenden Hitze bei Ulcus molle und phagedänischen Prozessen. — Die permanenten Bäder. — Das heiße Lokalbad. — Verbindung