

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Die Hautkrankheiten

Jarisch, Adolf

Wien, 1908

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1757/2 -1-

Impetigo.

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

Eselbrügge (Bardenheuer), Über Behandlung des Karbunkels durch Exzision. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1896.

Finger E., Zur Immunität der Schweißdrüsen gegen Eiterkokken. Wien 1900. Festschrift Neumann.

Frank R., Zellgewebsentzündungen, Furunkel. In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.

Garré, Über Mikroorganismen der eiterigen Zellgewebsentzündung. Fortschritte der Medizin. 1885.

Heuß O., Über Alkoholdunstverbände. XII. internationaler medizinischer Kongreß. Moskau 1897.

Kochmann, Beitrag zur Lehre von der furunkulösen Entzündung. Archiv. 1873.

Leistikow, Therapie der Hautkrankheiten. 1897.

Madelung, Über die Behandlung des Karbunkels. Bericht des VI. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1899.

Piffard, Calx sulphurata and its uses in cut. and some others diseases. Journ. of cut. and ven. diseases. 1883. Ref.: Monatshefte. 1883, Bd. II.

Riedel, Die Exstirpation des Karbunkels. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891.

Salzwedel, Weitere Mitteilungen über dauernde Spiritusverbände. Berliner klinische Wochenschrift. 1890.

Schleich, Methoden der Wundheilung. Berlin 1899.

Schmitt, Chirurgische Mitteilungen aus der Praxis. Münchener medizinische Wochenschrift. 1896.

Unna, Schwefelkalzium bei Hautkrankheiten. Monatshefte. 1883, Bd. II.

Unna, Furunkel und Furunkulose. Histopathologie.

Unna, Histologische Illustrationen zur Pathologie der Haut. Monatshefte. Bd. XXIII, 1896.

Veiel, Über die Therapie der Furunkulose. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Winiwarter, Furunkel und Karbunkel. Chirurgische Krankheiten der Haut. Stuttgart 1892.

Impetigo.

Unter der Bezeichnung »Impetigo« sind nach der von Unna gegebenen Definition infektiöse, inokulable, feuchte Hautkatarrhe zu verstehen, welche, soweit bisher nachweisbar, durch Eindringen eines Mikroorganismus von außen unter die Hornschicht erzeugt werden und deren Exanthem lediglich aus zerstreuten oder gruppierten Bläschen und Blasen besteht, die zu Krusten eintrocknen, keine Narben hinterlassen und zu keiner diffus sich ausbreitenden Oberhauterkrankung Anlaß geben. Unter den dieser Definition entsprechenden Impetigoformen behandeln wir im folgenden nur die Impetigo Bockhart (Wilsoni) und die Impetigo contagiosa Fox, welche durch genauere klinische Untersuchungen als Typen des Impetigo stabilisiert erscheinen. Ob zwischen beiden Formen in ätiologischer und selbst in klinischer Hinsicht eine strenge Trennung durchführbar ist, muß vorläufig unentschieden bleiben.

Impetigo Bockhart (Wilsoni). Impetigo staphylogenes (Unna).

Mit der Bezeichnung Impetigo belegte Erasmus Wilson nur jene Ausschlagsformen, bei welchen die Effloreszenzen sofort in Form von

Pusteln auftreten, ohne daß ihrer Bildung Knötchen oder Bläschen vorausgehen. Bockhart erbrachte für diese Form den Nachweis, daß sie durch Einwanderung des *Staphylococcus pyogenes aureus et albus* hervorgerufen werde.

Die Affektion beginnt mit der Bildung rasch aufschießender, dicken, rahmartigen Eiter enthaltender Pusteln von Senfkorn- bis Bohnengröße, welche nur einen schmalen, erythematösen Hof aufweisen oder desselben auch vollkommen entbehren können und welche entweder in der ursprünglichen Größe verharren oder allmählich peripherwärts wachsen. Sie bleiben tagelang unverändert, füllen sich, teilweise entleert, rasch wieder und vertrocknen schließlich zu einer gelben oder braunen Kruste, welche nach ihrem Abfalle eine bläulichrot gefärbte, anfangs leicht vertiefte Stelle aber keine Narbe hinterläßt. Sie stehen disseminiert, durch gesunde Haut voneinander getrennt und können sich gelegentlich auch zu Haufen aneinanderreihen.

Sie können an jeder beliebigen Körperstelle auftreten, finden sich aber mit Vorliebe an den Extremitäten bis zu den Fingern und Zehen herab, im Gesichte und am behaarten Kopfe, an welch letzteren Regionen sie oft gleichzeitig mit dem Vorhandensein von Kopfläusen, beziehungsweise Nissen angetroffen werden. Beim Vorkommen im Gesichte befallen die Pusteln gelegentlich auch die Schleimhaut der Lippen und der Mundhöhle (Bohn), der Konjunktiva und Kornea (Arning) und erscheinen daselbst unter dem Bilde der Aphthen, welchen nach Sevestre und Gaston, Jadassohn u. A. die gleiche Ursache, nämlich die Infektion mit Eiterkokken zukomme. Auch eine mitunter bei Weibern an der Vulva und dem äußeren Genitale zur Beobachtung gelangende Impetigoform, welche zu konfluenten, eiternden Flächen führt, deren Entstehung aus den disseminierten Effloreszenzen sich aber durch deren polizyklische Begrenzung und die isolierten Effloreszenzen in der Umgebung deutlich markiert, dürfte der Impetigo (Bockhart) angehören. Sehr häufig kombiniert sich die Impetigo Bockhart mit Follikulitiden, Furunkeln, Paronychien etc., ein Umstand, der vielleicht geeignet wäre, die ätiologische Selbständigkeit der Erkrankung gegenüber anderen Impetigoformen zu stützen.

Wie erwähnt, hat Bockhart zuerst das Eindringen der gewöhnlichen Eitererreger bakteriologisch und experimentell als Ursache dieser Impetigoform nachgewiesen, und hieraus erklärt es sich, daß wir denselben sehr häufig bei allen juckenden Hautaffektionen begegnen, bei denen die Infektion stets neuer Hautstellen durch den infizierten Nagel erfolgt.

Die **Anatomie** der Impetigo wurde insbesondere von Bockhart, Jadassohn, Kreibich und Unna genauer studiert, doch decken sich die

Untersuchungsergebnisse nicht ganz (vielleicht weil dieselben nicht ganz identische Dinge unter Händen hatten). Während die ersteren Autoren die Kutis in sehr wechselndem Maße und oft sehr hochgradig infiltriert fanden, sind nach Unna die Entzündungserscheinungen unterhalb der Pusteln auffallend gering und ebenso verhielten sich die Stachelzellen in der Umgebung der Pusteln indifferent, während Jadassohn in der Umgebung der Pusteln zahlreiche Mitosen auffand, Bockhart am Boden einer Pustel eine Epithelschicht nicht mehr erkennen konnte. Die Follikelmündungen bilden Lieblingsstellen für das Auftreten der Impetigopusteln, doch ist die Lokalisation an diesen Stellen keine so ausschließliche (Bockhart, Unna, Kreibich), daß der von Sabouraud für diese Impetigo vorgeschlagene Name Porofolliculitis oder Folliculite pustuleuse orificielle berechtigt erschiene. Ebenso differieren die Angaben bezüglich des Sitzes der Eiterkokken; Bockhart fand sie nicht nur in der das Dach der Pustel bildenden Epidermisschicht, sondern auch innerhalb des geronnenen Pustelinhaltes und in den am Boden der Pustel liegenden Epidermisanteilen, in den Haarbälgen, im Epithel des Ausführungsganges einer Knäueldrüse, während Unna dieselben hauptsächlich unter der abgehobenen Hornschicht, niemals aber in den den Pustelboden bildenden Epithelien antraf. Dieser Autor kommt auf Grundlage seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die in Rede stehende Form der Impetigo durch Eindringen der Eiterkokken zwischen die Horn- und Stachelschicht zustande kommen, indem diese sich daselbst vermehren und chemotaktisch ein rein eiteriges Exsudat anlocken, das nun zur Bildung eines linsenförmigen, die Hornschicht halbkugelförmig aufhebenden, die Stachelschicht tief niederdrückenden Oberhautabszesses führt, welcher an seiner oberen Grenze eine flach ausgebreitete Staphylokokkenreinkultur aufweist.

Die **Diagnose** der Bockhartschen Impetigo stützt vor allem auf den Umstand, daß die Effloreszenzen gleich von vorne her als dicken Eiter enthaltende Pusteln aufschießen, und eines entzündlichen Hofes entweder vollkommen entbehren oder diesen nur schwach ausgebildet zeigen.

Bezüglich der Differentialdiagnose mit anderen ähnlichen Hauterkrankungen ist besonders darauf hinzuweisen, daß sich an diese Impetigoform sehr häufig infolge Eindringens der Eiterkokken in die Follikel Follikulitiden und Furunkeln etc. anschließen. Bei der Lokalisation der Impetigo am Genitale des Weibes werden Verwechslungen mit gewissen Entwicklungsstadien des weichen Schankers, mit welchem das Krankheitsbild oft eine frappante Ähnlichkeit aufweist, durch die Rücksichtnahme auf die im allgemeinen größere Oberflächlichkeit der Substanzverluste und, wie Jarisch glaubt, ganz besonders durch eine eigentümliche Quellung des Epithels am Rande der erodierten Stellen, welche insbesondere an den kleinen Labien in Form einer etwa millimeterbreiten, graulichweißen Krause zu Tage tritt, nicht allzuschwer zu vermeiden sein.

Die Therapie handeln wir gleichzeitig mit jener der Impetigo contagiosa ab.

Impetigo contagiosa (sive vulgaris).

W. Tilbury Fox wird von allen späteren Autoren als derjenige genannt, welcher zuerst die Impetigo contagiosa als ein selbständiges klinisches Krankheitsbild erkannte und schilderte, so daß die meisten Autoren von einer Impetigo contagiosa T. Fox sprechen. Fox hat allerdings der Affektion den noch heute üblichen Namen gegeben, und es bleibt sein ungeschmälertes Verdienst, die selbständige Stellung derselben richtig gewürdigt und wiederholt nachdrücklich hervorgehoben zu haben.

Doch ist Fox weder der erste, welcher sie von anderen vesico-pustulösen Hautausschlägen ausschied, noch der erste, welcher sie beschrieb; sie wurde vielmehr schon von Startin, Dunn, Hutchinson und F. G. Friese beobachtet.

Unter Impetigo begriff man früher kleinere, oberflächliche Pusteln jeglicher Art. R. Willan unterschied eine Impetigo sparsa und Impetigo figurata und bezeichnete Fälle mit exzessiver, baumrindenartiger Krustenauflagerung als Impetigo scabida. Willan wollte mit dieser Einteilung nicht getrennte Krankheitsbilder einander gegenüberstellen, sondern damit nur den klinisch verschiedenen Aspekt bezeichnen, und es erscheint wahrscheinlich, daß, dies zum großen Teile unserer heutigen Impetigo contagiosa s. vulgaris und Impetigo circinata entspricht.

Hebra hat bekanntlich den Herpes iris und circinatus der verschiedenen Autoren als eine Erscheinungsform seines Erythema multiforme erklärt. Der Herpes circinatus der Autoren war jedoch kein einheitliches Krankheitsbild. Das manchmal beigefügte Synonymon »Ringworm« schon, noch mehr aber die einzelnen Schilderungen bezeugen, daß man darunter, wenn auch nicht immer, so doch mindestens häufig Fälle unseres heutigen Herpes tonsurans vesiculosus meinte: als ein solcher, aber als eine exzessiv gesteigerte bullöse Form desselben, wurde unsere Impetigo contagiosa und circinata sowohl von älteren Autoren, als auch noch in neuerer Zeit aufgefaßt.

Der Name Impetigo contagiosa wurde noch bis in die jüngste Zeit häufig ähnlichen, aber verschiedenen Hautkrankheiten beigelegt, zumal die Impetigo contagiosa in ihrem klinischen Bilde mancherlei gemeinsame Charaktere mit anderen vesikulösen und pustulösen Hautausschlägen zeigt und oft längere Zeit nicht zur Beobachtung kommt, um eventuell später plötzlich in massenhafter Ausbreitung aufzutreten. Hauptsächlich ist es das Eczema impetiginosum, mit welchem in der Tat größere Ähnlichkeit besteht, namentlich wenn die Affektion auf einzelne Körperteile, besonders auf Kopf und Hände beschränkt ist.

Das Eczema impetiginosum ist es aber auch, welches für T. Fox die Veranlassung gab, davon die Impetigo contagiosa als eine selbständige Krankheitsform herauszugreifen.

Ebenso wie Hutchinson vermutete auch T. Fox als Ursache des Kontagiums einen Pilz, konnte aber ebensowenig wie dieser zu einem abschließenden Urteil kommen.

Mit besonderer Schärfe hat Kohn (Kaposi) die differentialdiagnostischen Momente gegenüber dem Eczema impetiginosum präzisiert.

Kaposi kam auf Grund seiner Untersuchungen in drei Fällen zu der Ansicht, daß die Krankheit durch einen Pilz bedingt ist, weshalb er für

den von Fox gewählten Namen »Impetigo contagiosa« die Benennung »Impetigo parasitaria« in Vorschlag brachte. Geber und Lang fanden bei ihren Untersuchungen Sporen und Myzelien eines Pilzes, den sie direkt mit *Trichyphyton tonsurans* identifizierten. Auch im klinischen Bilde soll es zum Ausdruck gekommen sein, »daß die Impetigo contagiosa eine Variante der Dermatomyces tonsurans abgibt«.

Übereinstimmend und mit besonderem Nachdruck wurde von allen Autoren stets auf die Kontagiosität der Impetigo contagiosa verwiesen, und jeder einzelne Beobachter bringt Belege hierfür, wie die Affektion von einem Kinde zum andern oder zu seinen Familienangehörigen, auf Vater oder Mutter übertragen wird. Alle die erwähnten Beobachtungen beschränkten sich jedoch auf eine verhältnismäßig geringe Zahl von Übertragungen, auf den kleinen Zirkel einer Familie, eines Institutes usw.

Eine große Epidemie aus dem Jahre 1801 wurde in fast klassischer Beschreibung von Friedrich Gotthelf Friese mitgeteilt. Da auch zur selben Zeit Pariser Impfärzte das epidemische Auftreten eines gleichen Blasenausschlages im Anschlusse an die Impfung beobachteten, mußte sich die Frage aufdrängen, ob nicht gleichzeitig mit, respektive durch die Vakzine das Kontagium dieser neuen Krankheitsform übertragen werde.

Durch die wachgerufene Aufmerksamkeit auf die Impetigo contagiosa bei den regelmäßigen Impfungen im Deutschen Reiche wurde die mehrfach angeregte Frage, ob dieser Ausschlag mit der Vakzination in irgend einem ursächlichen Zusammenhang zu bringen sei, vielfach Gegenstand sorgfältiger Nachforschungen, bei welchen sich den berichterstattenden Ärzten die Überzeugung aufdrängte, daß die Impetigo zwar häufig, aber durchaus nicht regelmäßig im Anschlusse an die Impfung, wohl aber ganz unabhängig von dieser und selbständig auftreten könne, demnach in keinen unmittelbar kausalen Zusammenhang mit dieser gebracht werden dürfe.

Nach all dem finden die Angaben von Friese und Stelwagon volle Bestätigung, daß die Impetigo contagiosa zwar wiederholt im Anschlusse an die Impfung aufgetreten ist, daß aber ein ursächlicher Zusammenhang mit letzterer nicht zu erbringen ist. Denn

1. tritt die Impetigo contagiosa auf sowohl bei Impfung mit animaler Lymphe (Friese und Pariser Impfärzte im Jahre 1801, in den Bezirken Posen, Merseburg, Münster, Düsseldorf im Jahre 1885) als auch mit Menschenlymphe (in Witow auf Rügen 1885);
2. ist der Zeitraum, welcher seit der Impfung bis zum Auftreten der Impetigo contagiosa bei den Geimpften verstrich, ein durchaus verschiedener und schwankt zwischen wenigen Tagen bis mehreren Wochen, selbst Monaten;
3. befällt sie auch nicht vakzinierte Personen, sowie solche, welche früher schon Pocken überstanden hatten;
4. tritt sie auch selbständig und unabhängig von der Pockenimpfung in einem Bezirke sporadisch oder epidemisch auf.

Während bei epidemischem Auftreten der Krankheit die Spezifität und Kontagiosität derselben nicht zu verkennen ist, wurden gelegentlich sporadisch auftretende Fälle bis in die jüngste Zeit immer noch mit dem Eczema impetiginosum verwechselt, bis die neueren klinischen und bakteriologischen Arbeiten von Unna und Schwenter-Trachsler, Matzenauer, Kauf-

mann und Blaschko, Sabouraud die Selbständigkeit der Affektion und deren Ätiologie klarlegten, sowie den klinischen Symptomenkomplex gegenüber ähnlichen vesikulösen und krustösen Krankheitsbildern abgrenzten.

Während Hebra seinerzeit von anderen vesikulösen und vesikopustulösen Hautausschlägen den Begriff einer Impetigo dahin präziserte, daß sie »von vorneherein mit eiterigen Bläschen in die Erscheinung treten müsse«, hat Unna seither den Begriff einer Impetigo neu formiert: er bezeichnet damit alle »infektiösen, inokulablen feuchten Hautkatarrhe, welche — soweit nachweisbar — durch Eindringen eines Mikroorganismus von außen unter die Hornschicht erzeugt werden und deren Exanthem lediglich aus zerstreuten oder gruppierten Bläschen und Blasen besteht, die zu Krusten eintrocknen keine Narben hinterlassen und zu keinen, diffus sich ausbreitenden Oberhauterkrankungen Anlaß geben«.

Da also nach dieser Definition »alle Impetigines contagiös sind«, indem es keine nicht contagiösen Impetigines gibt, wollte Unna von der Bezeichnung Impetigo contagiosa Abstand nehmen und sie durch die Bezeichnung »Impetigo vulgaris« ersetzen. Er beschrieb unter diesem neuen Namen eine der Impetigo contagiosa T. Fox sehr ähnliche Erkrankung, die er anfangs für verschieden davon hielt, während er es später dahingestellt sein ließ, ob beide miteinander identisch seien. Ich habe beide miteinander vollständig identifiziert, was seither allgemein gilt.

Der alte Name Impetigo contagiosa ist vielleicht der gebräuchlichere geblieben, indem derselbe nicht nur seit altersher schon in der dermatologischen Nomenklatur sich eingebürgert hat, sondern auch besser den Unterschied gegenüber der Impetigo communis Bockhardt (»Impetigo simple«, »Impetigo ordinaire«) hervorhebt, und endlich auch die überaus leichte Übertragbarkeit und das epidemische Auftreten derselben, wie sie zweifellos keiner anderen Impetigo zukommt, zum Ausdruck bringt.

Unna hat außer der Impetigo contagiosa s. vulgaris auch noch eine Impetigo circinata als eine klinisch und ätiologisch verschiedene Form der Impetigo beschrieben. Ich habe beide gleichfalls miteinander vollständig identifiziert und auf Grund klinischer Beobachtungen wie bakteriologischer Untersuchungen gezeigt, daß die Eruptionen bei der Impetigo contagiosa nicht bloß in disseminierten isolierten Blasen und Krustenbildungen bestehen, sondern häufig einzelne der Effloreszenzen peripher mit einem kreisförmigen Blasenwall weiterschreiten, während sie im Zentrum eintrocknen und abheilen, so daß durch Konfluenz derselben zirzinäre und gyrierte, oft landkartenähnliche Formen zustande kommen.

Unna beschrieb als ursächliche Erreger Kokken, welche er von den Staphylokokken als verschiedene und spezifische Impetigokokken ansprechen zu dürfen glaubte, welcher Auffassung auch Kaufmann und Blaschko später beipflichteten.

Matzenauer hat dagegen die bei der Impetigo gefundenen Kokken, mit deren Reinkultur mir eine künstliche Überimpfung gelang, weder morphologisch noch kulturell von dem gewöhnlichen Staphylococcus aureus et albus unterscheiden können, welcher Anschauung sich auch Kreibich anschloß. Im Gegensatz hierzu erblicken französische Autoren, Leroux, Brochet und namentlich Sabouraud, in Streptokokken die eigentlichen Erreger der Impetigo.

Die Anschauung der deutschen Autoren, daß nämlich die Impetigo contagiosa durch Staphylokokken bedingt sei, wird vielleicht nicht unwesent-

lich gestützt durch den Umstand, daß wir neuerdings, wie ich gezeigt habe, mit der *Impetigo contagiosa* auch den *Pemphigus neonatorum* identifizieren müssen, bei welchem ziemlich alle Forscher übereinstimmend Staphylokokken oder wenigstens von Staphylokokken morphologisch und biologisch nicht unterscheidbare Kokken als ursächliche Erreger gefunden haben.

Die *Impetigo contagiosa* (T. Fox) sive vulgaris (Unna) beginnt mit plötzlich aufschießenden, stecknadelkopf- bis erbsengroßen Blasen, welche von einer wasserhellen oder milchig-trüben Flüssigkeit erfüllt sind und auf scheinbar normaler Haut ähnlich wie Pemphigusblasen aufsitzen, indem sie von keinem entzündlichen Reaktionshof oder doch nur von einem ganz schmalen blaßrosaroten Hof umgeben sind. Die Blasen stehen disseminiert und isoliert, die dazwischen liegende Haut ist normal, die Blasendecke ist immer äußerst zart und dünn. Sobald sie rupturiert, trocknet die aussickernde seröse oder leukoseröse Flüssigkeit rasch (innerhalb weniger Minuten) zu einer honig- oder gummiartigen, stroh- oder goldgelben, oft mehr schmutziggrau gefärbten Borke ein von der Größe der früheren Blase. Hebt man die Borke ab, so liegt darunter kein Geschwür, sondern eine oberflächliche glatte, lebhaft gerötete und nässende Wundfläche, an deren Rand sich meist noch ein fransiger Epidermissaum als der Rest der geplatzten Blasendecke findet.

Die anfangs stecknadelkopf- bis erbsengroßen Blasen rupturieren entweder schon in den nächsten Tagen und trocknen zu Krusten ein oder vergrößern sich bis Bohnen- und Kreuzergröße, wobei die anfangs prall gespannten kleineren Blasen mit der Größenzunahme eine mehr schlotterige Beschaffenheit annehmen, so daß dann der meist molkig-trübe Blaseninhalt wie in einem schlaffen Sack an der unteren Hälfte sich ansammelt.

Der Blaseninhalt bleibt immer dünnflüssig, molkig oder milchig getrübt, niemals bildet sich ein rahmig-dicker, schmutziggrauer oder grüngelber Eiter wie bei einer Follikulitis.

Der Gang der Entwicklung ist bei künstlichen Impfungen derart, daß 24 Stunden nach der Impfung oft noch kein Zeichen von einer Haftung zu erkennen ist, während 36 Stunden darnach nicht wie bei einem Ekzem miliare Knötchen sich bilden, sondern ein roter, leicht erhabener Fleck von der Größe eines großen Stecknadelkopfes auftritt, der beim Darüberstreichen mit dem Finger flaumig-weich sich anfühlt; bei stärkerem Druck läßt sich mitunter schon ein feines Häutchen abstreifen. Man gewinnt dadurch den Eindruck, daß die leichte Erhabenheit durch Lockerung und seröse Imbibition der Epidermis zustande gekommen ist. Diese Exsudation ist eine so lebhaft, daß 48 Stunden nach der Impfung schon hanfkorngroße, prall gespannte Blasen gebildet werden. Dieselben haben meist schon das Aussehen von Pusteln. Die Blasendecke ist nicht durchsichtig, sondern milchglasartig

weiß. Die Blasendecke, die durch ihre weißliche Farbe dicker erscheint, als sie ist, ist gleichwohl so zart und weich, daß sie bei bloßem Darüberstreichen mit dem Finger, noch mehr beim Reiben mit den Kleidern oder behufs Reinigung zur bakteriologischen Untersuchung platzt.

Viel seltener findet man anfangs kristallhelle Bläschen.

Jedenfalls wird der eventuell anfangs wasserhelle Blaseninhalt rapid, innerhalb weniger Stunden milchig trübe, bleibt aber dünnflüssig, so daß nicht wie bei einer Folliculitis oder einem Furunkel dicker, grauweißer Eiter entsteht. Zur Bildung des rahmig-dicken »Pus bonum et laudabile« kommt es bei der Impetigo contagiosa überhaupt niemals. Dazu ist die seröse Exsudation zu reichlich, der Gehalt an Leukocyten zu gering und der Sitz der Blasenbildung zu oberflächlich.

Denn die Blase sitzt zwischen Stratum Malpighii und der Hornschicht, so daß nur von der letzteren allein die Blasendecke gebildet wird, während das ganze übrige Rete unterhalb der Blase, also dem Papillarkörper im Zusammenhange aufgelagert, verbleibt. Die weiße Farbe der Blasendecke, die »wie verbrüht aussieht«, ist bedingt durch seröse Imbibition und Mazeration der Hornschicht. Letzterer Umstand im Vereine damit, daß die Blasendecke ausschließlich von der Hornschicht gebildet wird, bedingen die Hinfälligkeit der Blasen. Sie bestehen für einige Stunden oder einen Tag und sind meist am dritten Tage nach der Impfung spontan rupturiert. Sodann entsteht aber kein Geschwür oder auch nur Substanzverlust, weil ja am Grunde der Blase noch das Rete Malpighii liegt, von dem bloß die Hornschicht exfoliiert ist. Meist bleibt die gerötete, nässende Grundfläche nicht lange offen zutage liegen, sondern bedeckt sich mit dem zu Krusten eintrocknenden, abgesickerten Sekret.

Die strohgelbe Farbe der Krusten, die mit zu dem charakteristischen Gepräge des klinischen Bildes beiträgt, involviert an und für sich keine der Impetigo ausschließlich zukommende Eigentümlichkeit; das nässende Ekzem formiert in gleicher Weise die »honiggelben, gummiartigen Borken«. Das wesentliche Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden liegt aber im Typus der Begrenzung. Beim Ekzem liegen sie inmitten einer entzündlich geröteten, infiltrierten, mit hirsekorngroßen Knötchen und Bläschen bedeckten Haut; die Krusten bilden sich aus dem absickernden Sekret vieler miliarer, geplatzter Bläschen, wie solche immer in der Umgebung der Kruste zu sehen sind. Bei der Impetigo bildet die Kruste das Zentrum einer einzigen größeren Blase und wird daher von einem zusammenhängenden Blasensaum eingefasst. Dieser letztere scheint oft unvermittelt aus normaler umgebender Haut aufzusteigen,

meist aber findet sich doch ein, wenngleich ganz schmaler, rosaroter Hof herum. Ein derartiger charakteristischer Plaque ist am fünften bis sechsten Tage nach der Impfung in Linsen- bis Pfenniggröße formiert.

Infolge der Oberflächlichkeit und Hinfälligkeit der Blasendecke ist der Bestand der Blasen in der Regel ein äußerst ephemerer, während die an ihre Stelle tretenden dicken Borkenauflagerungen eventuell wochenlang persistieren können, indem sie, wenn auch weggekratzt, gerne immer wieder sich erneuern.

Demgemäß wird das klinische Bild weniger von den Blaseneruptionen als vielmehr hauptsächlich von den Krustenauflagerungen beherrscht. Charakteristisch für diese Borken ist die Begrenzung: Während sie beim impetiginösen krustösen Ekzem immer inmitten des Hauptkrankheitsherdes sich bilden und von einer mehr minder breiten, allmählich nach der Peripherie ausklingenden, entzündlich geröteten, infiltrierten, mit hirsekorngroßen Knötchen und Bläschen besetzten Haut umgeben sind, sind die Krusten bei der Impetigo contagiosa immer scharf gegen die angrenzende normale Haut begrenzt, so daß sie wie hingespritzt aussehen. Immer finden sich zwischen linsen- bis kreuzer- und talergroßen Borken Auflagerungen dazwischenliegender normaler Hautbrücken.

Da die zarten, frisch aufgeschossenen Blasen meist schon nach ein bis zwei Tagen ihres Bestandes zu Borken eintrocknen, erfolgt deren weitere Vergrößerung durch einen randständig sich ausbreitenden schmalen Blasenring, welcher die angrenzende Epidermis in immer weiterem Umkreise unterwühlt.

Bei spontanem Verlauf fallen die Krusten meist nach 8—14 Tagen von selbst ab und hinterlassen einen glatten, überhäuteten, nicht schuppenden, aber oft lange Zeit bestehenden bläulichroten Fleck. Eine Narbe bleibt davon niemals zurück.

Die einzelnen Effloreszenzen finden sich gleichzeitig in den verschiedensten Stadien der Entwicklung, also zerstreute, eben aufschießende Blasen wie auch in Rückbildung und Abheilung begriffene Krusten und Flecke nach demselben.

Die hauptsächlichste **Lokalisation** für die Effloreszenzen der Impetigo contagiosa sind Gesicht, Hals und Nacken sowie Hände und Füße (*»Football-Impetigo«* Crocker), vornehmlich die unbedeckten Körperstellen, auf welche die Affektion durch Kratzen leicht weiterverbreitet werden kann. Nur ausnahmsweise fanden sich gelegentlich dieselben Eruptionen an der Mundschleimhaut oder der Konjunktiva (Arning, Fox, Unna, Stelwagon).

Eine auffällige oder schmerzhaft Drüsenschwellung pflegt die Eruption nicht zu begleiten. Desgleichen pflegt fast niemals Fieber damit

verbunden zu sein. Bisweilen ist die Eruption von leichtem Jucken oder Brennen begleitet.

Die Erkrankung betrifft in der überwiegenden Mehrzahl Kinder; namentlich wurden Epidemien bisher fast ausschließlich unter Kindern beobachtet. Wenn sie auf Erwachsene übertragen wird, so betrifft sie zumeist Individuen mit feiner zarter Haut.

Bei älteren Kindern und Erwachsenen mit derberem Hautintegument ist die Zahl der neu aufschießenden Blasen in der Regel beschränkter. Dagegen können einzelne Effloreszenzen oft mehrere Wochen hindurch persistieren, indem sie an der Peripherie immer weiter sich ausbreiten, während sie im Zentrum zu Krusten eintrocknen oder vollständig abheilen. Durch kreisförmige periphere Ausbreitung und zentrale Abheilung entstehen Ringformen, manchmal schießen in den bereits abgeheilten zentralen Partien neuerdings frische Blaseneruptionen auf, die abermals zu Krusten eintrocknen und sich randständig zirkulär vergrößern, so daß Irisformen zustande kommen. Häufig auch schreitet eine Effloreszenz nur auf einer Seite mit einem bogenförmigen Rande weiter, während sie auf der anderen konkaven Seite eintrocknen und abheilen, so daß sie eine serpiginöse Ausbreitung gewinnen. Durch Konfluenz mehrerer solcher bogen- oder kreisförmiger Effloreszenzen entstehen guirlanden- und landkartenartige Formen. Immer finden sich auch gleichzeitig in der Umgebung oder sonst irgendwo an einer entfernteren Hautpartie isolierte Blasen oder Pusteln, die zu Krusten eintrocknen und in jeder Beziehung den vollständig gleichen Entwicklungs- und Rückbildungsprozeß zeigen wie die Effloreszenzen der gewöhnlichen Impetigo contagiosa, von welchen jedoch eine oder die andere Effloreszenz durch zentrale Eintrocknung und peripheres Weiterwachsen zu jenen scheiben- und ringförmigen oder zirzinären Herden sich entwickeln, die geradezu ein hauptsächliches Charakteristikum der Impetigo contagiosa konstituieren. Immer rupturieren dann die zarten Impetigo-bläschen oder Pusteln in der Mitte, trocknen ein; der Blasenrand ist noch erhalten. Vergrößert sich dieser, so geschieht dies schon in ringförmiger Weise um die zentrale Borke. Unter fortwährenden konzentrischen Anlagern frischer Krusten und peripherer Ausdehnung der Blase fällt endlich die mittlere, älteste Krustenlage aus; die darunter liegende junge Haut ist trocken, bereits mit Epidermis bedeckt, aber livid verfärbt, ganz ähnlich wie nach abgeheilten Pemphigusblasen. Stoßen derartige kreisförmige Plaques an einander und konfluieren, so entstehen gyrierte oder landkartenartige Figuren, ganz so wie bei Eczema marginatum oder Pemphigus circinatus; in extremen Fällen kann die gesamte Körperoberfläche mit derartigen Figuren bedeckt sein (Rayer, Elliot, Schamberg, Crocker, Matzenauer).

Wie schon erwähnt, kommen die zirzinären Formen der Impetigo contagiosa häufiger bei größeren Kindern und Erwachsenen zur Beobachtung, und es wurde wiederholt direkt beobachtet, daß bei älteren Geschwistern oder bei den Eltern von Kindern, welche die gewöhnliche, in disseminierten Blasen aufschießende Impetigo contagiosa hatten, die Blasenausschläge wohl in spärlicheren Eruptionen auftraten, dagegen in zirzinärer Form sich weiter verbreiteten.

Den umgekehrten Vorgang hatte Matzenauer einmal zu beobachten Gelegenheit, daß von der Mutter, welche von einer universell ausgebreiteten zirzinären Impetigo bedeckt war, ihr Säugling zuerst im Gesichte, an den Berührungsstellen der Mutterbrust disseminierte Impetigoblasen bekam, welche sich bald über den ganzen Körper verbreiteten. Der bei diesem Kinde auftretende Blasenausschlag bot ganz das klinische Bild eines Pemphigus neonatorum.

Von dieser Beobachtung ausgehend, schien es Matzenauer nicht unwahrscheinlich, daß der **Pemphigus neonatorum** und die Impetigo contagiosa überhaupt in näherer Beziehung zu einander stünden und vielleicht auf denselben ätiologischen Faktor zurückzuführen seien.

Schon das klinische Bild der Impetigo contagiosa bei Kindern ähnelt so sehr den Blaseneruptionen bei Pemphigus, daß sie wiederholt teils zu Verwechslungen mit Pemphigus Anlaß boten (Kaposi), teils zur Bezeichnung »Pemphigus contagiosus adultorum Pontoppidan« geführt haben.

Dieselbe Beobachtung ferner wie bei der Impetigo contagiosa wurde auch allseits beim Pemphigus neonatorum hervorgehoben, daß nämlich, wenn ausnahmsweise der Pemphigus neonatorum von den Kindern auf Erwachsene, auf Mütter oder Hebammen übertragen wird, bei diesen der Blasenausschlag zirzinäre Formen annimmt, die ganz das Bild der Impetigo contagiosa in zirzinärer Form boten.

Während also bei Neugeborenen die Blasen in der Regel ohne namhafte Krustenbildung zur Abheilung kommen, stellt sich bei älteren Kindern und Erwachsenen, auf welche nachweislich der Blasenausschlag von Neugeborenen übergegangen ist, die der Impetigo contagiosa eigenartige Krustenbildung ein, indem das aussickernde Serum der spontan rapturierten Blasen rasch zu den charakteristischen honiggelben Borken gerinnt. Die rasche Gerinnungsfähigkeit des ausgeschiedenen Serums, die Krustenbildung, welche scheinbar ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa abgeben könnte, wird dadurch zum Wiedererkennungszeichen: In gleicher Weise wie sonst bei Impetigo contagiosa tritt der Ausschlag teils in zerstreuten, isoliert stehenden Blasen oder Krusten. Plaques auf, teils in seiner charakteristischen zirzinären Form.

Die Krustenbildung mangelt übrigens nicht in allen Fällen von Pemphigus neonatorum bei Kindern; sie bleibt in der Regel aus bei den Neugeborenen und ganz jungen Kindern, ist dagegen bei etwas älteren (mehrere Monate alten) Kindern häufig mehr weniger ausgeprägt.

Vom klinischen Standpunkte aus betrachtet ist es also unmöglich, eine bestimmte Grenze zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa zu ziehen. Vielmehr lehren die klinischen Erfahrungen, daß der Pemphigus neonatorum, wenn er ausnahmsweise auf Erwachsene übertragen wird, bei diesen in Form der Impetigo contagiosa erscheint (Matzenauer).

Überdies ist der histologische Befund bei beiden Krankheiten der absolut gleiche, und nachdem endlich bei beiden ganz analoge Kokken als ursächliche Erreger gefunden werden, welche sich von einander nicht unterscheiden lassen, und deren Reinkultur bei beiden dasselbe Impfresultat ergibt, so scheint hiermit wohl die Annahme gerechtfertigt, daß

der Pemphigus neonatorum und die Impetigo contagiosa dem Wesen nach ein und dieselbe Erkrankung, also sowohl klinisch als auch histologisch und bakteriologisch ein einheitliches Krankheitsbild repräsentieren.

Der **histologische Befund** ist folgender:

Bei intakten Bläschen oder Pusteln wird die Blasendecke ausschließlich von der Hornschicht gebildet, so daß unter der Blase noch das ganze Rete Malpighii liegt. Die Abhebung der Hornlage findet gerade in der Keratohyalinschicht statt. Die am Blasengrund liegenden obersten Zellen des Rete Malpighii enthalten kein Keratohyalin, ebensowenig die unterste Lage der über der Blase abgehobenen Hornschicht. Das Keratohyalin ist mithin im Bereiche der Blasenbildung verloren gegangen.

Die Trennung der Hornschicht vom Rete ist an den Randpartien prall gespannter Vesikopusteln abrupt und erfolgt gegen den Blaseninhalt in einem rechten oder sogar stumpfen Winkel, zumal die Mitte des Blasengrundes unter das Niveau der angrenzenden Hautpartie eingesunken oder dellig vertieft ist.

Die Hornschicht zeigt meist nicht die normalerweise gut differenzierbaren, wellig gebogenen Leisten und Stränge, sondern erscheint als ein entsprechend breites, einziges, diffus gefärbtes Band; die einzelnen Hornlamellen scheinen durch Quellung zu einem einzigen Streifen verschmolzen zu sein.

Der Blaseninhalt besteht größtenteils aus leukoserösem Exsudat. Schon bei den kleinsten, eben aus der Haut aufschießenden Blasen finden sich meist ziemlich reichlich Leukoeyten, untermengt mit abgestossenen Epithelien in spärlicherer Zahl.

In den größeren prallgespannten, der Hauptsache nach mit Serum gefüllten Blasen haben sich die zelligen Elemente in reichlicher Menge am Boden der Blase abgesetzt.

Auch an der Blasendecke adhären meist dünne Schollen zusammengebackener Leukoeyten und Epithelien. Die Leukoeyten sind zu meist mononuclear. Die desquamierten Epithelien sind stark gequollen, sie haben meist runde Form, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung tingiert sich ihr Protoplasmaeib intensiv rot; mehrkernige »Epithelriesenzellen« pflegen nicht vorzukommen.

Das unter der Blase liegende Rete Malpighii ist etwas verbreitert, die Zellen der oberen Schicht sind gequollen, manche derselben weisen einen ausgesprochen schwammigen Bau auf, nehmen rundliche Form an und zeigen alle Übergänge zu jenem färberischen Verhalten der frei im Exsudat suspendierten hydropischen Epithelien. In den tieferen Rete-schichten sind die Zellen vollkommen normal. Mitosen finden sich in nicht vermehrter Zahl.

Der Papillarkörper ist durch den Druck der darüber lastenden prall gespannten Blase etwas eingesunken, aber nicht abgeplattet oder verflacht; die einzelnen Papillen sind leicht verbreitert, enthalten sämtlich stark erweiterte Gefäße und meist um dieselben bedeutende Zellwucherungen, die stellenweise das Rete durchbrechen und durchsetzen. Nicht bloß die Kapillaren der Papillarkörpers, sondern auch die Blutgefäße der Kutis sind auffallend stark alteriert, selbst in beträchtlicher Tiefe; sie sind teils von emigrierten Leukocyten, teils von proliferierenden Bindegewebszellen und kleinen Gruppen von Plasmazellen umlagert, und dazwischen finden sich eingestreut ziemlich reichlich Mastzellen.

Follikelmündungen, Haare, Talg- und Schweißdrüsen stehen augenscheinlich in keinem Zusammenhange mit dem Prozesse selbst, sondern sind nur insofern mitbeteiligt, als sie von den dilatierten und mit Entzündungsprodukten umlagerten Blutgefäßen umspunnen werden.

Ein irgendwie auffallendes Ödem der Kutis, des Papillarkörpers oder des Rete Malpighii ist in den tieferen Schichten nicht vorhanden.

Unnas Scheidung der Impetigo vulgaris-Effloreszenzen in ein primäres, tiefsitzendes, follikuläres und sekundäres, oberflächliches Bläschen ist unzulässig; die frisch aufgeschossenen Bläschen der Impetigo contagiosa sive vulgaris wie auch der Impetigo circinata lassen meist weder klinisch noch histologisch eine Beziehung zu den Follikeln der Haut erkennen und finden sich auch an Körperteilen, wo überhaupt keine Haarfollikel vorkommen, wie an der Konjunktiva oder Mundschleimhaut. Zu echten Follikulitiden kommt es überhaupt niemals; niemals wird der Eiter rahmig-dick, gleich einem Pfropf aus dem Follikel ausquetschbar, sondern stets von eben aufschießenden schrotkorngroßen Bläschen an bis zur erbsen- oder haselnußgroßen Blase bleibt er dünnflüssig. Stets ist die Blasenbildung höchst oberflächlich, die Blasendecke ausschließlich nur von der Hornschicht gebildet.

Der Blaseninhalt ist stets ein leukoseröses Exsudat; die Krusten bestehen demnach größtenteils aus geronnenem Serum, in welchem Leukocyten in geringer Menge enthalten sind. Auch die Färbung der nach abgeheilten Impetigo-Effloreszenzen lange Zeit restierenden Flecke kommt sowohl der Impetigo contagiosa sive vulgaris als auch der Impetigo circinata zu und ist bei beiden auf die starke Dilatation der Kutisgefäße zurückzuführen.

Bei den größeren zirzinären Effloreszenzen, die in der Mitte mit Krusten bedeckt, am Rande mit einem schmalen Blumensaume umgeben sind, erfolgt die Abhebung der Hornschicht vom übrigen Rete Malpighii in einem spitzen Winkel, so daß die Blasendecke von der angrenzenden normalen Haut schräg zur zentral gelegenen Borke zieht und den unter ihr angesammelten Blaseninhalt überbrückt; dieser besteht aus einem in variabler Menge vorhandenen, meist jedoch sehr geringen leukoserösen Exsudat, zumal dasselbe freien Abfluß hat und zu Krusten eintrocknet, demnach unter keiner prallen Spannung steht, wie bei intakten, noch nicht rupturierten Blasen.

Die Krusten selbst bestehen der Hauptmasse nach aus geronnenem Serum; gleichwie der flüssige Blaseninhalt enthalten sie geringe Mengen

Fibrin und in spärlicherer Zahl Leukocyten und desquamierte Epithelien. Sie sind vielfach durchsetzt mit den meist in größeren Gruppen liegenden Kokken, die hier häufig Degenerationsformen aufweisen.

Andere sekundär eingewanderte Mikroorganismen, als Bakterium cutis commune, Pseudodiphtheriebazillen, Pilzelemente etc. sind sämtlich in so untergeordneter Zahl und ungleicher Anordnung vorhanden, daß sie leicht als akzessorische Beimengungen ausgeschieden werden können.

Wo die Krusten im Zentrum spontan abgefallen sind, zeigt sich das Rete Malpighii bereits überhornt, die Keratohyalinschicht fehlt entweder noch gänzlich oder ist nur gering entwickelt. Die Gefäße sind in der Kutis noch stark dilatiert.

Durch die mangelhafte Entwicklung oder das gänzliche Fehlen der Keratohyalinschicht, welche physiologisch zum gewohnten Farbenton der normalen Haut mit beiträgt, und in erster Linie durch die lange persistierende, starke Dilatation der Kutisgefäße, findet die livide Färbung der nach abgeheilten Impetigo-Effloreszenzen lange Zeit restierenden Flecke ihre Erklärung.

Bakteriologie. Die ersten Beschreiber der Impetigo contagiosa, wie Hutchinson, Fox, hielten diese Affektion zwar für eine Pilzkrankheit, konnten aber keinen bestimmten Pilz für den ursächlichen Erreger angeben.

Einen solchen glaubte Kaposi gefunden zu haben und schlug daher die Benennung Impetigo parasitaria statt Impetigo contagiosa vor.

Ebenso beschreiben Piffard und Simon Pilze, Geber und Lang bestätigten nicht bloß die Angaben Kaposi über das Vorkommen von Pilzelementen, sondern ergänzten dieselben dahin, daß sie den Pilz für einen Herpes tonsurans ansprachen.

Die Pilzbefunde fanden von Taylor, Tuckey und Unna keine Bestätigung, von letzterem und Lewkowitsch wurde Trichophytie ausgeschlossen.

Für eine Allgemeinerkrankung mit gleichzeitigen Erscheinungen auf der äußeren Haut analog den sogenannten akuten Exanthemen spricht sich Stelwagon aus.

Crocker ist der erste, welcher Kokken beschreibt, und zwar im Blaseninhalt intakter, noch ungeplatzter Blasen oder Pusteln.

Pogge züchtete aus dem ihm von der Wittower Epidemie eingesandten Material einen meist in Diplokokkenform wachsenden Mikrokokkus, der Gelatine verflüssigte, in Bouillon kurze Ketten bildete und von L. Pfeiffer für Staphylococcus pyogenes aureus angesehen wurde.

Verhängnisvoll wurden die Untersuchungen Bockharts, wiewohl sich dieselben gar nicht auf die Impetigo contagiosa T. Fox beziehen, sondern auf die gewöhnliche Impetigo sive Impetigo communis, welche mit zahlreichen Oberhautabszessen, Follikulitiden und Furunkeln einhergeht; diese, welche als eine Schmutzkrankheit κατ' ἐξοχήν bezeichnet werden kann, findet sich zumeist nur bei Leuten, welche unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben, in feuchten Wohnungen, in Parterre- oder Souterrainlokalitäten leben, in Massenquartieren, auf faulem Stroh, nassen Pferddecken schlafen, oder sonst eine gegen die Unbilden feuchten Wetters ungenügende und namentlich nicht hinreichend gewechselte Leibwäsche tragen.

Mit dieser Impetigo Bockharts wurde in der Folgezeit namentlich von französischer Seite die Impetigo contagiosa Fox zusammengeworfen und die

auffallenden klinischen Differenzen zwischen beiden für nur graduelle Unterschiede einer dem Wesen nach doch identischen Affektion erklärt.

Demnach beziehen sich die Untersuchungen von Bousquet, Dubreuilh und Wickham (l. c.) auf diese einheitliche Impetigo, bei welcher regelmäßig Staphylokokken nachgewiesen werden konnten.

Leroux fand zwar regelmäßig Staphylokokkenarten, kommt aber doch zum Schlusse, daß ein Streptokokkus der Erreger sei, weil es ihm mit diesem durch Impfung gelungen ist, Blasen zu erzeugen.

Kurth tritt gleichfalls für einen Streptokokkus als Erreger der Impetigo contagiosa ein; er konnte in jedem Falle Streptokokken, und zwar in reichlicher Zahl, auffinden. Diese Impetigostreptokokken unterscheiden sich weder in der Form des Wachstums auf festem Nährboden noch bei Züchtung in Bouillon von den bisher bekannt gewordenen geschlängelten Streptokokken, sondern ausschließlich durch ihr Verhalten zum Körper der weißen Mäuse.

Unna beschreibt für die Impetigo vulgaris wie für die Impetigo circinata je einen dem Staphylokokkus sehr ähnlichen, doch aber von demselben morphologisch verschiedenen spezifischen Kokkus als Erreger.

Eigene Untersuchungen (Matzenauer) ergaben, daß sowohl in den intakten Bläschen als auch in den Krusten mikroskopisch wie kulturell immer fast ausschließlich dieselben Kokkenformen nachweisbar sind, von deren Reinkultur man durch Impfung künstlich oberflächliche Blasen erzeugen kann, die zu Krusten eintrocknen und in ihrem Entwicklungs- und Rückbildungsgange völlig den natürlichen Impetigobläschen und jenen gleichen, welche durch Impfung mit dem Inhalte natürlicher Impetigobläschen hervorgerufen werden können.

Diese Kokken lassen sich morphologisch und kulturell vom Staphylococcus aureus et albus vorläufig nicht mit Sicherheit unterscheiden.

Irgendwelche bakteriologische Differenzen, sei es morphologisch oder kulturell, zwischen den Kokken der Impetigo contagiosa sive vulgaris und jenen der Impetigo circinata haben sich nicht ergeben. Durch Impfung auf den eigenen Arm direkt von frisch aufgeschossenen Bläschen bei Impetigo circinata wie auch von den daraus gewonnenen Kokkenreinkulturen wurde das gleiche Impfresultat erzielt wie von Impetigo vulgaris-Kokken, keine ausgesprochen zirzinäre Form (Matzenauer).

Kaufmann und Blaschko glaubten Unnas Befunde bestätigen zu dürfen, daß nämlich die Impetigo nicht durch den vulgären Staphylokokkus, sondern durch eine spezielle Abart, durch einen spezifischen Impetigokokkus bedingt sei.

In Frankreich dagegen kam etwa zur selben Zeit Sabouraud auf Grund seiner bakteriologischen Untersuchungen zu dem Resultate, daß die Impetigo nicht durch Staphylokokken, sondern durch Streptokokken bedingt sei. Er gibt zwar zu, daß man regelmäßig in den Bläschen und

unter den Krusten Staphylokokken findet, hält jedoch die Streptokokken für die eigentlichen Erreger der Krankheit, weil er dieselben aus frisch aufgeschossenen Blasen in Bouillonkulturen gewinnen konnte. Diese Streptokokken erwiesen sich beim Tierexperiment als vollvirulent, weshalb Impfversuche damit am Menschen unterblieben.

Diesen Angaben Sabourauds über Streptokokken als Erreger der Impetigo steht gegenüber, daß sowohl Unna als auch Matzenauer u. a. durch Überimpfung von der Reinkultur der Impetipostaphylokokken auf den eigenen Arm Impetigobläschen und -Krusten erzeugen konnten, so daß man wohl annehmen müssen wird, daß in der Tat diese Impetigostaphylokokken die ursächlichen Erreger sind, während den gelegentlich zu findenden Streptokokken nur eine akzessorische Rolle zukommt.

Diese Anschauung wird, wie schon einleitungsweise betont, noch weiters durch den Umstand gestützt, daß auch beim Pemphigus neonatorum, welcher, wie ja neuerdings die meisten Autoren (Leinkauf, Löwy, Luithlen, Pernet) zugeben, mit Impetigo contagiosa zu identifizieren ist, ebenfalls Staphylokokken und nicht Streptokokken übereinstimmend von allen Untersuchern als Erreger angesehen werden (Almquist, Strelitz, Felsenthal, Escherich, Peter, Klamann u. a.).

Unentschieden ist bis heute nur die Frage, ob die bei der Impetigo contagiosa und dem Pemphigus neonatorum gefundenen Staphylokokken wirklich echte banale Staphylokokken in gewöhnlichem Sinne sind oder ob sie nicht doch, wie Unna dies für die Impetigo annimmt, eine besondere Spezies der Staphylokokken vorstellen.

Therapie. Die Behandlung der Affektion bereitet selten Schwierigkeiten und führt meist bald zur vollständigen Heilung. Nach Entfernung der Krusten haben die therapeutischen Maßnahmen hauptsächlich in desinfizierenden und austrocknenden Mitteln zu bestehen. Bei universeller Ausbreitung des Blasenausschlages mögen protrahierte Bäder mit Vorteil Anwendung finden. Bei der meist beschränkten Lokalisation dieser Affektion hauptsächlich auf das Gesicht werden dagegen Umschläge sich weniger empfehlen und besser durch erweichende und desinfizierende Salben ersetzt werden.

Als solche empfehlen sich 2—5%ige Präzipitatsalben (bei ganz kleinen Kindern 1—2%ige).

Sobald nach einigen Tagen die Krusten vollständig entfernt sind und von der darunter liegenden exfoliierten Haut nicht nur beständig Serum absickert, sondern sich diese bereits zu überhäuten beginnt, wird man besser die Lassarsche Zinkpaste verwenden, welcher man eventuell 2—5% Sulfur. praecipitat. oder Oleum rusci beisetzen mag.

Die einmal überhäuteten Partien bleiben dauernd verheilt. Die darnach noch restierenden roten oder lividen Flecke blassen spontan im Verlaufe mehrerer Wochen vollständig ab.

Bei Kindern ist ein Hauptaugenmerk bei der Behandlung darauf zu richten, daß die Affektion nicht durch Kratzen auf andere Körperteile übertragen werde. Prophylaktisch sind daher erkrankte Kinder von ihrer Umgebung zu isolieren und die von den erkrankten Personen gebrauchte Wäsche zu desinfizieren.

Das einmalige Überstehen der Krankheit schützt nicht vor einer späteren abermaligen Erkrankung.

Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter).

Diese dem frühesten Kindesalter zugehörige Affektion, deren nosologische Bedeutung noch nicht sichergestellt erscheint, entwickelt sich in der Regel am Ende der ersten oder der zweiten Woche und kommt von da an mit abnehmender Häufigkeit bis zur vollendeten fünften Woche vor, nachdem die normale Abschilferung der Haut der Neugeborenen vollkommen oder nahezu vollkommen abgelaufen ist. Der Ausbruch kündigt sich gewöhnlich durch eine nicht scharf begrenzte Rötung an, welche zumeist von der unteren Gesichtshälfte im Bereiche der Mundspalte ihren Ausgang nimmt und sich rasch über ausgedehnte Körperpartien oder den ganzen Körper ausbreitet, oder auch schon von vorneherein universell auftritt. Mit der Zunahme der Erscheinungen stellt sich auch eine vermehrte Turgeszenz und gesättigte Rötung der allgemeinen Decke ein; dieselbe erscheint verdickt und in ihrer Epidermis eigentümlich gequollen. Als bald erweist sich der Zusammenhang zwischen Rete und Hornschicht gelockert, so daß sich letztere teils spontan von ihrer Unterlage ablöst oder mit dem darüber streichenden Finger, in analoger Weise wie beim Pemphigus foliaceus, abgestreift werden kann. In Konsequenz dieser Lockerung der Hornschicht kommt es zur Loslösung ausgedehnter Hornschichtlamellen, welche an ihren Enden eingerollt, die unterliegende, anfänglich intensiv rote, feuchte oder wieder getrocknete und seidenartig glänzende Haut bedecken. Die Hornschicht der Hände und Füße wird in zusammenhängenden, handschuhartigen Bildungen mitsamt den Nägeln abgestoßen. Bei diesem Aussehen kann die Affektion leicht mit Verbrennungen und Verbrühungen verwechselt werden, weshalb ihr auch eine forensische Bedeutung zukommt (Ostermayer). Je nach der in ihrer Intensität wechselnden Transsudation, als deren Folge eben die Lockerung der Hornschicht von ihrer Unterlage anzusehen ist, kommt es gelegentlich zur Bildung matscher, unscharf begrenzter und unregelmäßige Umrisse aufweisender Blasen oder nach Berstung dieser oder der abgehobenen nur gelockerten Hornschicht zur Bildung von Schuppengrinden, wie insbesondere im Bereiche des Gesichtes, wo sich auch radiär gegen die Mundspalte zu verlaufende Sprünge dieser Auflagerungen und selbst Rhagaden entwickeln.

*K. Koskynsky
Prag*

Auch die Mundschleimhaut kann an dem Prozesse partizipieren, indem sie durchaus gerötet erscheinen und stellenweise, wie insbesondere am Gaumen, grauweiße Erosionen aufweisen kann.

Der ganze Prozeß, welcher in bezug auf Intensität und Art seiner Ausbreitung mannigfache Unterschiede darbietet, läuft durchschnittlich innerhalb einer Woche ab und endet in der Hälfte der Fälle in Genesung, in der anderen Hälfte mit dem Tode (Ritter). Nach Bohn hat die Affektion keinen ungünstigen Ausgang und wäre die hohe Mortalitätsziffer Ritters lediglich auf die Beschaffenheit seines Materiales (Findlinge) und die Lokalität (Findelhaus) zurückzuführen, doch sind auch Todesfälle bei außerhalb dieser Verhältnisse stehenden Säuglingen beobachtet worden (Winternitz, Escherich sah alle fünf Fälle seiner Beobachtung tödlich verlaufen). Allgemeinerscheinungen können bei der Krankheit vollkommen fehlen. Der fiberlose Verlauf der Hautaffektion wird fast von allen Beobachtern hervorgehoben, während in den fünf Fällen Escherichs vier mit unregelmäßigem Fieber einhergingen. Ritter sah nicht selten Fälle ziemlich hochgradiger Dermatitis, in welchen die kleinen Kranken fast ununterbrochen eine normale Körpergewichtszunahme nachweisen ließen. In anderen Fällen können Darmkatarrhe, Pneumonien, Nabelerkrankungen das Krankheitsbild komplizieren. Als Nachkrankheiten erwähnt Ritter des häufigen Auftretens von Ekzemen, Furunkeln und Zellgewebsabszessen. Ostermayer beobachtete den seltenen Fall, daß die Mutter des an Ritterschem Pemphigus erkrankten Säuglings durch Kontaktinfektion an den Brustwarzen infiziert wurde. Bei der Mutter blieben die Blasen auf die Brust und die Sternalgegend beschränkt, das Kind ging an der universellen Blasenbildung zugrunde.

Hinsichtlich der anatomischen Veränderungen haben die neueren Untersuchungen von Winternitz und von Luithlen die Gegenwart einer beträchtlichen Erweiterung der Gefäße, Ödem des papillaren und subpapillaren Gewebes, entzündliche Infiltration desselben (Luithlen) und als Folgeerscheinungen (nach Luithlen) starke Proliferation des Rete mit mangelnder Verhornung, nach Winternitz stellenweise selbst vollständiges Fehlen des Rete ergeben.

Über die **Ätiologie** und **Pathogenese** gehen die Meinungen auseinander. Während Ritter geneigt ist, die Krankheit als eine eigene Form von pyämischer Erkrankung aufzufassen, und Escherich dieselbe mit der septischen Allgemeininfektion der Neugeborenen in Beziehung bringen will, hat Kaposi dieselbe als eine einfache Steigerung der physiologischen Exfoliation der Epidermis der Säuglinge gedeutet, eine Annahme, welcher schon die Angabe Ritters entgegensteht, daß sich das Leiden zumeist erst nach vollkommen abgelaufener, normaler Abschilferung der Epidermis der Neugeborenen entwickelt, und welche auch durch den Nachweis der entzündlichen Veränderungen in den gefäßhaltigen Schichten der Haut (Winternitz, Luithlen) hinfällig wird. Winternitz konnte in einem Falle den Staphylococcus pyogenes aureus und albus im Blute nachweisen, ohne die Bedeutung dieses Befundes sicherstellen zu können. Luithlen möchte die Hautaffektion den toxischen Erythemen angliedern.

Die Behandlung der Dermatitis exfoliativa hat vor allem für eine entsprechende Ernährung Sorge zu tragen und demnach womöglich von der künstlichen Ernährung Umgang zu nehmen. Den lokalen Indikationen wird am besten entsprochen durch Entfernung aller einengenden Kleidungsstücke.

Enanthem.

die Applikation von Zink-Amylumpasten, Einhüllungen in Watte. Bei dem Vorhandensein ausgedehnter wund- und nässender Hautpartien wird sich Applikation von milden Salben, Kalkwasserliniment etc. empfehlen; in jedem Falle wird die Rücksicht auf den spontanen Ablauf des Prozesses vor allen eingreifenderen und aggressiveren Prozeduren bewahren.

Literatur.

- Bohn, Dermatitis exfol. neonat. In: Gerhardt, Handbuch der Kinderheilkunde.
 Escherich, Dermatitis exfol. neonat. V. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1896, S. 65 u. ff.
 Luithlen, Dermatitis exfoliat. Ritter. Archiv. 1899, Bd. XLVII.
 Luithlen Fr., Dermatitis exfoliativa Ritter. In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.
 Ostermayer, Ein Fall von Pemphigus neonatorum P. Richter (Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter) mit Infektion der Mutter und Tod des Neugeborenen. Archiv. 1903, Bd. LXVII.
 Ritter, Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge. Zentralzeitung für Kinderheilkunde. 1878, II. Jahrgang.
 Winternitz, Ein Beitrag zur Kenntnis des Dermatitis exfoliat. neonat. Ritter. Archiv. 1898, Bd. XLIV.

Ekthyma.

Der Impetigo ätiologisch wahrscheinlich ziemlich nahestehend, unterscheidet sich das Ekthyma klinisch von derselben durch die Ausbildung einer entzündlichen Härte an seinem Grunde und durch die Hinterlassung einer, insbesondere an ihrem Rande tief pigmentierten Narbe. Dasselbe entwickelt sich in Form eines härtlichen entzündlichen Knotens, auf welchem im Verlaufe von einem bis zwei Tagen ein Bläschen mit trübem Inhalte aufschießt. Nach vier Tagen hat sich dasselbe zu einer mit Eiter erfüllten, zirka linsengroßen, von einem entzündlichen Hofe umgebenen Blase umgewandelt, an welcher im Laufe der nächsten Tage Rückbildungserscheinungen auftreten, indem das Zentrum derselben sich anschiekt zu verkrusten und einzusinken. Der weitere Verlauf kann sich nun insofern verschieden gestalten, als einmal auch die peripheren Anteile der Pustel alsbald verkrusten, und nach zirka vierzehn Tagen, ohne daß es zu einem peripheren Wachstum der Effloreszenz gekommen wäre, die Heilung derselben eintritt; das andere Mal erfolgt aber eine periphere Ausbreitung des Prozesses und es kommt zur Ausbildung von bis zu taler- und darüber großen Plaques, die in ihrer Mitte eine mächtige Kruste, nach außen von dieser einen Pustelwall, und an ihrer äußersten Umgrenzung einen breiten entzündeten Hof aufweisen. Entsprechend dem sukzessiven Wachstum nimmt auch die Abheilung dieser Plaques eine

weit längere Zeit in Anspruch. Bei gewaltsamer Abnahme der Krusten oder der Blasendecke präsentiert sich eine unebene, teils mißfarbige, teils mit einem diphtheroiden Belage versehene, geschwürige Fläche.

Das Ekthyma lokalisiert sich mit besonderer Vorliebe an den Extremitäten, besonders an den unteren, nächst diesen auch an den Hinterbacken; der Stamm wird nur ausnahmsweise befallen. Dasselbe kann als selbständige Erkrankung angetroffen werden oder es stellt, wie die Impetigo, eine Komplikation anderer und insbesondere juckender Hautaffektionen, wie Skabies, Prurigo, Ekzem etc. dar. Wie Vidal schon vor einer Reihe von Jahren und zu einer Zeit, als die selbständige Natur der Affektion noch bestritten wurde, nachwies, ist der Eiter der Ekthymapustel inokulabel und produziert, eingepflegt, neue, der Impfquelle gleiche Herde, die wieder in mehreren Generationen übertragbar sind. Hieraus erklärt sich die Häufigkeit, mit welcher wir der Affektion bei allen juckenden Hautkrankheiten begegnen. Diese Tatsache und der Umstand, daß das Ekthyma häufig neben der Impetigo vulgaris und Wilsoni angetroffen wird, legte den Verdacht nahe, daß dasselbe in enger verwandtschaftlicher Beziehung zu diesen pustulösen Ausschlagsformen stehe; auch das gelegentlich gleichzeitige Vorkommen von Furunkeln spricht in diesem Sinne, nicht minder aber auch der Nachweis des Staphylococcus pyogenes aureus im Pustelinhalte neben Streptokokken (Leloir u. a.). Eine Reihe von Autoren identifiziert demnach die beiden Affektionen und will die klinischen Differenzen nur auf den differenten Sitz, die Angriffsstelle der Eitererreger in der Haut, das verschiedene Reaktionsvermögen verschiedener Individuen, oder auf rein äußerliche Momente beziehen; Dubreuilh sieht im Ekthyma nicht mehr als eine gereizte Impetigo und Sabouraud eine Impetigo der Kutis (*»Impetigo dermique«*) schlechtweg.

Die **Anatomie** des Ekthyma wurde insbesondere von Leloir und Unna studiert. Nach Leloir ist die Kutis Sitz einer mehr oder weniger intensiven Entzündung, und eines beträchtlichen Ödems. Die am Rande der Pustel verlängerten und hypertrophischen, im Zentrum derselben verkürzten Papillen erscheinen von Leukocyten reichlich durchsetzt. Die Bläschenbildung kommt auf dem Wege der Altération cavitaire (siehe die Anatomie des Ekzems) zustande; die auf diese Weise gebildeten Hohlräume enthalten Eiter und ein zartes Netz von Fibrin, und vergrößern sich zum Teile durch Loswühlung des Stratum lucidum vom Stratum granulosum.

Die Befunde, wie sie Unna bei der Untersuchung einer Ekthymapustel erhoben hat, differieren in mehreren wesentlichen Punkten von den vorstehenden Angaben und sind zugleich der Annahme von der nahen Verwandtschaft der Impetigo und des Ekthyma nicht günstig.

Die Ekthymapustel unterscheidet sich nach diesem Autor speziell von der staphylogenen Impetigo, daß es nicht zu einer subkornealen Eiterung, einem Oberhautabszesse komme, sondern daß sich die Eiterung erst sekundär an eine Oberhautentzündung von im Zentrum rein fibrinösem, an der Peripherie hochgradig ödematösem Charakter anschließe. Bestehe die Kruste der Impetigopustel aus reiner Hornschicht und eingetrocknetem Eiter, so zeige jene des Ekthyma einen geschichteten Bau und bestehe aus drei Lagen, deren oberste die von Fibrin reichlich durchsetzte Hornschicht, die mittlere die von Fibrin und Leukocyten durchsetzte Stachelschicht, und die unterste eine dichte Eitermasse ohne Fibrin darstelle. Die Entzündung reicht im mittleren Teile der Pustel durch die ganze Tiefe der Kutis; in der Peripherie, dem roten Hofe der Pustel entsprechend, fanden sich die Blutgefäße erweitert, die Leukocyten in voller Emigration nach dem mittleren Teile der Pustel und perivaskulär gelagert.

Besondere Organismen enthielt nur die oberste Schicht der Kruste in Form von ziemlich großen Kokken, welche besonders im Zentrum massenhaft eingesprengt waren.

Da diese Befunde Unnas nur auf der Untersuchung einer Effloreszenz basieren und auch mit den klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen nicht ganz harmonieren, so wird es weiterer Studien bedürfen, um ihre Bedeutung sicherzustellen.

Die **Diagnose** des Ekthyma vulgare wird sich zunächst auf die Merkmale, welche dasselbe als einen Pustelausschlag charakterisieren und auf die Beteiligung tieferer Hautschichten zu stützen haben. Namentlich dem Ekzem gegenüber wird die disseminierte Verteilung der Effloreszenzen, ihre scharfe Begrenzung, der Verlauf mit Geschwürs- und Narbenbildung und die Tendenz zum peripheren Wachstum entscheiden. Die Ausbildung eines harten Grundes, die Bildung von Geschwüren und Narben wird dasselbe von den Impetigines leicht unterscheiden lassen.

Hingegen können sich Schwierigkeiten bei der Unterscheidung des Ekthyma von gewissen Entwicklungsphasen mancher pustulösen Syphilide, besonders der Rupia, ergeben; wohl nicht, wenn sich bei letzteren bereits ein derber, braunroter Wall entwickelt hat, wohl aber in dessen Anfangsstadien, in welchen die Erscheinungen einer lebhaften Entzündung überwiegen.

Unter diesen Umständen dürfte die Differenzierung des Ekthyma vulgare von dem »Ekthyma syphiliticum« aus den Charakteren der einzelnen Läsion selbst kaum möglich sein und sich auf anderweitige Manifestationen der Allgemeinsyphilis stützen müssen.

Die **Therapie** des Ekthyma fällt unter dieselben Gesichtspunkte, wie jene der Impetigo: Erweichung der Krusten und Desinfektion des Pustelbodens führen in der Regel rasch zum Ziele. Dementsprechend eignen sich Umschläge mit Borlösungen, essigsaurer Tonerde, Seifenwaschungen, Applikation von weißer Präzipitatssalbe, oder auch andere Desinfektionsmittel, wie Sublimatwaschungen, Sublimatbäder vorzüglich,

Kompliziert das Ecthyma anderweitige Ausschläge, wie Prurigo, Skabies etc. so wird oft die Behandlung dieser allein schon genügen. Insbesondere wird in diesen Fällen die Verwendung des Unguentum contra scabiem (Wilkinsoni modificat.), unter welchem die Eiterung sistiert und unter der gebildeten Kruste dann rasch Überhäutung eintritt, am Platze sein.

Ecthyma gangraenosum (Ecthyma terebrans infantum). Multiple kachektische Hautgangrän (O. Simon).

Diese Affektion, welche fast ausschließlich bei Kindern in den ersten zwei Lebensjahren angetroffen wird, beginnt mit der Bildung disseminierter, blaß- bis schmutzigröter, härlicher Knötchen, in deren Mitte sich alsbald nach vorausgehender Pustel- oder Blasenbildung, oder auch ohne daß eine solche deutlich würde, ein Geschwür entwickelt. Diese Geschwüre wachsen rapid peripherwärts und in die Tiefe und charakterisieren sich von ihrem Anfange an als scharfrandige, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene, reichlich eiternde Substanzverluste der Haut, mit hämorrhagisch-nekrotischem Grunde, von runder Form und erythematöser Begrenzung. Ihr Umfang beträgt einige Millimeter bis 2 cm im Durchmesser, doch können sie durch Konfluenz auch noch größer werden.

Sie sitzen mit Vorliebe an den Backen, den hinteren und inneren Schenkelflächen, werden aber auch an anderen Körperstellen, wie am Bauche und Rücken, dem behaarten Kopfe etc. angetroffen.

Sie entwickeln sich sukzessive und finden sich demnach in mehr oder weniger zahlreichen Exemplaren und in den verschiedensten Größen und Entwicklungsphasen.

Sie werden fast ausschließlich bei dekrepiden, kachektischen, mit schweren Krankheiten (Enteritis, Tuberkulose etc.) behafteten Kindern angetroffen, welche meist zufolge ihrer Grundleiden zugrunde gehen; doch ist der Tod auch infolge von Sepsis von den Gangränherden aus nicht auszuschließen. In selteneren Fällen kann es auch zur Heilung kommen, indem das Nachkommen neuer Herde sistiert, der jauchige Charakter der alten schwindet und unter gesunder Granulationsbildung Überhäutung erfolgt.

Das Leiden kommt in der Regel offenbar unter dem Einflusse der Beschmutzung mit Urin und Fäzes durch äußere Infektion zustande und stellt demnach ein idiopathisches Leiden dar.

Baudouin und Wickham haben in einem Falle die Gegenwart des *Streptococcus pyogenes* konstatiert, dem sie die Fähigkeit zuschreiben, unter besonderen Umständen auch Verschwärungen zu bedingen. Hitschmann und Kreibich haben in drei Fällen ihrer Beobachtung den *Bacillus pyocyaneus* mit aller erwünschten Schärfe als den wahrscheinlichen Erreger der Affektion nachgewiesen und damit die schon von Ehlers, H. Neu-

mann und Öttinger u. a. vertretenen Ansicht von der pathogenen Natur dieses Mikrobions bestärkt. Von besonderem Interesse erscheint es, daß die genannten Autoren das Auftreten des Eethyma gangraenosum (oder von Petechien [H. Neumann] bei schweren Allgemeinerkrankungen der Kinder sowohl als Erwachsener beobachteten, welche als Allgemeininfektion mit dem *Bacillus pyocyaneus* aufzufassen waren.

Das Eethyma gangraenosum scheint demnach ausnahmsweise auch als Teilerscheinung und Metastase einer allgemeinen Infektionskrankheit auftreten zu können, wie es auch als noch nicht sichergestellt erscheinen muß, daß das durch die locheisenförmigen Geschwüre sich so markant präsentierende Krankheitsbild immer einer einheitlichen Ursache zuzuschreiben ist. Wenigstens ist Boeck geneigt, den Toxinen der Tuberkulose eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen des Prozesses einzuräumen, wenn es auch fraglich bleiben muß, wie weit der Tuberkulose eine mehr direkte oder ausschließlich prädisponierende Bedeutung zufalle.

Die **anatomischen** Untersuchungen von Hitschmann und Kreibich ergaben neben den Erscheinungen, welche der Nekrose der Epidermis und des Korioms zukommen, dem Mangel größerer, entzündlicher Rundzellenanhäufungen und dem stellenweisen Vorhandensein von Hämorrhagien ganz besonders dichte Anhäufung der Bakterien in den unteren Schichten der Epidermis und um die Gefäße.

Bei der **Therapie** des Leidens hat man vor allem für die skrupulöseste Reinlichkeit Sorge zu tragen und insbesondere dem Kontakt mit den Fäzes oder dem Urin so weit als nur irgend möglich vorzubeugen. Salbenverbände wirken meiner Erfahrung nach immer verschlimmernd ein, offenbar weil sie durch Mazeration die Infektion neuer Stellen fördern; demnach werden austrocknende Deckmittel weit besseren Schutz gegen neue Ausbrüche gewähren. Von diesen Gesichtspunkten aus läßt sich demnach empfehlen Reinigung und Desinfektion der vorhandenen Geschwüre mit Sublimatlösungen 1:5000, oder Sublimatbäder (1 g auf eine Kinderwanne), zum Verbands Jodoformpulver oder angefeuchtete Jodoformgaze und zum Schutze vor neuen Infektionen auf die gesunde Haut der Nachbarschaft entweder Lassarsche Paste mit reichlichem Puder oder reichliche Verwendung von Dermatol, welches, wie die vorgenannten Präparate, mittels Watte und Bidentouren befestigt wird. Die Schwierigkeit dieser Verbände bei Säuglingen, die häufige Beschmutzung derselben, die Natur des Leidens selbst schaffen aber Verhältnisse, deren man nur in den seltensten Fällen vollkommen Herr wird.

Literatur.

Arning, Vorstellung eines Falles von Impetigo contagiosa. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897.

Bahr, Ein Beitrag zum Zusammenhang zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa. Zeitschrift für medizinische Beamte. Berlin 1896.

Bateman, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. 1835.

- Baudouin et Wickham, Ecthyma térébrant de l'enfance. Annales. 1888.
- Blaschko und Kaufmann, Zur Ätiologie der Impetigo contagiosa. Berliner dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 2. Mai 1899. Referat: Monatshefte. Bd. XXVIII, S. 639.
- Bockhart, Über die Ätiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Monatshefte. 1887.
- Boeck C., Die Exantheme der Tuberkulose. Archiv. 1898, Bd. XLII.
- Bousquet J., Contribution à l'étude de l'étiologie de l'impetigo. Thèse de Bordeaux. 1888/89.
- Crocker R., Transact. of the clinical soc. London. 1896, Vol. XXIX.
- Dubreuilh W., De la nature de l'impetigo etc. Annales. 1890.
- Ehlers, Deux cas d'ecthyma térébrant des enfants. Maladie pyocyane chez l'homme. Annales. 1891, pag. 793.
- Eichstedt, Über die auf der Insel Rügen infolge der Pockenimpfung in diesem Sommer aufgetretene Krankheit. Berliner klinische Wochenschrift. 1885.
- Faber K., Über den akuten kontagiösen Pemphigus. Monatshefte. 1890, Bd. X.
- Fox T., On impetigo contagiosa. British medical Journal. 1864, und: Skin diseases. London 1873.
- Friese Fr. G., Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung von R. Willan. Übersetzung. Breslau 1816.
- Geber, Über das Wesen der Impetigo contagiosa (Fox) oder parasitaria (Kohn). Wiener medizinische Presse. 1876.
- Geber, Über das Wesen der Impetigo contagiosa. Wiener medizinische Presse. 1876.
- Gutmann S., Erkrankungen nach der Schutzimpfung auf der Insel Rügen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1885.
- Hallopean, Ecthyma térébrante de l'enfance. Musée de l'hôpital Saint-Louis. Fasc. 22.
- Hitschmann und Kreibich, Zur Pathogenese des Bacillus pyocyaneus und zur Ätiologie des Ecthyma gangraenosum. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.
- Hitschmann und Kreibich, Ein weiterer Beitrag zur Ätiologie des Ecthyma gangraenosum. Archiv. 1899.
- Jadassohn, Über Stomatitis aphthosa etc. Separatabdruck. 1895.
- Kaufmann, Untersuchungen zur Ätiologie der Impetigo contagiosa. Archiv. 1899, Bd. XLIX.
- Kohn M., Über Impetigo faciei contagiosa. Wiener medizinische Presse. 1871.
- Kreibich K., Zur Eiterung der Haut. Archiv. Festschrift Kaposi. 1900.
- Kreibich K., Hautkrankheiten. Wien 1904.
- Kurth, Über das Vorkommen von Streptokokken bei Impetigo contagiosa. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. 1893, Bd. VIII.
- Lang, Über Impetigo contagiosa etc. Wiener medizinische Presse. 1877.
- Lang E., Über Impetigo contagiosa und ihre Stellung zu Dermatomycosis tonsurans. Wiener medizinische Presse. 1877.
- Leloir, Contribution à l'étude de la formation des pustules et des vésicules sur la peau et les muqueuses. Archives de physiol. 1880.
- Leloir et Vidal, Ecthyma. Traité descript. des maladies de la peau. Paris, 1889—1893.
- Leroux, L'impetigo des enfants. Acad. de méd. de Paris. 25. Octobre 1892.
- Löwy H., Pemphigus infantum contagiosus und Impetigo contagiosa. Archiv. Festschrift Kaposi. 1900.
- Luithlen Fr., Pemphigus neonatorum. Wiener klinische Wochenschrift. 1899.

- Lustgarten, zitiert bei: Kaposi, Hautkrankheiten. 1887, S. 485.
- Matzenauer R., Impetigo contagiosa. Monographie. Wien 1900 (Festschrift Neumann).
- Matzenauer R., Über Impetigo contagiosa circinata. 71. Verhandlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. München.
- Matzenauer R., Zur Frage der Identität des Pemphigus neonatorum und der Impetigo contagiosa. Wiener klinische Wochenschrift. 1900.
- Matzenauer R., Impetigo contagiosa (sive vulgaris). In: Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.
- Neumann H., Fall von Melaena neonat. etc. Archiv für Kinderheilkunde. 1890.
- Oettinger, Un cas de maladie pyocyane. Semaine médicale. 1890.
- Pogge, Zur Pathogenese der Wittower Hautkrankheit. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1885.
- Pontoppidan E., Pemphigus acutus neonat. (Impetigo contag. Fox). Archiv. 1885.
- Sabouraud, La pratique dermatologique. Tome II.
- Sabouraud, Pathogénie et traitement de l'impétigo. Arch. de méd. des enfants. 1898.
- Sevestre et Gaston, Sur une variété de stomatite diphthéroïde à staphylocoques. Annales. 1891, pag. 868.
- Simon, Über multiple kachektische Hautgangrän. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1878.
- Unna, Impetigo. Ekthyma. Histopathologie.
- Unna und Schwenter-Trachsler, Impetigo vulgaris. Monatshefte. 1899, Bd. XXVIII.
- Unna, Histologischer Atlas. 1899, Heft 3.
- Vidal E., De l'inoculabilité des pustules d'ecthyma. Annales. 1873.
- Vidal, Inoculabilité de quelques affections cutanées. Congrès méd. int. de Genève. 1877.
- Willan R., Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung. 1816, II. Teil.
- Willan R., Practical treatise of impetigo. London 1814.

Nosokomialgangrän und Noma.

Bis vor kurzem herrschte über den Begriff der gangränösen Geschwüre eine ziemliche Verwirrung. Es wurden unter den Sammelnamen Gangrän alle möglichen mit Nekrose des Gewebes einhergehenden, aber ätiologisch verschiedenen Prozesse subsumiert.

Die Beobachtung, daß venerische Affektionen (venerische Geschwüre, syphilitische Produkte, balanitische Erosionen) manchmal plötzlich ihren Charakter ändern und zu rapidem jauchigem Gewebszerfall und zu ausgedehnten Destruktionsprozessen führen, suchten die Autoren auf verschiedene Weise zu erklären. Einerseits nahm man eine individuelle Ursache oder Disposition an, wie akute Alkoholintoxikation, Erschöpfung nach Strapazen, Kachexie, Marasmus, Skorbut, Skrofulose, hämorrhagische Diathese, mechanische Momente (wie Druck von seiten der Glans penis auf das darüberliegende ödematöse und gespannte Präputium), anderseits suchte man namentlich in neuerer Zeit schon eine bakterielle Ursache, glaubte aber, daß eine Gangrän und speziell die an venerischen Patienten auftretenden Formen durch Sekundärinfektion

mit verschiedenen eitererregenden Mikroorganismen hervorgerufen werden können (Streptokokken, Erysipelkokken, *Bacterium lactis aërogenes*, *Bactérie septique urinaire*, Amöben, *B. pyocyaneus* und andere verschiedene Bakterien).

Die Bezeichnung *Ulcus venereum gangraenosum* oder *Sclerosis gangraenosa* reservierte man nicht ausschließlich für venerische Geschwüre oder syphilitische Primäraffekte, die durch Sekundärinfektion plötzlich in brandige, rapid sich ausbreitende Geschwüre sich umwandelten, sondern nicht selten gebrauchte man auch diese Bezeichnung überhaupt für vernachlässigte, unsauber gehaltene, ausgedehnte, eventuell serpiginöse *Ulcerata venerea* oder mächtig exulzerierte mißfarbig belegte Sklerosen. Endlich wurden noch die sogenannten phagedänischen Schanker und die sogenannten diphtheritischen Geschwüre als besonders bösartige Geschwürsformen sowohl untereinander als auch von den früher genannten brandigen und den gewöhnlichen mißfarbig belegten gangränösen Geschwüren als verschiedene Geschwürsprozesse aufgefaßt.

Der Spitalbrand schien seit der antiseptischen Ära nahezu vollkommen ausgestorben zu sein, so daß niemand ihn zu den auch heute noch an den venerischen Abteilungen vorkommenden eben erwähnten Gangränformen in Beziehung brachte.

Matzenauer hat (1900) auf Grund klinischer Beobachtung sowie histologischer und bakteriologischer Untersuchungen die sogenannten gangränösen, phagedänischen und diphtheritischen Geschwüre untereinander und mit dem Spitalbrand und Noma identifiziert. Es ergab sich dies nach eigenen Beobachtungen aus dem Vergleiche mit extragenitalen typischen Hospitalbrandgeschwüren und dem gleichzeitigen Vorkommen beider an demselben Individuum, als auch aus dem Vergleiche der eigenen Erfahrungen mit den Schilderungen der Nosokomialgangrän von älteren Autoren, und endlich durch die nachträgliche Bestätigung meiner Diagnose von seiten hervorragender Fachmänner (Gussenbauer, Albert, Weinlechner, Kaposi, Neumann, Grünfeld, Weichselbaum).

Von der Nosokomialgangrän müssen alle Entzündungsprozesse abgetrennt werden, in deren Verlauf es gelegentlich unter bestimmten Umständen zu partieller Nekrose kommen kann: so das brandige Absterben von Hautpartien oder Organteilen infolge Phlegmone, Urininfiltration, Erysipel, Dekubitus, Diabetes, Zirkulationsstörungen etc. Ebenso muß die mit Gasbildung einhergehende Gangrène foudroyante (Gasphlegmone) von der ohne Gasbildung verlaufenden Nosokomialgangrän ausgeschieden werden.

Der Name Hospitalbrand darf nicht zur irrtümlichen Vorstellung führen, daß die Infektion im Spital erfolgt sei. Die an unserer Klinik beobachteten Fälle kamen zumeist schon von auswärts mit bereits entwickelten Geschwüren zur Aufnahme und sie waren zumeist in der Genitoanalgegend lokalisiert.

Die Geschwüre zeichnen sich durch ihr Aussehen, Form und Größe, durch ihre rapide Progredienz und hohe Destruktionskraft aus; sie charakterisieren sich insbesondere durch die Auflagerung eines schmutziggrauen, graugrünlischen bis schwärzlichen Belages von variabler, manchmal mehrere Zentimeter Dicke; der Belag ist gelatinös, pastös, schlammartig oder zu zerfallend zerfallen, sieht aus wie ein Schorf mit ätzender Säure; rund um den Geschwürsrand ist ein schmaler, hellroter Entzündungshof; die

Geschwüre verbreiten einen penetrant fauligen Geruch. Dabei bestehen zumeist Fiebererscheinungen. Gangränöse Geschwüre verursachen keine vereiternde oder gangränöse Drüsenschwellung.

Ist das Geschwür progredient, so ist der Rand meist schräg abgeflacht, wie die Facette einer Spiegeltafel, von grünlichweißer Farbe, ähnlich wie bei einer infiltrierenden Streptokokkenphlegmone, etwa 1 bis 5 mm breit, je nach der Tiefe, bis zu welcher der Rand sich vom normalen Hautniveau bis zum Geschwürsgrund hinabsenken muß. Rund um den Geschwürsrand ist ein schmaler, hellroter Entzündungshof. Auch vom grünlichweißen Rand läßt sich kein Eiter oder doch nur geringe Menge Detritus abstreifen, es ist sichtlich kein eiteriger, sondern ein dünner fibrinöser, diphtheroïder Belag.

Ist der Geschwürsrand nicht mehr progredient, sondern bereits stationär, so ist er scharf und steil abfallend, wie mit dem Messer ausgeschnitten, seltener stellenweise unterminiert oder wie angenagt und es lassen sich Fetzen und Bröckeln schmutziggrauen Gewebsdetritus, die oft wie dicke Eiterpfropfe in delligen Vertiefungen und Nischen sitzen, vom Grund des Geschwüres abheben; der zentrale dichte Schorf läßt sich über der Unterlage verschieben, aber nicht abheben.

Das Allgemeinbefinden ist häufig in nicht unerheblichem Maße affiziert: Status febrilis mit Temperaturen bis über 39°, solange die Geschwüre Progredienz zeigen; die Individuen sind außerordentlich behutsam bei Bewegungen und Berührungen wegen großer lokaler Schmerzempfindlichkeit. Sobald dagegen die Progredienz sistiert, schwindet sofort das Fieber und tritt vollständige Euphorie ein.

Solange der gelatinös-pulpöse Belag über dem Geschwür lagert, kann man sich allerdings kaum ein Urteil bilden, wie weit in die Tiefe der Prozeß reicht. Erst in den folgenden Tagen nach Abstoßung der nekrotischen Fetzen vermag man die angerichtete Zerstörung zu überblicken.

Werden derartige Geschwüre mit antiseptischen Lösungen irrigiert und mit Jodoformpulver und Gaze verbunden, so ist meist wie mit einem Schlage der Progredienz Einhalt getan, wenigstens am Rand, wo die Antiseptika direkt einwirken können, während im Zentrum unter dem Schutz des dicken Schorfes der Prozeß noch in die Tiefe greifen kann. Indes stößt sich zumeist nach wenigen Tagen allmählich vom Rand nach dem tiefstgelegenen Geschwürsgrund fortschreitend der ganze Belag ab und es erscheint dann kein Geschwür, sondern sogleich eine rein granulierende Wunde.

Diese Geschwüre können am Genitale sowohl vollständig selbstständig und unabhängig von venerischen Prozessen auftreten, indem die Infektion mit den spezifischen Gangränbazillen an einer beliebigen

Exkoration oder Erosion infolge z. B. Balanitis oder Eczema intertrigo oder Fluor etc. haften kann, als auch anderseits sich zu einer bereits bestehenden venerischen Affektion hinzugesellen, wodurch diese letztere aber allsogleich ihren Charakter verliert und durch die Gangrän substituiert wird.

Die erste Erscheinungsform, in welcher das künftige gangränöse Geschwür am Genitale sich repräsentiert, ist kein eigentlicher Substanzverlust, auch keine Pustel, sondern zeigt sich darin, daß an einer Stelle eine flache, weißliche Auflagerung von Stecknadelkopf- bis Schrotkorngröße auftritt, die von einer schmalen lebhaften Entzündungsröte umgeben ist und sich nicht, ohne einen seichten Substanzverlust zu setzen, wegwischen läßt; sie macht den Eindruck, als würden hier mazerierte Hautpartikel oder gequollene Epithelien aufliegen, oder sieht Substanzverlusten nach geplatzten Herpesbläschen nicht unähnlich.

Man sieht derartige weiße Häutchen oder dünne Membranen meist nur an weicher geschmeidiger Haut oder Schleimhaut, wie an der Glans penis, dem inneren Präputialblatt, an den kleinen Labien, Urethrallippen, an vulva und vagina, meist in der Nähe eines größeren Geschwürs und man kann manchmal alle Übergänge bis zu diesem beobachten. Am äußeren derben Hautintegument dagegen sieht man bisweilen auch den Beginn mit kleinen Knötchen und Pusteln, die manchmal den Follikeln entsprechen.

Die Hospitalbrandgeschwüre am Genitale nehmen vorzüglich vom Sulcus coronarius glandis penis oder vom Penoskrotalwinkel ihren Ausgangspunkt. In letzterem Falle kann es rasch zur Bloßlegung und zum Abfaulen der Testikel kommen, wie wir in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatten.

Geht der Prozeß wie zumeist vom Sulcus coronarius aus, so erreicht das Geschwür oft in wenigen (3—5) Tagen Kreuzergröße, ist in der Mitte mit einem schmutziggraugrünen oder häufig hämorrhagisch verfärbten, schlammigweichen oder zunderartigen Detritus, der sich von der Unterlage nicht entfernen läßt, bedeckt und hat dann bereits einen Teil der Glans penis konsumiert, so daß nach Abfallen des Schorfes ein etwa haselnuß- bis nußgroßer lochförmiger Defekt resultiert.

Besteht gleichzeitig Phimose und wird nicht rechtzeitig durch Einführung von Jodoformdrains, eventuell durch Dorsalinzision des Präputiums dem Prozeß gesteuert, so durchbricht in der Regel die Gangrän das Präputium; die Durchbruchsstelle ist bereits mehrere Stunden vorher durch einen schwarzen »brandigen«, etwa kreuzergroßen Fleck gekennzeichnet; durch das gefensterete Präputium tritt nicht selten die Glans penis durch. Die Zerstörungen sind dann meist schon hochgradige

und haben oft genug bleibende Störungen zur Folge. Von der Glans penis ist oft nur mehr ein rudimentärer Stummel vorhanden.

Auf der Innenseite des weit ulzerierten, oft schon papierdünnen und schwärzlich verfärbten Präputiums lagert manchmal ein Geflecht intakter Blutgefäße, nett bloßgelegt wie an einem anatomischen Präparat.

Auf die Eigentümlichkeit beim Hospitalbrand, daß stärkere, namentlich arterielle Gefäße oft der brandigen Einschmelzung längeren Widerstand leisten, ja daß sogar die Gefäßwandungen partiell dem Brand verfallen können, ohne daß Thrombose in dem Gefäß eintritt, wurde von älteren Beobachtern wiederholt aufmerksam gemacht.

Daß dies zu nicht unerheblichen Blutungen Anlaß geben kann, bestätigen uns Fälle, bei denen es zur Blutung aus der Arteria dorsalis penis kam.

Was früher als Wunddiphtherie oder als diphtheritisches Geschwür bezeichnet wurde, ist Nosokomialgangrän; die Bezeichnung entstammt einer Zeit, in welcher man Rachendiphtherie mit Hospitalbrand identifizieren zu dürfen glaubte.

Als Phagedän pflegte man einen rapid nach der Fläche sich ausbreitenden gangränösen Geschwürsprozeß zu bezeichnen, und stellte diese Form dem tiefgreifenden Destruktionsprozeß diphtheritischer Geschwüre entgegen.

Die sogenannten diphtheritischen und die sogenannten phagedänischen Geschwüre, welche beide schlechthin auch als gangränöse Geschwüre bezeichnet werden, sind zur Nosokomialgangrän zu rechnen und entsprechen der Einteilung derselben von älteren Autoren in eine »pulpöse« und »ulzeröse« Form. Ob die Gangrän in der pulpös-diphtheritischen oder in der ulzerös-phagedänischen Form erscheint, hängt hauptsächlich von der Lokalisation ab und beruht auf den anatomischen Verhältnissen des betroffenen Gewebes.

Bei so hochgradigen Verwüstungen und Deformationen kann kein Zweifel obwalten, daß man einen vom venerischen Geschwür *toto coelo* verschiedenen Prozeß vor sich hat. Der penetrant fétide Geruch, der schmutziggraugrüne, graubräunliche, festhaftende, aus nekrotischem Gewebe bestehende, oft zu zunderartigen Massen eingeschmolzene Belag, die rapide Progredienz, die Größe des geschwürigen Defektes, der Fieberzustand, die eklatante Wirkung der Antiseptika charakterisieren diese Geschwürsformen hinlänglich gegenüber den venerischen, die in ihrer Entwicklung und Rückbildung trotz Antiseptika meist einen zyklischen, mehrere Wochen beanspruchenden Verlauf nehmen, selten mehr als Linsen- bis Halbkreuzergröße erreichen, außer wenn mehrere zu einem einzigen und dann aber polyzyklisch konturierten Geschwür konfluieren, kein Fieber, keinen fauligen Geruch verursachen, reichlich Eiter sezer-

nieren, der vom drusig unebenen, wie wurmstichigen Grund leicht abstreifbar ist.

Auch verursachen gangränöse Geschwüre keine namhafte Drüsen-schwellung, namentlich keine vereiternden Bubonen.

Histologisch charakterisiert sich die Krankheit als ein Entzündungs-prozeß, der sehr frühzeitig zur Koagulationsnekrose des Gewebes führt. Der anfangs weißliche, später graugrünliche oder schmutzigbraune Belag darf als diphtheritische Membran bezeichnet werden. Infolge partieller Koagulationsnekrose der Wandungen noch nicht obliterierter Gefäße kommt es zu Hämorrhagien oder zur Bildung von kleineren Blut-extravasaten, von deren Veränderung und Zerfall die verschiedene Farben-nuancierung des Geschwüres abhängt. Demarkiert sich die Gangrän und stößt sich der diphtheritische Schorf ab, so erscheint darunter eine bereits granulierende Wunde, kein Geschwür. Damit erklärt sich die oft erwähnte rasche Heilungstendenz selbst großer Defekte nach Gangrän.

Die bakteriologische Untersuchung (Matzenauer) ergab als konstanten Befund einen Bazillus, in manchen Gewebsschnittpräparaten ausschließlich, in den meisten in so überwiegender Zahl und in solcher Lage im Gewebe selbst, daß andere Bakterien dagegen nicht in Betracht kamen.

In der nekrotischen Membran ist der Bazillus entweder gar nicht oder nur in geringerer Zahl zu finden, zeigt hier Degenerationsformen und wird durch verschiedenerlei sekundär eingewanderte Bakterien aller Art überwuchert.

An den Randpartien eines noch fortschreitenden Geschwüres sind die Bazillen im Schnitt stets nachweisbar. Besonders an der Übergangszone vom nekrotischen zum entzündlich infiltrierten Gewebe findet sich dieser Bazillus meist in überraschend großer Zahl, allein ohne andere Bakterienbeimengung, oft in so ungeheuren Mengen angehäuft, daß man schon makroskopisch am Schnitt ein nach Weigertscher Färbung blau tingiertes Band wahrnimmt, welches sich mikroskopisch in eine Zone, aus unzähligen, kreuz und quer dicht aneinander gelagerten Bazillen bestehend, auflöst. Bei rapid fortschreitenden Fällen ist manchmal über diese Zone hinaus das angrenzende entzündete Gewebe noch ganz überschwemmt nur mit diesen Bazillen, so daß ein derartiges Präparat einem Gewebe mit postmortal eingewanderten Fäulnisbakterien nicht unähnlich sieht.

Die von der Übergangszone in die Tiefe des Gewebes aktiv vordringenden virulenten Bazillen sind fast insgesamt gleichmäßig in Form, Größe und distinkter Färbung.

Der Bazillus ist grampositiv, schlank, geradlinig oder manchmal leicht geschwungen, meist 3—4 μ lang und 0.3—0.4 μ breit; er liegt zumeist einzeln, zuweilen zu zweit der Länge nach aneinandergegliedert; seine Enden sind meist nicht eckig, sondern leicht abgerundet.

Der Bazillus ist ein obligater Anaërob. In Zucker-Agarstich wuchs derselbe innerhalb zwei bis drei Tagen in den unteren zwei Dritteln des Stichkanals, der wie zart bestäubt erscheint, ohne Gasbildung.

Die künstliche Übertragung von Hospitalbrandgeschwüren auf Menschen oder Tiere gelingt nicht und nur unter besonderen Kautelen (Taschenbildung).

Die Infektionsfähigkeit des Hospitalbrandes ist keine so hochgradige, daß eine strenge Isolierung des Kranken notwendig wäre.

Vincent fand in 47 Fällen von Hospitalbrand, die er zum Teil in Algier zu beobachten Gelegenheit hatte, in dem nekrotischen Gewebe einen gramnegativen Bazillus, der sonst aber in seinem morphologischen Verhalten mit dem Matzenauerschen Bazillus übereinzustimmen scheint, und 40mal bei den 47 Fällen gleichzeitig ein Spirillum. Zu kultivieren vermochte Vincent den Bazillus nicht.

Die gleichen oder morphologisch und biologisch nahe verwandten Bazillen wurden von Matzenauer auch bei Noma gefunden, von Vincent, Plaut, Leiner u. a. bei Angina gangraenosa sive necrotica (»Angine à bacilles fusiformes«), Stomatitis ulcerosa et gangraenosa, Stomatokake, von Veillon und Hallé bei multipler Hautgangrän (Bacillus ramosus, welchen Veillon selbst mit dem Matzenauerschen Spitalbrandbazillus für identisch hält), von Zuber und Guillemot bei Lungengangrän, von Rendu und Rist bei putrider Pleuritis, neuerlich ferner von Vincent bei Balanoposthite érosive circinée, von Müller und Scherber bei dieser, respektive bei Balanitis gangraenosa (siehe Balanitis!) sowie bei Angina necrotica und Noma. Von letzteren Autoren werden die »Bazillen« mit Wahrscheinlichkeit als »Vibrionen« angesprochen und wurden auch die Spirochäten in Schnittpräparaten nachgewiesen.

Inwieweit die bei den genannten gangränösen Prozessen verschiedenen Ortes gefundenen Bazillen (»Vibrionen«) miteinander identisch oder aber doch verschieden, wenn auch einander nahestehend und verwandt sind, und welche Bedeutung den meist gleichzeitig anwesenden Spirochäten zukommt, müssen weitere Untersuchungen erst lehren.

Bei der Behandlung gangränöser Geschwüre scheint Jodoform wohl das souveräne Mittel zu sein. Das einst vielgebrauchte Glüheisen kann heute meistens füglich durch Jodoform ersetzt werden. Bei flächenhaften Geschwüren, welche einer offenen Behandlung zugänglich sind, wird man damit in der Regel den Prozeß in wenigen Tagen zum Stillstand bringen; bei tiefgreifenden Geschwüren mit dickem, gangränösem Belag, durch welchen das aufgestreute Jodoformpulver nicht durchzudringen vermag, dauert der Heilungsvorgang, bis er von der Peripherie zu den zentralen tiefergelegenen Partien allmählich fortschreitet, natur-

gemäß länger. Gute Dienste erweist dann meist energisches Aufpinseln von Jodtinktur oder Wasserstoffsuperoxyd, derart, daß die gangränöse Membran davon ganz durchtränkt ist. Manchmal kann versucht werden, durch Injektion einer Jodoformemulsion in das umgebende Gewebe den Prozeß zum Stillstand zu bringen.

Nebst Jodoform bewährt sich Wasserstoffsuperoxyd vielleicht am besten, das offenbar infolge seiner oxydierenden Wirkung die anaëroben Gangränbazillen in ihrem Wachstum hemmt. Man kann dasselbe in 12—33%iger Lösung zum Tuschieren der Geschwüre verwenden oder in 3—6%iger Lösung zu Umschlägen. Bei gängränösen Geschwüren innerhalb eines phimotischen Präputiums kann anfangs, solange noch keine Gefahr eines Durchbruches nach außen besteht, versucht werden, Heilung zu erzielen durch mehrmals tägliches Ausspülen des Vorhautsackes mit einer 3%igen Lösung von Wasserstoffsuperoxyd oder mit einer Lösung von übermangansaurem Kali und nachträgliches Einführen von Jodoformgaze-streifen. Wenn wegen hochgradiger Schmerzen und Empfindlichkeit dies nicht möglich ist, oder wenn bei intensiven Fällen die Gefahr besteht, daß die Glans penis oder der Penischaft selbst durch den rapiden Geschwürsprozeß einer Verstümmelung anheimfallen, oder wenn Perforationsgefahr vorliegt, muß unbedingt sofort die Eröffnung des phimotischen Präputiums ausgeführt werden.

Mit dem Glüheisen oder einer ätzenden Säure wird man nur dann einen durchgreifenden Erfolg erzielen und den Prozeß coupieren können, wenn man damit imstande ist, wirklich alles Krankhafte zu zerstören; hat man dagegen den Schorf nicht tief genug gesetzt, so werden natürlich die Bazillen in der Tiefe unter dem Schorf weiter wuchern, der Kranke beginnt neuerdings zu fiebern; da das Aussehen eines Hospitalbrandes einem Ätzschorf oft täuschend ähnlich ist, kann man dann anfangs kaum erkennen, was Wirkung der künstlichen Verschorfung ist oder was durch neuerliche Ausbreitung des gangränösen Geschwüres entstanden ist. Wir haben, wie erwähnt, in der Regel mit reichlich aufgestreutem Jodoform vollständig das Auslangen gefunden und den Paquelin nur in einzelnen Fällen behufs Blutstillung verwendet.

Literatur.

- Babes, Annales de l'institut de bacteriologie de Bucarest. 1892/93, Vol. V.
 Berdal, Traité Pratique des maladies vénériennes. Paris 1897.
 Müller R. und Scherber G., Zur Ätiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangraenosa. Archiv. 1905, Bd. LXXVII.
 Müller R. und Scherber G., Weitere Mitteilungen über die Ätiologie etc. Wiener klinische Wochenschrift. 1906, Nr. 21.
 Matzenauer R., Lehrbuch der venerischen Erkrankungen. 1907, II. Teil.

Matzenauer R., Zur Kenntnis und Ätiologie des Hospitalbrandes. Archiv. 1901, Bd. LV.

Matzenauer R., Noma und Nosokomialgangrän. Archiv. 1902, Bd. LX.

Perthes G., Über Noma und ihre Erreger. Archiv für klinische Chirurgie. 1899, Bd. LIX.

Rosenbach, Der Hospitalbrand. Deutsche Chirurgie. 1888, Bd. VI.

Róna S., Zur Ätiologie und Pathogenese der Plaut-Vincentischen Angina. Archiv. 1905, Bd. LXXIV.

Veillon et Hallé, Gangrène disséminée de la peau chez les enfants. Annales. 1901.

Veillon et Zuber, Sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle dans la pathologie humaine. Arch. de méd. expér. 1898.

Vincent H., Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital. Annales de l'Institut Pasteur. 25. Septembre 1896.

Impetigo herpetiformis (Hebra).

Diese höchst seltene Erkrankung, welche sich durch ihre auffälligen Beziehungen zur Schwangerschaft auszeichnet, stellt ein in der Regel, wenn auch nicht immer in ihren ersten Attacken, tödliches Leiden dar. Dasselbe beginnt mit der Entwicklung von Pustelgruppen, welche auf entzündetem, leicht geschwelltem Grunde aufschießen und mit Vorliebe von der Genitokruralgegend, der Unterbauchgegend, dem Nabel, den Brüsten und den Achselhöhlen ihren Ausgang nehmen. Die die einzelnen Pustelgruppen konstituierenden Effloreszenzen erweisen sich als gelbe, von vorneherein eiterhaltige, hirsekorngroße, flache, das Hautniveau nur wenig überragende, mit einer sehr zarten Hornschicht überkleidete und demnach sehr oberflächlich situierte Epidermidalabhebungen, welche binnen ein bis zwei Tagen vertrocknen und zur Bildung dünner Krusten führen. Parallel mit diesen Rückbildungserscheinungen tauchen aber in der Peripherie der alten Herde neue Pusteln in mehrfachen Reihen und dicht gedrängt stehend auf, und so kommt es, nachdem sich dieser Vorgang stets von Neuem wiederholt, zur Bildung ausgedehnter Plaques, welche in ihrer Mitte von grünlichen oder braunen, dünnen, lamellösen Krusten besetzt sind, unter denen das entzündete, nässende Rete Malpighii zu Tage tritt, oder welche nach Abstoßung der Krusten mit einer dünnen, seidenglänzenden, zum Teile großlamellös abschuppenden Hornschicht überkleidet erscheinen, während deren Peripherie die aus mehrfachen Pustelreihen bestehende Ausbreitungszone aufweist. Durch Zusammenfließen dieser Plaques, welche alsbald an der Haut des ganzen Körpers auftreten, kommt es zur Bildung ausgedehnter nässender oder verkrusteter, schuppender und pigmentierter, braunroter Flächen, welche nur mehr an der Grenze gegen die noch gesund gebliebenen Hautinseln

den charakteristischen Pustelwall erkennen lassen. Auch die Schleimhaut, besonders der Mundhöhle, kann der Sitz von Eruptionen werden, und es erscheinen daselbst mehr oder weniger ausgedehnte und unregelmäßig begrenzte, sehr schmerzhaft, grau belegte Erosionen. Das Allgemeinbefinden erweist sich schwer in Mitleidenschaft gezogen. Können die ersten Pustelgruppen auch ohne wesentliche Störungen auftreten, so gehen den weiteren Eruptionen doch häufig Schüttelfröste voraus, oder werden von einem kontinuierlichen, remittierenden, unregelmäßigen Fieber begleitet, welches selbst hohe Grade (40 und mehr) erreichen kann, und im allgemeinen mit den Ausbrüchen parallel läuft. Neben dem Fieber zeigen die Kranken hohe Grade von Prostration; ihr Sensorium ist leicht benommen, oder es stellen sich Delirien ein; trockene Zunge, Erbrechen, Konvulsionen, Diarrhöen, Albuminurie geben in den letzten Stadien Zeugnis von der Schwere der Erkrankung, welche in der Regel zu vorzeitigem Abschlusse der Schwangerschaft und zu Frühgeburten führt.

Der Tod trat bei ungefähr der Hälfte der beobachteten Fälle in drei bis vier Wochen ein, während die Genesenen durchschnittlich drei bis vier Monate zu ihrer Herstellung benötigten. Von den Genesenen ist aber, so weit dies bekannt wurde, ein guter Teil späteren Ausbrüchen, welche bei erneuerter Schwangerschaft auftraten, zum Opfer gefallen.

Der Beginn der Hautaffektion fiel in den bisher beobachteten Fällen in die späteren Perioden der Schwangerschaft; die erfolgte Entbindung hatte keinen merklichen Einfluß auf den weiteren Verlauf, sei es in bezug auf neue Eruptionen oder auf Genesung und letalen Ausgang.

Die so auffälligen Beziehungen zur Schwangerschaft, welche in den als Impetigo herpetiformis diagnostizierten Fällen konstatiert wurden, und deren Existenz ganz besonders durch jene Fälle erhärtet erscheint, in denen sich das schon einmal abgeheilte Hautleiden bei erneuerter Schwangerschaft wieder einstellte (Kaposi, Maret), läßt das bei Männern konstatierte Auftreten der Impetigo herpetiformis (Kaposi, Dubreuilh, Rille, Tommasoli, Pollock) befremdlich erscheinen.

Dieser Umstand führt uns schon hier zur Besprechung der Diagnose der Impetigo herpetiformis und ganz besonders der Analogien, welche zwischen derselben und dem Pemphigus vegetans einerseits, dem Pemphigus miliaris Kaposi anderseits bestehen. Sie sind so innige, daß das Schwanken, mit welchen einige der unter der Diagnose Impetigo herpetiformis publizierten Fälle, wie jene von Pataky und Schwarz, bald von der in Rede stehenden Krankheit ausgeschlossen, bald wieder derselben angenähert werden (vgl. Kaposi 1887 und 1899), nur zu begreiflich erscheint. Die Schwierigkeiten, welche der Diagnose des Pemphigus vegetans trotz langer Beobachtungsdauer entgegenstehen können, führen besonders jene Fälle vor Augen, welche

trocknenden Kreises traten neue Kreise auf, stellenweise konfluieren die Herde. Im weiteren Verlaufe fanden sich auf geröteter Basis zentral festhaftende Schuppenauflagerungen, an der Peripherie des Herdes neue pustulöse Effloreszenzen. Nach eingetretener Frühgeburt hielt das Fieber mit intermittierendem Typus noch einige Zeit an, es erfolgten unter Schüttelfrösten neuerliche Nachschübe von Pusteln. Endlich wurde das Fieber remittierend und die Haut völlig normal, blaßbraun pigmentiert. Nachdem die Kranke fieberfrei geworden war, erfolgte plötzlich unter scheinbarer Rekonvaleszenz der Exitus letalis. Während der Fieberperiode hatte eine bedeutende Leukocytose, sowie Albuminurie und Zylindrurie bestanden.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich daher die Forderung, daß, so lange die Differentialdiagnose mit Pemphigus vegetans, Herpes gestationis, Pemphigus miliaris etc. so großen Schwierigkeiten begegnet, und das Wesen der Impetigo herpetiformis nicht besser erkannt ist, Krankheitsformen, die nicht vollends dem Krankheitstypus Hebras entsprechen, besser abseits gestellt werden, und die Möglichkeit zuzugestehen sei, daß es, wie dies Besnier behauptet, analoge aber nicht identische pustulöse Hautaffektionen gebe, deren näheres Studium noch aussteht und deren Beziehungen zu einander noch zu definieren bleiben.

Die Pathogenese der Impetigo herpetiformis ist vollends dunkel. Die intimen Beziehungen, welche die Krankheit zur Schwangerschaft aufweist, haben zunächst zur Erklärung dieses Verhältnisses aufgefordert. Bald wurden neuroreflektorische Vorgänge hierfür in Anspruch genommen, wie sie bei Pemphigus hystericus, Pemphigus gestationis, manchen Erythemen und Herpesformen mehrfach supponiert werden (Kaposi), bald, wie es mit Rücksicht auf die klinischen Begleiterscheinungen, die Schüttelfröste, die Albuminurie, den Milztumor etc. und einigen Obduktionsbefunde, wie jauchige Endometritis und Sepsis (Geber, Kaposi), Nephritis, Myokarditis, Gastritis (Breier) — denen freilich negative gegenüberstehen — berechtigter erscheinen dürfte, septische und toxische Grundlagen des Leidens supponiert (Neumann, Breier u. a.).

Die anatomischen Untersuchungen, wie sie insbesondere von Du Mesnil und Dubreuilh vorgenommen wurden, sind an unzweifelhaften und typischen Fällen neuerdings aufzunehmen. Die Untersuchung des Pustelinhaltes auf Mikroorganismen bei Lebzeiten ergaben in einem typischen Falle Breiers negative Resultate. In anderen Fällen (Du Mesnil, Marx, Dubreuilh u. a.) wurden Staphylokokken im Pustelinhalte, von Du Mesnil auch Kokken in der Infiltrationszone unterhalb der Pusteln angetroffen, deren Überimpfungen auf die Patienten keine positiven Resultate ergaben. Mit dem Blute beschickte Kulturen (Du Mesnil, Dubreuilh) blieben steril.

Die Therapie hat sich bisher als ganz fruchtlos erwiesen und konnte sich nur auf rein symptomatische Maßnahmen beschränken. Die Beziehung der Impetigo herpetiformis zur Schwangerschaft läßt an die Möglichkeit denken, durch Einleitung einer Frühgeburt dem Wiederauftreten der Erkrankung bei schon einmal Betroffenen, oder dem Fortschreiten derselben Halt zu gebieten (Breier). Bisher liegen aber keine diesbezüglichen positiven Beobachtungen vor. Zur Lokalbehandlung werden sich, sobald dies der Allgemeinzustand gestattet, langandauernde Bäder mit nachfolgender Anwendung von Zinkamylumpasten, das kontinuierliche Bad, eventuell der Gebrauch von Umschlägen mit essigsaurer Tonerde etc. empfehlen.

Literatur.

- Besnier, Impetigo herpetiformis. Traduct. Vol. I, pag. 803.
 Breier, Über Impetigo herpetiformis. Dermatologische Zeitschrift. 1894, Bd. I.
 Dauber, Über Impetigo herpetiformis. Archiv. 1894, Bd. XXVIII.
 Dubreuilh, De l'impétigo herpétiforme. Annales. 1892.
 Ehrmann, Impetigo herpetiformis. In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.
 Hallopeau, Pyodermité végétante etc. Archiv. 1898, Bd. XLIII und XLV.
 Hebra, Impetigo herpetiformis. Hebra-Kaposi, Handbuch. Bd. I, S. 954.
 Kaposi, Impetigo herpetiformis. Archiv. 1887, Bd. XIX. Lehrbuch. 1899.
 Maret, Über die Impetigo herpetiformis Hebra. Dissertation. Straßburg 1887.
 Pataky, Impetigo herpetiformis Hebra. Wiener medizinische Blätter. 1886.
 Pollock, Über einen Fall von Impetigo herpetiformis beim Manne. Dermatologische Zeitschrift. 1900, Bd. VII.
 Rille, Impetigo herpetiformis. Archiv. 1898, Bd. XLV, S. 414.
 Schwarz, Impetigo herpetiformis. Wiener medizinische Blätter. 1886.
 Tommasoli, Über einen Fall von Impetigo herpetiformis. Archiv. 1898, Bd. XLVI.
 Zeisler, Zur Kenntnis der Impetigo herpetiformis. Monatshefte. 1887, Bd. VI.

Der Milzbrandkarbunkel (*Pustula maligna*).

Der Milzbrandkarbunkel stellt im Gegensatze zum (primären) Inhalations- und intestinalen Milzbrand die primäre Infektionsform der Haut des Menschen dar und kommt infolge des Eindringens der Milzbrandbazillen durch Verletzungen der Oberhaut zustande.

In typischer Entwicklung beginnt derselbe nach ein-, zwei- bis dreitägigem Inkubationsstadium mit der Bildung eines mehr weniger flachen und geröteten Knötchens, welches sich im Laufe eines Tages mit einem hanfkorn- bis erbsengroßen, mit gelblichem oder sanguinolentem Inhalt gefüllten, schlaffen Bläschen bedeckt, das zumeist infolge des bestehenden Juckreizes zerkratzt wird, worauf eine blaurote, nässende

oder mit einer braunen Kruste sich bedeckende Erosion zustande kommt (erstes Stadium, Korányi). Die unter dieser Läsion alsbald fühlbare Härte breitet sich rasch, innerhalb ein bis zwei Tagen, sowohl gegen die Tiefe als Fläche aus und wächst zu einem 2—3 cm breiten Knoten heran, der sich mit einem mehr weniger tiefgreifenden nekrotischen Schorf bedeckt, welcher schon am dritten oder vierten Tage von einem ödematösen, höckerigen, rötlich oder blau gefärbten Wulst umsäumt wird, auf welchem alsbald kreisförmig gestellte, hanfkorn- bis erbsengroße, gelblichbraune oder von beigemengtem Blute rötlichen Inhalt aufweisende Bläschen in ein- oder mehrfachen Reihen auftauchen. Der Karbunkel bildet nun, nach der Beschreibung von Korányi, dem wir in der Schilderung der klinischen Erscheinungen folgen, einen von der Umgebung ziemlich abgegrenzten derben Knoten (zweites Stadium). Kann in diesem zweiten Stadium, welches zwei bis drei Tage in Anspruch nimmt, Abheilung infolge Demarkation und Abstoßung des Schorfes eintreten, so geht der Prozeß doch häufig in das dritte Stadium über, das durch rasche Zunahme der Geschwulst und die Entwicklung eines beträchtlichen peripheren Ödems ausgezeichnet ist. Um den sich vergrößernden, manchmal brettharten nekrotischen Schorf schwillt der Knoten bis zu einem Durchmesser von 6—9 cm an, und das umgebende Ödem kann sich, namentlich an Stellen mit lockerem Unterhautzellgewebe (Gesicht, Hals) auf weite Strecken ausdehnen.

Die ödematöse Geschwulst scheint anfangs teigig weich, blaß oder nur wenig gerötet, und ist ebenso wie der zentrale Knoten schmerzlos, wird später härter und bedeckt sich stellenweise mit zerstreuten größeren Blasen. Unterdessen breitet sich der zentrale Schorf noch mehr aus, und es verschwimmen die einzelnen Zonen der Milzbrandgeschwulst untereinander. Die korrespondierenden Lymphdrüsen, zu denen oft rote Stränge ziehen, erscheinen um diese Zeit mehr weniger schmerzhaft geschwollen und gewöhnlich von ödematöser Haut bedeckt. In mittelschweren Fällen nimmt der beschriebene Vorgang sechs bis neun Tage in Anspruch.

Ist das Befinden im Beginne der Erkrankung ein ungestörtes, so stellen sich mit dem Beginne des dritten Stadiums gastrische Störungen ein, am zweiten bis vierten Tage wird der Kranke fieberhaft und das Allgemeinbefinden wird mehr und mehr gestört. (Nach Müller beträgt die Zahl der Fiebernden aber nur ein Viertel der Erkrankten, drei Viertel bleiben durchwegs fieberfrei.) Tritt in diesem Stadium kein Stillstand ein, so kommt es mit der Zunahme des Ödems zu dem Bilde einer schweren Allgemeininfektion: Große Hinfälligkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Frösteln oder Hitzegefühl, Beklemmung, Angst, Erbrechen, zeitweilig blutige Diarrhöen, kleiner frequenter Puls, Somnolenz, und der

Kranke stirbt während eines tetanischen oder epileptiformen Anfalles. Nach Bourgeois sind Delirien sehr selten und der Tod tritt meist ohne Agonie ein. Der letale Ausgang, welcher nach Korányi am häufigsten Ende der ersten oder anfangs der zweiten Woche, aber auch schon am zweiten oder dritten Tage der Erkrankung eintreten kann, ist aber doch ein relativ seltener; die Zusammenstellung von Lubarsch und Franck erweist, daß die Allgemeininfektion von der Haut aus nur in einer Minderzahl von Fällen eintritt. So konnte Müller in 13 exspektativ behandelten Fällen Heilung beobachten, Coronado sah unter acht Fällen nur einen Todesfall, Goldschmidt unter 30 Fällen nur dreimal tödlichen Ausgang. Nach einer Statistik von Nasarow betrug unter 180 Fällen die Mortalität 17%, und nach dem Reichs-Seuchenbericht (1886—1892) unter 500 Fällen nur 7%. Freilich scheinen besondere Umstände für die Mortalitätsziffer bestimmend zu sein. In jedem Falle ist dieselbe auch durch die Lokalisation des Milzbrandkarbunkels beeinflusst, insoferne jene am Kopf, Hals und Rumpf weit häufiger mit letalem Ausgange verbunden ist, als die an anderen Körperstellen.

In manchen Fällen entstehen einfache Wunden und Pusteln, deren Charakter erst aus der mikroskopischen oder kulturellen Untersuchung klar wird (Herrmann).

Neben dem typischen Milzbrandkarbunkel kann sich die Milzbrandaffektion der Haut auch in Form des sogenannten Milzbrandödems manifestieren, welches auch an den Schleimhäuten beobachtet wird und zunächst als eine blasse, schmerzlose, später rote, sich mit Blasen und Schorfen bedeckende, mit Vorliebe die Augenlider befallende Geschwulst auftritt.

Wie beim Karbunkel gehen auch vom Ödem häufig entzündete Lymphgefäße in Form roter Stränge zu den Lymphdrüsen. Der Verlauf des Milzbrandödems ist ein weit ungünstigerer als beim Karbunkel, und endet nach Bourgeois, besonders bei Lokalisation am Stamme, regelmäßig letal. Doch sah Korányi vier Fälle von Ödem der Augenlider in Heilung enden, und von vier Fällen Jacobis, welche sich im Anschlusse an subkutane Injektionen von Arsenik an den Vorderarmen entwickelt hatten, starb nur einer.

In dem von R. Frank beschriebenen Falle fanden sich bei der Obduktion Ödeme der Haut des Halses und der Brust, Infiltrationen im Dünndarm, namentlich im unteren Ileum, sowie im Rektum.

Anatomie. Der zur vollen Entwicklung gelangte primäre Hautkarbunkel bildet nach Korányi eine meist gut umschriebene harte, seltener teigig-weiche Geschwulst, in deren Mitte sich gewöhnlich ein Schorf befindet, der in seiner obersten Schicht aus vertrockneter Epidermis, ausgesickerter Lymphe und dem Rete Malpighi gebildet wird und mit dem in verschiedener Tiefe

nekrosierten Bindegewebe zusammenhängt. Das unter der Geschwulst liegende Bindegewebe ist sulzig-serös, zellig, manchmal fibrinös infiltriert, oft mit Blutaustritten durchsetzt. Der Zentralschorf hat am häufigsten die Konsistenz von gebrauchtem Leder und knirscht beim Einschneiden. In der Umgebung des Karbunkelknotens kann die Haut gesund erscheinen oder ist von einem manchmal sehr bedeutenden Ödem eingenommen. Das Bindegewebe ist hier durch ein mit Leukocyten oder auch Erythrocyten vermengtes Serum, manchmal fibrinös infiltriert, die Bindegewebsbündel gequollen und erweicht.

Somit handelt es sich um eine serofibrinöse Entzündung, die rasch zu einer Nekrose führt. Der mikroskopische Befund gestaltet sich je nach den mehr oder weniger vorgeschrittenen Stadien und wie, es scheint, nach den einzelnen Fällen verschieden. Nach Unna, welcher einen frischen, mit Bläschen bedeckten Milzbrandknoten untersuchte, hatte die Entwicklung des Milzbrandbazillus in Form eines flachen, beschränkten Herdes in der Höhe des subpapillaren Gefäßnetzes stattgefunden; von hier aus drangen Schwärme von Bazillen in den darüber lagernden Papillarkörper und die Oberhaut ein. Nur wenige vereinzelte Bazillen entfernten sich von dieser geschlossenen Kolonie in die nächste Umgebung, gingen aber, wie sie dies durch ihr Verhalten gegen Farbstoffe verrieten, hierbei zugrunde. Nach abwärts, auch nur bis zur Mitte der Kutis, ließen sich keine Bazillen verfolgen. Dieser Bazillenherd entsprach der Infektionsstelle und habe durch Fernwirkung seiner toxischen Produkte die Kutis in weiterem Umfange verändert und dadurch die Anthraxbeule erzeugt. In der Ausdehnung dieser bestand eine erhebliche Erweiterung der Blutgefäße und ein starkes interstitielles Ödem, dessem Lymphe an vielen Stellen zu fibrinösen Netzen erstarrte. Diese erfüllten auch sämtliche Lymphgefäße und Venen der Haut und drangen durch das ganze subkutane Gewebe bis in das Bindegewebe der darunterliegenden quergestreiften Muskulatur ein. Die Arterien erschienen zu dieser Zeit noch frei von Fibrin und aus diesem bestehenden Thromben. In der Kutis, dem Hypoderm und in den tieferen muskulösen Schichten ergab sich eine intensive Emigration von Leukocyten, ohne daß dieselben jedoch zu einem peribazillären Abszeß zusammenströmten, sich vielmehr nur in einzelnen Herden und Strömen um die Gefäße und Haarbälge fanden. Niemals konnten Bazillen in Leukocyten eingeschlossen aufgefunden werden. Hingegen fand Unna hin und wieder einzelne gut färbbare Bazillen in den mit Leukocyten erfüllten Venen und venösen Kapillaren, die den Herd umgaben, innerhalb eines zusammengebackenen Haufens von Leukocyten, während anderseits an den Rändern des Herdes das Absterben der Bazillen nachweisbar war. Besonders eigentümlich für die Milzbrandpustel erschien aber ein besonderes Ödem des Papillarkörpers mit konsekutiver Blasenbildung, welches sich viel weiter wie der subpapillare Bazillenherd, nämlich fast bis an die Grenze des Knotens, ausbreitete. So fanden sich sowohl in der Epidermis, als im angeschwollenen Papillarkörper kleine oder größere, mit Fibrin und Lymphe erfüllte Hohlräume. Insbesondere mächtig entwickelt erschien das Ödem innerhalb der subepithelialen Schicht, welche in Form eines, die darüber lagernde hochgradig ödematöse Epidermis an Dicke überragenden Ödempolsters dem zur Fläche ausgeglichenen Papillarkörper auflag. Die Höhlen innerhalb des Papillarkörpers und der Epidermis erschienen sämtlich mit ihrer Längsachse vertikal gestellt. In der Epidermis fehlte jede Spur von ballonnierender Degeneration, und auch die retikuläre trat ganz zurück gegen die einfache

Kollikuation und Nekrose der Epithelien, die zu langen Bändern ausgezogen, allmählich ihre Tingibilität verloren. Die Hohlräume des Papillarkörpers, wie jene der Epidermis enthielten neben Fibrin und Lymphe nur wenig Leukocyten.

In diese so vorbereiteten oberen Schichten der Haut hinein finde nun die Einwanderung der Milzbrandbazillen aus dem subpapillaren Hauptherde statt, und insbesondere wurden die zentralen Anteile des Ödempolsters von Bazillen so dicht infarziert, daß man bei kräftiger Bazillenfärbung fast nichts mehr vom Stützgewebe wahrnahm. In den peripheren Anteilen des Ödempolsters fanden sich aber keine Bazillen und auch keine Reste derselben. Der klinischen Ausbreitung des Bläschenkranzes am zweiten Tage entspräche also eine peripherisch fortschreitende Umwandlung der Hautoberfläche in ein papilläres Ödempolster, auf der eine mehr oder minder hohe Blasenbildung statt hat. Beides entstehe durch Fernwirkung, nicht durch Einwanderung der Bazillen. Die Fibrinabscheidung ist nach den Befunden Unnas schon am ersten Tage eine bedeutende, aber nur in den Lymphspalten, Lymphgefäßen und Venen. Fibrinthromben in den Arterien fehlten noch, doch fanden sich in den großen subkutanen Arterien Veränderungen (blasenartige Auftreibungen der Endothelien mit Vakuolenbildung), welche zweifellos schon bald zu einer arteriellen und dann hochgradigen Thrombose führen müßten. Unna betrachtet es demnach als sehr wahrscheinlich, daß eine akute Thrombosierung der Kutisarterien im Laufe des zweiten Tages die Ursache der raschen Nekrose werde, wofür außer dem fibrinösen Charakter der ganzen Entzündung der Umstand spräche, daß die Milzbrandpustel bei der Nekrose einsinkt und zuweilen sogar ganz eintrocknet.

Korányi schildert den mikroskopischen Befund folgendermaßen: Die dem Schorfe nachbarlichen Papillen sind vergrößert, an der Spitze ödematös, an der Basis mit roten oder weißen Blutzellen infiltriert, die Lymphgefäße derselben von Milzbrandbazillen dicht, oft bis zum Bersten erfüllt. In der oberen Schicht des Karbunkelschorfes sind nur wenige, meistens abgestorbene Milzbrandbazillen sichtbar, statt ihrer findet man hier, sowie auch an den entfernteren, der Epidermis verlustigen Stellen Saprophyten und pyogene Bakterien, besonders Streptokokken, die sich an diesen Stellen angesiedelt haben und die Milzbrandbakterien verdrängen, auch wohl vernichten können. Sie haben wesentlichen Anteil an den nekrotischen Vorgängen des Karbunkels und führen manchmal zu sekundären Infektionen, an denen die Kranken nachträglich zugrunde gehen. Zahlreicher finden sich die Milzbrandbakterien in den etwas tieferen Teilen des Schorfes und der Karbunkelgeschwulst, aber auch hier sind sie meistens degeneriert und abgestorben; am zahlreichsten und am lebensfähigsten sind sie zu treffen in der zellig-serösen Infiltrationszone, wo sie besonders in den Lymphräumen und -Gefäßen angehäuft sind und die Schweißdrüsen und Haarfollikel dicht umgeben.

Die **Ätiologie** der Milzbrandpustel ist in bezug auf den Krankheitserreger vollends klargestellt; sie kommt durch das Eindringen des Milzbrandbazillus zustande und stellt zugleich eine Invasionsform des Milzbrandes beim Menschen dar. Als das Resultat der Einimpfung findet sie sich hauptsächlich an frei getragenen Körperstellen, insbesondere im Gesichte und an den Händen oder Armen, vornehmlich bei Leuten, welche mit milzbrandkranken Tieren oder deren Abfällen in nähere Berührung

kommen, wie Viehwärter, Fleischer, Seifensieder etc. Auch längere Zeit schon aufbewahrte Felle und Haare milzbrandkranker Tiere haben sich als die Vermittler der Infektion erwiesen und so das Auftreten des Milzbrandkarbunkels bei Pelzhändlern, Handschuhmachern, Schustern, Sattlern oder bei Arbeitern in Pinselfabriken (Goldschmidt, Merkel, Blume) verschuldet. Auch durch Fliegen kann das Milzbrandkontagium übertragen werden. Erweist sich sonach die Entwicklung des Milzbrandkarbunkels als unzweifelhafte Folge des Eindringens der Milzbrandbazillen oder, wie bei den letzterwähnten Fällen angenommen werden muß, der Milzbrandsporen in die Haut, so erscheinen die Ursachen der verschiedenen Verlaufsweise und der an der Milzbrandpustel selbst auftretenden Erscheinungen noch nicht ausreichend klargestellt. Zunächst ist es die Erklärung der relativen Gutartigkeit des Karbunkels gegenüber dem Inhalations- und Intestinalmilzbrand, welche noch aussteht. Von einer Phagocytose im Sinne Metschnikoffs kann auch hier nicht die Rede sein, denn die Milzbrandbazillen wurden zumeist außerhalb der Zellen angetroffen (Ziegler, Palm, Unna, Herrmann u. a.). Aber auch solche Autoren, welche die Bazillen in den Leukocyten eingeschlossen fanden, wie z. B. Lubarsch, messen der Phagocytose, als einem der Vernichtung der Bazillen dienenden Vorgang, keine Bedeutung bei. Auch der Umstand, daß im zentralen nekrosierenden Anteil des Karbunkels, wo die Leukocyten nur spärlich vorkommen, die Bazillen abgestorben sind und gerade dort in voller Lebensfähigkeit gefunden werden, wo die Zone der frischen zelligen Infiltration sich befindet (Koch, Korányi), spricht gegen diese Annahme. Aber auch die Erklärung, die Lubarsch versuchte, dürfte kaum befriedigen. Derselbe meint: Da sich beim Impfmilzbrand die Bazillen meist nur im Papillarkörper entwickeln, wo nicht reichlich Lymphgefäße vorhanden sind (?), so können auch die Giftstoffe der Bazillen nur in geringer Menge resorbiert werden, das Blut und die Gewebe werden also weniger beeinträchtigt, während durch die Anhäufung der Giftstoffe in der Pustel selbst die Bazillen geschädigt werden.

Auch die Frage, wodurch die zentrale Nekrose des Karbunkels bedingt werde, ist noch nicht gelöst. Daß dieselbe ein Effekt der Milzbrandbazillen selbst sei, wurde vielfach angezweifelt; wir haben im anatomischen Teile der Ansicht Korányis erwähnt, welcher Saprophyten und pyogene Bakterien, besonders Streptokokken, wesentlichen Anteil an den nekrotischen Vorgängen zuschreibt, und auch die Vermutung Unnas angeführt, dahingehend, daß eine akute Thrombosierung der Kutisarterien die Ursache der Nekrose abgibt.

Hinsichtlich der **Prognose** haben wir schon bei Besprechung des klinischen Bildes der Tatsache des regelmäßig günstigen Ablaufes des

Milzbrandkarbunkels zahlenmäßigen Ausdruck gegeben. Der Grad der Virulenz des eingedrungenen Milzbrandkontagiums hat gewiß auch einen Anteil an der Art des Verlaufes. Zudem ist auch die Lokalisation des Karbunkels, wie wir bereits erwähnten, nicht ohne Einfluß auf denselben. Je beschränkter die örtlichen Erscheinungen sind, um so günstiger ist die Prognose; sie trübt sich schon beim Auftreten von ausgedehntem Milzbrandödem, doch wurde auch in diesen Fällen wiederholt (Bourgeois, Jacobi, Korányi) Heilung beobachtet, ebenso wie selbst nach dem Auftreten schwerer Allgemeinerscheinungen.

In bezug auf die **Therapie** wurden zwei entgegengesetzte Meinungen vertreten, die eine dahingehend, daß sich die expektative Behandlung mit Ruhigstellung, Elevation und Applikation von grauer Salbe auf die Infektionsstelle besser eigne, als die chirurgische Entfernung, welche durch Eröffnung von Blutgefäßen der Ausbreitung des Kontagiums Vor-schub leiste (Müller) und die andere allgemein akzeptierte, welche die Beseitigung der Milzbrandpustel unbedingt fordert. Zur Beseitigung der Milzbrandpustel kommen die Ätzmittel, unter denen den tiefgreifenden, wie dem Ätzkali, der rauchenden Salpetersäure etc., unbedingt der Vorzug einzuräumen sein wird, der Thermokauter und die Entfernung mit dem Messer in Betracht, wobei natürlich der Schnitt in das gesunde Gewebe fallen muß. Die nachträgliche Anwendung des Paquelins wird den Effekt der Operation jedenfalls zu sichern imstande sein. Französische Ärzte bevorzugten parenchymatöse Injektionen von zwei bis drei Tropfen Jodtinktur an verschiedenen Stellen der Geschwulst, sei es als alleiniges Verfahren, oder nach Entfernung des Schorfes mit Thermokauter.

Beim Eintritt von Allgemeinerscheinungen glaubt Korányi von hohen Dosen von Chinin (2 g pro die in vier Dosen verteilt) allein Erfolge gesehen zu haben. Wir verweisen bezüglich der näheren Details der Behandlung auf die Arbeit Koránys und die Handbücher der Chirurgie und möchten hier nur noch betonen, daß die Behandlung der primären Milzbrandpustel mit heißen Umschlägen bei der Empfindlichkeit des Milzbrandbazillus gegen höhere Temperaturgrade auch theoretisch gestützt erschiene. Ein von Strubell mit heißen Umschlägen (50—55°) behandelter, mit beträchtlichem Ödem einhergehender Karbunkel der Nase, bei welchem allerdings noch zahlreiche parenchymatöse und subkutane Injektionen einer 3%igen Karbollösung gemacht wurden, verlief unter gleichzeitiger Anwendung von heißen Bädern und Exzitantien sehr günstig.

Literatur.

- Bourgeois, Traité pratique de la pustule maligne etc. Paris 1861.
Frank R., Milzbrand. In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.

Goldschmidt, Merkel, Blume, Milzbranderkrankungen unter den Arbeitern der Nürnberger Bürstenindustrie. Verhandlungen der Gesellschaft der Naturforscher und Ärzte, Nürnberg 1893, Leipzig 1894.

Herrmann H., Ein Fall von Hautmilzbrand von bemerkenswertem klinischen Aussehen. Archiv. 1902, Bd. LXII.

Jacobi, Vier Fälle von Milzbrand beim Menschen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XVII. Habilitationsschrift. Berlin 1890.

Korányi, Der Milzbrand. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. 1897, Bd. V.

Lubarsch und Frank, Der Milzbrand des Menschen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. Abteilung I (1894) 1896.

Müller, Der äußere Milzbrand des Menschen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894.

Palm, Zur Histologie des äußeren Milzbrandkarbunkels. Dissertation. Tübingen 1887.

Strubell, Ein kasuistischer Beitrag zur Pathologie und Therapie des Milzbrandes beim Menschen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1898.

Unna, Pustula maligna. Histopathologie.

Ziegler, Milzbrandpustel. Zieglers Lehrbuch. Jena 1892.

Der Rotz (Malleus).

Der Rotz, durch das Eindringen des Rotzbazillus (Löffler) hervorgerufen, kommt beim Menschen in der Regel durch Übertragung von Seite rotzkranker Pferde zur Entwicklung. Neben der Konjunktiva, den Schleimhäuten der Nase und des Verdauungstraktes dient besonders die Haut dem Kontagium als häufige Eintrittspforte und erkrankt in diesem Falle in Form eines Primäraffektes; sehr häufig ist sie aber durch die Verallgemeinerung des Kontagiums in Mitleidenschaft gezogen. Wie bei den empfänglichen Tieren nimmt der Rotz auch beim Menschen einen akuten oder chronischen Verlauf. Bildet die Haut die Eintrittspforte des Kontagiums, so kann sich an der Inokulationsstelle ein Knoten entwickeln, der alsbald aufbricht und zur Bildung eines Geschwüres mit unterminierten, sinuösen Rändern und gelbem Grunde (Rotzschanker, Rotzgeschwür) führt, von welchem aus lymphangoitische Stränge zu den Lymphgefäßen ziehen, oder eine beträchtliche erysipelatöse Rötung und Schwellung ausgehen kann. In anderen Fällen markiert sich die Eintrittsstelle nur durch ein leichtes Infiltrat, welches wieder verschwindet. In den Fällen von akutem Rotz lassen aber andere, die Verallgemeinerung des Kontagiums andeutende schwere Krankheitssymptome nicht auf sich warten; es kommt zu heftigem, selbst 40° übersteigendem, unregelmäßigem Fieber, Schüttelfrösten, Prostration, kleinem frequentem Puls, Diarrhöen, und unter den Erscheinungen der Erschöpfung, öfters nach dem Auftreten von pneumonischen Erscheinungen, Lungenödem,

Meningitis zum letalem Ausgange, der sich schon wenige Tage nach dem Beginne der Erkrankung, oder erst nach Wochen einstellen kann.

Eine wichtige und häufige Komplikation ist nach Bosellini Nephritis haemorrhagica.

Schon sehr frühzeitig bilden Schwellungen um die Gelenke, peri- oder endoartikuläre, eiterige Entzündungen, ganz besonders aber verschiedene Erkrankungsformen der Haut sehr markante Symptome der schweren Erkrankung. Bald kommt es zum Auftreten indolenter oder sehr schmerzhafter, furunkel- oder anthraxähnlicher Knoten, welche rasch schmelzen und bei ihrer Eröffnung teils Eiter, teils blutiges, mißfarbiges Fluidum entleeren, und zur Bildung von kraterförmigen, mit unterminierten, sinuösen Rändern versehenen und einen speckigen, gelben Grund aufweisenden, schlechten Eiter sezernierenden Geschwüren Anlaß geben; diese finden sich bald nur in vereinzelten Exemplaren, bald in größerer Menge; bald sind es flohstichähnliche Flecken, die sich alsbald in härtliche, rasch von Pusteln besetzte Knötchen verwandeln, welche, einmal in spärlicher, das andere Mal aber in reichlicher und universeller Eruption auftretend, entfernt an das Bild der Variola erinnern. Durch die bald zerstreute, bald haufenweise Verteilung der genannten Eruptionsformen, durch die verschiedenen Kombinationen derselben, indem sich z. B. um einen Knoten peripher fortschreitende Pusteleruptionen einstellen; durch das Auftreten von Zellgewebsverbreiterungen und über diesen oder über erysipelatösen Rötungen sich entwickelnder Gangrän kommt es zu einem ganz eigenartigen Krankheitsbilde, dessen Bedeutung noch durch die schweren Allgemeinerscheinungen ins richtige Licht gerückt erscheint.

Nach R. Frank unterscheidet man die fünf folgenden Gruppen von Rotzerkrankungen: 1. den primären, lokalbleibenden, nur in continuitate weiterschreitenden Hautrotz; 2. den primären lokalbleibenden Nasenrotz, beide mit sehr chronischem Verlaufe; 3. den primären Hautrotz mit sekundären Metastasen und Allgemeinfektion, sowohl mit akutem, als subakutem und chronischem Verlaufe; 4. den primären Nasenrotz mit sekundären Metastasen und Allgemeinfektion, ebenfalls mit akutem, subakutem und chronischem Verlaufe und 5. Allgemeinfektion mit Rotz ohne nachweisbaren primären Herd mit akutem, subakutem und chronischem Verlaufe. Das primäre chronische Rotzgeschwür der Haut ohne folgende Metastasierung ist selten.

Ganz besonderes dermatologisches Interesse beanspruchen die Fälle von chronischem Rotze der Haut, bei welchen die Allgemeinerscheinungen fehlen und sowohl dadurch als durch die mehr lokalisierte Erkrankung die wahre Natur verschleiert bleibt und die Gefahr der Verkennung des bedeutungsvollen Leidens nahe liegt.

Auf den chronischen Rotz der Haut des Menschen haben in neuerer Zeit besonders Hallopeau und Jeanselme, Besnier, E. Neisser und Buschke aufmerksam gemacht. Die Erscheinungen an der Haut selbst tragen wohl den Charakter der Rotzknoten, wie sie sich auch bei der akuten Erkrankung finden, aber die lange Dauer des ganzen Krankheitsprozesses und eben der Mangel allgemeiner Krankheitserscheinungen, der Eintritt partieller Ausheilung und Narbenbildung, neben dem bald mehr rapiden, bald mehr torpiden Verlauf und Zerfall der Knoten bedingen eine Summe von Eigentümlichkeiten, durch welche sich der chronische Rotz vom akuten auffällig unterscheidet. Hauptsächlich ist es das Gesicht und insbesondere die Nase und deren Umgebung und die angrenzenden Schleimhäute, welche mit Vorliebe an chronischem Rotz erkranken; doch hat Buschke auch einen solchen auf dem Rücken der rechten Hand beschrieben. Der chronische Rotz der Haut hat bald die Bedeutung einer primären Erkrankung, wie höchst wahrscheinlich in dem Falle Buschkes und E. Neissers, bald tritt er sekundär auf, wie in den Fällen von Hallopeau und Besnier, in denen die Nasen-, beziehungsweise Bronchialschleimhaut der Infektion als Atrium dienten. Die letztgenannten Fälle erscheinen auch dadurch bemerkenswert, daß sie erst nach mehrjähriger Dauer und nachdem vollständige Remission aller Erscheinungen eingetreten war (in dem Falle Hallopeaus hatte der Prozeß volle drei Jahre sistiert), unter den Erscheinungen des akuten Rotzes zum Tode führten. Wiewohl die Erscheinungen des chronischen Rotzes an der Haut sich sehr verschieden zu gestalten vermögen, so haben sie doch in dem mehr oder weniger raschen Einschmelzen der gebildeten Knoten, in den partiellen Reparationsvorgängen etc. gewisse Gemeinsamkeiten, so daß die Beschreibung eines Falles ausreichen dürfte, die Eigentümlichkeiten des Prozesses genügend hervorzuheben.

In dem Falle Besniers bestanden die Veränderungen der Haut, nach dessen klassischer Schilderung, aus einer ununterbrochenen Reihe von Infiltrationen, Geschwüren und Substanzverlusten, die von der Mitte der Nasenwurzel über den Thränenkanal bis zum inneren Winkel des rechten Auges hinziehen. »Sie schlingen sich um den Thränensack, zerstören einen großen Teil des Nasenrückens unterhalb desselben, zerfressen den Sulcus nasolabialis und besetzen die ganze Oberlippe, von der sie ein Stück in Form einer Hasenscharte zerstören, so daß der Zahnfleischrand und die oberen vorderen Schneidezähne bloßliegen. Der Ausschlag schlägt sich alsdann auf die hintere Fläche des Lippenrestes um, erstreckt sich gegen die Wangen, dringt durch die Zwischenräume der Zähne durch und überzieht das ganze Gaumengewölbe einschließlich des Gaumensegels, läßt aber den eigentlichen Pharynx unberührt. Außerdem findet sich auf dem linken unteren Augenlid noch eine narbige Einsenkung mit leichtem Ektropium, als Zeichen eines ausgeheilten Herdes auf den linken Vorderarm ebenfalls Narben. Alle die genannten geschwürigen Knoten ruhen auf einem rotbläulichen, teigig infiltrierten Grunde, der eine

ununterbrochene Fläche bildet und das Kranke deutlich vom Gesunden abhebt, da er über das Gebiet des ersteren hinausragt und sich teils allmählich in die gesunde Umgebung verliert, teils durch einen Saum und Wulst von ihr geschieden ist.

Auf dieser teigigen, bläulichen Fläche entwickelt sich nun sehr schnell der wenig umfangreiche, etwa hirse- bis linsengroße Rotzknoten, der bald erweicht und sich von dem bläulichen Untergrunde in Form kleiner gelblicher Stippchen abhebt; dieselben platzen von selber und lassen eine eiterige Flüssigkeit durchsickern. Die einmal geschaffene Öffnung erweitert sich in den ersten Tagen unregelmäßig. Dieses Wachstum hört aber bald auf, und nun fängt das Geschwür an, sich einen Weg in die Tiefe zu bahnen, indem es unter der Haut weiterfrißt und eine hohle Ulzeration bildet, deren Grund größer als ihre Öffnung ist, und deren Ränder infiltriert und untergraben sind. Wachsen mehrere derartige Geschwüre zusammen, so verschwinden die Berührungsränder, und auf diese Weise kommen die großen Substanzverluste zustande, wie an der rechten Nase, woselbst sie eine große eiförmige, im längsten Durchmesser $2\frac{1}{2}$ cm haltende Öffnung mit narbigen, leidlich glatten Rändern gebildet haben, durch die die Nasenscheidewand in ihrer ganzen Ausdehnung freigelegt ist.

Für sich allein betrachtet hat jeder dieser tuberkulo-gummösen Neubildungen, dieser echten farzinösen Gummata, nur eine beschränkte Dauer. Während der Geschwürsgrund noch fortfährt, den charakteristischen Eiter abzusondern, kommt es an der Peripherie zum Stillstand, zu einer Art Narbenbildung, derart, daß sich inmitten großer Geschwürsflächen Inselchen und Warzen von allen Formen und Größen bilden, die dem Ganzen einen eigentümlichen, wie von Würmern zerfressenen Anblick verleihen. Dieser pathologische Vorgang verlangsamt sich sehr schnell, wird chronisch, dringt unter Zerfetzung der Ränder mehr und mehr in die Tiefe und liefert, was von besonderer Wichtigkeit erscheint, in reichlicher Menge jenen gelblichen Eiter, der alle Höhlen ausfüllt und während der ganzen Dauer des Prozesses nicht fehlt.

An allen Teilen der Neubildung besteht Vernarbung und Ulzeration gleichzeitig. Auf der rechten Seite der Nase, wo im Mai 1890 noch zusammenhängende, große tiefe Geschwüre mit abgestuftem Grunde und epitheloidem Saum sich befanden, die die Wange und Seitenfläche der Nase breit eröffneten, gewahrt man im Februar 1891 nur noch eine bläulich infiltrierte Fläche mit einer infolge von Narbenbildung wesentlich verkleinerten Perforationsöffnung. Der äußere Teil dieser Narbe ist jedoch wieder bläulich verfärbt und in die Infiltration des Randes mit einbezogen, auch entdeckt man daselbst wieder frische Rotzknötchen. Im ganzen betrachtet scheint die Neubildung in ihrem Verlaufe einem gewissen Schema zu folgen. Nachdem sie in fünf oder zehn Monaten die nämliche Ausdehnung wie kurz vor dem Tode erreicht hatte, hielt sie sich zehn Monate innerhalb dieser Grenzen, indem die Geschwüre auf dem einmal eroberten Felde teils weiter wucherten, teils wieder vernarben.

Die Veränderungen der Schleimhäute beschränken sich auf Mund und Rachen. In den ersteren dringen sie durch den Substanzverlust der Oberlippe ein, besetzen das ganze Gaumengewölbe, zerstören das Gaumensegel, gehen aber nicht über letzteres hinaus. Am Gaumengewölbe bemerkt man auf einem granulierten, roten Grunde neben einer großen Zahl punktförmiger Narben

eine Reihe von Einsenkungen von 1—5 mm Durchmesser, die von einem gelblichen, festklebenden Eiter bedeckt sind. Mehrfach sind benachbarte Grübchen zusammengefloßen. Dieser Befund war bei allen Untersuchungen der nämliche. Überall, auch am Gaumen, besteht vollkommene Schmerzlosigkeit. Keinerlei Klagen von Seite des Patienten, kein Appetitmangel, kein Speichelzufluß, nichts, was an Schnupfen hätte erinnern können. Dasselbe gilt für die Veränderungen in der Mundhöhle, die sich während monatelanger Beobachtung nicht merklich vergrößert haben.«

Außer Erkrankung der Nieren, die sich durch Albuminurie mit Oligurie und urämischen Anfällen, denen der Kranke schließlich auch sechs Jahre nach Beginn des Leidens erlag, waren keine Veränderungen der inneren Organe, weder klinisch noch bei der Obduktion nachweisbar.

Die **Anatomie** und Histogenese des Rotzknotens wird von den verschiedenen Autoren nicht ganz übereinstimmend geschildert. Während Baumgarten älteren Angaben konform an der Ähnlichkeit des anatomischen Baues und der Histogenese des Rotzknotens und des Tuberkels festhält, und als nächste Wirkung des eingedrungenen Bazillus die Entwicklung von epitheloiden, von den fixen Gewebszellen abstammenden Zellen ansieht, die freilich in Analogie mit den Vorgängen beim Tuberkel bald durch Leukocyteninfiltration verdeckt und verdrängt werden, weist Unna, auf Grundlage der Untersuchung einer Reihe akut aufgetretener Rotzknoten der Haut, der lokalen Leukocytose nur eine sehr bescheidene Rolle im Bau des Rotzknotens zu und charakterisiert die Veränderungen als durch das bazilläre Gift hervorgerufene nekrotische Zustände. Andere Autoren, wie Tedeschi, Wright nehmen insofern eine vermittelnde Stellung ein, als sie dem Rotzknoten wohl jede Analogie mit dem Tuberkel bestreiten und die primäre Veränderung in einer Nekrose der Gewebszellen erblicken, der Einwanderung von Leukocyten aber eine hervorragende Rolle zuschreiben. Nach Korányi zeichnen sich die Rotzgebilde durch Neigung zur Koagulationsnekrose, vorzüglich aber zum eiterigen Zerfall aus. Leukocyten seien um so zahlreicher anzutreffen, je weiter die Knoten in ihrer Entwicklung gediehen sind; unter der Einwirkung derselben verflüssigten sich die Knötchen und werden zu miliären Abszessen.

Nach Bosellini ist das Granuloma mallei histologisch durch eine fixe Bindegewebszelle charakterisiert, welche gegenüber dem Virus die spezifische Reaktion des Bindegewebes vorzustellen scheint.

In abweichender Weise beschreibt Unna die Entwicklung des Rotzknotens der Haut. Im ersten Stadium fände sich ein oberflächliches Gefäß der Kutis, welches eine reichliche Anzahl von Rotzbazillen enthalte und in eigentümlicher Weise degeneriert sei, insofern es auf das Vier- bis Sechsfache verbreitert erscheine; dessen Endothel sei enorm geschwollen und erfülle das Lumen bis auf enge fibringefüllte, wenig Leukocyten und Bazillenreihen aufweisende Spalten. Das Protoplasma der Endothelzellen sei zu einer filzigen, feinfaserigen, nekrotischen Masse geronnen, während die Kerne einer eigen-

artigen Degeneration verfielen, indem eine große Anzahl von Chromatinkugeln oder -Tropfen in dem nekrotischen Protoplasma zerstreut umherliegen und nur wenige zerklüftete, unregelmäßige Kernreste den Ort der früheren Endothelkerne anzeigten. Im Gegensatze zum Gefäßendothel bewirke das bazilläre Gift an den Epithelien, den weiter abliegenden Bindegewebszellen und der kollagenen Substanz eine Nekrose, welche sich dadurch auszeichne, daß das Produkt sich den gewöhnlichen Tinktionen vollständig entziehe, nur erscheine wieder in dem ungefärbten Grunde die eigentümliche Kerndegeneration, welche zur Bildung der tiefdunklen, gefärbten Chromatinklumpen führe, der sogenannten Chromatotexis, welche, wenn auch bei anderen nekrotischen Prozessen anzutreffen, in so hohem Grade jedoch nur dem Rotzknoten eigentümlich sei. Diese nekrotische, um ein Gefäß gelagerte Zone zeige nach außen keine reaktive Zone; die Wirkung der Rotzbazillen reiche offenbar nicht viel weiter, als der Ort ihrer Ansiedelung. Ebenso wenig fänden sich Andeutungen einer lokalen Leukocytose; die Bazillen schienen für Wanderzellen chemotaktisch indifferent zu sein. Aus diesen perivaskulären Herden entstehe nun der gelbliche prominente Knoten der Haut. Die klinisch wahrnehmbare blaurote Zone erweise sich nirgends nekrotisch, doch seien die umgebenden Gefäße stark erweitert. Der nekrotische Boden sei offenbar ein vorzüglicher Nährboden für die Bazillen, so daß eine weitere Proliferation und Glöabildung in derselben stattfinde, und das bazilläre Wachstum sich zunächst auf einen Gefäßkegel beschränke. An Stellen, wo die Nekrose die Oberfläche der Kutis erreicht, stellten sich auch Veränderungen des Epithels ein, insofern die Epithelzellen retikuläre Degeneration zeigten, wodurch eine Art von Bläschenbildung zustande komme, während eine zweite Art durch die totale Ablösung der Oberhaut erfolge. Der Aufbruch der Knoten sei nicht als eine Vereiterung des Knotens aufzufassen, wie denn die lokale Leukocytose, wenn überhaupt, nur eine bescheidene Rolle spiele. Die nekrotischen Massen seien von vorneherein weich, ödematös und lösten sich nach Abhebung der Oberhaut im Zentrum stückweise oder in toto. Da die Ablösung nur unvollständig vor sich gehe, so sehe man am Grunde der tiefen bis in das subkutane Gewebe reichenden Substanzverluste nekrotische Fetzen von der eigentümlich gelben Farbe haften. Die von dem so entstandenen Geschwüre abgesonderte Flüssigkeit sei nichts weniger als reiner Eiter, sondern eine Lymphe, welche aus den peripherischen Gefäßen stammende, blutige Beimischungen, sodann Rotzbazillen, wenige Eiterkörperchen neben vielen nekrotischen Gewebsfetzen enthalte, und durch die löslichen Albuminderivate der letzteren eine gummiartige Beschaffenheit annehme.

Hinsichtlich der **Ätiologie** wäre dem bereits Vorgebrachten nur hinzuzufügen, daß es naturgemäß besonders Kutscher, Stallknechte, Tierärzte etc. sind, auf welche der Rotz meist durch kranke Pferde übertragen wird, und daß es beim Menschen vornehmlich die Haut ist, durch welche das Kontagium eindringt, während die Infektion durch die Schleimhaut der Nase oder der Lungen etc. jedenfalls selten ist.

Die **Diagnose** des Rotzes ist, sobald einmal der Verdacht auf diese Erkrankung geweckt ist, durch die Kulturversuche auf Kartoffelscheiben und das Straussche Verfahren, welches durch Injektion von Eiter in die Bauchhöhle männlicher Meerschweinchen nach zwei bis drei

Tagen eine Orchitis herbeiführt, sicherzustellen. Die klinischen Erscheinungen allein dürften bei der Seltenheit der Erkrankung kaum imstande sein, die Diagnose vollends zu sichern. Jedenfalls erscheint dieselbe näher gelegt bei akutem Rotze, in denen die schweren Allgemeinerscheinungen immerhin den Gedanken an diese Erkrankung nahelegen werden, wenngleich auch septische und pyämische Prozesse ähnliche Krankheitsbilder liefern. Auf alle Fälle bietet die klinische Diagnose des chronischen Rotzes unvergleichlich größere Schwierigkeiten. Man hat vielfach die Ähnlichkeit der Rotzgeschwüre mit syphilitischen hervorgehoben; eine genauere Analyse der Erscheinungen wird aber die Mehrzahl der syphilitischen Ulzerationen nicht allzuschwer ausschließen lassen. Eigentlich ist es doch nur das Fressende, welches den uns so geläufigen Gedanken an Syphilis nahelegt. Gummöse Geschwüre zeigen aber in ihren harten, infiltrierten, scharfen, steil abfallenden Rändern so deutliche Merkmale, daß sie selbst bei nur einiger Aufmerksamkeit leicht zu differenzieren sein dürften. Erheblichere Schwierigkeiten können sich unserer Meinung nach doch nur bei der Syphilis maligna und den dieselbe begleitenden Geschwürsformen ergeben. Bei der Tendenz zu raschem, eiterigem Zerfall, welche diese Formen (das Ecthyma syphiliticum und die sekundäre Rupia) neben dem mehr entzündlichen Charakter auszeichnen, könnten dieselben immerhin durch Rotzknoten vorgetäuscht werden. Für die richtige Beurteilung dieser Fälle werden dann die Nebenumstände ins Gewicht fallen und maßgebend sein. Der Kliniker wird übrigens seiner Aufgabe schon entsprochen haben, wenn er auf die Möglichkeit des Vorliegens von Rotz in derartigen Fällen nicht vergißt und die Sicherung der Diagnose bakteriologischen Untersuchungen überläßt.

In allen Fällen, in denen es sich etwa um Geschwüre in der Nase, des Gaumens, der Lippen handelt, die die eigentümliche Beschaffenheit der beschriebenen aufweisen, und bei denen etwa an verschiedenen Körperstellen Narben nach Abszessen aufzufinden sind, ist nach Hallopeau an Rotz zu denken und eine diesbezügliche Untersuchung anzustellen. Die Beschäftigung des Kranken als Pferdewärter, Kutscher etc. wird natürlich den Verdacht zu unterstützen imstande sein, während, wie die Erfahrung lehrt, der Angabe, daß die Patienten nichts mit Pferden zu tun hatten, kein zu großes Gewicht beizulegen ist. Ob dem Mallein (siehe unten), welches bei rotzkranken Tieren eine Temperatursteigerung und lokale Reaktion an den sichtbaren Herden hervorruft, auch eine diagnostische Bedeutung beim Menschen zukomme, wie dies Buschke vermutet, bleibt noch zu erforschen.

In einem bei Besprechung der Therapie noch zu erwähnenden Falle von chronischem Rotz Bonomes trat nach Malleininjektionen ziemlich prompte Allgemeinreaktion mit hohem Fieber ein.

Die **Prognose** des Rotzes muß als eine sehr ungünstige bezeichnet werden. Der Ausgang des akuten Rotzes ist in der Regel der Tod. Aber auch der chronische Rotz gefährdet das Leben in hohem Grade und kann selbst, wie in dem Falle Hallopeaus nach dreijähriger scheinbarer Heilung den Tod herbeiführen. Der akute Rotz, welcher sich aus früher bestandener chronischer Rotzkrankheit entwickelt, verläuft nach Korányi sehr schnell und führt schon am zweiten oder dritten Tage zum letalen Ausgange. Ob das Mallein imstande ist, die düstere Perspektive zu verbessern, muß erst die Zukunft lehren.

Zur **Therapie** des Rotzes wurden neben den antiseptischen und chirurgischen Maßnahmen, der frühzeitigen Eröffnung der Knoten, der Auslöfflung derselben etc. insbesondere Einreibungen mit grauer Salbe empfohlen; doch scheint der Wert derselben selbst beim chronischen Rotze ein sehr problematischer zu sein. In einer Reihe von Fällen (Hallopeau, Buschke, Besnier) ergab sich erst nach der nutzlosen Anwendung des Quecksilbers bei den für Syphilis gehaltenen Fällen der Verdacht auf Rotz.

Vielleicht sind die Stoffwechselprodukte der Rotzbazillen, das sogenannte Morvin oder Mallein (Kalning, Babes, Foth, Bonome, Preisz u. v. a.), berufen, in der Therapie des menschlichen Rotzes eine Rolle zu spielen. In einem Falle chronischen Rotzes bei einem 16jährigen Patienten hat Bonome nach subkutaner Injektion von Mallein (zwei bis acht Tropfen), welche innerhalb 35 Tagen 15mal vorgenommen wurden, Verringerung des Nasensekretes, Besserung und Heilung der Geschwüre an der Schleimhaut und Haut der Nase, Verkleinerung der Drüsen gesehen. Bei der verschiedenen Verlaufsweise des Rotzes werden wohl noch weitere Erfahrungen abzuwarten sein, um über die Heilwirkung des Malleins schlüssig zu werden.

Literatur.

- Babes, Note sur une substance isolée des cultures du bacille de la morve. Arch. de méd. expér. 1892.
- Besnier, Farcin chronique terebrant. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 7. Heft, Nr. 20.
- Besnier, Farcinose cutanée du centre de la face etc. Annales. 1892, pag. 277.
- Bonome, Neuere Beobachtungen über die diagnostische und therapeutische Wirkung der Stoffwechselprodukte etc. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894.
- Bossellini P. L., Ein Fall von Malleus acutus. Archiv. 1905, Bd. LXXIV.
- Buschke, Über chronischen Rotz der menschlichen Haut nebst einigen Bemerkungen über die Anwendung des Malleins beim Menschen. Archiv. 1896, Bd. XXVI.
- Finkelstein, Die Methode von Straus zum schnellen Diagnostizieren des Rotzes. Zentralblatt für Bakteriologie. 1892.
- Foth, Über Mallein. Zeitschrift für Veterinärkunde. 1892.
- Frank R., Rotz. In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Hallopeau et Jeanselme, Étude clin. et expérim. sur un cas d'infect. farcino-morveuse chron. Annales. 1891.

Kalning, Impfungen mit Rotzlymphe (Mallein). Archiv für Veterinärwissenschaft. 1891.

Löffler, Die Ätiologie der Rotzkrankheit. Mitteilungen aus dem deutschen Gesundheitsamte. 1886.

Neißer E., Ein Fall von chronischem Rotz. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Preis, Über das Mallein. Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1893.

Straus, Sur un moyen de diagnostic rapide de la morve. Arch. de méd. expérim. 1888.

Tedeschi, Über die Wirkungen der Inoculation des Rotzes in die Nervenzentren. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1892, Bd. XII.

Unna, Malleus. Histopathologie.

Wright, The histol. lesions of acute glanders in man etc. Journ. of experim. med. 1897.

Aktinomykose der Haut.

Die Aktinomykose der Haut entwickelt sich zumeist sekundär im Gefolge der primären Erkrankung tiefer gelegener Organe (Knochen, Lungen, Darm) und besonders häufig ist es die Haut der Unterkiefergegend und des Halses, welche durch das Andringen des am Boden der Mundhöhle, dem Unterkieferknochen, den Tonsillen etc. zur Entwicklung gekommenen aktinomykotischen Tumors in Mitleidenschaft gezogen wird, demnächst aber auch die Haut des Brustkorbes und des Abdomens, die bei primärer Lungen- oder Darmaktinomykose vom Unterhautzellgewebe aus erkrankt.

Viel seltener ist jedenfalls die primäre Hautaktinomykose und, wie dies besonders von Illich betont wurde, als solche viel schwieriger sicherzustellen; doch ist die Infektion durch die Haut bei Verwundungen derselben, wie z. B. in dem Falle E. Müllers, in dem sich die Aktinomykose nach einer Verletzung der Hohlhand mit einem Holzsplitter entwickelte, oder wie in dem Falle W. Müllers von primärer Aktinomykose der Brustdrüse vollkommen sichergestellt. Die hervorragende Rolle, welche die Getreidegrannen und hauptsächlich die Gerstengrannen als Träger des Aktinomyzespilzes bei der Aktinomykose überhaupt spielen, dürfte denselben auch bei der Infektion der Haut zufallen, wie die Erkrankungen bei Schnittern etc. erweisen (Bertha).

Die Aktinomykose der Haut präsentiert sich zumeist in Form eines flächenhaften, bis in das Unterhautzellgewebe reichenden, bei sekundärer Erkrankung oder dem Fortschreiten gegen die Tiefe auch an die Unterlage fixierten Infiltrates, über welchem die Haut eine bläulichrote oder violette Färbung aufweist und teils von bald mehr, bald weniger promi-

nenten Höckern von verschiedener Konsistenz und öfters fluktuierend, teils von gelben Eiterpunkten besetzt erscheint. Infolge Erweichung und Abszedierung dieser Knoten, oder der tiefer gelegenen Anteile des aktinomykotischen Tumors kommt es zum Durchbruch nach außen und zur Bildung von Fisteln oder mehr oder weniger tiefgreifenden, torpiden mit zackigen, unterminierten Rändern versehenen Geschwüren. Der Verlauf der Aktinomykose der Haut ist, wie bei jener der inneren Organe, ein sehr torpider. In den nach Verletzungen entstandenen primären Fällen kann sich, nach Ablauf der den Verletzungen und etwaigen Infektionen mit Entzündungserregern unmittelbar nachfolgenden entzündlichen Erscheinungen, eine Pause in der weiteren Entwicklung ergeben, welche, wie in dem Falle E. Müllers, selbst zwei Jahre dauern kann, um erst dann zu den charakteristischen, progredienten Erscheinungen zu führen. Im Fortschreiten des Prozesses und der Bildung neuer knotiger oder diffuser Infiltrate in der Peripherie kommt es teilweise zur Vernarbung der ursprünglichen Substanzverluste, zugleich aber auch zur Bildung neuer Fisteln und Geschwüre; wenngleich die meist bretharte Infiltration durch lange Zeit bestehen kann, so kommt es schließlich doch zur Erweichung. Indessen greift die Erkrankung allmählich in Form strangförmiger Massen in die unterliegenden Weichteile und kann schließlich die Muskeln und Knochen zerstören. Drüsenschwellung ist der Aktinomykose nicht eigentümlich. Der aus den Fisteln und Erweichungsherden ausfließende Eiter erscheint meist krümelig, schlecht verbunden und enthält in der Regel die charakteristischen Pilzkolonien in Form der, je nach ihrem Alter und ihren Lebensbedingungen, bald sagoartigen, schleimigen, oder opaken bis gelben Aktinomyzeskörner, welche sich im ersteren Falle als jüngere Verbände aus sehr feinen Fäden zusammengesetzt erweisen, im letzteren an ihrer Peripherie die radiär angeordneten Keulen tragen, welche bei dem Drucke durch das Deckgläschen sich, an das Bild einer Aster erinnernd (Ponfick), strahlenförmig anordnen.

Neben dem geschilderten Bilde unter welchem die Hautaktinomykose in der Regel verläuft, soll der primären Hautaktinomykose nach Raingeard in angeblich nicht ulzerierenden Formen die Bildung von Erythemen oder Bläschen vorausgehen, während in dem Falle E. Müllers die unmittelbar nach der Verletzung entstandene, entzündliche Schwellung bald bis auf ein erbsengroßes indolentes Knötchen zurückging, welches zwei Jahre lang stationär blieb.

Anatomisch handelt es sich bei der lokalisierten Aktinomykose nach den Untersuchungen der meisten Autoren (Israel, Ponfick, Bostroem, Baumgarten, Ziegler, Eppinger u. v. a.) um die Entwicklung eines akuten, entzündlichen, kleinzelligen Infiltrationsherdes um die eingedrungenen Pilzelemente, mit der ausgesprochenen Tendenz zur

zentralen Verfettung und nekrotischen Einschmelzung, während alsbald in der Peripherie eine chronisch-produktive Entzündung und die Bildung von jungem Bindegewebe Platz greift. Je nach dem Überwiegen der einen oder anderen Reaktionsform kommen die verschiedenen Bilder der Aktinomykose zustande. Die kontinuierliche Ausbreitung des Prozesses erfolgt entweder durch die Wanderung der mit Pilzmassen infizierten Fremdkörper (Grannen etc.) oder wahrscheinlich auch dadurch, »daß die eingedrungenen Infektionskeime zunächst akute lokale Veränderungen hervorrufen, an die sich bald rasch, bald langsam chronisch-reaktive Entzündungsprozesse anschließen, und daß das von letzteren gebildete Gewebe invadiert werde und sich in demselben die Veränderungen erneuern« (Eppinger).

Die von Unna angestellten Untersuchungen einer aktinomykotischen Haut des Rückens führten zu, von den allgemeinen Vorstellungen abweichenden Befunden. In diesem Falle saßen die Pilzdrüsen inmitten der Eitergänge fest, von Verschleppungen einzelner Teile derselben sei nicht die Rede gewesen und doch fand sich das Bindegewebe der Haut auf weite Strecken hin in spezifischer Weise desorganisiert. Die Grundlage dieser Degenerationszone bildete eine Ansammlung von hauptsächlich von den Perithelien stammenden Plasmazellen, welche zugleich die peripherste Zone der strangförmigen, verzweigten und miteinander kommunizierenden Eiterherde darstellte. Trotzdem im Zentrum der Herde beständig Eiterung im Gange war, fanden sich an der Peripherie keine Leukozyten. Die Plasmazellenschicht bildete eine ziemlich allseitig abgeschlossene, aber relativ dünne Schale um den Aktinomyzesherd, denn sie ging alsbald Degenerationen ein, und die Entartungszone, welche die mittlere Schicht der Eiterherde konstituierte, war bei weitem, oft zehn- bis zwanzigmal breiter. Die Spindelzellen dieser peripheren Zone waren geschwellt aber nicht vermehrt, wie denn auch keine Neubildung fibrillären Gewebes stattfand; nur wenige Mastzellen waren vorhanden. Bei der Degeneration der Plasmazellen handelte es sich um eine Schwellung der Zellen teils mit nachfolgender Kolliquation und Verflüssigung derselben, teils um hyaline Entartung, wobei die Verteilung dieser beiden Degenerationsformen eine sehr verschiedene war. In der mittleren Zone des Aktinomyzesherdes erschien aber auch das kollagene Gewebe infolge von Verflüssigung atrophiert, so daß, nachdem auch das elastische Gewebe geschwunden war, das Gewebe der mittleren Zone, abgesehen von den hyalinen Klumpen und Zellen, den noch erhaltenen dickeren, kollagenen Bündeln und einer gewissen Anzahl von Spindelzellen, in eine halbflüssige, weiche Masse verwandelt schien, in welcher die gleichsam nackt verlaufenden Blutgefäße sich maximal erweitert zeigten. Trotz der Erweichung trennte sich die mittlere Zone scharf von der zentralen, wenn nicht eine Blutung die Grenzen derselben verwischte. Die Mitte des Herdes wurde nämlich von einem Eiterherde eingenommen, in welchem hie und da Aktinomyzesrasen eingebettet waren. Die Eitermengen stammten aus den erweiterten Gefäßen der Abszeßmembran, häuften sich nach dem Zentrum hin an und bildeten erst direkt um die Pilzrosette einen reinen Eitertropfen. Alles deutete darauf hin, daß nur der in einem Lymphgefäß oder einer Lymphspalte sitzende Pilzrasen in seiner nächsten Nähe auf die Leukozyten anlockend wirke, ohne die Gefäße im allgemeinen entzündlich zu verändern.

Dieser Befund sei um so bemerkenswerter, als sich ja um denselben Infektionsmittelpunkt eine breite Zone intensiverer Degeneration entwickelt hat, und in noch größerer Ferne eine schmalere, progressiv entzündliche von hypertrophischen Bindegewebszellen. Eine Mischinfektion zur Erklärung der Eiterung anzunehmen war bei dem Mangel von Eiterkokken bestimmt ausgeschlossen.

Audry fand in der Wand des aktinomykotischen Abszesses neben schon von anderen Autoren erwähnten Riesenzellen Plasmazellen, Lymphocyten und große einkernige Leukocyten, welche gegen die Peripherie viel weniger gedrängt standen. Die letzteren zeichneten sich vielfach durch eine progressive Atrophie des Kernes und durch eine ungeheure Schwellung des Protoplasmas aus; dieses färbte sich mit Fuchsin rosa, genau so wie die amorphe, körnige Masse, in der die Zellen eingelagert sind, und Audry vermutet, daß die Leukocyten, indem sie degenerierten, von der amorphen Masse ihrer Umgebung in sich aufnahmen. Außer diesen veränderten Zellen wurden andere (wahrscheinlich Plasmazellen) angetroffen, die die Größe und das Aussehen von Lymphocyten hatten, deren Protoplasma nach der Färbung mit Hilfe der Gramschen Methode mit dicken, blau gefärbten (hyalinen?) Tropfen besät war.

Auch Rille beschreibt in der Wand der Erweichungsherde Zelldegenerationen, welche in Vergrößerung, Aufblähung, teilweisen Schwund des Protoplasmas und Verringerung oder Verlust der Basophilie und Auftreten von Azidophilie bestanden.

Eine Frage, die sich auf Grund neuerer Untersuchungen aufwirft, ist die nach der Einheitlichkeit oder Multiplizität der Krankheitserreger der Aktinomykose; nach den Untersuchungen von Israel und Wolff, Gasperini, Bruns, Krause, Foulerton u. a. scheinen in der Tat verschiedene Streptothrixarten das klinische Bild der Aktinomykose hervorzurufen.

Die **Diagnose** der Hautaktinomykose dürfte bei einiger Gewandtheit kaum besonderen Schwierigkeiten begegnen, wenn man nur, was ja bei der relativen Seltenheit der Erkrankung leicht geschehen kann, an die Möglichkeit des Vorliegens dieser Erkrankung nicht vergißt. Eigentlich kommen bei der genaueren Analyse der Krankheitserscheinungen und in Rücksichtnahme auf die Fisteln die torpiden, keine Tendenz zur rascheren Destruktion aufweisenden Geschwüre, die blaurote Färbung etc. doch nur tuberkulöse Prozesse differentialdiagnostisch in Betracht. Aber abgesehen von jenen Fällen, in denen die Infiltration weit in die Tiefe reicht, wird das Fehlen von Drüenschwellungen sehr zugunsten der Annahme einer Aktinomykose in die Wagschale fallen, und schließlich der Nachweis der Aktinomyzeskörner im Eiter jede Schwierigkeit beheben. Nur in selteneren Fällen fehlen diese Körner, wie z. B. in einem Falle Kozerskys, in dem erst die Färbung des Eiters nach Gram die Gegenwart des Pilzes nachwies. Hauptsache bleibt jedenfalls, in den entsprechenden Fällen auf die Existenz der Aktinomykose nicht zu vergessen.

Da die **Prognose** der Aktinomykose in erster Linie von der Zugänglichkeit der erkrankten Stellen für operatives Eingreifen abhängig ist, so wird man wenigstens in jenen Fällen, in denen die Haut aus-

schließlich oder vornehmlich erkrankt ist, einen günstigen Ablauf in Aussicht stellen dürfen. Auch die spontane Ausheilung ist möglich, wenngleich dies ein seltenes Ereignis bildet.

Die **Therapie** der Aktinomykose ist in erster Linie eine chirurgische; das radikalste Heilverfahren ist jedenfalls die totale Exstirpation des Krankheitsherdes, sobald diese möglich ist; dieser zunächst steht die energische Eröffnung sämtlicher Fisteln und Erweichungsherde, die möglichst gründliche Anwendung des Schablöffels und die Verwendung des Glüheisens und Jodoformverband. (Bezüglich näherer Details vgl. Illich.) Nach neueren Erfahrungen erscheint die Behandlung mit Jodpräparaten jedenfalls versuchenswert. Zunächst die interne Verwendung von Jodkalium, welches bei der Aktinomykose des Menschen zuerst von Nocard, dann von einer ganzen Zahl von Autoren (Iterson, Ransom, Pringle, Jurinka, Rille u. v. a.) zumeist in der Dosis von 1—2 g (aber auch bis zu 12 g und mehr) pro die, mit günstigem Heilerfolge innerhalb des Zeitraumes von zumeist nur ein bis zwei Monaten verabreicht wurde. Doch gibt es Fälle, in denen der Jodkaligebrauch, ohne daß die Gründe hierfür auffindbar wären, im Stiche läßt. Poncet und Bérard sahen denselben in der Mehrzahl der Fälle wirkungslos bleiben.

Rydygier verwendete parenchymatöse Injektionen von 1%iger Jodkalilösung (zwei bis vier Spritzen alle acht Tage) und sah in zwei Monaten Heilung eintreten.

Kučera sah bei einem Ochsenknecht eine tumorartige Hautaktinomykose der linken Halsseite ausheilen, nachdem er sechsmal je 2 cm³ von Acidi salicylici 0.06, Kalii jodati 4.0, Aqu. dest. 20.0 injiziert hatte.

Literatur.

Audry, Über einige zellige Veränderungen an der Wand des aktinomykotischen Abszesses. Monatshefte. 1896, Bd. XXII.

Bertha, Über einige bemerkenswerte Fälle von Aktinomykose. Wiener medizinische Wochenschrift. 1888.

Bruns H., Zur Morphologie des Aktinomyzes. Zentralblatt für Bakteriologie etc. Bd. XXVI.

Darier et Gautier, Un cas d'Aetinomycose de la face. Annales. 1891.

Eppinger, Die durch Kladothricheen (Streptothricheen etc.) hervorgerufenen Erkrankungen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. I. Jahrgang, 1894, I. Abteilung, und III. Jahrgang, 1896, I. Abteilung.

Ewald K., Die Aktinomykose der Haut. In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.

Fouleton, On streptothrix Infections. Brit. Journ. 1899.

Gasparini, Versuche über das Genus Aktinomyzes. Referat: Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XV.

Illich, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892.

Israel und Wolff, Über Reinkulturen des Aktinomyzes etc. Virchows Archiv. Bd. CXXVI.

Jurinka, Zur konservativen Behandlung der menschlichen Aktinomykose. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1896, Bd. I.

Korányi, Zoonosen. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. 1897, Bd. V, Teil 5.

Kozerski, Ein Fall von Hautaktinomykose, mit großen Jodkaliumdosen behandelt. Archiv. 1897, Bd. XXXVIII.

Krause P., Beitrag zur Kenntnis des Aktinomyzes. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXVI.

Kučera J., Ein Fall von Hautaktinomykosis. Wiener medizinische Presse. 1902.

Müller E., Primäre kutane Hautaktinomykose. Beitrag zu: Klinisch-chirurgische Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen. 1888.

Müller W., Über Aktinomykose der Brustdrüse. Münchener medizinische Wochenschrift. 1894.

Nocard, Traitement de l'actinomyose par l'iodure de potassium. Bullet. de la soc. centr. de Méd. vétér. 1893, Bd. XLVII.

Poncet et Bérard, Traité clin. de l'actinomyose. Paris 1898.

Raingeard, Des manifestat. cut. de l'actinomyose. Thèse de Paris. 1896.

Ransom, The prognosis and Treatment of Actinomyces. Brit. med. Journ. 1894.

Rille, Über einen durch Jodkali geheilten Fall von Hautaktinomykose. Verhandlungen des V. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1895.

Rydygier, Zur Therapie der Aktinomykose. Wiener klinische Wochenschrift. 1895.

Unna, Histopathologie.

Myzetoma (Madurafuß).

Dieses in Indien einheimische, aber auch in Ägypten, Algier, Italien und Amerika sporadisch beobachtete Leiden befällt hauptsächlich die Füße, zuweilen auch die Hände und nur ausnahmsweise andere Körperstellen. Im Beginne stellt sich am Fuße Schwellung und Rötung, oder Knotenbildung ein. Die subkutan gelagerten Knoten vergrößern sich langsam und brechen endlich durch. In vorgeschrittenen Stadien wird der Fuß plump, elephantiasisch, und erscheint mit einer großen Zahl von erbsen- bis linsengroßen Knötchen oder Knoten besetzt, welche fistelähnliche Öffnungen zeigen, aus denen serös-eiteriges Fluidum hervorquillt, das gelblichweiße, an Fischrogen erinnernde, oder dunkel- bis schwarzbraune Körner enthält. Diese bestehen aus radiär und strahlig angeordneten Pilzen. Die Knoten und Geschwülste reichen, Muskeln, Faszien und Periost zerstörend, bis in den Knochen und erscheinen teils aus spongiösem Granulationsgewebe konstruiert, teils späteren Stadien entsprechend aus fibrösem Gewebe gebildet. Zahlreiche Kanäle und Fisteln durchsetzen das Gewebe nach allen Richtungen. Heilung wird nur durch Amputation der betroffenen Gliedmaße erzielt; sich selbst überlassen führt das Leiden nach 12—15jähriger Dauer unter den Erscheinungen des Marasmus zum Tode.

Die Ursache der Erkrankung wird allgemein in dem angetroffenen, dem Aktinomycespilz ähnlichen Pilze erblickt, der aber vom ersteren differenziert werden muß (Gemy et Vincent, Köbner, Hyde, Senn and Bishop, Paltauf, Unna, Delbanco u. a.). Nach den eingehenden Untersuchungen M. Oppenheims unterscheidet man nach der Farbe der zu Körnern geballten Pilze eine gelbe und eine schwarze Art (yellow oder ochroid und black variety). Diese beiden Arten sind durch zwei verschiedene Pilzspezies bedingt, die gelbe Art durch eine Aktinomycesart, die schwarze Art durch einen Pilz, der nach den histologischen Befunden nicht genauer spezifiziert werden kann und wahrscheinlich zu den Oidien- und Schimmelpilzarten gehört. Das histologische Bild entspricht nach Oppenheim einem Granulom mit Abszeßbildung und Bindegewebsneubildung.

Literatur.

Delbanco, Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Deutsche Medizinische Zeitung. 1897.

Delbanco-Unna, Beiträge zur Anatomie des indischen Madurafußes. Monatsschrift. 1900, Bd. XXXI.

Gemy et Vincent, Sur un affect. du pied non encore déerite. Annales. 1892.

Gemy et Vincent, Sur un nouveau cas de Pied de Madura. Annales. 1896.

Hyde, Senn and Bishop, A contribution to the study of mycetoma in America. Journ. of cut. and genit.-urin. diseases. 1896.

Kanthak, Madura disease (Mycetoma) and Actinomyces. Journ. of Pathol. and Bact. 1892.

Köbner, Demonstration eines Präparates von Madurafuß aus Italien. Monatshefte. 1890, Bd. X.

Oppenheim M., Mycetoma pedis (Madurafuß). In: Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.

Oppenheim M., Die pathologische Anatomie des indischen Madurafußes. Archiv. 1904, Bd. LXXI.

Paltauf, Über Madurafuß. Wiener klinische Wochenschrift. 1894.

Unna, Aktinomykose und Madurafuß. Deutsche Medizinische Zeitung. 1897.

Die Orientbeule.

(Biskrabeule, Aleppobeule, Bouton de pays chauds etc.).

Die Orientbeule, welcher zweifellos die Bedeutung einer eigenartigen Erkrankung zukommt, tritt vornehmlich in einer Zone endemisch auf, welche nach Le Roy de Mericourt (zitiert bei Besnier) einerseits von Marokko im Westen, bis zu den Ufern des Ganges im Osten reicht, und andererseits vom 10. und 40. Grad nördlicher Breite begrenzt wird. Namentlich sind es französische Autoren, welche sich mit dem Studium dieses eigenartigen Leidens befaßt haben und denen wir eine genauere Kenntnis desselben verdanken.

Die Affektion, welche sich fast ausschließlich an frei getragenen Körperstellen entwickelt, beginnt mit der Bildung eines roten, gelegentlich mehr oder weniger stark juckenden Fleckes, der sich bald in ein Knötchen umwandelt, das allmählich die Größe einer Erbse annimmt und sich bald früher, bald später mit Schuppen bedeckt und in seinem Zentrum verkrustet. Die Kruste, welche einmal eine mehr gelbe, das andere Mal eine mehr bräunliche Färbung annimmt, erscheint in die Haut eingesenkt und haftet ziemlich fest. Nach ihrer Entfernung präsentiert sich ein scharfrandiges, die Haut oder selbst das Unterhautzellgewebe konsumierendes Geschwür von gelblichem oder mißfärbigem, glattem oder leicht höckerigem Grunde, das eine bald klare, bald eiterige, bald mißfärbige Flüssigkeit absondert und sich durch seine außerordentliche Torpidität auszeichnet. Die Dauer vom Auftreten des Knötchens bis zur Exulzeration ist eine sehr verschiedene und bemißt sich oft nur auf wenige Tage, mitunter aber auch selbst auf Monate. Die gebildeten Knoten und Geschwüre vergrößern sich allmählich, indem sie sich peripher ausbreiten oder durch Aneinanderlagerung oder Konfluenz neuer Knötchen zu größeren, mäßig derben Infiltraten von meist fahlroter Farbe heranwachsen. Besonders charakteristisch erscheint nach Fleming, Brocq, T. Fox, Besnier die Entwicklung miliarer, subepidermoidaler, gelber Punkte, welche die Ulzeration oft in konzentrischen Kreisen umgeben, deren Vergrößerung einleiten und die fortdauernde Progredienz des Prozesses verraten. In dieser Weise kann der gebildete Defekt $\frac{1}{2}$ —5—10 cm im Umfange erreichen, um endlich nach mehrmonatlicher bis einjähriger Dauer mit der Bildung einer rundlichen, glatten oder unebenen, öfters unter das Hautniveau eingesenkten Narbe zur Abheilung zu kommen. Von dem geschilderten Bilde können sich Abweichungen ergeben, insoferne einmal die Anfangsstadien abortiv und ohne daß es zur Geschwürsbildung gekommen wäre, zur Rückbildung gelangen, das andere Mal vom Geschwürsgrunde papillomatöse Auswüchse hervorwuchern und der Affektion das Aussehen von Papillomen, Warzen, Lupus hypertrophicus papillaris etc. verleihen.

Die Orientbeule findet sich zumeist in mehrfachen Exemplaren und wie erwähnt, in der Regel an frei getragenen Körperstellen, wie an den Händen, Vorderarmen, Füßen und im Gesichte, seltener nur vereinzelt, oder in größerer Zahl. Sie zeichnet sich zumeist durch ihre Schmerzlosigkeit aus, ausgenommen die seltenen Fälle, in denen es zu Komplikationen, wie Lymphangitis, Phlegmone, Phlebitis, Gangrän etc. kommt.

Eingeborene und Fremde werden in gleicher Weise befallen und an einzelnen endemischen Zentren werden fast alle Bewohner einmal in ihrem Leben von der Krankheit heimgesucht. Gelegentlich wurde das Leiden auch an Orte importiert, wo es nicht heimisch ist, um daselbst allerdings bald wieder zu erlöschen. So war dies z. B. in Sathonay in Frankreich der Fall, wohin dasselbe durch ein Infanteriebataillon, welches aus Tunis zurückgekehrt war, eingeschleppt worden war. Es erkrankten daselbst nicht nur 20 Soldaten, welche scheinbar gesund zurückgekommen waren, sondern auch ein Mann, der Frankreich nie verlassen hatte. Später konnten Depéret und Boinet, welche über diese Epidemie berichteten, auch bei einem die Erkrankten pflegenden Wärter das Auftreten einer Beule konstatieren.

Die »Inkubationsdauer« scheint je nach den Umständen eine sehr verschiedene zu sein. Während sie bei der experimentellen Übertragung des inokulablen Leidens nur einige Tage betrug (Weber, Boinet et Depéret,

Chantemesse u. a.) wurde ihr Auftreten bei Individuen, welche die Endemiebezirke bereits seit 14—18 Tagen (Vidal, Brocq) oder selbst ein bis zwei Monaten (Kaposi) verlassen hatten, konstatiert. Die Jahreszeiten üben einen auffälligen Einfluß auf die Entwicklung des Leidens, welches im September und Oktober auftritt und am häufigsten während des Oktobers und Novembers beobachtet wird; nach dem Februar sollen keine neuen Fälle mehr hinzukommen.

Die Inokulation erfolgt durch kleine Hautläsionen, Exkorationen, Impfpusteln etc., welche sich unter den entsprechenden Verhältnissen in Beulen umwandeln; Insektenbisse wurden vielfach als Eintrittspforte des supponierten Kontagiums angesehen und das Trink- und Waschwasser als Träger desselben beschuldigt. Die Überimpfbarkeit des Leidens ist durch zahlreiche Übertragungsversuche (Weber, Boinet et Depéret, Heydenreich, Hickmann u. A.) außer Zweifel gerückt, doch haben die bereits in größerer Zahl vorliegenden bakteriologische Untersuchungen das pathogene Agens noch nicht aufzudecken vermocht. Depéret-Boinet, Duclaux-Heydenreich, Riehl-Paltauf, Leloir-Lestoulat wiesen verschiedene Mikrokokken nach, welche ihnen auch zum Teile zu züchten gelang, doch stimmen die Befunde weder untereinander, noch wurden sie von anderer Seite bestätigt. In neuester Zeit wurden von Nicole und Noury Bey Streptokokken unter den Krusten und im Gewebe noch nicht vereiterter Knoten, zum Teile in Reinkulturen aufgefunden, gezüchtet und als die Erreger der Orientbeule angesprochen.

Die einmalige Erkrankung an Orientbeule scheint eine gewisse Abschwächung der Disposition für dieselbe herbeizuführen, doch sind neuerliche Erkrankungen nicht ausgeschlossen; auch die experimentellen Inokulationen fielen bei Trägern von Geschwüren oder Narben positiv aus (Hickmann u. a.). Die Erkrankung erwies sich auch als autinokulabel.

Die anatomischen Untersuchungen (Virchow, Riehl, Leloir, Unna) stellen die Orientbeule unter die Granulationsgeschwülste. Das Korium erscheint in seiner ganzen Dicke von einer kleinzelligen Infiltration besetzt, welche sich namentlich gegen die Peripherie in zirkumskripte, um die Gefäße gelagerte Herde auflöst. Die das Infiltrat zusammensetzenden Zellen sind protoplasmaarm, großkernig und von runder Form. Leukocyten finden sich nur spärlich. Riehl wies das von anderer Seite nicht bestätigte Vorhandensein von epitheloiden und Riesenzellen in seinem Falle nach.

Die Geschwürsbildung kommt infolge von Nekrose und Erweichung der mittleren Anteile des Infiltrates zustande. Die Befunde an Mikroorganismen waren sehr wechselnde,

Riehl berichtet über das zahlreiche Vorkommen von in den Zellen eingeschlossenen Kapselkokken. Unna konnte an seinen Präparaten auch mit den von Riehl angewandten Färbemethoden keine Bakterien auffinden.

Über die zweckmäßige Behandlung der Orientbeule ist eine vollständige Einigung noch nicht erzielt worden. Jedenfalls erscheint die Zerstörung der Anfangsstadien mittels des Glüheisens oder deren Exstirpation als das rationellste Verfahren, dem etwa auch die Verätzung mit Kali causticum, rauchender Salpetersäure etc. substituiert werden könnte. In Fällen, in welchen die operative Beseitigung nicht durchführbar erscheint, werden antiseptische Verbände mit Karbolsäure, Sublimat und besonders Jodoform (Hickmann) empfohlen. In einem Falle (Vidals) schien ein Pflaster, bestehend aus Minium 1·5, Cinnabaris fact. 2·5, Emplastr. diachyl. 26·0, gute Dienste zu leisten.

Literatur.

- Besnier, Bouton endémique d'Orient. Traduct. Vol. I, pag. 535.
 Brocq, Bouton de Biskra. Brocq, Traitement de mal. de la peau.
 Chantemesse, Note sur le bouton du Nil. Bulletin de la société anat. 1887.
 Depéret et Boinet, Du Bouton de Gafsa au camp de Sathonay. Lyon méd. 1884.
 Duclaux et Heydenreich, Étude sur un microbe rencontré chez un malade atteint de l'affection appelée clou de Biskra. Arch. de physiol. 1884.
 Fleming, Army med. Rep. 1868, 1869.
 Fox Tilbury, Skin diseases. 1873.
 Hickmann, Die Delhibeule. The practitioner. 1886. Bd XXXI. Ref. in: Annales. 1886, pag. 694.
 Kaposi, Aleppobeule. Lehrbuch. 1899.
 Laveran, Contribution à l'étude du bouton de Biskra. Annales. 1880.
 Leloir et Lestoulat, Le bouton de Biskra. Thèse de Lille. 1886.
 Leloir et Vidal, Bouton des pays chauds. Leloir-Vidal, Traité descriptif.
 Nicolle et Noury-Bey, Recherches sur le bouton d'Alep. Annales de l'Institut Pasteur. 1897, Bd. IX.
 Riehl, Zur Anatomie und Ätiologie der Orientbeule. Archiv. 1886.
 Virchow, Orientbeule. Die krankhaften Geschwülste. Bd. II.
 Weber, Étude sur le clou de Biskra. Rec. de Mem. de méd. milit. 1876.

Blastomykose.

Diese zuerst von amerikanischen Autoren beschriebene Erkrankung, deren blastomykotische Entstehung anfangs lebhaft bekämpft wurde (Baumgarten, Lubarsch, Ricker), ist gegenwärtig durch ein 50 Fälle wohl bereits übersteigendes Beobachtungsmaterial eine klinisch wohl charakterisierte und in ihrer Eigenart von den ihr ähnlichen Hautaffektionen (Lupus exulcerans, Syphilis und Akne) wohl abgrenzbar. Es treten multiple Knoten in der Haut und im subkutanen Bindegewebe auf, welche eine starke Neigung zu geschwürigem Zerfall mit zackig konturierten Rändern zeigen und ein viszides Sekret absondern. Neben den Knötchen finden sich auch frambösiforme, blumenkohlartige Wucherungen. Die ulzerierten Knoten und Papillome sitzen meist im Gesicht, häufig an der Nase, am Nasenrücken und Septum, seltener am Stamm und den Extremitäten. Im weiteren Verlaufe kann es zu Metastasen in den inneren Organen oder Knochen kommen, doch ist dieser Ausgang keineswegs die Regel; in einer Reihe von Fällen heilen die Geschwüre spontan unter Narbenbildung, um an anderen Stellen wieder aufzubrechen, ohne daß sich bei jahrelanger Beobachtung eine schwerere Komplikation einstellen würde. Die Affektion verläuft vielmehr unter einer auffallenden Schmerzlosigkeit, ohne Störung des Allgemeinbefindens.

Sowohl in den Hautaffektionen, wie in den inneren Metastasen wurden Hefepilze in großer Zahl nachgewiesen. Gerade der Befund in

inneren Organen war es, der die Ätiologie der Affektion klarzustellen schien (Fälle von Busse-Buschke, Gilchrist und Rixford). Die Blastomyzeten erweisen sich bei der histologischen Untersuchung als homogene, stark lichtbrechende Körper von schwach grünlichgelber Farbe, die teils einzeln liegen, teils Sprossungsformen zeigen. Die Kultur der Hefepilze auf den verschiedensten Nährböden ist bisher nicht gelungen, auch das Tierexperiment blieb stets negativ. Infolgedessen kann die Ätiologie des Krankheitsbildes als noch nicht völlig sicher gestellt gelten.

*Fall of Buschke
Ke.*

Bei der histologischen Untersuchung der Hautgeschwüre findet sich intrakorneale und subkorneale Pustelbildung mit miliaren Abszessen in der Epidermis, leichte Wucherungen der Stachelschicht und stellenweises mächtiges Infiltrat des Papillarkörpers (Löwenbach und Oppenheim). In allen Krankheitsprodukten ergibt die histologische Untersuchung Blastomyzeten, am zahlreichsten in den intrakornealen Abszessen.

Die Differentialdiagnose ist in erster Linie gegenüber Lupus exulcerans zu stellen, mit welchem die Affektion auf den ersten Blick die größte Ähnlichkeit hat. Doch ist gegenüber Lupus der tiefere geschwürige Zerfall, das Fehlen der charakteristischen Lupusknötchen, die eigentümliche blasse transparente Farbe, die weichere Konsistenz und die kugelförmige Gestalt der Papillome zu verwerthen. Gegen exulzerierte Gummien sprechen namentlich die unregelmäßigen, nicht infiltrierte Ränder der Geschwüre und der lange Bestand mit den zahlreichen Rezidiven.

Die **Prognose** ist mit Rücksicht auf die erwähnte Neigung zu Rezidiven und den möglichen Ausgang in Marasmus infolge innerer Komplikationen mit Vorsicht zu stellen.

Was die **Therapie** betrifft, so wird von fast allen Autoren übereinstimmend Jodkali sehr gerühmt (Montgomery, Shepherd, Löwenbach und Oppenheim u. a.) Besonders die letzteren Autoren hatten mit Jodkali in großen Dosen (2 g pro die, steigend bis 15 g) einen überraschenden Erfolg. Nach drei bis vier Wochen waren die Knötchen fast spurlos verschwunden. Der günstige Erfolg der Jodkalibehandlung wird als ein weiteres Moment für die Entstehung der Affektion durch Hefepilze angeführt.

Schließlich sei bemerkt, daß Brandweiner auch die Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi) mit der Hautblastomykose in Beziehung bringt. Er weist auf die auffallende Ähnlichkeit im klinischen Bilde und im Verlaufe (Neigung zur Rezidivbildung) hin, sowie auf die vollkommene Analogie im histologischen Befunde.

Auch bei dem Kaposischen Krankheitsbilde finden sich nämlich histologisch kleine Abszesse, junges vaskularisiertes Granulationsgewebe mit Riesenzellen und eine meist perifollikuläre Lagerung der Infiltrate.

Die auch in den tieferen Teilen des Gewebes gefundenen Parasiten waren mit den von Löwenbach und Oppenheim bei Hautblastomykose beschriebenen, völlig identisch.

Fabry und Trautmann fanden auch bei Paget's disease Blastomyzeten; sie geben diese Befunde mit aller Reserve wieder, betonen aber die Ähnlichkeit der bei Paget's disease beschriebenen Zelleneinschlüsse mit den Hefezellenbildern.

Literatur.

- Baumgarten, Baumgartens Jahresberichte. 1897, S. 745.
 Brandweiner A., Zur Frage der Blastomykose der Haut und über ihre Beziehungen zur Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi). Archiv. 1904, Bd. LXXI.
 Buschke, Über Hautblastomykose. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. VI. Kongreß. 1898.
 Curtis, Contribution à l'étude de la Saccharomycose humaine. Annal. de l'inst. Pasteur. 1896. Zitiert bei Buschke.
 Fabry und Trautmann, Beiträge zur Pagetschen Erkrankung. Archiv. 1904, Bd. LXIX.
 Gilchrist and Rixford, Two cases of protozoic (coccidioal) infection of skin and other organs. John Hopkins Hosp. Rep. 1896.
 Gilchrist and Stockes, A case of Pseudolupus vulg. caused by a Blastomyces. Journ. of experiment. med. 1898.
 Löwenbach G. und Oppenheim M., Beitrag zur Kenntnis der Hautblastomykose. Archiv. 1904, Bd. LXIX.
 Lubarsch, Ätiologie des Karzinoms. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. II. Jahrgang, 1895 (1897), S. 612.
 Montgomery, A brief summary of the clinical, pathologic and bacteriologic features of cutaneous blastomycosis. Journal of Am. Med. Assoc. 1902.
 Ricker, Sproß- und Schimmelpilze beim Menschen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. I. Jahrgang, 1. Abteilung, 1894 (1896).
 Shepherd, Two cases of blastomycetic dermatitis. Journal of cut. and gen.-urin. dis. 1902.

Das Rhinosklerom.

Die Erkrankung, welche zuerst von Hebra in ihrer Eigenart erkannt und wegen ihres regelmäßigen Sitzes an der Nase und der auffälligen Härte der krankhaften Veränderungen als Rhinosklerom beschrieben wurde, rechtfertigt diesen Namen nur teilweise, insofern durch eine Reihe von Beobachtungen (Mikulicz, Riehl-Chiari, Paltauf, Juffinger, Kobler u. a.) festgestellt ist, daß sich der krankhafte Vorgang nicht nur in Begleitung der Nasenerkrankung an der Schleimhaut des Pharynx, Larynx, und der Trachea etc. etabliert, sondern auch primär an den genannten Lokalitäten auftreten und selbst die Bronchien (Schrötter, Baurowicz) befallen kann, weshalb von Palt-

auf der den erweiterten Erfahrungen jedenfalls entsprechendere Name des Skleroms der Nase, des Pharynx, des Larynx etc. vorgeschlagen wurde. Dasselbe zeichnet sich teils durch das Auftreten scharf umschriebener harter, plattenförmiger Infiltrate, teils durch die Bildung knotenförmiger Hervortreibungen aus, welche, an der Nase entwickelt, derselben ein ganz eigenartiges Gepräge aufdrücken. Zunächst nur eine eigentümliche Härte und Starrheit der befallenen Partien bedingend, führen sie durch Massenzunahme zu einer eigentümlichen Deformation der Nase, insoferne dieselbe in ihrem knorpeligen Anteile aufgetrieben und in ihrer Basis verbreitert erscheint. Die Haut, in welche die Infiltrate eingelagert erscheinen, präsentiert sich an ihrer Oberfläche in bald mehr bald weniger normalem Aussehen, insoweit sie einmal von normaler Färbung, glatt und mit mehr oder weniger erweiterten Follikelmündungen und mit Komedonen versehen ist und mehr oder weniger zahlreiche Gefäßdilatationen aufweist, das andere Mal sich aber nicht nur braunrot, schilfernd, gelegentlich auch mit spärlichen Krusten, die flachen Erosionen aufsitzen, bekleidet präsentieren, sondern auch namentlich an beiden Nasenflügeln breit aufsitzende bis haselnußgroße Knoten darbieten kann. Da sich die Entwicklung dieser Bildungen nicht nur auf die äußere Haut der Nase beschränkt, sondern ähnliche Infiltrate, Wülste und Knoten auch von der Schleimhaut der Nasenflügel und der Nasenscheidewand aus zur Entwicklung kommen, so werden insbesondere bei dem Auftreten letzterer die beiden Nasenflügel nach außen getrieben, zum Teile ektropioniert, während aus den erweiterten Nasenöffnungen die blau- bis braunroten, skleromatösen Knoten hervortreten. Auch an der Oberlippe kommen meist im Zusammenhange mit den aus den Nasenöffnungen hervorstechenden Tumoren bald nur einseitig, bald aber beiderseitig dieselbe in größerem Umfange einnehmende, und selbst auf die Mundwinkel, auf die Unterlippe übergreifende und dann die Mundspalte verengernde (Mikulicz) Wülste und Knoten zustande. Ein hervorstechendes Merkmal aller dieser bildet die auffallende Härte, welche Hebra mit jener des Elfenbeins verglich. Die Umgebung der geschilderten krankhaften Bildungen weist keinerlei entzündliche Schwellung oder Ödem auf, so daß sich dieselben an lockeren Stellen als harte, bei Druck ziemlich schmerzhaft Platten umgreifen lassen. An der Schleimhaut macht sich nach Riehl-Chiari, denen wir eine ausgezeichnete Studie über das Schleimhautsklerom verdanken, dasselbe zunächst durch eine dunklere Färbung und leichte Wulstung mit schon deutlich ausgeprägter Härte geltend. Die Form der infiltrierten Partie, der Uvula, des Gaumensegels etc. erfährt in der ersten Zeit keine Veränderungen durch die sich namentlich dem Gefühle scharf begrenzenden Infiltrate. Die Oberfläche derselben behält ihren natürlichen Glanz und ihre natürliche Glätte lange Zeit bei;

allmählich kriecht die Affektion weiter und fixiert die benachbarten Schleimhautpartien in ihrer Mittellage.

Im Laufe von Monaten kommt es allmählich zu Veränderungen, welche teils auf Massenzunahme des Infiltrates, teils auf Involutionsercheinungen zurückzuführen sind. So entwickeln sich häufig auf dem gleichmäßig infiltrierten Boden flache Knoten, die sich allmählich in knopförmige Gebilde umwandeln, so daß die ursprünglich glatte Oberfläche das Aussehen einer unregelmäßig höckerigen Geschwulst annimmt. Die Knoten von meist gleicher Härte wie an der Haut behalten bis zu ziemlicher Größe ihr unverletztes Epithel und ihre braunrote Farbe bei. Nur gelegentlich bemerkt man oberflächliche Erosionen, welche später zum oberflächlichen Zerfall der Bildungen führen können; im Inneren der Knoten tritt dabei aber keineswegs Zerfall auf. An jenen Stellen, welche Involutionsercheinungen darbieten, werden die Infiltrate und Knoten flacher und wandeln sich allmählich in anfangs noch hart anzufühlende, später fibröse und glänzende Narben um. Infolge dieser kommt es zu mannigfachen Verzerrungen und Deformationen, welche insbesondere am weichen Gaumen und dem Pharynx in sehr auffälliger Weise in Erscheinung treten. So kann die Uvula spurlos verschwinden, die Gaumenbögen können in spitzbogenförmige, straff gespannte Stränge umgewandelt werden und es kann sogar unter Konkurrenz des Wachstums und der Neubildung von Infiltraten und Knoten zu Verwachsungen des Velums mit der hinteren Pharynxwand kommen und dadurch ein völliger Abschluß des Nasen-Rachenraumes gegen den Rachen herbeigeführt werden. Die hochgradigen Beschwerden, welche durch die Verengerung der Nasengänge durch die skleromatösen Wucherungen hervorgerufen werden, werden natürlich durch diese sekundären Veränderungen noch wesentlich erhöht und die Behinderung oder vollständige Aufhebung der Atmung durch die Nase ist es, welche zumeist die Kranken zur Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe veranlaßt.

Noch weit ernster erscheinen die Funktionsstörungen, sobald der Prozeß, sei es im Anschlusse an die Erkrankung der Nase, sei es primär, den Kehlkopf, die Trachea, die Bronchien befällt und zu Stenosierung der Atmungswege führt, in deren Konsequenz Atemnot und selbst der Erstickungstod eintreten kann. Die Schleimhaut der Mundhöhle wird in ihren vorderen Anteilen nur von den Lippen her in Mitleidenschaft gezogen, während die Zunge auch in ihrem hinteren Anteil fast immer verschont bleibt, aber infolge der Zerrung von seiten der sich retrahierenden Gaumenbögen eine Behinderung in der Beweglichkeit erfährt, wodurch natürlich die schon aus der Verzerrung des Pharynx resultierenden Schlingbeschwerden erheblich gesteigert werden. Der Verlauf des Skleroms ist ein außerordentlich torpider. An der Haut bleiben die im Laufe der

Jahre zur Entwicklung gekommenen Wülste und Knoten jedenfalls sehr lange Zeit stationär, oder lassen wenigstens keine auffälligen Veränderungen wahrnehmen. An der Schleimhaut scheint nach Riehl-Chiari die Umwandlung von Infiltraten in Narbengewebe und das Auftauchen frischer Infiltrate in (relativ) bedeutend kürzerer Zeit zu erfolgen. So finden sich etwaige Rückbildungserscheinungen neben frischeren Herden häufig in engem Raume neben einander und der Prozeß findet wohl erst durch den Tod des betroffenen Individuums, sei es infolge der Funktionsstörungen, sei es infolge anderweitiger Erkrankungen seinen definitiven Abschluß. Zerfall und Exulzeration sind dem Skleromgewebe fremd; ebensowenig führt der Prozeß zu Drüsenschwellung. Wenn eine in allerjüngster Zeit erschienene Arbeit Rónas den Nachweis erbringen will, daß regionäre, sich an das Rhinosklerom anschließende Lymphdrüsenschwellungen zum spezifischen Prozesse gehören, so wird man trotz des mikroskopischen und kulturellen Nachweises von Kapselkokken im vorhandenen Granulationsgewebe und in den exstirpierten Drüsen, zufolge des auch in der Abbildung zum Ausdruck kommenden, dem Rhinosklerom durchaus fremdartigen Krankheitsbildes, an der richtigen Beurteilung des Falles zweifeln müssen.

In bezug auf die Lokalisation ist neben den bereits erwähnten Regionen noch die von Pick beobachtete Entwicklung des Skleroms am rechten unteren Augenlide, welches vom inneren Augenwinkel ausging und die Lidspalte beträchtlich verengerte und aller Wahrscheinlichkeit vom Tränen-Nasengang fortgeleitet war, ferner jene des äußeren Gehörganges, ebenfalls von Pick konstatiert, anzuführen. Das Rhinosklerom kommt kaum vor der Pubertätszeit und zumeist im Laufe der zwanziger Jahre, doch auch viel später zur Entwicklung. Der Allgemeinzustand erfährt durch dasselbe an sich keine Beeinträchtigung.

Anatomie. Während von den ersten Untersuchern — Hebra, Kaposi — das Rhinosklerom dem »Granulationssarkom« assimiliert wurde (eine Auffassung, an welcher Kaposi auch heute noch festhält), hat sich insbesondere auf Grundlage der Untersuchungen von Mikulicz die schon von Geber vertretene Ansicht, daß das Sklerom eine chronisch entzündliche Affektion sei, allgemeinen Eingang verschafft. Mikulicz wies speziell nach, daß der Prozeß schließlich zur Bindegewebs- und Narbenbildung führt, und daß sich zwei (durch Übergänge verbundene) histologische Typen unterscheiden ließen. Der eine Typus entspräche der klinischen Form der einfachen Verhärtung ohne Knotenbildung und sei durch eine Infiltration mit Rundzellen, welche das originäre Gewebe zum Teile noch zwischen sich faßt, repräsentiert, während beim zweiten, der Knotenbildung entsprechenden Typus das Grundgewebe vollständig verdrängt und zerstört erscheine. An den Granulationszellen beschreibt

Mikulicz eigentümliche Veränderungen, denen zufolge dieselben das Drei- bis Vierfache des Umfanges der übrigen kleinen Infiltrationszellen erreichen, undeutliche Konturen zeigen und deren Kern und Protoplasma aufquillt und verschwindet. Diese »geblähten« sogenannten »Mikuliczschen« Zellen erwiesen sich später als der hauptsächlichste Sitz der von Frisch entdeckten Rhinosklerombazillen und kommen nach Mibelli, Paltauf u. a. dadurch zustande, daß sich nach dem Eindringen der Rhinosklerombazillen, die sich nach den Untersuchungen von Cornil und Alvarez als Kapselbakterien erwiesen, in den Granulationszellen Marschalkós in den Bindegewebszellen, von welchen die Mikuliczschen Zellen abstammen, eine kugelige und tropfenartige Masse entwickle, die die Bakterien enthält und welche das Protoplasma und den Kern an die Peripherie der Zellen dränge und schließlich den Zerfall der Zellen bedingen (Marschalkó). Ob diese Masse nur das Produkt der Bakterien (Zoogloa), wie dies von Marschalkó behauptet wird, oder des Protoplasmas sei, darüber gehen die Meinungen noch auseinander. Ebenso differieren sie über den mehr oder weniger ausschließlichen Sitz der Bazillen innerhalb der Zellen. Während sie von Frisch, Juffinger, Paltauf u. a. nur selten extrazellulär angetroffen wurden, liegen sie nach Alvarez, Mibelli, Noyes, Unna, Marschalkó u. a. in Glöa eingebettet, auch in den Lymphspalten und Lymphgefäßen. A. Kraus konnte in zwei Fällen bakteriologisch, in einem auch histologisch Rhinosklerombazillen in metastatischen Lymphdrüsen nachweisen.

Neben den Mikuliczschen Zellen kommen aber nach Pellizari, Cornil und Alvarez, Wolkowitsch, Mibelli, Noyes, Unna, Marschalkó u. a. noch andere Zellformen zur Beobachtung, die im allgemeinen etwas kleiner als jene sind und neben einem verkleinerten Kern einen stark lichtbrechenden homogenen Inhalt aufweisen und als kolloide Zellen, im Gegensatze zu den »hydropischen« (Mikuliczschen) Zellen bezeichnet wurden (Mibelli). Während Mibelli innerhalb der kolloiden Zellen keine Bazillen mit Sicherheit nachweisen konnte, glaubte Noyes diesen Nachweis unter Zustimmung Unnas erbracht zu haben, doch ist Unna von dieser Ansicht zurückgekommen und erklärt nun die hyaline (kolloide) Degeneration der Zellen als eine für das Rhinosklerom sehr charakteristische Fernwirkung der Bazillen, während die hydropische Entartung mit dem Eindringen der Bazillen in die Zellen selbst verknüpft sei. Nach Marschalkó enthalten andere Zellen als die Mikuliczschen niemals Rhinosklerombazillen und nur diese Zellen seien für das Rhinosklerom spezifisch; die hyalinen (kolloiden) Zellen hingegen seien nichts anderes als Plasmazellen, die wie auch in anderen pathologischen Geweben (Sklerosen, Karzinomen, Sarkomen) eine hyaline Degeneration des Protoplasmas erfahren. Nach den histologischen Untersuchungen von

Schridde führen die Plasmazellen beim Rhinosklerom neutrophile Granula und die hyalinen Körperchen stammen von diesen neutrophilen Granula der Plasmazellen her. (Paltauf hat die kolloiden Zellen in seinen Präparaten, welche er vielleicht mit den Mikuliczschen identifizierte, nie wahrgenommen.

Die hydropischen Zellen lägen in größeren Lagern beisammen, die hyalin (kolloid) degenerierten kämen meist isoliert vor. Was den Bau, beziehungsweise die Verteilung der einzelnen Gewebelemente im Rhinoskleromgewebe anlangt, so ist derselbe ein höchst unregelmäßiger.

»Es fehlt eine regelmäßige Folge von Zonen der Degeneration und Reaktion, es fehlt ein einheitlicher Ausgangspunkt der Veränderung«. »Dieser unregelmäßige Bau im großen und ganzen rührt von der ungemeinen Chronizität des Übels her, wodurch überall nur Veränderungen, aber nirgends ein Abschluß der Veränderungen sichtbar wird. Je nach dem Orte, wo der Ausschnitt der Geschwulst stattfand, ist daher der Anblick der Schnitte ein ganz verschiedener und nur die Elementarläsionen finden sich überall wieder« (Unna). Die Grundlage der Geschwulst wird von Rundzellen (Plasmazellen, Unna) gebildet und zwischen diese strahle in unregelmäßiger Weise das hypertrophische kollagene Gewebe ein und ersetze dasselbe wieder, wie dieses die normale Binde substanz ersetzt hatte.

Unter der Entwicklung der Geschwulstmassen atrophierten mit der Zeit die Haarfollikel, wie die Schweißdrüsen ohne vorherige Zeichen entzündlicher Proliferation. Das Deckepithel findet sich hie und da verdickt, ohne daß die entstehenden atypischen Wucherungen irgend etwas Gleichmäßiges oder für das Rhinosklerom Charakteristisches darböten. An stärker hervortretenden Teilen der Geschwulst sei die Oberhaut im Gegenteile meist geglättet und verdünnt. Über die Architektur des ganzen Tumors lasse sich nur so viel sagen, daß an der Peripherie gegen das Gesunde das Plasmon, in späterer Zeit das Fibrom vorwalte, die weichen hydropischen Partien vorzugsweise in der Tiefe, am Knorpel zu finden seien, und daß die hyalin entarteten Zellen sich in verschiedener Menge, aber ziemlich gleichmäßig durch die Geschwulst verbreitet zeigten. Stets sei das Rhinosklerom durch den Kapselbazillus, durch die beiden weitverbreiteten Zelldegenerationen und die gleichmäßig großen, zahlreichen Plasmazellen charakterisiert (Unna).

Ätiologie und Pathogenese. Die Konstanz der Gegenwart von Sklerombazillen, ihr Vorkommen in förmlichen Reinkulturen- ihre Beziehungen zu jenen Zellformen (Mikuliczsche Zellen), welche dem Rhinoskleromgewebe den eigentümlichen Charakter verleihen, lassen es wohl berechtigt erscheinen, denselben eine ätiologische Bedeutung zuzuschreiben. Der vollkommen sichere Beweis hierfür konnte aber bisher noch nicht erbracht werden. Diesem stehen vor allem die Schwierigkeiten der sicheren und definitiven Unterscheidung der Sklerombazillen von anderen Kapselbazillen, den Friedländerschen Pneumoniekokken und anderen Kapselkokken, welche im Nasenschleime bei Rhinitis, Ozäna etc. gefunden wurden, entgegen, und die Möglichkeit erscheint nicht sicher ausgeschlossen, daß die Sklerombazillen nur sekundäre Eindringlinge in

den durch den skleromatösen Prozeß vorbereiteten Boden seien. Paltauf, Wilde u. a. haben zwar auf gewisse Eigentümlichkeiten in den Kulturen der Sklerombazillen hingewiesen, ob dieselben aber als Speziesunterschiede ausreichen, muß vorläufig unentschieden bleiben. Vielleicht wird eine Differenzierung der Bazillen durch genaue Berücksichtigung der Agglutinationsverhältnisse gelingen (A. Kraus).

Das schwerwiegendste Hindernis der Annahme der ätiologischen Bedeutung der Rhinosklerombazillen muß aber in dem Mißlingen der Übertragungsversuche auf Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde (Dittrich, Wolkowitsch, Rydygier, Paltauf, Kaposi) oder selbst auf den Menschen (Pick) erblickt werden.

Immerhin verdienen die Resultate, welche Stepanow bei Überimpfungen der Sklerombazillen in die vordere Augenkammer von Meerschweinchen, wenn auch in einem nur geringen Prozentsatze der Fälle erhielt, Erwähnung. An 7 von 64 geimpften Augen fand sich das Auftreten von Granulomen und die Gegenwart von Mikuliczschen Zellen, von hyalinen Zellen; Impfungen mit dem Inhalte der vorderen Augenkammer auf Agar und Gelatine ergaben sofort positive Resultate.

Hinsichtlich des Vorkommens des Skleroms haben die Zusammenstellungen von Wolkowitsch zwar ergeben, daß dasselbe bis zum Jahre 1888 in Österreich, Italien, Rußland, Schlesien, in der Schweiz, in der Moldau, in Belgien, Ägypten, Zentralamerika beobachtet wurde; als Hauptherde figurieren aber das südwestliche Rußland, die östlichen Provinzen Österreich (Ungarn, Róna) und Zentralamerika. Hinsichtlich der näheren Bedingungen des Entstehens des Skleroms verfügen wir über keinerlei ausreichende Kenntnisse. Kastner berichtete über einen Fall, in welchem die Annahme, die Infektion sei durch das Einstoßen eines Strohhalmes in die Nasenschleimhaut erfolgt, nahegelegt wurde, und auch Wolkowitsch und Juffinger berichten über Fälle, in deren Anamnese Traumen eine Rolle spielten. Secretan sah zwei Fälle von Sklerom des Larynx bei Brüdern und vermutet eine gewisse erbliche Disposition.

Die **Diagnose** des Rhinoskleroms wird sich bei seiner Lokalisation an der äußeren Nase in der Regel von selbst ergeben. Die enorme Härte der Infiltrate und Knoten, der torpide Verlauf und jahrelange Bestand, der Mangel jedweder entzündlicher Erscheinungen und jeden tiefergreifenden Zerfalles und jeder besonderen Beteiligung der Drüsen, in hochgradigen Fällen die eigentümliche Form der Nase werden in ihrer Gesamtheit vollkommen ausreichende Merkmale abgeben, um die klinische Diagnose und Differentialdiagnose gegenüber Syphilis, Lupus, Epitheliom u. a. zu ermöglichen. Ebenso wird die Deutung von gleichzeitigen Schleimhautveränderungen nicht schwer fallen. Anders bei primärem Sitz des Skleroms an der Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfes etc. Aber auch

in diesem Falle wird nach Riehl-Chiari die Diagnose unter günstigen Umständen, d. h. falls sich das Sklerom in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien zu gleicher Zeit präsentiert, so daß ein Bild des Verlaufes konstruiert werden kann, durch positive Merkmale und durch Ausschließung möglich sein.

»Die Infiltrate des Skleroms zeichnen sich in frischem Zustande durch ihre knotige oder platte Form und äußerst derbe Beschaffenheit und ihre scharfe Begrenzung aus. Die braunrote Färbung dieser Infiltrate würde zunächst die Möglichkeit einer Verwechslung mit Syphilis nahelegen; bei syphilitischen Infiltraten vermissen wir hingegen niemals die Entzündung in der Umgebung und die samtartige Schwellung der ergriffenen Schleimhautpartien«. Bei Rhinosklerom erscheine die Oberfläche glatt und starr. Bei syphilitischen Infiltraten treten im Zentrum derselben Zerfall auf und demzufolge die Bildung scharfrandiger, mit infiltrierten Rändern besetzter, tiefgreifender Geschwüre. Kommt es bei Rhinosklerom jemals zu Zerfall, so produziert derselbe nur oberflächliche Substanzverluste mit flachen Rändern.

»Mit Lupus ist die Ähnlichkeit des Rhinoskleroms an der Schleimhaut eine wesentlich geringere; die Tendenz des Lupus zur Knötchen- und Papillenbildung, die Weichheit seiner Infiltrate im Gegensatze zu den großknotigen oder diffusen harten Infiltraten des Rhinoskleroms unterscheidet die beiden Affektionen auf den ersten Blick; auch die Ulzerationen bei Lupus haben mit ihren tiefgreifenden Substanzverlusten etwas sehr Charakteristisches.

Karzinome und andere bösartige Geschwülste pflegen in solcher Ausbreitung, wie sie das Rhinosklerom darbietet, nur äußerst selten aufzutreten. Die Härte eines Karzinoms könnte auch zur Verwechslung mit Rhinosklerom Anlaß bieten; die Tendenz des Karzinoms zum Zerfall, die Mitbeteiligung der Drüsen das Überwuchern auf das Periost, der Mangel an Narbenbildung, der rasch zur Kachexie führende Verlauf aber bieten genug Anhaltspunkte zur Differenzierung.«

Wie weit gewisse Affektionen des Larynx, die ebenfalls zu Schrumpfung und Stenose führen, wie die Stoerksche Blennorrhöe, Türks Trachom, Gerhardts Chorditis vocalis mit dem Sklerom identisch sind oder nicht, und eine Differenzierung erfordern, scheint noch nicht ausreichend entschieden.

Hinsichtlich der Stoerkschen Blennorrhöe ist Stoerk selbst noch in jüngster Zeit und namentlich mit Rücksicht auf die Untersuchungsergebnisse von Sokolowski für die Sonderstellung dieses Leidens eingetreten.

Die Entscheidung der Frage, ob der (tinktorielle und kulturelle) Nachweis der Sklerombazillen bei einer Affektion die Diagnose, wie dies

Paltauf will, sichert, muß von der sicheren Differenzierungsmöglichkeit der in Betracht kommenden Kapselbakterien abhängig erscheinen. Das negative Untersuchungsergebnis wird wohl von diagnostischem Werte sein, ob aber auch das positive, muß vorläufig und ganz besonders wieder mit Rücksicht auf den Fall Rónas dahingestellt bleiben.

Die **Prognose** muß bei dem progressiven, vorläufig therapeutisch nicht zu beeinflussenden Charakter des Rhinoskleroms als recht ungünstig beurteilt werden. Selbst bei dem Versuche einer radikalen Entfernung der erkrankten Teile bilden die Rezidiven in loco oder das Auftreten neuer Krankheitsherde an näheren oder entfernteren Schleimhautstellen die Regel. So kann sich die

Therapie nur auf die Beseitigung der die Kranken am meisten quälenden Behinderung des Luftzutrittes zu den Atmungsorganen beschränken, und zu diesem Zwecke entweder durch operative Entfernung der am meisten störenden Knoten und Infiltrate oder durch deren Verätzung, oder durch Einlegen von Bleiröhren, Drainröhren etc. Erleichterung versuchen. Wie erwähnt, hat sich die Radikaloperation durch Exstirpation der Nase und nachfolgender Plastik nicht bewährt, nur in einem wiederholt operierten Falle Kaposi ist innerhalb zehn Jahren keine auffällige Rezidive eingetreten, doch ist auch Kaposi von der dauernden Heilung dieses Falles nicht überzeugt. Zur Beseitigung einzelner am meisten störender Verengerungen bediente man sich des Messers, des Schablöffels, der Ätzungen mit Pyrogallussäure des Paquelins etc. in ähnlicher Weise wie bei Behandlung des Lupus. Der Erfolg all dieser Eingriffe ist aber in der Regel ein rasch vorübergehender. Auch die antimykotische Behandlung mittels Einreibungen von 1%iger Sublimatsalbe (Doutrelepont), mittels parenchymatöser Injektionen von 1%igen wässerigen Salizylsäurelösungen, oder solchen von 2% salizylsaurem Natrium neben Nasen- und Rachendusche mit den genannten Mitteln und dem innerlichen Gebrauche von Natrium salicylicum (Lang), die parenchymatösen Injektionen von Sol. Fowleri, Sublimat, Osmiumsäure haben die in sie gesetzten Hoffnungen nicht gerechtfertigt.

Endlich haben die von Pawlowsky im Jahre 1894 berichteten günstigen Erfolge der Injektion von Stoffwechselprodukten und Extrakten aus Sklerombazillen, dem sogenannten »Rhinosklerin«, welche eine spezifische Allgemeinreaktion — analog dem Tuberkulin — hervorzurufen scheinen, bisher keine Bestätigung gefunden.

Literatur.

Alvarez, Recherches sur l'anat. path. du Rhinosclerom. Arch. de physiol. norm. et path. 1886.

Baurowicz, Verengerungen der Bronchien infolge des Skleroms. Archiv für Laryngologie. 1896.

- Cornil et Alvarez, Sur le microorganisme du Rhinosclerom. *Annal.* 1885.
- Dittrich, Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. *Zentralblatt für Bakteriologie.* 1889.
- Doutrelepont, Therapie des Rhinoskleroms. *Archiv.* 1887, S. 216.
- Frisch, Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. *Wiener medizinische Wochenschrift.* 1882.
- Geber, Über das Wesen des Rhinoskleroms. *Archiv.* 1872.
- Hebra F., Über ein eigentümliches Neugebilde an der Nase — Rhinosklerom. *Wiener medizinische Wochenschrift.* 1870.
- Juffinger, Primäres Sklerom des Larynx. *Wiener klinische Wochenschrift.* 1891.
- Juffinger, Rhinosklerom. In: *Mraček's Handbuch der Hautkrankheiten.* 1901.
- Kaposi, Rhinosklerom. *Hebra-Kaposi's Handbuch und Kaposi's Lehrbuch.* 1899.
- Kobler, Ein Fall von Larynxsklerom. *Wiener klinische Wochenschrift.* 1894.
- Kraus A., Zur Frage der metastatischen Lymphdrüsenkrankung beim Rhinosklerom. *Archiv.* 1903, Bd. LXVIII.
- Lang, Über Rhinosklerom und dessen Behandlung. *Wiener medizinische Wochenschrift.* 1883.
- Marschalkó, Zur Histologie des Rhinoskleroms. *Archiv.* 1900, Bd. LIII und Bd. LIV.
- Mibelli, Beiträge zur Histologie des Rhinoskleroms. *Monatshefte.* 1889, Bd. VIII.
- Mikulicz, Über das Rhinosklerom. *Langenbecks Archiv.* 1876.
- Noyes, Über die kolloiden Zellen im Rhinoskleromgewebe. *Monatshefte.* 1890, Bd. X.
- Paltauf, Zur Ätiologie des Skleroms etc. *Wiener klinische Wochenschrift.* 1891 und 1892. Ferner dessen Referat in: *Baumgartens Jahresberichte.*
- Pawlowsky, Über die Behandlung des Rhinoskleroms mit »Rhinosklerin«. *Deutsche medizinische Wochenschrift.* 1894.
- Pellizari, Il Rhinoscleroma. *Arch. d. Scuol. d'Anat. pat. di Firenze.* 1883.
- Pick, Demonstration eines Falles von Rhinosklerom. *Archiv.* 1884, S. 173.
- Pick, Demonstration im Prager ärztlichen Verein. *Prager medizinische Wochenschrift.* 1895.
- Riehl-Chiari, Das Rhinosklerom der Schleimhaut. *Zeitschrift für Heilkunde.* 1885.
- Róna, 1. Über Rhinosklerom. 2. Die metastatische Erkrankung der regionären Lymphdrüsen bei Rhinosklerom. *Archiv.* 1899, Bd. XLIX.
- Rydygier, Über Rhinosklerom. *Langenbecks Archiv.* 1890.
- Schrötter, Ein Beitrag zur Kenntnis des Verlaufes des Skleroms der Luftwege. *Monatshefte für Ohrenheilkunde.* 1895.
- Schridde H., Zur Histologie des Rhinoskleroms. Ein Beitrag zur Plasmazellenfrage und zur Genese der hyalinen Körperchen. *Archiv.* 1905, Bd. LXXIII.
- Secretan, Le rhinosclerome en Suisse. *Annales des Malad. de l'Oreilles etc.* 1894.
- Stepanow, Über Einimpfungen von Rhinosklerom auf Tiere. *Monatshefte für Ohrenheilkunde.* 1889.
- Stepanow, Zur Ätiologie des Skleroms. *Monatshefte für Ohrenheilkunde.* 1893.
- Stepanow, Zur pathologischen Anatomie und Histologie des Skleroms. *Monatshefte für Ohrenheilkunde.* 1894.
- Stoerk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. *Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.* Wien 1895.
- Unna, Rhinosklerom. *Histopathologie.*
- Wilde, Über den Bacillus pneumon. Friedländer und verwandte Bakterien. *Zentralblatt für Bakteriologie etc.* 1896, Bd. XX.
- Wolkowitsch, Das Rhinosklerom. *Langenbecks Archiv.* 1888, Bd. XXXVIII.

Tuberkulose der Haut.

Die Tuberkulose der Haut äußert sich in zahlreichen klinisch differenten Formen, deren Polymorphie so weit geht, daß die Mehrzahl derselben seit langem als selbständige Krankheitsbilder gelten, ihre gemeinsame Ätiologie aber erst durch den Tuberkelbazillennachweis — wenigstens für einen Teil derselben — außer Frage gestellt wurde.

Als Beweismittel für die tuberkulöse Natur einer Dermatoe kommen in Betracht: 1. Der Nachweis der Tuberkelbazillen, *a*) in Gewebsschnittpräparaten, *b*) durch die Kultur, *c*) durch das Tierexperiment; 2. die Tuberkulinreaktion; 3. der histologische Befund. Endlich wird 4. die Zugehörigkeit einer Hautaffektion zur Tuberkulose noch durch das häufige Vorkommen derselben bei tuberkulösen Individuen oder durch das gleichzeitige Auftreten derselben mit anderweitigen unzweifelhaft tuberkulösen Hautaffektionen an einem und demselben Individuum erschlossen oder wenigstens wahrscheinlich gemacht.

Der Tuberkelbazillennachweis in Gewebsschnitten gelingt jedoch selbst bei unzweifelhaft tuberkulösen Hautaffektionen in der Regel nur selten, zumal die Bazillen äußerst spärlich vorhanden sind. Es kommt daher dem negativen Bazillenbefunde keinerlei Beweiskraft gegen die tuberkulöse Natur einer Affektion zu.

Noch weniger Chancen bietet das kulturelle Verfahren, da die Kultivierung bei bazillenarmen Erkrankungen im allgemeinen wenig aussichtsvoll ist.

Mehr Aussicht auf Erfolg bietet in der Regel das Tierexperiment, indem es in vielen Fällen, wo der mikroskopische und kulturelle Nachweis der Bazillen nicht zu erbringen war, dennoch gelingt, mit Gewebsstücken von einer bazillenarmen Hautaffektion hochempfindliche Tiere (Meerschweinchen, Kaninchen) zu infizieren. Ein negativer Ausfall des Tierexperimentes ist aber ebenfalls nicht beweisend, da einerseits das zur Verfügung stehende Material von einer Hautaffektion oft sehr gering ist und anderseits die darin enthaltenen Bazillen äußerst spärlich sind und diese endlich selbst schon abgestorben sein können.

Bei Tuberkulininjektionen kommt ausschließlich der lokalen Reaktion an der erkrankten Hautpartie eine Bedeutung zu, da die Allgemeinreaktion nur das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes im Körper überhaupt beweist, nicht aber die tuberkulöse Natur der fraglichen Hautaffektion. Eine negative lokale oder allgemeine Reaktion läßt aber wieder nicht die tuberkulöse Natur einer Hauterkrankung ausschließen. Es ist überdies zu erwähnen, daß oft zweifellos tuberkulöse Hautaffektionen auf Tuberkulininjektionen keine lokale Reaktion aufweisen, während umgekehrt zweifellos nicht tuberkulöse Hautaffektionen manchmal darauf reagieren sollen.

In Anbetracht des häufigen Mißlingens des Bazillennachweises kommt der histologischen Untersuchung zweifelhafter Fälle um so größere Bedeutung bei. Man unterscheidet Epitheloid- und Riesenzellentuberkel einerseits und Lymphoidtuberkel anderseits, zwischen welchen alle Übergangsformen vorkommen. Diese spezifischen Herde sind von einer diffusen Entzündung in mehr minder großem Umfange umgeben. Die Lymphoidzellentuberkel sind im allgemeinen