

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Die Hautkrankheiten

Jarisch, Adolf

Wien, 1908

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1757/2 -1-

Dermatitis arteficialis sive traumatica.

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

- Rohé, The pathology of Herpes zoster. Archiv. 1877.
 Rouget, zitiert bei Charcot.
 Sattler, Über das Wesen des Herpes zoster ophthalmicus. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1875.
 Sattler, Herpes zoster nach Kohlenoxydgasvergiftung. Ref.: Monatshefte. Bd. VIII, 1889, S. 476.
 Schmidt A., Herpetische Eruptionen als Vorstadium eines Hautkarzinoms neben Herpes zoster. Archiv. Bd. LXX, 1904.
 Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. S. 139.
 Spalteholz, Die Verteilung der Blutgefäße in der Haut. Leipzig 1893.
 Stabell, Herpes zoster bilat. Ref.: Archiv. 1885, S. 216.
 Starr M. Allen, Local Anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the lower spinal cord. Amer. Journ. of med. sciences. 1892.
 Starr, M. Allen, Local Anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain. Bd. XVII, 1894.
 Strübing, Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXXVII, 1885.
 Thomas L., Einige Bemerkungen über das Auftreten des Herpes. Archiv für Heilkunde. 1866.
 Thomas L., Ein Fall von Zoster bei einem zehnmonatlichen Kinde. Archiv für Heilkunde. 1868.
 Thorburne, The sensory distribution of spinal nerves. Brain. Bd. XVI, 1893.
 Touton, Zoster femoralis im Anschluß an eine intramuskuläre Salizyl-Quecksilber-Injektion. Archiv. 1889.
 Tryde, Bemerkungen über Fazialisparalyse. Schmidts Jahrbuch. Bd. CLIV, S. 273.
 Verneuil, Observat. pour servir à l'histoire des altérat. loc. des nerfs. Arch. de méd. 1861.
 Verneuil, Des érupt. cutan. chirurg. Herpes traumat. Annales. 1885.
 Wagner E., Fall von herpesähnlichen Hautaffektionen. Archiv der Heilkunde. 1869.
 Wangler, Der Herpes corneae. Inaugural-Dissertation. Zürich 1889.
 Wasielewski, Herpes zoster und dessen Einreihung unter die Infektionskrankheiten. Jena 1892.
 Weidner, Drei Fälle von Herpes zoster. Berliner klinische Wochenschrift. 1870.
 Weis, Über epidemische Zoster. Archiv 1890.
 Westphal, Tabes mit Herpes zoster. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 20.
 Wyß, Beitrag zur Kenntnis des Herpes zoster. Archiv der Heilkunde. 1871.

Dermatitis arteficialis sive traumatica.

Die Verbrennungen (Dermatitis ambustionis).

Die durch hohe Hitzegrade hervorgerufenen Veränderungen des Hautorgans differieren begreiflicherweise je nach der Höhe der Temperaturgrade und der Dauer ihrer Einwirkung in sehr bedeutendem Maße; man unterscheidet allgemein drei Grade derselben, die natürlich ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Der erste Grad, die Dermatitis

ambustionis erythematosus, kommt unter dem Einflusse von Temperaturen von zirka 35—50° (Wasser, direkte Berührung heißer Gegenstände, strahlende Wärme etc.) zustande und verrät sich klinisch als diffuse, in schwächeren Graden auch netzförmige Rötung, im Beginne von lebhafter Färbung und geringerer oder stärkerer Schwellung, welche mit dem Gefühle von heftigem Brennen verbunden ist. Die lebhaft rote Färbung geht bald in ein Blau- oder Braunrot über, welches bei Fingerdruck nicht mehr vollständig verschwindet und einer gelblichen bis bräunlichen Färbung Platz macht. Nach wenigen Stunden oder Tagen verschwindet die hyperämische Röte und es stellt sich, nachdem die subjektiven Beschwerden verschwunden sind, eine Ablösung der Hornschicht in Form größerer oder kleinerer Hornlamellen ein und schließlich bleibt nur eine Pigmentation durch einige Zeit zurück, ein Verlauf und Krankheitsbild, welche, wie erwähnt, mit jenem der gewöhnlichen Intensitätsgrade des Sonnenbrandes vollständig übereinstimmen.

Der zweite Grad der Verbrennung, *Dermatitis ambustionis bullosa*, welcher durch höhere Temperaturgrade, die flüchtige Berührung mit heißen Körpern oder Wasserdampf, Flammenfeuer (seltener auch als Folge der Einwirkung der Sonnenstrahlen bei Gletschertouren) herbeigeführt wird, zeigt höhere Grade der Schwellung, auf der sich bald unmittelbar, bald erst nach Ablauf von Stunden die Entwicklung von bis zu hühnereigroßen, zunächst von klarem, gelbem Fluidum erfüllten, prall gespannten Blasen anschließt, welche auch als isoliert stehende Abhebungen der Hornschicht platzen können, oder sich erst, nachdem sie zu mehreren ineinergeflossen sind, nach außen eröffnen und entweder das entzündete Korium bloßlegen oder das sulzig gequollene Rete Malpighii zutage treten lassen, während die Blasendecke in größeren, zusammengeschobenen Fetzen ihrer Unterlage aufliegt. Andere Blasen, namentlich an Hautstellen mit dickerer Hornschicht, bleiben längere Zeit als solche erhalten, während dessen sich ihr Inhalt eiterig trübt, um endlich auch durchzubrechen. So liegt bei ausgedehnten Verbrennungen zweiten Grades nach Abstoßung der Blasendecke bald früher, bald später das entzündete, eiterige und infiltrierte Rete Malpighii zutage, welches sich als gelbliche, gequollene, teilweise hämorrhagisch suffundierte, reichlich eiternde Fläche, die von einem breiten Entzündungshalo eingesäumt erscheint, präsentiert. Unter Abnahme der entzündlichen Schwellung und Rötung verringert sich im Laufe von ein bis drei Wochen die Eiterung und es treten alsbald weißlich gefärbte Punkte als Überhäutungszentren auf, denen dann bald die vollständige Überhäutung nachfolgt mit Hinterlassung einer sich zunächst noch lamellös abschuppenden und dunkelrot gefärbten, später pigmentierten Fläche, die

stellenweise und entsprechend dem tieferen Vordringen der gesetzten Läsionen sich mit kleinen, oberflächlichen Narben besetzt erweisen kann. Bei ganz zirkumskripten Verbrennungen zweiten Grades kann sich jedoch der Krankheitsverlauf dadurch weit günstiger gestalten, daß der Inhalt der kleinen Blasen gerinnt und vertrocknet oder resorbiert wird, und daß sich unter der so gebildeten Kruste die Überhäutung ohne vorangehende Oberflächeneiterung vollzieht.

Die Verbrennungen zweiten Grades sind von sehr heftigen Schmerzen begleitet, die so lange andauern, als die Überhäutung noch nicht in Gang gekommen ist, und die sich insbesondere nach dem Ablösen der Blasendecke und dem Freiliegen der unteren Lage des Rete oder des Papillarkörpers selbst, namentlich unter dem Einflusse der äußeren Luft, zu einer exorbitanten Höhe steigern. Die Bedeutung der Verbrennungen zweiten Grades ist jedoch hiermit noch keineswegs erschöpft und es kommen noch, bei größerer Ausdehnung der Verletzung, die das Leben direkt oder indirekt bedrohenden Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus und Komplikationen in Betracht, auf welche wir nach Schilderung der örtlichen Veränderungen bei Verbrennungen dritten Grades zurückkommen.

Die Verbrennungen dritten Grades (Dermatitis ambustionis escharotica), welche unter dem länger dauernden Einflusse hoher Temperaturen (siedendes Wasser, Dampf, Feuerflammen, brennende Kleider etc.) zustande kommen, sind durch die Mortifikation und Verschorfung des bindegewebigen Anteiles der Kutis charakterisiert und präsentieren sich klinisch je nach den verschiedenen Intensitätsabstufungen und je nach dem die Verbrennung bewirkenden Medium in etwas verschiedener Weise. Bald erscheinen die Schorfe (namentlich nach der Einwirkung heißer Flüssigkeiten oder Dampf, nach Fall in eine Kalkgrube, in welcher Kalk gelöscht wird, etc.) graulichweiß, feucht, von derber Konsistenz und zeigen bald da, bald dort Blasenbildung, oder es liegt ihnen die teilweise abgelöste Hornschicht in losen Fetzen auf; bald ist die betroffene Hautstelle in eine gelbe bis schwarzbraune, trockene, derbe oder ausgesprochen harte Schwarte umgewandelt, welche an die Haut eines gebratenen Spanferkels erinnert und welcher die zum Teil abgehobene Hornschicht in Form trockener, aufgerollter und geschwärzter Membranen aufliegt. Die Schorfe haften an ihrer Unterlage fest an und erweisen sich vollkommen empfindungslos, trotzdem die Kranken von hochgradigen Schmerzen befallen sind.

In den höheren Stufen der drittgradigen Verbrennung, wie sie namentlich durch trockene Hitze, durch Flammen oder durch glühende Körper hervorgerufen werden, erscheinen die Gefäße mit ihrem geronnenen Inhalte in Form baumartig verzweigter brauner Linien und Netze in

dem trockenen Schorfe, eine Erscheinung, welche nach Hoffmann an der verbrannten Haut Toter nicht zu beobachten ist. Die Dicke der Brandschorfe ist je nach der Intensität der Verbrennung eine sehr verschiedene; bald sind nur die oberflächlichen Schichten der Kutis betroffen, bald reicht die der Schorfbildung zugrunde liegende Gerinnung bis in das Unterhautzellgewebe und darüber hinaus. Die Entscheidung, wie weit die Ertötung des Gewebes in die Tiefe reicht, ist in der ersten Zeit nicht immer leicht und man unterschätzt in der Regel in nicht ganz hochgradigen Fällen die Ausdehnung, welche die Ertötung des Gewebes genommen hat.

Daß die Reparation dieser schweren Veränderungen nur auf dem Wege der Eiterung und Elimination der Schorfe möglich ist, wird nicht wundernehmen können, und die Vorgänge, welche die Elimination des mortifizierten Gewebes und die Heilung einleiten, bestehen naturgemäß in der Entwicklung einer eiterigen Demarkationslinie, welche sich ungefähr am dritten bis fünften Tage nach der Verletzung ausbildet. Auf die Gefahren, welche die Reparationsvorgänge bei ausgedehnten Verbrennungen begleiten, und auf die Komplikationen, die im Gefolge der umfangreichen Eiterungen eintreten können, genügt es, hingewiesen zu haben.

In erster Linie sind es aber nicht diese, welche das Leben der Unglücklichen bedrohen, sondern die aus der Verbrennung selbst und direkt erwachsenden Schädigungen des Gesamtorganismus. Sie verschulden den so gefürchteten primären Verbrennungstod.

Dieser tritt mitunter schon innerhalb weniger Stunden zumeist in ein bis zwei Tagen ein und kann sich bei ausgedehnten Verbrennungen zweiten Grades, namentlich wenn mehr als die Hälfte der Körperoberfläche betroffen wurde, ebenso ereignen, wie nach Verbrennungen dritten Grades. Die Erscheinungen, welche diesen Ausgang regelmäßig einleiten, wiederholen sich im großen Ganzen immer in der gleichen Weise.

Bald nachdem die Kranken in entsprechender Weise versorgt und verbunden sind, tritt in dem jammervollen Bilde höchster Unruhe, Wehklagen und Schmerzensäußerungen allmählich Ruhe ein, und die Kranken sind imstande, klaren Geistes die näheren Umstände ihres Unglückes anzugeben. Bald stellt sich jedoch Schläfrigkeit und die so ominöse Erscheinung des Singultus ein; es kommt zu häufig sich wiederholendem Erbrechen, Benommenheit des Sensoriums, Kleinheit des Pulses, Atemnot, Cyanose, häufig zu tonischen oder klonischen Krämpfen, denen sich binnen kurzem die Agonie anschließt. Dauert dieser Symptomenkomplex etwas länger, so macht sich die Erscheinung einer mehr oder weniger vollständigen Anurie geltend. Die Blase enthält, künstlich entleert, nur wenig saueren, meist nicht eiweißhaltigen Urin, der öfters bluthaltig ist

(Hämoglobinurie), wie auch das Erbrochene (nach Jarischs Erfahrung ausnahmsweise) Blut enthalten kann.

Spiele sich diese Ereignisse, wie erwähnt, schon wenige Stunden oder Tage nach der Verbrennung ab, so kann es gelegentlich, wie besonders Kaposi hervorhebt, zu einer Rückbildung der so beunruhigenden Erscheinungen kommen, doch oft nur vorübergehend, und nach drei bis vier oder acht Tagen kann die Wiederholung des ganzen Symptomenkomplexes zum letalen Ausgange führen.

Die Ursachen dieses Verbrennungstodes sind trotz zahlreicher klinischer und experimenteller Untersuchungen, die zu einer großen Zahl von Theorien geführt haben, noch nicht befriedigend aufgedeckt.

Hatte man früher die Unterdrückung der Perspiration, die Eindickung des Blutes beschuldigt, oder wie Sonnenburg die Überhitzung des Blutes und nachfolgende Herzparalyse für den rasch eintretenden, die reflektorisch hervorgerufene Herabsetzung des Tonus der Blutgefäße für den langsamer erfolgenden Tod verantwortlich gemacht, so haben Wertheim, Ponfick, Lesser, Welti, Silbermann u. a. auf Grundlage experimenteller Untersuchungen, die unter dem Einflusse der Erhitzungen sich entwickelnden Veränderungen der roten Blutkörperchen insofern beschuldigt, als sie einerseits annahmen, daß durch diese Veränderungen, welche zum Teil als Bröckel roter Blutkörperchen, Schatten, Blutplättchen etc. erscheinen, die Funktion der roten Blutkörperchen für die innere Atmung und den Stoffwechsel gestört werde und demnach die akute Oligocythämie im funktionellen Sinne (Lesser) eintrete, oder andererseits supponierten, daß infolge der durch die genannten Veränderungen der Blutkörperchen hervorgerufenen Thrombenbildung in den inneren Organen und speziell im Gehirn, Rückenmark, Lungen, Nieren etc. der Tod herbeigeführt werde.

Wilms bekämpfte auf Grund seiner genauen klinischen Untersuchungen eines größeren Krankenmaterials die Reflextheorie Sonnenburgs und konstatierte das Fehlen jeder Drucksteigerung, ein Beweis, daß von einer durch Nervenreiz bedingten Erregung des Vasomotorenzentrums mit sekundärer reflektorischer Gefäßblähung nicht die Rede sein kann. Er bekämpft weiter die Ansicht, daß eine ausgedehnte Zerstörung von roten Blutkörperchen die Todesursache bei Verbrennungen sei, wie aus der einfachen Zählung der roten Blutzellen und der viel zu geringen Menge des im Harn ausgeschiedenen Hämeglobins hervorgeht. Gegen die Annahme Lessers, daß die noch erhaltenen roten Blutkörperchen in ihrer Funktion geschädigt seien, spricht nach Wilms die zu geringe Menge der zerstörten roten Blutkörperchen, durch welche keine lebensgefährliche Schädigung von Leber, Milz oder Niere entstehen könne.

In neuerer Zeit ist es wieder die Vergiftungstheorie, auf welche schon Hebra rekurierte, welche auf Grundlage einer Reihe von wichtigen Untersuchungen (Lustgarten, Reiß, Kijanitzin, Ajello und Paraseandolo, Spiegler und Fränkel) im Vordergrund der Diskussion steht.

Lustgarten vertritt die Ansicht, daß es ein dem Muskarin nahestehendes Pto-main sei, welches unter dem Einflusse von Fäulnisbakterien, die in dem Brandschorfe günstige Lebensbedingungen fänden, entstehe. Reiß glaubte sich durch den Nachweis von Pyridin im Harne Verbrannter

zu der Annahme berechtigt, daß es dieser bei der trockenen Destillation stickstoffhaltiger, organischer Stoffe entstehende Körper sei, welcher den Verbrennungstod verschulde. Dem gegenüber faßten wieder Spiegler und Fränkel die Gegenwart von Pyridin, nachdem dasselbe dem Hinweise Spieglers zufolge nur in größerer Menge toxisch wirke und bei Verbrühungen primär überhaupt keine Entstehungsbedingungen finde, nur als Indikator eines pathologischen Eiweißzerfalles auf, wie er sich überdies auch in der Gegenwart einer Substanz, die sich durch den reichlichen Gehalt von bleischwärendem Schwefel auszeichne und noch eines weiteren Körper verrate, welcher alkalische Kupferlösung in der Hitze reduziere, aber nicht gärfähig und wahrscheinlich optisch inaktiv sei. Die von Kijanitzin, Ajello und Paraseandolo im Blute und in den inneren Organen verbrannter Tiere (und Menschen) nachgewiesenen giftigen Körper, welche, Tieren injiziert, den Symptomenkomplex der Verbrennungen hervorzurufen vermögen, sind nach Spiegler und Fränkel eben nichts anderes als Spaltungsprodukte von Eiweiß in einer anderen als der normalen Richtung, zu deren Bildung eben die Verbrennung den Anstoß gibt und deren chemische Struktur noch zu erforschen bleibt.

Trotz dieser Resultate vertritt Kaposi noch immer die Meinung, daß, trotzdem die Vergiftungstheorie nicht in allen Fällen von Verbrennungs-, Verbrühungs- und Ätzungstod ihre Anwendung finden könne, der Nervenchoke, wenn auch nicht ausschließlich, »so doch am höchsten rücksichtlich des Verbrennungstodes in Anschlag zu bringen sei«. Dem gegenüber weist Jarisch besonders auf einen in Graz beobachteten Fall hin, bei dem wohl alle Bedingungen für einen intensiven Nervenchoke in hohem Grade vorlagen (er betraf einen Postbeamten, der bei einem Eisenbahnzusammenstoße zwischen Wagentrümmern eingekeilt wurde, und dem durch den gleichzeitig entstandenen Brand beide unteren Extremitäten bis zur Verkohlung verbrannt wurden), welcher aber durch eine sofort hoch an den Oberschenkeln vorgenommene, beiderseitige Amputation gerettet wurde (trotzdem durch zwei Tage Hämoglobinurie vorlag).

Spiegler erklärt neuerdings wieder den Verbrennungstod als eine »Intoxikation, hervorgerufen durch giftige Spaltungsprodukte von Eiweiß, welche bei der Verbrennung gebildet werden.« Als bisher nicht gewürdigten Umstand hebt Spiegler die Beobachtung hervor, daß mitunter bei sehr ausgedehnten Brandwunden kein bedrohliches Symptom auftritt, wenn nämlich eine Verkohlung der Kutis und Freilegung der Muskulatur vorlag. Vielleicht werde hierdurch das Gift in der Resorption gelindert oder durch die andauernd hohe Temperatur zerstört.

Weidenfeld und Zumbusch sind auf Grund ihrer experimentellen und klinische Ergebnisse zu dem Schlusse gekommen, daß der Verbrennungstod durch die aus der verbrannten Haut resorbierten Gifte zustande kommt, und zwar stets in einem bestimmten Verhältnis zur Ausdehnung der verbrannten Körperfläche eintritt. Den toxischen Produkten gegenüber kommen Nervenchoke-Blutveränderungen, Serumverlust viel weniger in Betracht. Es ist Weidenfeld gelungen, Tiere durch Einbringung von kurze Zeit gekochter Haut, aber auch von Muskeln in die Bauchhöhle und unter die Haut zu töten; die Vergiftung war deutlich von der Menge der eingefüllten gekochten Substanz abhängig. Die bei Tieren auftretenden Intoxikationssymptome ähnelten denen der Verbrennung beim Menschen. Aus der gekochten Haut konnten

die giftigen Stoffe nur sehr langsam durch Wasser extrahiert werden. Die Verbrennung ist also der Hauptsache nach eine Vergiftung. Weidenfeld konnte ferner durch genaue geometrische Messungen der verbrannten Körperoberfläche ein direktes Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Größe der Verbrennungsfläche und der Schnelligkeit des Todes feststellen.

Nach den Untersuchungen von M. Negoescu ist als Todesursache bei raschem Eintreten des letalen Endes der nervöse Chok anzusehen. Der Chok wird hemmend auf die vitalen Funktionen des Organismus, namentlich auf Atmung und Blutkreislauf. Überlebt der Patient die Verbrennung längere Zeit, so kommt der Einfluß auf die nervösen Zentren, namentlich auf das verlängerte Rückenmark in Betracht. Es tritt reflektorisch eine langsam fortschreitende Lähmung ein, ausgelöst von den verbrannten und intensiv gereizten Nervenenden. In zweiter Linie kommen die Nierenveränderungen, die Störungen des Verdauungstraktes und die sekundäre bakterielle Infektion durch das mortifizierte Gewebe in Betracht. Eine wichtige Rolle spielt dagegen die Veränderung des Hämoglobins, welches zum großen Teil seine Fähigkeit verliert, Sauerstoff aufzunehmen und zurückzuhalten.

Wilms gelangt auf Grund seiner klinischen Untersuchungen zu der Hypothese, für die Todesursache bei Verbrennungen zweiten und dritten Grades eine verschiedene Entstehungsursache anzunehmen. Bei ausgedehnten Verbrennungen zweiten Grades glaubt er in Übereinstimmung mit Tappeiner einen Wasser- oder Plasmaverlust des Blutes als wesentliche Todesursache annehmen zu können. Dagegen tritt der Verbrennungstod bei drittgradigen Verbrennungen nach Wilms aus wesentlich anderen Ursachen ein. Hier wird der Tod wahrscheinlich durch Spaltungsprodukte des Eiweisses in den durch die Hitze geschädigten Geweben herbeigeführt. Wilms konnte im Urin Albumosen nachweisen (vorübergehende Nephritis), doch läßt er die Frage offen, ob diese oder giftigere Peptone den toxischen Symptomenkomplex verursachen.

Im wesentlichen gelangen also fast alle neueren Autoren zu der Vorstellung eines toxischen Agens als Ursache des Verbrennungstodes.

Die **Anatomie** der durch die Verbrennungen gesetzten Hautveränderungen wurde insbesondere von Biesiadecki, Touton und Unna studiert. Die Untersuchungen des ersteren bezogen sich hauptsächlich auf die Verbrennungen zweiten Grades, beziehungsweise auf die Struktur der Brandblasen, die des letzteren auch auf jene des dritten Grades.

Biesiadecki fand neben den Veränderungen in der Kutis (Verlängerung und Verbreiterung der Papillen, Erweiterung der Gefäße, Lückenbildung [Ödem] im Bindegewebe) bei kleinen Brandblasen menschlicher Leichen einen fächerigen Bau, deren Hohlräume von, aus den ausgezogenen Retezellen gebildeten Balken begrenzt waren und erklärt deren Bildung auf rein mechanischem Wege. Infolge der rasch nach der Verbrennung eintretenden Exsudation würden die Retezellen unter teilweisem Verluste ihrer Kerne durch das Exsudat zu dünnen Fäden ausgezogen, ein Vorgang, der durch den Widerstand der Hornschicht noch begünstigt werde. Eine aktive Beteiligung der Retezellen selbst finde nicht statt.

Touton gelangte bei der Untersuchung künstlich erzeugter Brandblasen an den Pfoten junger Katzen zu gegensätzlichen Resultaten, indem er

teils eine starke Aufquellung der Zellen und der Kerne, teils eine im großartigsten Maßstabe ausgesprochene Gerinnung des Zellprotoplasmas mit Kernschwund durch Aufnahme der Exsudatflüssigkeit antraf.

Diesen widersprechenden Angaben gegenüber nimmt Unna eine vermittelnde Stellung ein, indem er die eine oder andere Form der Blasenbildung von der Intensität der Hitzeeinwirkung abhängig macht. In den schwächeren Verbrennungen zweiten Grades dehne sich infolge der Hitzeeinwirkung nur die Hornschicht aus, die Stachelzellen würden noch nicht gestreckt und auseinandergerissen und erlitten nur teilweise den Beginn einer Hitzegerinnung. Setze nun die Exsudation ein, so erfahren sie ähnliche kolliquative Veränderungen, wie sonst das Epithel bei manchen Entzündungen: es komme zur ballonierenden oder retikulierenden Degeneration mit mehr oder weniger Neigung einen formlosen Epithelbrei zu bilden.

Hat hingegen die (stärkere) Verbrennung die Stachelschicht zur Gerinnung gebracht und durch die dabei notwendig entwickelte Dampfmenge die Hornschicht sofort emporgehoben, die Stachelschicht zerrissen oder von der Kutis abgerissen, so könnten jene kolliquativen Veränderungen an den Stachelzellen natürlich nicht mehr stattfinden; diese bleiben unverändert oder gerinnen noch fester. Unterhalb derselben häufe sich nun ein reichliches serofibrinöses Exsudat an. Bezüglich der Veränderungen in der Kutis ergänzt Unna Biesiadeckis Befunde dahin, daß das kollagene Gewebe gelockert, aber nicht degeneriert erscheine, während das elastische an vielen Stellen schwächer färbbar, die feinen Fasern des Papillarkörpers meistens geschwunden seien. Eine Leukocytose sei in verschiedenem Grade entwickelt, jedoch meist unbedeutend. Eine stärkere Ansammlung von Leukocyten in der Kutis und Blase lasse auf sekundäre Einflüsse schließen. In einem Falle drittgadiger Verbrennung fand Unna die infolge Verbrennung durchscheinende Kutis aus etwas gequollenen, dicht nebeneinander liegenden, kollagenen Bündeln bestehend, zwischen denen die nicht mit geronnenem Blute gefüllten, leeren Gefäße, sowie die Knäueldrüsen zu schmalen Strängen komprimiert waren. Übrigens färbten sich die verschmälerten, stäbchenförmigen Kerne derselben, sowie die der übrigen Kutis gut. Die elastischen Fasern waren gut erhalten. Auf Grundlage einer Untersuchungsreihe, bei welcher an der normalen Haut des Menschen im Reagierglase, an der freien Flamme oder durch Kochen, Verbrennungen vorgenommen wurden, unterscheidet Unna in histologischer Beziehung drei Stufen der Verbrennung dritten Grades. In den schwächsten Fällen sei nur die Oberhaut verbrannt und blasig abgehoben (Verbrennung zweiten Grades), aber durch die Fortwirkung der Hitze und mangelnden Schutz trockne die Kutis zu einer Schwarte ein, die der Nekrose und Abstoßung eventuell anheimfalle. Bei tiefer gehender Hitzewirkung treten bei trockener Erhitzung eine Reihe von Veränderungen auf, welche der Verkohlung vorausgehen. Die kollagenen Fasern haben an Dicke bedeutend zugenommen und alle eingelagerten Teile komprimiert; sie halten alle Farben besser zurück, wie normal, was auf die Wasserentziehung oder Gerinnung bezogen werden könne. Das Protoplasma der eingelagerten Zellen ist nicht mehr nachweisbar, die Kerne seien aber noch sehr gut färbbar. Das elastische Gewebe sei als solches geschwunden und erscheine, nachdem die anliegenden kollagenen Balken die saure Orzeinfarbe angenommen haben, durch die trockene Hitze geschmolzen. Die Stachelschicht ist zu einer homogenen Masse mit dicht gestellten Kernen zusammengesintert. Die Hornschicht, welche, wie das kollagene Gewebe, zahlreiche

Dampflücken aufweise, sei in ihrem Umfange vergrößert und zu einer homogenen Masse zusammengeschweißt. Die Befunde nach Einwirkung kochenden Wassers seien ähnlich, doch fände sich eine noch viel stärkere Quellung der kollagenen Bündel, die elastischen Fasern seien ebenfalls größtenteils geschwunden, ohne aber in die Umgebung auseinanderzufließen. Die Hornschicht ist vielmehr in der Fläche und Dicke aufgetrieben und die einzelnen Hornzellen treten wabenartig hervor, die Stachelzellen erscheinen zwischen Kutis und Hornschicht lang, spindelförmig gestreckt und häufig abgerissen. Auf diese Veränderungen folgt bei trockener Hitze endlich als dritte Stufe drittgradiger Verbrennung die Verkohlung. Nach diesen Befunden ergebe sich, daß die Veränderungen, welche Unna an der Haut einer Leiche antraf und welche wir kurz erwähnten, der ersten Stufe drittgradiger Verbrennung zugehörten.

Die Sektion der an Verbrennung Verstorbenen ergibt fast regelmäßig parenchymatöse Degeneration innerer Organe (des Herzens, der Leber, der Nieren, der Muskeln etc.), seltener und hauptsächlich in Fällen, in welchen der Tod erst einige Zeit nach der Verbrennung eingetreten war, Duodenalgeschwüre, hämorrhagische Erosionen der Magen- und Darmschleimhaut, welche als Folge der Thrombenbildung aufgefaßt werden (Welti, Silbermann u. a.). Nach Kaposi konnten trotz zahlreichster und genauester Untersuchung Heschl, Kundrat u. a. weder im Gehirn noch in der Niere Verbrannter Thrombosierungen nachweisen. Demnach lassen auch die Sektionen bezüglich der Todesursachen im Stiche; immerhin scheinen die parenchymatösen Degenerationen im Sinne der Vergiftungstheorie zu sprechen.

In einem von Ußkow beobachteten Falle von Verbrühung mit Wasserdampf fanden sich eigentümliche degenerative Veränderungen in den sympathischen Nervenzellen des Plexus solaris.

Korolenko konnte an Kaninchen durch Verbrühung analoge Veränderungen hervorrufen, welche teils den Charakter des Ödems, teils den einer Koagulation des Zelleibes an sich trugen.

Die **Prognose** der Verbrennungen ist, sobald dieselben eine größere Ausdehnung erreicht haben, stets nur mit Reserve zu stellen. Ein günstiger Verlauf ist nur bei Verbrennungen ersten Grades und solchen zweiten Grades, wenn sie nicht zu ausgedehnt sind, zu erwarten. Finden sich ausgedehntere Hautflächen zweigradig verbrannt, in welchem Falle sich zumeist auch noch Herde drittgradiger Verbrennung finden, dann wird die Prognose um so zweifelhafter, um so jünger das betroffene Individuum ist.

Verbrennungen dritten Grades bringen selbst bei geringer Ausdehnung namentlich jugendliche Individuen in große Gefahr. Verbrennungen dritten Grades, wenn auch mit solchen zweiten Grades untermengt, welche zirka ein Drittel der Körperfläche betroffen haben, enden fast immer letal (Kaposi). Vornehmlich gilt dies in bezug auf den primären

Verbrennungstod, bezüglich welchen tiefgreifende Verkohlungen noch relativ günstiger zu beurteilen sind, als die mehr oberflächlichen Verbrennungen dritten Grades, in denen es nur zur Bildung weißer Schorfe gekommen war. Die aprioristische Prognose verdüstert sich natürlich um so mehr, sobald sich bereits einige der den primären Verbrennungstod einleitenden Symptome (Singultus, Erbrechen, Schläfrigkeit, Anurie) entwickelt haben. Sie sind für den ungünstigen Ausgang von äußerst schwerer Vorbedeutung, wenngleich ausnahmsweise noch eine günstige Wendung eintreten kann. Spiegler und Fränkel sind geneigt, dem Auftreten der oben erwähnten Trias von Indikatoren im Urin eine prognostisch sehr ungünstige Bedeutung beizulegen, besonders nachdem sie in einem Falle, der sich zufolge der relativ geringen Ausdehnung drittgradiger Verbrennung klinisch als nicht allzuschwer präsentierte, der aber die erwähnten Reaktionen im Harne zeigte, nach drei Tagen den Tod eintreten sahen.

Sind die Patienten nach Ablauf der ersten Woche dem primären Verbrennungstode entgangen, dann wird die Prognose hauptsächlich durch die Gefahren eintretender Komplikationen (Septikämie, Erysipel, Pneumonie, Nephritis etc.) bestimmt. Doch kann nach Kaposi auch noch in der zweiten Woche ganz abnormerweise der Intoxikationskomplex zur Entwicklung kommen und der Tod unter Eklampsie oder Herzschwäche erfolgen. Ich sah, wie auch andere, einen Kranken, bei welchem die Brandschorfe bereits abgestoßen waren und reine granulierende Wunden vorlagen, nachdem er sich vorher schon ganz wohl befunden hatte, plötzlich sterben.

Die Schwere der durch die Verbrennung hervorgerufenen Verletzung wird, neben der in erster Linie stehenden Lebensgefahr, aber auch noch durch die infolge nötig gewordener operativer Eingriffe oder zufolge der Narbenbildung sich entwickelnden Funktionsstörungen bestimmt.

Weidenfeld und Zumbusch kommen auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen in bezug auf die Prognose zu folgenden Ergebnissen: »Die Prognose richtet sich 1. nach der Ausdehnung, 2. nach dem Grade der Verbrennung, 3. nach dem Alter des Patienten, 4. nach der Konstitution desselben; außerdem sind zufällige Komplikationen in Betracht zu ziehen. Bei kleinen Verbrennungen unter $\frac{1}{12}$ der Oberfläche ist jede Therapie gleichwertig. Bei Verbrennungen unter $\frac{1}{7}$ der Oberfläche genügen als lebensrettend Infusionen, insofern keine ominösen Symptome (Erbrechen, Nausea, Singultus, Somnolenz) auftreten. Wenn weniger als ein Drittel verbrannt ist, besteht die größte Wahrscheinlichkeit, den Kranken am Leben zu erhalten, durch sofortige Abtragung und Infusionen. Bei Verbrennungen unter der Hälfte ist bei der Anwendung der gleichen Methode ebenfalls noch Aussicht vorhanden, das

Leben des Patienten zu retten; sicher wird es bedeutend verlängert. Wenn mehr als die Hälfte drittgradig verbrannt ist, ist die Aussicht nach jeder Richtung eine schlechte.*

Der **Therapie** der Verbrennungen wäre eine doppelte Aufgabe vorgezeichnet: nämlich zunächst der Gefahr des primären Verbrennungstodes zu begegnen und weiters durch die Lokalbehandlung die hochgradige Schmerzhaftigkeit einerseits zu bekämpfen, anderseits den glattesten Heilungsprozeß herbeizuführen und den Gefahren, welche von Seite der Wundinfektion drohen, vorzubeugen. In erster Beziehung müssen die uns Gebote stehenden Maßregeln leider als noch ganz unverläßlich bezeichnet werden. Die Versuche, gegen den primären Verbrennungstod anzukämpfen, datieren eigentlich erst aus der jüngeren Zeit und knüpfen hauptsächlich an die Vergiftungstheorie an. So glaubt Lustgarten durch die subkutane Injektion von Atropin (5 mg innerhalb zweier Tage) ein junges Mädchen mit ausgedehnten Verbrennungen zweiten und dritten Grades vom Tode gerettet zu haben, und diesen Erfolg der Eigenschaft des Atropins, als klassisches Gegengift gegen Muskarin zu wirken, zuschreiben zu sollen. Leider hat sich dasselbe weiterhin nicht bewährt. Auf Grundlage der Theorie, daß die Veränderungen des Blutes die Ursachen des Todes seien, hat man subkutane und selbst intravenöse Injektion von Kochsalzlösungen empfohlen, und Tommasoli glaubte noch jüngst, einen schweren Fall durch subkutane Injektionen von künstlichem Serum (250—500 g pro die) gerettet zu haben, obgleich ihn dasselbe Verfahren in einem anderen Falle im Stiche ließ.

Nach Kaposi haben sich bisher aber auch die Transfusionen und Injektionen etc. als erfolglos erwiesen, und Spiegler konnte konstatieren, daß die in einem Falle 22 Stunden vor dem Tode gemachte subkutane Injektion unresorbiert geblieben war.

Sonach bliebe nur die Frage zu erwägen, wie durch die Lokalbehandlung der Entwicklung der supponierten Gifte am besten vorzubeugen wäre. Von diesem Standpunkte aus wurde besonders die trockene Behandlung der Verbrennungen empfohlen (Lustgarten, Bardeleben, Roßberger, Eichhoff u. a.), um die Eintrocknung der Schorfe zu bewirken und dadurch deren Zersetzung hinauszuhalten. Zu diesem Zwecke wurde das Bestreuen der verbrannten Stellen mit Magnesiumverbindungen, Dermatol, Federweiß, Magisterium Bismuthi, 3%igem Salizylsäure-Zink-Amylum, 5%igem Salolzinkoxyd-Talkumstreupulver etc. und Watteverband in Anwendung gezogen; speziell Bardeleben hat den Gebrauch von Gazebinden, welche mit gleichen Teilen von Magisterium Bismuthi und Amylum bestreut wurden, wärmstens befürwortet, zumal dieselben seiner Meinung und Erfahrung nach, trotz eingetretener Eiterung, zumeist 8—14 Tage und selbst länger

liegen bleiben können, und nur selten früher gewechselt werden müssen. Den gleichen Indikationen ist wohl auch das Jodoform zu entsprechen imstande; doch hat die Möglichkeit des Eintrittes von Intoxikationserscheinungen die Anwendung desselben etwas in Mißkredit gebracht.

Die spärliche Anwendung des Jodoforms in Form einer ein- bis zweifachen Lage nicht staubender Jodoformgaze dürfte aber die Intoxikationsgefahr wesentlich einschränken; kommt es trotzdem zu den Erscheinungen der Intoxikation (Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Erregungszuständen), so ist man wohl immer in der Lage, durch Aussetzen des Präparates den schädlichen Nebenwirkungen desselben zu begegnen. Sicherlich kann man unter Berücksichtigung allgemeiner chirurgischer Regeln bei einiger Vorsicht und entsprechender Beobachtung der Kranken die größte Zahl der Verbrennungen, wenn sie nicht gerade zu ausgedehnt sind, ungestraft der Jodoformbehandlung mittels Jodoformgaze und Watteverband zuführen. Ob die trockenen Verbände wirklich das leisten, was sie in erster Linie sollen, nämlich dem primären Verbrennungstode durch Vergiftung vorzubeugen, muß freilich in Frage gestellt bleiben.

Die Berücksichtigung allgemeiner chirurgischer Prinzipien wird übrigens die nötigen Korrekturen des Trockenverbandes bei reichlicher Eiterung, wie häufigerer Verbandwechsel (um die leichtere Entfernung der angeklebten Stoffe zu ermöglichen, stets nur nach Erweichung im Bade), die Anwendung von feuchten Binden und impermeablen Stoffen etc. leicht finden lassen.

In der neueren Zeit wurde mehrfach die Pikrinsäure in wässrigen Lösungen in Form von Umschlägen oder lokalen Bädern (Thiery, Power, Debacq, Szila, Novitzky u. a.) wegen ihrer analgetischen, antiseptischen und keratoplastischen Wirkung gerühmt. Dieselbe kommt nach Thiery und Debacq am besten in Form 1%iger wässriger Lösungen zu Verbänden und Immersionen in Verwendung.

Power verwendete folgende Verschreibung: Acid. picric. 5·0, Alcohol. 80·0, dissolve et adde Aq. destill. 1000·0 und läßt, nachdem die Wunden mittels in die Flüssigkeit getauchter Watte gereinigt, die Blasen angestochen und deren Inhalt entleert, deren Decken aber möglichst erhalten wurden, mit der Lösung befeuchtete Gazestreifen auf die ganze Wundfläche auflegen, dieselben mit einer dünnen Lage Watte bedecken und das Ganze mit einer Leinwandbinde verbinden. Nach drei bis vier Tagen werde der Verband in derselben Weise frisch angelegt und könne nun eine Woche liegen bleiben. Die großen Vorteile dieser Behandlung bestünden darin, daß die Pikrinsäure die Schmerzempfindung stark herabsetze oder beseitige, daß sie die Tendenz zur Eiterung beschränke, indem sie die Eiweißexsudation koaguliere und endlich, daß die Heilung unter einer Schuppe, bestehend aus Epithelialzellen, welche durch die Pikrinsäure hart geworden sind, gut von statten gehe. Trotz dieser günstigen Wirkung der Pikrinsäure und trotz der Versicherung Thierys, daß eine Allgemeinintoxikation nur infolge technischer Fehler

(der Anwendung in Pulver- oder Salbenform) möglich sei, wird man doch den Umstand, daß die Pikrinsäure ein Blutgift ist, welches die roten Blutkörperchen zerstört und Hämoglobinurie verschulden kann, nicht aus dem Auge verlieren und demnach zu deren Anwendung vorläufig nur mit großer Vorsicht schreiten dürfen.

Weidenfeld ist auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen zu dem Ergebnisse gelangt, daß man bei ausgedehnten Verbrennungen mit der Exzision der verbrannten Hautstellen das Krankheitsbild milde gestalten oder doch wenigstens den Tod hinausschieben kann. In leichteren Fällen sind Kochsalzinfusionen allein ausreichend.

Wilms empfiehlt auf Grund seiner oben angeführten Theorie das Trinken von möglichst viel Flüssigkeit zur Verhütung der Wasserverarmung des Blutes und zur besseren Ausscheidung toxischer Stoffe durch den Urin.

Bei der lokalen Behandlung kommt vor allem die große Schmerzhaftigkeit der Brandwunden in Betracht und da die Erfahrung lehrt, daß der Luftabschluß in erster Linie eine Verminderung derselben herbeizuführen vermag, so erscheinen alle Mittel, die in dieser Richtung wirken, in erster Reihe indiziert. Sei es, daß man eines der bisher erwähnten Mittel in Anwendung zieht, sei es, daß man zu dem herkömmlichen Kalkwasserleimliniment (*Aqua calcis, Ol lini aa. pp. aeq.*) mit oder ohne Zusatz von $\frac{1}{10}\%$ Thymol (Wertheimber) oder zu indifferenten Salben oder Pasten, die etwa mit 3–4% Ichthyol oder Thiol etc. versetzt werden, seine Zuflucht nimmt, die Hauptsache wird zunächst immer der Luftabschluß bleiben, und jene Mittel werden sich am besten bewähren, je besser sie diesen zu bewirken imstande sind.

Linimente werden demnach am besten mittels Leinen- oder Gazelappen appliziert. Um die Schmerzhaftigkeit bei Erneuerung derselben aber möglichst einzuschränken, geht man am zweckmäßigsten in der Weise vor, daß man unmittelbar auf die verbrannte Haut eine einfache Lage von Gaze (in das Liniment getaucht) appliziert, über welche dann erst die mit dem Kalkwasserliniment getränkten Lappen und eventuell auf diese kalte Umschläge aufgelegt werden. Die Gazeschicht bleibt durch mehrere Tage auf der verletzten Haut liegen, während die Umschläge je nach Bedarf gewechselt werden. Die Schmerzhaftigkeit des Verbandwechsels, welcher durch das Losreißen der Verbandstoffe sehr gesteigert würde, wird dadurch wesentlich verringert. Auch bei anderen Verbänden mit Salben und Pasten wird jeder mechanische Insult zu vermeiden sein.

Sobald Eiterung eingetreten ist, wird nur bei Anwendung von Fettverbänden allerdings ein häufiger Wechsel derselben nötig; dieser Umstand läßt eben neben der besseren antiseptischen Wirkung die Jodo-

formverbände (oder jene mit Wismut oder Pikrinsäure, wenn sie sich bewähren sollten) geeigneter erscheinen, da dieselben im schlimmsten Falle doch nur einmal im Tage erneuert werden müssen.

Aber auch der nur seltenere, zweckdienlich immer nur im Bade vorzunehmende Verbandwechsel wird für den Patienten zur unerträglichen Qual, und schon aus diesem Umstande läßt sich der Wert des Wasserbettes ermessen, durch welches nicht nur der Luftabschluß in vollkommener Weise gelingt, sondern auch alle weiteren Verbände mit ihren Mißlichkeiten entfallen, die Reinhaltung der eiternden Flächen in sonst nicht zu erreichendem Maße ermöglicht, die Abstoßung der Schorfe und die Heilung unter Ausschluß der Gefahren der Wundinfektion beschleunigt wird, während der Patient in Verhältnisse gebracht erscheint, die seinen Zustand erträglich machen.

Dem primären Verbrennungstod vorzubeugen, ist das kontinuierliche Bad allerdings auch nicht imstande, doch bleibt es in jeder Hinsicht allen anderen Behandlungsmethoden weit überlegen. Hat sich einmal unter einer oder der anderen Behandlung Granulationsbildung eingestellt, so entscheiden allgemein chirurgische Grundsätze über das weiterhin einzuschlagende Verfahren. Zu üppige Granulation wird durch häufige (tägliche) Anwendung von starken Lapislösungen oder des Lapisstiftes, deren Schmerzhaftigkeit man durch vorherige Einpinselung von 5%igen Kokainlösungen paralisieren kann, in Schranken gehalten und dadurch nach Hebra-Kaposi zugleich die Verwachsung gegenüberliegender Hautflächen an den Fingern, Zehen etc. verhindert und eine entsprechende Narbenbildung gefördert.

Daß in jeder Phase der Erkrankung das Allgemeinbefinden entsprechende Berücksichtigung finden muß, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Leider erschöpft sich bei ausgedehnten Verbrennungen die ärztliche Macht nur zu häufig in den Maßnahmen, welche, wie besonders Morphininjektionen, eine Euthanasie herbeizuführen berufen sind.

Literatur.

Ajello und Parascandolo, Die Ptomaine als Ursache des Verbrennungstodes. Referat: Monatshefte. 1897, Bd. XXIV, S. 533.

Bardeleben, Zur Behandlung von Verbrennungen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1892.

Biesiadecki, Über Blasenbildung bei Verbrennungen der Haut. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. 1868, Bd. LVII, 2. Abteilung.

Debaeq, De l'emploi de l'acide pierique en thérapeutique. Thèse de Paris. 1898. Referat: Annales. 1898, pag. 812.

Eichhoff, Verbrennung. Penzoldt-Stintzings Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. 1898, Bd. VII.

Fränkel und Spiegler, Zur Ätiologie des Verbrennungstodes. Wiener medizinische Blätter. 1897.

Kijanitzin, Zur Frage nach der Ursache des Todes bei ausgedehnten Hautverbrennungen. Virchows Archiv. Bd. CXXXI.

Korolenko, Über Veränderungen im Plexus solaris bei Verbrennungen. Inaugural-Dissertation. Petersburg 1897. Referat: Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrgang. 1898 (1900), S. 775.

Lesser, Über Todesursachen nach Verbrennungen. Virchows Archiv. 1880, Bd. LXXIX.

Lustgarten, Zur Ätiologie der primären Todesursache bei Verbrennungen. Wiener klinische Wochenschrift. 1891.

Negoescu M., Beiträge zum Studium der Verbrennungen in forensischer Beziehung und die Todesursache bei ausgedehnten Verbrennungen. Inaugural-Dissertation. Bukarest 1903.

Ponfick, Über die Todesursachen nach Verbrennungen. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1880.

Power, Pikrinsäure gegen oberflächliche Verbrennungen und Brandwunden. Brit. med. Journ. 1896; Referat: Monatshefte. 1897, Bd. XXIV.

Reiß, Beitrag zur Pathogenese der Verbrennungen. Archiv. 1893, Ergänzungsheft 1.

Roßberger, Die erste Behandlung bei Verbrennungen und Verbrühungen. Verhandlungen des II. internationalen dermatologischen Kongresses in Wien. 1892 (1893).

Silbermann, Über klinische und anatomische Befunde nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1889.

Silbermann, Untersuchungen über die Krankheitserscheinungen und Ursachen des raschen Todes nach schweren Hautverbrennungen. Virchows Archiv. Bd. CXIX.

Sonnenburg, Verbrennung und Erfrierung. Deutsche Chirurgie. Lieferung 14.

Spiegler E., Combustio, Congelatio in Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Spiegler, Kritisch-experimentelle Studien zur Kenntnis des Verbrennungstodes. Wiener medizinische Blätter. 1896.

Ssila-Novitzky, Über die Behandlung der Verbrennungen mit Pikrinsäure. Referat: Monatshefte. 1898, Bd. XXVI, S. 371.

Thiery, Des applications diverses du pansement piqué à la thérapeutique chirurg. Gazette des hôpitaux. 1896.

Thiery, Efficacité et innocuité du pansement piqué. Annales. 1899, pag. 173.

Tommasoli, La méthode des lavages de l'organisme avec les sérums artificiels appliqués contre les dermatoses autotoxiques. Verhandlungen des III. internationalen dermatologischen Kongresses in London. 1896 (1898).

Tommasoli, Die Injektionen von künstlichem Serum als Methode, den Tod zu verhüten. Monatshefte. 1897, Bd. XXV.

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

Unna, Verbrennung. Histopathologie.

Ußkow, zitiert: Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrgang. 1898 (1900), S. 775.

Weidenfeld St., Über den Verbrennungstod. Archiv. 1902, Bd. LXI.

Weidenfeld St., Weitere Beiträge zur Lehre von den Verbrennungen. Wiener medizinische Wochenschrift. 1902.

Weidenfeld und Zumbusch, Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie schwerer Verbrennungen. Archiv. 1905, Bd. LXXXVI.

Welti, Über die Todesursachen nach Hautverbrennungen. Zieglers Beiträge. 1889, Bd. IV.

Wertheimber, Zur Behandlung der Verbrennungen im Kindesalter. Münchener medizinische Wochenschrift. 1892.

Wilms, Studium zur Pathologie der Verbrennung. Die Ursache des Todes nach ausgedehnter Hautverbrennung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1901, Bd. VIII.

Erfrierung (Congelatio).

Analog den Verbrennungen unterscheidet man drei Grade der Erfrierung, welche mit jenen der Verbrennung eine gewisse Übereinstimmung zeigen und demnach auch als *Congelatio erythematosa*, *bullosa* und *escharotica* bezeichnet werden, welche sich aber, wie aus den Untersuchungen von Recklinghausen, Kriege, Unna, Hodara hervorgeht, in anatomischer und pathologischer Beziehung wesentlich von den durch hohe Hitzegrade hervorgerufenen Veränderungen unterscheiden.

Die *Congelatio erythematosa*, der erste Grad der Erfrierung, präsentiert sich in Form einer auf die Kälteanämie folgenden Hyperämie, welche, je mehr sie die Grenze des Physiologischen überschreitet, den Charakter einer anhaltenden venösen Hyperämie annimmt und zur Entwicklung von Ödem führt. Gemeinhin werden die sogenannten

Frostbeulen (Perniones)

als der Typus des ersten Grades der Erfrierungen betrachtet. Wie aber schon Besnier-Doyon und Unna besonders betonten, fallen dieselben nicht mehr ganz in den Rahmen des allgemeinen Begriffes der Erfrierungen. Unserer Meinung nach weniger, weil sie sich, wie Besnier und Doyon unter anderem hervorheben, morphologisch von den polymorphen Erythemen oft kaum unterscheiden lassen, oder weil sie, wie Unna in doch nicht ganz unanfechtbarer Weise meint, als vasomotorische Störungen den Angioneurosen zuzuzählen seien, sondern weil sie eine besondere Beschaffenheit des Bodens, auf welchem sie sich entwickeln, zur Voraussetzung haben und weil sie sich in der Regel schon bei Temperaturen entwickeln, die noch über dem Gefrierpunkte liegen und sich auch in ihrem klinischen Verlaufe von den unter hohen Kältegraden entwickelnden echten Erfrierungen unterscheiden und sich anderseits trotz interkurrenter akut entzündlicher Erscheinungen durch ihre Torpidität und ihre Permanenz an den einmal befallenen Stellen von den doch stets einen akuterer Verlauf nehmenden polymorphen Erythemen differenzieren. Wie weit diese Differenzen auch pathologisch-anatomisch

zur Geltung kommen oder inwieweit die anatomischen Veränderungen die Perniones doch den echten Erfrierungen an die Seite stellen, bleibt noch zu erweisen.

Die Perniones kommen vornehmlich bei jugendlichen, zarten, anämischen Individuen zur Beobachtung, bei welchen die durch niedere Temperaturen bedingten Änderungen im Füllungsgrade der Gefäße einen erschweren Ausgleich finden und welche demgemäß eine mehr oder weniger permanente Livedo der Hände und Füße zeigen und häufig vermehrte Schweißsekretion an den kalten Händen und Füßen aufweisen. Doch kommen sie ausnahmsweise auch außerhalb dieser Verhältnisse und selbst bei scheinbar kräftigen erwachsenen Individuen zur Entwicklung und um so leichter, je mehr die Betroffenen ihrer Beschäftigung nach dem permanenten Einflusse niederer Temperaturgrade ausgesetzt sind, so bei Lehrlingen, Kellnern, Schankburschen etc. Ihr Beginn fällt schon in die Herbstmonate und die Betroffenen bleiben oft durch mehrere Jahre während der kälteren Jahreszeit von denselben heimgesucht.

Sie präsentieren sich klinisch als teigig-weiche, ödemotöse, flache, bläulichrote, gegen die Peripherie sich nicht scharf absetzende Knoten, welche öfters, wie gewisse Erythemformen, in ihrem Zentrum eine livide Färbung aufweisen. Am meisten belästigen sie die Betroffenen in den Abendstunden, in der Bettwärme etc., unter welchen Verhältnissen das Jucken, die Schmerzhaftigkeit und das Hitzegefühl unter den Erscheinungen einer mehr aktiven Hyperämie hohe Grade erreichen. Hauptsächlich infolge mechanischer Einflüsse (Druck, Reibung) kann es auch zur Entwicklung von mit blutigem Inhalte erfüllten Blasen kommen, nach deren Eröffnung torpide, hämorrhagisch suffundierte und sehr wenig Heilungstendenz verratende Geschwüre vorliegen (Pernio suppurans sive ulcerans).

Die Lieblingslokalisation der Frostbeulen bilden die Hände und Füße, besonders die Finger und Zehen; seltener sind die Nase und die Ohren von denselben befallen.

Die **Therapie** der Frostbeulen ist eine wenig dankbare und kaum imstande, die Schädigungen, welche die meist schwächlichen und disponierten Individuen eben durch die niedere Temperatur erfahren, zu paralysieren. Die erste Aufgabe der Behandlung läge demnach in der Kräftigung der Konstitution der Kranken, in der Bekämpfung der so häufig vorhandenen Anämie, Skrofulose etc., mittels Eisen Arsen, Jodeisen, Lebertran, Chinin etc.

Kaum weniger wichtig erschiene die lokale Prophylaxe durch warme Hand- und Fußbekleidung, Vermeidung jeden Druckes von Seite der Beschuhung, Bewahrung vor Nässe etc., doch ist dieselbe kaum je aus-

*Ausgedehntes Erythema pernio an Innenfläche
der Beine bei jungen Mädchen Winter 21/22 öfters*

reichend durchzuführen. Besnier empfiehlt in prophylaktischer Beziehung außerdem vom Eintritte der kälteren Jahreszeit an täglich einviertelstündige lauwarme Bäder mit Abkochungen von Nußblättern und hierauf leichte Abreibungen mit in Kampferspiritus getauchtem Flanell und schließlich Einpudern mit Amylum, Brocq zweimal täglich vorzunehmende heiße Waschungen der Hände und Füße, so heiß sie ertragen werden, mit heißem Wasser oder Abkochungen von Nußblättern, Seifenlösungen etc.

Sind die Frostbeulen einmal entwickelt, dann spotten sie in der Regel, so lange die kalte Jahreszeit andauert, jeder Behandlung und man wird sich darauf beschränken müssen, lediglich lindernd einzugreifen. Als Palliativa wirken nun alle Mittel, welche durch Ausübung eines mäßigen Reizes eine vermehrte Fluxion zu den erkrankten Teilen hervorrufen, und eben darauf gehen in erster Linie alle die unzähligen, im Gebrauch stehenden und empfohlenen Frostmittel hinaus.

Heiße Hand- und Fußbäder mit gleichzeitiger gelinder Massage und nachfolgender Applikation von Bleisalben, wie z. B.:

Sacch. saturni,
Tinct. benzoës aa. 5·0,
Unguent. simpl. 50·0,

oder der sogenannten russischen Frostsalbe (nach Joseph) folgender Zusammensetzung:

Acid. hydrochl. 30·0,
Extract. opii 2·5,
Camphorae 10·0,
Terebinthin. larin. 20·0,
Medull. oss. 40·0,
Unguent. althaeae 120·0,

oder nach Baelz Einpinselungen von:

Kali caust. 0·5,
Glycerin,
Alcohol aa. 20·0,
Aquae 60·0,

täglich einmal, oder Dunstumschläge mit Bleiwasser, essigsaurer Tonerde, oder Applikation von:

Ol. camphorat. 1·0,
Lanolin. 10·0 (Joseph),

oder:

Camphorae 1·0,
Cerae albae 40·0,
Ol. lini 80·0,
Balsami peruviani 1·5 (Kaposi),

oder Einpinselungen von:

Ichthyol.,
Resorein,
Tannin. aa. 1·0,
Aquae 5·0 (Boeck),

oder von:

Acid. nitr. dil.,
Aquae menth. pip. aa. pp. aeq. (Lapatin),

oder von:

Tinct. jodin.,
Tinct. gallar. aa. pp. aeq.,

oder:

Ol. terebinth. rectific.,
Camphorae aa. 5·0,
Unguent. zinci benzoati 20·0 (Leistikow),

werden sämtlich, wie viele andere, der Indikation der Hebung des Gefäßtonus zu entsprechen imstande sein. In neuerer Zeit empfahl Binz besonders den Chlorkalk nach folgender Formel:

Calcar. chlorat. 1·0,
Unguent. paraffin. 9·0,
M. f. unguent. D. in vitreo fusco.

S. Abends ein erbsengroßes Stück durch fünf Minuten auf die schmerzhafteste Stelle einzureiben und darüber ein Verband mit schwer durchdringlichem Stoffe gemacht.

Ein leichter Druck, wie er durch Einpinselung von Kollodium, Traumatizin, Filmogen (Lösung von Schießbaumwolle in Azeton, Schiff), medikamentösen Leimen, unter eventuellem Zusatz von 10%iger Jodtinktur oder Ol. terebinthinae etc., bewirkt wird, erweist sich öfters als zweckdienlich. Bei ulzerierenden Pernionen werden sich Jodoformverband und darüber öfters wiederholte heiße (Haarlinsen-) Umschläge, der Gebrauch der leicht reizenden Kampfer- oder Terpentinsalben oder Lapissalben,

Argent. nitr. 0·1—1·0,
Balsam. peruviani 1·0—3·0,
Unguent. simpl. 50·0, etc.

als nützlich erweisen.

Die Congelatio bullosa und escharotica fallen unter andere Gesichtspunkte als die korrespondierenden Verbrennungen zweiten und dritten Grades. Bei diesen sind es die direkte Ertötung und Koagulation, bei jenen, wie aus den Untersuchungen von Kriege und Hodara hervorgeht, hauptsächlich sekundäre Vorgänge, welche den Tod des Gewebes herbeiführen. Kriege's experimentellen Untersuchungen am Kaninchenohr zufolge bestehen die ersten pathologischen Erscheinungen nach einer einmaligen, kurzdauernden Erfrierung (Vereisung) des Gewebes in der

Bildung von feinkörnigen, durch Blutplättchen gebildeten Thromben in einer nicht geringen Zahl der feineren Gefäße, besonders der kleinen Arterien, während zu dieser Zeit weder an den Gefäßen und deren Endothelien, noch an dem Bindegewebe etwas Abnormes nachweisbar wäre. Erst nach einiger Zeit entwickeln sich die Erscheinungen der Entzündung; es findet sich ein Ödem, welches sich mikroskopisch als eine feinkörnige oder auch feinfädige, fibrinöse Substanz darstellt, die die Gewebsbündel vielfach auseinanderdrängt; es finden sich ferner in dem Gewebe ziemlich zahlreiche rote Blutkörperchen, meist einzeln, doch stellenweise auch zu größeren Haufen vereinigt; die Arterien, Venen und Kapillaren sind bedeutend erweitert, sehr stark mit Blut gefüllt und ausgewanderte Leukocyten, wenn auch in geringerer Anzahl, vorhanden.

Zirka sechs Stunden nach der Erfrierung finden sich etwas mehr Leukocyten im Gewebe und einzelne Gefäße, besonders kleine Venen, von weißen Thromben besetzt.

24 Stunden nach der Erfrierung haben sich den bisher erwähnten Thromben besonders in kleinen arteriellen Zweigen hyaline hinzugesellt, welche sich nach Kriege aus den weißen entwickelten. Nach vier bis sechs Tagen erscheint das Gewebe durchaus zellreicher, besonders reicher an Spindelzellen. Der Entzündung folgt die Organisation. Irgendwelche Veränderungen, die man als nekrotische deuten müßte, sind auch jetzt nicht wahrzunehmen.

Wurde der Erfrierungszustand längere Zeit unterhalten, dann fand sich in den ersten Stadien zwar auch nur insofern ein Unterschied, als die Entzündungserscheinungen, namentlich die Hyperämie sowie die Auswanderung der weißen und die Diapedese der roten Blutkörperchen viel bedeutender sind. Aber schon nach zweistündiger Dauer des Prozesses bemerkt man (freilich erst ganz vereinzelt) Veränderungen an den durch das Ödem auseinandergedrängten Bindegewebsbündeln; dieselben fallen der hyalinen Degeneration anheim, verlieren ihre fibrilläre Längsstreifung und wandeln sich in breite, homogene, glänzende Bänder um. Diese hyaline Degeneration ist zu ihrer vollen Höhe erst entwickelt, wenn der Prozeß etwa 2—3 Tage gedauert hat. Es sind ihr dann auch die Bindegewebszellen, die zahlreich vorhandenen Thromben, die Gefäßwände und die unteren Schichten des Epithels anheimgefallen. Da es nun nicht die fixen Gewebelemente allein sind, die der hyalinen Degeneration und damit der Nekrose unterliegen, sondern in hervorragender Weise auch die Wanderzellen, welche der Kälteeinwirkung gar nicht ausgesetzt waren, so folgt, daß dieselbe nicht die direkte Folge der Kälteeinwirkung sei, zumal die Nekrose in milderer Graden der Erfrierung nur herdweise auftritt. Der Gewebstod sei, wie aus den Untersuchungen mit Sicherheit hervorgehe, abhängig von dem thrombotischen

Verschlüsse der zuführenden Arterien. Hodara ist bei seinen Untersuchungen zu ganz analogen Resultaten gekommen, fand jedoch neben den hyalinen und leukocytären Thromben auch fibrinöse, erythrocytäre und fibröse. Die Übertragung dieser experimentell am Kaninchenohre erhobenen Befunde auf die menschliche Pathologie erscheint nun um so gerechtfertigter, als in einem von Recklinghausen untersuchten, jedenfalls, wenn auch nicht ausschließlich, unter der Kälteeinwirkung entstandenen Falle von Gangrän der Zehen eine hyaline Thrombose der meisten kleinen Arterien des subkutanen Gewebes und der tiefen Kutis vorlag. Aber auch eine ganze Zahl klinischer Erfahrungen spricht im Sinne der aus den Tierexperimenten sich ergebenden Theorie der Erfrierungen. Eine kurzdauernde Vereisung der Haut zum Zwecke der Lokalanästhesie führt niemals zu so schweren Veränderungen, wie es die unter dem Einflusse der Hitze entstehenden Gerinnungen notwendig im Gefolge haben. Auch der äußerst torpide Verlauf der Erfrierungen, die lange Dauer bis zum Manifestwerden des infolge derselben eintretenden Gewebstodes spricht ganz in dem Sinne, daß derselbe nicht die direkte Folge der Kälteeinwirkung sei.

Klinisch lassen sich die Erfrierungen zweiten und dritten Grades nur schwer auseinanderhalten, insoferne einerseits im Anschlusse an die dem zweiten Grade der Verbrennung entsprechende Blasenbildung Zerfall des Bindegewebes und tiefgreifende Zerstörungen Platz greifen können, anderseits evidente Nekrose mit Blasenbildung einhergehen kann.

Je nach dem Grade der Zirkulationsstörungen, welche durch Erfrierung hervorgerufen werden, erscheint die Haut bald dunkelrot bis tiefviolett, ödematös und von meist mit blutigtingiertem Inhalte erfüllten Blasen bedeckt. Diese Blasen, deren histologischer Bau noch zu studieren bleibt, entsprechen den am meisten unter der Stauung leidenden, dunkelsten Hautpartien und stehen in keiner Beziehung zu dem Ort der stärksten Kälteeinwirkung (Unna). Bald erweisen sich die erfrorenen Teile blaß oder nur bläulich, kalt und empfindungslos. Wie weit aber der Gewebstod eintritt, lehren erst die kommenden Wochen, indem sich an einzelnen Stellen früher, an anderen später, an einigen nur oberflächliche, an anderen bis in die Tiefe und selbst bis auf den Knochen reichende, teils trockene Schorfbildung, teils feuchte Gangrän entwickelt, sämtlich Tatsachen, welche die direkte Ertötung des Gewebes durch die Kälte höchst unwahrscheinlich machen und welche die Prognose der Erfrierungen in der ersten Zeit so zweifelhaft erscheinen lassen, insoferne bezüglich des Urteiles über die schließliche Ausdehnung der Mortifikationen und der aus ihnen erwachsenden Lebensgefahren einerseits, über den Umfang der eventuell nötig werdenden chirurgischen Eingriffe anderseits sichere Anhaltspunkte nicht zu gewinnen sind.

Die **Therapie** der Erfrierungen hat von jeher auf die Herstellung und Belebung der Zirkulation durch Frottierungen mit Schnee, Erleichterung derselben durch Suspension der betroffenen Gliedmaßen hingearbeitet.

Spiegler empfiehlt bei torpiden Formen möglichst heiße lokale Bäder mit Zusatz von Alaun (ein Eßlöffel auf ein Lavoir Wasser) früh und abends. Über Nacht ist ein Salbenverband folgender Zusammensetzung zu applizieren:

Sacch. saturni 5·0—10·0,
 Axung. benzoat. sive
 Ung. simpl. 50·0

Alle übrigen Maßnahmen werden durch allgemein chirurgische Gesichtspunkte bestimmt.

Literatur.

- Binz, Über Behandlung der Frostbeulen. Zeitschrift für praktische Ärzte. 1897. Ref.: Monatshefte. 1898, Bd. XXVII, S. 506.
 Hodara Menahem, Beitrag zur Pathologie der Erfrierung. Monatshefte. Bd. XXII, 1896.
 Kaposi, Erfrierung. Lehrbuch. 1899.
 Kriege, Über hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierung. Virchows Archiv. 1889, Bd. CXVI.
 Leistikow, Perniosis und Pernio. Dessen Therapie der Hautkrankheiten. 1897.
 v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes etc. S. 347.
 Schiff, Eine neue Grundlage für die Applikation von Medikamenten auf die Haut. Monatshefte. 1896, Bd. XXIII.
 Sonnenburg, Verbrennung und Erfrierung. Deutsche Chirurgie. Lieferung 14.
 Spiegler E., Combustio, Congelatio in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.
 Unna, Erfrierung. Histopathologie.

Hydroa vacciniforme Bazin, Summereruption Hutchinson, Hydroa aestivale.

Auf diese im Jahre 1862 von Bazin zuerst beschriebene, dann gänzlich in Vergessenheit geratene Hautaffektion hat Hutchinson neuerdings im Jahre 1888 die Aufmerksamkeit gelenkt und in der Bezeichnung als «Summereruption» zugleich ein hervorstechendes Merkmal derselben hervorgehoben. Die Erkrankung ist nämlich fast ausschließlich an den Sommer, beziehungsweise die wärmere Jahreszeit, das Frühjahr und den Herbst gebunden und entwickelt sich unter dem Einflusse der

Sonnenstrahlen an frei getragenen Körperstellen, während in die Wintermonate vollständige Remissionen fallen. Aber auch das objektive Bild selbst trägt vollkommen den Stempel des Eigenartigen an sich. Die lokalen Krankheitserscheinungen schließen sich in der Regel unmittelbar an die längere oder kürzere Einwirkung der Sonne an und können in einigen Fällen (Bowen, Jamieson) selbst von allgemeinem Unbehagen, Frösteln, Schlaflosigkeit etc. eingeleitet werden. Dieselben bestehen in der Bildung von stecknadelkopf- bis bohnen großen und selbst umfangreicheren, derben, durchscheinenden, opaken, wachsähnlichen, weißlichen Knötchen, welche entweder auf der sonst normal gebliebenen oder erythematös veränderten Haut aufsitzen. Diese Papeln können in ihrer weiteren Entwicklung stille stehen, einsinken und sich mit einer gelblichen Kruste bedecken oder zu den typischen Effloreszenzen heranwachsen, indem sie sich peripher ausbreiten und im Zentrum einsinken. In diesem Stadium der Entwicklung präsentiert sich ihre Peripherie wie die ursprünglichen Knötchen weißlich opak, durchscheinend oder selbst mit deutlichen Bläschen oder Blasen besetzt, indes das navelartig eingesunkene Zentrum eine bläuliche, bläulichbraune bis schwärzliche Färbung annimmt. Während einzelne dieser von einem roten Hofe umgebenen Effloreszenzen in ihrem ganzen Verlaufe isoliert bleiben, können andere zu größeren Plaques zusammenfließen.

In weiterer Entwicklung nehmen die peripheren Anteile der Läsionen eine gelbliche, pustelähnliche Beschaffenheit an oder weisen deutliche Pustelbildung auf und schließlich bedeckt sich die ganze Stelle mit einer außerordentlich festhaftenden Kruste, nach deren gewaltsamer Entfernung ein tiefgreifender Substanzverlust zutage tritt. Sich selbst überlassen, fällt die Kruste nach 8—14 Tagen ab, um eine tiefe, scharfrandige Narbe wie nach Variola oder Acne necrotica zu hinterlassen. Der Lieblingssitz dieser Vorgänge sind insbesondere die Nase mit den angrenzenden Wangenpartien und die Ohren, die gleichzeitig oder jede für sich erkranken können. An den Ohren kann die Affektion, vielleicht unter gleichzeitiger Einwirkung von Eiterungen, zu tiefgreifenden, den Knorpel konsumierenden, schartenartigen Substanzverlusten (wie in dem Falle, welchen ich auf dem fünften Kongresse der Deutschen dermatologischen Gesellschaft vorgestellt habe) und an der Nase zu einer Konsumtion ihres knorpeligen Anteiles führen, welche vollends an die Defekte erinnert, die durch den Lupus vulgaris hervorgerufen werden, wie in den beiden, von Anderson beschriebenen, hochgradigen Fällen.

Neben diesen Lieblingsstellen werden gelegentlich auch die Hände, die Vorderarme, der Nacken, überhaupt alle freigetragenen Hautpartien Sitz der Affektion. Daß es besonders das Unbedecktsein ist, welches in erster Linie die Lokalisation der merkwürdigen Affektion bestimmt, geht

auch aus einer Beobachtung Buris hervor, bei welcher dieselbe zur Zeit, als die zirka fünfjährige Patientin die Knie entblößt trug, auch auf diesen auftrat. während diese, später bekleidet, von weiteren Ausbrüchen verschont blieben.

Ist demnach Regel, daß die der Luft und besonders den Sonnenstrahlen exponierten Hautpartien Sitz des Leidens werden, so gibt es doch Ausnahmen, bei welchen im Anschlusse an die Erkrankung der genannten Lokalitäten auch die bedeckten Körperstellen in Mitleidenschaft gezogen werden, so daß auch diese im Laufe der Zeit sich von einer großen Zahl von Narben bedeckt erweisen (Bazin, Hutchinson, Boeck u. a.).

Diese Fälle scheinen den Übergang zu jener Affektion zu bilden, welche von Hutchinson als Summerprurigo bezeichnet wurde und welche sich durch die Bildung prurigoähnlicher, mehr oder weniger juckender und ungleichmäßig mehr oder weniger über den ganzen Körper verbreiteter Knötchen und kleinster Pustelchen auszeichnet, deren Entwicklung aber ebenso wie die *Hydroa vacciniforme* an den Sommer gebunden erscheint und deren Analogie mit der letzteren auch noch durch den Umstand erhellt, daß sie zuerst und am intensivsten an den unbedeckten Stellen auftritt. Angesichts dieser intimen Beziehungen muß sich der Gedanke aufdrängen, daß Hutchinsons »Summerprurigo« der »Summereruption«, id est der *Hydroa vacciniforme* zum mindesten sehr nahe verwandt sei und sich von derselben nur durch den geringen Grad der lokalen Vorgänge einerseits, die Ausbreitung über größere Körperflächen anderseits unterscheidet. Habe ich Radcliffe Crocker und besonders Coleott Fox richtig verstanden, so plädieren auch sie für die Ansicht, daß die Summerprurigo der *Hydroa aestivale* sehr nahe stehe und nur eine mildere Form derselben vorstelle. Vielleicht gehört auch die sogenannte *Hydroa puerorum* Unnas hierher.

Die Erkrankung beginnt im frühesten Kindesalter, im zweiten bis fünften Lebensjahre (nur in einem Falle Boecks war sie erst im 26. Lebensjahre aufgetreten) und verschwindet in der Regel erst zwischen dem 20. und 30. Jahre, zu welcher Zeit die eigentümliche Disposition und mit ihr die Krankheitserscheinungen allmählich abnehmen. In dem von mir beobachteten Falle stand der Kranke bereits in seinem 33. Jahre, doch hatte sich das Leiden bereits wesentlich abgeschwächt.

Während des Winters schwinden in der Regel alle Erscheinungen, bis auf die unvergänglichen Narben, um sich mit dem Eintritt der wärmeren Jahreszeit wieder zu entwickeln, doch differieren die verschiedenen Fälle in bezug auf ihre Hochgradigkeit und in bezug auf die Dauer der Einwirkung der Sonnenstrahlen, welche notwendig ist, um die Krankheitserscheinungen auszulösen, sehr bedeutend.

Zufolge der durchschnittlich in dritten Lebensdezennium abnehmenden Disposition können sich die Patienten auch allmählich länger ungestraft der Sonne aussetzen.

Die **Anatomie** der Hydroa vacciniforme wurde von Bowen und Mibelli studiert. Beide Autoren haben tief in die Kutis und selbst bis in das Unterhautzellgewebe reichende, zu Nekrose führende Veränderungen nachgewiesen.

Nach Mibelli weist die ganze Kutis eine intensive, entzündliche Infiltration auf, deren Gefäße sind enorm erweitert, thrombosiert und mehr oder weniger zahlreiche Hämorrhagien vorhanden. Die Epidermis erscheint infolge einer stürmischen Exsudation zunächst in ein Maschenwerk umgewandelt, dessen einzelne Balken von den gemeinhin nicht weiter veränderten, aber komprimierten und verzerrten Retezellen gebildet werden. Durch Einreißen derselben entstehen allmählich einkammerige Blasen, die, wie die primären Hohlräume, körniges und fadenförmiges Fibrin und Leukocyten enthalten. Diese Veränderungen führen nach Mibelli (den verschiedenen klinisch konstatierten Graden der Erkrankung entsprechend) zu einer teilweisen Nekrose des Papillarkörpers, welche zum Aufbaue der in den späteren Stadien sich bildenden Kruste beiträgt, in denen schon Buri Blutgefäße auffand.

Bowen konnte eine noch viel ausgedehntere Nekrose konstatieren, insoferne sowohl beinahe die ganze Epidermis und das Korium bis fast zum Unterhautzellgewebe in einen körnigen Detritus umgewandelt schien. Es handelt sich demnach bei der Hydroa vacciniforme, wie Mibelli seine Befunde resumierte, »um eine schwere, leuko-sero-fibrinöse Entzündung der ganzen Hautdecke, welche zur Bildung von Bläschen im Inneren der Stachelschicht führt, und zwar durch einfache Verdrängung ohne vorhergehende Degeneration der Zellen. Die Entzündung besteht in einer frühzeitigen und intensiven Dilatation und Thrombose der oberflächlichen Gefäße, zuweilen mit nachfolgender partieller Nekrose des Papillarkörpers« (oder selbst der ganzen Kutis [Bowen]). Philippson fand neben Nekrose des Papillarkörpers und Epithels Kapillarstase, Entzündungserscheinungen, Leukocytenmigration.

Mikroorganismen konnten weder von Bowen noch von Mibelli nachgewiesen werden.

Ätiologie und Pathogenese. Der Umstand, daß die Ausbrüche fast regelmäßig erfolgen, nachdem die Patienten sich kurze oder längere Zeit den Sonnenstrahlen ausgesetzt hatten, und daß die Remissionen in die Wintermonate fallen, läßt darüber wohl keinen Zweifel, daß es die Einwirkung der Sonne ist, durch welche bei entsprechend disponierten Individuen die Krankheitsphänomene ausgelöst werden. Selbst die Winter-sonne kann bei sehr empfindlichen Kranken die Erscheinungen hervorrufen, wie z. B. in einem von Graham berichteten Falle, in welchem ein mit dem Leiden behaftetes sechsjähriges Kind gegen Ende des Winters, nachdem es in einem offenen Wagen dem Reflexe der Sonnenstrahlen

durch den Schnee längere Zeit ausgesetzt war, im Gesichte von der Affektion heimgesucht wurde. Da es nun besonders die Monate vom April bis Oktober sind, in welchen man dem Leiden vornehmlich begegnet, so scheint es besonders mit Rücksicht auf die uns von Unna, Veiel, Widmark, Hammer u. a. übermittelten Kenntnisse von der Wirkung der Sonne auf die Haut wohl nicht zu gewagt, die chemisch wirkenden ultravioletten Strahlen als die wirksamen Faktoren zu beschuldigen. Ob diese nun aber als die ausschließlichen anzusehen sind, muß mit Rücksicht auf jene Fälle bezweifelt werden, in denen die Krankheitserscheinungen auch an bedeckten Körperpartien auftraten, für welche es uns demnach an einer Erklärung gebricht.

Nach Hutchinson und Radcliffe Crocker wären übrigens gelegentlich auch noch andere Momente, wie atmosphärische Einflüsse unbestimmter Art, der Wechsel der Jahreszeiten (Hutchinson), der Einfluß heftigen Windes, der Kälte und selbst der künstlichen Wärme (Radcliffe Crocker) zu beschuldigen, und in der jüngsten Zeit hat White über ein junges Mädchen berichtet, bei welchem eine klinisch der *Hydroa vacciniforme* ganz analoge Affektion seit dem achten Lebensmonate alle Jahre im November auftrat, um erst im April wieder zu verschwinden.

Derartige Fälle bilden aber jedenfalls seltene Ausnahmen und dürften vorläufig besser abseits gestellt werden.

Die Hauptsache bleibt freilich die eigenartige Disposition der Kranken, in deren Wesen uns bislang jeder Einblick verwehrt ist. Nicht einmal die Heredität läßt sich für die besondere Reaktionsfähigkeit der Haut der Betroffenen heranziehen, nachdem fast durchwegs nur ein Glied einer Familie von dem Leiden heimgesucht erscheint. Nur Jamieson und Anderson haben dasselbe je bei zwei Geschwistern beobachtet.

Hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Vorganges haben Bowen und Mibelli übereinstimmend betont, daß es sich um eine unter dem Einfluß der Sonnenstrahlen (vielleicht durch hochgradige Dilatation der Blutgefäße und nachfolgende Stase [Mibelli]) zustandekommende Entzündung handle, bei der es erst sekundär, wenn auch nicht immer, zur Nekrose komme.

Die **Prognose** des Leidens ist in bezug auf das Allgemeinbefinden und die endliche Abheilung eine günstige. Immerhin ist dasselbe mit Rücksicht auf die lange Dauer und die Gefahr der steten Rezidiven, sobald sich die Kranken dem Einfluß der Sonne aussetzen, von nicht geringer Bedeutung; ganz besonders aber auch mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer hochgradigen Entstellung.

Die **Therapie** ist gegen die Beseitigung der Disposition ganz ohnmächtig und kann sich in erster Linie nur darauf beschränken, die

Haematoporphyrin im Urin cf. Luina Archiv St 79.

Aktion der chemischen Strahlen der Sonne möglichst zu paralysieren. Zu diesem Zwecke wurden mit Kurkuma gefärbte (Unna) oder rote (Veiel) dichte Schleier empfohlen.

Auch die von Unna zu analogen Zwecken verwendeten, mit Kurkuma gefärbten Präparate, wie Kurkuma 3·0, Bolusleim 7·0 (letzterer enthält auf 11 Teile Wasser je 3 Teile Bolus ruber, Glyzerin und Gelatine), oder Kurkuma 3·0, Bolus albus, Glyzerin, Dextrin, Aqua destill. aa. 1·75, oder ähnliche Mittel wären des Versuches wert.

Hammer hat eine angesäuerte wässrige Chininlösung als besonders wirksam zur Abhaltung der chemischen Strahlen, beziehungsweise deren Umwandlung in solche geringerer Brechbarkeit ermittelt.

Die Behandlung der bereits entwickelten Läsionen ist eine rein symptomatische; sie heilen schließlich von selbst ab.

Daß durch die Anwendung des von Radcliffe Crocker empfohlenen, gewiß ganz zweckdienlichen Jodoforms der Narbenbildung vorzubeugen wäre, muß schon mit Rücksicht auf den anatomischen Befund von vorneherein als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden.

Literatur.

Anderson, McCall, Hydroa aestivale in two brothers, complicated with the presence of Haematoporphyrin in the urine. Brit. Journ. 1898.

Bazin, Hydroa vacciniforme. Leçons théorétiques et cliniques sur les affections génériques de la peau. Paris 1862.

Berliner, Über Hutchinsons Sommerprurigo und Sommereruption. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Brocq, De l'hydroa vacciniforme. Annales. 1894.

Bowen, Hydroa vacciniforme Bazin, Hutchinsons Summereruption, with histological examination. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1894, Bd. XII.

Buri, Ein Fall von Hutchinsons Sommereruption. Monatshefte. 1891, Bd. XIII.

Coleott Fox, Hydroa aestivale. Brit. Journ. 1899, Bd. XI, pag. 464. Überdies 1894, pag. 236; 1895, pag. 339; 1897, pag. 476; 1898, pag. 409.

Crocker Radcliffe, Clinical study of some Winter and Summer recurring eruption. Brit. Journ. 1900, Bd. XII.

Graham, Hydroa aestivale. Journ. of cut. and genito-urin. dis. 1897. Referat: Annales. 1897, pag. 583.

Hammer, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Stuttgart 1891.

Hutchinson, A case of Summer eruption recurring with great severity for many years, but finally getting well etc. Clin. society transact. 1888.

Hutchinson, Summer Eruptions. Verhandlungen des II. internationalen dermatologischen Kongresses. Wien 1892 (1893), S. 580.

Jamieson, Demonstration. Lancet. 1888. Zitiert bei Brocq.

Jarisch, Demonstration eines Falles von »Summer Eruption«. Verhandlungen des V. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1895 (1896).

Mibelli, Die Histologie der Hydroa vacciniforme von Bazin. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV.

A. Perutz (Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 4) schließt, daß es sich analog seinen Sulfonal-^{19*} Futterversuchen bei Hyd. um Allerg. Erkrankung, spez. Abhängigkeit der Erythrocyten-Haematoporphyrinurie handelt, wobei dieser als photodynam. Sensibilisator für kurzwellige Strahlen wirkt.
Auch Gross zeigt (Wien. klin. Wochenschr. 1910) Fall mit Haematoporphyrin. u. consumption. Knochenveränderungen der Endphalangen (ähnl. Fall aus Kuba's Klinik).

Rinser Hydroa + Haematoxylinum. Archiv Nr 79.

Philipsson L., Sulla necrosi secca circonscritta della pelle da influenze atmosferiche. Giorn. ital. di mal. ven. e della pelle. 1902.

Unna, Über das Pigment der menschlichen Haut. Monatshefte. 1885, Bd. IV, S. 291.

Unna, Über die Duhringsche Krankheit und eine neue Form derselben. Monatshefte. 1889, Bd. IX.

Veiel, Über einen Fall von Eczema solare. Archiv. 1887, Bd. XIX.

White J., Hydroa vacciniforme. Referat: Annales. 1899, pag. 579.

Widmark, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Hygiea. 1889.

Hollers. Hyd. vaccinif. Journal. Febr. 1907

Röntgndermatitis.

Schon kurze Zeit nach der Ende 1895 erfolgten Entdeckung der Röntgenstrahlen (die erste offizielle Mitteilung durch W. K. Röntgen fand am 23. Jänner 1896 statt) wurden therapeutische Versuche mit dem neuen Mittel angestellt. Bald kamen auch die ersten Nachrichten über Röntgenverbrennungen; der erste radiotherapeutische Versuch, der überhaupt unternommen wurde, die Behandlung eines Naevus pilosus der Rückenhaul durch Schiff und Freund, endete mit einer Röntgenverbrennung. Weitere Beobachtungen ergaben, daß Personen, die berufsmäßig viel in der Nähe von Röntgenröhren zu hantieren hatten, besonders jene, welche ihre Hände als Demonstrationsobjekte bei der Durchleuchtung benützten, an den exponierten Körperteilen chronische, schwer heilende Entzündungsprozesse bekamen. Während diese Erfahrungen anfangs nur als ungewollte und unliebsame Nebenwirkungen gemacht wurden, begann mit zunehmender Einbürgerung der Radiotherapie die Kenntnis der durch Röntgenstrahlen hervorgerufenen Hautveränderungen eine allgemeinere zu werden. In der Folge wurde die Radiodermatitis auch mit Zuhilfenahme des Tierexperimentes genauer studiert (Kienböck, Scholtz u. a.). Erst mit diesen Experimenten gelang es, einwandfrei zu erweisen, daß wirklich die Röntgenstrahlen selbst das wirksame Agens sind, welches die Hautveränderungen hervorruft, und nicht, wie man früher annahm, andere Momente, elektrische Entladungen, Ozon, Wärmestrahlen etc., die gleichen Wirkungen hervorbringen können.

Durch die Ausgestaltung der modernen radiotherapeutischen Technik ist es möglich geworden, das in der Dermatologie so wichtige und teilweise unentbehrliche Mittel, die Röntgenstrahlen, durch Meßinstrumente genau zu dosieren und entsprechend der vorliegenden Indikation die gewünschte Reaktion in der Haut zu erzeugen.

Die Röntgenstrahlen erzeugen in der Haut entsprechend der Menge des absorbierten Lichtes eine Reaktion, die analog den Verbrennungen in drei Grade unterschieden werden kann: I. Grad Erythem, II. Grad Exkoration, III. Grad Mortifikation des Gewebes, Geschwürs-

Blasenbildung

bildung mit Ausgang in Narbenbildung. Der dritte Grad entspricht dem, was man als Röntgenverbrennung zu bezeichnen pflegt. Die drei Grade der Radiodermatitis unterscheiden sich außer der Intensität der Erscheinungen auch durch die verschiedene Latenzzeit, indem die Reaktion ersten Grades nach zwei- bis dreiwöchentlicher Latenz, die Reaktion zweiten Grades nach einer bis zwei Wochen und die Verbrennung schon nach wenigen Tagen eintritt. Die Dermatitis ersten Grades äußert sich in dem Auftreten eines der Größe des Bestrahlungsfeldes entsprechenden, daher kreisförmig begrenzten, lebhaft roten und juckenden erythematösen Fleckes; derselbe blaßt in einigen Tagen ab und nach leichter oberflächlicher Epidermisabschilferung tritt völlige Rückkehr zur Norm ein. Schon bei diesem Grade der Dermatitis kann es zu Haarausfall kommen; die Röntgenstrahlen scheinen auf die Matrix der Haarpapillen elektiv zu wirken und eine Degeneration derselben hervorzurufen. Es gelingt manchmal, mit Vermeidung jeder Reaktion Haarausfall zu erzeugen, das Deffluvium capillorum ist aber kein bleibendes, sondern es wachsen allmählich neue Haare nach, die sich von den ursprünglichen durch hellere oder dunklere Färbung unterscheiden können. Die Radiotherapie ist gegenwärtig das schnellste und sicherste Mittel zur Enthaarung. Allerdings ist eine dauernde Alopezie, wie sie bei der Hypertrichosis im Gesichte von Frauen und Mädchen gewünscht wird, kaum ohne die Hervorrufung stärkerer Reaktionen zu erzielen, wie dies neuere sorgfältige und jahrelange Beobachtungen ergeben haben (Kienböck), und diese tiefergreifenden Dermatitis führen im weiteren Verlaufe unaufhaltsam zur Bildung von Atrophie und Teleangiektasien, welche also eine neuerliche Entstellung bedingen. Daher ist von der Röntgenbehandlung der Hypertrichosis im allgemeinen abzuraten (siehe Hypertrichosis).

Beim zweiten Grad der Radiodermatitis kommt es zur Bildung nässender, stark juckender Exkorationen, die in den mittleren Partien des bestrahlten Herdes entsprechend der größeren Lichtstärke der senkrecht einfallenden Röntgenstrahlen am intensivsten ausgebildet sind. Die Epidermis stößt sich in größeren Partien ab, stellenweise kommt es zu Bläschenbildung, die ganze Affektion erstreckt sich in ihrer Dauer auf einige Wochen und hinterläßt häufig braune Pigmentierungen. Stets fallen die Haare, an den sogenannten unbehaarten Körperstellen auch die Lanugohaare aus. Die Radiodermatitis zweiten Ranges ist gegen therapeutische Maßnahmen, Streupulver, Salbenverbände etc., sehr wenig empfänglich, sie heilt spontan nach mehreren Wochen, wobei natürlich das Aussetzen der Bestrahlungen erste Vorbedingung ist.

Die Röntgenentzündung dritten Grades bedingt eine tiefer reichende Mortifikation des Gewebes, es kommt zur Bildung äußerst

Latenz

Jucken, Brennen

schnellste?

Cave!

2.?

torpider, gegen jede Therapie resistenter, kraterförmiger Geschwüre mit nekrotischem bräunlich-schwarzem Belag und unregelmäßigen Rändern. Diese Röntgenverbrennungen, denen durch einzelne Schadenersatzklagen in der letzten Zeit auch eine große forensische Bedeutung zukam, sind durch die Anwendung der neuen Meßinstrumente wohl mit Sicherheit zu vermeiden. Zu therapeutischen Zwecken genügt die Erzeugung von Reaktionen ersten und zweiten Grades vollständig. Während man in früherer Zeit die Menge des verabreichten (gleich des vom Gewebe absorbierten) Röntgenlichtes durch Bestimmung der Entfernung der Röhre von der Haut (das Röntgenlicht nimmt wie jede fokale Lichtquelle quadratisch mit der Entfernung ab), der Dauer der Bestrahlung (in Minuten), der Stärke und Spannung des Primärstromes (Volt, beziehungsweise Ampère), der des Sekundärstromes, der Zahl der Unterbrechungen etc. indirekt bestimmte oder eigentlich nur schätzte, hat Holzknicht in seinem Chromoradiometer ein Verfahren angegeben, die Menge des absorbierten Röntgenlichtes direkt zu messen. Das Instrument besteht aus grünen Pastillen, die sich entsprechend der absorbierten Lichtmenge braun färben und mit einer Normalskala verglichen werden. Ähnliche Anwendung finden die von Sabouraud und Noiré konstruierten Pastillen. Kienböck verwendet unterempfindliches Chromsilberpapier, das sich in verschlossenen Kuverts entsprechend der Lichtmenge schwärzt (Quantimeter). Nach einer Statistik Holzknichts ist die Zahl der Röntgenschädigungen seit Einführung des Chromo-Radiometers von 4·8% auf 0% herabgesunken. Die üblen Zwischenfälle, die das junge Verfahren seinerzeit zu diskreditieren schienen, sind gegenwärtig bei Ausübung der Radiotherapie von berufener Seite nicht mehr zu gewärtigen und waren nicht imstande, die zahlreichen unzweifelhaften Erfolge der Methode, namentlich bei Leukämie, Pseudoleukämie, Sarkom, Epitheliom, inoperablem Karzinom und den Dermatomykosen, zu verdunkeln.

Schmitt

Neben der typischen Radiodermatitis kommt zuweilen eine schon sehr bald, unter Umständen eine Stunde nach der Bestrahlung auftretende Reaktion zur Beobachtung, die sogenannte röntgeno-therapeutische Vorreaktion (Holzknicht), die in einer leichten oberflächlichen Entzündung der bestrahlten Haut besteht. Die Haut ist dabei hellrot gefärbt, brennt leicht und ist auf Berührung empfindlich. Nach Holzknicht ist diese Vorreaktion mit Rücksicht auf die fehlende Latenzzeit von der eigentlichen Röntgenreaktion prinzipiell zu trennen, tritt besonders nach Gebrauch älterer Röhren mit stark violetter Belag auf und modifiziert die später auftretende echte Röntgenreaktion im Sinne der Verstärkung des Prozesses in den oberflächlichsten Schichten.

Eine besondere Form der chronischen Radiodermatitis ist die sogenannte »Röntgenhand«, an der, wie schon erwähnt, jene Personen er-

kranken, die sich häufig den Röntgenstrahlen exponieren, also in erster Linie die Radiologen selbst. Es kommt zu einer bleibenden Verdickung und Hyperkeratose an den Handtellern, wobei die Haut von Rhagaden und tiefen Furchen durchzogen ist. An die Hyperkeratose kann sich Karzinom anschließen. Auch die Nägel der Finger werden in Mitleidenschaft gezogen, sie zeigen eine auffallende Brüchigkeit und tiefe Riffe und Furchen. Sehr schmerzhaftes Röntgengeschwür erheischen unter Umständen eine chirurgische Behandlung; dieselbe besteht in Exzision des ganzen Ulkus und nachträglicher Deckung des Substanzverlustes nach Thiersch (E. Lang).

*Chron. Röntgen-
Dermatitis.
Nagel*

Die Radiodermatitis ist in ziemlich seltenen Fällen auch von Allgemeinerscheinungen begleitet. Holzknecht beschrieb eine fiebrige Allgemeinerkrankung mit Exanthem bei Röntgndermatitis. Er beobachtete fünf derartige Fälle; es handelt sich um einen toxämischen Symptomenkomplex mit hohen Fiebersteigerungen, die in Begleitung einer bald universellen, bald lokalisierten kleinfleckigen papulösen, juckenden Dermatitis auftreten, welche zuweilen große Ähnlichkeit mit Skarlantina aufweist. Diese Fälle geben stets eine durchaus günstige Prognose. Holzknecht meint, daß die Allgemeinerkrankung durch ein Toxin entsteht, welches mit dem durch Verbrennung erzeugten große Ähnlichkeit hat und einen starken Einfluß auf die Wärmeregulierung und die Gefäße nimmt, ohne dabei schwere Vergiftungserscheinungen zu bewirken. Die Allgemeinerkrankung trat stets auf der Höhe einer intensiven oder ausgebreiteten Röntgenreaktion auf, hatte also auch in dieser Hinsicht Ähnlichkeit mit der Verbrennung.

*Fieber.
Exanthem.*

Die verschiedenen Gewebe sind für Röntgenlicht in verschiedenem Grade empfindlich, die gesunde Haut und ihre Adnexe können als mittelmäßig empfindlich bezeichnet werden, während die entzündlich veränderte (auch die durch vorherige Röntgenbestrahlung beeinflusste) Haut und namentlich das lymphoide Gewebe (Heinecke), leukämische und pseudoleukämische Produkte, die Infiltrate bei Mycosis fungoides, schnell wachsende Sarkome für Röntgenlicht sehr empfindlich sind; weniger empfindlich sind dagegen die Knochen und das Bindegewebe. Neben der differentiellen Empfindlichkeit der Gewebe besteht auch eine lokale Verschiedenheit in der Radiosensibilität der Haut: die dünnere Haut des Gesichtes ist empfindlicher als die dickere Haut des Rückens, der Handteller etc. Ferner ergeben sich Unterschiede nach Alter und Geschlecht: Frauen und Kinder vertragen infolge ihrer zarteren Haut geringere Lichtmengen als erwachsene Männer. Auf eine bestehende Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen, derzufolge bei bestimmten Individuen unter Wahrung aller technischen Kautelen auf sonst unschädliche Lichtmengen hin hochgradige Entzündungserscheinungen auftreten sollen, wird in neuerer Zeit

*Idiosynkra-
sie?*

weniger rekurriert, da die übereinstimmenden Erfahrungen gewiegter Radiologen ergeben haben, daß Individuen gleichen Alters und Geschlechtes auf dieselben Lichtmengen ungefähr mit denselben Erscheinungen reagieren.

Das Wesen der Radiodermatitis ist bisher unaufgeklärt. Das merkwürdige Phänomen der langen Latenz, während welcher die Wirkung im Gewebe zu schlummern scheint, führte Oudin, Barthélemy und Darier zu der Vorstellung, daß es sich bei den Hautveränderungen um eine Trophoneurose handle, welche während der Inkubation ihren Sitz ausschließlich im Zentralnervensystem hat. Diese Auffassung wird von anderen Autoren bestritten, man nimmt teils primäre entzündliche Veränderungen an den Gefäßen, teils chemische Alterationen der Zellen an (Holzknecht).

Die histologischen Untersuchungen der bestrahlten Hautstellen ergaben im wesentlichen eine allmählich einsetzende Degeneration der zelligen Elemente der Haut, besonders der Epithelzellen, Nekrose mit (sekundären?) Entzündungserscheinungen (Leukocyteninfiltration). Die Zelldegeneration äußert sich in Körnung und Zerfall des Protoplasmas, Blähung und Verlust der Färbbarkeit der Kerne.

Gaßmann hebt bei seinen histologischen Untersuchungen des Röntgenulkus beim Kaninchen besonders die siebartige Durchlochung der Muskularis, Verdickung und Durchlochung der Intima, Auflockerung der Elasticae, Degeneration der quergestreiften Muskulatur hervor. Von einer Anzahl von Autoren werden die Gefäßveränderungen als das Primäre angesprochen. Kaposi meinte, daß es sich um einen von den tieferen Gefäßen aufsteigenden Entzündungsprozeß handle. Nach Baermann und Linser zeigt die dem Blute am nächsten liegende Gefäßintima die stärksten Veränderungen. Unter den Gefäßen sind die senkrecht von den Röntgenstrahlen getroffenen am schwersten geschädigt. Nach L. Freund besteht eine äußerst chronische und persistierende Hyperämie des bestrahlten Gewebes.

Als bleibende Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung kommen neben der bereits erwähnten Narbenbildung und dauernden Alopie auch noch Hautatrophien mit eingestreuten bläulich-roten Teleangiektasien (besonders störend nach Hypertrichosisbehandlung im Gesicht), ferner sklerodermieartige Hautveränderungen zur Beobachtung. Nach den histologischen Untersuchungen L. Freunds und M. Oppenheims sind die Teleangiektasien als Erweiterungen präexistenter Kapillaren des oberen Kapillargefäßnetzes aufzufassen.

In neuerer Zeit wurde schließlich die Frage aufgeworfen, ob die Röntgenstrahlen imstande sind, Karzinome hervorzurufen. Es liegen nämlich mehrfache Beobachtungen vor, daß im Anschluß an ein Röntgen-

ulkus Karzinome auftraten. So kann die »Röntgenhand«, die chronisch-hyperkeratotische Entzündung der Hände bei berufsmäßig viel mit Röntgenlicht arbeitenden Personen, zu Karzinom führen; es war in mehreren Fällen eine ein- oder doppelseitige Amputation notwendig (Unna, Friebe). Mehrfach wurden auch Fälle beobachtet, bei denen sich ein Lupuskarzinom an einer vorher mit Röntgenstrahlen behandelten Hautstelle entwickelte (MacLeod, Mendes da Costa). Riehl konnte den seltenen Fall beobachten, daß an der Wange eines Patienten auf dem Boden einer Röntgennarbe nach jahrelanger Bestrahlung wegen Lupus ein Epitheliakarzinom und gleichzeitig ein Spindelzellensarkom entstand. Von mehreren Autoren wurde auf die Ähnlichkeit der histologischen Veränderungen der Radiodermatitis dritten Grades mit Xeroderma pigmentosum hingewiesen; bei beiden Affektionen findet sich Hyperpigmentation, Angiombildung, Kutisatrophie. Man glaubte auf Grund dieser Tatsachen den Röntgenstrahlen die Fähigkeit zuschreiben zu dürfen, atypische Epithelwucherung hervorzurufen. Nach der Ansicht hervorragender Radiologen (Holzknecht) sind aber Befürchtungen in dieser Richtung, welche geneigt wären, die Radiotherapie im allgemeinen als gefährlich hinzustellen, unbegründet. An eine Narbe nach Röntgenverbrennung kann sich eben wie an jede andere Narbe (Lupus) ein Karzinom anschließen, ohne daß man hierfür speziell die vorangegangene Radiotherapie unbedingt verantwortlich machen müßte. Die an die Röntgenhand sich anschließenden Karzinome stehen in einer gewissen Analogie zu den nach Arsenhyperkeratose auftretenden Karzinomen.

Der Röntgendermatitis völlig analog ist die Radiumdermatitis, zumal zwischen der Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen kein Unterschied zu konstatieren ist. Die Pathologie der Radiumdermatitis wurde zuerst von Exner und Holzknecht, später auch von E. Schiff durch Auflegen einer in eine Hartgummikapsel eingeschlossenen Quantität von Radiumbromid auf die Haut studiert. Auch hier tritt erst nach einer Latenz von einigen Tagen Dermatitis auf, die man wieder in drei Grade teilen kann: erster Grad: Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit mit Rückbildung zur Norm; zweiter Grad: Blasenbildung mit Hautatrophie; dritter Grad: Mortifikation mit konsekutiver Ulzeration und Ausgang in Narbenbildung. Die Ursache der Hautveränderungen sind die Radiumstrahlen selbst. Die Bestrahlungszeit steht im umgekehrten Verhältnis zur Latenzzeit, im geraden zur Höhe und Dauer der Reaktion. Die Wirkung der Radiumstrahlen im Gewebe ist nach Exner und Holzknecht analog der Dissoziationswirkung auf die photographische Platte.

Obwohl die Technik der Radiumbehandlung eine viel einfachere ist als die langjährige Übung und Erfahrung erfordernde Röntgen-

technik, ist die Radiumtherapie teils infolge der schwierigen Beschaffung der Radiumsalze, teils infolge der ungleichmäßigen Wirkung und schweren Bemessung der Radiumstrahlen noch relativ wenig verbreitet.

Literatur.

Baermann und Linser, Über die lokale und allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1904.

Belot J., Radiothérapie. II. Edit. Paris 1905.

Exner A. und Holzknacht H., Die Pathologie der Radiumdermatitis. Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. 1903, Bd. CXII.

Freund L. und Oppenheim M., Über bleibende Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung. Wiener klinische Wochenschrift. 1904.

Freund L., Grundriß der gesamten Radiotherapie. Wien 1903.

Gaßmann, Histologische Befunde beim Röntgenulkus am Kaninchen. Archiv. 1904, Bd. LXX.

Gocht, Handbuch der Röntgenlehre. 2. Auflage. Stuttgart 1903.

Heinecke, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1904, Bd. XIV.

Holzknacht G., Die Röntgentherapie am Röntgenlaboratorium im k. k. Allgemeinen Krankenhause. Wien 1904.

Holzknacht G., Fieberhafte Allgemeinerkrankung und Exanthem bei Röntgendermatitis. Archiv. 1903, Bd. LXVI.

Holzknacht G., Die röntgeno-therapeutische Vorreaktion. Archiv. 1903, Bd. LXVI.

Holzknacht G., Das Chromoradiometer. Wiener klinische Rundschau. 1902.

Kienböck R., Einwirkung des Röntgenlichtes auf die Haut. Wiener klinische Wochenschrift. 1900.

Kienböck R., Pathologie der Röntgendermatitis. Wiener medizinische Presse. 1901.

Kienböck R., Radiotherapie. II. internationaler Kongreß für medizinische Elektrologie und Radiologie. Bern 1902.

Lang E., K. k. Gesellschaft der Ärzte. Wien, 8. März 1907. Wiener klinische Wochenschrift. 1907, S. 330.

Lévy-Dorn, Ein Kankroid auf lupöser Grundlage bei starkem Diabetes, behandelt mit Röntgenstrahlen. Berliner klinische Wochenschrift. 1904.

MacLeod, Epithelioma developing on an x-ray scar in a case of lupus vulgaris. Brit. Journ. of Derm. 1906.

Mendes da Costa, Dangers du traitement de épithélioma par les rayons x. Medisch weekblad voor Noord en Zuidnederland. 1904. Ref.: Revue de thérapeut. 1. Juli 1904.

Oudin, Barthélemy und Darier, Über die Veränderungen in der Haut und den Eingeweiden nach Durchleuchtung mit X-Strahlen. Monatshefte. Bd. XXV.

Perthes, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Karzinom. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 1903, LXXI.

Pusey, The practical application of the Röntgen Rays in therapeutics and diagnosis. II. Edit. London-New York 1904.

Riehl G., K. k. Gesellschaft der Ärzte. Sitzung vom 15. Juni 1906. Wiener klinische Wochenschrift. 1906, S. 777.

- Schiff E., Leistungen der Radiotherapie. Wien 1904.
Scholtz W., Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut im gesunden und kranken Zustande. Archiv. 1902, Bd. LIX.
Unna P. G., Die chronische Röntgndermatitis der Radiologen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1904, Bd. VIII.
Williams, The Roentgen Rays in Surgery and Medicine. New York 1902.

Ekzem (nässende Flechte).

Als Ekzem bezeichnen wir eine in der Regel punktförmig auftretende, mit Jucken einhergehende, in wiederholten Nachschüben sich manifestierende, oberflächliche Entzündung der Haut, deren verschiedene Entwicklungsformen und Grade klinisch in Form von Knötchen, Bläschen, nässenden, verkrustenden oder schuppenden Stellen zum Ausdrucke kommen, und welches sich besonders dadurch charakterisiert, daß die Effloreszenzen kein peripheres Wachstum zeigen, die Ausbreitung und das Diffuswerden des Prozesses vielmehr durch neue Knötchen und Bläschennachschübe in den bisher freigebliebenen Zwischenräumen herbeigeführt werden, so daß es schließlich im Höhestadium zu Konfluenz derselben, zu ausgedehnter Abschwemmung der Hornschicht, zum Nässen und endlich unter Schuppenbildung zur Abheilung mit vollständiger Restitutio ad integrum kommt.

Krankheitsbild und Verlauf. Das Ekzem ist, wie wir bei der Besprechung der Ätiologie desselben auszuführen haben werden, lediglich ein klinischer Begriff, und dieser läßt sich am besten durch die Betrachtung und Beobachtung eines mittelstarken, akuten Ekzems erfassen. Wir sehen dasselbe, gleichgültig, ob durch äußere oder innere Ursachen hervorgerufen, mit der Bildung von kleinen, eben wahrnehmbaren, bis stecknadelkopfgroßen entzündlichen Flecken und Knötchen beginnen. Die Knötchen, welche zumeist auf einem klinisch nicht weiter veränderten Boden auftauchen, gelegentlich aber, und höheren Graden der Erkrankung entsprechend, auf einem erythematösen Grunde aufschießen (*Eczema erythematosum*), stehen zerstreut, da und dort scheinbar ohne bestimmte Anordnung; sie sind mehr oder weniger lebhaft rot gefärbt, sukkulent, zart, in ihren Rändern steil abfallend, und erweisen sich dadurch als in den obersten Hautschichten gelagerte Krankheitsherde. Ihr Ausbruch ist meist von heftigem Jucken begleitet und demzufolge sind viele derselben zerkratzt und mit kleinen Blutkrüstchen besetzt.

Der weitere Verlauf kann sich nun insoferne verschieden gestalten, als einmal die vorhandenen und die weiterhin nachkommenden Knötchen keine weitere Entwicklung und als isoliert stehende Knötchen ihre Rück-