

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Die Hautkrankheiten

Jarisch, Adolf

Wien, 1908

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1757/2 -1-

I. Primäre Effloreszenzen.

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

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

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

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

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

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

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

I. Primäre Effloreszenzen.

1. Fleck (Macula).

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

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

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

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

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

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

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

c) Durch Blutaustritte.

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

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

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

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

M83

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

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

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

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

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

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

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

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

d) Durch zirkumskripte Anhäufung oder Schwund des Pigmentes.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2. Knötchen.

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

Sie kommen zustande:

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

3. Knoten.

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

Sie verdanken ihre Entstehung:

- a) entzündlichen Prozessen,
- b) Neubildungen.

4. Die Quaddel, Urtica (Pomphus).

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

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

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

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

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

5. Bläschen.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

6. Die Blasen (Bullae).

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

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

7. Die Pusteln (Pustulae)

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

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

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

II. Sekundäre Effloreszenzen.

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

1. Exkorationen.

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

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