

# **ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften**

## **Die Hautkrankheiten**

**Jarisch, Adolf**

**Wien, 1908**

**ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften**

Shelf Mark: Ui VI 1757/2 -1-

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Hautkrankheiten.

[urn:nbn:de:hbz:38m:1-124837](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hbz:38m:1-124837)

Waldeyer, Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde etc. Festschrift zu Henles Jubiläum. 1882.

Weidenreich, Über Bau und Verhornung der menschlichen Oberhaut. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. LVI, 1900.

Zander, Untersuchungen über den Verhornungsprozeß. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1888.

Zenthöfer, Topographie des elastischen Gewebes etc. Mtsh. 1892. Ergänzungsheft.

## Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Hautkrankheiten.

Die Erkrankungen der Haut kommen vornehmlich durch Änderungen der physikalischen Eigenschaften derselben, ihrer Farbe, Konsistenz und Form (Oberflächenstruktur) zum Ausdrucke, während die durch die pathologischen Vorgänge bedingten Funktionsstörungen (die Sekretionsanomalien etwa ausgenommen) wenigstens vorläufig kaum je das Substrat ihrer klinischen Beurteilung bilden; fast ebenso selten sind es die mit diesen Krankheitsvorgängen in mannigfacher Beziehung stehenden Anomalien des Gesamtorganismus oder einzelner Organe, welche die Erkenntnis der einzelnen Krankheitsspezies, ihre Diagnose, ermöglichen oder auch nur fördern. Die übergroße Zahl der Hautkrankheiten verrät ihre Eigenart durch ihre rein morphologischen, an der Haut selbst zur klinischen Wahrnehmung gelangenden Erscheinungen. In diesen Verhältnissen ist die eigenartige Stellung der Dermatologie den anderen klinischen Fächern gegenüber begründet. Diese Umstände weisen von vorneherein auf die anatomische Betrachtung und Untersuchung hin, sie demonstrieren und erklären zugleich die fundamentale Bedeutung und Fruchtbarkeit der anatomischen Richtung in der Lehre von den Hautkrankheiten.

Morphologie der Hautkrankheiten und pathologische Anatomie derselben sind zwei Begriffe, welche sich vollkommen decken; es heißt die Bedeutung der letzteren verkennen, wenn man die fundamentale Wichtigkeit der ersteren negiert, und, wie dies insbesondere in der neueren Zeit vielfach geschehen ist, die morphologische Richtung, deren Pflege und Ausbau zum Schibboleth und zur Stärke der Wiener dermatologischen Schule geworden ist, mit Geringschätzung beurteilt. Wer in den verschiedenen Morphen nicht mehr als tote Formen erblickt, dem muß freilich das Verständnis für die Bedeutung der Morphologie fehlen, wer dieselben aber in lebendige Beziehung zueinander zu bringen versteht, wer in ihnen die einzelnen Etappen eines Werdepzesses erkennt und die ganze Evolution desselben aus ihnen zu erschließen sich bemüht,

dem reden sie eine beredte Sprache, und der wird auch ihre Bedeutung bald zu ermessen vermögen. Was die Natur in den Krankheitsprozessen an pathologischen Formen produziert, das sind unvergängliche naturhistorische Tatsachen, an welche keine Deutelei, keine Theorie und keine der jeweiligen Entwicklungsrichtungen, welche die Medizin genommen, zu rütteln vermag; sie allein sind geeignet, dem wissenschaftlichen Gebäude der Dermatologie zur Grundlage zu dienen, auf die wir uns immer rettend zu flüchten vermögen, wenn in der Masse der Erklärungsversuche und Theorien über das Wesen und die Ursachen der einzelnen Krankheitsindividuen uns der Boden unter den Füßen zu wanken beginnt.

Gewiß, die Dermatologie geht in der Morphologie nicht auf. Wer wollte leugnen, daß die letztere für die erschöpfende Beurteilung nicht ausreicht und für diese die Ätiologie und Pathogenese heranzuziehen ist, und wer könnte den Bestrebungen, das Wesen der Krankheiten in der Gesamtheit ihrer ätiologischen Faktoren aufzudecken, seine Anerkennung versagen? Wer wollte aber auch in Abrede stellen, daß es mit unseren ätiologischen und pathogenetischen Kenntnissen vorläufig noch recht traurig bestellt ist? Die supponierten nervösen, parasitären oder toxischen Ursachen zum Ausgangspunkte unseres klinischen Urteiles machen und das objektive Bild der Hautaffektionen in seiner Bedeutung in den Hintergrund stellen, hieße den sicheren Boden feststehender Tatsachen preisgeben und uns in ein Chaos verlieren. Die ätiologische Forschung kann nur an die Morphologie anknüpfen und erst auf ihrem Boden sich aufbauen. In erster Linie handelt es sich darum, die Individualität einer Erkrankung zu erfassen und hierfür bleibt bei allen sonstigen Fortschritten mit nur geringen Ausnahmen hauptsächlich das klinische Bild bestimmend.

Die Diagnostik der Hautkrankheiten wird demnach unbeschadet aller Behelfe, welche uns das Laboratorium an die Hand gibt, den klinischen Erscheinungen in erster Linie Rechnung zu tragen haben, denn das, wodurch die Dermatosen in Erscheinung treten, sind eben die pathologischen Formen und nicht die ätiologischen Faktoren. Und so diagnostizieren wir eine Skabies, einen Herpes tonsurans, einen Favus, eine Tuberkulose der Haut etc. nicht anders, als in Berücksichtigung ihrer klinischen Formen, die an sich oder in ihrem Verlaufe des Stempels, den ihnen die ätiologischen Faktoren aufdrücken, nur selten entbehren.

Ist dies aber der Fall bei Erkrankungen, deren Ätiologie schon genau gekannt ist, um wieviel mehr wird es bei all jenen zahlreichen Fällen, deren Pathogenese in vollständiges Dunkel gehüllt ist, notwendig sein, an den klinisch wahrnehmbaren Merkmalen festzuhalten!

Vage Begriffe wie die älteren über Diathesen und Krasen, und die moderneren über Autointoxikationen, neurotische Grundlagen, Angioneurosen etc. können, so fruchtbringend die in dieser Richtung vorgehende ätiologische Forschung sich auch in Hinkunft gestalten möge, der klinischen Beurteilung nicht zum Ausgangspunkte dienen, sondern einzig und allein die Morphologie, deren Inhalt und Bedeutung freilich in der bloßen Beschreibung toter Formen nicht erschöpft sind.

Demzufolge wird jede Darstellung der Hautkrankheiten mit der allgemeinen Erörterung der groben und feineren Morphologie beginnen müssen und weiterhin die Methode klarzulegen haben, mittels welcher wir auf den anatomischen Grundlagen die Individualität einer Hautkrankheit zu erfassen imstande sind. Dies bildet den Inhalt der allgemeinen Semiotik und Diagnostik, welcher wir uns nun zuwenden wollen.

Die Krankheitsbilder an der Haut setzen sich, so mannigfaltig sie sich auch präsentieren mögen, aus einer Summe von Einzelercheinungen, Morphen, zusammen, die man seit langem als Hautblüten (Effloreszenzen) bezeichnet.

Man unterscheidet primäre und sekundäre Effloreszenzen; zu den primären rechnet man jene morphologischen und physikalischen Veränderungen, welche als direkter Ausdruck des pathologischen Vorganges anzusehen sind, während zu den sekundären jene pathologischen Bildungen gezählt werden, die durch sekundäre Veränderungen der primären Effloreszenzen oder der sie konstituierenden Elemente entstehen.

Unter den primären Effloreszenzen werden angeführt: 1. der Fleck (Macula), 2. das Knötchen (Papula), 3. der Knoten (Tuberculum), 4. die Quaddel (Pomphus), 5. das Bläschen (Vesicula), 6. die Blase (Bulla), die 7. Eiterblase (Pustula).

Zu den sekundären Effloreszenzen werden gezählt: 1. die Hautabschürfung (Excoriatio), 2. die Schrunde (Rhagas), 3. die Borke oder Kruste (Crusta), 4. die Schuppe (Squama), 5. das Geschwür (Ulcus), 6. die Narbe (Cicatrix).

## I. Primäre Effloreszenzen.

### 1. Fleck (Macula).

Als Fleck wird jede umschriebene Verfärbung der Haut bezeichnet, welche das Niveau derselben nicht überragt. Solche Verfärbungen kommen zustande:

a) Durch umschriebene Änderungen des Füllungsgrades der Gefäße und der Stromgeschwindigkeit des Blutes, vornehmlich

im Bereiche der Pars papillaris. Diese Flecken erscheinen lebhaft rot bei der aktiven (Wallungs-)Hyperämie, bei welcher eine Erweiterung der Gefäße mit einer Steigerung der Stromgeschwindigkeit einhergeht, blaurot bis dunkelblau bei Erweiterung der Gefäße, gleichzeitiger Verlangsamung des Blutstromes und venöser Blutbeschaffenheit, passiver (atonischer, Stauungs-)Hyperämie, oder sie erscheinen weiß, bei vollständiger Blutleere infolge Krampfes der zuführenden Arterien.

Dem allgemeinen Sprachgebrauche gemäß bezeichnet man die wechselnden, unter dem tonisierenden Einflusse der Gefäßnerven stehenden Flecke als *Roseolae*, wenn sie bis zu Nagelgröße besitzen, als *Erytheme*, wenn sie umfangreicher sind. Die dem regulierenden Einflusse der Vasomotoren mehr entrückten, durch Vermehrung und Erweiterung der Kapillaren bedingten Flecke, in welchen die erweiterten Gefäße vielfach schon mit freiem Auge erkennbar sind, werden als *Teleangiectasien* bezeichnet. Alle durch Blutüberfüllung bedingten Flecke verschwinden unter dem Drucke des Fingers oder einer Glasplatte.

b) Durch Infiltrationszustände, infolge welcher der normale Reflex des Lichtes eine Störung erleidet. Diese Zustände können bedingt sein:

1. Durch entzündliche Exsudation, insoferne sie sich klinisch nur durch Änderungen in der Transparenz und dem Reflexionsvermögen der Haut zu erkennen gibt.

2. Durch Degeneration von normalem oder pathologischem Gewebe (kolloide, fettige Degeneration).

c) Durch Blutaustritte.

Der Vorgang der Blutung und die derselben zugrunde liegenden Ursachen werden seit langem diskutiert, ohne daß man bis zum heutigen Tage zu übereinstimmenden und einheitlichen Anschauungen gelangt wäre. Hatte Virchow die *Solutio continui* der Gefäße in den Vordergrund gestellt und für jede Hämorrhagie eine Rhexis verantwortlich zu machen gesucht, so konnte diese Auffassung wenigstens für die Hautblutungen nicht befriedigen, da es ja in der Regel nicht gelang, die Rißstelle des Gefäßes nachzuweisen; es erscheint bei diesem Umstande nur logisch, daß man die von Stricker begründete, von Cohnheim weiter ausgebildete Lehre von der Diapedese der roten Blutkörperchen mehr und mehr für die Erklärung der Blutextravasate in der Haut heranzog und die Diapedese auch für die umfangreicheren, klinisch wahrnehmbaren Blutungen verantwortlich machte. Die Anschauungen über die den Blutaustritten in der Haut zugrunde liegenden Vorgänge mußten nun freilich wieder von dem Augenblicke an eine Verschiebung erfahren, in welchem es auf Grundlage verfeinerter Methoden gelang, die früher vergeblich gesuchte Rhexis der Gefäße pathologisch-anatomisch zu demonstrieren. Und in diese Phase der Entwicklung unserer Kenntnisse über die Hautblutungen scheinen die Untersuchungen von Sack, Unna und Kromayer hinüberzuweisen. Den erstgenannten Autoren gelang es nämlich bei einer Reihe von Hautblutungen verschiedener Dignität mit befriedigender Regelmäßigkeit eine Rhexis der Gefäße nachzuweisen, damit die Mechanik der Hautblutungen

wieder im Sinne Virchows und Recklinghausens zu befestigen und das Gebiet der Diapedesis entsprechend einzuengen.

Mit dem Nachweis einer Laesio continui der Gefäße wäre nun, wenn er auch weiterhin gelingen sollte, allerdings eine fundamentale Tatsache sichergestellt, welche die unmittelbare Ursache der Hämorrhagien klarlegt, aber eine befriedigende Theorie der Hautblutungen wird erst dann möglich sein, wenn die entfernteren Bedingungen für die Rhexis der Gefäße aufgedeckt sein werden. Denn die gewöhnlich als Ursachen der Blutung angenommenen Änderungen im Füllungsgrade der Gefäße reichen an und für sich gewiß nicht aus, Blutungen in der Haut zu erklären. Ist es ja gerade die Haut, die zufolge ihres festen Gefüges der Rhexis der Gefäße bedeutenden, kaum überwindlichen Widerstand entgegensetzen dürfte, und sicherlich war es die Schwierigkeit der Annahme einer Zerreißung gesunder Hautgefäße, welche der Theorie von der Blutung per diapedesin nicht wenig Anhänger zuführte. Immerhin wird man aber an der Berechtigung zweifeln dürfen, hieraus Argumente für die Diapedese schmieden zu dürfen, denn auch den Bedingungen so hochgradiger Blutstauung, wie sie im bekannten Experimente Cohnheims (Ligatur der Schenkelvene oder Massenligatur um den Oberschenkel beim Frosche) vorlagen, dürfte unter pathologischen Verhältnissen nur schwer entsprochen werden. Zudem sehen wir häufig hochgradige Stauungen der Haut, ohne daß es zu Blutaustritten käme, und umgekehrt Blutungen entstehen, ohne daß besondere Stauungserscheinungen zutage treten würden. Aber auch die Zirkulationsstörungen im Gefolge der Thrombosierung einzelner Hautgefäße, auf welche bei der Erklärung der Hautblutungen so großes Gewicht gelegt wurde, dürfte an sich und allein, insofern es sich lediglich um den mechanischen Effekt derselben handelt, nicht geeignet sein, die Blutaustritte zu verschulden, da ja das reiche Kapillarnetz der Haut für einen kollateralen Blutabfluß mit Leichtigkeit aufzukommen vermag.

Wenn uns aber dennoch die alltägliche Erfahrung belehrt, welche wichtige Rolle die rein mechanischen Momente der Stauung und der Schwere des Blutes oder ganz geringfügige äußere Einwirkungen bei dem Auftreten der Blutungen in der Haut spielen, so können wir diesen scheinbaren Widerspruch kaum anders erklären, als daß wir eine Ernährungsstörung der Gefäßwände (oder, wie Sack will, auch des die Gefäße umgebenden Gewebes) annehmen, welche in erster Linie für die Zerreißlichkeit der Gefäße verantwortlich zu machen wäre, und auf diese müssen wir, wie in der Lehre von der Entzündung, das Hauptgewicht legen. Hierin liegt der springende Punkt der ganzen Lehre von den Hautblutungen. In dieser Erkenntnis hat man auch schon vielfach nach den supponierten Wanderkrankungen der Gefäße gesucht, und die Untersuchungen von Uskow, Babes, Kogerer u. a. haben solche auch demonstriert. Namentlich der letztere fand bei Skorbut und Morbus maculosus Schwellung und Wucherung der Endothelien, Verdickung aller Gefäßschichten, hyaline Degeneration und Verfettung derselben, stellenweise Rundzelleninfiltration des perivaskulären Gewebes, und ist geneigt, in denselben die wichtigste Ursache für die Thrombenbildung und die nachfolgenden Hämorrhagien zu erblicken. Auch Silbermann, welcher bei Hunden Blutungen in die Haut und inneren Organe experimentell hervorrief, sieht in der Gefäßerkrankung die Ursache für die Blutungen, will jedoch die erstere in Abhängigkeit von der durch eine primäre Blutalteration (durch Pyrogallussäure und Fibrinferment) bedingten Thrombenbildung stehend

83

betrachten. Ein konstantes Vorkommen von deutlichen Gefäßwanderkrankungen ist aber nicht nachzuweisen und wurde von einer Reihe anderer Autoren, wie Leloir, Litten u. a., direkt in Abrede gestellt. Aber die in neuerer Zeit sich häufenden Befunde bakterieller Embolisierungen oder andersartiger bakterieller Einwirkungen bei verschiedenen Purpura-Erkrankungen (Letzerich, Tizzoni und Giovannini, Finger, Kolb, Widal et Thérèse u. v. a.) dürften in ihrem Werte dem des direkten und objektiven Nachweises von Gewbserkrankungen, die die Zerreißlichkeit der Gefäße plausibel erscheinen lassen, kaum nachstehen; sie machen die Annahme einer Giftwirkung auf die Gefäße und ihre Umgebung unabweislich und sind geeignet, auch über die Hautblutungen bei rein chemischen Intoxikationen (Schwefelwasserstoff, Phosphor, Jod, Salizylsäure, Chinin etc.) aufzuklären.

Die Annahme einer Alteration der Gefäßwände als einheitlicher, für alle aus inneren Ursachen entstehenden Hautblutungen, gewinnt des weiteren um so mehr an Berechtigung, als wir klinisch dem Auftreten der Hautblutungen vielfach die Bildung lebhaft roter Flecken und Knötchen (*Purpura urticans* Willan, *Purpura papulosa* Hebra) vorausgehen sehen, die Blutaustritte sich sonach des öfteren auf einem Gebiete abspielen, auf welchem Hyperämie und Transsudation vorausgegangen waren. Daß es unter diesen Umständen zur Thrombenbildung, wie sie so häufig beobachtet wurde, kommen kann, daß diese dann die Hautämorrhagien wohl zu fördern imstande ist, wird nicht verwundern können. Ob und inwieweit auch bei den auf rein nervöse Einflüsse zurückgeführten Hautblutungen Alterationen der Gefäße eine Rolle spielen, inwieweit etwa noch andere Faktoren bei der Entstehung derselben in Wirkung treten, läßt sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht entscheiden; sicherlich ist die Blutung vielfach erst das Produkt der gleichzeitigen Wirkung mehrerer der genannten Faktoren.

Hinsichtlich der Anatomie der Hautblutungen haben, wie schon erwähnt, Sack und Unna besonders an Flachschnitten eine Zerreißung dünnwandiger Venen nachgewiesen, welche entweder durch die ganze Wand derselben ging oder nur das Endothelrohr betraf, in welchem Falle dasselbe dann abgehoben und eingeballt erschien, während eine Durchtrennung der Media und Adventitia offenbar an einer anderen Stelle erfolgte. Als Lieblingsstelle für die Zerreißung der Gefäße bezeichnen die genannten Autoren die Grenze zwischen Hypoderm und Kutis, an welcher die zartwandigeren Gefäße des straffen Koriumgewebes in die dickwandigen des Unterhautzellgewebes übergehen, und wollen an dieser Stelle einen Locus minoris resistentiae erblicken. Da aber die Objekte der Untersuchungen Sacks und Unnas vornehmlich umfangreichere Blutaustritte bildeten, bei denen sich das Blut sowohl weit in das Hypoderm als auch in das Korium ergoß, so fragt es sich, ob der Befund der Rhexis der Gefäße an dem genannten Orte nicht diesen allein eigentümlich ist und die zirkumskripten und oberflächlichen Blutaustritte, deren Existenz schon durch die klinischen Erscheinungen (geringer Umfang, lebhaftere Färbung) gewährleistet ist, nicht vielmehr auf die Zerreißung in einem anderen Abschnitte des Gefäßsystems zurückgeführt werden müssen und somit der allgemeine Satz, daß die untere Kutisgrenze der Hauptausgangspunkt für die Hautblutungen sei, einzuschränken wäre. Sack selbst erwähnt eines Befundes bei Skorbut, bei welchem eine Ruptur im oberen parallelen Gefäßnetz vorlag; an der Grenze zwischen Papillarkörper und Kutis lag eine kleine Blutlache vor, in die auf einer Seite ein klaffendes, kleines Gefäß hineinragte, welches

an dieser Stelle in seiner Kontinuität anscheinend unterbrochen war. Kromayer fand den Sitz der Blutungen, die unter der Luftpumpe entstanden waren (und sonach freilich für die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Hämorrhagien nur mit Vorsicht verwertet werden können), meist nur oberflächlich, teils direkt unter der Epidermis, teils etwas tiefer, in der Höhe der Gefäßnetze der Cutis vasculosa, und glaubt auch die Bruchstelle eines Kapillargefäßes gesehen zu haben. Für alle oberflächlichen Blutungen können natürlich Berstungen der tieferen Hautgefäße nicht beschuldigt werden; es müssen solche offenbar auch innerhalb des Kutisgewebes selbst im Bereich der Kapillaren erfolgen. Keinesfalls ändert aber diese Einschränkung der Sack-Unnaschen Behauptung etwas an der prinzipiellen Bedeutung ihres Befundes, die eben in dem Nachweise der Rhexis liegt. Hinsichtlich der weiteren anatomischen Verhältnisse fand Kromayer bei kleineren Blutungen (die zufolge der Plötzlichkeit ihres Auftretens die Möglichkeit einer Diapedese ausschließen) die Blutkörperchen zu kleinen Haufen vereinigt oder hintereinander in den Lymph- und Gewebsspalten liegen. Einige Male erschienen auch die interepithelialen Lymphräume, wie bei Injektionen mit Asphaltilösungen, mit Blutkörperchen ausgefüllt. Bei den umfangreicheren Blutungen, die Sack und Unna untersuchten, erschien das Kutisgewebe mit Blutkörperchen vollgepfropft, vielfach zerworfen, die Bindegewebsbündel und elastischen Fasern zerrissen und verlagert, das Hypoderm von netzförmig zusammenhängenden und die Fettläppchen einschließenden Strömen von Blutkörperchen durchsetzt.

Klinisch ist allen durch Blutaustritt bedingten Flecken gemeinsam, daß sie unter dem Drucke (des Fingers, oder einer Glasplatte) nicht schwinden. Die Farbe derselben ist je nach ihrem Alter und ihrem Sitze verschieden, vom frischeren Rot bis zum Blaurot und Blauschwarz; daran schließen sich jene Farbenveränderungen zum Gelblichen, Grünlichen und Bräunlichen, welche einerseits das Resultat der Umwandlung des Blutfarbstoffes in Pigment, anderseits die Wirkung der überlagernden Hautschichten als trüber Medien, durch welche die Farbe hindurchscheint, sind.

Bezüglich der Form bezeichnet man die Hauthämorrhagien als Petechien, wenn sie klein und rund, als Vibices, wenn sie streifenförmig sind.

Ausgedehnte Blutergüsse, welche die Haut mehr oder weniger vorwölben, werden als Hämatome oder Ekchymome bezeichnet.

Petechien und Vibices haben vornehmlich ihren Sitz in der Pars reticularis, während die Ekchymome der lockeren, ihre Ausbreitung begünstigenden Subkutis angehören.

d) Durch zirkumskripte Anhäufung oder Schwund des Pigmentes.

Die Erforschung der Herkunft, Bedeutung und Schicksale des normalen und pathologischen Pigmentes hat schon eine große Zahl von Arbeiten beschäftigt, doch haben all die mühevollen und eingehenden Untersuchungen bisher zu einer einheitlichen unwidersprochenen Lösung der Pigmentfrage nicht geführt.

Im allgemeinen haben die Arbeiten des letzten Dezenniums wieder auf den älteren Standpunkt zurückgeleitet, demzufolge man in der Haut zwei Arten von Pigment unterscheiden müsse:

1. Ein braunes bis schwarzes, meist feinkörniges Pigment, das in den Zellen, in denen es angetroffen, auch gebildet wird, das autochthone, »zellulogene« Pigment, das Melanin, welches zum Blutfarbstoff keine Beziehungen hat und das vornehmlich in den epithelialen Gebilden der Haut angetroffen wird, und

2. das goldgelbe bis goldbraune, zumeist in gröberen Körnern oder Schollen vornehmlich unter pathologischen Verhältnissen auftretende Pigment, das Hämosiderin (E. Neumann), welches seine Beziehungen zum Blutfarbstoffe nicht nur durch den Umstand verrät, daß es nach dem Austritte von Blut zur Entwicklung kommt, sondern ganz besonders durch seinen Eisengehalt, der sich mittels der Perlschen Reaktion (Ferrocyankalium und Salzsäure) durch Blaufärbung, oder bei der Reaktion mit Schwefelammonium (Quincke) durch Schwärzung nachweisen läßt.

Leider liegen die Dinge nicht so einfach, daß man jenes Pigment, welches die Eisenreaktion nicht gibt, ohne weiteres zu den Melaninen rechnen dürfte. M. B. Schmidt lieferte den Nachweis, daß die Eisenreaktion dem hämatogenen Pigmente nur in einer jugendlichen Entwicklungsphase zukomme, während sie im späteren Stadium nicht mehr gelinge, und basierte vor allem hierauf seine Ansicht von der Verwandtschaft der beiden Pigmentarten. Aber dieser Auffassung gegenüber kann die wichtige Tatsache nicht außer acht gelassen werden, daß das Pigment der epithelialen Gebilde niemals und in keiner Phase seines Auftretens den Gehalt an Eisen nachweisen läßt, was um so bedeutungsvoller wird, als das Stadium der Eisenreaktion nach Schmidt durchaus kein rasch vorübergehendes ist; die ersten Erscheinungen des Schwundes der Eisenreaktion in den Schmidtschen Experimenten waren vielmehr erst nach neun Wochen nachweisbar. So interessant demnach die Ergebnisse dieser Untersuchungen an sich auch sind, so werden sie für die Frage der Dualität der Pigmente kaum verwertbar sein, zumal ja auch die von Berdez und Nencki und Sieber vorliegenden chemischen Analysen der verschiedenen Pigmente ihre differente Entstehung postulieren. Zudem erscheinen die Schwierigkeiten auch nicht gering, welche der Annahme des kontinuierlichen Transportes des seiner Eisenreaktion verlustigen Pigmentes in die Epidermalgebilde entgegenstünden.

Bezüglich der Abstammung des Pigmentes gehen die Meinungen noch sehr weit auseinander. So scheint z. B. Unna doch noch an der einheitlichen Entstehung des Pigmentes aus dem Blutfarbstoffe festzuhalten, indem er die Ansicht vertritt, daß das Hämoglobin dem Epithel in einer unpigmentierten Form zufließe und erst in den Zellen zum dunklen Melanin niedergeschlagen werde, eine Annahme, der wieder die mangelnde Eisenreaktion entgegensteht. Auch Schwalbe vertritt die hämatogene Entstehung des Pigmentes, faßt dieselbe aber so auf, daß es eine die Gewebe durchtränkende farblose Flüssigkeit ist, aus der unter geeigneten Bedingungen körniges Pigment ausgeschieden wird. Nach Jarisch ist kaum anzunehmen, daß diese Art der Pigmentbildung die einzige und ausschließliche ist, vielmehr im Sinne Mertschings wahrscheinlich, daß Pigmente sich auch aus Kernsubstanzen entwickeln können, welche während des Lebens der Zelle in den Zelleib ausgetreten oder beim Absterben derselben aus dem Verbands des

Kernes frei geworden sind (zellulogene Entstehung des Pigmentes). Freilich läßt sich nicht behaupten, daß aus dem Kerne ausgetretene Anteile desselben die ausschließliche Muttersubstanz für das Melanin seien. Neben diesen mögen auch noch andere Bestandteile der Zelle zur Pigmentbildung verwendet werden. Ehrmann sucht den Nachweis zu erbringen, daß im embryonalen Leben das Pigment in besonderen Zellen des Mesoderms, den Melanoblasten (Chromatophoren), gebildet wird, die in die epidermidalen Gebilde einwachsen, dort als ständige Bestandteile verharren und dieselben mit Pigment versorgen. Dagegen erklärt Kromayer diese Gebilde als Zell-  
ausgüsse.

Bezüglich der pathologischen Pigmente steht die Tatsache fest, daß wenigstens ein Teil des pathologischen Kutispigmentes, wie es besonders nach entzündlichen Vorgängen sich entwickelt, dem ausgetretenen Blutfarbstoffe seine Entstehung verdankt. Für diese Annahme bietet die Eisenreaktion ausreichende Gewähr. Hinsichtlich des pathologischen Oberhautpigmentes begegnen wir denselben Schwierigkeiten, wie sie sich bei der Ableitung des normalen Epithelpigmentes präsentieren; eine Eisenreaktion konnte bei demselben niemals erzielt werden. Und doch läßt sich eine Tatsache nicht bestreiten, die der Annahme, daß das Hämosiderin und das Melanin grundverschiedene Substanzen seien, durchaus nicht günstig ist, nämlich daß unter Verhältnissen, in denen die Entwicklung von Pigment aus dem Blutfarbstoffe unzweifelhaft erscheint, häufig auch eine sichere Vermehrung des Melanins in der Epidermis stattfindet. Diese gleichzeitige Vermehrung des Hämosiderins in der Kutis, des Melanins in der Epidermis, wie wir derselben insbesondere an der Haut der Unterschenkel, die lange Zeit der Sitz von Geschwüren oder entzündlichen Prozessen waren, begegnen, spricht allerdings sehr für die gleichartige Entstehung beider Arten von Pigment. Doch schließt diese Tatsache nicht jede andere Entstehungsmöglichkeit des pathologischen Melanins aus. Nach Kromayer hängt die Pigmentbildung in der Epidermis von dem Ernährungszustande der Cutis vasculosa und seinem Wechselverhältnisse zu dem der Epidermis ab. Auch nach Jarisch erklärt sich aus den schweren Ernährungsstörungen, welche in dem herangezogenen Beispiele neben den Blutaustritten einhergehen, die gleichzeitige, aber voneinander unabhängige Entwicklung beider Pigmentarten, zumal ja auch der Annahme einer einheitlichen Entstehung der beiden Pigmente nicht geringe Schwierigkeiten entgegenstünden und insbesondere der lange Bestand der Hyperpigmentation der Oberhaut, während das Kutispigment längst wieder verschwunden ist, und somit die Fortdauer des übermäßigen Pigmentgehaltes, der ja eine stetige Regeneration des Farbstoffes voraussetzt, nicht mehr mit dem vor Jahren stattgehabten Blutaustritt des ursprünglichen Prozesses in Verbindung gebracht werden kann. Sind wir aber genötigt, das Pigment der Epidermis, das Melanin, das sich bei derartigen Prozessen bildet, auf intrazelluläre Entstehung (in den Epithelialzellen) zurückzuführen, so liegt kein Grund vor, das gleiche Pigment, das bei denselben Prozessen neben dem Hämosiderin im Bindegewebe auftritt, als hämatogenen Ursprunges ansehen zu müssen. Die Möglichkeit einer zellulogenen Entstehung ist wenigstens ebenso offen zu halten, wie die Entstehung aus Blutfarbstoff. Hingegen werden wir das Melanin, das wir im Bindegewebe bei Prozessen antreffen, die einen Austritt von roten Blutkörperchen nicht vermuten lassen (also in der normalen Haut, in der Papille

dunkler Haare, bei Sommersprossen, Lentigines, Pigmentwarzen, Chloasma, Leukoderma etc.), auf Entstehung in den Bindegewebszellen zurückführen müssen, gleich dem Pigment der Epidermis bei diesen Prozessen (Kromayer).

Zur Erklärung, unter welchen Bedingungen eine zellulogene Pigmentbildung zustande kommt, kann nach Jarisch die schon erwähnte Theorie Kromayers herangezogen werden, daß die Pigmentbildung in der Epidermis von dem Ernährungszustande der Kutis abhängt. Wie schon Demiéville konstant eine Kernvermehrung um die Gefäße bei den verschiedenen Hyperpigmentierungen nachweisen konnte, hat auch Jarisch eine Zellwucherung an den Gefäßen und um dieselben in keinem der untersuchten Fälle vermißt, wenn dieselben auch innerhalb weiter Grenzen schwankten. Vermehrung und Verminderung, beziehungsweise Schwund des Pigmentes sind aber keineswegs einander so diametral entgegengesetzte Prozesse, wie sich dies a priori vermuten ließe, sondern ganz im Gegenteile Vorgänge, welche sich gegenseitig vielfach kombinieren, ablösen und zu bedingen scheinen. Jarisch hat bei einer ganzen Reihe teils angeborener, teils erworbener Pigmentanomalien, deren Grundlage nicht eine Vermehrung des Pigmentes, sondern eine Verminderung und Schwund desselben bildet, also bei Albinismus partialis, Vitiligo, Leucoderma syphiliticum, eine analoge Hyperplasie der Gefäße angetroffen, eine Beobachtung, die zum Teil auch von anderen, wie Wermann, Majeff, Unna gemacht wurde. Man wird demnach die erwähnte Hyperplasie der Gefäße aus dem Grunde, weil sie bei scheinbar gegensätzlichen Phänomenen beobachtet wird, nicht als bedeutungslos für diese ansehen dürfen, sondern vielmehr als Ausdruck der geforderten Ernährungsstörungen beurteilen müssen, welche in der einen Richtung zu Neubildung und Anhäufung des Pigmentes, in der anderen Richtung zu Sistierung der Pigmentbildung und Schwund, d. h. höchstwahrscheinlich chemischer Umwandlung desselben führen.

Die aus der Beobachtung der Häutungsvorgänge bei Amphibien abgeleitete Vorstellung, daß das Oberhautpigment ein chemisch sehr stabiler Körper sei und nur durch mechanische Elimination verschwinden könne (Ehrmann), kann nicht ohne weiteres auf die Menschen und Säuger übertragen werden. Sehen wir doch das normale und pathologische Pigment fast regelmäßig nur die untersten Zellagen und meist nur das Stratum cylindricum erfüllen und in den oberen Zellagen vollständig fehlen; wie ließe sich da an eine mechanische Abstoßung denken, die ja doch nur in der Wachstumsrichtung der Epidermis erfolgen könnte? Und ebenso unzulässig erscheint es, die Abnahme der Verfärbung im Gefolge der Anwendung der bei Hyperpigmentationen gebräuchlichen Mittel, wie Sublimat etc., auf eine rasche Exfoliation der pigmenthaltigen Zellschichten beziehen zu wollen. Offenbar sind es die nach Applikation der genannten Mittel auftretenden Ernährungsstörungen, beziehungsweise entzündlichen Prozesse, welchen die chemische Umwandlung des Pigmentes zuzuschreiben ist; sehen wir ja doch an tief pigmentierten Hautstellen des Kaukasiens und beim Neger eine Verminderung des Pigmentgehaltes an Stellen, welche Sitz entzündlicher Prozesse sind, und zu einer Zeit auftreten, wo sich die Ernährungsstörung der Oberhaut noch keineswegs durch Abschuppung verrät oder eine solche überhaupt nicht eintritt, wie z. B. bei der Roseola syphilitica bei Negern (Morison, Taylor).

Immerhin wäre auch eine teilweise Verschleppung des Pigmentes aus der Oberhaut in die Kutis möglich, wie dies von Riehl, Jarisch und Schmorl als wahrscheinlich angesehen wurde.

Was die anatomische Verteilung des Pigmentes anlangt, so finden wir dasselbe sowohl in der Oberhaut als in der Kutis teils in Zellen eingeschlossen, teils aber auch frei zwischen den Zellen und in den Lymphwegen. In der Oberhaut ist es insbesondere, wie schon erwähnt, die Zylinderzellenschicht, welche das Pigment oft in großen Mengen und ausschließlich beherbergt, während in anderen Fällen noch die nächsthöheren Stachelzellen relativ spärliche Pigmentkörner enthalten. Die Hornschicht selbst ist aber regelmäßig frei von Pigment.

e) Durch die Gegenwart farbiger Fremdkörper in der Kutis, Farbstoffe, Silber bei Argyrie, Kohle bei Tätowierungen etc. Diese Flecke schwinden nicht unter dem Finger oder dem Drucke einer Glasplatte und bleiben stationär.

## 2. Knötchen.

Als Knötchen (Papulae) werden solide, stecknadelspitz- bis linsengroße Elevationen über das Hautniveau bezeichnet, welche ihre Entstehung den verschiedensten Prozessen verdanken können.

Sie kommen zustande:

- a) Durch entzündliche Exsudation, vornehmlich in der obersten Hautschicht,
- b) durch Anhäufung der die Hornschicht konstituierenden Elemente, besonders an den Follikelmündungen,
- c) durch Sekretanhäufungen in den Talgdrüsen,
- d) durch Neubildungen.

## 3. Knoten.

Knoten (Tubercula) stellen linsen- bis haselnußgroße, kompakte Erhöhungen über das Hautniveau dar; sie unterscheiden sich von den Knötchen nur durch ihre Größe und haben ihren Sitz vornehmlich in den tieferen Schichten der Haut. Als Knollen (Phymata) werden über haselnuß- bis faust- und darüber große Geschwülste bezeichnet, welche ihren Ausgangspunkt von den tiefsten Hautschichten und dem subkutanen Bindegewebe nehmen.

Sie verdanken ihre Entstehung:

- a) entzündlichen Prozessen,
- b) Neubildungen.

## 4. Die Quaddel, Urtica (Pomphus).

Die Quaddel stellt eine breite, beetartige, solide Erhebung über das Hautniveau von lebhaft roter bis glänzend weißer Farbe und von derber Beschaffenheit dar, deren Bildung mit heftigem Jucken einhergeht.

Die anatomische Grundlage jeder Quaddel bildet ein zirkumskriptes und zumeist flüchtiges Ödem des Koriums.

Unsere Kenntnis der Anatomie der Quaddeln gründet sich auf die Untersuchung von spontan entstandenen Quaddeln (Vidal, Török) und auf solche, welche durch die Brennessel am Menschen hervorgerufen worden waren (Unna, Bäumer). Die hervorstechendste Erscheinung im mikroskopischen Bilde bildet die Erweiterung sämtlicher Lymphspalten und Lymphgefäße des Koriums, die sich durch zum Teil mit Endothel bekleidete, von einer feinkörnigen Masse (Fibrin) erfüllte Lücken (welche von den tieferen Lagen der Kutis gegen die Epidermis an Zahl abnehmen [Bäumer]) kundgibt. Die Bindegewebsbündel erscheinen gequollen und dicker, die elastischen Fasern vielfach aus ihrer Verlaufsrichtung gedrängt, die Gewebslücken häufig überbrückend und gezerzt, mit einem Worte das Bild eines Ödems. Die Blutgefäße und Kapillaren der oberen und mittleren Kutisschichten sind komprimiert, jene des unteren Kutisabschnittes von Blutkörperchen dicht erfüllt und erweitert. Die Lymphräume um die Gefäße der oberen Kutisschicht, der Schweiß- und Talgdrüsen verraten ihre Erweiterung durch helle, dieselben einschneidende Höfe.

Im Gegensatz zu Unna betont Bäumer, daß auch der Papillarkörper und die dicht benachbarten Kutisbezirke intensivere Veränderungen zeigen, die nur als Ödem desselben zu deuten sind, wie ja auch andere Autoren (Kromayer) die Urtikariaquaddel als ein papilläres Ödem ansehen. Die ganze Schicht erscheint bis in die Spitze der Papillen fein gekörnt, die Kapillarschlingen sind von einem hellen Hofe umgeben, die Zellen erscheinen größer und auch ihr Abstand voneinander weiter als normal. Eine vermehrte Anwesenheit von Leukoeyten wird von Unna bestritten, während Vidal dieselben nicht nur um die Gefäße, sondern auch im Kutisgewebe angehäuft und auch die Epidermis in reichlicher Menge von ihnen durchsetzt findet, ein Befund, der vielleicht dem Umstande zuzuschreiben ist, daß das Untersuchungsobjekt Vidals einer chronischen Urtikaria entstammte. Die Epidermis selbst zeigt nach Unna und Bäumer keinerlei Veränderung, das Ödem der Kutis bleibt auf diese beschränkt, die Interspinalräume sind nicht erweitert.

Török hat in Gemeinschaft mit Vas den Eiweißgehalt des urtikariellen Ödems bestimmt und gefunden, daß das Serum, welches bei der Urtikaria ins Gewebe austritt, einen viel höheren Eiweißgehalt aufweist als die Transsudate (2.64—3.075% gegen 0.05—1.5%) und sogar fast den niedrigsten Eiweißgehalt peritonealer Exsudate (3.8%) erreicht. Auf Grund dieser Befunde faßt Török die Urtikariaquaddel als eine kurzdauernde und rasch zur Norm zurückkehrende einfache Entzündung auf, während nach Kreibich die Urtikariaquaddel der Typus eines reflektorischen oder spätrelektorischen, vasodilatatorischen Ödems ist (siehe Urtikaria).

### 5. Bläschen.

Bläschen (Vesiculae) werden repräsentiert durch Epidermidalelevationen bis zu Linsengröße, welche in ihrem Innern ein klares oder opakes Fluidum erkennen lassen.

Die Flüssigkeitsansammlung, welcher das Bläschen seine Entwicklung verdankt, kann in sehr verschiedenen Höhen der Epidermis ihren Sitz haben,

bald zwischen Epidermis und Kutis, bald inmitten der Stachelzellenschicht, bald zwischen dieser und der Hornschicht, bald innerhalb dieser letzteren selbst. Der Vorgang, der zur Bläschenbildung führt, kann in zweifacher Richtung verschieden sein; einmal ist er rein mechanischer Natur, das andere Mal geht er mit einer Degeneration der Zellen des Rete Malpighii einher. Im ersteren Falle kommt es unter dem Einflusse einer von den Papillargefäßen aus erfolgenden Exsudation oder dem Vordringen von Schweiß gegen die einzelnen Schichten der Epidermis zu einer mechanischen Ablösung innerhalb derselben und Ansammlung des Exsudates in den dadurch entstandenen Hohlräumen. So kann es bei mächtigerem Ödeme des Papillarkörpers zur Ausgleichung desselben, infolge verschiedenen Quellungsvermögens dieses und der Epidermis zur Verschiebung, Lockerung und Abhebung der letzteren und zur Bildung tiefgehender Bläschen und Blasen kommen, welche zur Blasen- decke die gesamte Epidermis, zum Blasengrunde den mehr oder weniger zur Fläche ausgeglichenen Papillarkörper haben (Unna), oder es kommt zufolge Erweiterung der interspinalen Lymphbahnen zur Bildung von interzellulär gelegenen Hohlräumen, welche sich in verschiedener Weise und in verschiedenen Entwicklungsphasen kombinieren, so daß die zwischen den sich vielfach ineinander öffnenden Vakuolen gelegenen Zellen und Zellgruppen zu verschieden langen und breiten Bändern und Strängen ausgezogen erscheinen, die jedoch bald einreißen, so daß einkammerige Blasen gebildet werden, deren Sitz sich bald oberflächlicher oder tiefer im Rete befindet. Ebenfalls auf rein mechanische Weise kommen die sogenannten Exfoliationsblasen zustande, bei denen ein Auseinanderweichen der einzelnen Lagen der Hornschicht oder der Hornschicht in toto von den höheren Lagen der Epidermis unter dem Andrängen eines Exsudates oder des Schweißes erfolgt.

Im Gegensatze zu diesem eben beschriebenen Bildungsmodus der Bläschen (und Blasen), welche man (entgegen Philippson-Török, die diesen Namen nur aus interspinalem Ödem hervorgegangenen Blasen zuerkannt wissen wollen) Verdrängungsblasen nennen könnte, kommt es beim zweiten Typus der Bläschenbildung primär zu einer Degeneration der einzelnen Retezellen selbst, zu deren teilweiser oder vollständiger Verflüssigung, zu einer Kolliquationsdegeneration derselben (Touton), deren mikroskopischer Ausdruck aber von den verschiedenen Autoren in verschiedener Weise beschrieben wurde. Nach Touton äußert sich die Veränderung in einem Aufquellen des Zellprotoplasmas und des Kernes, verbunden mit einer geringeren oder mangelnden Tinktionsfähigkeit beider, doch so, daß die Grenze zwischen Kern und Protoplasma zuerst noch vorhanden ist. So aussehende Zellen bilden die Vorstufen zu den so häufig im Rete beschriebenen Vakuolen, indem Kern und Protoplasma in molekulären Detritus übergehen. Leloir sieht sie repräsentiert durch den Zustand, welchen er als *Altération cavitaire* bezeichnet und bei dem es zunächst zur Bildung eines hellen Hofes zwischen Kern und Protoplasma kommt, welcher sich allmählich erweitert, während der Kern entweder unverändert bleibt oder anschwillt und sich teilt oder in einen Winkel des hellen Raumes zurückzieht. Schließlich kommt es durch Erweiterung des hellen Raumes und Schwund des Protoplasmas der Stachelzellen zu blasigen, zum Teil von Kernresten erfüllten Gebilden.

Unna, welcher der *Altération cavitaire* Leloirs überhaupt nur eine ganz bescheidene und sekundäre Rolle bei der Bläschenbildung zuerkennen will, unterscheidet zwei Formen der Kolliquation des Epithels, die retiku-

lierende und die ballonnierende. Bei der retikulierenden schwellen die befallenen Epithelien vom Anfang an stark an, ihr Protoplasma hellt sich auf, färbt sich schwächer und zeigt zunächst noch keine Fibrindegeneration. In dem ödematösen Protoplasma treten Vakuolen auf, welche konfluieren und das Protoplasma auf ein Netzwerk reduzieren; mit Vorliebe werden die älteren, also oberen Zellschichten des Rete von der retikulierenden Kollikuation befallen.

Wie immer sich auch die näheren Details der Kollikuationsdegeneration in ihren ersten Phasen gestalten mögen, ob mehr in der einen oder der anderen von den Autoren angegebenen Richtung, ihr gemeinsames Resultat ist das Zugrundegehen der befallenen Zellen und die Bildung eines Maschenwerkes, also eines vielkammerigen Bläschens, dessen elementare Hohlräume intrazellulär entstanden sind, bei dem es aber durch Einreißen der Zwischenwände zwischen den einzelnen elementaren Bläschen allmählich zu einem groben Fächerwerk kommen kann, dessen Balken und Scheidewände durch die vielfach verzerrten und zu den verschiedensten Formen ausgezogenen, der Kollikuation unterliegenden oder von ihr verschonten Retezellen gebildet werden.

Im Gegensatze zu dieser Bläschen- und Blasenbildung steht jene Form derselben, bei welcher es infolge Koagulationsnekrose (Weigert) innerhalb der Zellen zu einer Gerinnung unter Verlust des Kernes kommt, wobei sich aus den Zellen kernlose, homogene Schollen oder mehr körnig-fädige, derbere Gebilde bilden, ein Vorgang, der im allgemeinen der von Unna als ballonnierende Kollikuation der Epithelien beschriebenen Degenerationsform entspricht und welche nach diesem Autor die folgenden Eigentümlichkeiten aufweist: Die Epithelien runden sich zunächst nur ab, ohne sich merklich zu vergrößern, das Protoplasma trübt sich stark, wird homogen und zeigt sogleich Fibrinreaktion. Die Außenschicht des Protoplasma nebst den Stacheln verfallen derselben Degeneration wie die innere Zellsubstanz und verschmelzen untrennbar mit derselben; der Kern schwillt ebenfalls an, bleibt aber länger normal tingibel als das Protoplasma, teilt sich aber später in amitotischer Weise, so daß eine Art von Riesenepithelzellen zustande kommt. Es treten keine Vakuolen im Protoplasma auf, nur die Kernhöhle erweitert sich und reduziert schließlich das Protoplasma auf eine dünne Schale; unter Verlust der Verbindungsbrücken fallen die Epithelien schon zu Beginn der Degeneration zu einem Haufen loser Ballons auseinander und das Bläschen ist im Bereich der ballonnierenden Degeneration sofort einkammerig. Im Gegensatze zur retikulierenden Degeneration sei die Flüssigkeitsansammlung in der infolge ballonnierender Degeneration gebildeten Bläschen wesentlich interepithelial. Vornehmlich seien es jüngere Epithelien, welche von ihr ergriffen werden. Wie bei der retikulierenden Kollikuation ein gewisser Gegensatz zwischen verflüssigten und komprimierten Epithelbezirken besteht und aus letzteren die groben Balken des Bläschens hervorgehen, so zeigten sich auch bei der ballonnierenden Kollikuation neben den rundlichen Ballons strangförmig komprimierte Epithelien, die, von der Bläschendecke an verschiedenen Stellen in das Innere der Blase herabhängend, eine Art Abteilung derselben zuwege bringen. Aber auch diese Epithelien sind wie die ballonnierten degeneriert, homogenisiert, fibrinös entartet. Der Boden des Bläschens weist die völlig nackten oder noch mit Retezellen bedeckten Papillen auf, über denen die kleineren ballonnierten Epithelien lose aufgehäuft sind, während der mittlere Teil der Bläschen, unregelmäßig zerstreut, jene degenerierten

Epithelriesenzellen enthalte und der übrige und größte Teil der Bläschen von geronnenem, körnigem und fädigem Fibrin erfüllt sei.

Die im vorstehenden geschilderten Formen der Bläschenbildung finden sich aber nur selten rein, es gehört vielmehr zur Regel, daß sie sich vielfach kombinieren. Wie wir schon rein mechanischer Einwirkungen bei den verschiedenen Kolliquationsbläschen Erwähnung tun mußten, so sehen wir auch in verschiedenem Maße Degeneration der Retezellen lediglich unter dem Einflusse der stärkeren Durchtränkung der Stachelzellenschicht bei Verdrängungsbläschen und ihren vorbereitenden Stadien eintreten.

Eine fundamentale Bedeutung wird sich also aus dem einen oder anderen Modus der Blasenbildung nicht ableiten lassen, und die Frage steht nur dahin, ob Prozesse, bei denen die Schädlichkeiten supponiertermaßen primär das Epithel treffen, die eine oder die andere Degenerationsform mehr in den Vordergrund treten lassen, und aus diesen andererseits etwa auf die Natur und die Grundlage der Krankheitsvorgänge und den Angriffspunkt ihrer ätiologischen Faktoren Schlüsse zu ziehen wären. Der heutige Stand unseres Wissens gestattet jedoch noch nicht, diesbezüglich bestimmte Stellung zu nehmen.

#### 6. Die Blasen (Bullae).

Diese unterscheiden sich von den Bläschen in erster Linie durch ihre Größenverhältnisse, indem sie den Umfang von Bohnen- bis Eigröße erreichen. Ihr histologischer Bau und ihre Entwicklung stimmt vollkommen mit jenem der Bläschen überein, doch sind sie entweder von vorneherein oder infolge der massigen und stürmischen Exsudation, derzufolge in der Anlage vorhandene Balken bald einreißen, meist ein-kammerig; ihr Inhalt kann rein serös bis rein eiterig sein.

Nach Kreibich ist der verschiedene Sitz der Blasen in und unter der Epidermis durch die bald oberflächlichere, bald tiefere Lage der Entzündung zu erklären, indem beispielsweise bei Ekzem die in der Epidermis liegenden Blasen durch Exsudation aus der Spitze der Papillargefäße entstehen, während für die Pemphigusblasen das oberflächliche Kutisgefäßnetz in Betracht kommt.

#### 7. Die Pusteln (Pustulae)

werden durch Epidermidalelevationen repräsentiert, welche Stecknadelkopf- bis Linsengröße zeigen, aber im Gegensatze zu den Bläschen kein klares Fluidum, sondern Eiter enthalten.

Die Pusteln entwickeln sich entweder aus Bläschen, indem der Inhalt der letzteren, sei es infolge der Natur des Prozesses, sei es infolge des sekundären Eindringens von Eitererregern, allmählich eiterige Beschaffenheit annimmt, oder sie enthalten, primär durch Eiterkokken hervorgerufen, von vorneherein eiterigen Inhalt und erscheinen infolge dieses letzteren als gelbe bis gelbgrüne, von mehr oder weniger prall gespannter Hornschicht bekleidete Oberhautabszesse. Dieser Entwicklung entsprechend, laufen die Vorgänge, welche zur Pustelbildung führen, parallel mit jenen

welche wir als der Bläschenbildung zugrunde liegend erörtert haben; wir haben es einmal mit Pusteln zu tun, welche aus Kolliquationsbläschen hervorgegangen sind, das andere Mal mit solchen, welche in jeder Beziehung den Verdrängungsbläschen korrespondieren, was ganz besonders auch dann der Fall ist, wenn die Eiterung von der Kutis selbst oder den Haar- und Talgfollikeln ihren Ausgang nimmt und die Epidermis in Mitleidenschaft zieht.

## II. Sekundäre Effloreszenzen.

Zu den sekundären Effloreszenzen werden gezählt: 1. Die Exkorationen, 2. die Rhagaden, 3. die Krusten, 4. die Schuppen, 5. die Geschwüre, 6. die Narben.

### 1. Exkorationen.

Unter Exkorationen werden Substanzverluste der Epidermis verstanden. Sie kommen vornehmlich auf mechanischem Wege zustande. Ihre Beschaffenheit wird in erster Linie durch die Tiefe, bis zu welcher der Substanzverlust vorgedrungen ist, bestimmt. Betraf der Insult nur die Hornschicht der Epidermis, so präsentieren sich die Veränderungen in Form rundlicher oder streifenförmiger, schilfernder, oberflächlichster Substanzverluste, welche in der ersten Zeit ihres Bestehens von einem roten, hyperämischen Hofe umsäumt werden, dem häufig als unmittelbare Folge des Insultes ein anämischer Streifen vorangeht.

Betraf der Substanzverlust aber die tieferen, saftreicheren Schichten des Rete Malpighii, oder reichte er gar in den Papillarkörper, so werden sich die Exkorationen als anfänglich nässende oder blutende, später infolge Gerinnung und Vertrocknung des aussickernden Fluidums mit gelben, honigartigen oder braunen bis braunschwarzen Krusten bedeckte Flächen oder Streifen darstellen. Die Form derselben wird einerseits durch die Natur des Insultes, weiters aber durch den Umstand bestimmt, ob derselbe eine normale, unveränderte oder schon erkrankte, mit Effloreszenzen bedeckte Haut traf. Zumeist sind es Kratzeffekte, welche der dermatologischen Beurteilung unterliegen, und diese erscheinen auf vorher unveränderter Haut in Form von mehr gleichmäßigen, schilfernden oder verkrusteten Streifen, während in jenen Fällen, in welchen den Exkorationen Effloreszenzen vorausgegangen sind, zunächst diese den Angriffspunkt für den kratzenden Nagel abgeben und demnach die Form und Größe der Exkorationen vorerst durch die Form und Größe der ersteren bestimmt werden, wodurch sie einmal punktförmig, das andere Mal als breite Erosionen erscheinen können.

Neben mechanischen Einflüssen können aber Exkorationen oder Erosionen auch als Folge aller Prozesse eintreten, welche zu einer Abhebung der Hornschicht führen. Die Exkorationen heilen, da sie nur Substanzverluste der Epidermis als eines relativ einfach gebauten und vollends regenerationsfähigen Gewebes darstellen, ohne bleibende Veränderungen ab und haben, wenn nicht etwa sekundäre Prozesse, wie Eiterung, sich ihnen anschließen, niemals Narbenbildung in ihrem Gefolge.

Es ist hier am Platze, zweier Zustände der Haut zu erwähnen, welche als Folge lang dauernden und exzessiven Kratzens anzusehen sind, und welche von französischen Dermatologen mit den in der neueren Zeit vielgebrauchten Bezeichnungen der Lichenifikation (Brocq), Lichenisation (Besnier) oder Ekzematisation (Besnier) belegt wurden.

Als Lichenifikation wird jene Hautveränderung bezeichnet, bei welcher es infolge eines entzündlichen Prozesses der oberflächlichen Hautschichten zu einer mehr oder weniger deutlichen Infiltration derselben mit Verlust deren Geschmeidigkeit oder Weichheit kommt und bei welchem eine eigentümliche Oberflächenstruktur zutage tritt, insoferne die normalen Hautfurchen exzessiv ausgebildet sind und die Haut von vielfach sich kreuzenden Furchen, welche kleinste polygonale Felder einschließen, besetzt erscheint, was um so mehr zutage tritt, als niemals Nässen vorliegt und sich die betroffenen Stellen als trockene, schuppige oder mehr glatte Plaques präsentieren. Nach Sabouraud wäre die Lichenifikation Folge einer chronischen Streptokokkeninfektion.

Die Ekzematisation entspricht dem Krankheitsbilde, welches man mit Hebra als sogenanntes Kratzekzem bezeichnete, und bei welchem es unter dem Einflusse von mechanischen und bakteriellen Faktoren zur Rötung, Kongestionierung und Verdickung der mit papulösen Effloreszenzen, mit Exkorationen und mit schwärzlichen oder grünlichen Krusten besetzten oder teilweise nässenden Haut kommt.

## 2. Rhagaden, Fissuren, Rimae

stellen Einrisse der infolge pathologischer Prozesse ihrer Elastizität beraubten Haut dar und erscheinen als steilbegrenzte, linsenförmige, nässende oder verkrustete, mit Vorliebe an Stellen, welche der Zerrung unterliegen (Mundwinkel, Nasenwinkel, Ohrfurche, Finger, Zehen, Analfalten etc.), auftretende Vertiefungen, welche durch die Bezeichnung als »Einriß« am besten charakterisiert werden. Sie betreffen entweder nur die Epidermis oder reichen tiefer bis an den Papillarkörper und die Pars reticularis. Sie treten in der Richtung der normalen Spannungsfurchen der Haut auf, können dieselben aber auch in den verschiedensten Richtungen kreuzen.

## 3. Borken oder Krusten (Crustae)

sind jene Bildungen, welche durch Gerinnung und Vertrocknung von Blut, Serum, Eiter oder Gewebsbestandteilen entstehen. Sie stellen gelbe,

honigartige, mißfärbige, braune oder braunschwarze, verschieden konsistente und bröckelige Massen dar, deren Entstehungsbedingungen dann erfüllt sind, wenn die Haut infolge Läsion oder Abstoßung der Hornschicht ihrer schützenden Decke verlustig geworden ist.

Die Läsion kann sich wie bei den oberflächlichen Prozessen auf die Hornschicht allein beschränken, wodurch die saftreichen, von Exsudat durchsetzten Schichten des Rete dem austrocknenden Einflusse der Atmosphäre ausgesetzt werden, und in die Konstitution der Krusten eingehen, oder sie kann tiefere Schichten betreffen und bis ins Unterhautzellgewebe reichen, wobei natürlich das von den Wänden des Substanzverlustes gelieferte Sekret vornehmlich das Material für die Krustenbildung liefert.

#### 4. Schuppen (Squamae)

sind Hornplättchen, welche in Form größerer oder kleinerer Lamellen zur Abstoßung gelangen. Wenngleich auch im normalen Zustande eine kontinuierliche Abstoßung der oberflächlichen Hornschicht statthat, so geschieht dies doch unmerkbar, während unter pathologischen Verhältnissen die Ablösung derselben in sensibler Weise und meist quantitativ gesteigert erfolgt. Die Form und Größe der Schuppen kann sehr verschieden sein; einmal stellen sie winzige, kleienförmige Plättchen, das andere Mal größere Lamellen dar; ihre Farbe ist bald blendend weiß, glänzend, bald schmutzig-grünlich.

In der Regel sind es Störungen in der Verhornung, welche die Schuppenbildung verschulden, und welche sicherlich in der Mehrzahl der Fälle durch entzündliche Vorgänge in der Cutis vasculosa und als Folge einer zwischen oder in die Retezellen stattgehabten Exsudation herbeigeführt werden. Wie weit und wie oft Verhornungsanomalien auf die direkte Giftwirkung des pathogenen Reizes auf das Epithel zu beziehen sind, wie dies Unna für die akuten Exantheme, die Psoriasis etc., Philippson und Török für die Mehrzahl der mit Schuppung einhergehenden Prozesse angenommen wissen wollen, läßt sich mangels sicherer pathogenetischer Kenntnisse nicht entscheiden; sicherlich gehen die letztgenannten Autoren viel zu weit, wenn sie der Entzündung der Lederhaut, beziehungsweise des Papillarkörpers nur eine ganz untergeordnete Rolle im Mechanismus der Schuppenbildung einräumen wollen.

Die Verhornungsanomalie, welche wir klinisch aus dem veränderten Abstoßungsmodus der Hornschicht erschließen, kommt histologisch in zweifacher Form zum Ausdruck. Einmal in Form jener Veränderungen, welche Unna in Anlehnung an Auspitz als der »Parakeratose« zugehörig bezeichnet, das andere Mal in Form jener, welche wir als Ausdruck der »Hyperkeratose« ansehen. Die »parakeratotisch« entstandenen Hornzellen zeichnen sich vor allem durch das Erhaltenbleiben und Tingibilität ihres Kernes aus; sie sind, wie sich aus den interessanten Verdauungsversuchen Unnas ergibt, nur mangelhaft verhornt und scheinen mehr ein-

getrocknet zu sein, wie sie sich auch von einfach eingetrockneten Stachelzellen kaum unterscheiden.

Die Grundlage für die »parakeratotische« Verhornung scheint nach Unna in einer größeren Durchfeuchtung der Übergangsepithelien, einem parenchymatösen Ödem, zu liegen, dessen Ausdruck und Folge Schwellung der Stachelschicht, Schwund der Keratohyalinschicht und Verbreiterung der basalen Hornschicht ist. Unna sieht im Sinne von Auspitz in den Parakeratosen primäre Epithelerkrankungen.

Die zweite Form der Verhornungsanomalien, welche zu Schuppenbildung führt, ist in dem Zustande gegeben, den man als Hyperkeratosis, als Hypertrophie der Hornschicht infolge »übermäßiger Verhornung« — wie man sich ausdrückt — der Epidermiszellen ansieht. Die Annahme einer übermäßigen Verhornung erscheint aber weder in den klinischen noch in den histologischen Tatsachen begründet. Das, was die normalerweise insensible Schuppenbildung zu einer bei den »Hyperkeratosen« sensiblen macht, kann nicht die übermäßige Verhornung der einzelnen Epithelzellen sein, es muß vielmehr der Zusammenhang der einzelnen Hornzellen ein festerer sein, wodurch eben die (teilweise) Loslösung größerer Hornlamellen erfolgt. Dieser feste Zusammenhalt der Hornzellen könnte nun allerdings mit einer übermäßigen Verhornung, die, etwa im Gegensatze zur normalen Verhornung, die Zellen in ihrer Totalität betrifft, einhergehen; aber Unna hat durch seine schon oben erwähnten Untersuchungen gezeigt, daß auch bei den Hyperkeratosen nur immer die Peripherie der Zellen verhornt ist, ja, daß die klinische Diagnose der Hyperkeratosis ganz allein von dem Symptom der Aufstapelung von Hornmassen abhängig gemacht ist, für welche die histologische Basis gar nicht im Keratingehalt der Einzelzelle, sondern in dem besonders festen Zusammenhalt der Zellen untereinander liegt, der (soweit spärliche, bisher vorliegende Tatsachen vermuten lassen) durch zahlreiche Verbindungsbrücken zwischen den Hornzellen (den Residuen der Stacheln der Retezellen) bedingt erscheint. Die auf »hyperkeratotischer« Basis entstandenen Schuppen unterscheiden sich demnach von der normalen Hornschicht nicht anders, als durch den festeren Zusammenhang, der aber stellenweise von mechanischen Einflüssen überwunden wird, wodurch Einrisse entstehen und teilweise Ablösung der Hornlamellen, id est Schuppenbildung erfolgt. Außer den erörterten Anomalien der Hornschicht kann zirkumskripte Schuppenbildung auch an Stellen normaler Verhornung infolge mechanischer Ablösung der Hornschicht, wie z. B. nach den sogenannten Exfoliationsblasen, zustande kommen.

### 5. Geschwüre (Ulcera)

sind Substanzverluste des bindegewebigen Anteiles der Haut, welchen die Tendenz zur Heilung abgeht, und die durch den Zerfall pathologisch veränderten Gewebes entstehen. Sie differieren je nach ihrer Natur in Form, Ausdehnung und Verlauf. Die krankhaften Prozesse, in deren Gefolge sie auftreten, können einfach entzündliche, nicht spezifische, oder spezifisch entzündliche (infektiöse) sein, wie bei Syphilis, Lepra etc., oder sie können durch die verschiedenen Neubildungen repräsentiert werden. Da die Geschwüre Substanzverluste des bindegewebigen Anteiles der

Haut darstellen, denen zumeist Papillarkörper, Drüsen, Haarfollikel zum Opfer gefallen sind, so ist nach ihrer Abheilung eine *restitutio ad integrum* nicht möglich, und ihre naturgemäße Folge ist eine Bindegewebsneubildung mit dem Charakter der Narbe.

#### 6. Narben (Cicatrices).

Als Narben werden jene Formen von Bindegewebsneubildung bezeichnet, welche den Ersatz von Substanzverlusten der Haut bilden. Sie bestehen aus einem festen, zell- und gefäßarmen Bindegewebe, dessen Fasern im Gegensatze zu der gesetzmäßigen Anordnung der Bindegewebsbündel des normalen Korioms regellos durchflochten erscheinen, und welches mit einer Epidermis bekleidet ist, die sich in fertigen Narben durch nichts von der normalen Haut unterscheidet.

Die Narben können klinisch ein sehr verschiedenes Aussehen darbieten, je nach der Tiefe, bis zu welcher der vorausgegangene Substanzverlust reichte. War von demselben das gesamte Korium bis in das Unterhautzellgewebe betroffen, dann sind der Zerstörung nicht nur der Papillarkörper, sondern auch die Drüsen anheimgefallen und die resultierende Narbe wird demnach haarlos erscheinen und der Poren, welche den Follikeln entsprechen, entbehren, gleichzeitig wird sie aber auch jener eigentümlichen Felderung ermangeln, welche der Ausdruck der Oberflächenstruktur der Haut ist. Solche Narben präsentieren sich demnach als mehr oder weniger glatte, haarlose, weiße, flache, im Hautniveau liegende, oder unter dasselbe eingesunkene oder über dasselbe hervorragende wenig elastische Bildungen, die zwar auch eine Felderung (vornehmlich als Folge von Spannungsverhältnissen) aufweisen können, welche aber der Regelmäßigkeit und Feinheit der interpapillären Furchen ermangelt. Im Gegensatze zu diesen werden Narben, welche nach oberflächlicheren, die Follikel nicht zerstörenden Substanzverlusten entstehen, Haare aufweisen können und dementsprechend auch die Follikelmündungen erhalten sein. Haarlosigkeit und Mangel der Poren ist demnach kein absolutes Kriterium einer Narbe; wohl aber muß in tiefer reichenden Narben, wenn in ihnen auch die Haar- und Schweißfollikel erhalten blieben, die normale Oberhautfelderung fehlen, nicht etwa aus dem Grunde, weil sich ein verloren gegangener Papillarkörper nicht zu regenerieren imstande wäre, sondern weil die Starrheit der bis in das Korium reichenden Narben die Regeneration verhindert, da von der Verschiebbarkeit und Elastizität der Cutis propria, welche auf der gesetzmäßigen Durchflechtung ihrer Bindegewebsbündel beruht, die Ausbildung der Oberhautfelderung und des Papillarkörpers abhängt (Lewinski, Kromayer). Unna hat zwar gezeigt, daß im Beginne der Überhäutung vom jungen Epithelsaum in ganz auffallend üppiger Weise Epithelleisten in die Tiefe dringen, aber

zur Ausbildung, beziehungsweise Erhaltung eines regelmäßigen Papillarkörpers kommt es, wenn auch, wie besonders Heitzmann hervorhebt, alle Narben seichte und unregelmäßige Papillarbildungen mit entsprechenden seichten und unregelmäßigen Retezapfen aufweisen, offenbar aus dem angegebenen Grunde nicht.

In jenen Fällen, in denen durch die gesetzte Läsion die Cutis propria nicht tangiert und nur die Cutis vasculosa betroffen wurde, also bei nur oberflächlichen Substanzverlusten, wie sie z. B. durch Kratzen, durch oberflächliche Eiterungen hervorgerufen werden, kommt es in der Tat häufig zu einer Regeneration des Papillarkörpers und Herstellung der normalen Weichheit und Geschmeidigkeit derselben, beziehungsweise zur Wiederausbildung der normalen Oberhautfelderung, so daß trotz Substanzverlustes eine restitutio ad integrum erfolgt, oder, offenbar infolge Zugrundegehens der pigmenterzeugenden Basalzellen, lediglich eine pigmentlose Stelle Zeugnis von der stattgehabten Läsion gibt.

Die Narben stehen klinisch und histologisch sehr nahe den Atrophien des Papillarkörpers und der Cutis propria, welche ohne vorausgegangene Geschwürbildung nach entzündlichen Prozessen oder auch als mehr idiopathische Formen auftreten. Wie bei den echten Narben fehlt auch den von der Atrophie befallenen Stellen die normale Oberhautfelderung, und infolge Schwundes der Follikel auch die gleichmäßig aneinandergereihten Poren und Haare; dieselben sind unelastisch, verdünnt, weißer etc., so daß es klinisch nicht möglich ist, die beiden in ihrer Genese so verschiedenen Formen auseinanderzuhalten.

### Verlauf und Anordnung der Effloreszenzen.

Die im vorstehenden erörterten Effloreszenzen bilden die morphologischen Elemente, aus welchen sich in der Hauptsache die einzelnen Krankheitsformen aufbauen. Eine nur oberflächliche Betrachtung derselben ergibt jedoch sofort, daß sie an und für sich nicht geeignet sind, als Charakteristika der einzelnen Krankheiten zu dienen; ihre Unterschiede sind oft nur rein quantitative, wie z. B. bei den Knötchen, den Knoten, den Knollen usw., und ihre Grenzen gehen vielfach ineinander über. Zudem ist es nicht der Fall, daß bei den verschiedenen Hautkrankheiten nur eine Effloreszenzform immer wiederkehren würde, im Gegenteil, wir begegnen bei einer und derselben Hautkrankheit den verschiedensten und bei den verschiedensten Hauterkrankungen denselben Effloreszenzen. Es gibt demnach keine Effloreszenz, welche, insofern sie ein Knötchen, ein Bläschen oder eine Pustel etc. ist, für eine bestimmte Hautkrankheit charakteristisch wäre.

Wenn dem aber so ist, so fragt es sich, wodurch die einzelnen Krankheitsindividuen sich charakterisieren und voneinander unterscheiden.

Da lehrt uns denn zunächst die Betrachtung der einzelnen Krankheiten der Haut, daß sie verschieden verlaufen, die einen z. B. akut und typisch, die anderen chronisch und atypisch. Wenn wir bei ein und derselben Dermatoze stets ein und denselben Verlauf konstatieren, so ergibt sich, daß die Individualität in erster Linie durch den Verlauf zum Ausdruck kommt, und Aufgabe der Diagnostik wird es sonach sein, im Krankheitsbilde die Merkmale desselben aufzusuchen und festzustellen; und dazu dienen uns die einzelnen Effloreszenzen, deren Entwicklung und Verlauf wir nur zu fixieren haben, um ein höchst wichtiges diagnostisches Merkmal zu gewinnen.

Bei der Feststellung der Entwicklung und des Verlaufes der Effloreszenzen haben wir auf das Nebeneinander derselben Rücksicht zu nehmen und zu untersuchen, wie weit es als Ausdruck des Nacheinanders der einzelnen Entwicklungsphasen anzusehen ist. Finden wir z. B. in einem Krankheitsbilde Knötchen neben Bläschen, und Pusteln und Krusten, und sind alle diese Effloreszenzen noch durch Übergangsformen untereinander verbunden, dann können wir ohne weiteres folgern: Hier liegt ein Prozeß vor, welcher mit der Bildung von Knötchen anhebt, diese wandeln sich in Bläschen, diese in Pusteln und diese in Krusten um. Damit haben wir aber schon ein wichtiges diagnostisches Merkmal gewonnen und zugleich auch ein differentialdiagnostisches jenen Krankheiten gegenüber, bei denen eine solche Umwandlung der Effloreszenzen nicht erfolgt. Die vorhandene oder fehlende Umwandlung der Effloreszenzen ist aber nicht der einzige Ausdruck des Verlaufes; die Differenzen desselben machen sich auch noch in anderen Richtungen geltend, insoferne ein Teil der Hautkrankheiten akuter, ein anderer chronischer Natur ist. Die Akuität eines Krankheitsprozesses auf der Haut kommt in doppelter Weise zum Ausdruck. Erstens durch die Akuität des Verlaufes der einzelnen Effloreszenzen und zweitens durch die Akuität der Eruption in ihrer Totalität. Die Akuität des pathologisch-anatomischen Prozesses, welcher den Effloreszenzen zugrunde liegt, dokumentiert sich vor allem in der lebhaft roten Farbe dieser, in deren Turgeszenz und Sukkulenz und in der Raschheit, mit welcher die einzelnen Entwicklungsphasen durchlaufen werden; die Akuität der Eruption durch das plötzliche und gleichzeitige Auftreten einer großen Zahl von Effloreszenzen, beziehungsweise die Gleichalterigkeit derselben und die dadurch bedingte Gleichförmigkeit im Krankheitsbilde, da gleich alte Effloreszenzen auch gleiche Entwicklungsphasen aufweisen werden; freilich wird man bei akuten Prozessen nicht ein Krankheitsbild wie aus einem Gusse erwarten dürfen, insoferne auch bei den akuten Prozessen die Eruption nicht mit einem Schlage beendet ist, sondern sich immer auf eine gewisse, wenn auch beschränkte Zeit ausdehnt; aber die dadurch bedingte Polymorphie wird sich in gewissen Grenzen halten,

so daß die Gleichförmigkeit des Krankheitsbildes nicht wesentlich gestört erscheint.

Im Gegensatz zu den akuten werden chronische Hautkrankheiten durch die Vielgestaltigkeit ihrer Manifestationen charakterisiert werden. Die Chronizität eines Krankheitsprozesses der Haut macht sich vor allem durch die auf längere Zeiträume sich erstreckende und sukzessive erfolgende Eruption von Effloreszenzen geltend. Dabei können die einzelnen Effloreszenzen selbst akut oder chronisch verlaufen; in beiden Fällen wird aber als Resultat der sukzessiven Eruption sich eine Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes ergeben, insofern die verschiedensten Entwicklungs- und Rückbildungsphasen der Effloreszenzen nebeneinander vorliegen werden. Insbesondere sind es die verschiedenen Grade der Pigmentationen, welche als Residuen namentlich chronisch verlaufender Effloreszenzen oft lange zurückbleiben und den chronischen Prozessen ein eigentümliches Gepräge aufdrücken. In jenen Fällen, in denen die Chronizität eines Prozesses nicht nur in den sukzessiven Eruptionen ihren Ausdruck findet, sondern sich auch auf den Verlauf der einzelnen Effloreszenzen erstreckt, wird sie außer der Polymorphie, auch durch die düstere, infolge Beimengung von Pigment braunrote Färbung der Effloreszenzen und deren scharfe Begrenzung zum Ausdruck kommen.

Als ein Merkmal des Verlaufes kann auch der Umstand angesehen werden, ob ein Krankheitsprozeß der Haut mit der *Restitutio ad integrum* abheilt, oder ob auf dem Wege der Geschwürsbildung oder der reinen Atrophie Narben oder andere persistierende Veränderungen zurückbleiben. Es ist dies oft ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment bei Krankheiten, welche sich äußerlich und in ihren rezenten Erscheinungen häufig außerordentlich ähneln, durch den differenten Ausgang aber ohne viel Mühe auseinander zu halten sind.

Mit der Kenntnis des Verlaufes einer Hautkrankheit ist ein wichtiger Faktor ihrer Eigenart aufgedeckt, ihre Individualität aber noch nicht ausreichend umgrenzt. Diese äußert sich weiters und gelegentlich auch durch die räumliche Anordnung der Effloreszenzen; zunächst, was die Anordnung derselben in bezug auf sich selbst betrifft. Bei einer Reihe von Hautkrankheiten scheinen sie regellos, scheinbar zufällig da und dort aufzutreten, wie beim Ekzem, der Psoriasis etc., bei anderen erscheinen sie wieder in Gruppen gestellt, wie bei den Herpesarten, den Lichenformen etc. Mit dieser Anordnung der Effloreszenzen hängt zum Teil auch die Art des Umsichgreifens und des Diffuswerdens gewisser Krankheitsprozesse zusammen.

Die Ausbreitung in die Fläche kann in zweifacher Weise erfolgen, einmal dadurch, daß bei disseminiert auftretenden Effloreszenzen in den freigebliebenen Zwischenräumen immer wieder neue auftreten,

so daß es endlich zur Konfluenz derselben kommt, wie dies z. B. beim Ekzem der Fall ist. Hier bleiben die einzelnen Effloreszenzen so groß, wie sie ursprünglich gebildet wurden, aber durch fortwährende Nachschübe neuer Effloreszenzen kommt es zu diffuser Erkrankung der Haut. Dieser Modus der Ausbreitung wird sich unschwer an der Peripherie des diffusen Krankheitsherdes nachweisen lassen, wo in der Regel ein allmählicher Übergang zu den disseminiert stehenden Effloreszenzen erfolgt. Neben dem disseminierten oder dem gruppenweisen Auftreten der Effloreszenzen ist aber noch eine andere Art der Anordnung derselben als Äußerung der Eigenart gewisser Hautkrankheiten hervorzuheben, nämlich das sukzessive Auftauchen neuer Knötchen, Bläschen etc. um ein schon früher erkranktes Zentrum, wodurch, da sich die älteren Effloreszenzen in der Regel bald involvieren, eine Art von Kreisbildung zustande kommt, deren Genese unschwer aus den Erscheinungen abzulesen ist.

Ein ganz verschiedener Ausbreitungsmodus in der Fläche ist jener, bei welchen die einzelnen Effloreszenzen (unbeschadet dem Auftreten neuer) selbst sich in der Peripherie ausdehnen, wie der Tropfen Wasser auf Fließpapier. Dieses periphere Wachstum wird sich schon durch den Umstand verraten, daß einzelne Effloreszenzen Scheibenform in verschiedenen Größenverhältnissen zeigen. In ganz unzweifelhafter Weise wird es sich aber dokumentieren, sobald im Zentrum der Plaques Altersdifferenzen gegenüber der Peripherie zum Ausdruck gelangen. Dieser kann in verschiedener Weise erfolgen: er kann sich auf die Farbe, die Form, die Oberflächenstruktur oder auf alle diese zugleich beziehen.

Bei manchen Affektionen ist es nur die Farbe, welche den in Rede stehenden Ausbreitungsmodus auf den ersten Blick erkennen läßt. Die Mehrzahl der Prozesse leitet sich mit aktiver Hyperämie ein, welche häufig binnen kurzem in die atonische Hyperämie umschlägt. Die von der ersteren befallenen Hautstellen erscheinen lebhaft rot, die von der letzteren befallenen livid. Auf Hyperämie beruhende Effloreszenzen werden demnach, wenn sie sich peripher ausdehnen und eine bestimmte Größe erreicht haben, an den jüngst befallenen Stellen, das ist an der Peripherie, lebhaftere Rötung, an den zumeist betroffenen, das ist im Zentrum, livide Färbung erkennen lassen: mit anderen Worten, Flecken mit lebhaft roter Peripherie und bläulichem Zentrum geben unzweifelhaft Kunde von dem peripheren Wachstum derselben. Ähnliche Differenzen in der Färbung ergeben sich aber auch bei allen akuten entzündlichen Effloreszenzen, welche sich peripher ausbreiten; bei chronischen Prozessen wird wieder das Auftreten von Pigment an den älteren Partien die Altersdifferenz zwischen Zentrum und Peripherie erweisen.

Das periphere Wachstum der Effloreszenzen kann sich aber auch durch Unterschiede in der Form verraten. Bei einer Reihe von Haut-

krankheiten kommt es zur Entwicklung von Knötchen oder Knoten, welche allmählich in die Peripherie wachsen.

Da die lokalen Vorgänge meist nur beschränkte Dauer haben und nach einiger Zeit zur Rückbildung kommen, so werden die betreffenden Stellen wieder auf das ursprüngliche Niveau der Haut absinken. Bei Effloreszenzen mit peripherem Wachstum wird sich das Einsinken natürlich zuerst im Zentrum als dem älteren Teile vollziehen, und erst gradatim, entsprechend dem zunehmenden Alter der peripheren Anteile, sich auch auf diese erstrecken. Dadurch kommt es zur Bildung von Kreisen, welche nach außen durch kontinuierliche Leisten scharf begrenzt sind und durch Ineinanderfließen zur Entstehung biskuitförmiger, kleeblattähnlicher oder polyzyklischer, landkartenähnlicher Figuren Anlaß geben können.

Es ist nämlich eine durchgreifende, bei allen serpiginös fortschreitenden Dermatosen zu beobachtende Erscheinung, daß sich die aufeinanderstoßenden Kreissegmente an den Tangierungsstellen nicht summieren, sondern auslöschen; sonach kommt es niemals zu einem Ineinanderwachsen von Kreisen, sondern stets nur zu den oben erwähnten polyzyklischen, landkartenähnlichen Figuren. Die Vielgestaltigkeit der infolge peripheren Fortschreitens der Effloreszenzen bedingten Formen wird gelegentlich noch dadurch erhöht, daß die Ausdehnung einzelner nur nach einer Richtung hin erfolgt und dadurch Halbkreise, Kreissegmente etc. entstehen.

Das periphere Fortschreiten der Effloreszenzen, beziehungsweise die Involution der älteren, zentralen Partien kann aber auch durch Oberflächenveränderung, nämlich Schuppung, zum Ausdruck kommen. Wir sehen ja häufig Ernährungsstörungen der Epidermis durch krankhafte Vorgänge im Papillarkörper bedingt und durch Schuppenbildung in Erscheinung treten. Entsprechend den Wachstumsverhältnissen der Epidermis macht sich diese Ernährungsstörung aber erst nach geraumer Zeit geltend, und die Schuppung wird demnach nur an den älteren, i. e. zentralen Stellen vorliegen. Effloreszenzen, welche in ihrer Mitte schuppen, am Rande die Erscheinung der frischen Erkrankung, Turgeszenz, Glanz, lebhafter roter Färbung aufweisen, dokumentieren sich ohne weiteres als solche, welchen die Tendenz zum peripheren Fortschreiten innewohnt.

Ein häufig sehr charakteristisches Gepräge verleiht den einzelnen Krankheitsformen die ausschließliche oder vornehmliche Lokalisation der Effloreszenzen auf gewissen Körperregionen. Berücksichtigung dieses Umstandes allein leitet oft die Diagnose in die richtigen Bahnen. Wir sehen gewisse Krankheiten sich vornehmlich im Stamme, andere wieder an den Extremitäten lokalisieren. Von diesen werden einmal die Beugeseiten, das andere Mal wieder die Streckseiten prädisponiert, bald

ist die Verteilung symmetrisch, bald asymmetrisch und einseitig, oft sind es ganz bestimmte Körperregionen, deren Erkrankung für gewisse Hautaffektionen fast charakteristisch wird. So diagnostizieren wir die Skabies, die Prurigo, die Ichthyosis und viele andere Hautkrankheiten oft nur mit einem flüchtigen Blicke, der für die Feststellung der Lokalisation genügt, oder werden wenigstens von vorneherein auf die Diagnose der betreffenden Krankheit hingeleitet.

Schwieriger als die Bestimmung der Lokalisation der Effloreszenzen in bezug auf die Körperregion ist der nicht minder wichtige klinische Nachweis der Lokalisation des Krankheitsvorganges in bezug auf die Hautschichten oder die Anhangsorgane derselben. Bei einer ganzen Zahl von Hautkrankheiten beschränkt sich der pathologische Vorgang nur auf die oberflächlichsten Schichten der Haut, auf die *Cutis vasculosa*, bei anderen liegt der Ausgangspunkt viel tiefer im Korium; es begreift sich, daß die Bestimmung des Sitzes des krankhaften Vorganges, ob oberflächlich, ob tief, von großer diagnostischer Bedeutung sein muß; wir haben uns sonach noch mit den Kriterien zu befassen, welche die Oberflächlichkeit der Prozesse einerseits, den tiefen Sitz derselben anderseits dokumentieren. Je oberflächlicher der Prozeß ist, beziehungsweise die durch ihn bedingte Anschwellung, um so weniger Hautschichten wird diese vor sich herzutreiben haben, um sich äußerlich durch eine Niveauerhöhung kund zu tun. Es ist klar, daß die Effloreszenzen *ceteris paribus* um so mehr das Hautniveau überragen werden, je oberflächlicher der Sitz der ihnen zugrunde liegenden krankhaften Vorgänge ist.

Die Oberflächlichkeit eines krankhaften, zur Volumsvermehrung führenden Vorganges wird sich bei herdweiser Beschränkung zugleich auch durch die steil abfallenden Ränder und die scharfe Begrenzung der Effloreszenzen kundgeben, gerade so wie die Erhebung, die man künstlich, z. B. durch Unterschieben eines Körpers unter einen weichen, dünnen, geschmeidigen Stoff hervorruft, stark prominieren und steil abfallende Ränder zeigen wird; während derselbe Körper unter ein mehrfach zusammengelegtes Tuch gebracht, eine Erhebung bewirken wird, deren Ränder nur allmählich in das angrenzende Niveau übergehen. Je kleiner die Effloreszenzen und je prominenter sie sind und je steiler sie gegen das Niveau der normalen Haut abfallen, um so mehr ist der Schluß auf ihre Oberflächlichkeit gestattet; und umgekehrt, je größer die Effloreszenz und je allmählicher deren Erhebung in das Niveau der normalen Haut übergeht, um so mehr ist ihr Sitz in die tieferen Hautschichten zu verlegen — ein Verhältnis, welches nur dann gestört erscheint, wenn ein in der Tiefe beginnender Prozeß in seinem ganzen Umfange auch auf die oberflächlichen Hautschichten übergegriffen hat, oder wenn Tumoren aus ihrer Umgebung herauswachsen.

Manche Prozesse finden ihren Ausgangspunkt an den Hautfollikeln und beschränken sich auf dieselben. Dies wird sich durch eine auf die Follikelmündung lokalisierte Erhebung, und überdies, was leichter klinisch zu erkennen ist, durch die Gegenwart eines (Lanugo-) Haares oder eines Porus in der Mitte eines Knötchens, Bläschens oder Pustel deutlich dokumentieren.

Die Konsistenz der Effloreszenzen bildet ein weiteres Unterscheidungsmerkmal, dem gelegentlich eine gewisse diagnostische Bedeutung zukommt, insoferne eine Reihe von Prozessen zu Konsistenzvermehrung, andere zur Konsistenzverminderung der Haut führen. Die erstere erfolgt, wenn Exsudat oder Neubildung das normale Gewebe der Haut dicht durchsetzt, so daß in ein und demselben Raume mehr Material zusammengedrängt ist, ganz besonders, wenn das Infiltrat selbst die Neigung zur Umwandlung in fibröses Gewebe besitzt. Die Konsistenzverminderung muß dann eintreten, wenn das normale Gewebe unter dem Andringen des zelligen Infiltrates zum Einschmelzen kommt, und schließlich ein sehr zellenreiches Gewebe an die Stelle eines faserigen tritt.

Parallel mit diesen Veränderungen geht häufig auch eine Veränderung des von den einzelnen Hautschichten ausgehenden Lichtreflexes, insoferne faseriges, derbes Gewebe, wie das der normalen Kutis, der Narben, weißes Licht reflektiert, zellenreiches und faserarmes Gewebe in gelblicher bis gelblichbräunlicher Farbe und größerer Transparenz erscheint.

Da infolge der Blutfülle der Zellherde und der sie deckenden Hautschichten die Eigenfarbe der ersteren verdeckt wird, so ist es nötig, um die letztere zur Anschauung zu bringen, das Blut mittels Fingerdruckes oder Druckes mit einem Glase (Objekträger, Uhrglas, Diaskop, Unna) zu verdrängen. Beim Vorhandensein von Zellnestern, wie bei den Granulomen, erscheinen dann ganz typische, den in verschiedener Tiefe lagernden Infiltraten entsprechende Farbenveränderungen in Form grauer, graubräunlicher oder gelblicher und gelblichbrauner Flecken, welche aus dem Weiß, das von der normal gebliebenen Umgebung reflektiert, sich deutlich abheben, ohne Verdrängung des Blutes der Beobachtung aber leicht entgehen können. Die Verwendung von Glasdruck (Diaskopie, Unna) erscheint demnach als ein sehr nützlicher und bequemer diagnostischer Behelf, wenn es auch gelingt, durch bloßen Fingerdruck und Spannung der betreffenden Hautstelle zu gleichwertigen Resultaten zu gelangen. In vielen Fällen kommt dieser Untersuchungsmethode entscheidende Bedeutung zu, da es häufig nur mittels derselben möglich ist, Prozesse, die mit leichter entzündlicher Infiltration einhergehen und keine Farbenveränderungen unter Glasdruck bedingen, von solchen mit

Sicherheit zu differenzieren, welche, wie die Granulome, dichte Einlagerung von Zellen in das Kutisgewebe bewirken.

Die verschiedenen Hautkrankheiten können mit verschiedenen subjektiven Symptomen einhergehen, unter denen das Jucken eines der wichtigsten ist, da es durch die Insulte, welche die Haut infolge des Kratzens treffen, zu den charakteristischen Merkmalen der Kratzeffekte führt. Diese äußern sich durch die unter den Exkorationen angeführten Läsionen, vielfach aber auch durch jene Krankheitsformen, welche durch die Einimpfung von Eitererregern hervorgerufen werden, und welche wir im speziellen Teile als Impetigo, Ekthyma etc. kennen lernen werden. Aus dem Umstande, daß es einerseits Hautkrankheiten gibt, welche niemals mit Jucken einhergehen, anderseits solche, bei denen dasselbe ein dominierendes und wesentliches Symptom bildet, erhellt die Wichtigkeit, welche der Gegenwart von Kratzeffekten für die Diagnose zukommt.

Überblicken wir die im vorstehenden erörterten Prinzipien der Diagnostik, so sei noch einmal hervorgehoben, daß es nicht die einzelnen Effloreszenzen als morphologische Einheiten sind, sondern vielmehr und zunächst die Art ihres Verlaufes, durch welche der Charakter einer bestimmten Hautkrankheit seinen Ausdruck findet. Nicht um die Feststellung von Zuständen handelt es sich bei der Diagnostik der Hautkrankheiten, sondern um die Klarlegung von Prozessen; im Verlaufe dieser kommt die Eigenart zum Ausdruck. Nicht minder aber auch durch die räumliche Anordnung der Krankheitserscheinungen, sowohl in bezug auf sich selbst, als auf die Körperregionen, durch die Art ihrer Ausbreitung, durch den Sitz des Prozesses in bezug auf die Hautschichten, durch die Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses, soweit er klinisch zur Erscheinung kommt, und durch die Gegenwart oder das Fehlen von subjektiven Erscheinungen.

Ebensowenig wie eine Effloreszenz die Diagnose sichert, ebenso wenig ist sie durch ein Merkmal obiger Erscheinungskategorien gegeben; erst durch die Kombination einer Reihe derselben zu einem bestimmten Bilde wird die Krankheit ausreichend charakterisiert. Es wäre ein schwerer diagnostischer Irrtum, wollte man aus dem Umstand allein, daß etwa Kreise vorliegen, z. B. auf das Vorhandensein von Syphilis, bei welcher die Effloreszenzen mit Vorliebe zur Kreisbildung tendieren, schließen; zur Diagnose eines annulären Syphilides gehört noch weit mehr: der chronische Verlauf, die braunrote Färbung, die Polymorphie, die Gegenwart eines klinisch deutlich wahrnehmbaren Infiltrates, das unter dem Finger- oder Glasdrucke nicht schwindet, die Derbheit desselben, die teilweise Ausgleichung der normalen Oberhautfelderung auf der Höhe der Entwicklung und der dadurch bedingte Glanz der Effloreszenzen.

szenzen, beziehungsweise der aus ihnen hervorgegangenen Kreise und Kreissegmente, die Abheilung mit tiefer brauner Pigmentation usw. Erst durch das Zusammenwirken all dieser Faktoren kommt das charakteristische Aussehen der Krankheitsform zustande; die Schwierigkeiten der Diagnose finden zumeist darin ihre Begründung, daß in einem vorliegenden Krankheitsbilde, sei es infolge zu kurzen Bestandes etc., die Erscheinungen des Verlaufes, die Lokalisation usw. mangelhaft ausgeprägt oder verwischt erscheinen. In diesen Fällen ist es mit der Diagnose zumeist überhaupt schlecht bestellt. Der Begriff vieler Hautkrankheiten ist, wenigstens vorläufig, ein rein klinischer, d. h. die objektiv wahrnehmbaren Erscheinungen machen den ganzen Inhalt desselben aus und damit sind uns auch alle weiteren Hilfsmittel der Diagnose verschlossen.

Nur bei jenen, leider nur sehr wenigen Hautkrankheiten, bei denen die Ätiologie sicher erkannt ist, können wir durch Feststellung derselben, wie durch den Nachweis von Milben, Fadenpilzen etc. die Diagnose in zweifelhaften Fällen sichern.

Die Beziehungen gewisser Hautkrankheiten zu gewissen Krankheitszuständen des Organismus können bei dem heutigen Stande unseres Wissens der Diagnose nur in sehr geringem Maße und höchst selten zur Unterlage dienen, denn wir sind in dieser Beziehung in der Regel über nur ganz vage Vorstellungen nicht hinaus. Wo wir der Erkenntnis des Wesens der einzelnen Hautkrankheiten näher getreten sind, wo wir über positives Wissen hinsichtlich der Beziehungen der Hautkrankheiten zu Organ- oder Allgemeinerkrankungen verfügen, dort werden wir natürlich dieser höheren Erkenntnis Rechnung zu tragen haben und durch Untersuchung des Blutes, des Nervensystemes, des Gesamtzustandes etc. die klinische Diagnose zu stützen und zu ergänzen beflissen sein.

### Literatur.

Aeby, Die Herkunft des Pigmentes im Epithel. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1885.

Auspitz H., System der Hautkrankheiten. 1881, S. 121.

Babes, Über einen die Gingivitis und den Skorbut verursachenden Bazillus. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1893.

Bäumer E., Beiträge zur Histologie der Urticaria simpl. etc. Archiv. Bd. XXXIV, 1896.

Berdez und Nenek, Über die Farbstoffe der melanotischen Sarkome. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmazie. Bd. XX, 1886.

Ehrmann S., Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Pigmentes. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1885 und 1886.

Ehrmann S., Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen etc. Bibliotheca med. Abt. IX, D. II, H. 6.

Finger E., Beitrag zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des Erythema multiforme und der Purpura. Archiv. 1893.

- Heitzmann L., Über Narbenbildung der Lederhaut. Archiv. 1893, S. 135.
- Jarisch A., Über Anatomie und Entwicklung des Oberhautpigmentes beim Frosche. Archiv. Bd. XXIII, 1891.
- Jarisch A., Zur Anatomie und Herkunft des Oberhaut- und Haarpigmentes beim Menschen und den Säugetieren. Archiv. 1891.
- Jarisch A., Über die Bildung des Pigmentes in den Oberhautzellen. Archiv. 1892.
- Kogerer, Zur Entstehung der Hauthämorrhagien. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. X.
- Kolb M., Zur Ätiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit. Arbeiten aus dem k. Gesundheitsamte. Bd. VII, 1891.
- Kreibich, Zur Blasenbildung und Kutis-Epidermisverbindung. Archiv LXIII, 1902.
- Kreibich, Die angioneurotische Entzündung. Wien, Perles, 1905.
- Kromayer E., Einige epitheliale Gebilde in neuer Auffassung. Beiträge zur Pigmentfrage. Dermatologische Zeitschrift. 1897.
- Kromayer E., Allgemeine Pathologie. S. 148.
- Kromayer E., Ödem. Allgemeine Pathologie. S. 48.
- Kromayer E., Hämorrhagien. Allgemeine Pathologie. S. 68.
- Kromayer E., Oberhautpigment der Säugetiere. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XLII.
- Leloir-Vidal, Traité descriptif des maladies de la peau. Pag. 241.
- Letzerich, Untersuchungen über die Ätiologie und Kenntnis der Purpura haemorrhagica. Leipzig 1889.
- Majeff, De la syphilide pigmentaire. Annales. 1890, pag. 63.
- Mertsching, Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment. Virchows Archiv. Bd. CXVI.
- Morison, Beitrag zur Frage der Pigmentbildung in der Negerhaut. Monatshefte. Bd. IX, S. 487, 1890.
- Neumann E., Beiträge zur Kenntnis des pathologischen Pigmentes. Virchows Archiv. Bd. CXI, 1888.
- Perls, Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten. Virchows Archiv. Bd. XXXIX, 1867.
- Philippson-Török, Allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten. Wiesbaden 1895.
- Quincke, Über Siderosis. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXV.
- Rabl H., Über die Entwicklung des Pigmentes in der Dunenfeder des Hühnchens. Physiologisches Zentralblatt. Bd. VIII, 1894.
- Rabl H., Untersuchungen über die menschliche Oberhaut etc. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XLVIII, 1896.
- Riehl G., Zur Kenntnis des Pigmentes im menschlichen Haar. Archiv. 1884.
- Sabouraud, Epidermite chronique à streptocoques. Artikel »Impetigo« in La Pratique de Dermat. 1901.
- Sack A., Beitrag zur Kenntnis der Hautblutungen. Monatshefte. Bd. XVII, 1893, und XX, 1895.
- Schmidt M. B., Über die Verwandtschaft des hämatogenen und autochthonen Pigmentes und deren Stellung zum sogenannten Hämosiderin. Virchows Archiv. Bd. CXV, 1889.
- Schwalbe G., Über den Farbenwechsel winterweißer Tiere. Morphologische Arbeiten. Herausgegeben von Schwalbe. Bd. II, 1893.
- Sieber, Über die Pigmente der Chorioidea und der Haare. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1886.

Tizzoni G. und Giovannini S., Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der hämorrhagischen Infektion. Ziegler's Beiträge. Bd. VI, 1889.

Török, Über das Wesen der sogenannten Angioneurosen der Haut. Archiv. Bd. LIII, 1900.

Török und Vas, Über den Eiweißgehalt des Inhaltes verschiedener Hautblasen mit besonderer Berücksichtigung der Lehre von den angioneurotischen Hautveränderungen. Archiv. Festschrift Kaposi. 1900.

Touton K., Vergleichende Untersuchungen über die Blasen in der Epidermis. Tübingen 1882.

Unna P. G., Beiträge zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria simplex etc. Monatshefte. Ergänzungsheft I, 1887.

Unna P. G., Über das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung. Monatshefte. Bd. XXIV, S. 1, 1897.

Unna P. G., Akute Exantheme. Histopathologie. S. 623.

Unna P. G., Narben. Histopathologie. S. 1084.

Unna P. G., Die Diaskopie der Hautkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift. 1893.

Unna P. G., Blutung. Histopathologie. S. 48.

Unna P. G., Hämosiderosen. Histopathologie. S. 974.

Uskow, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1878.

Weigert, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau 1874.

Widal et Thérèse, Purpura et érythème à streptocoques. La Semaine médicale. 1894.

## Zirkulationsstörungen.

Die Anomalien der Blutzirkulation bestehen in Änderungen des Füllungsgrades der Gefäße und der Stromgeschwindigkeit des Blutes. Wir sprechen von Hyperämie schlechtweg bei übermäßiger Blutfülle, von Anämie bei Blutarmut oder Blutleere der Gefäße. Bezüglich der Hyperämie unterscheiden wir die aktive, fluxionäre oder Wallungshyperämie von der passiven oder Stauungshyperämie.

Bei der aktiven Hyperämie erscheinen die Gefäße erweitert, die Stromgeschwindigkeit des Blutes vermehrt und demgemäß die betroffenen Partien lebhaft rot und wärmer.

Sehen wir von dem Einflusse ab, welcher durch die quantitativen und qualitativen Änderungen des Gesamtblutes auf den Blutgehalt der Hautgefäße ausgeübt wird, so sind es vor allem nervöse Einflüsse, welche für den Blutgehalt der Hautgefäße bestimmend sind. Es kommen hierbei folgende Faktoren in Betracht: 1. Die Wirkung der Vasokonstriktoren, 2. der Vasodilatoren und 3. die der nervösen Zentren in den Gefäßen selbst.

Wie die experimentelle Pathologie lehrt, kann die aktive Hyperämie zustande kommen durch Lähmung der Vasokonstriktoren (neuroparalytische) oder durch Reizung der Vasodilatoren (neurotonische Hyperämie). Zuzufolge dieser Einrichtungen können aktive Hyperämien in der Haut bedingt sein durch direkte Reizung (oder Lähmung) der Gefäßnervenzentren im Zentralnervensysteme, in ihrem Verlaufe und in ihren peripheren Organen, oder sie